

# Pitvarfibrilláció, pitvarlebegés strukturálisan ép szívű betegen – Mi legyen az elsődleges ablációs célpont? – Meddig antikoaguláljunk?

Nagy-Baló Edina, Herczku Csaba,  
Clemens Marcell, Tóth Zsuzsa

DEOEC, Kardiológiai Intézet, Debrecen

Levelezési cím:

Dr. Tóth Zsuzsa

4032 Debrecen, Móricz Zs. Krt. 22.

E-mail: tothzs2004@yahoo.co.uk

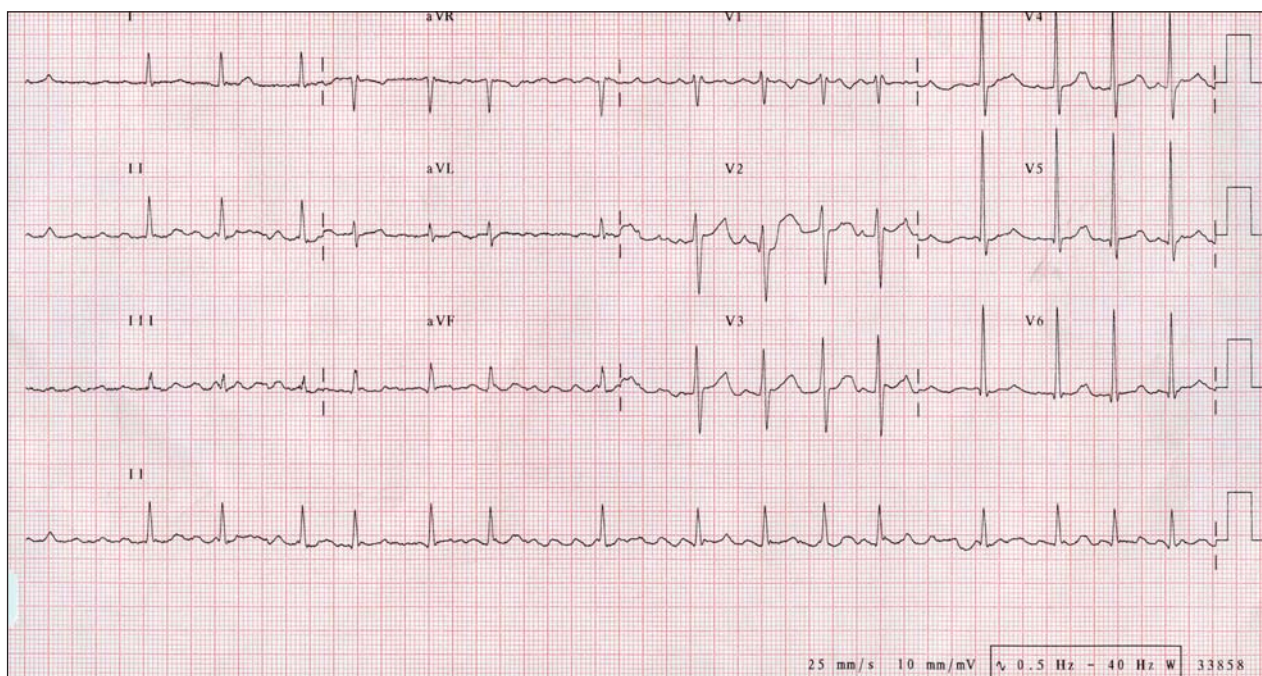
Full English language  
version on  
page 337.

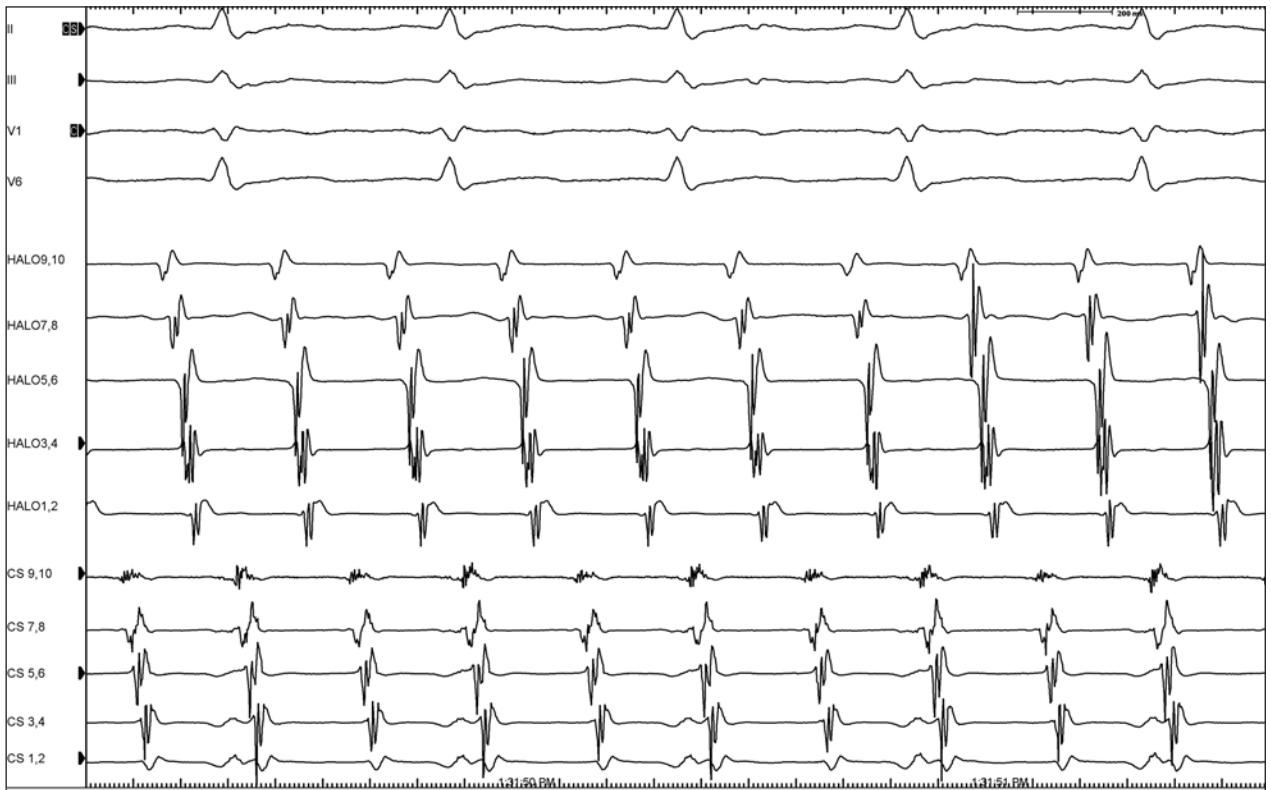
57 éves férfi betegünk 4 hónapja fennálló palpítációs panaszainak hátterében EKG-val pitvarfibrillációt (PF) dokumentáltak. A kezdeti paroxizmális ritmuszavar későbbiekben perzisztáló formát öltött, ami a palpítáció mellett gyengeséggel, terhelési intoleranciával, rossz közérzettel társult. A szinuszritmust másik Intézetben két alkalommal (külső-, majd intrakardiális) elektromos kardioverzióval sikerült visszaállítani, azonban a ritmuszavar propafenon adása mellett is rövid időn

belül visszatért, ezért a pulmonalis vénák cryobalonnal történő izolálását javasoltuk.

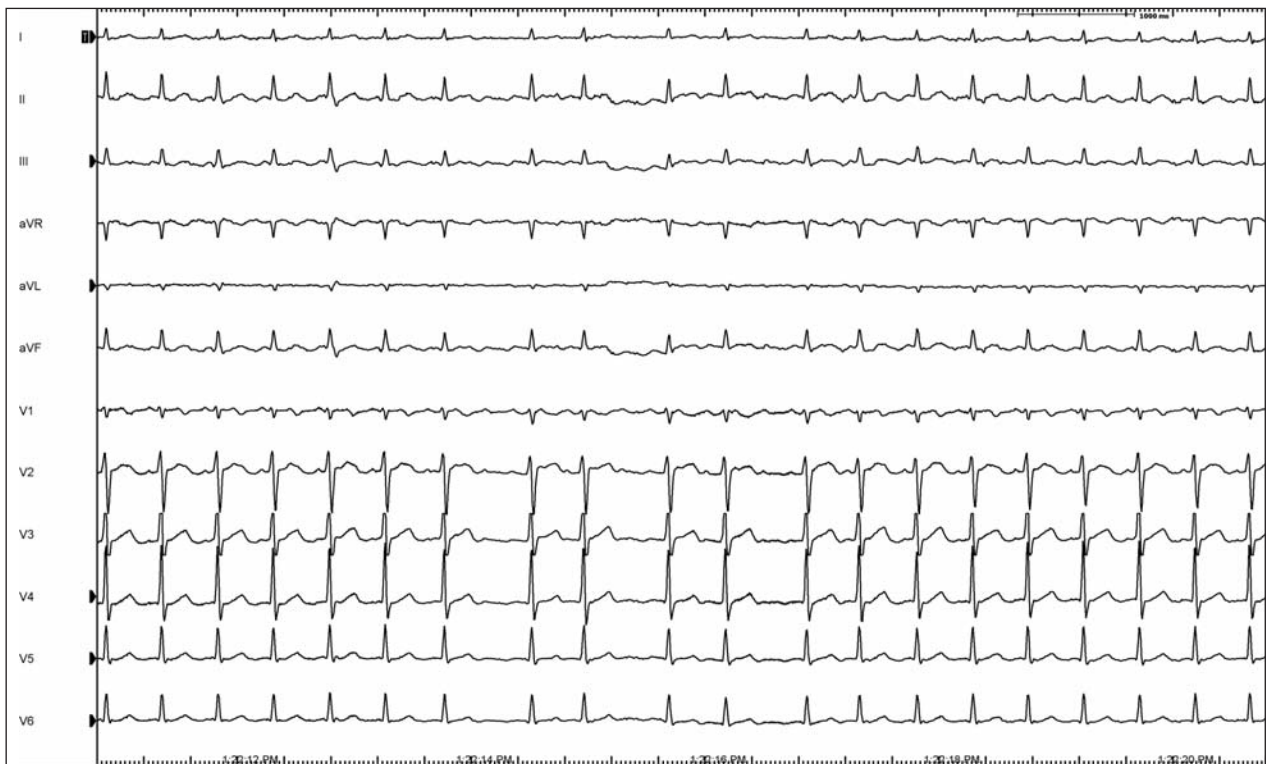
Felvételkor abszolút aritmiás szív működést észleltünk, EKG-n „durva hullámú” PF-et (1. ábra) láttunk. A tervezett pulmonalis véna izolálás előtt a jobb kamrában és a sinus coronariusban multipoláris elektród katétereket helyeztünk el. A sinus coronarius katéterről elvezetett reguláris elektrogramok láttán HALO-katétert helyeztünk el a jobb pitvarban, ami típusos, antihorális

## 1. ábra. Felvételi EKG

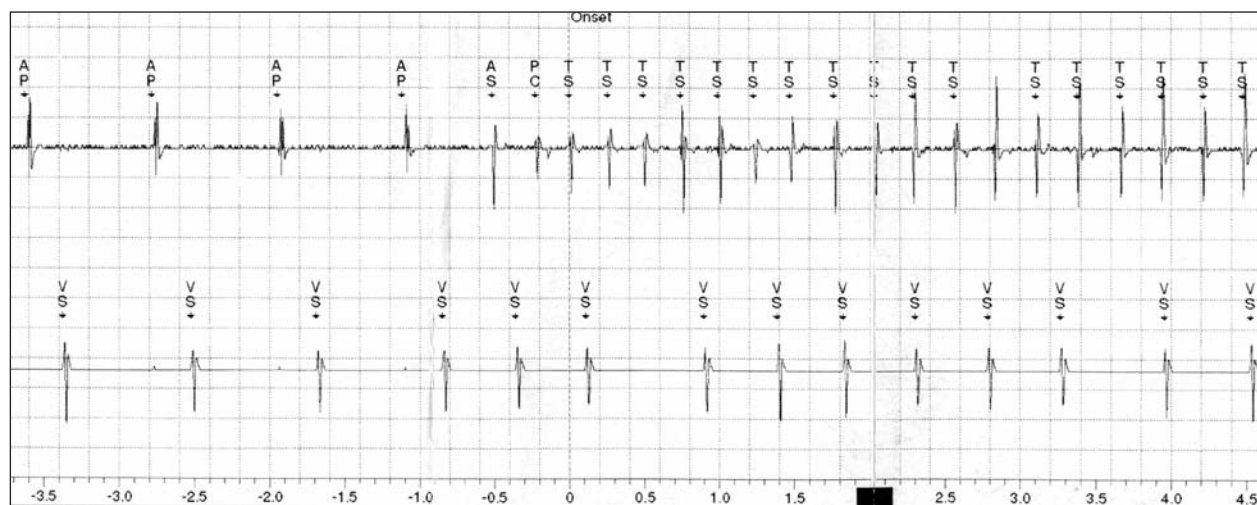




2. ábra. Intrakardiális elektrogramok katéter abláció előtt (HALO: multipoláris jobb pitvari elektróda elvezetések; CS: Sinus coronarius elektrogramok)



3. ábra. Testfelszíni EKG az elektrofiziológiai vizsgálat alatt



4. ábra. T70 DR-pacemaker Holter memóriájából nyert egyetlen aritmia epizód. Fent a pitvari alul a kamrai elektróda regisztrátuma (TS: TachySense aritmia epizód)

forgású pitvarlebegésnek (PL) megfelelő aktivációs mintát mutatott (2. ábra). Ekkor a testfelszíni EKG-n már alacsony amplitúdójú, de regulárisnak tűnő pitvari elektromos tevékenységet figyeltünk meg (3. ábra). Mi legyen az abláció célpontja ebben a helyzetben: a cavotricuspidális isthmus a PL kezelésére, a pulmonalis vénák izolációja vagy mindkét beavatkozás elvégzése egy ülésben?

A tricuspidalis gyűrű és a v. cava inferior közötti isthmus rádiófrekvenciás katéteres ablációja alatt a ritmuszavar megszűnt, a szinuszritmus visszaállt. Ezt követően a v. pulmonalis izolációt nem végeztük el, a propafenon terápiát (2×300 mg) folytattuk. Az isthmus ablációt követő napokban tartósan 40–45/perc körüli sinus bradycardiát észleltünk, ami mellett gyengeséget, fáradékonyságot, időnként enyhe szédülést panaszolt a beteg és a szívfrekvencia fizikai terhelésre sem emelkedett számottevően. A panaszt okozó sinuscsomó betegsége miatt PF prevenció algoritmusokkal és kiterjedt monitorfunkciókkal rendelkező pacemakert (Vitatron T70 DR) implantáltunk, amit DDDR üzemmódba, 70/perc nappali alapfrekvenciára programoztunk. Az intrinsic pitvar-kamrai átvezetés megőrzése érdekében az AV-időt 300 msec-ra állítottuk, valamint aktiváltuk a pitvari eseménymonitort. Propafenon és antikoaguláns (syncumar) terápia javallatával bocsátottuk otthonába.

A 3 hónapos utánkövetés során a beteg végig panaszmentes volt, jó fizikai terhelhetőség mellett ritmuszavart nem tapasztalt. A pacemaker Holter memóriájában egyetlen, nem tartós (7 másodperces) PF paroxizmust találtunk (4. ábra). Mindezek alapján, a propafenon további szedése mellett az antikaguláns terápiát leállítottuk. Ritmuszavar az ezt követő 6 hónapos (össességében 9 hónapos) követés során sem jelentkezett.

## Kommentár

A PF és PL szoros kapcsolata jól ismert (1–4). A két ritmuszavar gyakran fordul elő ugyanazon beteg esetében és elektrofiziológiai vizsgálat során sem ritka a váltás közöttük (5). Típusos PL mellett ritkábban, atípusos esetén gyakrabban fordul elő PF. A pitvarfibrilláció kezelése során alkalmazott Ic típusú antiaritmikumok továbbá amidaron hatására a ritmuszavar PL-lé „regularizálódhat”, amelynek katéter ablációs kezelése az antiaritmiás szer folytatása mellett hatékony módszer a tartós ritmuszavar mentesség elérésére (6, 7). Jelenlegi elképzelések szerint a pitvari flutter keletkezésének feltétele az azt megelőzően fellépő pitvarfibrilláció és funkcionális blokk, míg a gyors pitvari flutter pitvarfibrillációra hajlamosít (5). A cavotricuspidalis isthmus ablációját követően gyakran, az esetek csaknem felében várható a későbbiekben pitvarfibrilláció olyan betegek esetében is, akiknél az korábban nem fordult elő, ami a korábban fluttert indító pitvarfibrillációs epizód tartós fennmaradásának következménye lehet. Ugyanakkor, a jobb pitvari isthmus abláció lényegesen kisebb rizikójú, egyszerűbb és olcsóbb beavatkozás, mint a pitvarfibrilláció prevencióját célzó bal pitvari abláció (8), és a betegek egy részében, mint esetünkben, antiaritmiás szer folytatása mellett tartós aritmia-mentességet biztosít. Pitvarfibrilláció jelentkezése esetén a bal pitvari abláció második lépésben elvégezhető. Esetünkben a pacemaker implantációja jelenlegi klinikai irányelvek I. osztályú ajánlása alapján történt: dokumentált sinus bradycardia és ezzel összefüggő klinikai tünetek, illetve a kronotrop inkompetencia miatt (9, 10). Az utóbbi években számos klinikai vizsgálat jelent meg, amelyek a pitvari overdrive ingerlés pitvarfibrilláció prevenció hatását vizsgálta paroxizmális ritmus-



zavar esetén. Eredményeik alapján a folyamatos pitvari overdrive ingerlés – csakúgy, mint a különböző pitvarfibrilláció preventív algoritmusok – általában kevésbé hatékonyak a pitvarfibrilláció megelőzésére, legfeljebb a pitvari extraszisztolék számát képesek csökkenteni (11–14). Sick sinus szindrómához társuló pitvarfibrilláció esetén azonban a folyamatos pitvari overdrive ingerlés képes csökkenteni a paroxizmusok előfordulási gyakoriságát (15).

Esetünkben tehát az isthmus abláció, a gyógyszeres kezelés és a folyamatos pitvari ingerlés egyaránt fontos

lehetett a szinuszritmus megőrzésében. A beültetett pacemaker típus kiterjedt monitorfunkciói további segítséget jelentettek a kezelésben: a szívritmus folyamatos monitorozásával pontos információk voltak az esetleges szimptomás PF paroxizmusok gyakoriságáról és időtartamáról. Ez nemcsak az antiaritmiás kezelés hatékonyságának a megítélését segítette, hanem a tartós antikoagulálás szükségességéről is dönthettünk, ami napjainkban a PF miatt katéterablációra került betegek kezelésének egyik legfontosabb és legnehezebb dilemmája.

## Irodalom

1. Fazekas T, Csanádi Z, Varró A. A pitvarfibrilláció patogeneise és klinikai jelentősége. *Orv Hetil* 2003; 144: 155–163.
2. Fazekas T, Csanádi Z. A pitvarlebegés kórtana és klinikuma. *Orv Hetil* 2004; 145: 155–165.
3. Fazekas T, Csanádi Z. Szívritmuszavarok. Klinikai bizonyítékok. *Medicina*; 2004.
4. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 779–86.
5. Yanfei Yang, Iqwal Mangat, Kathryn A. Glatzer, et al. Mechanism of Conversion of Atypical Right Atrial Flutter to Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 91: 46–52.
6. Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, et al. Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: 62–9.
7. Fazekas T, Csanádi Z, Varró A. A pitvarfibrilláció gyógyszeres kezelése. *Orv Hetil* 2003; 144: 1199–1206.
8. Csanádi Z, Fazekas T, Varró A. A pitvarfibrilláció kezelésének nem farmakológiai lehetőségei. *Orv Hetil* 2003; 144: 1279–1289.
9. Csanádi Z, Merkely B. Pacemaker és implantálható cardioverter defibrillátor kezelés (ajánlás). (Kardiológiai Útmutató. A Kardiológiai Szakmai Kollégium Irányelvei. *Meditio*; 2005. II. kötet p. 117–135.
10. PE Vardas, A Auricchio, et al. European practice guidelines on cardiac pacemakers and cardiac resynchronization therapy. Working Group of the European Society of Cardiology (ESC) on cardiac pacemakers and cardiac resynchronization therapy. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007; 9 (10): 959–98.
11. Kantharia BK, Freedman RA, Hoekenga D, et al. Increased base rate of atrial pacing for prevention of atrial fibrillation after implantation of a dual-chamber pacemaker: insights from the Atrial Overdrive Pacing Study. *Europace* 2007; 9 (11): 999–1001.
12. Ward KJ, Willett JE, Bucknall C, et al. Atrial arrhythmia suppression by atrial overdrive pacing: pacemaker Holter assessment. *Europace* 2001; 3 (2): 108–14.
13. Sulke N, Silberbauer J, Boodhoo L, et al. The use of atrial overdrive and ventricular rate stabilization pacing algorithms for the prevention and treatment of paroxysmal atrial fibrillation: the Pacemaker Atrial Fibrillation Suppression (PAFS) study. *Europace* 2007; 9 (9): 790–7.
14. Camm AJ, Sulke N, Edvardsson N, et al. Conventional and dedicated atrial overdrive pacing for the prevention of paroxysmal atrial fibrillation: the AFTherapy study. *Europace* 2007; 9 (12): 1107–9.
15. Gillis AM. Clinical trials of pacing for maintenance of sinus rhythm. *J Interv Card Electrophysiol* 2004;10 (Suppl 1): 55–62.

# Atrial fibrillation and flutter in structurally intact hearts: the primary target of ablation and the duration of anticoagulation

Edina Nagy-Baló, Csaba Herczku,  
 Marcell Clemens, Zsuzsa Tóth

DEOEC, Institute of Cardiology, Debrecen

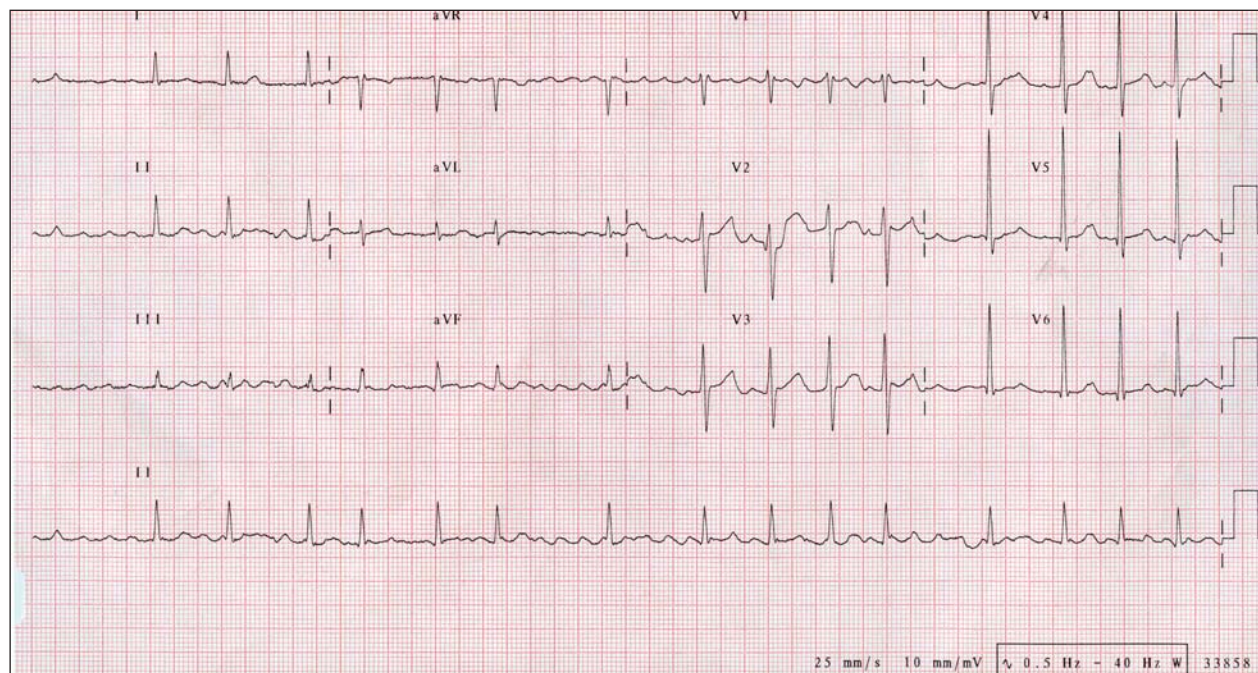
Address for correspondence:  
 Zsuzsa Tóth MD  
 H-4032, Debrecen, Móricz Zs. Krt. 22.  
 tothzs2004@yahoo.co.uk

Atrial fibrillation (AF) was documented on the ECG of a 57-year-old male patient who had experienced palpitations for 4 months. The initial paroxysmal arrhythmia had converted to persistent AF, accompanied by weakness, exercise intolerance, and discomfort. Prior to the current admission, sinus rhythm was twice restored by first external, and later intracardial, electrical cardioversion. However, the

arrhythmia soon returned, despite the administration of propafenone; therefore, we suggested cryoballoon isolation of the pulmonary veins.

On admission, persistent arrhythmic cardiac activity was detected, and the ECG showed “large wave” atrial fibrillation (*Figure 1*). Prior to the planned pulmonary vein isolation, multipolar electrode catheters were placed in the right ventricle and the coronary sinus.

**Fig. 1. ECG taken on admission of a patient with atrial fibrillation**



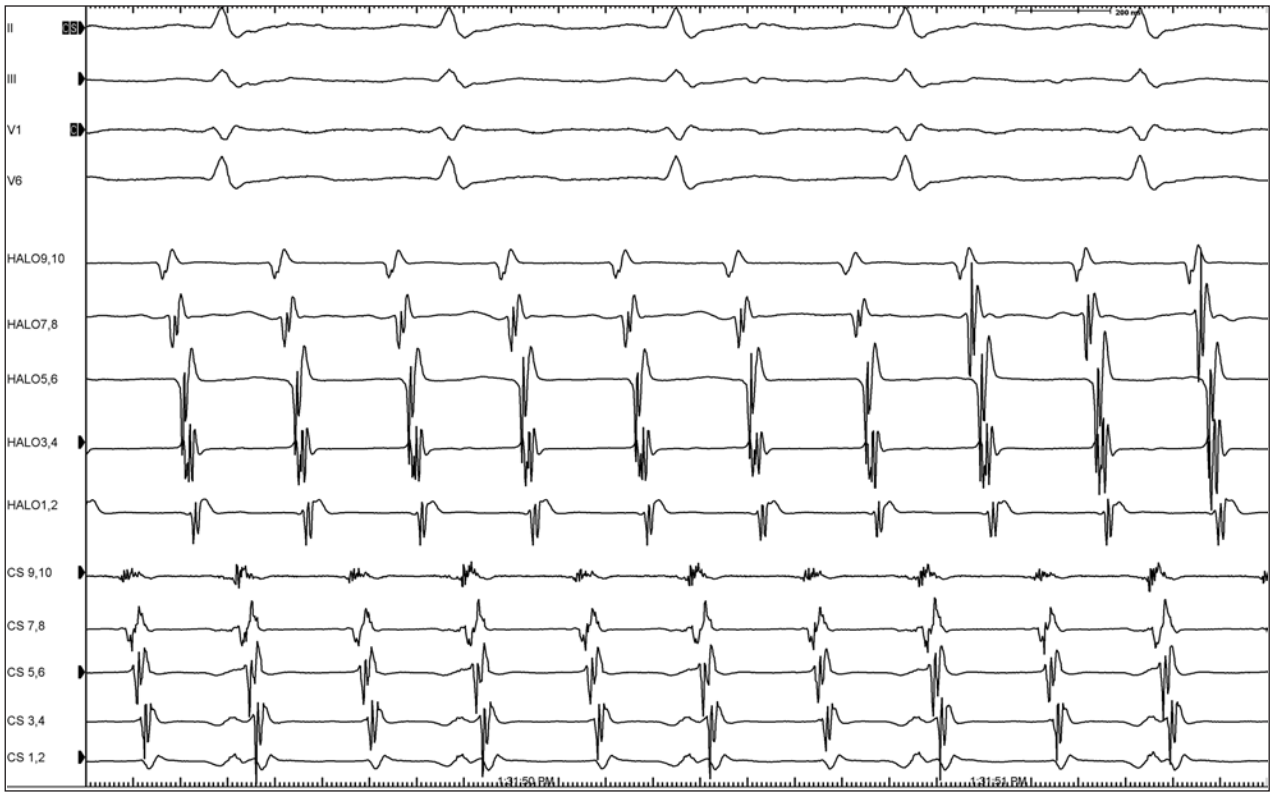


Fig. 2. Intracardial electrograms before catheter ablation (HALO: multipolar right atrial electrode leads; CS: coronary sinus electrograms)

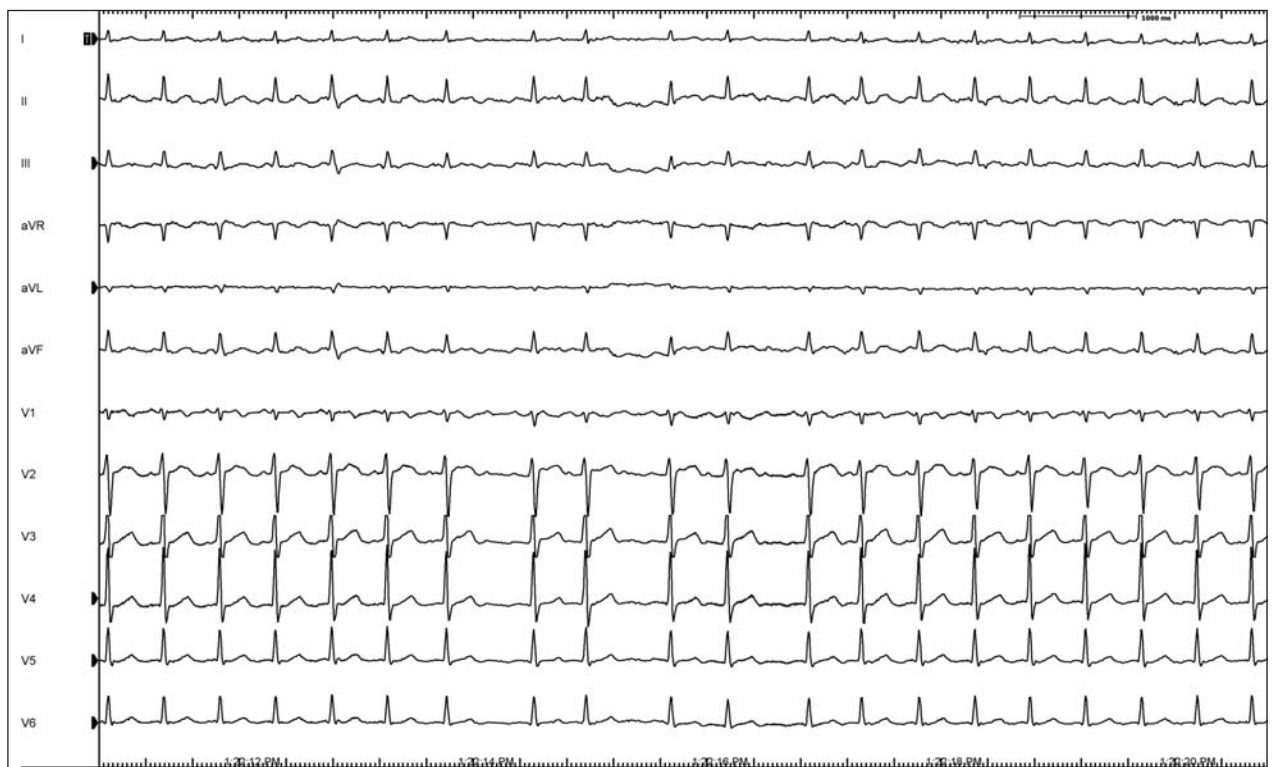
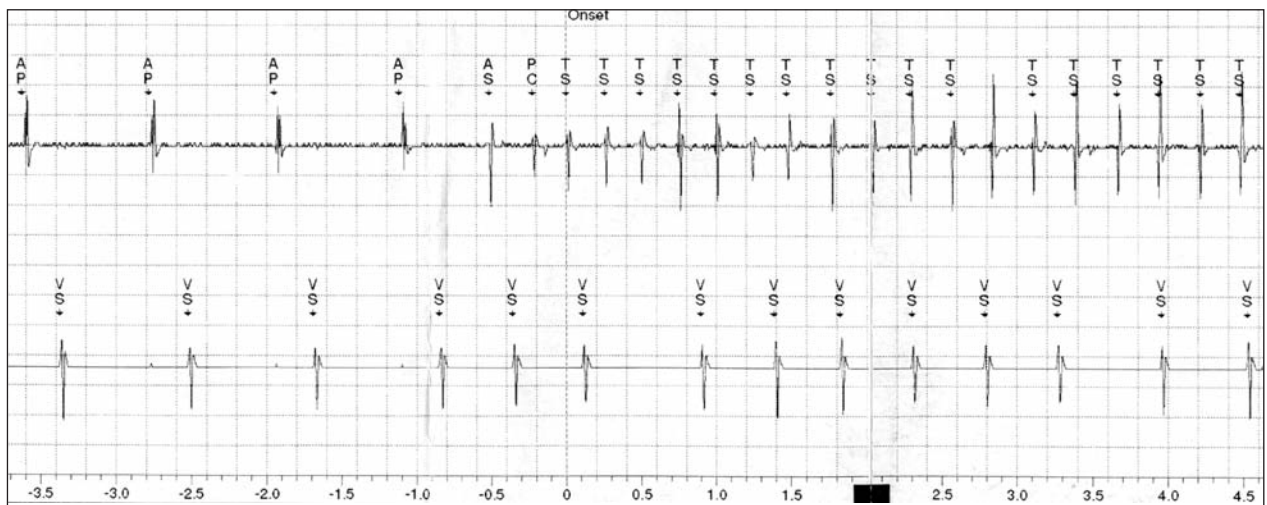


Fig. 3. Surface ECG during the electrophysiological test





**Fig. 4. Single arrhythmia episode recorded in the Holter memory of the T70 DR pacemaker. Recordings from the atrial (upper) and the ventricular (lower) electrodes (TS: TachySense arrhythmia episode)**

Based on the regular ECG signals emitted by the coronary sinus catheter, a HALO catheter was placed in the right atrium. The right atrium showed an activity pattern characteristic of a typical, antihoral, atrial flutter (Figure 2). The surface ECG showed regular, but low-amplitude atrial electrical activity at that time (Figure 3). What should the target of ablation be in this situation: a cavotricuspid isthmus to treat the atrial flutter, a pulmonary vein isolation, or both interventions in the same session?

A radio frequency catheter ablation of the isthmus between the tricuspid ring and the inferior vena cava stopped the arrhythmia, and sinus rhythm was restored. Pulmonary vein isolation was not performed; instead, propafenon therapy (2×300 mg) was continued. During the days following isthmus ablation, sinus bradycardia (40–45 beats/minute) was detected, and the patient complained of weakness, fatigue, and periodic mild dizziness. No heart rate elevation was noticed on physical exercise. Due to sick sinus syndrome, a pacemaker capable of AF prevention algorithms and extended monitor functions (Vitatron T70 DR) was implanted and programmed to DDDR mode at a daytime base rate of 70 beats/minute. To ensure intrinsic AV conduction, the AV interval was set to 300 ms and all atrial event monitors were enabled. Propafenon and coumarin (Syncumar) were prescribed, and the patient was discharged.

During the 3-month follow-up period, the patient remained free of symptoms and good exercise tolerance was established without any arrhythmic events. The Holter pacemaker memory indicated the occurrence of a single, unsustained (7 ms) atrial flutter paroxysm (Figure 4). Based on all of the above facts, propafenon administration was continued, but anticoagulation was stopped. No arrhythmias were detected during the

next 6-month follow-up period (total 9 months follow-up).

## Commentary

The close relationship between atrial fibrillation and flutter is well known (1–4). These two arrhythmias often occur simultaneously, and also commonly switch from one to the other during electrophysiological tests (5). AF rarely occurs in typical atrial flutter, but it is more common during atypical atrial flutter. Amiodarone and class IC antiarrhythmic drugs used to treat AF may regularize the arrhythmia into an atrial flutter. Then, that condition may be effectively treated with catheter ablation and antiarrhythmic drugs, thus ensuring a permanent arrhythmia-free state (6–7). It is presumed that atrial flutter is always preceded by AF and functional block; but, fast atrial flutter tends to develop into AF (5).

After ablation of the cavotricuspid isthmus, AF is expected to develop in about half the cases, even when there was no previous occurrence; thus, AF can be the consequence of a former AF episode that triggered a flutter. However, the right atrial isthmus ablation procedure is lower-risk, simpler, and cheaper than a left atrial ablation intended to prevent AF (8). Furthermore, a right atrial isthmus ablation ensures a permanent arrhythmia-free state for some patients, provided antiarrhythmic drugs are administered, as in the present case. In case AF is detected later, a left atrial ablation can be performed.

In the present case, pacemaker implantation was performed according to the 1<sup>st</sup> class recommendations for the following clinical guidelines: sinus bradycardia and related clinical symptoms and/or chronotrop incompetence (9–10). In the past few years, several cli-

nical studies investigated the AF prevention mechanism of atrial overdrive pacing in paroxysmal arrhythmias. The results showed that permanent atrial overdrive pacing – like those used in various AF prevention algorithms – are usually marginally effective in AF prevention; they only reduce the number of atrial premature beats (11–14). However, when AF is associated with sick sinus syndrome, incessant atrial overdrive pacing can reduce the frequency of paroxysms (15). Thus, isthmus ablation, drug administration, and incessant atrial pacing may all be important

strategies for maintaining sinus rhythm. Further information to guide treatment is obtained from the extended monitor functions of implanted pacemakers: continuous heart rate monitoring provides accurate information on the frequency and duration of potential symptomatic AF paroxysms. This is helpful for evaluating antiarrhythmic treatment efficacy, and for determining the need for continuous anticoagulation, currently one of the most important and problematic decisions in catheter ablation treatments for patients with AF.

## References

1. Fazekas T, Csanadi Z, Varró A. A pitvarfibrilláció patogenesisise és klinikai jelentősége. *Orv Hetil* 2003; 144: 155–163.
2. Fazekas T, Csanadi Z. A pitvarlebegés kórtana és klinikuma. *Orv Hetil* 2004; 145: 155–165.
3. Fazekas T, Csanádi Z. Szívritmuszavarok. Klinikai bizonyítékok. *Medicina*; 2004.
4. Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 779–86.
5. Yanfei Yang, Iqwal Mangat, Kathryn A. Glatter, et al. Mechanism of Conversion of Atypical Right Atrial Flutter to Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 91: 46–52.
6. Huang DT, Monahan KM, Zimetbaum P, et al. Hybrid pharmacologic and ablative therapy: a novel and effective approach for the management of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electro-physiol* 1998; 9: 62–9.
7. Fazekas T, Csanadi Z, Varró A. A pitvarfibrilláció gyógyszeres kezelése. *Orv Hetil* 2003; 144: 1199–1206.
8. Csanadi Z, Fazekas T, Varró A. A pitvarfibrilláció kezelésének nem farmakológiai lehetőségei. *Orv Hetil* 2003; 144: 1279–1289.
9. Csanádi Z, Merkely B. Pacemaker és implantálható cardioverter defibrillátor kezelés (ajánlás). (Kardiológiai Útmutató. A Kardiológiai Szakmai Kollégium Irányelvei. *Meditio*; 2005. II. kötet p. 117–135.
10. PE Vardas, A Auricchio, et al. European practice guidelines on cardiac pacemakers and cardiac resynchronization therapy. Working Group of the European Society of Cardiology (ESC) on cardiac pacemakers and cardiac resynchronization therapy. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2007; 9 (10): 959–98.
11. Kantharia BK, Freedman RA, Hoekenga D, et al. Increased base rate of atrial pacing for prevention of atrial fibrillation after implantation of a dual-chamber pacemaker: insights from the Atrial Overdrive Pacing Study. *Europace* 2007; 9 (11): 999–1001.
12. Ward KJ, Willett JE, Bucknall C, et al. Atrial arrhythmia suppression by atrial overdrive pacing: pacemaker Holter assessment. *Europace* 2001; 3 (2): 108–14.
13. Sulke N, Silberbauer J, Boodhoo L, et al. The use of atrial overdrive and ventricular rate stabilization pacing algorithms for the prevention and treatment of paroxysmal atrial fibrillation: the Pacemaker Atrial Fibrillation Suppression (PAFS) study. *Europace* 2007; 9 (9): 790–7.
14. Camm AJ, Sulke N, Edvardsson N, et al. Conventional and dedicated atrial overdrive pacing for the prevention of paroxysmal atrial fibrillation: the AFTherapy study. *Europace* 2007; 9 (12): 1107–9.
15. Gillis AM. Clinical trials of pacing for maintenance of sinus rhythm. *J Interv Card Electrophysiol* 2004;10 (Suppl 1): 55–62.