

# PAŃSTWO I SPOŁECZEŃSTWO

STATE AND SOCIETY

E-ISSN 2451-0858 ISSN 1643-8299

ROK XXIV: 2024, NR 2

DOI: 10.48269/2451-0858-pis-2024-2-011

Data wpłynięcia: 27.03.2023

Data akceptacji: 13.02.2024

## ZABIEGOWE LECZENIE OMDLEŃ WAZOWAGALNYCH, BLOKU AV I DYSFUNKCJI WĘZŁA ZATOKOWEGO. KARDIONEUROABLACJA JAKO ALTERNATYWA DLA KARDIOSTYMULATORÓW

**Patrycja Agnieszka Białowås<sup>1,A-D</sup>**

ORCID: 0000-0002-8913-3656

**Tomasz Senderek<sup>1,E-F</sup>**

ORCID: 0000-0001-5937-5905

**Piotr Kopiński<sup>1,2,3,E-F</sup>**

ORCID: 0000-0002-7532-1226

<sup>1</sup>Uniwersytet Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie, Collegium Medicum – Wydział Lekarski,  
Katedra Fizjologii i Patofizjologii

<sup>2</sup>Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Św. Jana Pawła II, Pracownia Biologii Molekularnej

<sup>3</sup>Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy –  
Wydział Lekarski, Katedra Chorób Płuc, Nowotworów i Gruźlicy

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych,  
D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

### **Autor do korespondencji**

Patrycja Agnieszka Białowås, Uniwersytet Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie, Collegium Medicum –  
Wydział Lekarski, Katedra Fizjologii i Patofizjologii, ul. G. Herlinga-Grudzińskiego 1, 30-705 Kraków  
email: bialowaspatty@gmail.com

## Streszczenie

Na przestrzeni lat podejmowano różne próby leczenia omdleń wazowagalnych, bloku przedsionkowo-komorowego (AV) i dysfunkcji węzła zatokowego. Wraz z nabywaniem doświadczeń klinicznych rezygnowano stopniowo z leczenia farmakologicznego tych schorzeń, w tym z użycia beta-blokerów. Obecne wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) zalecają użycie kardiostymulatorów. Implantacja urządzeń dwujamowych ma wysoki odsetek wyleczalności. Wiąże się to jednak z reoperacjami w celu wymiany baterii urządzenia. Problem ten dotyczy zwłaszcza pacjentów młodych, u których spodziewane reoperacje są liczne. Powodują one zwiększenie ryzyka zakażeń miejscowych i ogólnoustrojowych. Nową metodą leczenia jest kardioneuroablacja (*cardioneuroablation*, CNA) – denerwacja prądem częstotliwości radiowej zwojów z komponentą parasympatyczną. Dzięki modulacji następuje wzmocnienie efektu chronotropowego dodatniego. Skuteczność CNA sięga od 80 do 100%. CNA cechuje się również niskim ryzykiem okołoperacyjnym.

**Słowa kluczowe:** omdlenia, kardioneuroablacja, ablacja, blok AV

## Wprowadzenie

Leczenie przyczynowe chorób sercowo-naczyniowych nie zawsze jest możliwe. Wówczas głównym celem terapii jest niwelowanie skutków schorzenia. W ostatniej dekadzie coraz częściej podejmowane jest alternatywne leczenie omdleń wazowagalnych, bloku AV i dysfunkcji węzłów zatokowych z wykorzystaniem zabiegu kardioneuroablacji jako alternatywy dla implantacji kardiostymulatorów.

Niniejsza praca ma wykazać możliwość zastąpienia implantacji kardiostymulatorów przez przeprowadzenie zabiegu kardioneuroablacji. Jednak nie każde wskazanie do wszczęcia kardiostymulacji będzie tożsame ze wskazaniem do kardioneuroablacji. Omówione zatem zostaną: leczenie omdleń neurokardiogennych i wazowagalnych, czynnościowego bloku AV i dysfunkcji węzła zatokowego, w których to schorzeniach można zastosować CNA jako alternatywę dla stymulatorów serca.

## Kardiostymulatory

Od wielu lat choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonów w Polsce. Mimo zwiększonych nakładów finansowych w dziedzinie kardiologii, multiplikacji ośrodków leczenia schorzeń kardiologicznych, postępów w medycynie, wykorzystywania najnowszych rozwiązań polifarmakologicznych oraz stosowania profilaktyki, choroby te wciąż obniżają jakość życia Polaków, a także doprowadzają do jego skrócenia.

Jak wskazuje Główny Urząd Statystyczny [1], zgony z powodu chorób układu krążenia w 2021 r. stanowiły ok. 35% wszystkich zgonów. Stąd poszukiwanie nowych rozwiązań terapii w dziedzinie kardiologii ma zapewnić wzrost jakości

życia oraz jego wydłużenie. Jednym z takich rozwiązań są właśnie stymulatory serca. Pierwszy rozrusznik na świecie został zaimplantowany w 1958 r. przez Åke Senninga w Sztokholmie, w Polsce pierwsza taka procedura odbyła się w 1963 r. w Gdańsku i została przeprowadzona przez Zdzisława Kieturakisa [2]. W Krakowie pierwszą przeżyłą elektrostymulację ze wskazań nagłych zastosowano w 1966 r. u pacjentki z zespołem Morgagniego-Adamsa-Stokesa z powtarzającymi się napadami [3].

O upowszechnieniu elektrostymulacji świadczą liczby – na świecie żyje ok. 5 mln ludzi z implantowanym kardiostymulatorem serca [4: s. 137–138]. Dzięki zwiększonej wykrywalności zaburzeń rytmu serca, programom prewencji chorób sercowo-naczyniowych, a także zmniejszającym się kosztom samej implantacji na przestrzeni lat, „w Polsce w roku 2010 wszczepiono około 28 tysięcy stymulatorów i około 7,5 tysiąca kardiowerterów-defibrylatorów [...]” [5: s. 205]. Ta liczba z roku na rok wzrasta.

Choć obecnie najczęstszą przyczyną implantacji stymulatora serca jest zespół chorej zatoki (*sick sinus syndrome*, SSS), to wskazania do implantacji są bardzo szerokie i obejmują terapię oraz prewencję wielu stanów. Inne wskazania to: objawowa bradykardia zatokowa, blok trójwiązkowy, utrwalony lub przemijający blok przedsionkowo-komorowy III stopnia oraz blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu 2 niezależnie od objawów, blok II stopnia, kiedy znajduje się on na poziomie pęczka Hisa lub poniżej. Wskazaniem do implantacji jest także występowanie nawracających omdleń dużego ryzyka, tj. takich, które powikłane są urazami, oraz stwierdzona postać kardiodepresyjna zespołu wazowagalnego.

W konsensusie Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2023 r. stymulacja układu przewodzącego zyskała uznanie jako nowa metoda. Opisano technikę w dwóch typach zabiegów: stymulacji pęczka Hisa oraz stymulacji okolicy lewej odnogi pęczka Hisa. Przewiduje się, że zabiegi te będą często wykonywane w praktyce klinicznej [6].

Kardiostymulatory to pojęcie zbiorcze dla kilku rodzajów urządzeń: kardiostymulatora potocznie nazywanego rozrusznikiem serca, kardiowertera-defibrylatora (*Implanted Cardioverter Defibrillator*, ICD), układu CRT (*Cardiac Resynchronisation Therapy* – terapia resynchronizująca), który służy do stymulacji dwukomorowej (biwentrikularnej) oraz układu CRT-ICD [7].

Zasady implantacji kardiostymulatora są zunifikowane dla wszystkich urządzeń. Procedura jest wykonywana na sali z podwyższonym reżimem sanitarnym, a niezbędne do przeprowadzenia zabiegu jest ramię C RTG (*Pacing System Analyzer*) oraz kardiomonитор z zapisem EKG. Kardiostymulatory składają się z jednej do trzech elektrod, które są połączone za pomocą głowicy do generatora z baterią. Procedurę wykonuje kardiolog, czasem po uprzedniej konsultacji chirurgicznej. Dostęp uzyskuje się przez nakłucie żyły podobojczykowej lub też rzadziej żyły szyjnej bądź pachowej. W zależności od rodzaju urządzenia elektrody umieszcza się w prawym przedsionku i/lub prawej komorze. Symulacja

lewej komory odbywa się przez implantowanie elektrody do zatoki wieńcowej lub w pęczku Hisa (w tym w lewej odnodze) celem jak najbardziej fizjologicznego toru pobudzenia komór. Wysyłane impulsy doprowadzają do depolaryzacji mięśnia sercowego. Kardiostymulator wykrywa deficyty pracy mięśnia sercowego i stymuluje go do skurczu, jeśli brak jest własnego, fizjologicznego pobudzenia. Gdy występuje poprawnie, działający stymulator nie wysyła impulsów, nakładających się z fizjologicznymi. Kardiostymulatory posiadają również czujnik, dzięki któremu możliwe jest dostosowanie rytmu pracy serca do aktualnego zapotrzebowania względem wykonywanej aktywności fizycznej. Jakość czułości stymulatora jest zależna od jego rodzaju, a także od potrzeb samego pacjenta. Są to m.in. akcelerometry, które mierzą wibracje w trakcie wysiłku [8].

Ujednolicony system nazewnictwa stymulatorów pozwala na jasny przekaz funkcji urządzenia. Standardowo korzysta się z czterech liter, które mają następujące znaczenie:

- pierwsza litera: A (*Atrial* – przedsionek), V (*Ventricle* – komora) lub D (*Dual* – podwójnie, tzn. obie jamy), mówi o miejscu, które jest stymulowane;
- druga litera to miejsce gdzie są rejestrowane (wyczuwane) impulsy własne: A, V, S (*Single* – pojedyncza jama), O (brak), D;
- trzecia litera oznacza odpowiedź stymulatora: I (*Inhibited* – hamowanie), T (*Triggered* – stymulacja wyzwalana), O lub D;
- czwarta litera odpowiada na pytanie, czy jest możliwa modulacja częstotliwości stymulacji w tym urządzeniu i oznaczana jest symbolem R – *rate response*. W przypadku układów ICD czwarty element symbolu stanowią skróty: VR, oznaczający elektrodę stymulująco-defibrylującą implantowaną tylko w komorze, lub DR, oznaczający elektrodę stymulującą w przedsionku i stymulująco-defibrylującą w komorze, w obu przypadkach z funkcją odpowiedzi na zmianę położenia stymulatora (akcelometr).

Układy resynchronizujące oznaczane są skrótem CRT-P, gdy posiadają funkcję stymulacji (*pacings*), lub CRT-D, gdy dodatkowo posiadają funkcję defibrylacji serca.

### Kardiostymulatory - zalety

Omdlenia odruchowe, tj. neurogenne, dzielimy na omdlenia wazowagalne, sytuacyjne, zespół zatoki szyjnej i postaci atypowe. Omdlenie wazowagalne jest wyzwalane przez ból, strach lub też hemofobię. Omdlenie sytuacyjne zaś może być wywołane przez odruch kaszlu bądź kichania, wszelkie stymulacje żołądkowo-jelitowe: połykanie, wypróżnianie (defekację), jak również może być pomikcyjne, powysiłkowe. Przyczyną bywa również szereg innych zachowań, np. ćwiczenia siłowe bądź gra na instrumencie dętym [9]. Wskazaniem do wszczęcia kardiostymulatora w omdleniach neurogennych jest wiek powyżej 40 r.ż.

Przejsiowa utrata przytomności występuje z dużą częstotliwością, ponieważ 12–48% zdrowych ludzi doświadczy jej przynajmniej raz w życiu [10]. Obniża to jakość życia oraz wpływa na ogólny dobrostan człowieka, dlatego skuteczne leczenie jest szczególnie istotne. Na patofizjologię omdlenia wazowagalnego składa się odruch z baroreceptorów, powodujący nadmierną aktywność nerwu błędnego, który zmniejsza częstość akcji serca (*heart rate*, HR) przy jednoczesnym obniżeniu ciśnienia (*blood pressure*, BP). Skutkuje to spadkiem aktywności współczulnej serca. Niskie ciśnienie, zwane też niedociśnieniem, powoduje zmniejszoną perfuzję mózgową doprowadzając do przejściowego omdlenia [11]. Zatem zgodnie z dostępną literaturą nadrzędną rolę w patofizjologii tego stanu pełni nerw błędny.

Podjęte próby leczenia omdleń wazowagalnych w pierwszej kolejności sprowadzały się do farmakoterapii. Wieloośrodkowe, randomizowane, podwójnie zaślepienie badania wykazały jednak, że użycie beta-blokerów – zarówno metoprololu [12], jak i atenololu [13], nie jest skuteczne w ich zapobieganiu.

Skutecznym leczeniem okazała się stymulacja serca w podtypie omdleń, gdzie dominującą cechą jest asystolia [14] bądź bradykardia [15].

Dzięki diagnostyce za pomocą wszczepialnego rejestratora pętli u pacjentów z nawracającymi omdleniami udokumentowano, że implantacja stymulatora pozwala na bezpieczną, specyficzną i skuteczną terapię u tych pacjentów. Stwierdzono zmniejszenie epizodów omdleń odpowiednio o 92% i 83%. Wykazano, że istotną korzyść w zapobieganiu nawrotom omdleń obserwuje się zwłaszcza u starszych pacjentów [16]. W dostępnej literaturze przedstawiono wyniki świadczące o tym, że implantacja urządzeń dwujamowych ma najwyższą skuteczność w tym zakresie [17,18]. W randomizowanym badaniu kontrolnym ISSUE-3 dowiedziono, że stała dwukomorowa stymulacja zmniejsza nawroty omdleń u pacjentów powyżej 40. r.ż. z ciężkimi omdleniami neurogennymi [19].

W holenderskim wieloośrodkowym badaniu oceniano HRQoL (*Health-Related Quality of Life* – jakość życia zależna od zdrowia) 501 pacjentów przed implantacją PM (*Pacemaker* – stymulator serca) oraz po rocznym FU (*Follow up* – badanie następcze). Użyto do tego specyficznego kwestionariuszy AQUAREL. 70% pacjentów z wszczepionym PM oceniło, że ich stan zdrowia poprawił się, a 11% doświadczyło całkowitego wyleczenia. Czynniki predykcyjnymi były: wiek, obecność chorób współistniejących serca i migotanie przedsionków z niewystarczającą odpowiedzią komorową jako wskazanie do przewlekłej stymulacji. Dowodzi to korzyści z implantacji PM [20].

## Kardiostymulatory – wady

*A contrario* w dostępnej literaturze możemy odnaleźć dowody, że leczenie pacjentów z omdleniem wazowagalnym przez implantacje urządzenia stymulującego

jest nieskuteczne. Randomizowane, podwójnie ślepe badanie zostało przeprowadzone w 15 ośrodkach w latach 1998–2002. Pacjenci w roku poprzedzającym randomizację mieli medianę 4 epizodów omdlenia. Setce pacjentów losowo wszczepiano DDD lub ODO (czuwanie bez stymulacji). Żaden pacjent nie został utracony w FU. W badaniu nie dostarczono dowodów na skuteczność leczenia omdleń rozrusznikiem serca. Zatem we wnioskach płynących z badania nie zalecano implantacji kardiostymulatora jako pierwszorazowego leczenia nawracających epizodów omdleń wazowagalnych [21].

Implantacja kardiostymulatora oprócz oczywistych korzyści sanacyjnych wiąże się również z ryzykiem powikłań. Pierwszorazowa implantacja elektrostymulatora typu DDD wiąże się z powikłaniami rzędu 4,8% w ciągu 30 dni, 5,5% w ciągu 90 dni i 7,5% w okresie 3 lat [22]. Odpowiednio wyższe wartości notuje się dla urządzenia CRT. Najczęściej występującym powikłaniem jest przemieszczenie się elektrody wewnątrzsercowej, przez co nie może ona spełniać swojej funkcji terapeutycznej. Nie jest to stan zagrożenia życia, jednakże wiąże się z reoperacją w celach naprawczych, zwiększając tym samym ryzyko infekcji. Ryzyko dyslokacji oscyluje w granicach od 1% do 5%. Kolejnym powikłaniem jest odma opłucnowa, która może powstać w momencie uszkodzenia osklepka opłucnej podczas nakłuwania żyły podobojczykowej. Leczenie tego powikłania wiąże się z drenażem ssącym zakładanym do jamy opłucnowej. W loży stymulatora może też powstać krwiak – narażeni na to są zwłaszcza pacjenci objęci leczeniem przeciwkrzepliwym. Przy dużych wymiarach krwiaka potrzebna jest rewizja chirurgiczna. Rzadszymi powikłaniami są: martwica skóry; ropienie w miejscu loży stymulatora – wówczas trzeba całe urządzenie usunąć, a po zakończonej antybiotykoterapii implantować stymulator po przeciwstawnej stronie klatki piersiowej; przewlekły ból w okolicy stymulatora. Najpoważniejszym, aczkolwiek dość rzadkim – poniżej 0,1% – powikłaniem jest perforacja serca, która wymaga natychmiastowej interwencji chirurgicznej [23]. Nie ma obecnie regulacji stanowiących, że zabiegi implantacji kardiostymulatorów muszą się odbywać w ośrodkach z oddziałem kardiologii. Zatem pacjent, u którego wystąpi powikłanie w postaci perforacji serca nie zawsze może być *ad hoc* operowany w tym samym ośrodku.

Należy także odnotować potrzebę wymiany baterii w stymulatorze, która zależy od wielu czynników, m.in. od ilości stymulacji, jak również od pojemności baterii czy oporu przekazywania impulsu do tkanki.

Powikłania infekcyjne można podzielić na miejscowe – infekcja loży, oraz uogólnione, kiedy infekcja dotyczy całego organizmu. Czynniki, które wpływają na uniknięcie powikłań infekcyjnych są:

- odpowiednia dezynfekcja pola operacyjnego – ważna jest zarówno technika, czyli okrężne ruchy od środka pola na zewnątrz, jak i rodzaj środka użytego do odkażenia;

- usunięcie owłosienia w polu operacyjnym do 2 godz. przed rozpoczęciem procedury, ponieważ w takim czasie nie będzie możliwe namnożenie się bakterii w miejscu ewentualnego uszkodzenia naskórka;
- profilaktyczne podanie antybiotyku w odpowiednim czasie, tj. maksymalnie 60 min przed rozpoczęciem zabiegu, a także dobranie odpowiedniej dawki w zależności od wagi pacjenta;
- czas trwania zabiegu – im krótszy, tym mniejsze ryzyko powikłań, dodatkowo zaleca się, by cały zabieg trwał maksymalnie 2 godz.;
- doświadczenie operatora;
- przygotowanie sali operacyjnej – klimatyzacja, dezynfekcja, odpowiednia cyrkulacja powietrza [24].

Miejsce implantacji kardiostymulatora to okolica podobojczykowa. Do zakażenia miejscowego łoży może dojść podczas zabiegu. Objawami towarzyszącymi zakażeniu są: ucieplenie, zaczerwienienie, bolesność, wyciek ropny, obrzmienie rany, otwarta odleżyna w miejscu implantacji stymulatora bądź w okolicy elektrody [25,26]. Najczęstszymi drobnoustrojami będącymi przyczyną zakażenia miejscowego są bakterie Gram-dodatnie (68%–93%), rzadziej Gram-ujemne (18%). Najczęściej zakażenie spowodowane jest *Staphylococcus epidermidis* i *Staphylococcus aureus*, które są elementem naturalnej flory zasiedlającej skórę człowieka [27]. Rzadszym źródłem zakażenia kardiostymulatora są bakterie: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus* czy *Streptococcus*.

Bardzo poważnym powikłaniem jest CDRIE (*cardiac device-related infective endocarditis* – odelektrodowe infekcyjne zapalenie wsierdzia). Występuje ono z częstotliwością ok. 1,9 przypadków na 1000 rozruszników [28,29]. Według retrospektywnego badania przeprowadzonego w Minnesocie w latach 1991–2003 średni czas rozpoznania CDRIE od momentu implantacji to ok. 419 dni (55–1186 dni). Najczęstszymi objawami klinicznymi CDRIE są: gorączka (80%), dreszcze i osłabienie (po 75%). Zestaw tak niespecyficzných objawów nierzadko jest utrudnieniem w postawieniu rozpoznania i rozpoczęciu odpowiedniego leczenia. Zwłaszcza w momencie, kiedy nie występują żadne zewnętrzne cechy stanu zapalnego. Dzieje się tak w 16% przypadków [30,31]. Kryteria Uniwersytetu Duke’a dla infekcyjnego zapalenia wsierdzia w CDRIE pozostają mniej przydatne, ponieważ nie uwzględniają miejscowego objawu zakażenia w łoży ani zatorowości płucnej, która może przebiegać w infekcyjnym zapaleniu wsierdzia o takiej etiologii. Rokowanie pacjentów jest złe z uwagi na podeszły wiek i choroby towarzyszące. Zaleca się przedłużoną i celowaną antybiotykoterapię, a także całkowite usunięcie układu stymulującego [31].

Wraz z upowszechnieniem systemów kardiostymulujących rośnie bezwzględna liczba powikłań, a także zwiększa się różnorodność ich przebiegu. Istnieją czynniki modyfikowalne, takie jak dezynfekcja, czas zabiegu, antybiotykoterapia, zachowanie pełnej sterylności podczas przeprowadzania zabiegu, a także doświadczenie operatora, które mają realne przełożenie na zmniejszenie liczby

komplikacji. Pomimo zachowanych wszelkich starań powikłania mogą wystąpić i mieć realny wpływ na stan zdrowia pacjenta. Rzadkie powikłania po zabiegu doprowadzają do ciężkich i śmiertelnych chorób serca.

### CNA - czym jest?

Zmniejszony powrót żylny w mechanizmie omdlenia odruchowego skutkuje niewystarczającym napełnianiem komór, co jest kompensowane zwiększeniem ich kurczliwości. Podrażnione włókna C wysyłają impulsację do X nerwu w rdzeniu przedłużonym. Charakteryzuje się to nagłym, znaczącym spadkiem ciśnienia krwi. Przesyłanej impulsacji może towarzyszyć także zmniejszenie liczby uderzeń serca na minutę (*beats per minute*, BPM), prowadzące do bradykardii, a nawet asystolii. Jest to stan przejściowy, jednak wciąż niebezpieczny [32]. Kardioneuroablacja (*cardioneuroablation*, CNA) jest nową metodą leczenia stanów związanych z hiperwagotonią. Częściowe przerwanie przewodnictwa parasympatycznego pozwala na dominację układu sympatycznego w zakresie kontroli częstości rytmu serca. Przekłada się to na wzrost tętna do docelowego, fizjologicznego zakresu. Dzięki temu leczenie to jest przyczynowe, w odróżnieniu do implantacji kardiostymulatorów, które niwelują wyłącznie skutek schorzenia. Po raz pierwszy CNA została wykonana w 2005 r. przez brazylijski zespół pod kierownictwem Pachon-M. W badaniu brało udział 21 pacjentów, średnia wieku 48 lat, z omdleniami odruchowymi, blokiem przedsionkowo-komorowym minimum II stopnia i dysfunkcją węzła zatokowego. Obserwacja trwająca średnio 9,2 miesiąca wykazała sukces we wszystkich przypadkach. Schorzenie zostało całkowicie wyleczone lub złagodzone. Nie wystąpiły żadne komplikacje [33].

W Polsce pierwszy nieintencjonalny zabieg CNA został przeprowadzony w 2010 r. u pacjentki z zaburzeniami przewodnictwa przedsionkowo-komorowego i częstoskurczem węzłowym. Zespół tworzyli Monika Klank-Szafran, Sebastian Stec, Janusz Śledź. Nadto w 2019 r. został przeprowadzony pierwszy w Polsce MINI-CHAMPS, czyli zabieg hybrydowy łączący CNA i sympatektomię przeprowadzony przez Piotra Suwalskiego i Sebastiana Steca.

Pierwszą serię intencjonalnych zabiegów CNA w Polsce wykonał i opisał Piotr Kułakowski wraz z zespołem w Szpitalu Grochowskim w Warszawie w 2016 r. Pacjentami poddanymi zabiegowi byli kolejno: 26-letni mężczyzna, który nie odniósł korzyści z zabiegu, ponieważ etiologią nawracających omdleń była padaczka, a także 43-letni mężczyzna, u którego rytm zatokowy wzrósł z 60 do 75 BPM i w 10-miesięcznym FU nie zaobserwowano epizodów omdleń [34].

Po przeprowadzeniu badań i szczegółowego wywiadu pacjenta kwalifikuje się na zabieg. W zależności od uwarunkowań fizjologicznych dostęp uzyskuje się z żyły podobojczykowej lewej bądź żył udowych. W pierwszej kolejności



przeprowadza się EPS (*electrophysiology study* – badanie elektrofizjologiczne), a następnie stymulację nerwu błędnego z zewnętrznego urządzenia ECANS. Po uzyskaniu zapisu istotnej przerwy w przewodzeniu na wysokości węzła zatokowego i/lub przedsionkowo-komorowego rozpoczyna się wykonywanie właściwego zabiegu CNA. Konieczne jest zmapowanie 3D lewego przedsionka serca w celu zlokalizowania ok. sześciu obszarów skupienia zwojów nerwowych. Po nakłuciu transeptalnym konieczne jest dotarcie do miejsc anatomicznych lokalizacji występowania zwojów parasympatycznych, gdyż one są miejscami odpowiedzialnymi za wywoływanie bradykardii czy asystolii. Po ich zlokalizowaniu następuje szereg aplikacji, od pięciu do 10, prądu o częstotliwości radiowej w celu denerwacji. Aplikacji w zakresie przedsionka lewego dokonuje się w okolicy żyły płucnej lewej górnej, żyły płucnej lewej dolnej, żyły płucnej prawej górnej, żyły płucnej prawej dolnej, a także w okolicy zatoki wieńcowej od strony lewego przedsionka. Następnie operator mapuje przedsionek prawy i jego okolice lokalizując nerw przeponowy, węzeł zatokowy i ujście zatoki wieńcowej. Miejscami aplikacji w prawym przedsionku są: ujście żyły głównej górnej i tylnej przegrody międzyprzedsionkowej prawej [35]. Czas trwania zabiegu jest zależny od rodzaju dostępu i anatomicznych uwarunkowań, liczby aplikacji i doświadczenia operatora. Zwykle zabieg CNA trwa ok. 60–120 min. Jeśli jest połączony z izolacją żył płucnych to trwa odpowiednio dłużej, ok. 120–180 min. Pacjent bezpośrednio po zabiegu jest przewożony na salę intensywnego nadzoru kardiologicznego. Po założeniu opatrunku hemostatycznego chorego obowiązuje bezwzględny reżim łóżkowy, zaleca się aby trwał on 8–12 godz. W tym przypadku nie ma standardowej terapii przeciwpłytkowej ani przeciwkrzepliwej. W kolejną dobę po zabiegu zaleca się przeprowadzenia badania echokardiograficznego celem wykrycia ewentualnych efektów niepożądanych. Już po 24–48 godz. pacjent może zostać wypisany do domu.

### Kardioneuroablacja – zalety

Obecnie skuteczność CNA w leczeniu omdleń wazowagalnych oceniana jest w przedziale od 80 do nawet 100% [36,34]. Częściowa reinerwacja się zdarza, jednak pełna reinerwacja nerwu błędnego praktycznie nie występuje. Kolejne sieciowanie neuronalne zazwyczaj nie doprowadza do ponownych zaburzeń przewodzenia w węzłach serca. Wzmocniony efekt chronotropowy dodatni trwale utrzymuje się u pacjentów po zabiegu [36]. Nieczęsto jest konieczna reoperacja po czasie, jak to ma miejsce w przypadku kardiostymulatorów, kiedy cyklicznie po 6–10 latach konieczna jest wymiana baterii w urządzeniu, a każde kolejne otwarcie loży jest bardziej zagrożone infekcją.

Ponadto nie wykazano wzrostu maksymalnego HR po CNA. Notowane średnie maksymalne HR przed zabiegiem oceniano na  $167,8 \pm 24$ , a po zabiegu na

163,7 ± 26. Brak obecnie danych dotyczących obserwacji wieloletniej tych chorych. Nie zaobserwowano negatywnego wpływu redukcji napięcia układu parasympatycznego. Sugeruje to zatem, że dzięki zabiegowi utrzymywana jest równowaga autonomiczna [37].

Wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (European Society of Cardiology, ESC) z 2018 r. stanowią, że implantację kardiostymulatora należy rozważyć w przypadku, kiedy pacjent ma nawracające epizody omdleń, jest powyżej 40 r.ż., ma udokumentowaną asystolię trwającą powyżej trzech sekund lub bezobjawową trwającą powyżej sześciu sekund, spowodowaną zahamowaniem zatokowym, blokiem przedsionkowo-komorowym lub kombinacją obu tych zaburzeń. Są to zalecenia klasy IIa poziomu B. Wytyczne podkreślają perspektywę kliniczną – pomimo skuteczności stymulacji, nie jest ona zawsze konieczna. Zatem przesłanki do implantacji muszą być zawsze silnie ugruntowane w obrazie klinicznym pacjenta, kiedy skutki omdleń pozostają znamienne, jak to ma miejsce w przypadku pacjentów w wieku podeszłym. Jest to spowodowane uzyskaniem słabych dowodów na to, iż stymulacja dwujamowa może być skuteczną terapią w leczeniu nawrotów omdleń odruchowych. W wytycznych ESC zawarte są informacje dotyczące ablacji unerwienia autonomicznego serca (*ganglion plexus ablation*). Jednak przez małą liczbę leczonych grup pacjentów i słabą dokumentację wyników obserwacji nie można jeszcze uznać bezsprzecznej skuteczności CNA [38].

### Kardioneuroablacja - wady

CNA nie jest zabiegiem obarczonym dużym ryzykiem powikłań – jest ono podobne jak przy izolacji żył płucnych. Wystąpienie poważnych powikłań to ok. 1–2%, a małych 1–3%, w zależności od źródła [33,37,39]. Do najgroźniejszych komplikacji okołozabiegowych należy perforacja serca, tamponada, wtórne zapalenie osierdzia, zawał serca, uszkodzenie struktur serca, krwotok, uszkodzenie nerwu przeponowego, zatorowość naczyń obwodowych. Możliwym powikłaniem jest również zaburzenie łzawienia – w trakcie zabiegu może dojść do hiperpobudzenia gałązek nerwowych zaopatrującego woreczek łzowy, co będzie się objawiać zwiększonym łzawieniem w okresie pozabiegowym.

CNA istotnie podwyższa minimalny i średni HR, a zmniejsza zakres reakcji chronotropowej podczas wysiłku fizycznego. Może to powodować gorszą tolerancję wysiłku fizycznego u niektórych pacjentów.

Choć do tej pory nie został opisany przypadek zgonu pacjenta spowodowanego przez zabieg CNA, to prawdopodobnie przy większej liczbie wykonywanych zabiegów bezwzględna liczba powikłań zwiększy się. U pięćdziesięciu pierwszych pacjentów, u których została przeprowadzona CNA zmodyfikowaną metodą Pachona, odnotowano następujące powikłania: jedna tamponada uleczona *ad*

*hoc* przez odessanie 300 ml krwi przez perikardiocentezę oraz jeden wysięk do worka osierdziowego, który został opanowany farmakoterapią. Powyższe powikłania zostały w pełni zaopatrzone, a chorzy wrócili do pełni zdrowia i codziennej aktywności.

Celem CNA jest trwały wzrost częstości akcji serca. Nie mniej zabieg może doprowadzić do nieadekwatnej tachykardii zatokowej, która będzie przez pacjentów znacznie gorzej tolerowana. Ponadto po zabiegu CNA długotrwale obniża się zmienność rytmu zatokowego (*heart rate variability*, HRV). Obniżony HRV wiąże się z gorszym rokowaniem sercowo-naczyniowym. Zatem dopuszcza się wystąpienie powikłań u pacjentów w dłuższej perspektywie czasu.

### Podsumowanie

CNA to nowa procedura, która w przyszłości może całkowicie zastąpić implantację kardiostymulatorów w leczeniu omdleń wazowagalnych, bloku AV czy dysfunkcji węzła zatokowego. Zabieg rozwiązuje patofizjologiczne źródło schorzenia, dając szansę na długoterminowy brak objawów. Rozwiązanie to jest korzystne zwłaszcza dla młodych pacjentów, kiedy szacowana liczba reoperacji w leczeniu z wykorzystaniem stymulatora byłaby duża. Ponadto zabieg CNA jest małoinwazyjny i obciążony niskim ryzykiem powikłań. Niemniej wskutek ograniczonej liczby pacjentów poddanych procedurze i wciąż niepełnej dokumentacji obserwacji długoterminowych nadal trudno o sformułowanie ostatecznych zaleceń co do wykorzystania CNA. Obecnie zabieg można rozważyć u pacjentów z licznymi, urazowymi omdleniami na podłożu hiperwagotonii.

### Bibliografia

1. Główny Urząd Statystyczny. *Umieralność w 2021. Zgony według przyczyn – dane wstępne*, 16.05.2022; [https://stat.gov.pl/download/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5746/10/3/1/umieralnosc\\_i\\_zgony\\_wedlug\\_przyczyn\\_w\\_2021\\_roku.pdf](https://stat.gov.pl/download/gfx/portalinformacyjny/pl/defaultaktualnosci/5746/10/3/1/umieralnosc_i_zgony_wedlug_przyczyn_w_2021_roku.pdf) [dostęp: 7.11.2024].
2. Sielski J, Janion-Sadowska A, Wałek P. *Czy istnieją istotne różnice w stałej stymulacji serca u pacjentów w wieku podeszłym: na podstawie materiału Ośrodka Implantacji Stymulatorów Serca Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach*. *Studia Medyczne*. 2012; 2: 7–14.
3. Machejek J, Lelakowski J, Bednarek J, Majewski J. *Elektrostymulacja serca w Krakowie w latach 1966–1980*. *Przegląd Lekarski*. 2003; 60(1): 49–56.
4. Jaguś-Jamiola A, Cissowska M, Kowal J, Kaźmierczak-Dziuk A. *Elektrostymulacja serca – nowoczesna metoda leczenia zaburzeń rytmu i przewodzenia. Postępowanie u chorego z wszczepionym układem stymulującym serce lub kardiowerterem-defibrylatorem*. *Pediatr Med Rodz*. 2012; 8(2): 137–147.

5. Bryl M, Guzik P. *Wpływ pola elektromagnetycznego związanego z elektrokoagulacją na funkcje kardiologicznych urządzeń wszczepialnych i postępowanie okołoooperacyjne*. *Anestezjologia i Ratownictwo*. 2012; 6: 204–211.
6. Burri H, Jastrzebski M, Cano Ó, Čurila K, de Pooter J, Huang W, Israel C, Joza J, Romero J, Vernooy K, Vijayaraman P, Whinnett Z, Zanon F. *EHRA clinical consensus statement on conduction system pacing implantation: endorsed by the Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHS), Canadian Heart Rhythm Society (CHRS), and Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS)*. *EP Europace*. 2023; 25(4): 1208–1236, <https://doi.org/10.1093/europace/euad043>.
7. Kargul W, Młynarski R, Piłat E. *Implantowanie stymulatorów serca i kardiowerterów-defibrylatorów / Implantation of pacemakers and cardioverter-defibrillators*. *Chirurgia Polska*. 2005; 7(4): 267–279.
8. Kaszala K, Huizar JF, Ellenbogen KA. *Contemporary Pacemakers: What the Primary Care Physician Needs to Know*. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83(10): 1170–1186.
9. *Kardiologia Polska*. 2009; 67(12, supl 8): *Wtyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczące diagnostyki i postępowania w omdleniach (wersja 2009)*.
10. Kapoor WN. *Evaluation and outcome of patients with syncope*. *Medicine*. 1990; 69(3): 160–175, <https://doi.org/10.1097/00005792-199005000-00004>.
11. van Dijk JG, van Rossum IA, Thijs RD. *The pathophysiology of vasovagal syncope: Novel insights*. *Auton Neurosci*. 2021; 236: 102899, <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2021.102899>.
12. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenhoben T, Krahn A, Morillo C, Talajic M, Ku T, Fouad-Tarazi F, Ritchie D, Koshman ML; POST Investigators. *Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope*. *Circulation*. 2006; 113(9): 1164–1170, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.535161>.
13. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sánchez A, Peña G, Moro C. *Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study*. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(2): 554–559, [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)01155-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)01155-4).
14. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. *Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope*. *Eur Heart J*. 2006; 27(9): 1085–1092, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi842>.
15. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. *Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope*. *Europace*. 2007; 9(5): 312–318, <https://doi.org/10.1093/europace/eum020>.
16. Sutton R. *Should we treat severe vasovagal syncope with a pacemaker?*. *J Intern Med*. 2017; 281(6): 554–561, <https://doi.org/10.1111/joim.12603>.
17. Palmisano P, Zaccaria M, Luzzi G, Nacci F, Anaclerio M, Favale S. *Closed-loop cardiac pacing vs. conventional dual-chamber pacing with specialized sensing and pacing algorithms for syncope prevention in patients with refractory vasovagal syncope: results of a long-term follow-up*. *EP Europace*. 2012; 14(7): 1038–1043, <https://doi.org/10.1093/europace/eur419>.

18. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A. *Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators.* *Circulation.* 2000; 102(3): 294–299, <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.3.294>.
19. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Andresen D, Blanc JJ, Krahn AD, Wieling W, Beiras X, Deharo JC, Russo V, Tomaino M, Sutton R; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. *Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial.* *Circulation.* 2012; 125(21): 2566–2571, <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313>.
20. van Eck JWM, van Hemel NM, van den Bos A, Taks W, Grobbee DE, Moons KGM. *Predictors of improved quality of life 1 year after pacemaker implantation.* *Am Heart J.* 2008; 156(3): 491–497, <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2008.04.029>.
21. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo C, Gent M; VPS II Investigators. *Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial.* *JAMA.* 2003; 289(17): 2224–2229, <https://doi.org/10.1001/jama.289.17.2224>.
22. Ellenbogen KA, Hellkamp AS, Wilkoff BL, Camunãs JL, Love JC, Hadjis TA, Lee KL, Lamas GA. *Complications arising after implantation of DDD pacemakers: the MOST experience.* *Am J Cardiol.* 2003; 92(6): 740–741, [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(03\)00844-0](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(03)00844-0).
23. Senderek T, Majewski JP, Lelakowski J. *Haemoptysis as a complication of pacemaker implantation.* *Europace.* 2012; 14(2): 203, <https://doi.org/10.1093/europace/eur361>.
24. Michałkiewicz D, Kutarski A. *Infekcja łoży po pierwszej implantacji układu oraz po zabiegu powtórny – różnice. Specyfika postępowania antyseptycznego przy implantacji i reoperacji układu stymulującego – elementy dyskusyjne.* *Folia Cardiologica Excerpta.* 2009; 4(2): 73–77.
25. Domagała S, Domagała M, Chyła J, Wojciechowska C, Janion M, Polewczyk A. *Complications of electrotherapy – the dark side of treatment with cardiac implantable electronic devices.* *Adv Interv Cardiol.* 2018; 14(1): 15–25, <https://doi.org/10.5114/aic.2018.74351>.
26. Lelakowski J. *Rozpoznawanie bakteryjnego zapalenia wsierdzia.* *Folia Cardiologica Excerpta.* 2009; 4(2): 78–82.
27. Bongiorno MG, Tascini C, Tagliaferri E, Di Cori A, Soldati E, Leonildi A, Zucchelli G, Ciullo I, Menichetti F. *Microbiology of cardiac implantable electronic device infections.* *EP Europace.* 2012; 14(9): 1334–1339, <https://doi.org/10.1093/europace/eus044>.
28. Udo EO, Zuithoff NPA, van Hemel NM, de Cock CC, Hendriks T, Doevendans PA, Moons KGM. *Incidence and predictors of short- and long-term complications in pacemaker therapy: The FOLLOWPACE study.* *Heart Rhythm.* 2012; 9(5): 728–735, <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2011.12.014>.
29. Uslan DZ, Sohail MR, St. Sauver JL, Friedman PA, Hayes DL, Stoner SM, Wilsson WR, Steckelberg JM, Baddour LM. *Permanent pacemaker and implantable*

- cardioverter defibrillator infection: a population-based study*. Arch Intern Med. 2007; 167(7): 669–675, <https://doi.org/10.1001/archinte.167.7.669>.
30. Sohail MR, Uslan DZ, Khan AH, Friedman PA, Hayes DL, Wilson WR, Steckelberg JM, Stoner S, Baddour LM. *Management and outcome of permanent pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator infections*. J Am Coll Cardiol. 2007; 49(18): 1851–1859, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.01.072>.
  31. Wożakowska-Kapłon B, Wesołowska K, Kutarski A. *Odelektrodowe zapalenie wsierdza jako późne powikłanie po implantacji stymulatora serca*. Kardiologia Polska. 2011; 69(3): 265–269.
  32. Koźluk E, Piątkowska A, Rodkiewicz D, Kowalczyk N, Opolski G. *Kardioneuroablacja w omdleniach odruchowych – nowa nadzieja dla trudnych pacjentów*. Forum Medycyny Rodzinnej. 2019; 13(5): 223–231.
  33. Pachon-M JC, Pachon-M EI, Pachon-M JC, Lobo TJ, Pachon MZ, Vargas RN, Jatene AD. *“Cardioneuroablation” – New treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation*. Europace. 2005; 7(1): 1–13, <https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003>.
  34. Piotrowski R, Baran J, Kułakowski P. *Cardioneuroablation using an anatomical approach: a new and promising method for the treatment of cardioinhibitory neurocardiogenic syncope*. Kardiologia Polska. 2018; 76(12): 1736–1738, <https://doi.org/10.5603/KP.a2018.0200>.
  35. Aksu T, Davila A, Gupta D. *The “heartbrain” and neuromodulation for vasovagal syncope*. Auton Neurosci. 2021; 236: 102892, <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2021.102892>.
  36. Pachon-M JC, Pachon-M EI. *Differential effects of ganglionic plexi ablation in a patient with neurally mediated syncope and intermittent atrioventricular block: a commentary*. EP Europace. 2017; 19(1): 1–3, <https://doi.org/10.1093/europace/euw133>.
  37. Pachon-M JC, Pachon-M EI, Cunha Pachon MZ, Lobo TJ, Pachon-M JC, Santillana-P TG. *Catheter ablation of severe neurally mediated reflex (neurocardiogenic or vasovagal) syncope: cardioneuroablation long-term results*. Europace. 2011; 13(9): 1231–1242, <https://doi.org/10.1093/europace/eur163>.
  38. Brignole M, Moya A, de Lange JF, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, Fedorowski A, Furlan R, Kenny RA, Martin A, Probst V, Reed MJ, Rice CP, Sutton R, Ungar A, van Dijk JG. *Ważne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia omdleń (2018)*. Kardiologia Polska. 2018; 76(8): 1119–1198, <https://doi.org/10.5603/KP.2018.0161>.
  39. Tułeczki Ł, Polewczyk A, Jacheć W, Nowosielecka D, Tomków K, Stefańczyk P, Kosior J, Duda K, Polewczyk M, Kutarski A. *A Study of Major and Minor Complications of 1500 Transvenous Lead Extraction Procedures Performed with Optimal Safety at Two High-Volume Referral Centers*. Int J Environ Res Public Health. 2021; 18(19): 10416, <https://doi.org/10.3390/ijerph181910416>.

## Treatment of vasovagal syncope, AV block and sinus node dysfunction: Cardioneuroablation as an alternative to pacemakers

### Abstract

Over the years, various attempts have been made to treat vasovagal syncope, AV block and sinus node dysfunction. Scientific research has excluded pharmacological treatment with beta-blockers as an effective therapy for these diseases. Current ESC guidelines recommend the use of pacemakers in these cases. The implantation of dual-chamber devices is highly effective in alleviating symptoms. However, this involves reoperation in the future to replace the device's battery. This problem especially concerns young patients, in whom several reoperations are expected. This increases the risk of local and systemic infections. A new method of treatment is cardioneuroablation (CNA). It destroys the ganglion nodes with a radiofrequency current to reduce the parasympathetic component. Thanks to the modulation, the positive chronotropic effect on the heart is strengthened. The effectiveness of CNA ranges from 80 to 100%. CNA is also characterized by a low perioperative risk.

**Key words:** syncope, cardioneuroablation, ablation, AV block

