

AV-nodális reentry tachycardia ablációs kezelése utáni aránytalan sinuscsomó-tachycardia

Borbola József, Földesi Csaba, Kardos Attila, Som Zoltán

Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Felnőtt Kardiológiai Osztály,
Szívelektrofiziológiai és Pacemaker Terápiás Osztály, Budapest

Levelezési cím:

Dr. Borbola József, PhD, 1096 Budapest, Haller utca 29. E-mail: borbola@kardio.hu

Az elmúlt években 17 betegnél (15 nő, 2 férfi; életkor: $29,6\pm 6,7$ év) észleltünk AV-nodális reentry tachycardia (AVNRT) ablációs kezelése után fellépő ún. aránytalan sinuscsomó-tachycardia tünetcsoport (perzisztáló palpitáció, inadekvát sinustachycardia – IST) nyugalomban vagy kis fizikai/pszichés terhelésre, 24 órás Holter-monitoros EKG-felvételen a sinusfrekvencia napi átlaga $\geq 90/\text{min}$ kialakulását. Mindegyik betegnél előzőleg típusos AVNRT miatt ún. lassúpálya rádiófrekvenciás abláció történt, 5 betegnél redo beavatkozás formájában. A perzisztáló panaszok (EHRA életminőségi score: $2,7\pm 0,4$) az ablációs kezelés után rövidebbel alakultak ki ($3,3\pm 0,9$ hét). A palpitációs panaszok néhány hónapon belül ($5\pm 1,5$ hónap) spontán vagy béta-blokkoló (bisoprolol 2×5 mg/nap) kezelésre megszűntek.

A posztablációs betegcsoportban laboratóriumi screening (vérvkép, TSH), EKG, echo-vizsgálatok, terheléses EKG, 24 órás Holter-monitoros és transtelefonos EKG-megfigyelések történtek. A Holter-monitoros EKG-megfigyelés kapcsán IST-re jellemző eltérést minimum-maximum-(átlagos) sinusfrekvencia/min 24 óra alatt: 56 ± 5 – 160 ± 8 (93 ± 7)/min tapasztaltunk. Ezek az értékek béta-blokkoló kezelésre normalizálódtak: 52 ± 5 – 125 ± 8 ($75+8$)/min ($p<0,0001$), a betegek életminőségi jellemzői is jelentősen javultak (EHRA-score: $1,1\pm 0,2$; $p<0,0001$). Sem a Holter-monitorozás, sem a terheléses EKG kapcsán rekurrens AVNRT nem volt. A transtelefonos EKG a panaszok alatt mindenkinél sinustachycardiás epizódokat rögzített. A pitvari posteroseptalis területen történő rádiófrekvenciás ablációs kezelés után nem ritka az ún. posztablációs IST kialakulása. Ez a ritmuszavar-entitás az irodalmi adatok alapján a sinuscsomót beidegző paraszimpatikus idegrostok tranzienst sérülésével, denervációjával hozható összefüggésbe. Eseteinkben redo abláció után gyakrabban észleltük. A posztablációs Holter-monitoros EKG-megfigyelés, de különösen a transtelefonos EKG alkalmazása fontos nemcsak az AVNRT rekurrencia kizárására, hanem az IST igazolására is.

Kulcsszavak: AV-nodális reentry tachycardia, lassúpálya, rádiófrekvenciás abláció, aránytalan sinuscsomó-tachycardia

Inappropriate sinus node tachycardia after ablation treatment of AV-nodal reentry tachycardia

During last years, the symptoms of inappropriate sinus node tachycardia (IST) (palpitations, sinus tachycardia at rest or after minimal mental/physical stress, high sinus-frequency ($\geq 90/\text{min}$) on Holter ECG monitoring) were observed in 17 patients (women: 15, men: 2; mean age: 29.6 ± 6.7 years) after ablation of AV-nodal re-entry tachycardia. In each patient, slow-pathway radiofrequency ablation was previously performed, in 5 patients with redo ablation. The persistent palpitation symptoms (EHRA quality of life score: 2.7 ± 0.4) developed soon after the ablation (3.3 ± 0.9 weeks). The IST symptoms disappeared within months (5 ± 1.5) spontaneously, or with beta-blocker (bisoprolol 5 mg bid) therapy.

In the postablation patient group, laboratory screening (blood count, TSH), echocardiographic examination, dynamic exercise tolerance test, 24 hours Holter ECG monitoring and transtelephonic ECG recordings were performed. The 24 hours Holter ECG monitoring has shown sinus-frequency changes characteristic to IST (minimum-maximum (mean) heart rate/min: 56.5 ± 5.3 – 160 ± 8 (93 ± 7). These values normalized due to bisoprolol therapy: 52 ± 5 – 125 ± 9 (75 ± 8)/min ($p<0.0001$), and the quality of life EHRA score improved (1.1 ± 0.2 ; $p<0.0001$) as well. Neither during Holter monitoring or exercise tolerance test showed any AVNRT episodes. The transtelephonic ECG proved to be very useful: during palpitation, sinus tachycardia episodes were recorded in each patient.

After radiofrequency ablation treatment in the low atrial posteroseptal area the development of transient IST is not rare. This postablation sinus node tachycardia can be correlated with the damage of parasympathetic nerve endings, the transient denervation of the sinus node. In our cases, it occurred more frequently after redo ablation. Besides the Holter monitoring, the use of transtelephonic ECG recording during symptoms proved to be especially useful both for the exclusion of the native AVNRT recurrences and for the diagnosis of postablation IST.

Keywords: AV-nodal reentry tachycardia, slow-pathway, radiofrequency ablation, inappropriate sinus-node tachycardia

Az inadekvát, aránytalan sinuscsomó-tachycardia (IST) (más néven: krónikus, nonparoxizmális sinuscsomó-tachycardia) nomotóp ingerképzési zavar, a supraventricularis, jobb pitvari tachycardiák csoportjába tartozó szívritmuszavar (1, 2, 3). Az IST klinikai szindróma, amelyet:

1. a normál sinusritmus más okkal nem magyarázható nyugalmi frekvencia-emelkedése, sinustachycardia ($\geq 100/\text{min}$),
2. minimális, csekély fizikai/pszichés terhelésre, stresszre jelentkező aránytalan sinusfrekvencia-növekedés, fokozatos felgyorsulás, majd fokozatos leállás, valamint
3. főként palpitációs panaszok jellemeznek.

Az EKG-n a P-hullámok morfológiája, tengelyállása normális, a ritmuszavar az EKG-felvételeken a sinuscsomóból, vagy annak közeléből kiinduló reguláris tachycardiára utal. Az IST hátterében kardiális okok (pl. strukturális szívbetegség stb.) vagy extrakardiális tényezők (pl. hyperthyreosis, anémia, infekció, élvezeti szerek stb.) nem mutathatók ki (3, 4, 5).

Az IST pontos oka, kialakulási mechanizmusa mindmáig nem ismert, jóllehet széleskörűen vizsgálják világszerte. Kiváltó okként a sinuscsomó fokozott automatizációja mellett a sinuscsomó autonóm innervációjának szimpatovagális diszfunkciója is felmerült (5, 6). Az első esetek közlései mintegy 80 évre (1939–1941) nyúlnak vissza (Wising) (7). Az IST első részletes leírása, elemzése *Bauerfind és munkatársaitól* (1979) származik (8). A szívritmuszavarok transzkatóderes rádiófrekvenciás ablációs kezelésének a beindulása után 1992-ben *Ehfert és munkatársai* (9) már beszámoltak arról, hogy az IST posztablációs szövődésként is kialakulhat.

Jelen közleményünk célja az, hogy áttekintse, összefoglalja az AV-nodális reentry tachycardia (AVNRT) rádiófrekvenciás ablációs kezelése után észlelt, IST-s betegekkel szerzett tapasztalatainkat.

Betegek és módszerek

A Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet (GOKI) egyik felnőtt járóbeteg-rendelésén az elmúlt években 17 beteget (15 nő 2 férfi, életkor: $29,6 \pm 6,7$ év; testsúly: $57,6 \pm 13,4$ kg (csak nők: $52,9 \pm 4,6$ kg); testmagasság: $168 \pm 5,4$ cm) észleltünk AVNRT transzkatóderes rádiófrekvenciás ablációs kezelése után IST-re jellemző, perzisztáló klinikai panaszokkal. Ez az ún. posztablációs betegcsoport az összes általunk észlelt IST-s 124 beteg mintegy 13-14%-át képezi (5). Bár prospektív felmérés nem történt, retrospektív vizsgálatunk az AVNRT rádiófrekvenciás ablációja után 5,9%-ban észlelte posztablációs IST kialakulását (287 AVNRT lassúpálya-ablációs kezelés után 17 posztablációs IST). A betegek panaszai főként a mindennapos, gyakori palpitáció (100%), mellkasi diszkomfort (80%), illetve fáradékonyság, csökkent terhelhetőség (62%)

érzései voltak. Mindegyik betegnél standard, ún. lassúpálya rádiófrekvenciás abláció történt sikeres eredménnyel. Az általunk használt standard, AV-csomó ún. lassúpálya-ablációs protokollról, az alkalmazott műszerekről korábban részletesen beszámoltunk (10, 11, 12). Öt betegnél (29%) a beavatkozásra redo ablációként került sor. A panaszok az ablációs beavatkozást követően napokkal-hetekkel, átlagosan $3,3 \pm 0,9$ hét után alakultak ki. A tünetek hullámzóak voltak, néhány betegnél enyhébb, másoknál súlyosabb panaszokkal.

Az IST diagnózisára *Morillo és munkatársai* (6), *Lee és munkatársai* (13), *Olshansky és munkatársai* (3), valamint az ACC/AHA/ESC (14) által javasolt kritériumokat használtuk:

1. nyugalmi, inadekvát, aránytalan sinustachycardia ($\geq 100/\text{min}$),
2. a 12 elvezetéses EKG-n a P-hullámok morfológiája, tengelyállása a sinuscsomóból kiinduló tachycardiára utal,
3. 24 órás, Holter-monitoros EKG-megfigyelés: napi átlagos sinusfrekvencia: $\geq 90/\text{min}$, a felvételeken AVNRT-k nincsenek, a panaszok alatt sinustachycardiás epizódok, a beindulás fokozatos, nem paroxizmális,
4. transztelefonos EKG-rögzítések: a panaszok alatt AVNRT-k nincsenek, naponta többször sinustachycardiás epizódok,
5. ektópiás jobb pitvari tachycardia vagy sinuscsomó reentry tachycardia kizárható,
6. szekunder kardiális vagy extrakardiális ok kizárható.

Az IST diagnosztikájával kapcsolatban utalunk előző közleményeinkre is (2, 5). Mindegyik betegnél a panaszok részletes kikérdezése után fizikális vizsgálat, majd 5 perc pihenést követően 12 elvezetéses EKG (MAC 1200 ST, USA) történt. Mindenkinél laboratóriumi vizsgálatot is végeztünk a szekunder okok kizárása céljából. Ezek során normálparamétereket (TSH: $1,83 \pm 0,40$ $\mu\text{mol/l}$; Hgb: $141,8 \pm 9,2$ g/l) tapasztaltunk. A rekurrens AVNRT-k kiszűrésére, kizárására 3-4 hetes (indokolt esetben hosszabb) transztelefonos EKG-megfigyelések (IMS Heart View, P 11/8, Aerotel Inc.) történtek a panaszok alatti EKG-felvételek rögzítésére. Ezenfelül 24 órás Holter-monitoros EKG-(Innomed Medical Argusys FD) megfigyelést is végeztünk a napi szívfrekvencia-tartomány és a panaszok alatti EKG megfigyelésére. A fizikai terhelés által kiváltott sinusfrekvencia-növekedés, AVNRT-kiválthatóság megállapítása céljából standard terheléses EKG-vizsgálat (Innomed Medical ergometer rendszer, módosított Bruce-protokoll) is történt. A betegek életminőségi jellemzőit az European Heart Rhythm Association (EHRA) által javasolt (15) tüneti skála (EHRA I: nincsenek tünetek, EHRA II: enyhe tünetek, EHRA III: súlyos tünetek, EHRA IV: rokkantság) alkalmazásával adtuk meg. Minden beteg alapos tájékoztatás után írásban nyilatkozott a vizsgálatban való részvételi szándékáról. Vizsgálati eredményeink statisztikai analízise a Graph-

Pad Quick Calcs. statisztikai vizsgálócsomag alkalmazásával és a Student t-teszt felhasználásával történt. Minden esetben a középértékek mellett az átlag standard deviációját (SD) adtuk meg.

Eredmények

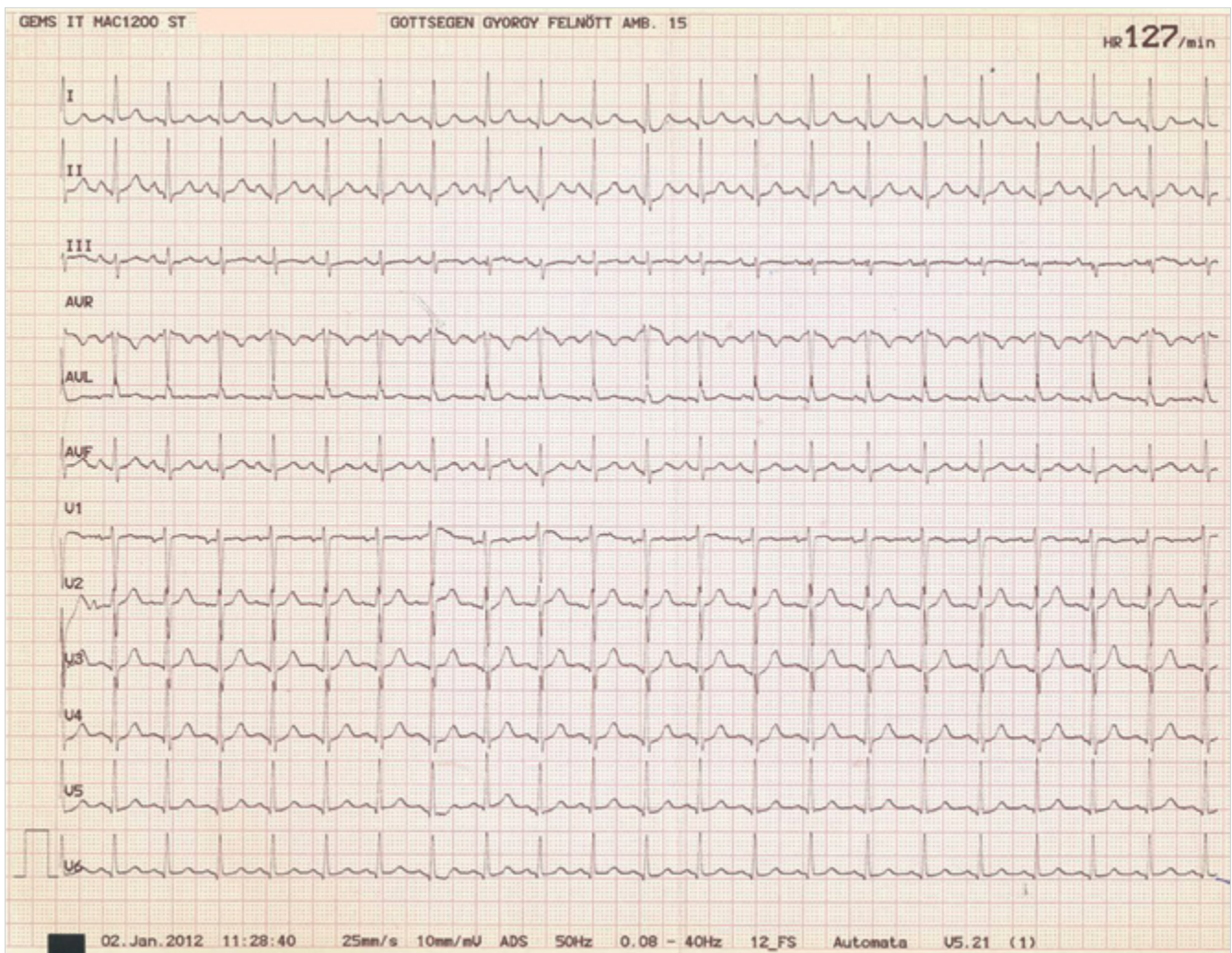
A posztablációs IST-s betegcsoport átlagos nyugalmi sinusfrekvenciája 103 ± 7 /min volt az EKG-vizsgálatok alapján. Strukturális szívbetegségük nem volt, sem a fizikális vizsgálatok, sem pedig a mellkasröntgen-felvételek, illetve rutin echokardiográfiás vizsgálatok (LVEF: $66,1 \pm 4,4\%$) eredményei alapján.

A 24 órás Holter-monitoros EKG-megfigyeléseken a minimum-maximum (átlagos) sinusfrekvencia/min értékek a következők voltak: $56,3 \pm 5,3$ – $160,4 \pm 8,3$ ($93,4 \pm 6,6$)/min. A felvételek során gyakran tapasztaltunk sinus-tachycardiás epizódokat, különösen a reggeli, a kora délutáni és az esti órákban. Sporadikus pitvari extraszisztolékön kívül más szívritmuszavart vagy ingerület-

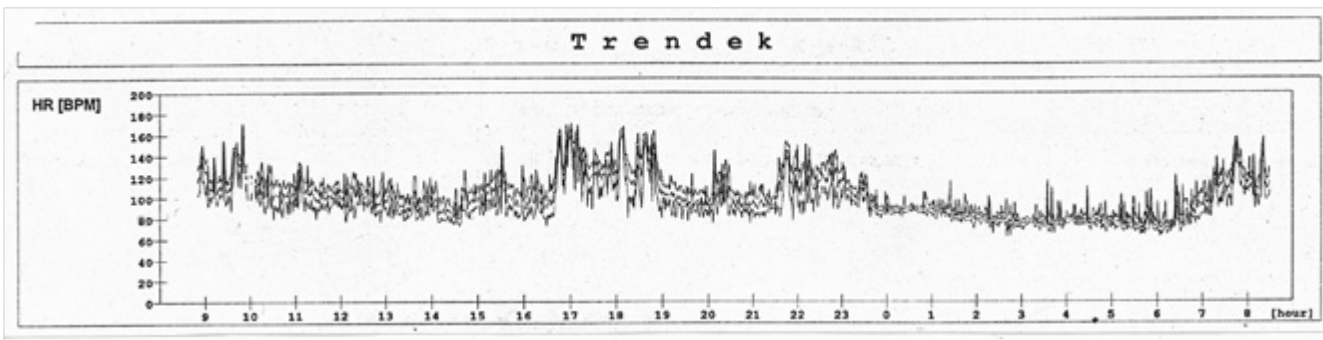
vezetési zavart nem észleltünk. A posztablációs aránytalan sinuscsomó-tachycardia jellegzetes EKG-képét az 1. ábra mutatja. Ugyanennek a betegnek a jellegzetes szívfrekvencia-trendje a 24 órás Holter-monitoros EKG-megfigyelése során a 2. ábrán látható. A panaszok alatt küldött transztelefonos EKG-rögzítésekben AVNRT-k nem voltak, minden esetben sinustachycardiás epizódok, események kerültek regisztrálásra.

A terheléses EKG-vizsgálat során jó terhelhetőséget tapasztaltunk, átlagosan 117 ± 34 wattot, $9,0 \pm 4,0$ perc terhelési idővel. A sinusfrekvencia már a terheléses vizsgálat kezdetén gyors volt ($96,0 \pm 12,2$ /min), a terhelés során gyors tachycardizálódás volt észlelhető, $159,7 \pm 12,6$ /min maximális szívfrekvenciával. A terheléses EKG-vizsgálat kapcsán AVNRT kialakulását egyik esetben sem tapasztaltuk. A terheléses vizsgálat előtti vérnyomásérték ($115 \pm 14/76 \pm 7$ Hgmm) normálisan emelkedett, a terhelés csúcspontján $154 \pm 17/83 \pm 5$ Hgmm volt.

A panaszok alatti EKG rögzítése, elemzése, illetve az esetleges rekurrens AVNRT-k kizárása céljából minden



1. ÁBRA. Posztablációs aránytalan sinuscsomó-tachycardia jellegzetes 12 elvezetéses EKG-képe. (Szívfrekvencia: 127/min; papírsebesség: 25 mm/s; 1 mV=10 mm). Az EKG-felvétel AV-nodális reentry tachycardia rádiófrekvenciás ablációs ún. lassúpálya kezelése után történt



2. ÁBRA. Posztablációs aránytalan sinuscsomó-tachycardiás beteg szívfrekvencia-trendje a 24 órás Holter-monitoros EKG-megfigyelése során. (Jól látható, hogy a sinusfrekvencia az éjszaka során sem csökken számottevően 100/min alá)

egyes betegnél transztelefonos EKG-vizsgálat is történt. A 3-4 hetes megfigyelési időszak alatt AVNRT-t nem tapasztaltunk, minden esetben hosszabb-rövidebb sinustachycardiás epizódokat észleltünk a panaszok alatt.

Az életminőséget leíró EHRA-tüneti skálán a posztablációs IST-s betegcsoport átlagos indexe $2,7 \pm 0,4$ -nek bizonyult (enyhe-súlyos tünetek).

A betegek a kivizsgálásuk után megbeszélésen vettek részt, majd utána szükség esetén bisoprolol (2×5 mg/nap, $n=9$) kezelést kaptak. A bisoprololkezelés jelentősen javította a Holter-monitoros EKG-megfigyelésen tapasztalt szívfrekvencia-értékeket a kontrollhoz viszonyítva: a minimum-maximum (átlagos) szívfrekvencia: $52,5 \pm 5,3$ /min ($p=0,65$; NS.) – $125,0 \pm 8,5$ /min ($p<0,0001$), $(75,5 \pm 7,7$ /min) ($p<0,0001$). A betegek jelentkezési panaszai fokozatosan megszűntek, átlagosan $5,1 \pm 1,5$ hónap alatt. Az EHRA életminőségi jellemzőjük is szignifikánsan csökkent, közel normálisra (EHRA-index: $1,2 \pm 0,2$ $p<0,0001$). A gyógyszeres kezelés fokozatosan elhagyásra került.

Megbeszélés

Napjainkban a transzkatóderes rádiófrekvenciás ún. lassúpálya-abláció az első számú választandó eljárás a szimptomatikus AV-nodális reentry tachycardia (AVNRT) megszüntetésére, gyógyítására. A beavatkozás igen magas sikeraránytal (közel 100%) elvégezhető, a szövődésményráta a beteg számára elfogadhatóan alacsony (AV-blokk kialakulás esélye: 0-1%). Az ablációt követő tíz évben az AVNRT rekurrencia gyakorisága 5-10%, amely egy második ablációval eredményesen megszüntethető (11). 1992 óta ismert azonban az is, hogy az AVNRT ablációs kezelése egy új, korábban nem tapasztalt szívritmuszavar, az IST átmeneti kialakulásához is vezethet (9, 16–21). Számos későbbi vizsgálat kimutatta, hogy az ún. posztablációs IST kialakulásának a hátterében a sinuscsomó tranzienst paraszimpatikus denervációja, a paraszimpatikus subendocardialis idegrostok sérülése áll (22, 23).

Betegeink esetében az AVNRT lassúpálya sikeresnek

véleményezett ablációs kezelése után ismételtlen jelentkeztek gyors szívveréses, palpációs panaszok. Ebben az esetben azt szükséges eldönteni, megítélni, hogy a natív ritmuszavar, az AVNRT rekurrenciájáról, vagy esetleg posztablációs IST kialakulásáról lehet szó. Az elkülönítésben segít a panaszok, tünetek jellegének a pontos kikérdezése (heves, gyors szívverésérzés, hasonlóan a beavatkozás előtti panaszokhoz, vagy fokozatos kezdettel, gyors, gyakori szívverésérzés, de nem olyan gyors, mint a beavatkozás előtt volt stb.), valamint a panaszok alatt történt EKG-rögzítések (EKG, transztelefonos EKG, Holter-monitoros EKG, újabban karórás EKG stb.) elemzése. Eseteinkben a rekurrens AVNRT-k lehetősége egyik betegnél sem igazolódott a panaszok alatti transztelefonos és Holter-EKG-elemzések alapján. Betegeinknél IST-re jellemző klinikai tünetcsoport, az ún. posztablációs IST volt kimutatható. Ez a ritmuszavar spontán, vagy béta-blokkoló adása mellett 3-6 hónap alatt fokozatosan megszűnt, a gyógyszeres kezelés elhagyhatóvá vált.

Korábbi munkában az IST-s betegek között mintegy 14-15%-ban találtunk átmeneti, múltó posztablációs IST-szindrómát (5). *Skeberis és munkatársai* (17) AVNRT kezelése kapcsán 10%-ban, *Pappone és munkatársai* (24) para-His járulékos köteg ablációs kezelése után 21%-ban írták le az IST átmeneti kialakulását. *Brembilla-Perrot és munkatársai* (25) 835 AVNRT-s sikeres abláción átesett beteget követtek nyomon átlagosan 2,2 évig. A betegek 16%-ának visszatértek a tünetei, amelyek 4,7%-ban IST-nek, 5,2%-ban AVNRT-rekurrenciának, 6,1%-ban pedig pitvari aritmiának feleltek meg. Saját retrospektív felmérésünk *Brembilla-Perrot és munkatársai* (25) adataihoz közel hasonlóan 5-6%-nak találta az AVNRT lassúpálya-ablációs kezelése után az ún. posztablációs IST előfordulását.

A posztablációs IST előfordulását leírták bal laterális, jobb szabadfali, posteroseptalis, para-His járulékos kötegek rádiófrekvenciós kezelése után is. AVNRT esetén gyors-, illetve lassúpálya-ablációt követően is észlelték, akár rádiófrekvenciás, akár kryotermiás energiát használtak (17, 18, 22, 24, 26). Kamrai tachycardia ablációs kezelése kapcsán viszont IST-ről mindeddig nem számoltak be (16). Megfigyelték, hogy a posztablációs IST

gyakrabban fordul elő, ha nagyobb a leadott, kumulatív energia mennyisége, vagy ha redo ablációra került sor. Betegeink mintegy egyharmadában mi is redo ablációt követően észleltük az IST kialakulását, esetekben talán a nöbetegek kisebb testsúlya is elősegítheti. *Pappone és munkatársai* (24) számoltak be arról, hogy para-His-köteg ablációja során minél nagyobb volt az A-hullám vagy az A/V arány, annál gyakrabban tapasztalták a posztablációs IST előfordulását. Mások azt találták, hogy az interatriális, szeptális területen leadott kumulatív energia mennyisége és az abláció után, HRV-módszerrel mért paraszimpatikus denerváció között összefüggés mutatható ki. Ebből arra következtettek, hogy a paraszimpatikus rostok denzitása a szeptális területen lehet a legnagyobb (22, 23). Mindenesetre az eddigi vizsgálati eredmények, irodalmi adatok (17, 20, 21, 22, 23) alapján úgy tűnik, hogy az AVNRT lassúpálya-ablációs kezelése után a posteoseptalis területen futó paraszimpatikus idegrostok termokoagulációs sérülése, a sinuscsomó paraszimpatikus innervációjának átmeneti zavara okozza a posztablációs IST-t. A humán szív autonóm beidegzése rendkívül komplex, a szív dominánsan paraszimpatikus kontroll alatt áll. A szívben mintegy 90 000 idegvégződés található, amelyek száma az életkor előrehaladtával csökken (27). A paraszimpatikus preganglionális idegrostok a vagus rostokkal futnak a pulmonalis vénák zsírszövege, illetve a vena cava inferior pitvarok körüli zsírcsomók felé a plexus cardiacushoz. Az átkapcsolódás a szív felszínén vagy a szív falában történik. A jobb pitvar-vena cava superior határon mintegy 400 ganglion található (19, 21, 23, 27). A posztganglionális idegrostok egy része beidegzi a sinuscsomót és az AV-csomót, más részük az AV-árok-nál lebukik, az efferens rostok endocardialisan futnak az apex felé, és szintén endocardialisan futnak vissza az apextől a szív bázisa felé (28). A sinuscsomó környéke igen gazdag adrenerg és muszkarinreceptorokban, jobb pitvari denzitásuk azonban regionálisan változó (29). Az előzők alapján könnyen belátható, hogy a jobb pitvari, poszteroszeptális terület paraszimpatikus idegrostjainak parciális/totális sérülése okozhatja a sinuscsomó tranzienens beidegzési zavarát (17, 19, 21, 23).

A sinuscsomó normál működése a legtöbb beszámoló szerint, HRV-vizsgálatokkal igazolva (23) 3-6 hónap után, spontán és/vagy béta-blokkoló kezelésre helyreáll (20, 22, 23), amelyet saját tapasztalataink is megerősítenek.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetismertetés megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

Irodalom

- Pintér A, Duray G, Pósn E. A sinus-csomó működése és betegségei. In: Fazekas T, Merkely B, Papp Gy, Tenczer J. (eds) Klinikai szívelektrofiziológia és aritmológia. Budapest: Akadémiai Kiadó; 2009. pp. 283–306.
- Borbola J. Az aránytalan sinus tachycardia. *Cardiol Hung* 2010; 40: 144–151.
- Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *JACC* 2013; 61: 793–801.
- Sossala S, Vollmann D. Die inadaquate sinustachykardie. *Dtsch Med Wochenschr* 2015; 140: 603–607.
- Borbola J, Földesi Cs, Kardos A, Som Z. Inadekvát, aránytalan sinuscsomó tachycardia: egy régi szívrítmuszavar új megvilágításban. *Orv Hetil* 2019; 160: 1464–1470. <https://doi.org/10.1556/650.2019.31462>
- Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, et al. Mechanism of inappropriate sinus tachycardia. Role of sympathovagal balance. *Circ* 1994; 90: 873–877.
- Wiesing P. Familial, congenital sinus tachycardia. *Acta Med Scand* 1941; 108: 299–305.
- Bauerfeind RA, Leon A, Dingra RC, et al. Chronic nonparoxysmal sinus tachycardia in otherwise healthy persons. *Ann Int Med* 1979; 91: 702–710.
- Ehlert FA, Goldberger JJ, Brooks R, et al. Persistent inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency current catheter modification of the atrioventricular node. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1092–1095.
- Borbola J. Supraventricularis szívrítmuszavarok transzkatéteres ablációs kezelése. *Cardiol Hung* 2008; 38(suppl A): A35–A39.
- Borbola J. AV-nodális reentry tachycardia. In: Klinikai szívelektrofiziológia és aritmológia (Fazekas T, Merkely B, Papp Gy, Tenczer J. (eds.) Budapest: Akadémiai Kiadó; 2009. pp. 431–469.
- Borbola J, Földesi Cs. Familiáris AV-nodális reentry tachycardia. Anya és lánya AV-nodális reentry tachycardiája. *Cardiol Hung* 2018; 48: 41–44.
- Lee RJ, Shinbane JS. Inappropriate sinus tachycardia. Diagnosis and treatment. *Cardiol Clin* 1997; 15: 599–605.
- Blomström-Lundquist C, Scheinman MM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. *Eur Heart J* 2003; 24(20): 1857–1897.
- Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendation from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence Network and the EHRA. *Europace* 2000; 9: 1006–1023.
- Friedman PL, Stevenson WG, Kocovic DZ. Autonomic dysfunction after catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 450–459.
- Skeberis V, Simonis F, Celiker A, et al. Inappropriate sinus tachycardia following radiofrequency ablation of AV nodal tachycardia: incidence and clinical significance. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 924–927.
- Kowallik P, Escher S, Peters W, et al. Preserved autonomic modulation of the sinus and atrioventricular nodes following posteroseptal ablation for treatment of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 567–573.
- Duru F, Bauersfeld U, Candinas R. Autonomic effects of radiofrequency catheter ablation. *Europace* 2000; 2: 181–185.
- Madrid AH, Mestre L, Moro C, et al. Heart rate variability and inappropriate sinus tachycardia after catheter ablation of supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1995; 16: 1637–1640.
- Geller C, Goette A, Carlson MD, et al. An increase in sinus rate following radiofrequency energy application in the posteroseptal space. *Pace* 1998; 21: 303–307.
- Uchida F, Kasai A, Omichi C, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on parasympathetic denervation: a comparison of three different ablation sites. *Pace* 1998; 21: 2517–2521.
- Kocovic DZ, Harada T, Shea JB, et al. Alteration of heart rate and of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia. Delineation of parasympathetic pathways in the human heart. *Circ* 1963; 88: 1671–1681.
- Pappone C, Stabile G, Oreto G, et al. Inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency ablation of para-Hisian accessory pathways. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997; 8: 1357–1365.
- Bremilla-Perrot B, Sellal JM, Olivier A, et al. Recurrences of symptoms after AV-node re-entrant tachycardia ablation: a clinical arrhythmia risk score to assess putative underlying cause. *Int J Cardiol* 2015; 179: 292–96. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.11.071>
- Moreira JM, Curimbaba J, Filno HJ, et al. Persistent inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency ablation of left lateral accessory pathway. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 678–681. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8167.2006.00376x>
- Taggart P, Critchley H, Lambiase PD. Heart-brain interactions in cardiac arrhythmia. *Heart* 2011; 97: 698–708. <https://doi.org/10.1136/hrt.2010.209304>
- Verrier RL. Neurogenic aspects of cardiac arrhythmias. In: Cardiac pacing and Electrophysiology (El-Sherif N, Samet P, (eds.). WB Saunders 1991. pp. 77–92.
- Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev* 2008; 88: 919–982. <https://doi.org/10.1152/physrev.00018.2007>