

AV-nodális reentry tachycardia, mint a pitvarfibrilláció potenciális triggerre

Jánosi Kristóf-Ferenc, Debreceni Dorottya, Simor Tamás, Kupó Péter

Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, Pécs

Levelezési cím:

Dr. Jánosi Kristóf-Ferenc, Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, Szívgyógyászati Klinika, 7624 Pécs, Ifjúság útja 13.

E-mail: janosi.kristof@pte.hu

Pitvarfibrilláció (PF) katéteres úton történő ablációja során a goldstandard eljárás a pulmonalis vénák (PV) cirkuláris izolációja. Az esetek egy részében azonban a ritmuszavar nem PV-eredetű triggerre vezethető vissza (pl.: Marshall-ligamentum, bal pitvar posterior fal, vagy vena cava superior eredetű triggerre). Az extra-PV-triggerre egy részéért supraventricularis tachycardiák (SVT) tehető felelőssé.

A 35 éves, társbetegségekkel nem rendelkező, strukturálisan ép szívű nőbeteg több alkalommal vizsgálták sürgősségi osztályon recidív PF miatt. Antiaritmiás szerre (AAD) refrakter, panaszokat okozó PF miatt pulmonalis vénaizoláció (PVI) elvégzésének megítélésére referáltak klinikánkra. A klinikumot figyelembe véve a tervezett PVI előtt invazív elektrofiziológiai diagnosztikus vizsgálatot végeztünk, amely során konzekvensen reprodukálható AV-nodális reentry tachycardia (AVNRT) jelentkezett, amely két alkalommal is PF-be degenerálódott, majd spontán szűnt. AV-csomó lassúpálya-ablációt végeztünk, a PF-et szekunder ritmuszavarnak tartottuk, ezért a PVI-től eltekintettünk. A 9 hónapos utánkötés során ritmuszavar-recidíva nem jelentkezett. A klinikai képet holisztikusan tekintve, PF-ben szenvedő betegeknel válogatott esetekben indokolt lehet a PVI előtt invazív elektrofiziológiai vizsgálat elvégzése, egy addig fel nem ismert, dokumentálásra nem került SVT diagnosztizálására, amely a PF triggerreként szerepelhet.

Kulcsszavak: pitvarfibrilláció, AV-nodális reentry tachycardia, pulmonalis vénaizoláció, extra-pulmonalis vénatriggerek

AV-nodal reentrant tachycardia as a potential trigger for atrial fibrillation: a case report

In patients with atrial fibrillation (AF), the gold standard ablation procedure is the complete electrical isolation of the pulmonary veins (PVs). However, in certain cases the initial arrhythmia is induced by non-pulmonary vein triggers (e.g. ligament of Marshall, posterior wall of the left atrium, superior vena cava, supraventricular tachycardias).

We present a case of a 35-year-old female patient without comorbidities who was repeatedly observed in the emergency department due to AF. She was referred to our institution for considering pulmonary vein isolation (PVI). Based on her medical history, a diagnostic electrophysiology study (EPS) was performed prior to the planned PVI. During the EPS, AV nodal reentry tachycardia (AVNRT) was repeatedly inducible which has converted into AF two times before terminated spontaneously. Slow pathway ablation was performed, AF was considered as a secondary arrhythmia triggered by the AVNRT, therefore PVI was cancelled. During the 9 month-follow-up, no arrhythmia recurrence was detected. Considering the patients' medical history, EPS can be performed before PVI procedures in selected patients with AF, to unmask supraventricular tachycardias as non-pulmonary vein triggers.

Keywords: atrial fibrillation, AV nodal reentrant tachycardia; pulmonary vein isolation, extrapulmonary vein triggers

Bevezetés

A pitvarfibrilláció (PF) a leggyakoribb tartós szívritmuszavar, amelynek prevalenciája a 4%-ot is elérheti. A 2020-ban publikált Európai Kardiológus Társaság (ESC) irányelvei alapján tünetes PF esetén a hosszú távú ritmuskontroll biztosítása érdekében katéterablációs kezelés javasolt antiaritmiás szer (AAD) refrakter PF esetén, illetve akár elsővonalbeli kezelésként is – a beteg preferenciáinak figyelembevételével – az életminőség javítása céljából (1, 2). Az abláció goldstandardjának a tüdővéna-cirkumferenciális ablációja tekinthető, mivel a ritmuszavar indulásában túlnyomórészt a pulmonalis vénák falában található elektromos triggerrek tehetők felelőssé. Az esetek 11%-ában azonban a PF eredete nem ezen tüdővéna-eredetű triggerrekre vezethető vissza; a ritmuszavar indulásában úgynevezett extra-pulmonalis vénatriggerek is szerepet játszhatnak (pl.: Marshall-ligamentum, bal pitvar posterior fal, vagy vena cava superior eredetű triggerrek, supraventricularis tachycardiák (SVT) (3, 4).

Esetismertetés

A 35 éves, társbetegségekkel nem rendelkező nőbeteg recidív pitvarfibrillációs epizódok miatt észlelték számos alkalommal a sürgősségi ambulancián. Kórelőzményben kétoldali szegmentális tüdőembólia szerepel, amely miatt átmenetileg direkt orális antikoaguláns terápiaiban részesült. Laborvizsgálatokban érdemi

eltérés nem igazolódott. Transthoracalis echokardiográfia során jó szisztolés balkamra-funkció, normál üregméretek mutatkoztak, szegmentális falmozgászavar nem ábrázolódott. Kardiológiai gondozásba került, ahol ritmuskontroll érdekében propafenonterápia került bevezetésre, azonban emellett is észlelték ritmuszavarát, így pulmonalis vénaizoláció (PVI) elbírálására klinikánkra irányították. Aritmia szakambulancián való megjelenéskor a páciens arról számolt be, hogy fiatal felnőttkora óta érez hirtelen kezdődő heves szívdobogásokat, amelyek általában hirtelen testhelyzet-változáskor (pl. előrehajláskor, leguggolástól) jelentkeznek és az esetek egy részében spontán megszűnnek, máskor viszont sürgősségi ambuláns ellátásra szorul. AAD-refrakter, tüneteket okozó PF miatt PVI-re előjegyeztük, de a panaszai jellegére és a klinikumra való tekintettel (életkor, társbetegségek hiánya, normál tág szívüregek) a tervezett PVI előtt invazív elektrofiziológiai diagnosztikus vizsgálatot végeztünk.

Osztályos felvétele előtt kettő nappal propafenonterápiáját felfüggesztettük. Invazív elektrofiziológiai vizsgálata során konzekvensen, reprodukálható módon 190/min frekvenciával, centrikus aktivációval és 1:1-es pitvarkamrai átvezetéssel járó, 0 ms septalis VA idejű keskeny QRS-tachycardiát sikerült indítanunk, amely a beavatkozás során 2 alkalommal is spontán pitvarfibrillációba degenerálódott (1. ábra), majd mindkét alkalommal néhány perc után spontán sinusritmus tért vissza. Diagnosztikus manőverekkel a ritmuszavar hátterében típusos AV-csomó reentry tachycardiát igazoltunk (5), így az AV-csomó lassú pálya radiofrekvenciás ablá-



1. ÁBRA. 190/min frekvenciával járó típusos AVNRT felszíni és intrakardiális elektrogram képe, amely spontán pitvarfibrillációba konvertálódik (papírfutási sebesség 100 mm/s). A CS-katéter elektródái a pitvari elektromos aktivitást reprezentálják (7). A csillaggal jelölt ütések éles, rendezett pitvari aktivitást mutatnak, amelyet rendezetlen, kaotikus pitvari aktiváció követ. Az ablációs katéter proximális elektródapárján His-potenciál regisztrálható (nyíllal jelölve). (Rövidítések: ABL: ablációs katéter, CS: sinus coronarius, RVa: jobb kamra csúcs)

cióját végeztük el. Az abláció hatására a tachycardia indukálhatatlanná vált, 20 perces várakozási periódust követően isoproterenolhatásban megismételt programozott ingerléssel kettős AV-csomó fiziológia mutatkozott egyszeres echo jelenséggel, így a beavatkozást termináltuk. A korábban dokumentált és a beavatkozás alatt észlelt PF-et AVNRT triggerelte szekunder aritmianak tartottuk, ezért PVI-t nem végeztünk, továbbá propafenonterápiáját leállítottuk. A 9 hónapos utánkövetés során a betegnek ritmuszavara, korábbihoz hasonló palpítációs panasza nem jelentkezett.

Megbeszélés

A PF triggereként egyéb supraventricularis aritmia, így AVNRT is szerepelhet (6). Az AVNRT és a PF közti tranzíció gyakran gyors lefolyású, ezért olykor a beteg egyetlen dokumentált ritmuszavara csak maga a PF lehet. A klinikai képet holisztikusan szemlélve, olyan fiatal pácienseknél, akiknél csak PF-t igazoló EKG áll rendelkezésre, de nincsenek társbetegségek, panaszaik jellege PSVT-re típusos és szívük strukturálisan ép, indokolt lehet a PVI előtt invazív elektrofiziológiai vizsgálat egy addig fel nem ismert, dokumentálásra nem került SVT diagnosztizálására, amely a PF triggereként szerepelhet. Az adott aritmia katéterablációs kezelésével a PF-recidíva is megelőzhető. A PSVT-re típusos panaszok ellenére, amennyiben PF volt dokumentálva, akkor a beteget CHADS-VASc score alapján antikoagulálni szükséges. Mindazonáltal, amennyiben a klinikai ritmuszavarnak az AVNRT-t véleményezzük, és a beteg teljesen ritmuszavarmentessé válik a PSVT ablációja után, a tartós orális antikoaguláns kezelés elhagyása is lehetővé válik.

Nyilatkozat

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

Irodalom

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal* 2021; 42(5): 373–498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
2. Salló Z, Kupó P, Szegedi N, et al. Összefoglaló az ESC 2020-as pitvarfibrilláló betegek ellátására vonatkozó irányelveiről. *Cardiologia Hungarica* 2021; 51(3): 177–182. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2021.51.3.177>
3. Santangeli P, Zado ES, Hutchinson MD, et al. Prevalence and distribution of focal triggers in persistent and long-standing persistent atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2016; 13(2): 374–382. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.10.023>
4. Santangeli P, Marchlinski FE. Techniques for the provocation, localization, and ablation of non-pulmonary vein triggers for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2017; 14(7): 1087–1096. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.02.030>
5. Kupó P, Tutuianu CI, Kaninski G, Gingl Z, Ságghy L, Pap R. Limitations of ventricular pacing maneuvers to differentiate orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. 2022; 63(2): 323–331. <https://doi.org/10.1007/s10840-021-00993-1>
6. Brugada J, Mont L, Matas M, Navarro-López F. Atrial Fibrillation Induced by Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia. *The American Journal of Cardiology* 1997; 79(5): 681–682. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(96\)00842-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(96)00842-9)
7. Kupo P. Electrophysiology Study: Interpretation of Intracardiac Electrocardiograms. In: *Electrocardiograms*. Intech Open; 2022. <https://doi.org/10.5772/intechopen.102079>