

Betablokátory v léčbě poruch srdečního rytmu

Dominik Broniš, Irena Andršová, Tomáš Novotný

I. interní kardiologická klinika FN Brno a LF MU, Brno

Betablokátory představují důležitou součást léčby srdečních arytmií díky své schopnosti tlumit účinky sympatoadrenálního systému, a tím stabilizovat srdeční rytmus. Uplatňují se v léčbě supraventrikulárních arytmií, především při kontrole srdeční frekvence u fibrilace síní, a rovněž snižují riziko komorových arytmií a náhlé srdeční smrti, zejména u pacientů s ischemickou chorobou srdeční či srdečním selháním. Díky své dlouhodobé ověřené účinnosti, dobré snášenlivosti a příznivému vlivu na přežití si betablokátory udržují své pevné místo v klinické praxi. Vývoj v oblasti personalizované medicíny a genetického profilování pacientů navíc otevírá cestu k ještě cílenějšímu a efektivnějšímu využití těchto léků v moderní arytmologii.

Klíčová slova: betablokátory, arytmie, sympatikus, beta adrenergní receptory.

Betablockers in the treatment of heart rhythm disorders

Beta-blockers represent a fundamental component in the treatment of cardiac arrhythmias due to their ability to suppress the effects of the sympathetic nervous system and stabilize heart rhythm. They are primarily used for heart rate control in atrial fibrillation, and they also reduce the risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death, particularly in patients with ischemic heart disease or heart failure. Thanks to their long-established efficacy, good tolerability, and favorable impact on survival, beta-blockers maintain a strong position in clinical practice. Advances in personalized medicine and genetic profiling of patients further open the door to more targeted and effective use of these agents in modern arrhythmology.

Key words: beta-blockers, arrhythmia, sympathetic nervous system, beta adrenergic receptors.

Betablokátory (BB) jsou farmakologickou skupinou látek, které antagonizují účinky katecholaminů, především noradrenalinu a adrenalinu, na beta adrenergních receptorech (β AR). Tyto receptory patří do superrodiny receptorů spážených s G proteiny a jsou nedílnou součástí sympatické regulace kardiovaskulárního systému. BB uplatňují své terapeutické účinky převážně prostřednictvím blokady β AR v srdeční tkáni, což vede ke snížení srdeční frekvence (negativní chronotropie), snížení kontraktility myokardu (negativní inotropie) a zpomalení šíření vzruchu v převodním systému srdečním (negativní dromotropie). Na základě těchto atributů jsou BB obzvláště účinné při léčbě

různých kardiovaskulárních patologií, včetně arytmií (1).

Základní rozdělení Neselektivní BB

První generace BB blokuje β 1AR i β 2AR, čímž ovlivňuje srdce, plíce a další tkáně, kde jsou tyto receptory přítomné. Účinně snižují srdeční frekvenci a kontraktilitu myokardu. Jejich neselektivní povaha však může vést k nežádoucím účinkům, jako je bronchospasmus a periferní vazokonstrikce, zejména u pacientů s reaktivním onemocněním dýchacích cest. Mezi nejvýznamnější zástupce patří např. propranolol, nadolol, sotalol (L-izofarma), carvedilol (ten navíc působí i na α 1AR – viz níže).

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr, 65269705).

Cit. zkr: Klin Farmakol Farm. 2025;39(3):155-159

<https://doi.org/10.36290/far.2025.058>

Článek přijat redakcí: 1. 5. 2025

Článek přijat k tisku: 22. 7. 2025

MUDr. Dominik Broniš

bronis.dominik@fnbrno.cz

Kardioselektivní BB

Tato skupina selektivně blokuje β_1 AR, které se nachází převážně v srdci, a snižují tak srdeční frekvenci a kontraktilitu. Účinky na β_2 AR v plicích jsou minimální. Díky této selektivitě jsou bezpečnější pro pacienty s astmatem nebo chronickou obstrukční plicní nemocí. Řadíme sem např. landiolol, esmolol a bisoprolol s vysokou selektivitou nebo metoprolol a atenolol s menší selektivitou.

BB s vazodilatačními účinky

Tyto BB, kromě výše popsaného účinku na β AR, vedou také k vazodilataci, a to buď antagonistickým působením na α_1 AR (carvedilol, labetalol), nebo prostřednictvím uvolňování oxidu dusnatého (nebivolol). Jejich přínosem je snížení periferní cévní rezistence.

BB s vnitřní sympatomimentickou aktivitou (ISA)

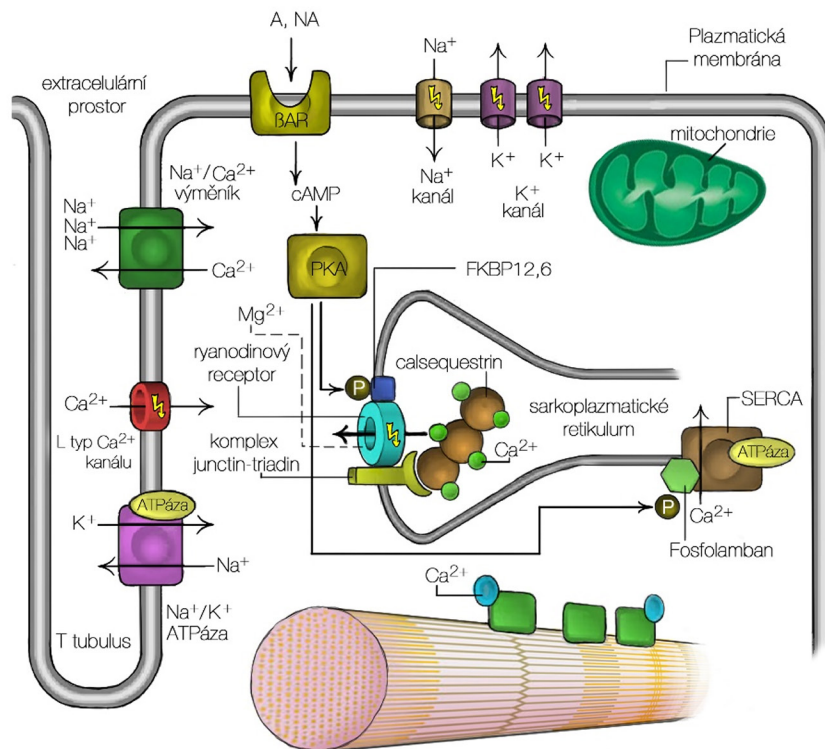
Preparáty s ISA, na rozdíl od BB bez této aktivity, zmírňují klidovou bradykardii, která je právě jedním z možných nežádoucích účinků BB. Toto je způsobeno jejich mírným stimulačním účinkem na β AR, který pomáhá udržovat základní srdeční frekvenci ve fyziologickém rozmezí. ISA ale mírně omezuje i žádané účinky BB. Do této skupiny patří např. acebutolol (2, 3).

Molekulární podstata beta adrenergní blokády

V srdci jsou lokalizovány převážně receptory β_1 (80%) a β_2 (20%). Receptory β_3 hrají menší roli. Aktivace sympatiku prostřednictvím adrenalinu na β_1 AR spouští signalizační cestu Gs protein-regulované adenylcyklázy, která zvyšuje produkci cyklického adenosin monofosfátu (cAMP) a aktivitu proteinkinázy A (PKA). Tá následně fosforyluje následující klíčové cíle (Obr. 1):

- vápníkové kanály L-typu: zvyšují influx vápníku (Ca^{2+}), což zvyšuje kontraktilitu, ale prodlužuje trvání akčního potenciálu,
- ryanodinové receptory: zprostředkují uvolňování Ca^{2+} ze sarkoplazmatického retikula do cytosolu,
- fosfolamban D: ve fosforylovaném stavu urychluje zpětné vychytávání Ca^{2+} do sarkoplazmatického retikula, což napomáhá relaxaci,

Obr. 1. Molekulární podstata stimulace beta adrenergních receptorů katecholaminy



A – adrenalin, NA – noradrenalin, β AR – beta adrenergní receptor, SERCA – sarkoplazmatická Ca^{2+} – ATPáza, P – fosfát, PKA – proteinkináza A, cAMP – cyklický adenosinmonofosfát

- Na^+ kanály: zvyšují pozdní složku sodíkového proudu (I_{Na}),
- myofilamentární proteiny.

β_2 AR se spojují s Gs a za určitých podmínek i s Gi (inhibičními) proteiny, které inhibují adenylátcyklázu, čímž inhibují produkci cAMP a PKA, a tím tlumí nadměrnou sympatickou stimulaci. β_3 AR: často aktivují Gi dráhy a mohou působit proti účinkům β_1 a β_2 AR.

Působením BB na β AR dochází ke snížení nadměrné stimulace sympatiku, a tím ke snížení srdeční frekvence, kontraktility myokardu a zpomalení vedení atrioventrikulárním (AV) uzlem. Tyto mechanismy společně snižují excitabilitu srdce a náchylnost k arytmiím. Na molekulární úrovni blokáda β AR omezuje aktivaci PKA, což snižuje fosforylaci iontových kanálů a potlačuje přítok Ca^{2+} přes vápníkové kanály L-typu. Nedochozí tedy k nadměrnému zatížení sarkoplazmatického retikula tímto kationtem. V důsledku toho se významně snižuje riziko vzniku následných depolarizací, časných i pozdních, a omezují se tak potenciální spouštěče arytmií.

BB dále pomáhají stabilizovat dobu trvání akčního potenciálu vyrovnáváním iontových proudů tekoucích dovnitř a ven z buň-

ky. Konkrétně cAMP/PKA ovlivňuje několik iontových proudů v uzlových buňkách, což snižuje elektrickou heterogenitu a disperzi repolarizace, dva klíčové faktory přispívající k reentry arytmiím.

U patologických stavů s výraznou elektrickou remodelací (jako je srdeční selhání nebo infarkt myokardu) zabraňují BB snížené regulaci draslíkových proudů a maladaptivnímu prodloužení akčního potenciálu, což opět chrání před arytmiickými příhodami (4, 5).

Mechanismus účinku BB u jednotlivých typů arytmií

Supraventrikulární arytmie

Supraventrikulární arytmie (SVT) jsou skupinou dysrytmií, které vznikají v síních nebo AV uzlu. Podkladem může být reentry okruh, zvýšená automatice či spouštěná aktivita. Mezi nejčastější SVT patří fibrilace síní (AF) a flutter síní, atrioventrikulární nodální reentry tachykardie (AVNRT) a atrioventrikulární reentry tachykardie (AVRT) (6).

V souhrnu BB ovlivňují SVT tím, že:

- zpomalují diastolickou depolarizaci (snížují automatii),

- zpomalují vedení AV uzlem (prodlužují dobu převodu),
- prodlužují trvání akčního potenciálu a dobu refrakterní periody prostřednictvím inhibice fosforylace iontových kanálů systému cAMP/PKA (7).

AVNRT vzniká na základě reentry okruhu v oblasti AV uzlu, jehož podkladem je funkčně odlišná „rychlá“ a „pomalá“ dráha. Rychlá dráha vede sice rychleji, ale má delší refrakterní periodu, zatímco pomalá dráha má refrakternitu delší. Během typické AVNRT dochází k antegrádnímu vedení pomalou drahou a k retrográdnímu vedení rychlou drahou. Role BB v potlačení této arytmie spočívá v prodloužení refrakterní periody AV uzlu, což může vést k přerušení reentry okruhu. Chronické užívání BB snižuje recidivu o 60–70 % (8).

U **AVRT** je reentry okruh tvořen akcesorní dráhou mezi síní a komorou (levostranná vs. pravostranná spojka) a AV uzlem. V závislosti na směru šíření vzruchu akcesorní dráhou pak rozlišujeme úzkokomplexovou AVRT (ortodromní), převod vzruchu ze síní na komory je veden AV uzlem, a širokokomplexovou AVRT (antidromní), kdy je signál ze síní na komory převeden pomocí akcesorní dráhy. BB jsou díky blokádě vedení v AV uzlu účinné u ortodromní AVRT, avšak u antidromního vedení jsou méně účinné, jelikož nejsou schopny potlačit rychle vedoucí akcesorní dráhu. Při současné existenci AF mohou blokací AV uzlu přispět k dominantnímu vedení přes akcesorní dráhu, což může mít za následek převod ze síní na komory 1:1 a vznik fibrilace komor končící náhlou srdeční smrtí (9, 10).

Mechanismem vzniku **AF** jsou ektopické fokusy a microreentry okruhy. Důležitou roli hraje elektrická remodelace, což vede k nekoordinované elektrické aktivitě síní. Prodloužením refrakterní periody cestou beta adrenergní blokady dochází k omezení ventrikulární odpovědi, a tím ke snížení srdeční frekvence (11).

Flutter síní vzniká na podkladě makroreentry okruhu a BB se zde uplatňují stejným mechanismem jako u AF, kdy zpomalením AV vedení snižují převod na komory. Pro zpomalení převodu AV uzlem jsou BB často označovány jako tzv. uzlová antiarytmika. Výjimku zde tvoří sotalol, který je díky svému vlivu na

draslíkové kanály schopen ovlivnit i srdeční rytmus a je řazen mezi antiarytmika III. třídy. Nevýhodou tohoto preparátu je však riziko vzniku maligní komorové arytmie torsades de pointes (TdP) i při nepatrném prodloužení QT intervalu korigovaného k srdeční frekvenci (QTc).

Komorová arytmie

Komorové arytmie, včetně komorových extrasystol, komorové tachykardie (VT) a komorové fibrilace (VF), jsou spojeny s vysokou morbiditou a mortalitou, zejména u pacientů se strukturálním onemocněním srdce. U těchto chorob díky své schopnosti modulovat aktivitu sympatického nervového systému a elektrofyzilogii představují BB základní léčbu komorových arytmií. Blokádou β AR snižují automacii ektopických ložisek, potlačují spouštěnou aktivitu - časně i pozdní následné depolarizace, které hrají klíčovou roli v arytmogenezi.

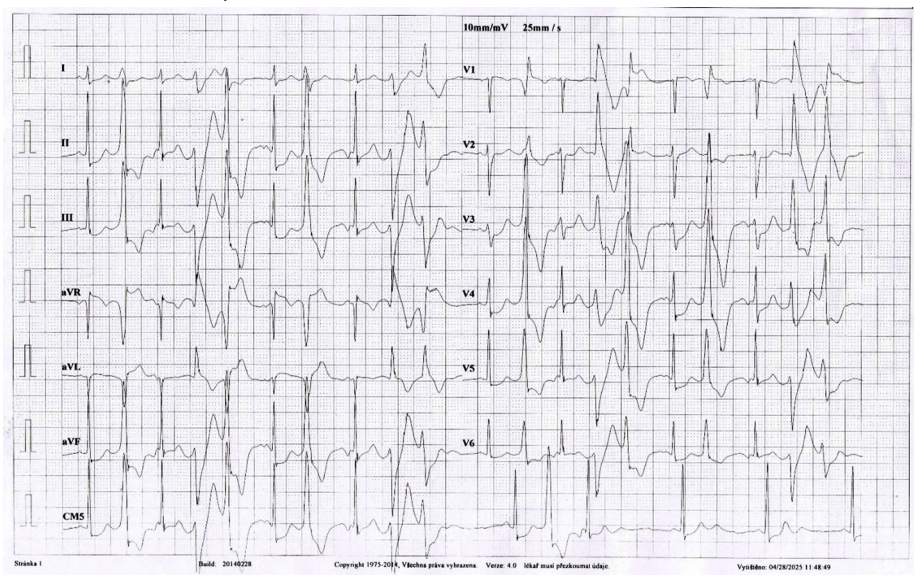
Chronické užívání BB také prodlužuje efektivní refrakterní periodu v komorové tkáni, což snižuje pravděpodobnost vzniku reentry okruhu. V rámci arytmogeneze je jistě podstatný pozitivní vliv BB na sníženou spotřebu kyslíku myokardu. Snížením srdeční frekvence, kontraktility a krevního tlaku zlepšují perfuzi myokardu a zmírňují ischemií podmíněné arytmie, které jsou častým spouštěčem VT/VF u pacientů s nemocí koronárních tepen (5).

Hereditární arytmiické syndromy

Ve skupině dědičných arytmiických syndromů, jako např. catecholaminergní polymorfni komorová tachykardie (catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia – CPVT) a syndromu dlouhého QT intervalu (LQTS), zaujímají BB v terapeutickém algoritmu jednu z nejdůležitějších rolí a svými účinky výrazně přispívají ke snížení rizika náhlé srdeční smrti (12). Nedílnou součástí terapie těchto syndromů jsou však i režimová opatření, která mají zabránit spouštěcímu mechanismu arytmií. Ve většině případů je doporučeno vyvarovat se velké fyzické či psychické zátěži a dále pak těsná kontrola vnitřního prostředí, především kalemie a magnezemie. U LQTS je potřeba vyvarovat se léků prodlužujících QTc interval.

CPVT je vzácné geneticky podmíněné onemocnění charakterizované komorovými arytmiemi s typickým bidirekčním charakterem (Obr. 2). Jedinci s touto diagnózou mají strukturálně zdravé srdce, klidové EKG je zcela fyziologické a maligní arytmie jsou vyvolány námahou nebo stresem. CPVT významně zvyšuje riziko náhlé srdeční smrti zejména u dětí a mladých dospělých. Genetickým podkladem CPVT bývá v 60 % případech mutace v genu *RyR2*, jenž kóduje srdeční ryanodinový receptor. Dědičnost je autozomálně dominantní. Existuje i vzácnější autozomálně recesivní dědičnost, která je vázaná na gen *CASQ2* pro calsequestrin. Ryanodinový receptor společně s calsequestrinem hrají nezastupitelnou roli v intracelulárním hospodaření Ca^{2+} iontů

Obr. 2. EKG obraz bidirekčních komorových kupletů, specifické pro CPVT (catecholaminergní polymorfni komorovou tachykardií)



a tedy i spřažení elektrické excitace s mechanickou kontrakcí myokardu. Porušení tohoto mechanismu vede při beta adrenergní stimulaci k přetížení intracelulárního prostoru Ca^{2+} , a tím umožňuje vznik pozdních následných depolarizací buňky s rizikem vzniku maligní arytmie (13). BB jsou tedy základem léčby pacientů s CPVT a mají u nich zásadní roli v prevenci arytmii (14).

Studie z roku 2022 provedena Mazzantim et al. publikovaná v časopise JAMA Cardiology dokazuje, že nejsou všechny BB u CPVT stejně účinné (12). Práce porovnávala účinnost jednotlivých BB u 216 pacientů s geneticky potvrzenou diagnózou CPVT (mutace v *RyR2*) a poukázala na významné rozdíly v účinnosti jednotlivých BB. Nejlepší efekt v potlačení život ohrožujících arytmii měl neselektivní BB nadolol, další v pořadí byl propranolol. Naopak selektivní BB (např. metoprolol, atenolol) byly spojeny s šestinásobně vyšším rizikem vzniku maligních arytmii oproti nadololu. Tato zjištění tedy staví nadolol v léčbě CPVT na pozici zlatého standardu a připouští propranolol jako záložní možnost. Naopak selektivním BB je třeba se vyhnout. Jedním z možných vysvětlení rozdílného účinku je právě zvýšená syntéza β_2 a $\beta_3\text{AR}$ v srdci při selektivní blokádě $\beta_1\text{AR}$ (11).

Další dědičný arytmiický syndrom LQTS byl v minulosti rovněž považován za velmi vzácné genetické onemocnění. Populační studie však potvrdila prevalenci nejméně 1 : 2 500 (15). Onemocnění se vyznačuje trvalým, či častěji intermitentním patologickým prodloužením QTc intervalu na EKG (Obr. 3). Toto prodloužení na povrchovém EKG je odrazem prodloužení repolarizace komorového myokardu a může vést k život ohrožujícím arytmii, zejména TdP a nakonec k náhlé srdeční smrti, zejména u mladší populace se strukturálně zdravým srdcem.

Ačkoli dříve byla popsána řada typů LQTS, dnes se rozlišují 3 základní typy (LQTS1–3) (16). Jejich základní charakteristiku shrnuje tabulka 1.

BB snižují riziko arytmie u LQTS1 a LQTS2 tím, že snižují vliv adrenergní stimulace, čímž zamezí vzniku komorových extrasystol, které mohou vyvolat maligní arytmii. Mechanismus nespočívá ve zkrácení QTc intervalu, neboť při léčbě BB zůstává hodnota QTc stejná. I zde je

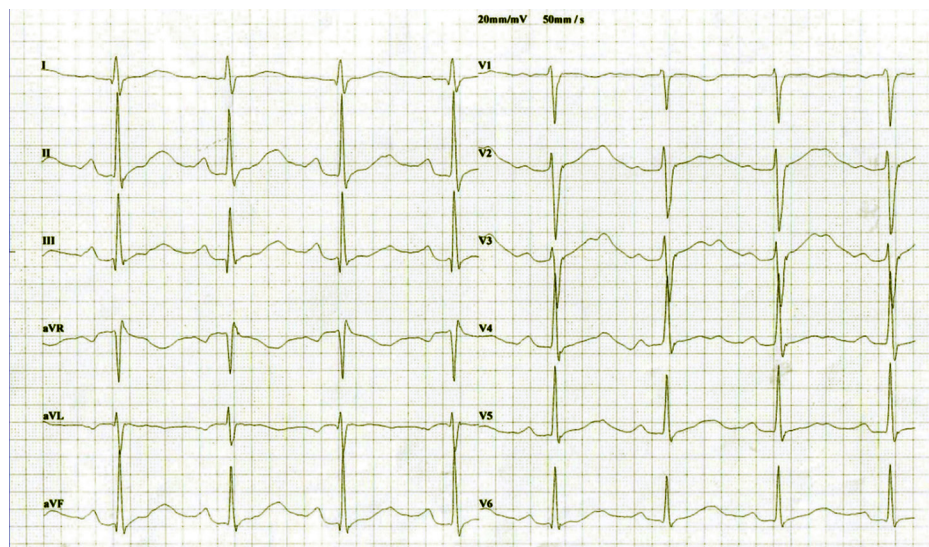
nadolol lékem volby. Nadolol, jakožto neselektivní BB, prokázal v mnoha studiích výrazně vyšší účinnost ve srovnání se selektivními preparáty, a to zejména u vysoce rizikových podskupin, jako jsou pacienti s LQTS2. U pacientů s LQTS1 je jako alternativa opět možný propranolol nebo vysokodávkovaný atenolol (5, 13). Metoprolol nesnižuje riziko náhlé smrti u žádného typu LQTS. Nutno však podotknout, že ani nadolol ani propranolol nejsou v České republice registrované preparáty a je nutno žádat o speciální dovoz, či přípravu formou magistraliter. Základní vlastnosti obou preparátů shrnuje tabulka 2.

Gravidita a laktace

Propranolol je považován za BB první volby při léčbě tachyarytmii v těhotenství,

a to zejména u žen bez strukturálního srdečního onemocnění. Doporučuje se jak pro akutní, tak i chronickou léčbu SVT, včetně AF a pro dědičné arytmiické syndromy LQTS a CPVT. Propranolol, stejně jako jiné BB, prochází placentou. Existuje ale jen malé riziko intrauterinní růstové retardace, novorozenecké bradykardie a hypoglykemie. Velké registry a kohortové studie nezjistily zvýšené riziko vrozených vad po zohlednění komorbidit matky. Propranolol a metoprolol jsou preferovány před jinými BB, jako je atenolol, který je spojen s vyšším rizikem nepříznivých účinků na plod (zejména růstová restrikce plodu a fetální bradykardie). Propranolol je považován za kompatibilní s kojením, bez významných nežádoucích účinků u kojenců (17).

Obr. 3. EKG u LQTS (syndromu dlouhého QT intervalu) – prodloužení QT intervalu a dvouvrcholová T vlna v hrudních svodech



Tab. 1. Typy LQT syndromů

Typ	Gen	Postižený kanál	Spouštěcí faktory arytmiických příhod	Terapie
LQTS1	<i>KCNQ1</i>	I_{Ks} (K)	Fyzická aktivita	Nadolol, propranolol
LQTS2	<i>KCNH2</i>	I_{Kr} (K)	Zvukové podněty, emoční stres	Nadolol
LQTS3	<i>SCN5A</i>	I_{Na} (Na)	Klid, spánek	Mexiletin (blokátor Na kanálů)

K – draslík, Na – sodík, I_{Ks} – alfa podjednotku iontového kanálu nesoucího pomalu se aktivující opožděný rektifikující K proud, I_{Kr} – alfa podjednotku iontového kanálu nesoucího rychle se aktivující opožděný rektifikující K, I_{Na} – sodíkový kanál

Tab. 2. Základní charakteristika nadololu a propranololu

Parametr	Nadolol	Propranolol
Biologická dostupnost	30 %	15–23 %
Poločas účinku	20–24 hodin	3–6 hodin
Metabolismus	renální exkrece (100%)	jaterní exkrece (CYP450)
Dávka	1krát denně (40–160 mg)	2–4krát denně (30–160 mg)
Lipofilita/hydrofilita	hydrofilní	lipofilní, přechod do CNS
Blokáda Na kanálu	NE	ANO

CNS – centrální nervová soustava, CYP450 – cytochrom 450

Závěr

BB hrají důležitou roli v léčbě srdečních arytmií díky svým silným antiadrenergním účinkům, které prokazatelně snižují morbiditu a mortalitu související s arytmiickými příhodami. Jejich účinnost zahrnuje širokou škálu supraventrikulárních a komorových arytmií, včetně prevence náhlé srdeční smrti u vrozených arytmogenních syndromů (viz Tab. 3). Ačkoli BB nejsou univerzálně účinné u všech arytmiických syndromů a mají svoje kontraindikace, příznivý poměr přínosu a rizika zajišťuje v arytmiologii jejich trvalé ústřední postavení.

LITERATURA

- Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. ESC Scientific Document Group. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997-4126. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>.
- Oliver E, Mayor F Jr, D'Ocon P. Beta-blockers: Historical Perspective and Mechanisms of Action. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2019;72(10):853-862. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2019.04.006>.
- Vítovec J, Špinarová M. Betablokátory a kardiovaskulární onemocnění - kontroverze 2023. Klinická farmakologie a farmacie. 2024;38(1):5-8. Available from: <https://doi.org/10.36290/far.2024.001>.
- Grandi E, Ripplinger CM. Antiarrhythmic mechanisms of beta blocker therapy. Pharmacol Res. 2019;146:104274. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2019.104274>.
- Wołowicz Ł, Grzešk G, Osiak J, et al. Beta-blockers in cardiac arrhythmias – Clinical pharmacologist's point of view. Front Pharmacol. 2023;09:13:1043714. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1043714>.
- Kotadia ID, Williams SE, O'Neill M. Supraventricular tachycardia: An overview of diagnosis and management. Clin Med (Lond). 2020;20(1):43-47. Available from: <https://doi.org/10.7861/clinmed.cme.20.1.3>.

Tab. 3. Indikace BB u jednotlivých arytmií

Typ arytmiie	Doporučený BB	Poznámka
Fibrilace síní	Bisoprolol, atenolol, carvedilol, metoprolol, sotalol	kontrola srdeční frekvence; sotalol i kontrola rytmu
Flutter síní	Metoprolol, bisoprolol, atenolol, carvedilol, sotalol	kontrola srdeční frekvence; sotalol pro kontrolu rytmu
SVT	Metoprolol, sotalol, bisoprolol, atenolol	kontrola srdeční frekvence; sotalol i jako prevence vzniku
AVNRT	Metoprolol, atenolol, bisoprolol, sotalol	zpomalení AV uzlového vedení
Komorová tachykardie	Metoprolol, bisoprolol, atenolol, carvedilol, sotalol, propranolol	sotalol pro kontrolu rytmu; propranolol v těhotenství; u strukturálního onemocnění srdce snižují mortalitu
Komorové extrasystoly	Metoprolol, bisoprolol, atenolol, sotalol	adrenergně spouštěné nebo u strukturálního onemocnění srdce
LQTS	Nadolol, propranolol	CAVE selektivní BB, tyto kontraindikovány
CPVT	Nadolol, propranolol	CAVE selektivní BB, tyto kontraindikovány

SVT – supraventrikulární tachykardie, AVNRT – AV nodální reentry tachykardie, LQTS – syndrom dlouhého QT intervalu, CPVT – catecholaminergní polymorfni komorová tachykardie, BB – betablokátory

- Kowey PR, Friehling TD, Marinchak RA. Electrophysiology of beta blockers in supraventricular arrhythmias. Am J Cardiol. 1987;60(6):32D-38D. Available from: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90706-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90706-5).
- Katritsis DG, Josephson ME. Classification, Electrophysiological Features and Therapy of Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. Arrhythm Electrophysiol Rev. 2016;5(2):130-135. Available from: <https://doi.org/10.15420/AER.2016.18.2>.
- Buttner R. Atrioventricular Re-entry Tachycardia (AVRT). Life in the fastlane 2022 [online]. Available from: <https://litfl.com/atrioventricular-re-entry-tachycardia-avrt/>.
- Ioannou A. Atrial fibrillation with ventricular pre-excitation: a diagnosis that must not be missed. Archives of Medical Case Reports and Case Study. 2022;5(4):01-03. Available from: <https://doi.org/10.31579/2692-9392/106>.
- Pellman J, Sheikh F. Atrial fibrillation: mechanisms, therapeutics, and future directions. Compr Physiol. 2015;5(2):649-665. Available from: <https://doi.org/10.1002/cphy.c140047>.
- Mazzanti A, Kukavica D, Trancuccio A, et al. Outcomes of Patients With Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia Treated With β -Blockers. JAMA Cardiol. 2022;7(5):504-512. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0219>.

- Aggarwal A, Stolar A, Alam MM, et al. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia: Clinical Characteristics, Diagnostic Evaluation and Therapeutic Strategies. J Clin Med. 2024;13(6):1781. Available from: <https://doi.org/10.3390/jcm13061781>.
- Ackerman MJ, Prior SG, Dubin AM, et al. Beta-blocker therapy for long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: Are all beta-blockers equivalent? Heart Rhythm. 2017;14(1):e41-e44. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2016.09.012>.
- Groffen AJ, Bikker H, Christiaans I. Long QT Syndrome Overview. In GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle 1993. 2003 Feb 20 [updated 2024 Mar 21]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1129/>.
- Goldenberg I, Horr S, Moss AJ, et al. Risk for life-threatening cardiac events in patients with genotype-confirmed long-QT syndrome and normal-range corrected QT intervals. J Am Coll Cardiol. 2011;57(1):51-59. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.07.038>.
- Tamirisa KP, Elkayam U, Briller JE, et al. Arrhythmias in Pregnancy. JACC Clin Electrophysiol. 2022;8(1):120-135. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.10.004>.