

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z częstoskurczem nadkomorowym (2019) – suplement

Grupa Robocza do spraw postępowania u chorych z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)

Opracowane we współpracy z Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC)

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Josep Brugada* (Przewodniczący; Hiszpania), Demosthenes G. Katritsis* (Przewodniczący; Grecja), Elena Arbelo (Hiszpania), Fernando Arribas (Hiszpania), Jeroen J. Bax (Holandia), Carina Blomstrom-Lundqvist (Szwecja), Hugh Calkins (USA), Domenico Corrado (Włochy), Spyridon G. Deftereos (Grecja), Gerhard-Paul Diller (Niemcy), Juan J. Gómez-Doblas (Hiszpania), Bulent Gorenek (Turcja), Andrew Grace (Wielka Brytania), Siew Yen Ho (Wielka Brytania), Juan-Carlos Kaski (Wielka Brytania), Karl-Heinz Kuck (Niemcy), Pier David Lambiase (Wielka Brytania), Frédéric Sacher (Francja), Georgia Sarquella-Brugada¹ (Hiszpania), Piotr Suwalski (Polska), Antonio Zaza (Włochy)

Recenzenci dokumentu: Tom De Potter (Koordynator Komitetu ds. Wytycznych Postępowania; Belgia), Christian Sticherling (Koordynator Komitetu ds. Wytycznych Postępowania; Szwajcaria), Victor Aboyans (Francja), Cristina Basso (Włochy), Mario Bocchiardo (Włochy), Werner Budts (Belgia), Victoria Delgado (Holandia), Dobromir Dobrev (Niemcy), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Sofie Gevaert (Belgia), Hein Heidbuchel (Belgia), Gerhard Hindricks (Niemcy), Peter Hliviák (Słowacja), Prapa Kanagaratnam (Wielka Brytania), Hugo Katus (Niemcy), Josef Kautzner (Czechy), Thomas Kriebel (Niemcy), Patrizio Lancellotti (Belgia), Ulf Landmesser (Niemcy), Christophe Leclercq (Francja), Basil Lewis (Izrael), Yuri Lopatin (Rosja), Bela Merkely (Węgry), Thomas Paul (Niemcy), Nikola Pavlovic (Chorwacja), Steffen Petersen (Wielka Brytania), Anna Sonia Petronio (Włochy), Tatjana Potpara (Serbia), Marco Roffi (Szwajcaria), Daniel Scherr (Austria), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Katja Zeppenfeld (Holandia)

Deklaracje konfliktów interesów wszystkich autorów zaangażowanych w przygotowanie wytycznych zostały opublikowane na stronie internetowej ESC: www.escardio.org/guidelines

***Autorzy korespondujący:** Josep Brugada, Cardiology Department, Hospital Clinic, and Pediatric Arrhythmia Unit, Hospital Sant Joan de Déu, University of Barcelona, Spain; tel: +34 3460 902 2351, faks: +34 3493 227 1777, e-mail: jbrugada@clinic.cat; Demosthenes G. Katritsis, Department of Cardiology, Hygeia Hospital, E. Stavrou 4, 15123 Athens, Greece; tel.: +30 6944 845 505, faks: +30 210 6722 535, e-mail: dkatritsis@dgkatritsis.gr

¹ Reprezentant AEPC.

Jednostki ESC zaangażowane w przygotowanie tego dokumentu

Stowarzyszenia ESC: Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA)

Rady ESC: Council for Cardiology Practice

Grupy Robocze ESC: Cardiac Cellular Electrophysiology, Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Development Anatomy and Pathology, Grown-up Congenital Heart Disease.

Treść niniejszych wytycznych ESC została opublikowana wyłącznie do użytku osobistego i edukacyjnego. Nie zezwala się na użycie komercyjne. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żaden sposób bez pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać poprzez złożenie pisemnego podania do wydawcy European Heart Journal, który posiada upoważnienie do wydawania takiej zgody w imieniu ESC: Oxford University Press (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Oświadczenie: Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie wiedzy naukowej i medycznej oraz danych naukowych dostępnych w momencie publikacji. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakiegokolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub wytycznymi wydanymi przez właściwe organy zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do prawidłowego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej i leczenia. Zachęca się pracowników opieki zdrowotnej, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC podczas oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników opieki zdrowotnej za podejmowanie właściwych i prawidłowych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z nim oraz – jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne – z jego opiekunem. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników opieki zdrowotnej z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organy zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania z każdym pacjentem w świetle naukowo akceptowanych danych i w odniesieniu do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach opieki zdrowotnej spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich stosowania.

© The European Society of Cardiology and the European Atherosclerosis Association 2019. Wszystkie prawa zastrzeżone.

Prośby o zgodę na publikację prosimy kierować na adres: journals.permissions@oup.com.

Tłumaczenie: lek. med. Adam D. Staruch

Konsultowali: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, dr hab. n. med. Oskar Kowalski, dr hab. n. med. Marek Jastrzębski prof. UJ

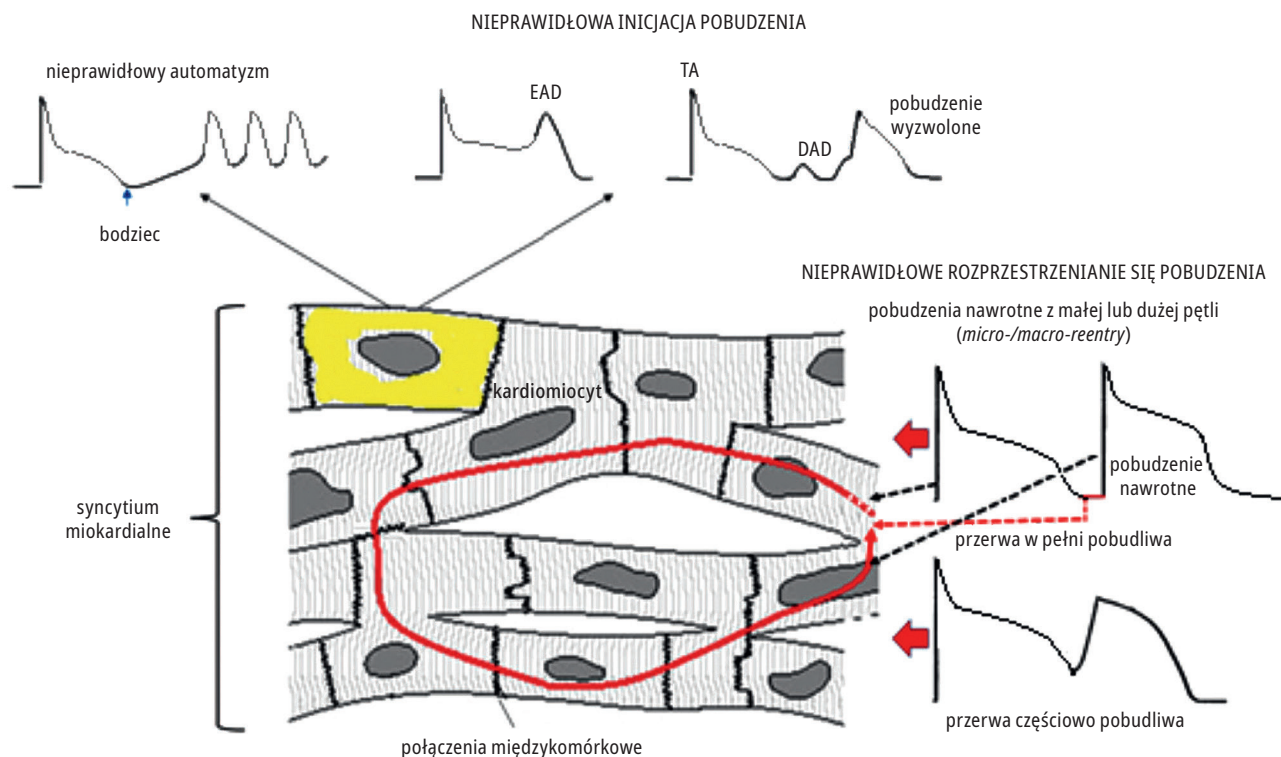
SPIS TREŚCI

1. Mechanizmy elektrofizjologiczne częstoskurczów nadkomorowych	3
1.1. Mechanizmy arytmii niezależnych od <i>reentry</i>	3
1.2. Pętla <i>reentry</i>	4
1.3. Odróżnianie arytmii zależnych i niezależnych od mechanizmu <i>reentry</i>	4
1.4. Odrębności w anatomii i funkcji struktur nadkomorowych	5
1.5. Mechanizm arytmii a reakcja na terapię	5
2. Obwody (pętla) arytmii	6
3. Anatomia serca dla elektrofizjologów	7
3.1. Prawy przedsionek	7
3.1.1. Nieinwazyjna diagnostyka obrazowa prawego przedsionka	7
3.1.1.1. Cechy anatomiczne	7
3.1.1.2. Parametry funkcjonalne	8
3.2. Lewy przedsionek	8

3.2.1 Nieinwazyjna diagnostyka obrazowa lewego przedsionka	9
3.2.1.1. Cechy anatomiczne	9
3.2.1.2. Parametry funkcjonalne	10
3.3. Tkanki bódźcoprzewodzące	10
3.4. Szlaki dodatkowe	10
Piśmiennictwo	10

SPIS RYCIN

Rycina uzupełniająca 1. Mechanizmy powstawania arytmii	3
Rycina uzupełniająca 2. „Długość fali” pobudzenia nawrotnego (<i>reentry</i>)	5
Rycina uzupełniająca 3. Obwód (pętla) arytmii w różnych typach częstoskurczów o wąskim zespole QRS	6
Rycina uzupełniająca 4. Proponowany obwód (pętla) częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym	6
Rycina uzupełniająca 5. Fizjologia drogi atypowej	7
Rycina uzupełniająca 6. Anatomia prawego przedsionka	8
Rycina uzupełniająca 7. Anatomia lewego przedsionka	9



RYCINA UZUPEŁNIAJĄCA 1. Mechanizmy powstawania arytmii. Nieprawidłowa inicjacja pobudzenia: impuls pobudzenia może być teoretycznie zainicjowany przez pojedynczy kardiomiocyt (zaznaczony kolorem żółtym); dzieje się tak w przypadku nieprawidłowego (wzmoczonego) automatyzmu i aktywności wyzwalanej. Podczas gdy wzmoczony automatyzm obejmuje postępującą depolaryzację błony komórkowej podczas rozkurczu, aktywność wyzwalana powstaje w wyniku oscylacji potencjału błonowego występujących podczas potencjału czynnościowego (wczesna depolaryzacja następcza) lub przerwy rozkurczowej (późna depolaryzacja następcza); **ZOB. TEKST.** Nieprawidłowe rozprzestrzenianie się impulsu pobudzenia: ektopowa samoczynna aktywacja spowodowana krążeniem impulsu po pętli (czerwona linia), utworzonej przez wiele połączonych kardiomiocytów w określonych warunkach; **ZOB. TEKST.** Czoło i ogon krążącej fali pobudzenia mogą być oddzielone przerwą w pełni pobudliwą, jeśli czas propagacji jest wystarczający do pełnego odzyskania pobudliwości; kiedy czoło fali pobudzenia natrafia na tkankę w stanie częściowej refrakcji (przerwa częściowo pobudliwa), dalsza propagacja pobudzenia może zostać spowolniona, co umożliwia utrzymanie pętli arytmii. Z powodu anizotropii przewodzenia przerwy w pełni i częściowo pobudliwe mogą współistnieć w ramach pętli arytmii

Skróty: DAD – późne depolaryzacje następcze, EAD – wczesne depolaryzacje następcze, TA – aktywność wyzwalana

SŁOWA KLUCZOWE

wytyczne, arytmia, tachykardia, nadkomorowy, trzepotanie, przedsionkowo-komorowy, *reentry*, ogniskowy, *macro-reentry*, rytm z łączy przedsionkowo-komorowego, węzłowy, preeksytacja, ablacja

1. Mechanizmy elektrofizjologiczne często-skurczów nadkomorowych

1.1. Mechanizmy arytmii niezależnych od *reentry*

Automatyzm w miocytach niebędących częścią fizjologicznego rozrusznika serca jest zwykle tłumiony przez hiperpolaryzujące prądy błonowe (I_{K1} lub I_{KACH}), które utrzymują stały potencjał rozkurczowy. Ponadto miocyty, które nie są częścią fizjologicznego rozrusznika, w małym stopniu wykazują ekspresję rozkurczowego prądu depolaryzującego (I_f), który wraz z prądem I_{CaL} (prąd Ca^{2+} typu L) jest ważnym składnikiem fizjologicznego automatyzmu węzłów: zatokowego (SAN) oraz przedsionkowo-komorowego (AVN). W miocytach niebędących częścią fizjologicznego rozrusznika w warunkach patologicznych może dojść do zaburzenia równowagi między hiperpolaryzującymi a depolaryzującymi prądami rozkurczowymi, co prowadzi do wzmoczonego automatyzmu (EA).¹ W tym przypadku nieprawidłowość dotyczy samej błony komórkowej, tj. polega na (pierwotnej lub wtórnej) dysfunkcji kanałów jonowych sarkolemy. Wyładowania miocytów wykazujących automatyzm,

choć potencjalnie moduluje je stan wzbudzenia otaczającej tkanki, są niezależne, a zatem rytmy oparte na automatyzmie są zwykle oddzielone od rytmu podstawowego i charakteryzują się zmiennymi okresami sprężenia. EA sprzyja częściowa depolaryzacja błon (np. w wyniku niedokrwienia), hipokaliemia lub aktywacja współczulna, która zaburza równowagę między hiperpolaryzującymi a depolaryzującymi prądami rozkurczowymi.

Depolaryzacje następcze mogą wystąpić podczas potencjału czynnościowego [wczesne depolaryzacje następcze (EAD)] lub podczas rozkurczu [późne depolaryzacje następcze (DAD)] (**RYC. UZUP. 1**). Zaburzenia rytmu spowodowane przez depolaryzacje następcze nazywane są „aktywnością wyzwalaną” (TA), ponieważ w przeciwieństwie do automatyzmu patologicznego często się wiąże z poprzednim pobudzeniem, które stwarza warunki do ich wystąpienia. Wczesne depolaryzacje następcze klasycznie występują w związku z częściowym powrotem funkcji i reaktywacji I_{CaL} podczas potencjału czynnościowego.¹ Sprzyja temu nie

tylko spowolnienie repolaryzacji (długie QT), ale też utrata właściwej fazy *plateau* („triangulacja” potencjału czynnościowego), co wyjaśnia, dlaczego EAD mogą występować również w przedsionkach.² Reaktywacja prądu I_{CaL} powoduje oscylację potencjału błonowego, która jeśli się pojawia przy wystarczająco ujemnym potencjale błonowym (wczesne depolaryzacje następcze 3. fazy), może aktywować otaczające miocyty lub w przypadku wczesnych depolaryzacji następczych 2. fazy, dalej opóźnić repolaryzację. Wczesnym depolaryzacja następczym sprzyja bradykardia, ale są one również wzmacniane przez stymulację adrenergiczną. DAD są generowane przez rozkurczowe uwalnianie Ca^{2+} z retikulum sarkoplazmatycznego (SR) – wewnątrzkomórkowego magazynu Ca^{2+} – co wywołuje wewnątrzkomórkowe „fale Ca^{2+} ”.^{1,3} Wzrost Ca^{2+} w cytozolu aktywuje prądy błonowe wrażliwe na Ca^{2+} (głównie I_{NCX}), wzbudzając potencjał błonowy (RYC. UZUP. 1). Fale Ca^{2+} pojawiają się w przypadku zaburzenia stabilności SR przez nadmierne obciążenie Ca^{2+} lub wzmożone otwieranie kanałów Ca^{2+} w SR (RyR).³ Późnym depolaryzacja następczym sprzyja tachykardia i stymulacja adrenergiczna. W określonych warunkach podczas potencjału czynnościowego mogą wystąpić fale Ca^{2+} , w ten jednak sposób wywołują EAD.³ Jeśli są wystarczająco duże, zarówno EAD fazy 3., jak i DAD mogą bezpośrednio pobudzać miokardium (TA). Nawet jeśli nie dojdzie do pobudzenia miokardium, EAD powodują znaczną heterogenność repolaryzacji, sprzyjając zawiązaniu w ten sposób *reentry*.²

Kolejnym czynnikiem wpływającym na powstawanie arytmii niezależnych od mechanizmu *reentry* jest sprzężenie elektryczne między ogniskiem a otoczeniem tkankowym. Sprzężenie elektryczne przez złącza szczelinowe (*gap junctions*) gwarantuje wyciszenie tkanki niestabilnej przez otaczającą ją tkankę stabilną, dlatego częściowe rozprężenie (np. przez włókniecie) może ujawnić niestabilność potencjału błonowego. Propagacja automatyzmu/TA wymaga przy tym pobudzenia sąsiedniej tkanki, do czego konieczny jest pewien stopień sprzężenia elektrycznego i dostępność prądu I_{Na} .

Niektóre elementy systemu są zaangażowane zarówno w mechanizm EA, jak i TA, stąd podobieństwo ich reakcji na niektóre interwencje. Dobrym przykładem jest prąd I_{CaL} , który bierze bezpośredni udział w EAD i w magazynowaniu [Ca^{2+} – *przyp. tłum.*] w SR, w związku z czym EA i TA mogą być trudne do rozróżnienia. Niemniej jednak warto byłoby poznać wpływ niestabilności SR na arytmogenezę, ponieważ mogłoby to pomóc zoptymalizować leczenie farmakologiczne. Stosowanie β -blokerów może być wskazane w przypadku TA zarówno związanej z EA, jak i z EAD, przy czym jedynym β -blokerem, który prawdopodobnie stabilizuje SR poprzez blokowanie kanałów RyR, jest karwedilol.³

1.2. Pętla *reentry*

Rozszerzenie fali pobudzenia w miokardium może zachodzić we wszystkich kierunkach, aczkolwiek z różnymi prędkościami (anizotropia). W odpowiednich warunkach regiony aktywowane później w trakcie rozchodzenia się fali pobudzenia mogą zatem ponownie pobudzić regiony, które już odzyskały pobudliwość. Zjawisko to wymaga występowania:¹

1) obszaru niepobudliwej tkanki (przeszkody), która dzieli propagację fali pobudzenia na dwa fronty i może być „anatomiczna” (ujęcia zastawek, podwójna struktura AVN lub szlaki dodatkowe [AP], tkanka bliznowata itp.) lub „funkcjonalna” (np. zderzenie frontów dośrodkowych wychodzących z pętli arytmii)

2) warunków uniemożliwiających wzajemne wygaszenie dwóch frontów [*fali pobudzenia – przyp. tłum.*] w wyniku zderzenia czołowego lub zderzenia czoła z ogonem fali. Przewodzenie jednokierunkowe zapobiega – przynajmniej w części obwodu – kolizji między czołami fali. Kolizjom czoła z ogonem fal staje na przeszkodzie okres refrakcji krótszy niż czas wymagany do opłynięcia przeszkody przez front fali pobudzenia (RYC. UZUP. 2). Zgodnie z tym założeniem teoretyczna minimalna długość obwodu arytmii (powszechnie określana mianem długości fali [WL]) zależy od następujących właściwości mięśnia sercowego:

$$WL = CV \times RP,$$

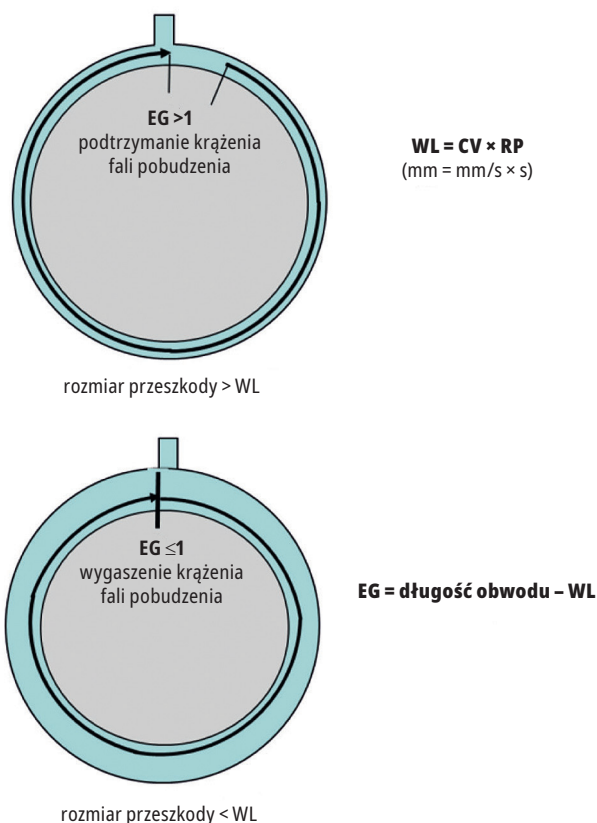
gdzie CV to szybkość przewodzenia, a RP to okres refrakcji.

Im mniejsza WL, tym bardziej prawdopodobne jest powstanie pętli *reentry*, co oznacza też, że sprzyja mu spowolnienie przewodzenia lub skrócenie refrakcji. Chociaż w rzeczywistości prawidłowość ta może być bardziej złożona, to powyższa prosta koncepcja jest kluczowa dla zrozumienia terapii antyarytmicznej.

Koncepcja WL opiera się na opisanym wcześniej mechanizmie *reentry*, zwanym „pętlą wiadącą” (RYC. UZUP. 2);¹ niemniej jednak funkcjonalna pętla *reentry* może również przybrać formę „fali spiralnej”.⁴ Zjawisko to jest zbyt skomplikowane, aby je tu omawiać, choć fale spiralne mogą odgrywać rolę w migotaniu przedsionków (AF), a ich właściwości pozwalają najlepiej wyjaśnić wysoką częstotliwość rytmu serca w obrębie arytmii i skuteczność antyarytmiczną blokerów kanałów Na^+ .

1.3. Odróżnianie arytmii zależnych i niezależnych od mechanizmu *reentry*

Arytmie nadkomorowe ze specyficznym obrazem elektrokardiograficznym (EKG; np. trzepotanie przedsionków, częstoskurcz nawrotny w węzle przedsionkowo-komorowym [AVNRT] i częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy [AVRT]) są spowodowane mechanizmem *reentry* w przebiegu dobrze zdefiniowanej struktury anatomicznej; a zatem po ustaleniu rozpo-



RYCINA UZUPEŁNIAJĄCA 2. „Długość fali” pobudzenia nawrotnego (*reentry*). Front aktywacji przemieszcza się wokół przeszkody (anatomicznej lub czynnościowej). Aby doszło do trwałego zjawiska *reentry*, długość obwodu arytmii (wyznaczana przez anatomiczny rozmiar przeszkody lub właściwości czynnościowe tkanki) musi być większa niż długość fali. W takim przypadku przerwa pobudliwa oddziela czoło fali pobudzenia od jej ogona. Jeśli długość obwodu jest mniejsza niż długość fali, czoło fali zderza się z ogonem (brak przerwy pobudliwej) i propagacja arytmii zostaje zahamowana

Skróty: CV – prędkość przewodzenia, EG – przerwa pobudliwa, RP – okres refrakcji bezwzględnej, WL – długość fali

znania konkretnej arytmii bezpiecznie można przyjąć *reentry* jako jej mechanizm. Nie dotyczy to jednak ogniskowych częstoskurczów przedsionkowych (AT), w których patogenezie mogą brać udział zarówno *reentry*, jak i EA/TA.⁵ Jako że pętle *reentry* mogą być mikroskopijne albo – z uwagi na „przebiecie” na powierzchnię fali rozprzestrzeniającej się śródściennie – przypominać ogniska, do ich odróżnienia od pobudzeń niezwiązanych z *reentry* niewystarczające może się okazać nawet mapowanie wysokiej rozdzielczości. Mimo to można wyciągnąć wnioski z odpowiedzi na manewry pobudzające nerw błędny, adenozyne, agonistów/antagonistów adrenergicznych i protokoły stymulacji.^{1,5}

1.4. Odrębności w anatomii i funkcji struktur nadkomorowych

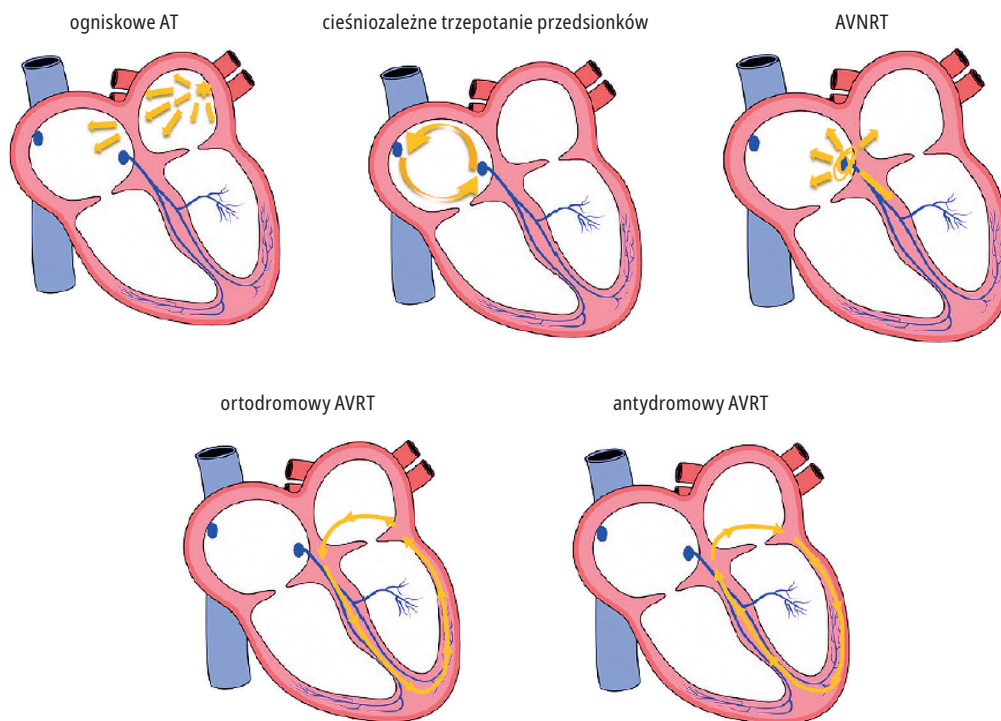
Odrębności strukturalne mogą się przyczyniać do powstawania arytmii przedsionkowych.⁶ Przykładowo: cienka i mało spójna budowa miokardium sprzyja powstawaniu automatyzmu patologicznego/TA w miokardium otaczającym ujścia żył płucnych, podwójna struktura ana-

tomiczna AVN odgrywa kluczową rolę w genezie AVNRT, zaś silna anizotropia wspiera określone, preferencyjne drogi propagacji arytmii w trzepotaniu przedsionków. Potencjał czynnościowy przedsionkowych kardiomiocytów roboczych cechuje wyraźna pierwsza faza repolaryzacji, która nadaje mu kształt bardziej „trójkątny” niż w przypadku potencjału komorowego. Rozprzestrzenianie się pobudzenia jest wspierane przez prąd I_{Na} w przedsionkowych kardiomiocytach roboczych oraz przez prąd I_{CaL} w kardiomiocytach SAN i AVN. W związku z tym gwałtowna reakcja na hamowanie prądu I_{CaL} (przez blokadę I_{CaL} , β -blokadę lub adenozyne) jest specyficzna dla tkanki węzłowej, podczas gdy skuteczne przerwanie arytmii zasadniczo węzłowej przez blokadę prądu I_{Na} może sugerować zaangażowanie w pętlę arytmii tkanki przedsionkowej. Kilka prądów jonowych selektywnie (lub w przeważającej mierze) występuje w kardiomiocytach nadkomorowych.⁶ Prądy I_{to} , I_{Kur} – prądy K^+ aktywowane depolaryzacją – odpowiadają za trójkątny kształt potencjału czynnościowego przedsionka. Do przyspieszenia repolaryzacji przedsionków przyczyniają się także zależne od napięcia kanały SK (aktywowane Ca^{2+}) i dwuporowe kanały K^+ TASK.^{7,8} Zlokalizowany w przedsionku prąd I_{KACH} , będący analogiem komorowego prądu rozkurczowego I_{Kr} , jest aktywowany przez acetylocholinę lub adenozyne; prąd ten wyjaśnia tłumienie automatyzmu i skracanie repolaryzacji przez aktywację nerwu błędnego. Co istotne, prąd rozrusznika serca I_p , typowy dla SAN, jest również obecny w nieznanym stopniu w roboczych kardiomiocytach przedsionka i może sprzyjać występowaniu EA, gdy zostanie wzmocniony przez aktywację współczulną. Do tego specyficzne cechy przedsionkowego prądu I_{Na} sprawiają, że jest on wyjątkowo wrażliwy na niektóre blokery (np. ranolazynę).⁹ Wymienione różnice stanowią podstawę selektywności przedsionkowej efektów niektórych leków.

1.5. Mechanizm arytmii a reakcja na terapię

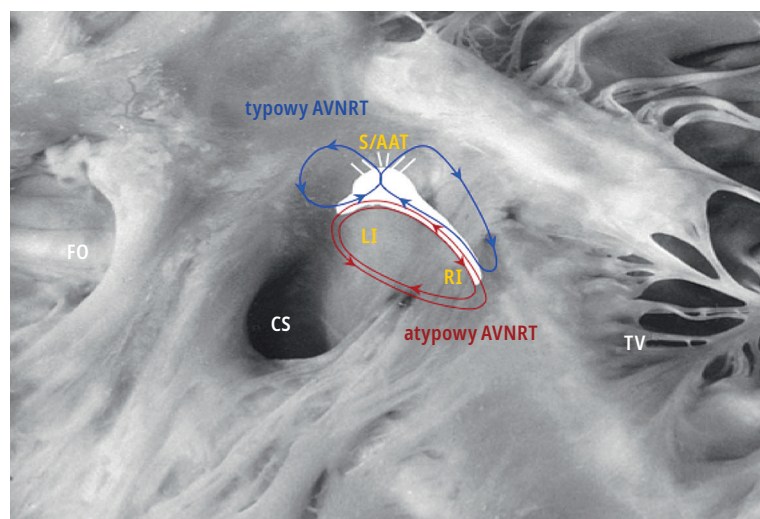
Do przerwania każdego typu arytmii można wykorzystać wiele różnych mechanizmów, nie ma więc ścisłego związku między jej typem a odpowiedzią na podejmowane interwencje. Ponadto każdy lek cechuje wiele istotnych mechanizmów działania. Dlatego powinno się raczej łączyć przypuszczalnie skuteczne sposoby „działania”, a nie „leki” jako takie z odpowiednim mechanizmem arytmii.

Zaburzenia rytmu związane ze wzmożonym automatyzmem TA są tłumione poprzez hamowanie ich inicjacji (blokada I_{CaL} , β -blokada, stabilizowanie SR przez leki³ lub miejscowa ablacja), ale rozprzestrzenianie się arytmii może być również celem terapii (blokada I_{Na} lub ablacja wokół ogniska). Arytmie w mechanizmie *reentry* mogą być tłumione przez przerwanie pętli arytmii, co



RYCINA UZUPEŁNIAJĄCA 3. Obwód (pętla) arytmii w różnych typach częstoskurczów o wąskim zespole QRS. Na rycinie zaprezentowano: węzeł zatokowy, węzeł przedsionkowo-komorowy oraz prawą i lewą odnogę pęczka Hisa. Drogi międzywęzłowe nie zostały przedstawione anatomicznie. Aktywacja z węzła zatokowego rozprzestrzenia się przez miokardium przedsionka do węzła przedsionkowo-komorowego

Skróty: AT – częstoskurcz przedsionkowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, CTI – cieśń trójdzielno-żylna



RYCINA UZUPEŁNIAJĄCA 4. Proponowany obwód (pętla) częstoskurczu nawrotnego w węźle przedsionkowo-komorowym. Podczas typowej postaci częstoskurczu w węźle przedsionkowo-komorowym (wolna-szybka) mogą powstawać pętłe prawostronne lub lewostronne z przewodzeniem zstępującym (*antegrade*) przez wejścia dolne i przewodzeniem wstecznym (*retrograde*) przez wejścia górne lub anizotropowe obszary przejściowe przedsionkowo-węzłowe. W atypowym częstoskurczu nawrotnym w węźle przedsionkowo-komorowym przewodzenie zstępujące zachodzi przez jedno z wejść dolnych (prawe lub lewe), a wsteczne przez drugie z nich. W zależności od orientacji obwodu można zarejestrować różne postaci arytmii: „szybka-wolna”, „wolna-wolna” lub „nieokreślona”. Publikowane za zgodą: Katritsis DG i wsp.¹²

Skróty: AAT – anizotropowy obszar przejściowy przedsionkowo-węzłowy, AVNRT – częstoskurcz nawrotny w węźle przedsionkowo-komorowym, CS – zatoka wieńcowa, FO – otwór owalny, LI – wejście lewe, RI – wejście prawe, S – wejście górne, TV – zastawka trójdzielna

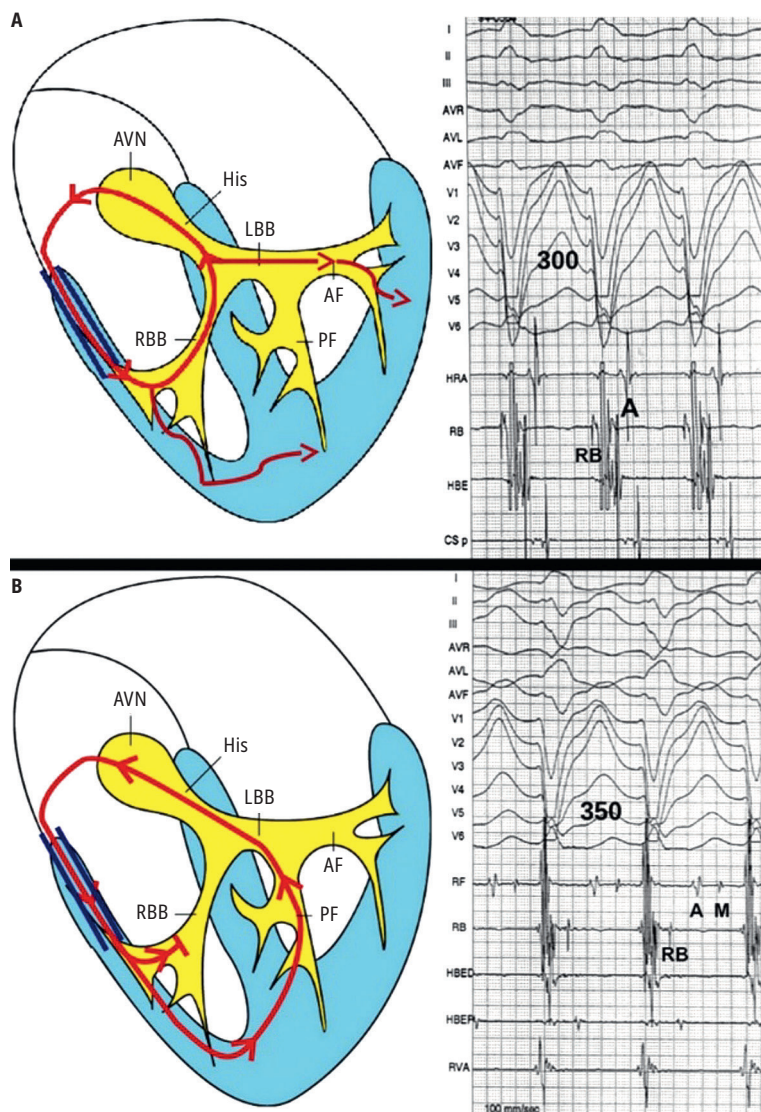
można uzyskać poprzez interwencje fizyczne (abłacja) lub farmakologiczne (leki przedłużające okres refrakcji; RYC. UZUP. 2). Należy podkreślić, że refrakcję można przedłużyć poza repolaryzacją, stosując blokery kanałów Na^+ charakteryzujące się powolną kinetyką powrotu do stanu wyjściowego (*off-kinetics*; działanie leków klasy Ic, np. flekainidu).¹⁰

Depolaryzacja błony komórkowej związana z procesem chorobowym może spowolnić kinetykę powrotu do stanu wyjściowego (*off-kinetics*) leków działających zasadniczo „szybciej” (np. lidokaina w warunkach niedokrwienia).¹¹ Dlatego też wydłużenie refrakcji nie wymaga przedłużonej repolaryzacji, tj. nie jest to reakcja wyłącznie na blokadę kanału K^+ (działanie leków antyarytmicznych klasy III). Jeśli struktury węzła są zaangażowane w arytmie, powstawaniu *reentry* można zapobiec poprzez interwencje hamujące prąd I_{CaL} (blokada I_{CaL} , β -blokada i adenozylna).

Nawet dobrze tolerowana hemodynamicznie aktywacja mięśnia sercowego o zbyt wysokiej częstotliwości, jeśli jest utrzymywana przez długi czas, może prowadzić do zmiany funkcji kardiomiocytów i zmiany struktury tkanki, które łącznie nazywa się remodelingiem. Remodeling może sprzyjać powstawaniu zaburzeń rytmu serca i upośledzeniu funkcji skurczowej mięśnia serca (kardiomiopatia tachyarytmiczna).

2. Obwody (pętla) arytmii

Zob. RYCINY UZUPEŁNIAJĄCE 3–5.



RYCINA UZUPEŁNIAJĄCA 5. Fizjologia drogi atypowej. Zmiana morfologii zespołu QRS (w związku ze zmianą przewodzenia komorowo-przedsionkowego z krótkiego na długie) w obrębie AVRT. **A** – krótkie przewodzenie komorowo-przedsionkowe podczas nawrotnego częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (długość cyklu częstoskurczu 300 ms), występuje także aktywacja *antegrade* przez przednią wiązkę lewej odnogi pęczka Hisa co tworzy zsumowany zespół QRS o prawidłowej osi. **B** – z powodu bloku *retrograde* prawej odnogi pęczka Hisa, przewodzenie zstępujące przez przednią wiązkę lewej odnogi nie jest już możliwe i przewodzenie do lewej komory zachodzi wyłącznie poprzez wolną ścianę prawej komory. Dlatego AVRT o długim przewodzeniu komorowo-przedsionkowym (długość cyklu częstoskurczu 350 ms) ma os odchyloną w lewo. Podczas zmiany AVRT z krótkiego na długie w obrębie częstoskurczu nawrotnego przedsionkowo-komorowego szerokość zespołu QRS również wzrasta ze 120 do 150 ms. Publikacja za zgodą: Gandhavadi M i wsp.¹³

Skróty: A – elektrogram przedsionkowy, AF – przednia wiąзка, AVN – węzeł przedsionkowo-komorowy, AVRT – częstoskurcz nawrotny przedsionkowo-komorowy, LBB – cewnik w okolicy lewej odnogi pęczka Hisa, M – potencjał Mahaima, PF – wiąзка tylna, RB – potencjał prawej odnogi, RBB – cewnik w okolicy prawej odnogi pęczka Hisa

3. Anatomia serca dla elektrofizjologów

3.1. Prawy przedsionek

Dominującym elementem budowy anatomicznej tej jamy serca jest duże trójkątne uszko przedsionka, które zajmuje jej przednią i boczną część.

Od środka ścianę uszka wyścielają mięśnie grzebieniaste, które się rozciągają od grzebienia granicznego do gładkiego vestibulum otaczającego ujście zastawki trójdzielnej (Ryc. UZUP. 6).¹⁴ W obrębie ściany przedniej mięśnie grzebieniaste są ułożone niemal równolegle do znajdujących się pomiędzy nimi cieńszych odgałęzień, pozostawiając obszary bardzo cienkiej ściany przedsionka.¹⁵ Grzebień graniczny rozciąga się jak skrócona litera C – od ściany przegrodowej, gdzie odgranicza od przodu ujście żyły głównej górnej, aby następnie zejść do tyłu i do boku, a później skrócić ku przodowi i okrążyć od prawej strony zastawkę Eustachiusza, która z kolei otacza ujście żyły głównej dolnej. Dystalne odgałęzienia grzebienia granicznego łączą się z vestibulum w kierunku ujścia zatoki wieńcowej, tworząc cieśń żylną-trójdzielną (trzepotanie), leżącą między otworem żyły głównej dolnej a pierścieniem trójdzielnym.

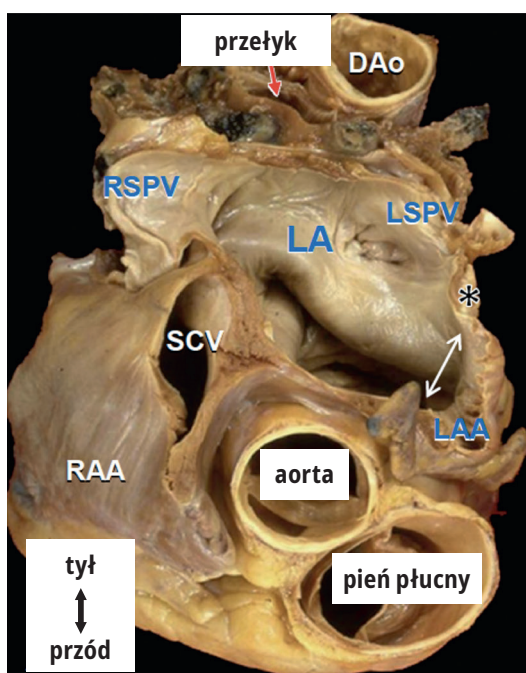
Tylna część cieśni jest u ~10% pacjentów workowata.¹⁶ Grzebień graniczny oddziela od siebie gładką ścianę tylną prawego przedsionka (RA), znajdującą się pomiędzy ujściami żył głównych, i uszko.

3.1.1. Nieinwazyjna diagnostyka obrazowa prawego przedsionka

U chorych z częstoskurczami nadkomorowymi obrazowanie nieinwazyjne może dostarczyć przydatnych informacji o występujących nieprawidłowościach strukturalnych (anatomicznych) i funkcjonalnych, choć doświadczeń z RA jest mniej niż tych, które się wiążą z lewym (LA).¹⁷

3.1.1.1. Cechy anatomiczne

Wymiary RA, pole oraz objętość ocenia się rutynowo podczas standardowego dwuwymiarowego (2D) obrazowania echokardiograficznego w fazie końcowoskurczowej, tuż przed otwarciem zastawki trójdzielnej, co pozwala ocenić jego maksymalny wymiar/objętość. Wymiar RA wyznacza się podczas projekcji czterojamowej koniuszkowej,¹⁸ wymiar w osi dłuższej – w fazie końcowoskurczowej między środkiem pierścienia trójdzielnego a środkiem górnej ściany RA (zakres prawidłowy dla mężczyzn: $2,4 \pm 0,3$ cm/m², dla kobiet: $2,5 \pm 0,3$ cm/m²), a wymiar poprzeczny – na poziomie środkowym RA, między wolną ścianą a przegrodą międzyprzedsionkową, prostopadle do dłuższej osi prawego przedsionka (zakres prawidłowy dla mężczyzn i kobiet: $1,9 \pm 0,3$ cm/m²).¹⁸ Pole RA można określić planimetrycznie w projekcji koniuszkowej czterojamowej, objętości RA ocenia się natomiast głównie w echokardiografii 2D (zakres prawidłowy dla kobiet: 21 ± 6 ml/m², dla mężczyzn: 25 ± 6 ml/m²).¹⁸ Idealnie byłoby oceniać objętość RA w echokardiografii trójwymiarowej (3D), która pozwala osiągnąć wyższą, w porównaniu z metodą 2D, dokładność i powtarzalność. Rezonans magnetyczny serca (CMR)



RYCINA UZUPEŁNIAJĄCA 7. Anatomia lewego przedsionka. Lewy przedsionek przecięty w płaszczyźnie przebiegającej wzdłuż krótkiej osi klatki piersiowej przez ujścia prawej i lewej górnej żyły płucnej. Podwójna strzałka oznacza ujście uszka lewego przedsionka, gwiazdka – grzebień boczny lewy. Przętyk i aorta zstępująca przebiegają za lewym przedsionkiem. Publikowane dzięki uprzejmości doktora Ho

Skróty: DAo – aorta zstępująca, LA – lewy przedsionek, LAA – uszko lewego przedsionka, LSPV – żyła płucna lewa górna, RAA – uszko prawego przedsionka, RSPV – żyła płucna prawa górna, SCV – żyła główna górna.

odgałęzieniach lewej tętnicy wieńcowej i żył międzyskomorowej (wielkiej).²³

Wewnątrz przedsionka, między ujściami lewych żył płucnych a ostium uszka, znajduje się wydutny grzebień boczny lewy (RYC. UZUP. 7). Na powierzchni (epikardialnie) grzebień ten jest fałdem zawierającym pozostałość żyły skośnej lewego przedsionka (Marshalla) wraz z towarzyszącymi jej nerwami autonomicznymi, a w niektórych sercach także tętniczkę zaopatrującą węzeł zatokowy.²²

Chociaż zwykle obecne są cztery ujścia żył płucnych, po dwa z każdej strony części żyłnej przedsionka, nierzadkie są zarówno zmienność w zakresie liczby ujść i długości połączonych żył, jak i nietypowe lokalizacje ujść.²⁴ Przez pień żyły płucnej rozumie się odległość od jej ujścia do gałęzi bocznej pierwszego rzędu. Górne PV mają większe ujścia i dłuższe pnie (19–20 mm).²⁵

Złożona architektura mięśniowa jest charakterystyczna dla połączenia PV z przedsionkiem, a w miejscu łączenia ściana LA rozciąga się na zewnętrzną powierzchnię ściany żyły, tworząc rękawy mięśniowe – najdłuższe wzdłuż górnych PV.²⁶ Rękawy te są grubsze i okrężne w miejscach połączeń żyłno-przedsionkowych, zwłaszcza wokół górnych PV, natomiast cieńsze i mniej regularne dalej, w kierunku wnęki płucnej. Na styku żyłno-przedsionkowym żyły łączą

się za pośrednictwem podnasierdziowo i podwiersdziowo położonych mostków mięśniowych, które przechodzą przez cieśń międzyżylną (*interpulmonary isthmus*).²⁷ Obszary połączeń żyłno-przedsionkowych i przylegające żyły płucne są również bogato unerwione przez zwoje nerwowe pochodzące ze spłotu sercowego.²⁷

Nerwy przeponowe biegną wzdłuż boczne-go śródpiercia, a następnie wzdłuż zewnętrznej powierzchni osierdzia włóknistego. Prawy nerw przeponowy jest anatomicznie blisko związany z żyłą główną górną i przednią granicą ujścia prawej górnej PV. U większości osób lewy nerw przeponowy przechodzi nad dachem LA lub ścianą ostialną uszka LA.²⁸ Przętyk znajduje się w pobliżu ściany tylnej, a spłot przywspółczulny (od nerwu błędnego) na powierzchni przedniej LA (RYC. UZUP. 7).²² Ponadto dostęp osierdziowy ograniczają zatoki i zachyłki osierdzia wokół żył i wielkich tętnic.

3.2.1 Nieinwazyjna diagnostyka obrazowa lewego przedsionka

Nieinwazyjna diagnostyka obrazowa może dostarczyć użytecznych informacji o nieprawidłowościach w budowie anatomicznej i/lub funkcji LA.^{18,20,21,29}

3.2.1.1. Cechy anatomiczne

Rozmiar i kształt LA ocenia się zazwyczaj za pomocą standardowej echokardiografii 2D w fazie końcowoskurczowej lewej komory, przed otwarciem zastawki dwudzielnej. Powiększenie LA stwierdza się na podstawie wymiaru przednio-tylnego LA (mierzonego w projekcji przymostkowej w osi długiej); przy czym należy pamiętać, że powiększenie LA w kierunku przednio-tylnym jest ograniczone przez klatkę piersiową, więc zwiększanie wymiaru dotyczy głównie długiej osi LA. Dlatego też preferuje się ocenę objętości LA za pomocą echokardiografii 2D, przyjmując, że dla mężczyzn i kobiet opisywane wartości prawidłowe mieszczą się w zakresie 16–34 ml/m². Do oceny objętości LA wykorzystuje się też techniki o większej rozdzielczości przestrzennej (3D): echokardiografię 3D, CMR lub CT, a opisywane wartości prawidłowe oceniane za pomocą echokardiografii 3D wynoszą 15–42 ml/m² dla mężczyzn i 15–39 ml/m² dla kobiet (czyli nieco więcej niż w echokardiografii 2D).¹⁸

Włóknienie LA oceniano za pomocą echokardiografii z użyciem techniki rozproszenia wstecznego (*integrated backscatter*), w której większy poziom odbicia oznacza bardziej zaawansowane włóknienie.^{21,29} Z włóknieniem LA powiązano ponadto obniżone odkształcenie (*strain*) – podobnie jak w późnym wzmocnieniu kontrastem gadolinowym w badaniu CMR, kiedy to środek kontrastowy gromadzi się w przestrzeni zewnątrzkomórkowej (włóknienie) w obrębie LA, dając obraz jasnych obszarów na obrazach

CMR.^{21,29} Taka technika mogłaby pozwolić na ocenę zaawansowania włóknienia w obrębie LA,³⁰ które się wiąże z nawrotami AF po zabiegu ablacji. Ocena taka zależy jednak od specyficznej metody wizualizacji włóknienia i bliźnowacenia w badaniu CMR.³¹

3.2.1.2. Parametry funkcjonalne

Funkcję LA można zmierzyć pośrednio za pomocą echokardiografii z użyciem metody doplera pulsacyjnego (fale E i A odzwierciedlają prędkości przepływu krwi przez zastawkę mitralną w rozkurczu).²¹ Fala E reprezentuje przepływ pasywny z PV do LV, podczas gdy fala A powstaje w wyniku działania aktywnego – skurczu przedsionka (ze zmniejszeniem prędkości wskazującym na słabszy skurcz, co może korespondować z większym zwłóknieniem LA).^{21,29} Fala A maleje wraz z wiekiem.

Wyznaczony na podstawie obrazów doplera tkankowego (TDI) z kodowaniem kolorem odstęp PA (załamek P w EKG powierzchniowym – szczyt a' zarejestrowany w TDI) odzwierciedla opóźnienie elektromechaniczne (jako wyraz włóknienia LA) i pozwala przewidzieć występowanie AF w przyszłości. Ponadto użycie techniki oceny odkształcenia (*strain*) w echokardiografii 2D pozwoliło ocenić czynnościową deformację (odkształcenie), co umożliwiło głębszy wgląd w funkcję LA.²⁰ Ostatnio do zaawansowanej oceny funkcji LA wykorzystano także echokardiografię 3D: funkcja rezerwuarowa wiąże się ze zwiększonym zwłóknieniem LA, co wskazuje na mniejszą rozszerzalność LA wtórną do jego zwłóknienia.^{20,21,29}

CMR z oceną późnego wzmocnienia pokontrastowego zastosowano również w celu oceny włóknienia przedsionków.³⁰

3.3. Tkanki bódźoprzewodzące

Węzeł zatokowy znajduje się w grzebieniu granicznym, na przednio-bocznym brzegu ujścia żyły głównej górnej (RYC. UZUP. 6). Węzeł ma kształt kijanki, z szeroką częścią głowową i zwężającą się częścią ogonową; przechodzi on od góry i z położenia podnasierdziowego ku dołowi – w grzebieniu granicznym – z częścią ogonową dochodzącą do położenia podwsięrdziowego.³²

Trójkąt Kocha, położony w części wsięrdzowej RA, stanowi punkt orientacyjny w ustalaniu położenia układu bódźoprzewodzącego przedsionkowo-komorowego.¹⁴ Tylną granicą trójkąta jest ścięgno Todara w obrębie (brzegu) zastawki Eustachiusza, jego przednią granicą – pierścień płata przegrodowego zastawki trójdzielnej, zaś ujście zatoki wieńcowej – jego podstawą. AVN i pęczek Hisa znajdują się na szczycie trójkąta, podczas gdy ujście zatoki wieńcowej stanowi jego podstawę (RYC. UZUP. 6). Uważa się, że dolne przedłużenie części zwartej AVN odpowiadają za drogę wolną w częstoskurczu nawrotnym w węźle przedsionkowo-komorowym,

choć rolę może odgrywać również układ kardiomiocytów w tym obszarze.³³

Ponieważ pomiędzy węzłami zatokowym a przedsionkowo-komorowym nie ma histologicznie wyspecjalizowanych tkanek przewodzących, impuls pobudzenia z węzła zatokowego jest przewodzony w kierunku AVN preferencyjnie za pośrednictwem wiązek mięśniowych z dobrze wyrównanym ułożeniem kardiomiocytów, a następnie dalej do komór przez układ bódźoprzewodzący przedsionkowo-komorowy.¹⁴

3.4. Szlaki dodatkowe

Predsionkowe i komorowe części mięśnia sercowego są oddzielone w łączy przedsionkowo-komorowym przez płaszczyznę tkanek włóknisto-tłuszczowych w obrębie pierścieni przedsionkowo-komorowych: trójdzielnego i mitralnego oraz w przegrodzie. Naruszenie tej izolującej płaszczyzny tkankowej wiązkami miokardium o różnych rozmiarach, morfologiach i liczbie tworzy szlaki dodatkowe przedsionkowo-komorowe, które powodują, że impuls aktywacji przedostaje się z przedsionka do komór z pominięciem prawidłowego układu bódźoprzewodzącego przedsionkowo-komorowego.³⁴ Szczegółowa dyskusja dotycząca tego zagadnienia została przedstawiona w ROZDZIALE 11.3 głównego tekstu wytycznych.

PIŚMIENNICTWO

- 1 Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. Electrophysiological Foundations of Cardiac Arrhythmias. 1st ed. Minneapolis: Cardiotext Publishing; 2017.
- 2 Qu Z, Xie LH, Olcese R, Karagueuzian HS, Chen PS, Garfinkel A, Weiss JN. Early after depolarizations in cardiac myocytes: beyond reduced repolarization reserve. *Cardiovasc Res.* 2013; 99: 6–15.
- 3 Zaza A, Rocchetti M. Calcium store stability as an antiarrhythmic endpoint. *Curr Pharm Des.* 2015; 21:1053–1061.
- 4 Vaquero M, Calvo D, Jalife J. Cardiac fibrillation: from ion channels to rotors in the human heart. *Heart Rhythm.* 2008; 5: 872–879.
- 5 Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia I: clinical features, diagnosis, mechanisms, and anatomic location. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006; 29: 643–652.
- 6 Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, Akar J, Cabrera JA, Chen SA, Chugh SS, Corradi D, D'Avila A, Dobrev D, Fenelon G, Gonzalez M, Hatem SN, Helm R, Hindricks G, Ho SY, Hoit B, Jalife J, Kim Y-H, Lip GYH, Ma C-S, Marcus GM, Murray K, Nogami A, Sanders P, Uribe W, Van Wagoner DR, Nattel S. EHRA/ HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication. *Heart Rhythm.* 2017; 14: e3–e40.
- 7 Zhang XD, Timofeyev V, Li N, Myers RE, Zhang DM, Singapuril A, Lau VC, Bond CT, Adelman J, Lieu DK, Chiamvimonvat N. Critical roles of a small conductance Ca(2)(t)-activated K(t) channel (SK3) in the repolarization process of atrial myocytes. *Cardiovasc Res.* 2014; 101: 317–325.
- 8 Limberg SH, Netter MF, Rolfes C, Rinne S, Schlichthorl G, Zuzarte M, Vassiliou T, Moosdorf R, Wulf H, Daut J, Sachse FB, Decher N. TASK-1 channels may modulate action potential duration of human atrial cardiomyocytes. *Cell Physiol Biochem.* 2011; 28: 613–624.
- 9 Burashnikov A, Di Diego JM, Zygmunt AC, Belardinelli L, Antzelevitch C. Atrial-selective sodium channel block as a strategy for suppression of atrial fibrillation: differences in sodium channel inactivation between atria and ventricles and the role of ranolazine. *Circulation.* 2007; 116: 1449–1457.
- 10 Kirchhof PF, Fabricitz CL, Franz MR. Postrepolarization refractoriness versus conduction slowing caused by class I antiarrhythmic drugs: antiarrhythmic and proarrhythmic effects. *Circulation.* 1998; 97: 2567–2574.
- 11 Yin H, el-Sherif N, Caref EB, Ndrepepa G, Levin R, Isber N, Stergiopoulos K, Assadi MA, Gough WB, Restivo M. Actions of lidocaine on reentrant ventricular rhythms in the subacute myocardial infarction period in dogs. *Am J Physiol.* 1997; 272: H299–H309.
- 12 Katritsis DG, Marine JE, Contreras FM, Fujii A, Latchamsetty R, Siontis KC, Katritsis GD, Zografos T, John RM, Epstein LM, Michaud GF, Anter E, Sepahpour A,

Rowland E, Buxton AE, Calkins H, Morady F, Stevenson WG, Josephson ME. Catheter ablation of atypical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*. 2016; 134: 1655–1663.

13 Gandhavadi M, Sternick EB, Jackman WM, Wellens HJ, Josephson ME. Characterization of the distal insertion of atriofascicular accessory pathways and mechanisms of QRS patterns in atriofascicular antidromic tachycardia. *Heart Rhythm*. 2013; 10: 1385–1392.

14 Ho SY, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Atrial structure and fibres: morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovasc Res*. 2002; 54: 325–336.

15 Ueda A, McCarthy KP, Sánchez-Quintana D, Yen Ho S. Right atrial appendage and vestibule: further anatomical insights with implications for invasive electrophysiology. *Europace*. 2013; 15: 728–734.

16 Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Farre J, Rubio JM, Ho SY. The inferior right atrial isthmus: further architectural insights for current and coming ablation technologies. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16: 402–408.

17 Tadic M. The right atrium, a forgotten cardiac chamber: an updated review of multimodality imaging. *J Clin Ultrasound*. 2015; 43: 335–345.

18 Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28: 1–39.e14.

19 Enriquez A, Saenz LC, Rosso R, Silvestry FE, Callans D, Marchlinski FE, Garcia F. Use of intracardiac echocardiography in interventional cardiology: working with the anatomy rather than fighting it. *Circulation*. 2018; 137: 2278–2294.

20 Badano LP, Kolias TJ, Muraru D, Abraham TP, Aurigemma G, Edvardsen T, D'Hooge J, Donal E, Fraser AG, Marwick T, Mertens L, Popescu BA, Sengupta PP, Lancellotti P, Thomas JD, Voigt JU. Standardization of left atrial, right ventricular, and right atrial deformation imaging using two-dimensional speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018; 19: 591–600.

21 Delgado V, Di Biase L, Leung M, Romero J, Tops LF, Casadei B, Marrouche N, Bax JJ. Structure and function of the left atrium and left atrial appendage: AF and stroke implications. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70: 3157–3172.

22 Ho SY, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D. Left atrial anatomy revisited. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012; 5: 220–228.

23 Su P, McCarthy KP, Ho SY. Occluding the left atrial appendage: anatomical considerations. *Heart*. 2008; 94: 1166–1170.

24 Kato R, Lickfett L, Meininger G, Dickfeld T, Wu R, Juang G, Angkeow P, La-Corte J, Bluemke D, Berger R, Halperin HR, Calkins H. Pulmonary vein anatomy in patients undergoing catheter ablation of atrial fibrillation: lessons learned by use of magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2003; 107: 2004–2010.

25 Cronin P, Sneider MB, Kazerooni EA, Kelly AM, Scharf C, Oral H, Morady F. MDCT of the left atrium and pulmonary veins in planning radiofrequency ablation for atrial fibrillation: a how-to guide. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 767–778.

26 Ho SY, Cabrera JA, Tran VH, Farre J, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Architecture of the pulmonary veins: relevance to radiofrequency ablation. *Heart*. 2001; 86: 265–270.

27 Chevalier P, Tabib A, Meyronnet D, Chalabreysse L, Restier L, Ludman V, Aliès A, Adeleine P, Thivolet F, Burri H, Loire R, François L, Fanton L. Quantitative study of nerves of the human left atrium. *Heart Rhythm*. 2005; 2: 518–522.

28 Sánchez-Quintana D, Ho SY, Climent V, Murillo M, Cabrera JA. Anatomic evaluation of the left phrenic nerve relevant to epicardial and endocardial catheter ablation: implications for phrenic nerve injury. *Heart Rhythm*. 2009; 6: 764–768.

29 Donal E, Lip GY, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, Lederlin M, Mondillo S, Edvardsen T, Sitges M, Grapsa J, Garbi M, Senior R, Gimelli A, Potpara TS, Van Gelder IC, Gorenek B, Mabo P, Lancellotti P, Kuck KH, Popescu BA, Hindricks G, Habib G, Cardim NM, Cosyns B, Delgado V, Haugaa KH, Muraru D, Nieman K, Boriani G, Cohen A. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016; 17: 355–383.

30 Gal P, Marrouche NF. Magnetic resonance imaging of atrial fibrosis: redefining atrial fibrillation to a syndrome. *Eur Heart J*. 2017; 38: 14–19.

31 Karim R, Housden RJ, Balasubramaniam M, Chen Z, Perry D, Uddin A, Al-Beyatty Y, Palkhi E, Acheampong P, Obom S, Hennemuth A, Lu Y, Bai W, Shi W, Gao Y, Peitgen HO, Radau P, Razavi R, Tannenbaum A, Rueckert D, Cates J, Schaeffer T, Peters D, MacLeod R, Rhode K. Evaluation of current algorithms for segmentation of scar tissue from late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance of the left atrium: an open-access grand challenge. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013; 15: 105.

32 Ho SY, Sánchez-Quintana D. Anatomy and pathology of the sinus node. *J Interv Card Electrophysiol*. 2016; 46: 3–8.

33 Katritsis DG, Becker A. The atrioventricular nodal reentrant tachycardia circuit: a proposal. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 1354–1360.

34 Ho SY. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation*. 2008; 117: 1502–1504.