

Kardioneuroablacja w omdleniach odruchowych — nowa nadzieja dla trudnych pacjentów

Cardioneuroablation in vasovagal syncope: new hope for difficult patient

Edward Koźluk¹,
Agnieszka Piątkowska^{1, 2},
Dariusz Rodkiewicz¹,
Natalia Kowalczuk¹,
Grzegorz Opolski¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
²Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej
Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich
we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Autorzy niniejszej pracy przybliżają nową metodę leczenia omdleń wazowagalnych, jaką jest ablacja zwojów przywspółczulnych w przedsionkach. Metoda ta, przesuując równowagę autonomicznego układu nerwowego w kierunku współczulnym, jest ukierunkowana na bezpośrednią przyczynę omdlenia, czyli nadmierne pobudzenie nerwu błędnego. Jej skuteczność w obserwacji rocznej mieści się w granicach 80–100%. Metoda ta daje duże szanse poprawy jakości życia u pacjentów z omdleniami odruchowymi, które nie uległy wyciszeniu pod wpływem typowego leczenia.

Forum Medycyny Rodzinnej 2019, tom 13, nr 5, 223–231

Słowa kluczowe: omdlenia wazowagalne, kardioneuroablacja, ablacja RF, zwoje przywspółczulne

ABSTRACT

We are presenting a new method of treatment of vasovagal syncope, which is the ablation of parasympathetic ganglia in the atria. This method, shifting the balance of the autonomic nervous system in the sympathetic direction, is directed to the immediate cause of syncope which is excessive activation of the vagus nerve. Its effectiveness in the annual observation is within 80–100%. This method offers a great chance to improve the quality of life in patients with reflex syncope what have not been prevented by conventional treatment.

Forum Medycyny Rodzinnej 2019, tom 13, nr 5, 223–231

Key words: vasovagal syncope, cardioneuroablation, radiofrequency ablation, ganglion plexi

Adres do korespondencji:
Agnieszka Piątkowska
Klinika Kardiologii UCK WUM
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
e-mail: elektrofizjologia@wum.edu.pl



Omdlenie to krótkotrwała, samoograniczająca się utrata przytomności, której przyczyną jest obniżony przepływ krwi przez mózg

Lubię, kiedy kobieta omdlewa w objęciu, kiedy w lubieżnym zwisa przez ramię przegięciu gdy jej oczy zachodzą mgłą, twarz cała blednie i wargi się wilgotne rozchylą bezwiednie.

Kazimierz Przerwa-Tetmajer,

Lubię, kiedy kobieta...

Omdlenie definiowane jest jako krótkotrwała, samoograniczająca się utrata przytomności [1, 2]. Bezpośrednią ich przyczynę stanowi obniżony przepływ krwi przez mózg [3]. Jego przyczyn z kolei może być wiele i zebrano je w aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) [1, 2]. Najczęstsze i najmniej obciążające rokowniczo dla pacjenta są omdlenia odruchowe. Mimo że nie podnoszą istotnie ryzyka nagłego zgonu, mogą znacznie obniżyć jakość życia, a u niektórych pacjentów być trudne do leczenia [4–6].

Omdlenia odruchowe, zwane też neurokardiogennymi lub neurogennymi, są spowodowane zakłóceniem autoregulacji układu krążenia. Wyróżnia się dwa typy omdleń: obwodowy i centralny. W typie obwodowym omdlenie jest wywoływane długotrwałym utrzymywaniem pozycji stojącej. W typie centralnym powód stanowi stres emocjonalny [7]. Najbardziej typowe omdlenie odruchowe to omdlenie wazowagalne [1, 2]. Jest ono wywołane stresem ortostatycznym związanym ze zmniejszonym powrotem żylnym, co skutkuje niewystarczającym napełnieniem komór i odruchowym zwiększeniem ich kurczliwości. Powoduje to pobudzenie mechanoreceptorów (włókien C) lewej komory przesyłających impuls do nerwu błędnego w rdzeniu przedłużonym i objawia się nagłym i gwałtownym spadkiem ciśnienia i/lub częstotliwości akcji serca do asystolii włącznie, co powoduje zmniejszenie przepływu mózgowego, doprowadzając do utraty przytomności [8]. W typie centralnym pobudzenie ośrodków w podwzgórzcu i korze mózgowej jest wywołane przez czynnik stresowy i prowadzi do reakcji wazowagalnej [7–9]. Do omdleń odruchowych zalicza się również

nadwrażliwość zatok tętnic szyjnych, nadmierną reakcję ortostatyczną oraz tak zwane omdlenia sytuacyjne występujące zazwyczaj w takich sytuacjach, jak: kaszel, kichanie, drażnienie tylnej ściany gardła, mikcja, defekacja, w trakcie bólu trzewnego oraz podczas gry na instrumentach dętych, podnoszenia ciężarów lub po obfitym posiłku [1, 2, 5, 9].

Reakcja wazowagalna może przebiegać w 3 postaciach: kardiodepresyjnej, wazodepresyjnej lub mieszanej. Według klasyfikacji stworzonej na potrzeby badania *Vasovagal Syncope International Study* (VASIS) kryteria poszczególnych postaci są następujące [1, 2]:

- Typ 1 — mieszany rozpoznawany wówczas, gdy częstość rytmu serca obniża się w czasie omdlenia, ale rytm komór nie spada poniżej 40/min, lub plasuje się poniżej 40/min na krócej niż 10 sek., zaś ciśnienie spada przed zwolnieniem częstości rytmu serca.
- Typ 2 — kardiodepresyjny podzielony na podtypy A i B, odpowiednio bez i z asystolią.
 - Typ 2A — możliwy do rozpoznania, kiedy akcja serca zwalnia do rytmu komór poniżej 40/min na dłużej niż 10 sek., ale nie występuje asystolia dłuższa niż 3 sek. Ciśnienie obniża się przed wystąpieniem zwolnienia akcji serca.
 - Typ 2B — rozpoznawany, gdy częstość rytmu serca zwalnia aż do wystąpienia asystolii trwającej ponad 3 sek. Ciśnienie obniża się jednocześnie lub wyprzedza spadek częstości rytmu.
- Typ 3 — wazodepresyjny, czyli taki, w którym dochodzi do spadku ciśnienia tętniczego, zaś częstość rytmu serca nie zwalnia o więcej niż 10% w stosunku do wartości maksymalnych.

Początkowo stosuje się niefarmakologiczną terapię omdlenia wazowagalnego, która jest skuteczna u 80% chorych. Polega przede wszystkim na edukacji pacjenta. Zalecenia mają na celu zidentyfikowanie i uniknięcie czynników ryzyka: długotrwałej pozycji stojącej, przebywania w zatłoczonych i dusznych

pomieszczeniach, nagłych zmian pozycji ciała. Zalecenia obejmują również wytyczne żywieniowe. Należą do nich suplementacja sodu oraz regularne przyjmowanie zwiększonej ilości płynów. Ćwiczenia izometryczne kończyn górnych i dolnych oraz ćwiczenia tlenowe zmniejszają nawrót omdleń wazowagalnych. Pomocne, choć kłopotliwe mogą być treningi pionizacyjne [1, 2].

Następnym krokiem jest leczenie farmakologiczne z zastosowaniem midodryny, fludrokortyzonu i selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitor*) [1, 2]. Midodrynę zaleca się, jeżeli pacjent nie ma nadciśnienia, niewydolności serca lub chorób przebiegających z utrudnionym oddawaniem moczu. Mechanizm działania leku polega na pobudzaniu obwodowych receptorów α 1-adrenorgicznych. Podwyższa skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze. Fludrokortyzon jako mineralokortykoid powoduje wzrost objętości krwi w naczyniach. U pacjentów, którzy go przyjmowali, zauważono nieznaczny redukcję omdleń. Serotonina ma centralny wpływ na ciśnienie krwi i tętno, które mogą powodować omdlenia. Jednak dowody na skuteczność SSRI w zapobieganiu nawracającym omdleniom wazowagalnym były sprzeczne w małych próbach. Należy również pamiętać, aby przy wyborze leku rozważyć przeciwwskazania, włączając możliwe skutki podczas ciąży u kobiet w wieku rozrodczym [10], w tym u kobiet planujących ciążę.

U pacjentów opornych na opisaną terapię lub go nietolerujących można rozważyć leczenie inwazyjne. Zgodnie z wytycznymi u osób powyżej 40. roku życia z opornymi na powyższe leczenie omdleniami kardiodepresyjnymi można rozważyć wszczepienie dwujamowego układu stymulującego [1, 2]. W ostatnim okresie pojawiła się nowa opcja leczenia w postaci ablacji zwojów przywspółczulnych w przedsiolkach [11–13]. Autorzy niniejszej pracy pragną tej metodzie poświęcić nieco więcej uwagi.

OPIS PRZYPADKU

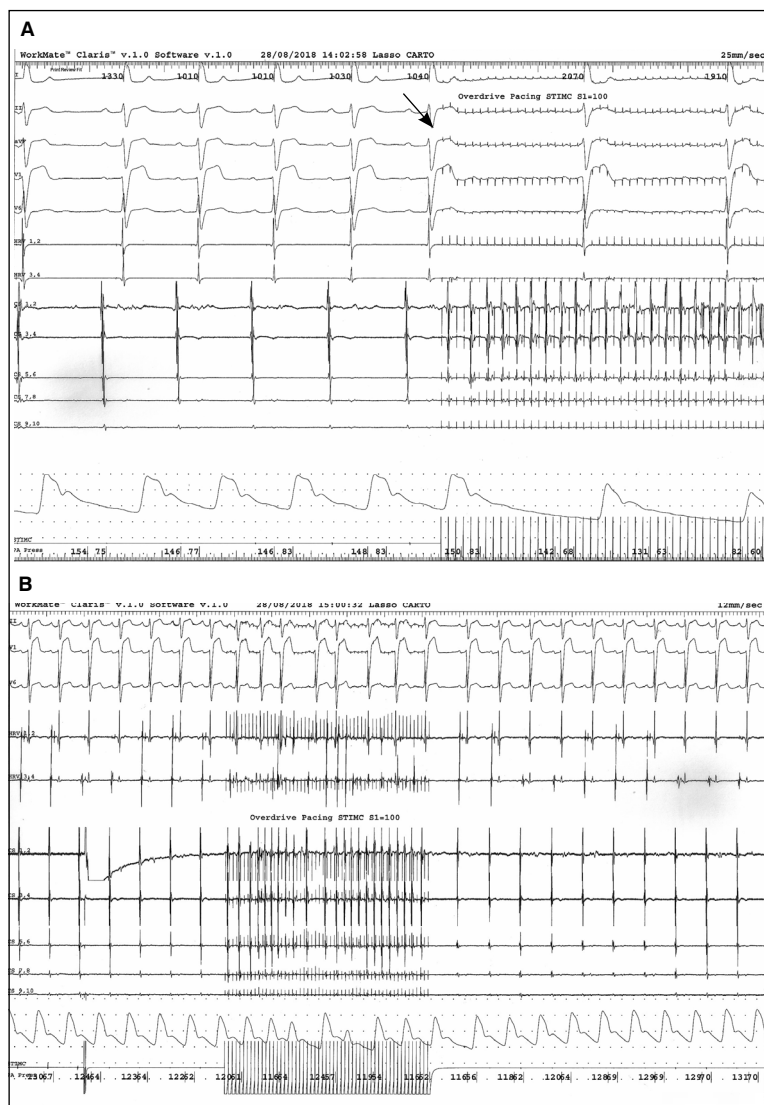
Mężczyzna, lat 62, z zespołem wazowagalnym — typ kardiodepresyjny bez asystolii (typ 2A wg VASIS) został przyjęty do kliniki w celu kardioneuroablacji. W wywiadach podawał nawracające utraty przytomności od 19. roku życia. Epizodom towarzyszyły objawy przedomdleniowe (ogólne osłabienie, zawroty głowy). W badaniu SPECT (*single-photon emission computed tomography*) (05/2018) stwierdzono trwały ubytek perfuzji obejmujący około 18% powierzchni mięśnia lewej komory, z nieistotnym klinicznie obszarem brzeżnego niedokrwienia.

Dnia 28 sierpnia 2018 roku wykonano badanie elektrofizjologiczne i ablację. Wyjściowo bradykardia zatokowa 55/min z blokiem I stopnia i poszerzeniem zespołów QRS. Wykonano badanie elektrofizjologiczne (EPS, *electrophysiology studies*): wyjściowo bez cech przewodzenia wstecznego, bez skoku w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Nie wyzwalano zaburzeń rytmu serca. Szczegółowe parametry elektrofizjologiczne przed zabiegiem przedstawiono w tabeli 1. Ich sposób obliczania i pełna interpretacja kliniczna zostaną omówione w kolejnej publikacji poświęconej badaniu elektrofizjologicznemu.

Przez przetrwały otwór owalny wprowadzono dwie koszulki transseptalne z elektrodą Lasso Nav i Navistar STSF. Pierwszą z tych elektrod wykonano szybką mapę anatomiczną lewego przedsionka. Elektrodą ablacyjną wykonano mapowanie stymulacyjne poduszeczek przywspółczulnych (*ganglionic plexi*) stymulacją CL 100 ms (ryc. 1A). W rejonie odpowiedzi na stymulację w postaci bradykardii (zarówno w przebiegu bloku II/III stopnia, jak i bradykardii zatokowej) lub reakcji mieszanej (w pobliżu ujść 4 ŻP) wykonano serię aplikacji. Aplikacje wzbudzające reakcję ze zwojów przywspółczulnych (ryc. 2) przedłużano do wartości *ablation index* powyżej 400, pozostałe przerywano wcześniej. Mapę elektroanatomiczną z naniesionymi punktami stymulacji i ablacji przedstawiono na rycinie 3.

”
**Ćwiczenia izometryczne
kończyn górnych
i dolnych oraz ćwiczenia
tlenowe zmniejszają
nawrót omdleń
wazowagalnych.
Pomocne, choć
kłopotliwe mogą być
treningi pionizacyjne**

”
**Podstawą leczenia
omdleń wazowagalnych
jest modyfikacja
stylu życia: unikanie
długotrwałej pozycji
stojącej, zatłoczonych
i dusznych pomieszczeń,
suplementacja sodu oraz
regularne przyjmowanie
zwiększonej ilości
płynów**

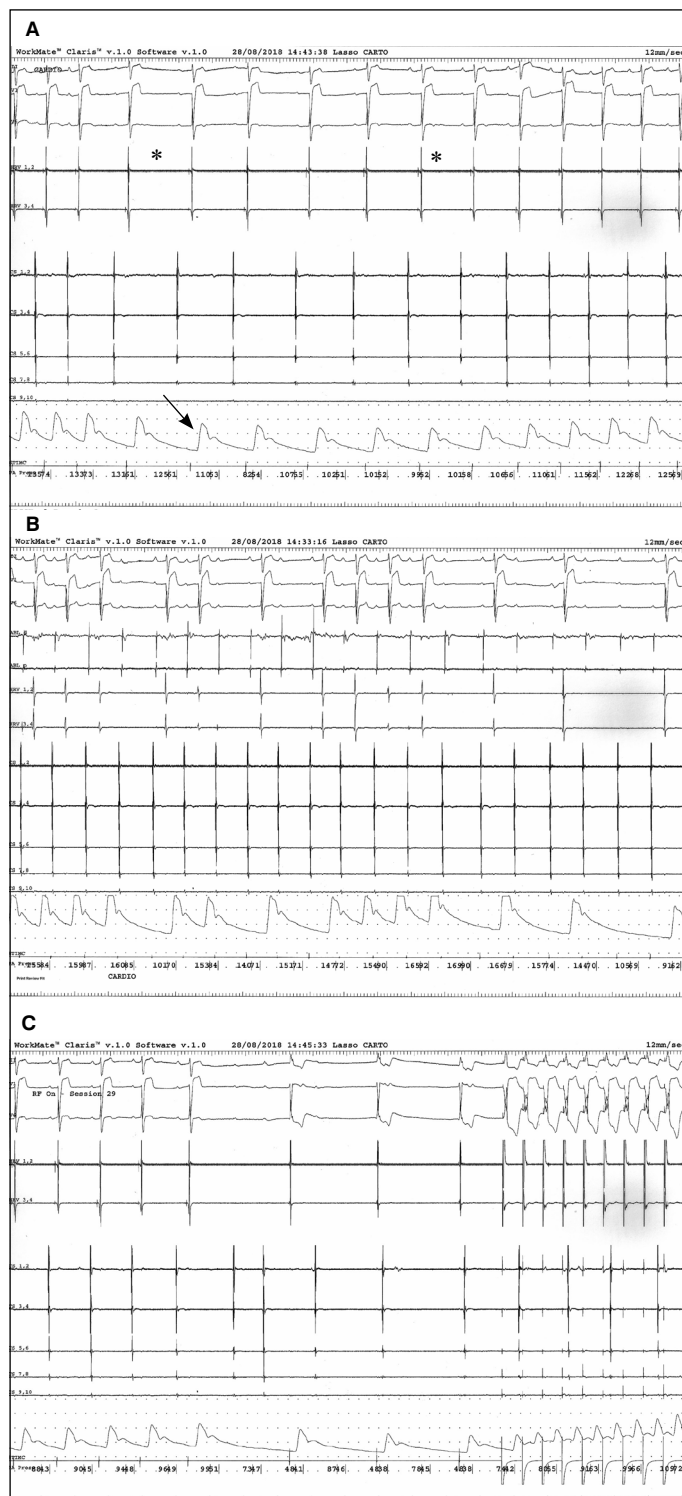


Rycina 1. A — szybka stymulacja o cyklu 100 ms (600/min) w miejscu, gdzie zidentyfikowano poduszczkę przywspółczulną. Pod wpływem stymulacji (od strzałki do końca zapisu) dochodzi do istotnego zwolnienia rytmu serca. Na krzywej ciśnieniowej (RR) widać również wyraźne obniżenie się ciśnienia tętniczego — reakcja o typie mieszanym. Zapis EKG i z elektrod wewnątrzsercowych. I, II, aVF, V1, V6 — klasyczne zapisy z powierzchniowego EKG. HRV 1–2, HRV 3–4 — zapisy z elektrod umieszczonych w prawej komorze, CS 1–2 ... 9–10 zapisy z elektrody przedsionkowej. Poniżej krzywa ciśnieniowa z tętnicy promieniowej (ciągły pomiar krwawy). Jako ciekawostkę należy zauważyć opóźnienie fali tętna względem zespołów QRS (obrazowa ilustracja opóźnienia związanego ze sprzężeniem elektro-mechanicznym). Przesuw papieru 25 mm/sek.; **B** — szybka stymulacja z powyższego miejsca po ablacji poduszczek przywspółczulnych. Stymulacja nie wpływa na częstość rytmu i ciśnienie tętnicze. Szybka stymulacja wzbudza zablokowane przedwczesne pobudzenia przedsionkowe odpowiedzialne za lekką niemiarywość. Odprowadzenia jak na ryc. 1A. Przesuw papieru 12 mm/sek.

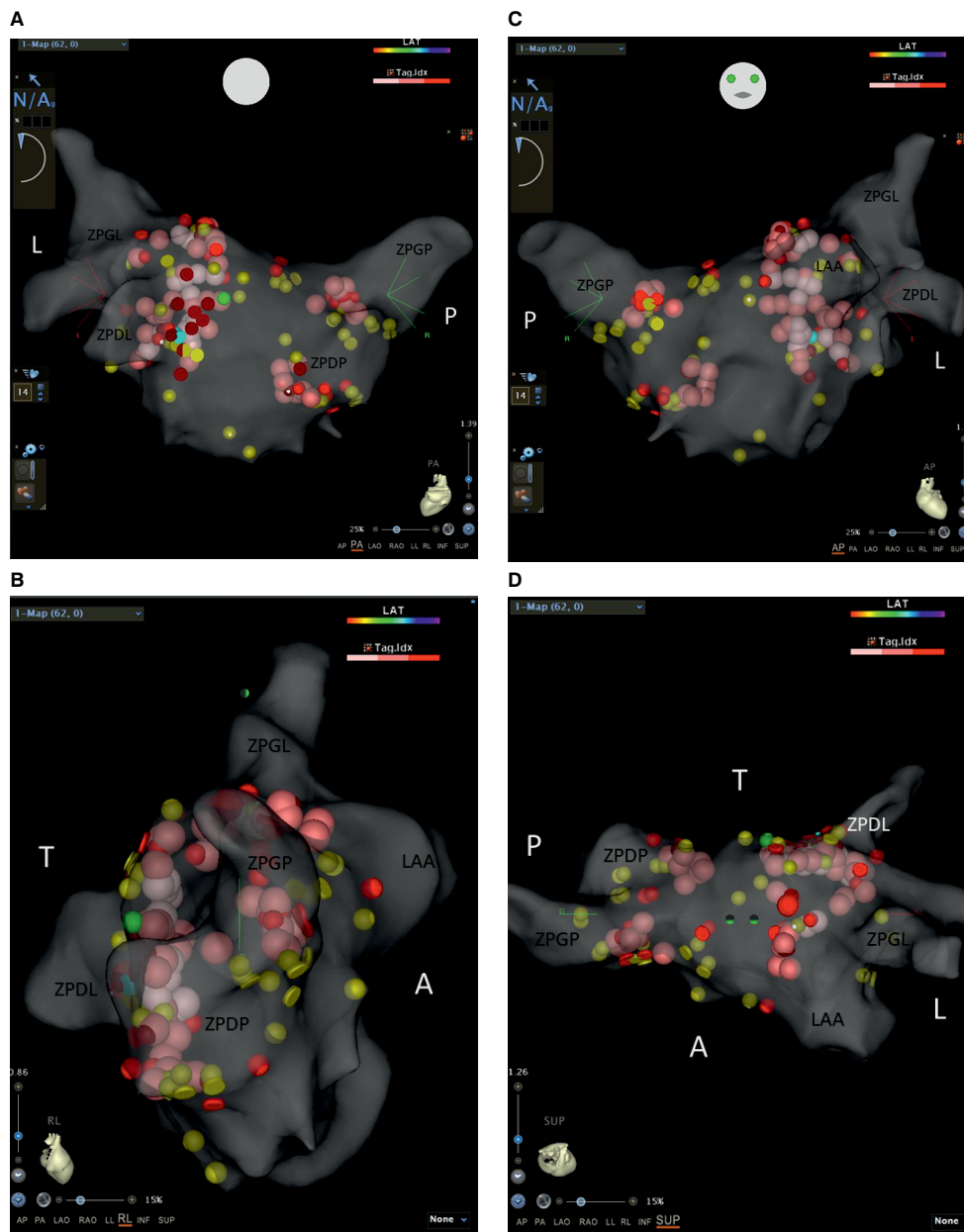
Po ablacji obserwowano przyspieszenie się rytmu zatokowego do 75/min. W kontrolnym EPS stwierdzono skrócenie PQ do 223 ms, obecność przewodzenia wstecznego przez szlaki fizjologiczne (tzw. przewodzenie wsteczne koncentryczne z dekrementem), usprawnienie przewodzenia przez węzeł przedsionkowo-komorowy, nadal bez skoku

w stymulacyjnej krzywej przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Nie wyzwalano i nie obserwowano zaburzeń rytmu serca. Szczegółowe parametry elektrofizjologiczne po zabiegu przedstawiono w tabeli 1.

Ze względu na stwierdzone cechy dystalnych zaburzeń przewodzenia p-k wykonano próbę z flekainidem — nie ujawniono bloku



Rycina 2. A — zwolnienie rytmu zatokowego (od gwiazdki do gwiazdki) z niewielką obniżką ciśnienia tętniczego (strzałka) na początku aplikacji w miejscu, gdzie znajduje się poduszczeżka układu przywspółczulnego. Oznaczenia jak na ryc. 1A. Przesuw papieru 12 mm/sek.; **B** — blok przedsionkowo-komorowy 3:2, następnie 2:1 i 3:1 bez zmian w ciśnieniu tętniczym na początku aplikacji w miejscu, gdzie znajduje się poduszczeżka przywspółczulna. Oznaczenia jak na ryc. 1A. Przesuw papieru 12 mm/sek.; **C** — blok przedsionkowo-komorowy ze zwolnieniem rytmu zatokowego i niewielkim obniżeniem ciśnienia tętniczego podczas aplikacji w miejscu, gdzie znajduje się poduszczeżka układu przywspółczulnego. W dalszej części zapisu stymulacja prawej komory 100/min (bez cech przewodzenia wstecznego — na elektrodach CS widać aktywację przedsionkową związaną z rytmem zatokowym wolniejszą i niezależną od stymulacji komorowej). Przyspieszona stymulacja komór powoduje wzrost ciśnienia tętniczego. Oznaczenia jak na ryc. 1A. Przesuw papieru 12 mm/sek.



Rycina 3. Mapa anatomiczna lewego przedsionka i proksymalnych odcinków żył płucnych wykonana przy użyciu systemu CARTO. Małe kropki khaki — miejsca stymulacji bez odpowiedzi z poduszczek przywspółczulnych, małe jasnozielone kropki — miejsca stymulacji z odpowiedzią wazodepresyjną, małe jasnoniebieskie kropki — miejsca stymulacji z odpowiedzią o typie mieszanym, małe czerwone kropki — miejsca stymulacji z odpowiedzią kardiodepresyjną, małe brązowe kropki — miejsca, gdzie aplikacja prądu o częstotliwości radiowej (RF, *radiofrequency*) wzbudzała reakcje z poduszczek przywspółczulnych. Duże różowe kropki — miejsca ablacji z wartością *ablation index* > 400, duże białe kropki — miejsca ablacji z wartością *ablation index* < 400; L — strona lewa; LAA — uszko lewego przedsionka; P — strona prawa; A — przód; T — tył; ZPDL — żyła płucna dolna lewa; ZPDP — żyła płucna dolna prawa; ZPGL — żyła płucna górna lewa; ZPGP — żyła płucna górna prawa. Jak widać na mapie poduszcзки przywspółczulne są zlokalizowane nieco proksymalnie do ujść żył płucnych: nad ujściem ZPGL, do tyłu i dołu ZPDL, przed i nad ujściem ZPGP, do tyłu i poniżej ZPDP; **A** — widok od strony ściany tylnej; **B** — widok od strony prawej; **C** — widok od przodu; **D** — widok od góry

II i III stopnia. Uzyskano wydłużenie odstępu HV do 93 ms (górną granicę normy po podaniu leku to < 100 ms).

Podczas monitorowania po zabiegu obserwowano przyspieszony rytm zatokowy. Pacjent został wypisany w stanie ogólnym

dobrym. W okresie rocznej obserwacji nie wystąpiły u niego omdlenia.

OMÓWIENIE

Podczas ablacji podłoża migotania przedsionków (izolacji żył płucnych) zaobserwowano, że uszkodzenie zwojów przywspółczulnych (objawiające się bradykardią/ asystolią zatokową lub w przebiegu bloku przedsionkowo-komorowego II lub III stopnia albo spadkiem ciśnienia tętniczego) koreluje z większą skutecznością ablacji [14]. Stąd był tylko krok do wykorzystania celowanej ablacji zwojów przywspółczulnych do leczenia omdleń odruchowych [11–13].

Kardioneuroablacja serca jest stosunkowo nową techniką postępowania z pacjentami z zespołem wazowagalnym. Dlatego nie ma jednoznacznych wskazań i przeciwwskazań do tego zabiegu [1, 2]. Istnieje wiele sposobów kwalifikacji i wykonywania zabiegu i potrzeba nieco czasu, by określić, w jakich sytuacjach to postępowanie jest wybitnie skuteczne, w jakich korzystne, a w jakich mało lub wcale nieskuteczne. Przeprowadzono kilka badań, które sugerują, że kardioneuroablacja jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia zespołu wazowagalnego [11–13]. W 2018 roku w wytycznych ESC po raz pierwszy w oficjalnym dokumencie wymieniono kardioneuroablację jako potencjalną metodę leczenia omdleń wazowagalnych, jednak nie przypisano jej klasy rekomendacji [1, 2]. Wyniki kliniczne są bardzo obiecujące, a nowa metoda osiąga wysoką skuteczność. Mała liczebność leczonych grup, brak grup kontrolnych w badaniach oraz ryzyko zabiegowe, a także skąpe dostępne informacje — to za mało, aby można było potwierdzić skuteczność ablacji zwojów nerwu błędnego [1, 2]. Należy przeprowadzić dalsze badania, w tym wieloośrodkowe i z randomizacją, w celu oceny długoterminowych skutków tej strategii ablacji [1, 2].

W przeciwieństwie do farmakoterapii czy implantacji stymulatora, ablacja ma na celu dotrzeć do źródła problemu: zakłóceń w równowadze autonomicznego układu nerwowego serca [15]. Głównym celem kardioneuroablacji jest odnerwienie przywspółczulne

serca, co umożliwia leczenie bradyarytmii odruchowych (omdlenia neurokardio-genne) lub czynnościowych (dysfunkcja węzła zatokowego i funkcjonalny blok przedsionkowo-komorowy) [11]. W przeciwieństwie do stałej stymulacji skuteczność tej metody nie ogranicza się tylko do omdleń kardiodepresyjnych, ale sprawdza również w omdleniach mieszanych. Brakuje danych na temat skuteczności kardioneuroablacji w zespole wazowagalnym typu wazodepresyjnego. Teoretycznie szanse na sukces są tu znacznie mniejsze, gdyż efektor tej postaci omdlenia znajduje się przede wszystkim w naczyniach, a nie w sercu. Wykazano jednak, że u tego samego pacjenta omdlenie wazowagalne może występować w różnych postaciach (np. raz wazodepresyjne, innym razem kardiodepresyjne lub mieszane). Podczas izolacji żył płucnych czasem też obserwuje się jedynie reakcję ciśnieniową, zatem patofizjologia kardioneuroablacji w tej grupie nie jest jednoznaczna.

W większości ośrodków przed kardioneuroablacją wykonuje się test atropinowy i do zabiegu kwalifikowani są jedynie pacjenci z prawidłową odpowiedzią na lek [11–13]. Podstawy teoretyczne takiego postępowania są bardzo mocne, ale trudno ocenić, czy praktyka zweryfikuje takie podejście.

W celu zmapowania GP i zidentyfikowania celów ablacji, tworzy się mapy elektroanatomiczne prawego przedsionka (RA, *right atrium*) i lewego przedsionka (LA, *left atrium*). Do zmapowania GP można wykorzystać stymulację wysokiej częstotliwości, anatomiczny wybór lokalizacji, charakterystykę elektrogramu przedsionkowego i różne kombinacje tych metod [13]. W ośrodku autorów niniejszej pracy preferuje się mapowanie stymulacją o cyklu 100 ms. W przypadku braku odpowiedzi na stymulację (ok. 50% pacjentów) wykonuje się ablację metodą anatomiczną, analizując reakcję tętna i ciśnienia na aplikacje. Aplikacje, podczas których obserwuje się reakcję ze zwojów, są przedłużane, by uzyskać stały efekt.



**Kardioneuroablacja
serca jest stosunkowo
nową techniką
postępowania
z pacjentami z zespołem
wazowagalnym**

Ablacja GP powoduje przesunięcie równowagi układu autonomicznego w stronę współczulną. Wiąże się z tym, odnotowane również u opisywanego pacjenta, usprawnienie parametrów automatyzmu i przewodzenia [11–13]. W niektórych przypadkach obserwowana jest nadmierna tachykardia zatokowa wymagająca czasowego leczenia beta-adrenolitykiem, sporadycznie w skojarzeniu z iwabradyną (doświadczenie własne). Zwykle ta farmakoterapia jest czasowa (kilkumiesięczna). Z czasem rytm serca ulega zwolnieniu, choć nie tak silnemu jak wyjściowo.

Obecnie skuteczność ablacji w zapobieganiu nawrotom omdleń wazowagalnych mieści się w granicach 80–100% [11–13]. W celu oceny bezpośredniej skuteczności zabiegu warto uwzględnić kilka punktów końcowych, określanych jako wzrost częstości akcji serca lub zmniejszenie stopnia bloku przedsionkowo-komorowego (AV, *atrio-ventricular*) [12], lub brak odpowiedzi na stymulację w miejscach, gdzie wzbudzała ona reakcję naurokardiogenną (metoda zastosowana u opisywanego pacjenta). Użyteczne może być również zarejestrowanie mniejszej zmienności parametrów automatyzmu i przewodzenia obserwowanych u pacjentów z zespołem wazowagalnym [16]. Wątpliwości

budzi wykonywanie kontrolnych testów pionizacyjnych. Wobec bardzo agresywnej, przekraczającej warunki życiowe siły prowokacyjnej nie są one zalecane do oceny skuteczności żadnej formy leczenia omdleń wazowagalnych [1].

W większości badań przeprowadzono jednak kontrolne testy pionizacyjne w celu oceny skuteczności ablacji zwojów przywspółczulnych. Zmiany w wynikach testu, interpretowane jako korzyść z kardioneuroablacji, to zmiana w wykrytej odpowiedzi hemodynamicznej na postać wazodepresyjną lub całkowicie negatywny wynik testu, a także wydłużenie czasu wystąpienia objawów lub wystąpienia omdleń [15]. W ocenie może też być pomocny stan parametrów hemodynamicznych w czasie pionizacji [17–20].

PODSUMOWANIE

Obecnie kardioneuroablacja jest wciąż metodą eksperymentalną, choć ma silne podstawy patofizjologiczne i wiele wskazuje na jej wysoką skuteczność. Z tego względu powinna być zarezerwowana dla pacjentów z licznymi omdleniami, szczególnie urazogennymi, którym nie zapobiega modyfikacja stylu życia. Skuteczność tej metody została udokumentowana dla pacjentów z omdleniami kardiodepresyjnymi i mieszanymi.

Tabela 1. Parametry elektrofizjologiczne przed i po ablacji zwojów nerwowych

Parametr	Przed ablacją	Po ablacji
HR	55/min	75/min
Odstęp PR	280 ms	223 ms
RR	125/80 mm Hg	125/85 mm Hg
SNRTmax	1319 ms	1319 ms
cSNRTmax	253 ms	360 ms
II pauza max	1192 ms	1021
WP	620 ms	500 ms
WPr	> 600 ms	360 ms
ERP AVn	690 ms	500 ms
Odstęp AH	185 ms	145 ms
Odstęp HV	70 ms	70 ms

HR — częstość rytmu serca; RR — ciśnienie tętnicze (krwawy pomiar z pobudzenia na pobudzenie z tętnicy promieniowej); SNRT — czas powrotu rytmu zatokowego; cSNRT — skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego (SNRT pomniejszony o wartość uśrednionego odstępu R-R przed stymulacją); II pauza — najdłuższa pauza między 2 a 10 ewolucją po zakończeniu stymulacji; WP — punkt Wenckebacha — najszybszy rytm (najkrótszy cykl) z przewodzeniem 1:1; WPr — punkt Wenckebacha w kierunku wstecznym; ERP — okres refrakcji efektywnej (najdłuższe sprzężenie impulsu, który nie pobudza danej struktury serca); AVn — węzeł przedsionkowo-komorowy

Parametry elektrofizjologiczne przed i po ablacji zwojów nerwowych u opisywanego pacjenta przedstawiono w tabeli 1.

Jak zaznaczono w tekście, ablacja zwojów przywspółczulnych powoduje przesunięcie równowagi układu autonomicznego w kierunku współczulnym, co wpływa na usprawnienie pracy węzła zatokowego i przedsionkowo-komorowego. U opisywanego pacjenta przyspieszył się rytm zatokowy, skrócił odstęp PR (kosztem skrócenia odstępu AH obrazującego przewodzenie przez węzeł przedsionkowo-komorowy), skrócił punkt Wenckebacha (usprawnienie przewodzenia w węźle przedsionkowo-komorowym) w obydwu kierunkach, skrócił się okres refrakcji węzła przedsionkowo-komorowego. Paradoksalnie, nie zaobserwowano, jak u innych obserwowanych pacjentów poddanych ablacji zwojów przywspółczulnych, skrócenia czasu powrotu rytmu zatokowego (SNRT, *sinus node recovery time*) skorygowanego czasu powrotu rytmu zatokowego (cSNRT, *corrected SNRT*) II paazy. Pozorne wydłużenie cSNRT wynika z przyspieszenia rytmu zatokowego służącego do korekty tego parametru. Zgodnie z przewidywaniem ablacja nie wpłynęła na przewodzenie w dystalnym układzie przewodzącym (odstęp HV).

PIŚMIENNICTWO:

- Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. ESC Scientific Document Group, ESC Scientific Document Group. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018; 39(21): e43–e80, doi: [10.1093/eurheartj/ehy071](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy071), indexed in Pubmed: [29562291](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29562291/).
- Brignole M, Moya A, de F, et al. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia omdleń. Kardiologia Polska. 2018; 76 (8): 1119–1198, doi: [10.5603/kp.2018.0161](https://doi.org/10.5603/kp.2018.0161).
- Szufladowicz E, Maniewski R, Nosek A. Changes in cerebral oxygenation during vasovagal syncope induced by tilt-table test. Folia Cardiol. 2005; 12(suppl.D): 184–186, doi: [10.1109/iembs.2004.1403672](https://doi.org/10.1109/iembs.2004.1403672).
- Koźluk E, Zastawna I, Piątkowska A. Omdlenia neurokardiogenne – kiedy stawka jest jakość życia. Kardiologia w Praktyce. 2004; 1: 16–21.
- Koźluk E, Kozłowski D. Omdlenia i utraty przytomności jako problem interdyscyplinarny. Kardiologia w Praktyce. 2004; 1: 3–6.
- Rudnicki J, Zyśko D, Kozłowski D, et al. The choice of surgical specialization by medical students and their syncopal history. PLoS One. 2013; 8(1): e55236, doi: [10.1371/journal.pone.0055236](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055236), indexed in Pubmed: [23383122](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23383122/).
- Janiec I, Werner B, Pietrzak R. Omdlenia wazowagalne u dzieci. Borgis. Nowa Pediatria. 2010; 10: 84–86.
- Kozłowski D, Koźluk E, Krupa W. Patomechanizm omdleń wazowagalnych. Folia Cardiol. 2000; 7(2): 83–86.
- Silva Rda. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. Frontiers in Physiology. 2014; 5, doi: [10.3389/fphys.2014.00471](https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00471).
- Hutt Centeno E, Mayuga KA. What can I do when first-line measures are not enough for vasovagal syncope? Cleve Clin J Med. 2018; 85(12): 920–922, doi: [10.3949/ccjm.85a.17112](https://doi.org/10.3949/ccjm.85a.17112), indexed in Pubmed: [30526751](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30526751/).
- Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, et al. „Cardioneuroablation”--new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. Europace. 2005; 7(1): 1–13, doi: [10.1016/j.eupc.2004.10.003](https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.10.003), indexed in Pubmed: [15670960](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15670960/).
- Pachon MJC, Pachon MEI. Differential effects of ganglionic plexi ablation in a patient with neurally mediated syncope and intermittent atrioventricular block: a commentary. Europace. 2017; 19(1): 1–3, doi: [10.1093/europace/euw133](https://doi.org/10.1093/europace/euw133), indexed in Pubmed: [27302390](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27302390/).
- Piotrowski R, Baran J, Kulakowski P, et al. Cardioneuroablation using an anatomical approach: a new and promising method for the treatment of cardioinhibitory neurocardiogenic syncope. Kardiol Pol. 2018; 76(12): 1736–1738, doi: [10.5603/KP.a2018.0200](https://doi.org/10.5603/KP.a2018.0200), indexed in Pubmed: [30338504](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30338504/).
- Oral H, Pappone C, Chugh A, et al. Circumferential pulmonary-vein ablation for chronic atrial fibrillation. N Engl J Med. 2006; 354(9): 934–941, doi: [10.1056/NEJMoa050955](https://doi.org/10.1056/NEJMoa050955), indexed in Pubmed: [16510747](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16510747/).
- Aksu T, Güler TE, Bozyel S, et al. Cardioneuroablation in the treatment of neurally mediated reflex syncope: a review of the current literature. Turk Kardiyol Dern Ars. 2017; 45(1): 33–41, doi: [10.5543/tkda.2016.55250](https://doi.org/10.5543/tkda.2016.55250), indexed in Pubmed: [28106018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28106018/).
- Graff B, Graff G, Koźluk E, et al. Electrophysiological features in patients with sinus node dysfunction and vasovagal syncope. Arch Med Sci. 2011; 7(6): 963–970, doi: [10.5114/aoms.2011.26607](https://doi.org/10.5114/aoms.2011.26607), indexed in Pubmed: [22328878](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22328878/).
- Buszko K, Piątkowska A, Koźluk E, et al. Entropy Measures in Analysis of Head up Tilt Test Outcome for Diagnosing Vasovagal Syncope. Entropy. 2018; 20(12): 976, doi: [10.3390/e20120976](https://doi.org/10.3390/e20120976).
- Koźluk E, Cybulski G, Piątkowska A, et al. Early hemodynamic response to the tilt test in patients with syncope. Arch Med Sci. 2014; 10(6): 1078–1085, doi: [10.5114/aoms.2014.47820](https://doi.org/10.5114/aoms.2014.47820), indexed in Pubmed: [25624842](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25624842/).
- Buszko K, Piątkowska A, Koźluk E. Entropy in description of vasovagal syndrome. Computing in Cardiology. 2015; 42: 981–984.
- Zastawna I, Łodziński P, Koźluk E. Parametry hemodynamiczne w 5 minucie testu pionizacyjnego pozwalają przewidzieć wynik testu pionizacyjnego. Polski Przegląd Kardiologiczny. 2004; 6 (Supl. 1): 63–65.