

## Biểu hiện lâm sàng, chẩn đoán và đánh giá nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp

Author: Leonard I Ganz, MD, FHRS, FACC

Section Editors: Bradley P Knight, MD, FACC, Ary L Goldberger, MD, James Hoekstra, MD

Deputy Editor: Brian C Downey, MD, FACC

Loạn nhịp nhanh, được xác định là nhịp bất thường với tần số thất từ 100 lần / phút trở lên, có thể do nhiều bệnh lý khác nhau và thường biểu hiện triệu chứng. Các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến loạn nhịp nhanh phổ biến nhất bao gồm hồi hộp trống ngực hoặc đau ngực, nhưng cũng có thể có sốt, hạ huyết áp, suy tim, khó thở, và / hoặc suy giảm ý thức. Đôi khi các triệu chứng có thể biểu hiện tinh tế hơn và có thể chỉ mệt mỏi, choáng váng hoặc không thể tập luyện gắng sức. Một số bệnh nhân thực sự không có triệu chứng; điều này có thể thường gặp trong nhịp nhanh không kịch phát (liên tục).

Nhịp nhanh, với tần số thất trên 100 lần / phút, được phân loại dựa trên độ rộng của phức bộ QRS trên điện tâm đồ (ECG) [1].

- Một phức bộ QRS hẹp (<120 ms) cho thấy hoạt hoá tâm thất nhanh thông qua hệ thống His-Purkinje bình thường, từ đó cho thấy loạn nhịp bắt nguồn từ trên hoặc bên trong bó His (tức là nhịp nhanh trên thất). Vị trí khởi phát loạn nhịp có thể nằm tại nút xoang, tâm nhĩ, nút nhĩ thất (AV node), bó His hoặc kết hợp.
- Một phức bộ QRS rộng ( $\geq 120$  ms) xảy ra khi hoạt hoá tâm thất chậm bất thường. Lý do phổ biến nhất khiến QRS giãn rộng là do loạn nhịp bắt nguồn từ bên dưới bó His trong các nhánh, sợi Purkinje, hoặc khối cơ thất (ví dụ nhịp nhanh thất). Ngoài ra, loạn nhịp trên thất có thể khiến QRS giãn rộng với bất thường sẵn có của hệ thống His-Purkinje (ví dụ nhịp nhanh trên thất dẫn truyền lệch hướng), hoặc nếu dẫn truyền xảy ra qua đường phụ. Do đó, nhịp nhanh phức bộ QRS rộng có thể bắt nguồn từ tâm thất hoặc trên thất.

**CÁC DẠNG NHỊP NHANH PHỨC BỘ QRS HẸP** — Nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp có thể được chia thành loạn nhịp chỉ cần mô nhĩ để khởi phát và duy trì, và loạn nhịp cần đến bộ nối nhĩ thất ([bảng 1](#)) [2].

Nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp bao gồm:

- Nhịp nhanh xoang
- Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)
- Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT)
- Nhịp nhanh nhĩ (AT)
- Nhịp nhanh xoang không thích hợp
- Nhịp nhanh vào lại tại nút xoang (SANRT)
- Nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ (IART)
- Nhịp nhanh ngoại vị bộ nối
- Nhịp nhanh bộ nối không thành cơn
- Rung nhĩ (AF)
- Cuồng nhĩ
- Nhịp nhanh nhĩ đa ổ (MAT)

**SVT kịch phát** — Thuật ngữ nhịp nhanh kịch phát trên thất (PSVT) được áp dụng cho các cơn SVT không liên tục khởi phát đột ngột với một đáp ứng thất đều, trái ngược với AF, cuồng nhĩ, và MAT, có đáp ứng thất không đều. PSVT xảy ra với tần suất 35 trên 100.000 người-năm [3]. Bởi vì chúng có đặc điểm lâm sàng riêng biệt, nhịp nhanh phức bộ hẹp thường được xem xét riêng.

PSVT thường do vòng vào lại, mặc dù vị trí của vòng vào lại rất khác nhau ([hình 1](#)) [1,4]. Thường gặp nhất là AVNRT, chiếm khoảng 60% các trường hợp; AVRT, chiếm khoảng 30 phần trăm các trường hợp; và, trong khoảng 10% các trường hợp, là AT hoặc SANRT [5]. Nhịp nhanh ngoại vị bộ nối và nhịp nhanh bộ nối không thành cơn hiếm gặp ở người lớn nhưng có thể gặp ở phần lớn các cơn PSVT ở trẻ em.

- AVNRT được đặc trưng bởi đường dẫn truyền kép ở trong hay cạnh nút nhĩ thất.
- AVRT được đặc trưng bởi một đường dẫn truyền phụ nối giữa tâm nhĩ và tâm thất. ECG cho thấy sóng delta khi nhịp

xoang nếu có dẫn truyền xuôi qua con đường phụ, dẫn đến chẩn đoán hội chứng Wolff-Parkinson-White (WPW). Sóng delta bị mất khi có cơn AVRT xuôi chiều (orthodromic), loại loạn nhịp phổ biến nhất ở bệnh nhân WPW.

- SANRT và nhịp nhanh do vòng vào lại trong nhĩ (IART) là hai loại chính của nhịp nhanh kịch phát trên thất do vòng vào lại, trong đó vòng vào lại không liên quan đến nút AV hoặc đường dẫn truyền phụ.
- PJRT (nhịp nhanh vào lại bộ nối kéo dài) liên quan đến đường phụ ẩn dẫn truyền chậm.
- AT (nhịp nhanh nhĩ) đôi khi có thể liên tục.

**SINH BỆNH HỌC** — Vòng vào lại là nguyên nhân phổ biến nhất của nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp. Tăng tự động tính và hoạt động khởi thích xảy ra ít thường xuyên hơn [6].

**Cơ chế vòng vào lại** — Tóm lại, vòng vào lại yêu cầu có hai đường dẫn truyền độc lập đứng cạnh nhau, nhưng tách biệt về mặt sinh lý, tạo thành một vòng vào lại giải phẫu hoặc chức năng (hình 2) [1,4]. Vòng vào lại có thể được kích hoạt lặp đi lặp lại, tạo ra nhịp nhanh do vòng vào lại bền bỉ. Loại rối loạn nhịp xảy ra với nhịp nhanh QRS hẹp được xác định bởi các đặc điểm và vị trí của vòng vào lại (hình 1).

**Tự động tính và hoạt động khởi thích** — Các cơ chế khác của nhịp nhanh QRS hẹp bao gồm:

- Tăng tự động tính bình thường (như trong nhịp nhanh xoang)
- Tính tự động bất thường (nhịp nhanh ngoại vị nhĩ hay bộ nối)
- "Hoạt động khởi thích" có thể hoạt hoá một số rối loạn nhịp do digitalis (chẳng hạn như nhịp nhanh nhĩ có hoặc không có block AV hoặc rối loạn nhịp trong trường hợp thiếu máu cục bộ hoặc nhồi máu cơ tim cấp)

**BIỂU HIỆN LÂM SÀNG** — Đáp ứng nhịp nhanh có thể thay đổi tùy thuộc vào tần số, huyết áp, tưới máu mô, các bệnh lý đi kèm và sự nhạy cảm của từng bệnh nhân với các triệu chứng. Bệnh nhân có nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp có thể biểu hiện nhiều triệu chứng khác nhau, bao gồm:

- Hồi hộp trống ngực
- Ngất hoặc tiền ngất
- Choáng váng hoặc chóng mặt
- Vã mồ hôi
- Đau ngực
- Khó thở

**CHẨN ĐOÁN** — Chẩn đoán nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp thường được nghi ngờ ở bệnh nhân có hồi hộp trống ngực với mạch lớn hơn 100 lần / phút khi thăm khám lâm sàng. Chẩn đoán phân biệt giữa nhịp nhanh phức bộ QRS rộng và hẹp chỉ đòi hỏi một điện tâm đồ bề mặt (ECG) cho thấy tần số lớn hơn 100 lần / phút cùng với các phức bộ QRS hẹp dưới 120 ms. Một loạt các rối loạn nhịp có thể biểu hiện nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp trên ECG.

Một khi nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp đã được xác định, cần phải xem xét ECG kỹ hơn để xác định loạn nhịp cụ thể ở bệnh nhân, khi đánh giá chẩn đoán và điều trị sẽ khác nhau tùy thuộc vào loại loạn rối nhịp căn bản.

Thăm dò điện sinh lý thường không cần thiết để chẩn đoán một nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp, nhưng trong những trường hợp hiếm, nó có thể cần thiết để chẩn đoán các rối loạn nhịp đặc biệt (và có khả năng điều trị cắt đốt qua catheter).

**ĐÁNH GIÁ** — Đánh giá một bệnh nhân có nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp liên quan đến hai phần chính:

- Đánh giá bệnh nhân về các triệu chứng và dấu hiệu huyết động ổn định (hoặc không ổn định)
- Đánh giá điện tâm đồ của bệnh nhân để tìm manh mối về loại loạn nhịp nhanh hiện tại

Thường thì các bước này được thực hiện gần như đồng thời, vì các bác sĩ có thể đánh giá bệnh nhân cùng một lúc với việc tiến hành đo ECG.

**Đánh giá bệnh nhân có huyết động ổn định** — Đánh giá lâm sàng quan trọng nhất ở một trường hợp nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp là xem liệu bệnh nhân có các dấu hiệu và triệu chứng liên quan đến nhịp tim nhanh hay không. Chúng có thể bao gồm hạ huyết áp, khó thở, đau ngực gợi ý của thiếu máu cục bộ mạch vành, sốc và / hoặc suy giảm ý thức ([phác đồ 1](#) và [phác đồ 2](#)).

Xác định xem các triệu chứng của bệnh nhân có liên quan đến nhịp tim nhanh hay không phụ thuộc vào nhiều yếu tố, bao gồm tuổi tác và sự hiện diện của bệnh lý nền. Ví dụ, PSVT với tần số 200 lần / phút có thể được dung nạp bởi một người trưởng thành trẻ khỏe mạnh không có hoặc ít triệu chứng (ví dụ, hồi hộp trống ngực). Mặt khác, AF với tần số 120 lần / phút có thể gây đau thắt ngực ở bệnh nhân lớn tuổi với bệnh mạch vành đáng kể.

- Huyết động không ổn định và không phải nhịp xoang - Nếu bệnh nhân có sự bất ổn định huyết động đáng kể trên lâm sàng có khả năng do nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp ([phác đồ 1](#)), một nỗ lực nên được thực hiện càng nhanh càng tốt để xác định xem nhịp có phải là nhịp nhanh xoang (ST) hay không. Nếu nhịp không phải là nhịp nhanh xoang, hoặc nếu có bất kỳ nghi ngờ nào, **chuyển nhịp khẩn cấp** thành nhịp xoang được khuyến cáo.
- Huyết động không ổn định và nhịp xoang - Nếu chắc chắn nhịp của bệnh nhân là nhịp nhanh xoang và các biểu hiện các triệu chứng đáng kể trên lâm sàng ([phác đồ 2](#)), việc quản lý nên tập trung vào rối loạn nhịp cơ bản và điều trị bất kỳ nguyên nhân nào góp phần gây nhịp tim nhanh (chẳng hạn như thiếu máu cục bộ mạch vành, suy hô hấp hoặc suy tim, giảm thể tích tuần hoàn, thiếu máu, sốt, đau hoặc lo âu). Ở những bệnh nhân có nhịp nhanh xoang và một số dạng bệnh lý tim mạch nhất định, chẳng hạn như bệnh mạch vành hoặc hẹp động mạch chủ, điều trị có thể cần hướng trực tiếp đến tần số tim. Trong những trường hợp như vậy, sử dụng thận trọng thuốc chẹn beta đường tĩnh mạch là thích hợp (ví dụ, [metoprolol](#) 5 mg tiêm tĩnh mạch 2 phút cho đến khi tần số được kiểm soát, có thể đạt tổng liều 15 mg, theo sau là một phác đồ uống).
- Huyết động ổn định - Nếu bệnh nhân có huyết động ổn định, một cách tiếp cận không khẩn cấp để chẩn đoán rối loạn nhịp của bệnh nhân có thể được thực hiện ([phác đồ 2](#)) [1]. Việc phân tích kỹ ECG 12 chuyển đạo sẽ cho phép xác định chính xác dạng rối loạn nhịp trong 80% trường hợp [7]. Ở một số bệnh nhân, tăng tốc độ giấy (từ 25 mm / giây lên 50 mm / giây) có thể cải thiện khả năng chẩn đoán chính xác, hoặc các nghiệm pháp phế vị đơn giản có thể làm chậm tần số thất giúp xác định nhịp cơ sở tốt hơn [8].

**Đánh giá tính điều đặn của dải nhịp trên ECG** — Sau khi xác định huyết động ổn định, bước tiếp theo trong việc đánh giá nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp là xác định xem nhịp đều hay không đều ([phác đồ 2](#)). Trong khi phần lớn nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp có tần số thất đều (với rung nhĩ là ngoại lệ đáng chú ý nhất), bệnh lý hệ thống dẫn truyền và một số loại ngộ độc thuốc (ví dụ, [digoxin](#)) có thể dẫn đến nhịp không đều do block không liên tục dẫn truyền giữa tâm nhĩ và tâm thất.

Ví dụ về nhịp đều và không đều bao gồm:

- Nhịp đều - nhịp nhanh xoang, nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất, nhịp nhanh vào lại nhĩ thất, cuồng nhĩ (thường gặp), nhịp nhanh nhĩ
- Không đều - rung nhĩ, nhịp nhanh nhĩ đa ổ

Nếu nhịp không đều, ECG cần được xem xét kỹ lưỡng các hoạt động nhĩ rời rạc và bất kỳ bằng chứng nào của một

dạng bất thường không đều. Nếu nhịp không đều một cách không đều (có nghĩa là, không có dạng nào có thể được xác định), loạn nhịp hầu như luôn là:

- Rung nhĩ, không xác định được sóng P nào
- Nhịp nhanh nhĩ đa ổ, trong đó sóng P rời rạc có hình thái khác nhau

Nếu nhịp không đều nhưng có một số đoạn đều, các rối loạn nhịp khác (Block AV độ 2 Mobitz I) và / hoặc ngộ độc thuốc (digoxin) nên được xem xét.

**Xác định hoạt động nhĩ trên ECG** — Đặc điểm của hoạt động nhĩ là cần thiết để chẩn đoán nhịp nhanh phức bộ hẹp ([phác đồ 2](#)). Tuy nhiên, bước đầu tiên trong quá trình này, việc xác định các sóng P, có thể khó khăn.

**Các phương pháp hỗ trợ việc xác định sóng P** — Trong trường hợp lý tưởng, sóng P có thể dễ dàng nhìn thấy trên điện tâm đồ bề mặt (ECG). Tuy nhiên, do nhịp nhanh, sóng P thường chồng lấp vào các phần khác của ECG bề mặt. Trong trường hợp sóng P không thể được xác định rõ ràng, nghiệm pháp Valsalva, xoa xoang cảnh (CSM), hoặc dùng [adenosine](#) tiêm tĩnh mạch có thể giúp làm rõ chẩn đoán [9]. Những phương pháp này cũng có thể chấm dứt loạn nhịp trong một số trường hợp (đặc biệt là AVNRT hoặc AVRT).

**Chấm dứt loạn nhịp** — Như đã nói ở trên, nghiệm pháp Valsalva, xoa xoang cảnh, hoặc dùng [adenosine](#) có thể chấm dứt loạn nhịp, đặc biệt là nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) hoặc nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT). Phải theo dõi điện tâm đồ liên tục trong khi dùng những phương pháp này, bởi vì đáp ứng có thể hỗ trợ chẩn đoán [6]:

- Chấm dứt nhịp nhanh với một sóng P đi sau phức bộ QRS cuối cùng thường gặp nhất trong AVRT hoặc AVNRT và hiếm gặp với nhịp nhanh nhĩ (AT).
- Chấm dứt nhịp nhanh với một phức bộ QRS có thể thấy trong AVRT, AVNRT hoặc AT.
- Nếu nhịp nhanh vẫn tiếp tục mặc dù ít nhất thành công trong việc block dẫn truyền qua nút AV ở một mức độ nào đó, loạn nhịp gần như chắc chắn là AT hoặc rung nhĩ; AVRT bị loại trừ và AVNRT rất khó xảy ra.

Nếu việc dùng xoa xoang cảnh và / hoặc [adenosine](#) không chấm dứt nhịp nhanh hoặc cho phép chẩn đoán dạng rối loạn nhịp, cần đánh giá thêm với đặc điểm của hoạt động nhĩ (sóng P) trên ECG.

**Các đặc điểm của hoạt động nhĩ trên ECG** — Xác định và mô tả các đặc điểm của hoạt động nhĩ (tức là sóng P) đóng vai trò then chốt trong việc chẩn đoán nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp ([phác đồ 2](#)). Việc đánh giá hoạt động nhĩ bao gồm đánh giá bốn đặc điểm:

- Tần số nhĩ
- Hình thái sóng P (tức là, giống với nhịp xoang bình thường, sóng P ngược, hoặc bất thường)
- Vị trí của sóng P trong tương quan với các phức bộ QRS trước và sau (tức là RP) [7]
- Mối liên hệ giữa tỷ lệ nhĩ và thất (1: 1 hoặc theo cách khác)

Không thường gặp trường hợp bất kỳ một trong những tính chất này có thể xác định cơ chế của một rối loạn nhịp. Nhưng khi kết hợp với nhau, chúng (đặc biệt là hình thái sóng P và RP) thường cung cấp một chẩn đoán có thể xảy ra.

## TÓM TẮT VÀ KHUYẾN CÁO

- Nhịp nhanh, được xác định là nhịp bất thường với tần số thất từ 100 lần / phút trở lên, có thể có phức bộ QRS hẹp hay rộng. Một phức bộ QRS hẹp (<120 ms) cho thấy hoạt hoá tâm thất nhanh thông qua hệ thống His-Purkinje bình thường, từ đó cho thấy loạn nhịp bắt nguồn từ trên hoặc bên trong bó His (tức là nhịp nhanh thất trên). Vị trí ổ phát nhịp có thể nằm trong nút xoang, tâm nhĩ, nút nhĩ thất, bó His, hoặc kết hợp.
- Thường gặp nhất, bệnh nhân có nhịp nhanh phức bộ QRS biểu hiện hội chứng trống ngực, thường đột ngột khởi phát. Các triệu chứng khác có thể bao gồm ngất hoặc tiền ngất, choáng váng, chóng mặt, vã mồ hôi, đau ngực, hoặc khó thở.
- Việc chẩn đoán một nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp chỉ cần một điện tâm đồ bề mặt (ECG) cho thấy tần số tim lớn hơn 100 lần / phút cùng với các phức bộ QRS hẹp dưới 120 ms.
- Chẩn đoán phân biệt nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp rất rộng ([bảng 1](#)), bao gồm rung nhĩ (AF), cuồng nhĩ, nhịp nhanh xoang, và một loạt các cơn nhịp nhanh kịch phát trên thất.
- Đánh giá bệnh nhân có nhịp nhanh QRS hẹp bao gồm hai phần chính ([phác đồ 1](#) và [phác đồ 2](#)): đánh giá bệnh nhân về các triệu chứng và dấu hiệu của huyết động ổn định (hoặc không ổn định) và đánh giá điện tâm đồ của bệnh nhân (ECG) để tìm các manh mối giúp xác định loại nhịp nhanh.
  - Nếu bệnh nhân có huyết động không ổn định trên lâm sàng và nhịp không phải là nhịp nhanh xoang, hoặc

nếu có bất kỳ nghi ngờ nào, **chuyển nhịp khẩn cấp** về nhịp xoang được khuyến cáo.

- Nếu chắc chắn là nhịp nhanh xoang và có triệu chứng trên lâm sàng, cần tập trung vào các rối loạn cơ bản và điều trị bất kỳ nguyên nhân nào góp phần gây ra nhịp tim nhanh (chẳng hạn như thiếu máu cục bộ cơ tim do bệnh mạch vành, suy hô hấp hoặc suy tim, giảm thể tích tuần hoàn, thiếu máu, sốt, đau hoặc lo âu).
- Nếu bệnh nhân có huyết động ổn định, một cách tiếp cận không khẩn cấp để chẩn đoán loạn nhịp của bệnh nhân có thể được thực hiện.
- Sau khi xác định tính ổn định huyết động, bước tiếp theo trong việc đánh giá nhịp nhanh phức bộ QRS hẹp là xác định xem nhịp đều hay không đều.
- Xác định một chẩn đoán đặc hiệu trong số các cơn SVT kịch phát là khó khăn hơn. Sau khi xác định nhịp đều hay không đều, điều quan trọng nhất là xác định và xem xét đặc trưng của hoạt động nhĩ (sóng P) ([phác đồ 2](#)). Sử dụng các nghiệm pháp cường phế vị như Valsalva, xoa xoang mạch, hoặc dùng [adenosine](#) có thể cần thiết để xác định sóng P và đôi khi có thể chấm dứt loạn nhịp.
- Khi các sóng P được xác định, các đặc điểm sau đây cần được xem xét: tần số nhĩ, hình thái sóng P, RP và mối liên hệ AV.

**Nguyễn Phúc Thiện**  
**Group “Cập nhật kiến thức y khoa”**

## REFERENCES

1. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995; 332:162.
2. Katritsis DG, Josephson ME. Differential diagnosis of regular, narrow-QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2015; 12:1667.
3. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:150.
4. Ferguson JD, DiMarco JP. Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 2003; 107:1096.
5. Trohman RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *Crit Care Med* 2000; 28:N129.
6. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-- executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation* 2003; 108:1871.
7. Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, et al. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:85.
8. Accardi AJ, Miller R, Holmes JF. Enhanced diagnosis of narrow complex tachycardias with increased electrocardiograph speed. *J Emerg Med* 2002; 22:123.
9. Link MS. Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 2012; 367:1438.
10. Smith GD, Dyson K, Taylor D, et al. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD009502.
11. Ellenbogen KA, Thames MD, DiMarco JP, et al. Electrophysiological effects of adenosine in the transplanted human heart. Evidence of supersensitivity. *Circulation* 1990; 81:821.
12. Chauhan VS, Krahn AD, Klein GJ, et al. Supraventricular tachycardia. *Med Clin North Am* 2001; 85:193.
13. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, et al. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88:282.

## GRAPHICS

### Classification of narrow QRS complex tachycardias by structures required for initiation and maintenance

| <b>Atrial tissue only</b>                      | <b>AV junction</b>   |
|--|--|
| Sinus tachycardia                              | AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT)   |
| Inappropriate sinus tachycardia                | Atrioventricular reentrant tachycardia (AVRT)  |
| Sinoatrial nodal reentrant tachycardia (SANRT) | Junctional tachycardia   |
| Intraatrial reentrant tachycardia (IART)       | Junctional ectopic tachycardia in children<br>nonparoxysmal junctional tachycardia in adults |
| Atrial tachycardia                             |  |
| Multifocal atrial tachycardia                  |  |
| Atrial fibrillation                            |  |
| Atrial flutter                                 |  |

Graphic 58019 Version 2.0

