

A bal kamrai Purkinje-hálózat distalis arborizációjának katéteres ablatiója a visszatérő kamrafibrilláció terápiájában

Krányák Dóra dr.  ■ Sághy László dr. ■ Pap Róbert dr.

Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Kardiológiai Centrum, Elektrofiziológiai Részleg, Szeged

Egyre több vizsgálat eredménye utal a Purkinje-hálózat és a Purkinje-myocardium-junctio szerepére malignus kamrai arrhythmia kiváltásában. A bal kamrai Purkinje-hálózat distalis arborizációjának rádiófrekvenciás katéterablatiója befolyásolhatja a kamrafibrilláció ismétlődését. Három beteg (mind férfi, életkor: $52 \pm 6,6$ év) esetében került sor amiodaron ellenére gyakran visszatérő kamrafibrilláció miatt a distalis bal kamrai Purkinje-hálózat ablatiójára. Egyikük hypertrophiás, egy másik ischaemiás cardiomyopathiában szenvedett, a harmadik esetében idiopathiás kamrafibrilláció volt a diagnózis. A célpont azonosítása izoproterenolinfúzióval indukálható, Purkinje-eredetű kamrai extrasystole térképezése (2 beteg esetében) és a klinikai EKG-dokumentáció, illetve a beültethető kardioverter-defibrillátor által rögzített regisztrátumok alapján végzett 'pace-map' révén (2 beteg) történt. A rádiófrekvenciás ablatio célpontja a Purkinje-potenciálok által azonosított, bal kamrai posterior fasciculus mellett egy esetben magában foglalta az anterior fasciculus distalis arborizációjának területét is. A beavatkozást követő 17 ± 11 hónapos utánkövetés során egy beteg esetében jelentkezett – a korábbiaknál ritkábban – malignus kamrai arrhythmia. Különböző eredetű, visszatérő kamrafibrilláció esetén a bal kamrai Purkinje-hálózat distalis arborizációjának katéteres ablatiója csökkentheti a malignus kamrai arrhythmia ismétlődését.

Orv Hetil. 2025; 166(8): 307–312.

Kulcsszavak: kamrafibrilláció, Purkinje-rostok, katéterablatio

Catheter ablation of the distal arborization of the left ventricular Purkinje network in the therapy of recurrent ventricular fibrillation

An increasing number of studies suggest the role of the Purkinje network and Purkinje-myocardial junction in the development of malignant ventricular arrhythmias. Radiofrequency catheter ablation of the distal arborization of the left ventricular Purkinje network may influence the recurrence of ventricular fibrillation. In three patients (all male, age: 52 ± 6.6 years), radiofrequency ablation of the distal left ventricular Purkinje network was performed due to recurrent ventricular fibrillation despite amiodarone treatment. One patient had hypertrophic cardiomyopathy, another had ischemic cardiomyopathy, and the third had idiopathic ventricular fibrillation. Target identification was achieved by mapping Purkinje-originated ventricular extrasystoles induced by isoproterenol infusion (in two patients) and by pace-mapping based on clinical ECG documentation and intracardiac defibrillator recordings (two patients). The radiofrequency ablation target included the area identified by Purkinje potentials along the left ventricular posterior fascicle and, in one case, also the distal arborization of the anterior fascicle. During a mean follow-up period of 17 ± 11 months following the procedure, one patient experienced malignant ventricular arrhythmia, less frequently than before. In recurrent ventricular fibrillation of various origins, catheter ablation of the distal arborization of the left ventricular Purkinje network may reduce the recurrence of malignant ventricular arrhythmias.

Keywords: ventricular fibrillation, Purkinje fibers, catheter ablation

Krányák D, Sághy L, Pap R. [Catheter ablation of the distal arborization of the left ventricular Purkinje network in the therapy of recurrent ventricular fibrillation]. Orv Hetil. 2025; 166(8): 307–312.

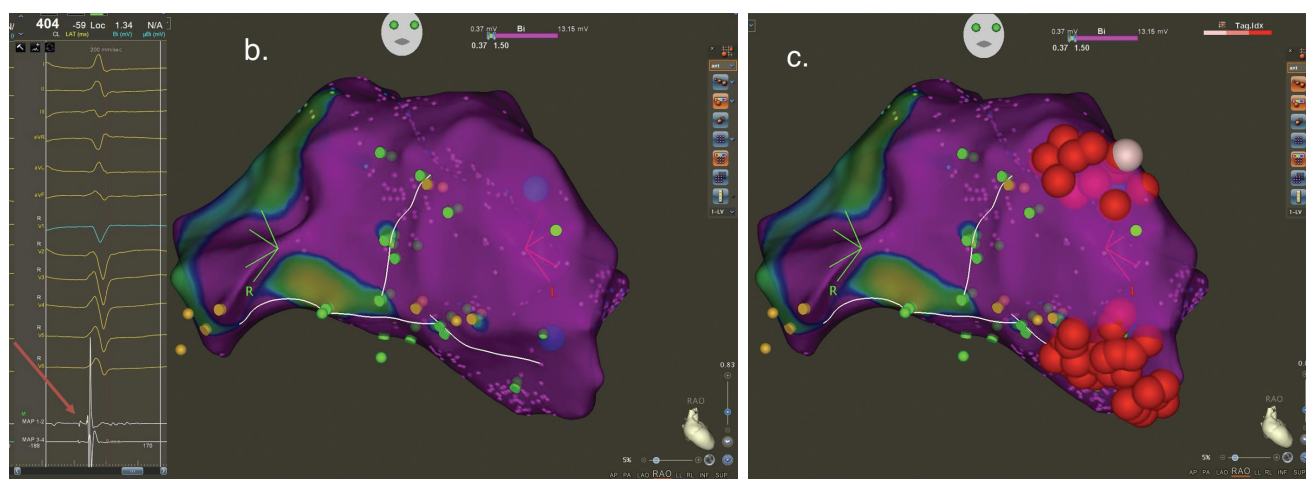
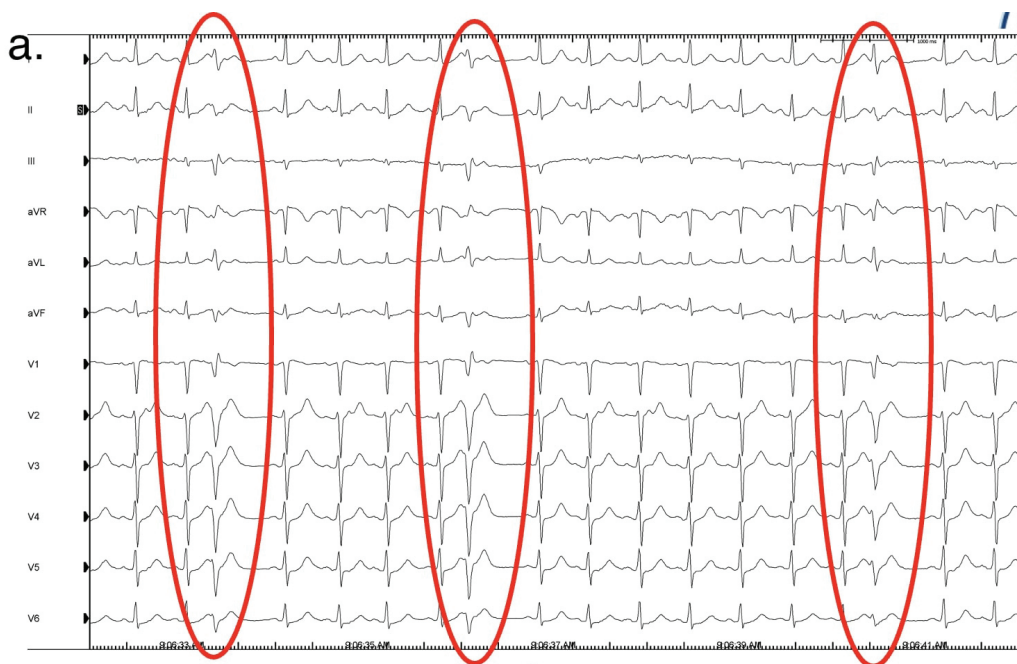
(Beérkezett: 2024. október 14.; elfogadva: 2024. december 5.)

Rövidítések

EKG = elektrokardiográfia; MR = mágneses rezonancia

A kamrafibrilláció a hirtelen szívhalál hátterében álló egyik leggyakoribb ok [1], amely általában különböző cardiomyopathiákban és ioncsatorna-betegségekben lép fel, de strukturális eltérés nélkül is jelentkezhet [2, 3]. A malignus arrhythmiák sokterápiával való megszüntetése, ezáltal a mortalitás csökkentése révén a beültethető kardioverter-defibrillátorok első vonalbeli ajánlást képez-

nek a kamrafibrilláció kezelésében [4], ám oki terápia, különösen idiopathiás etiológia esetén csak limitáltan érhető el [5, 6]. Több tanulmány felvetette a Purkinje-rostok szerepét a kamrafibrilláció kiváltásában, illetve fenntartásában. A Purkinje-hálózatból eredő kamrai extrasystole célzott rádiófrekvenciás katéteres ablatiója hatékonyan megelőzheti az ismétlődő kamrafibrillációt [7–11], azonban a szakirodalomban közölt esetsorozatok, valamint ezek utánkövetése alapján, célextrasystole hiányában, a Purkinje-hálózat distalis arborizációjának direkt katéterablatiója is tartós ritmuszavar-mentesség-



1. ábra

Idiopathiás kamrafibrilláció. a) Felső 12 elvezetéses EKG, 25 mm/s papírbesség. Sinusalapritmus, közepes tengelyállás, keskeny QRS, normális QT-idő, szabályos repolarizáció. Cél kamrai extrasystole (karikával jelölt), mely superior tengelyállású, jobb-Tawara-szár-blokk-szerű, relatíve keskeny morfológiája miatt feltételezhetően a bal kamrai posterior fasciculus területéről ered. b) CARTO 3D elektroanatómiai térkép a bal kamráról. Patológiás, alacsony amplitúdójú vagy frakcionált, hegszövet jelenlétére utaló jel nem ábrázolódott (lásd az egységes lila szín alapján). A His-régió (sárga pontok), a bal Tawara-szár, valamint az anterior és posterior fasciculusok megjelölése (fehér vonalak a bal kamrai septum mentén). A piros nyíl a Purkinje-potenciált jelöli (kis amplitúdójú, éles jel, mely a QRS-t kevesebb mint 10 ms-mal előzi meg). c) CARTO elektroanatómiai térkép az anterior és posterior fasciculusok distalis arborizációjánál végzett rádiófrekvenciás ablatiós laesiókkal (piros pontok)

EKG = elektrokardiográfia

hez vezethet [12–16]. Az alábbiakban olyan speciális eseteket mutatunk be, amelyeknél az antiarrhythmias gyógyszeres kezelés mellett visszatérő, sokterápiát igénylő kamrafibrilláció kezelésében a Purkinje-hálózat distalis arborizációjának katéterablatiója [17] hatékony terápiás módszernek bizonyult.

Első beteg – idiopathiás kamrafibrilláció

Az 58 éves férfi beteg esetében kamrafibrilláció, majd sikeres reanimációt követően került sor beültethető kardioverter-defibrillátor implantációjára. A transthoracalis echokardiográfia, a koronarográfia, valamint a szív-MR-vizsgálat strukturális eltérést nem igazolt. Nyugalmi EKG-n keskeny QRS (91 ms), normális QT-idő (401 ms), illetve repolarizáció mutatkozott. Maximális dózisú bizoprolol és amiodaron mellett az ezt követő 19 hónapban 7 alkalommal került sor összesen 11 adekvát sokk leadására kamrafibrilláció miatt. A beültethető kardioverter-defibrillátor által rögzített intracardialis elektrogram regisztrátumokat áttekintve a malignus ritmuszavart valamennyi alkalommal azonos morfológiájú kamrai extrasystole indította. 24 órás, 12 elvezetéses Holter-EKG-vizsgálatot végeztünk, melyen azonban csak elvétve ábrázolódott 1-1 extrasystole, így a morfológia pontos preprocedurális megítélése nem volt lehetséges. Az ismétlődő, sokterápiát igénylő, gyógyszeresen nem uralható kamrafibrilláció miatt elektrofiziológiai vizsgálat elvégzése mellett döntöttünk. Patológias, alacsony amplitúdójú vagy frakcionált, hegszövet jelenlétére utaló jel a bal kamra endocardialis felszínén nem ábrázolódott. Spontán nem, izoproterenol adására azonban olyan extrasystolék provokálódtak, amelyek a beültethető kardioverter-defibrillátor 'far-field' jele alapján a korábban malignus arrhythmia provokáló kamrai extrasystolával azonos morfológiát mutattak (1/a ábra). A célextrasystole (superior tengelyállás, jobb-Tawara-szár-blokk-morfológia) a bal kamrai posterior fasciculus területéről kiinduló extrasystolénak felelt meg. Intracardialis jelek alapján megjelöltük a His-régiót, valamint a bal Tawara-szár anterior és posterior fasciculusát (1/b ábra). A posterior fasciculus distalis arborizációjának területén azonosítottuk a Purkinje-potenciálokat, majd ezeket célozva kiterjedt ablatiót végeztünk, vigyázva a proximális vezetőrendszer károsításának elkerülésére. Ezt követően ismételt intravenás izoproterenolt alkalmaztunk, melyre további kamrai extrasystole provokálódott, s ezek szintén hasonlóságot mutattak a beültethető kardioverter-defibrillátor által rögzített extrasystoléhoz. A felszíni 12 elvezetéses EKG-n ezek jobb tengelyállást, jobb-Tawara-szár-blokk-morfológiát mutattak, így az anterior fasciculushoz tartozó Purkinje-hálózat distalis arborizációjának ablatióját is elvégeztük (1/c ábra). A beavatkozást követően nem jelentkezett új keletű vezetési zavar. Az antiarrhythmias gyógyszeres kezelést elhagytuk. Biotronik CardioMessenger 'home-monitoring' (otthoni monito-

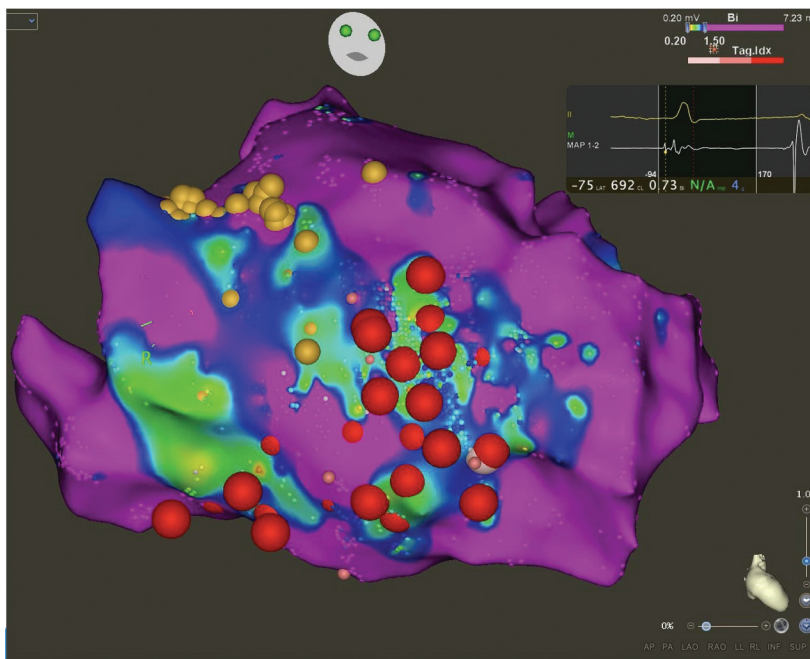
rozásra szolgáló) rendszeren keresztül folyamatos utánkövetést végeztünk. A beavatkozás után kamrafibrilláció nem jelentkezett, a beteg 10 hónapja ritmuszavarmentes.

Második beteg – ischaemiás cardiomyopathia

Az 51 éves férfi beteg hospitalizációjára pneumonia, non-ST-elevációs infarktusz miatt került sor. Az echokardiográfia súlyosan csökkent globális bal kamrai funkciót (ejekciós frakció 20%) mutatott az anterior, inferior fal és septum distalis szegmentumának, valamint a szívcsúcsonak az akinesise mellett. Lecsengő nekroenzim-kinetika mellett észlelése 7. napján invazív koronarográfia történt, mely a bal elülső leszálló ág és a jobb coronaria kritikus szűkületét mutatta, ezek percutan intervenciója 1-1 gyógyszerkibocsátó sztent implantációjával megtörtént. A revascularisatiót követően azonnal polimorf kamrai tachycardia indult, mely miatt 8x egyenáramú sokk leadására került sor, végül ideiglenes pacemakert helyeztünk be az alapritmus felülvezérlésére. Obszervációja 14. napján perzisztáló polimorf, nem tartós kamrai tachycardia miatt elektrofiziológiai vizsgálat elvégzése mellett döntöttünk. Feszültségtérképet készítettünk a bal kamráról, ennek során a bal posterior fasciculus distalis arborizációjánál foltosan heges területet azonosítottunk. Ezen a területen a Purkinje-potenciáloknak és a korábbi polimorf kamrai tachycardiát indító extrasystolával identikus 'pace-map' helyének megfelelően heghomogenizációt, illetve Purkinje-potenciál-ablatiót végeztünk (2. ábra). Ezt követően nagy dózisú izoproterenolinfüzió mellett végzett kamrai extrastimulációval sem volt kiváltható malignus kamrai arrhythmia. Tekintettel a csökkent ejekciós frakcióra, a kiterjedt fibrosisra és a ritmuszavar malignus voltára a hazabocsátást megelőzően VDD beültethető kardioverter-defibrillátor implantációja történt. 'Home-monitoring' rendszerben 18 hónapos utánkövetése során kamrafibrilláció/kamrai tachycardia nem került regisztrálásra.

Harmadik beteg – hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia

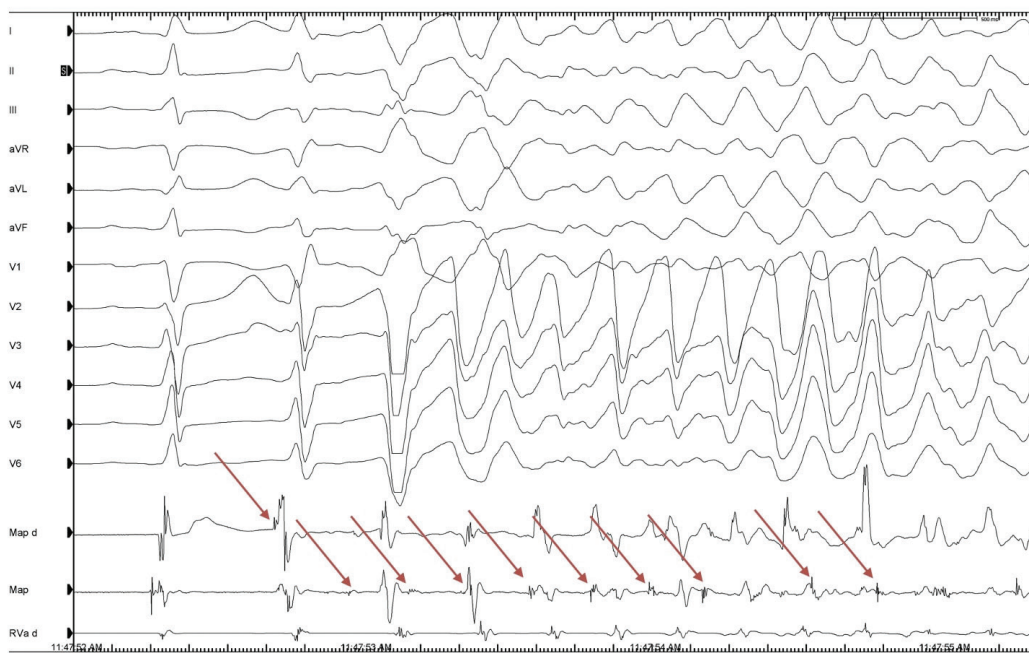
Hypertrophiás obstruktív cardiomyopathiával ismert, szekunder profilaktikus beültethető kardioverter-defibrillátorral élő, sikertelen percutan transluminális septalis myocardium ablatión, majd bal oldali thoracalis sympathectomián átesett beteget nonszelektív béta-blokkoló és amiodaron szedése mellett jelentkező repetitív kamrafibrilláció miatt észleltük, melyet csak többszöri sokk leadás szüntetett meg. Elektrofiziológiai vizsgálat során izoproterenolinfüzió adása mellett superior tengelyállású, jobb-Tawara-szár-blokk-szerű extrasystole provokálódott, melynek beültethető kardioverter-defibrillátorral rögzített 'far-field' jele identikus volt a klinikai ritmuszavar kezdetén észlelt morfológiával. Transseptalis megkö-



2. ábra | Posteroinferior területi heg (zöld szín) területén végzett Purkinje-potenciál-ablatio (piros pontok)

zelítésből a posterior fasciculus területét térképeztük, az itt elvégzett 'pace-map' a célextrasystolával identikus morfológiát mutatott. Katétermozgatás közben egy alkalommal primeren kamrafibrilláció indult, mely miatt 200 J-lal elektromos egyenáramú sokk leadása történt (3. ábra). Kiterjedt ablatiót végeztünk a posterior fasciculus distalis Purkinje-arborizációjának területén, melyet követően Purkinje-potenciálok már nem voltak regiszt-

rálhatók. Ezt követően nagy dózisu izoproterenollal, pitvari és kamrai stimulációval sem lehetett kamrafibrillációt indukálni. Antiarrhythmias gyógyszer nélkül emittáltuk. Az ablatiót követően 2 hónappal kamrafibrilláció miatt ismételt elektromos vihar jelentkezett, mely az addig hatástalan, kombinált nonszelektív béta-blokkoló és amiodaron visszaadását követően megszűnt. 29 hónapja ez a beteg is ritmuszavarmentes.



3. ábra | Felsőszíni 12 elvezetéses EKG, 50 mm/s-os papírbességgel, valamint a bal kamrai térképezőkatéterrel (Map), illetve a jobb kamrába (RVa) helyezett diagnosztikus katéterrel rögzített intracardialis jelek láthatók. Sinusütéseket követően térképezés közben kamrafibrilláció indul, mely alatt a térképezőkatéteren mindvégig Purkinje-aktivitás figyelhető meg (nyílal jelölve)

EKG = elektrokardiográfia

Megbeszélés

Mechanizmus

Míg monomorf kamrai tachycardia esetén egyértelmű egy körülhatárolt heg jelenléte a ritmuszavar kialakulásában, illetve fenntartásában, a kamrafibilláció kialakulási mechanizmusa napjainkban sem teljesen tisztázott. A Coumel-féle arrhythmia kialakulási sémáját követve a kamrafibilláció kialakulásához is 3 komponensre van szükség: trigger, amely kiváltja a ritmuszavart, ez leginkább egy kamrai extrasystole; modulátor, amelyet rendszerint a szimpatikus idegrendszeri hatások képeznek; továbbá szubsztrátum, amely a ritmuszavar kiindulási alapja [18].

Anatómiai szubsztrát

A jelenlegi irodalmi adatok alapján a His-Purkinje-rendszer a kamrafibilláció kialakulásának szerves részét képezi azáltal, hogy triggerként, de akár szubsztrátumként is funkcionál [19, 20]. *Berenfeld és mtsai* számítógépes szívmodellen elvégzett kísérlettel igazolták, hogy a Purkinje-myocardium-junctiónak szerepe van egy subendocardialis reentry létrehozásában, mely a kamrafibilláció alapját képezheti [21]. Kutyszívekben a Purkinje-rostok kémiai roncsolását követően megemelkedett a kamrafibilláció indukciós küszöbe, illetve lerövidült a kamrafibillációs epizód hossza [22]. *Surget és mtsai* a trigger extrasystole eliminációja nélkül, a Purkinje-hálózat ablatiója révén értek el hosszú távú ritmuszavar-mentességet [16]. *Haissaguerre és mtsai* 54, strukturális szívbetegséggel ismert, rekurrens kamrafibillációt elszenvedett beteget vizsgáltak. Noninvazív extracardialis és invazív intracardialis elektromos jelek rögzítése révén igazolták, hogy a kamrafibilláció kezdeti, organizált fázisában az endocardium felől gyors Purkinje-aktivitás regisztrálható, mely „driver” szerepet tölthet be a ritmuszavar kialakulásában. A betegek szubsztrát-, továbbá Purkinje-hálózat-ablatión estek át, melyet követően jelentős részük ritmuszavarmentessé vált [14]. *Hasegawa és mtsai* esetbemutatásukban tartós kamrafibillációs epizódot térképeztek egy extracorporalis membránoxigenátoron lévő betegnél. A kamrafibillációs epizód alatt szabályos Purkinje-aktivitás volt észlelhető. A Purkinje-hálózat ablatióját követően a ritmuszavar megszűnt [23].

Katéterablatio

Az egyéb elektrofiziológiai vizsgálatokhoz hasonlóan ezeknél a betegeknél is – helyi érzéstelenítésben – ultrahangvezérelt jobb oldali vena femoralis punkciókat ejtettünk, melyeken keresztül hajlítható elektrofiziológiai katétert (Biosense Webster, Thermocool Smarttouch; Irvine, CA, USA), illetve intracardialis ultrahangfejet vezetünk a szívbe. Pítvari transeptalis punkció révén ezt követően a mozgatható irrigációs katétert a bal kamrába

juttattuk. A katéter csúcsában lévő helyzetérzékelő szenzor, valamint CARTO 3D mágneses térképezőrendszer (Johnson & Johnson MedTech, New Brunswick, NJ, USA) segítségével részletes, pontonkénti háromdimenziós elektroanatómiai térképet készítettünk. Intracardialis ultrahang, valamint a lokális elektrogramok alapján referenciapontnak megjelöltük a His-köteget, illetve a bal Tawara-szár anterior és posterior fasciculusát (a fascicularis potenciálok a QRS-komplexust 20–40 ms-mal megelőző kis amplitúdójú, éles jelek formájában ábrázolódnak az ablatiós katéteren). A vezetőrendszeren továbbhaladva az ingerület a fasciculusokról a Purkinje-myocardium-junctión keresztül lép át a munkaizomsejtekre. A Purkinje-rostok a vezetőrendszer distalis, immár inzultáció nélküli területén helyezkednek el, így a Purkinje-potenciálok a QRS-komplexust kevesebb mint 10 ms-mal megelőző éles jelekként jelennek meg az intracardialis elektrogramon. Ezeket a Purkinje-potenciálokat célozva végeztünk kiterjedt rádiófrekvenciás ablatiót a posterior fasciculus, illetve egy beteg esetében az anterior fasciculus distalis arborizációjának területén is. Vezetési zavar egyetlen esetben sem jelentkezett. *Imnadze és mtsai* kizárólag anatómiai alapon végeztek ablatiót az anterior és posterior fasciculus által határolt, háromszög alapú területen, a Purkinje-potenciálok azonosításától függetlenül [12, 13]. Katéterablatiót követően saját betegeinknél, egyes irodalmi esetekhez hasonlóan, kamrai 'pacing' manővereket végeztünk a beavatkozás sikerességének validálására.

Következtetés

Tanulmányunkban antiarrhythmias gyógyszeres terápia mellett is visszatérő, sokleadási igénylő kamrafibillációval észlelt betegek eseteit mutattuk be. Betegeink változatos etiológiai háttérrel rendelkeztek, ennek ellenére a Purkinje-hálózat distalis arborizációjának ablatiója hatékony kezelési módszernek bizonyult. A 17 ± 11 hónapos átlagos utánkövetési idő alatt valamennyi beteget a korábban beültetett kardioverter-defibrillátoron keresztül 'home-monitoring' rendszer segítségével folyamatosan ellenőriztünk. Minden esetben a katéterablatiót követően elhagyásra került az amiodaronkezelés. Két esetben teljes ritmuszavar-mentességet észleltünk, egy esetben jelentkezett a korábbiaknál ritkábban kamrafibilláció, mely az ez idáig hatástalannak tűnő amiodaron visszadását követően megszűnt. Vezetési zavar megjelenését, egyéb, katéterablatióhoz köthető szövődményt egyetlen esetben sem észleltünk.

A Purkinje-hálózat kamrafibilláció esetén szubsztrát-szerepet tölthet be, így a distalis arborizáció katéterablatiója célextrasystole hiányában is hatékony kezelési módszernek tűnik. Antiarrhythmias gyógyszeres terápia mellett visszatérően jelentkező kamrafibilláció esetén a Purkinje-hálózat katéterablatiója biztonságos, hazánkban is kivitelezhető beavatkozás, mellyel változatos etiológia esetén is ritmuszavar-mentesség érhető el.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása és az ahhoz kapcsolódó munka anyagi támogatásban nem részesült.

Szerzői munkamegosztás: K. D.: Irodalomkutatás, a kézirat szövegezése, az anyag kidolgozása. S. L.: Szakirodalmi másodelemzés. P. R.: Az anyag kidolgozása, szakirodalmi másodelemzés. A szerzők a cikk végleges változatát elolvasták és jóváhagyták.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönik a Szegedi Tudományegyetem Elektrofiziológiai Munkacsoportjának a segítségét.

Irodalom

- [1] Kiss D, Pál-Jakab Á, Kiss B, et al. Rhythm and rate control in the context of resuscitation and periarrest states. [Ritmus- és frekvenciakontroll újraélesztés kapcsán és keringésmegingással fenyegető szívritmuszavarok esetén.] *Orv Hetil.* 2023; 164: 504–509. [Hungarian]
- [2] Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022; 43: 3997–4126.
- [3] Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J.* 2014; 35: 1642–1651.
- [4] Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs implantable defibrillator study. Cardiac arrest study Hamburg. Canadian implantable defibrillator study. *Eur Heart J.* 2000; 21: 2071–2078.
- [5] Belhassen B, Glick A, Viskin S. Excellent long-term reproducibility of the electrophysiologic efficacy of quinidine in patients with idiopathic ventricular fibrillation and Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32: 294–301.
- [6] Malhi N, Cheung CC, Deif B, et al. Challenge and impact of quinidine access in sudden death syndromes: a national experience. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019; 5: 376–382.
- [7] Nakamura T, Schaeffer B, Tanigawa S, et al. Catheter ablation of polymorphic ventricular tachycardia/fibrillation in patients with and without structural heart disease. *Heart Rhythm.* 2019; 16: 1021–1027.
- [8] Haïssaguerre M, Shoda M, Jaïs P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002; 106: 962–967.
- [9] Knecht S, Sacher F, Wright M, et al. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54: 522–528.
- [10] Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part II: polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011; 34: 1034–1049.
- [11] Mihálcz A, Szili-Török T, Tóth K. Catheter ablation of ventricular tachycardias. [Kamrai tachycardiák katéterablatiós kezelése.] *Orv Hetil.* 2015; 156: 995–1002. [Hungarian]
- [12] Imnadze G, Zerm T. Prevention of ventricular fibrillation through de-networking of the Purkinje system: proof-of-concept paper on the substrate modification of the Purkinje network. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019; 42: 1285–1290.
- [13] Sciacca V, Fink T, Guckel D, et al. Catheter ablation in patients with ventricular fibrillation by purkinje de-networking. *Front Cardiovasc Med.* 2022; 9: 956627.
- [14] Haïssaguerre M, Cheniti G, Hocini M, et al. Purkinje network and myocardial substrate at the onset of human ventricular fibrillation: implications for catheter ablation. *Eur Heart J.* 2022; 43: 1234–1247.
- [15] Coronel R, Potse M, Haïssaguerre M, et al. Why ablation of sites with Purkinje activation is antiarrhythmic: the interplay between fast activation and arrhythmogenesis. *Front Physiol.* 2021; 12: 648396.
- [16] Surget E, Duchateau J, Lavergne T, et al. Long-term freedom from ventricular fibrillation despite persistent Purkinje ectopy after catheter ablation. *HeartRhythm Case Rep.* 2022; 8: 259–263.
- [17] Gellér L, Szilágyi S, Solymossy K, et al. Ablation of idiopathic fascicular ventricular tachycardia. [Idiopathiás fascicularis kamrai tachycardia ablatiója.] *Orv Hetil.* 2009; 150: 1463–1469. [Hungarian]
- [18] Jordaens L. A clinical approach to arrhythmias revisited in 2018: from ECG over noninvasive and invasive electrophysiology to advanced imaging. *Neth Heart J.* 2018; 26: 182–189.
- [19] Haïssaguerre M, Vigmond E, Stuyvers B, et al. Ventricular arrhythmias and the His-Purkinje system. *Nat Rev Cardiol.* 2016; 13: 155–166.
- [20] Nogami A, Komatsu Y, Talib AK, et al. Purkinje-related ventricular tachycardia and ventricular fibrillation: solved and unsolved questions. *JACC Clin Electrophysiol.* 2023; 9: 2172–2196.
- [21] Berenfeld O, Jalife J. Purkinje-muscle reentry as a mechanism of polymorphic ventricular arrhythmias in a 3-dimensional model of the ventricles. *Circ Res.* 1998; 82: 1063–1077.
- [22] Dossall DJ, Tabereaux PB, Kim JJ, et al. Chemical ablation of the Purkinje system causes early termination and activation rate slowing of long-duration ventricular fibrillation in dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008; 295: H883–H889.
- [23] Hasegawa T, Nogami A, Aonuma K, et al. Termination of long-duration ventricular fibrillation by catheter ablation. *Heart Rhythm Case Rep.* 2020; 6: 955–959.

(Krányák Dóra dr.,
Szeged, Semmelweis u. 8., 6725
e-mail: kranyak.dora@med.u-szeged.hu)

A cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje és az esetlegesen végrehajtott módosítások feltüntetésre kerülnek. (SID_1)