

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

## EPU-Corner: Kardioneuroablation bei funktionellem intermittierendem AV-Block III

Schönbauer R, Lustig P  
Stojkovic S

*Journal für Kardiologie - Austrian  
Journal of Cardiology* 2026; 33  
(1-2), 28-34

Homepage:

**www.kup.at/kardiologie**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche



Offizielles  
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des  
Österreichischen Herzfonds



ACVC  
Association for  
Acute CardioVascular Care

In Kooperation  
mit der ACVC

Indexed in ESCI  
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# Veranstaltungskalender

## Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine  
auf einem Blick unter

**[www.kup.at/images/ads/kongress.pdf](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)**

# Kardioneuroablation bei funktionellem intermittierendem AV-Block III

P. Lustig, S. Stojkovic, R. Schönbauer

Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien

## Abkürzungen

|           |   |
|-----------|---|
| AI        | Ablationsindex                            |
| AH        | atrio-hissäres-Intervall                  |
| AV-Knoten | Atrioventrikulknoten                      |
| BPM       | beats per minute                          |
| CNA       | Kardioneuroablation                       |
| CS        | Koronarsinus                              |
| ECVS      | extrakardiale vagale Stimulation          |
| EKG       | Elektrokardiogramm                        |
| ESC       | European Society of Cardiology            |
| GP        | Ganglienplexus                            |
| i.v.      | intravenös                                |
| IAP       | inkrementales atriales Pacing             |
| IVC       | inferiore Vena cava                       |
| LA        | linkes Atrium                             |
| LAA       | linkes Herzohr (Left Atrial Appendage)    |
| LIGP      | linker inferiorer Ganglienplexus          |
| LSGP      | linker superiorer Ganglienplexus          |
| MTGP      | Marshalltrakt-Ganglienplexus              |
| nsVT      | nicht-anhaltende ventrikuläre Tachykardie |
| PMLGP     | posteromedialer linker Ganglienplexus     |
| RA        | rechtes Atrium                            |
| RIPV      | rechte inferiore Pulmonalvene             |
| RIGP      | rechter inferiorer Ganglienplexus         |
| RSGP      | rechter superiorer Ganglienplexus         |
| RSPV      | rechte superiore Pulmonalvene             |
| RV        | rechter Ventrikel                         |
| SVC       | superiore Vena cava                       |
| SNRT      | Sinusknoten-Erholungszeit                 |
| TP        | Truncus pulmonalis                        |
| VT        | ventrikuläre Tachykardie                  |

sowohl das Ruhe-EKG der Patientin als auch ein rasch angefertigtes Holter-EKG ohne auffälligen Befund.

Bei unklarem rhythmologischem Korrelat wurde zunächst eine diagnostische elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt. In dieser zeigten sich durchwegs normale Basisintervalle mit einem AH-Intervall von 136 ms, einem HV-Intervall von 50 ms, sowie einer elektiven Refraktärperiode des AV-Knoten von 370 ms und einer normwertigen korrigierten Sinusknotenerholungszeit zwischen 240 und 336 ms. Zudem konnten keine anhaltenden oder nicht-anhaltenden supraventrikulären oder ventrikulären Rhythmusstörungen induziert werden.

Aufgrund der bis hierhin inkonklusiven diagnostischen Abklärung und der weiterhin symptomatischen Patientin wurde zunächst die Implantation eines Loop-Recorders indiziert. Dort zeigten sich schließlich nahezu täglich mehrere Episoden eines intermittierenden AV-Blocks III mit Pausen bis zu 7 Sekunden im Speicher (Abb. 1), sodass bei der Patientin gemäß der aktuellen ESC-Guidelines prinzipiell eine Klasse 1C-Indikation zur Implantation eines DDD-Schrittmachers bestünde [1].

Um zwischen einem funktionellen, einem vagal medierten und einem organischen AV-Block zu differenzieren, wurde jedoch zunächst eine weitere diagnostische Abklärung veranlasst. Ein kardiales MRT zeigte dahingehend keine strukturellen Auffälligkeiten – insbesondere fand sich auch kein Hinweis auf eine septale Narbe im Sinne einer kardialen Sarkoidose oder postmyokarditischen Genese. Eine Borreliose-Serologie, als weitere seltene Ursache von AV-Überleitungsstörungen, zeigte sich ebenso negativ.

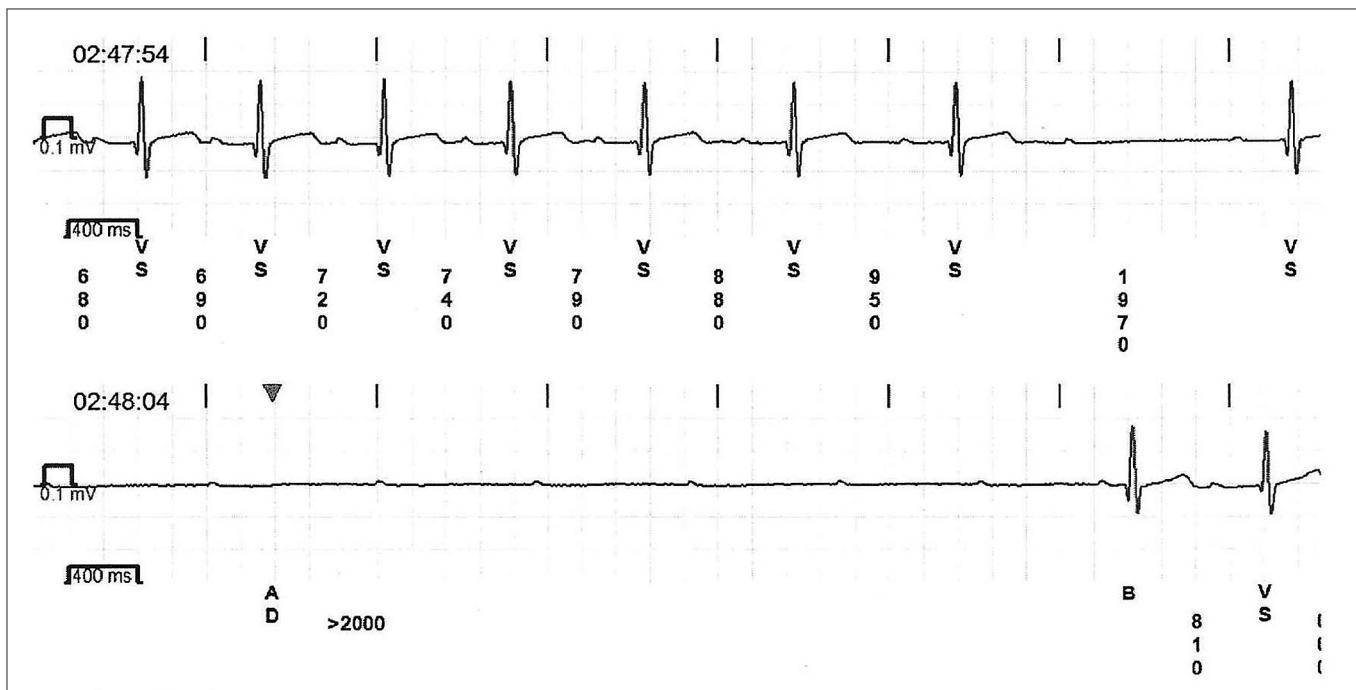
Im Verlauf wurde eine Kipptischuntersuchung durchgeführt, die ebenfalls unauffällig war und keinen Hinweis auf eine vagal vermittelte, kardioinhibitorische Genese lieferte. Ebenfalls wurde eine Ergometrie durchgeführt, in welcher es zu einem adäquaten Anstieg der Herzfrequenz bei Belastung sowie keiner AV-Blockierung kam.

Im Rahmen der weiteren Abklärung wurde zudem eine Karotissinusmassage durchgeführt, wo sich ein Abfall der Herzfrequenz um 10 Schläge, jedoch keine nennenswerte Dynamik in der AV-Überleitung bzw. auch kein intermittierender Sinusarrest zeigte. Bei einem Atropin-Test zeigte sich nach Gabe von 0,04 mg/kg i.v. nur ein geringgradiger Anstieg der Herzfrequenz (< 10 %), wobei die Patientin sich bereits in Ruhebedingungen sehr nervös, mit Zeichen eines erhöhten Sympathikotonus und einer Sinustachykardie von knapp 100 BPM präsentierte. Somit war eine weitere Modulierung des kardialen parasympathischen Einflusses durch eine Atropin-Gabe, bei *a priori* hohem Sympathikotonus, nur in geringem Maße zu erwarten und letztlich die Untersuchung dadurch auch nur eingeschränkt beurteilbar.

## Fallbericht

Eine 26-jährige Patientin ohne relevante Vorerkrankungen stellte sich über unsere kardiologische Ambulanz mit rezidivierenden (Prä-) Synkopen vor, die bereits in der Kindheit erstmalig aufgetreten sind. Die Familienanamnese bezüglich kardiovaskulärer Erkrankungen zeigte sich vollkommen bland.

Im Rahmen der initialen Diagnostik wurde zunächst eine Echokardiographie durchgeführt, die keinen Anhaltspunkt für eine strukturelle Herzerkrankung zeigte. Weiters waren



**Abbildung 1:** 7 Sekunden Pause bei intermittierendem AV-Block III

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine vagale Überaktivität ätiologisch für den intermittierenden AV-Block III durch funktionelle Testung nicht eindeutig objektiviert werden konnte. Bei fehlendem strukturellem Korrelat wurde jedoch eine funktionelle, neurokardiogene Ursache differentialdiagnostisch weiterhin in Betracht gezogen.

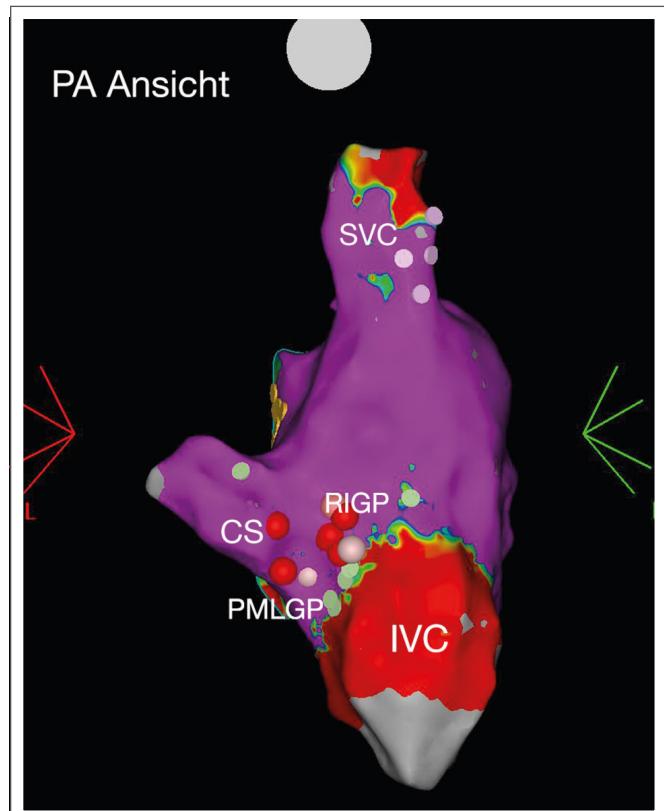
Auf Grund des geringen Patientenalters und erfolgter Nutzen-Risiko-Abwägung der direkten Implantation eines transvenösen Schrittmachersystems, speziell im Hinblick auf mögliche Sonden-assoziierte Langzeitkomplikationen, wird mit der Patientin primär die **Durchführung einer Kardioneuroablation** besprochen.

Zunächst erfolgte die elektroanatomische Rekonstruktion vom rechten Atrium (RA) mit Hilfe des Carto Mapping Systems (Biosense Webster, Johnson & Johnson, Irvine, CA, USA). Daraufhin wurde eine anatomische Ablation an der Lokalisation des rechtsposterioren Ganglienplexus (RIGP) im posterioren inferioren rechten Atrium durchgeführt. (25 W, ungekühlt bis max 35 W). Der zur Baseline antegrade Wenkebachpunkt von 540 ms zeigte sich nunmehr nach Ablation reduziert auf 470 ms. Eine weitere Ablation wurde am posteromedialen linken GP (PMLGP) aus dem Koronarsinus- (CS) Ostium (25 W ungekühlt) durchgeführt (Abb. 2). Während des Ablationsimpulses ebenda kam es zu einer vagalen Reaktion mit Asystolie und Notwendigkeit von intermittierendem RV-Pacing, woraufhin sich nach 30 Sekunden erneut eine normale AV-Leitung einstellte. Der Wenckebach-Punkt blieb jedoch weiterhin stabil bei 470 ms.

Nach kumulativer Gabe von 2 mg Atropin erfolgte ein weiterer Abfall des IAP bis 370 ms, was somit prinzipiell hinweisend auf eine weitere Reservekapazität in der Modulierung des vagalen Einflusses auf den AV-Knoten sein könnte. Da jedoch eine zu extensive Ablation in der Erstprozedur im Hinblick auf Kollateralschäden und unklarem klinischen Outcome ausdrücklich

vermieden werden sollte, wurde zunächst das klinische Follow-up abgewartet.

Im klinischen Follow-up zeigten sich leider bereits wenige Tage nach der initialen Prozedur erneut Pausen bis zu maximal 11 Sekunden (exemplarisch siehe Abbildung 3).



**Abbildung 2:** Elektroanatomisches Voltage-Map vom rechten Atrium, Ansicht aus posterior-anterior (PA). Zu sehen sind die Ablationsimpulse am rechten inferioren Ganglionplexus (RIGP) sowie am posteromedialen linken Ganglionplexus (PMLGP). CS: Koronarsinus, IVC: inferiore Vena cava, SVC: superiore Vena cava



Abbildung 3: 11 Sekunden Pause bei intermittierendem AV-Block III mit kurzer nicht anhaltender ventrikulärer Tachykardie (nsVT)

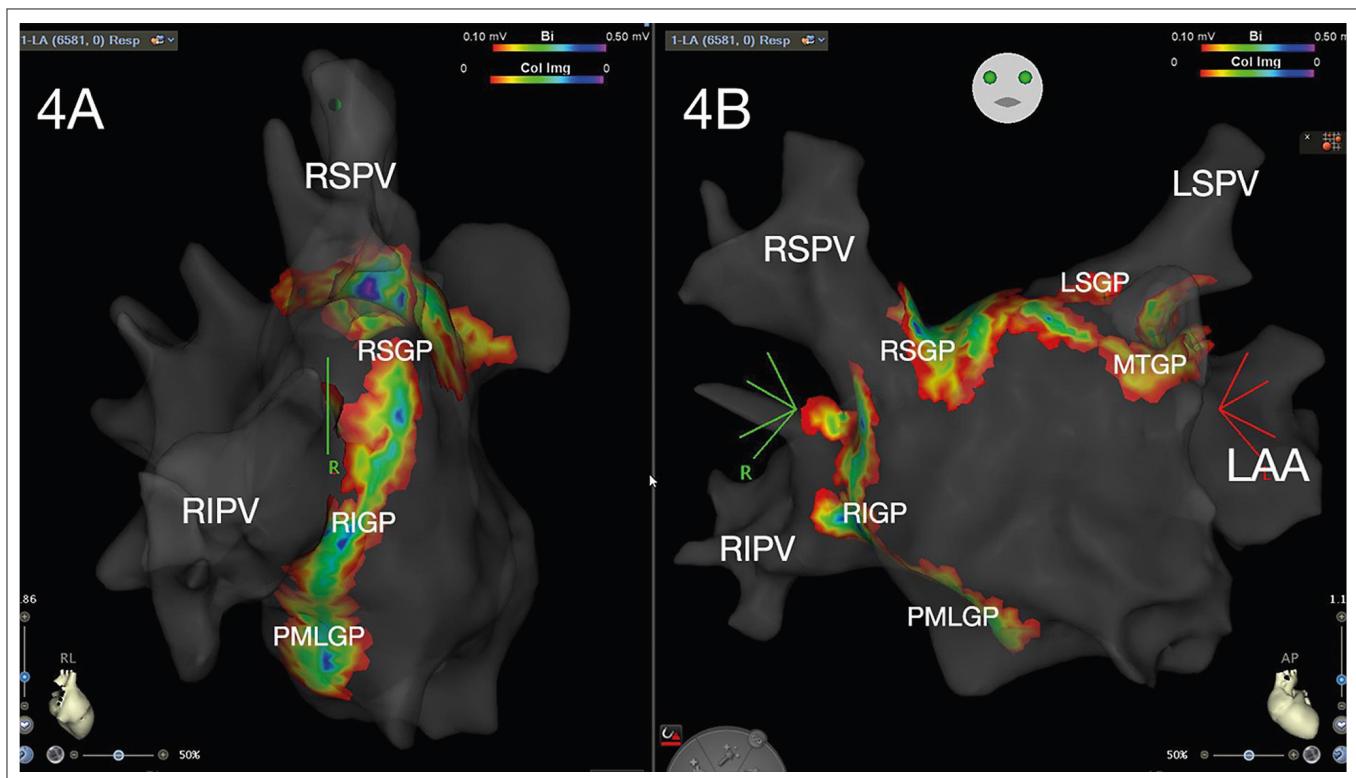
Gemeinsam mit der Patientin wurde besprochen, eine erneute Kardioneuroablation durchzuführen, wobei nun zusätzlich die linksseitigen Ganglienplexi (GP) als Target anvisiert werden sollten. Präprocedural wurde ein Herz-CT mit inHEART-Segmentierung (inHEART, Pessac, Frankreich) veranlasst, welches eine Visualisierung der Lokalisation der GPs um den RA und LA erlaubt. Die präinterventionelle Segmentierung wurde in weiterer Folge in das elektroanatomische Map integriert, sodass eine genaue anatomische Lokalisation der Target-Strukturen möglich war (Abb. 4).

Es erfolgte nun eine anatomische Ablation (50 W, gekühlt, AI max. 50 W) der superioren linken GP (LSGP), der Marshall-Trakt-GP (MTGP), der inferioren rechten GP (RIGP) sowie der superioren rechten GP (RSGP) anterior der rechten superioren Pulmonalvene (RSPV) (Abb. 4). Auf eine Ablation der linken inferioren GPs (LIGP) wurde verzichtet, da sich mittels inHEART kein anatomisches Korrelat darstellte. Zur Induktion einer vagalen Reaktion mit intermittierendem AV-Block III kam es bei der Ablation der LSGP am Dach des LA, nahe der linken superioren Pulmonalvene (LSPV), bei dem MTGP anterior an der Basis des linken Herzohrs (LAA) sowie an der Ridge zwischen LAA und LSPV (Abb. 5). Kumulativ war die Ablationsenergie der 2. Prozedur vergleichbar mit der im Rahmen einer konventionellen Radiofrequenz-Pulmonalvenen-isolation abgegebenen Ablationsenergie.

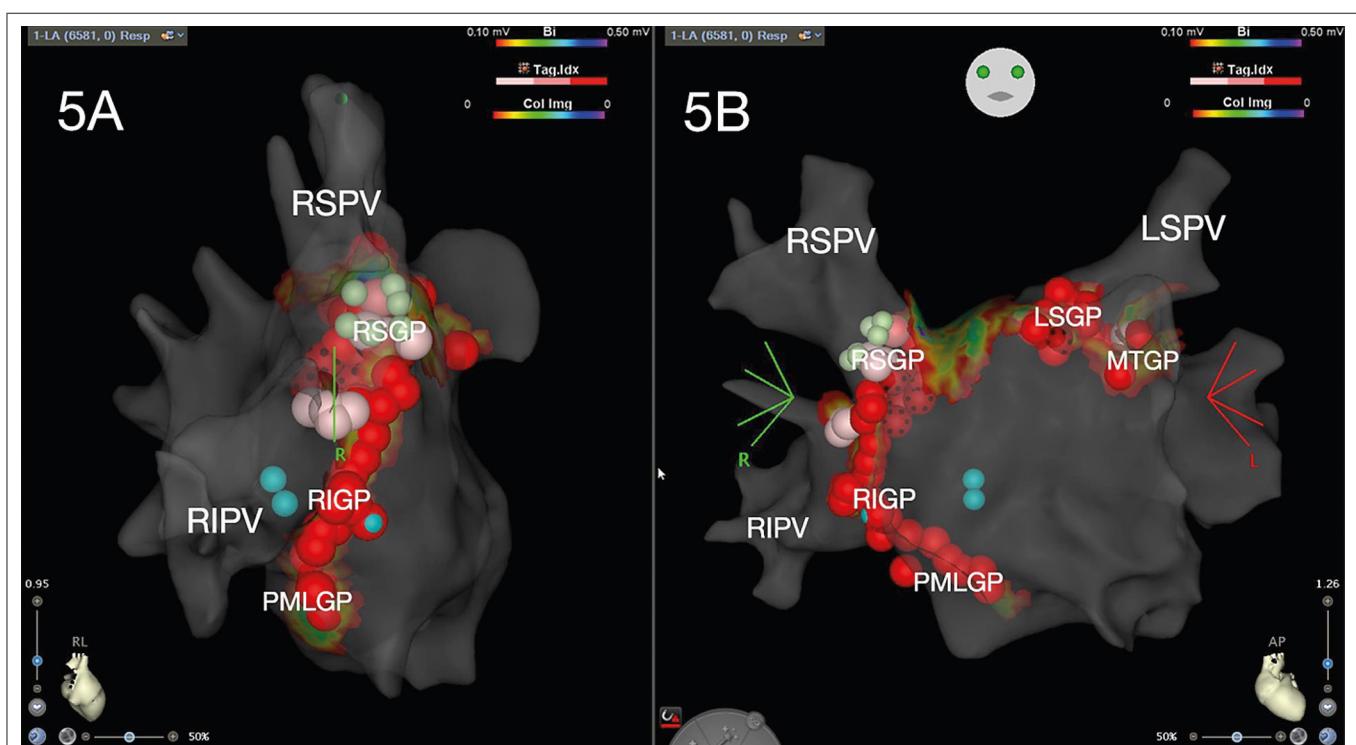
Zum Ende der Prozedur erfolgte nochmals eine empirische Ablation des PMLGP aus dem CS-Ostium wie bereits bei der Erstprozedur. Trotz extensiver Ablation blieb der antegraden Wenkebachpunkt mit 430 ms gänzlich unverändert, weshalb bei fehlendem prozeduralem Endpunkt schließlich primär von einer frustranen Ablation ausgegangen wurde.

Im Rahmen des stationären Aufenthaltes wurde nach einer Observanz von 3 Tagen kein erneutes Auftreten einer Pause detektiert (welche sich vor der Ablation noch täglich zeigte), weshalb nochmals eine konservative Teststrecke mit engmaschiger Überwachung über das Homemonitoring und ambulanter Verlaufskontrolle in 2 Wochen vereinbart wurde. Auch nach 2 Wochen, bei vormals täglichen Pausen bis maximal 11 Sekunden, traten keinerlei Events auf.

Erfreulicherweise kam es nach bereits 11 Monaten postprocedural zu keiner Episode eines intermittierenden höhergradigen AV-Blockbildes bzw. relevanten Pausen. Die Patientin zeigt sich, bis auf gelegentliche symptomatische Sinustachykardien, vollkommen beschwerdefrei. Zu erwähnen ist, dass es in den ersten Wochen nach der Prozedur komplizierend zu einer Perikarditis gekommen ist, die sich jedoch nach einer Therapie mit Colchicin und NSAR rasch regredient zeigte.



**Abbildung 4:** **4A:** Ansicht von rechts lateral; **4B:** Ansicht von anterior-posterior. Integration der inHEART-CT-Segmentierung der GPs in das elektroanatomische Map. RSPV: rechte superiore Pulmonalvene; RIPV: rechte inferiore Pulmonalvene; LSPV: linke superiore Pulmonalvene; LAA: linkes Herzohr; RSGP: rechter superiorer Ganglienplexus; RIGP: rechter inferiorer Ganglienplexus; PMLGP: posteromedialer linker Ganglienplexus; LSGP: linker superiorer Ganglienplexus; MTGP: Marshalltrakt-Ganglienplexus



**Abbildung 5:** **5A:** Ansicht von rechts lateral; **5B:** Ansicht von anterior-posterior. Zu sehen sind die Ablationsimpulse an der Lokalisation der kardialen GPs. RSPV: rechte superiore Pulmonalvene; RIPV: rechte inferiore Pulmonalvene; LSPV: linke superiore Pulmonalvene; LAA: linkes Herzohr; RSGP: rechter superiorer Ganglienplexus; RIGP: rechter inferiorer Ganglienplexus; PMLGP: posteromedialer linker Ganglienplexus; LSGP: linker superiorer Ganglienplexus; MTGP: Marshalltrakt-Ganglienplexus

## Diskussion

Dieser Fall veranschaulicht eindrucksvoll, dass eine selektive Ablation der in den epikardialen Fettdepots gelegenen parasympa-

thischen Ganglien zu einer partiellen Denervierung des AV-Knotens führen kann und damit bei funktionellen, vagal vermittelten AV-Blockierungen, ein vielversprechendes Therapiekonzept als Alternative zur Schrittmacher-Implantation darstellt.

In unserem konkreten Fall konnte erst nach der 2. Prozedur ein anhaltender Erfolg erzielt werden. Ursächlich dafür ist vermutlich, dass sich die Ablationsabgabe der 1. Prozedur im Wesentlichen auf den PMLGP aus dem CS-Ostium beschränkte und somit nur ein Teil des für die AV-Modulation relevanten Ganglienplexus erfasst wurde.

Demgegenüber wurde in der zweiten Prozedur eine erweiterte anatomische Strategie gewählt, die sämtliche anatomisch visualisierte kardiale Ganglienplexus des rechten und linken Atriums einbezog. Durch die präzise präprozedurale CT-Segmentierung mittels inHEART konnte eine exakte anatomische Lokalisation der GPs ermöglicht und zielgerichtet in das elektroanatomische Mapping integriert werden, was eine genaue anatomische Lokalisierung der Zielstrukturen ermöglichte. Damit konnten die linksseitigen Plexus (LSGP, MTGP, RSGP), die im Vorfeld nicht behandelt worden waren, für die Modulation des AV-Knotens jedoch eine wesentliche Rolle spielen, zielgerecht abladiert werden.

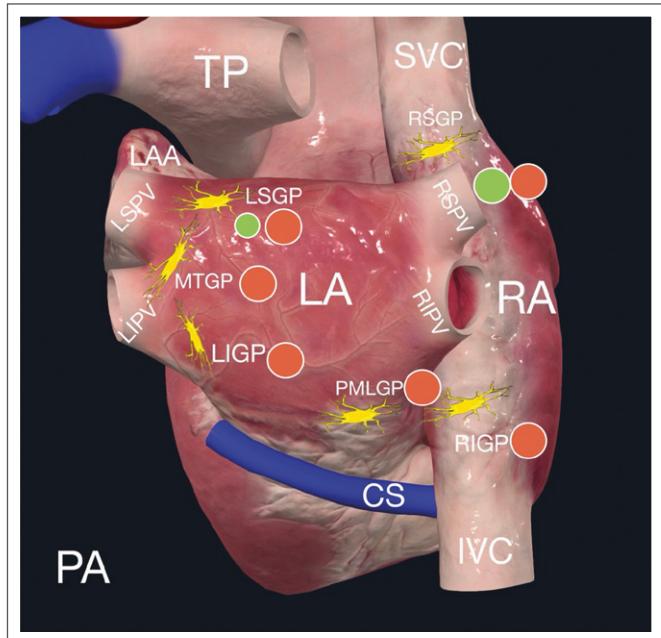
Erstmals wurde das Prinzip der CNA 2005 von der Gruppe um Pachon et al. beschrieben, die die CNA erfolgreich bei Patienten mit vasovagaler Synkope, funktionellem AV-Block und Sinusknotendysfunktion einsetzten [2]. In den letzten Jahren konnten mehrere Fallserien die Machbarkeit, Sicherheit und Wirksamkeit der CNA bestätigen [3–6]. Erstklassige Evidenz im Sinne von randomisierten kontrollierten Studien ist jedoch rar. Jüngst konnte allerdings eine erste, wenngleich kleine, randomisierte Studie an 48 Patienten eine deutliche Reduktion von Synkopen durch gezielte CNA bei Patienten, die eine vasovagale Reflexsynkope mit kardioinhibitorischer Genese zeigten, belegen. Dabei traten über einen Follow-up-Zeitraum von 2 Jahren in der CNA-Gruppe nur bei 8 % erneut Synkopen auf, gegenüber 54 % in der Kontrollgruppe ( $p = 0,0004$ ) [7].

Der bisherige Follow-up-Zeitraum von 11 Monaten bei unserer Patientin ist vergleichsweise kurz und hat daher nur limitierte Aussagekraft bezüglich der Langzeiterfolgsrate. Im bisher größten multizentrischen Register, dem PIRECNA-Register, zeigten sich bei Patienten mit funktionellem, supravissärem AV-Block nach einem mittleren Follow-up von  $19,3 \pm 15$  Monaten 87,0 % der Fälle vollständig frei von Synkopen oder dokumentierten AV-Blockierungen [6].

Auf Grund der partiellen Regenerationskapazität vagaler Fasern ist auch bei primär erfolgreicher Prozedur ein Spätrezidiv nicht gänzlich auszuschließen. Vagale Reinnervation wurde nach Ablation ganglionierter Plexus bereits innerhalb der ersten sechs Monate beschrieben und gilt als potenzielle Ursache späterer klinischer Rezidive [8, 9].

Vor diesem Hintergrund ist der bisher stabile Verlauf unserer Patientin zwar ermutigend, eine potenzielle vagale Reinnervation und damit die Möglichkeit eines verspäteten Rezidivs müssen allerdings weiterhin in Betracht gezogen werden, sodass eine engmaschige, längerfristige rhythmologische Nachsorge erforderlich ist.

Die anatomische Grundlage der CNA bilden die sich in epikardialen Fettdepots befindlichen Ansammlungen von autonomen Nervenzellkörpern – sogenannte ganglionierte Plexus



**Abbildung 6:** Anatomische Gliederung der wichtigsten ganglionierten Plexus am Herzen. Grüner Punkt: Einfluss auf Sinusknoten; roter Punkt: Einfluss auf AV-Knoten; Ansicht von posterior-anterior (PA). LA: linkes Atrium; RA: rechtes Atrium; CS: Koronarsinus; RSPV: rechte superiore Pulmonalvene; RIPV: rechte inferiore Pulmonalvene; LSPV: linke superiore Pulmonalvene; LIPV: linke inferiore Pulmonalvene; LAA: linkes Herzohr; RSGP: rechter superiorer Ganglienplexus; RIGP: rechter inferiorer Ganglienplexus; PMLGP: posteromedialer linker Ganglienplexus; LSGP: linker superiorer Ganglienplexus; MTGP: Marshalltrakt-Ganglienplexus; LIGP: linker inferiorer Ganglienplexus; TP: Truncus pulmonalis; SVC: superiore Vena cava; IVC: inferiore Vena cava

(GP). In diesen intrakardialen Ganglien werden adrenerge und cholinerge präganglionäre Fasern auf postganglionäre Neurone umgeschaltet, über die es in weiterer Folge zur efferenten sympathischen und parasympathischen Innervation des Sinus- und AV-Knotens kommt [10].

Die anatomische Einteilung der GPs gliedert sich wie folgt (Abb. 6):

- der superiore rechtsatriale GP (RSGP), der sich am posterioren superioren rechten Atrium (RA) am Übergang zwischen der oberen Hohlvene (SVC) und dem RA befindet,
- der inferiore (posteriore) rechtsatriale GP (RIGP), der sich im posterioren inferioren rechten Atrium neben der interatrialen Groove befindet,
- der superiore linksatriale GP (LSGP), der sich auf der posterioren und superioren Fläche des linken Atriums (LA) an der Wurzel der linken superioren Pulmonalvene befindet,
- der posterolaterale (inferiore) linksatriale GP (LIGP) bzw. Marshall-Trakt-GP (MTGP), der sich am posterolateralen LA entlang des „ligament of marshall“ zwischen der linken oberen Pulmonalvene und dem linken Herzohr befindet,
- der posteromediale linksatriale GP (PMLGP), der sich auf der posteromedialen Oberfläche des LA befindet [11].

Je nach anatomischer Lage beeinflussen unterschiedliche Plexus präferenziell die Sinusknoten- bzw. AV-Knoten-Aktivität. So moduliert der RSGP und in geringerem Ausmaß auch der LSGP primär die Sinusknoten-Aktivität. Der RIGP sowie die restlichen linksatrialen GP innervieren hingegen überwiegend den AV-Knoten, wobei der PMLGP in der Regel den stärksten vagalen Einfluss auf die AV-Überleitung ausübt [2, 5, 12].

Die CNA reduziert gezielt den parasympathischen Einfluss, während die sympathische Modulation des Herzens weitgehend erhalten bleibt. Die selektive Wirkung kommt dadurch zustande, dass die sympathischen Ganglien nicht intrakardial, sondern in den paravertebralen Grenzstrang-Ganglien liegen und somit durch endokardiale Ablation nicht direkt beeinflusst werden. Zudem haben parasympathische Fasern, im Gegensatz zu sympathischen Fasern, weniger Regenerationskapazität [13]. Folglich resultiert nach erfolgreicher CNA eine Vagustonus-Reduktion und damit die relative Zunahme des Sympathikotonus, was sich klinisch häufig in einer Zunahme der Ruheherzfrequenz und Reduktion der Herzfrequenzvarianbilität zeigt [7].

So entwickelte auch unsere Patientin im Verlauf inadäquate Sinustachykardien, die möglicherweise durch eine partielle vagale Denervation des Sinusknotens im Rahmen der Ablation zu erklären sind. In unserem Fall könnten insbesondere die anatomische Ablation des LSGP, der sowohl den AV-Knoten als auch den Sinusknoten innerviert, sowie Ablationen im Bereich des RSGP, welcher präferenziell den Sinusknoten moduliert, zur Entwicklung dieser Komplikation beigetragen haben. Insgesamt ist dieses Phänomen nach einer Kardioneuroablation nicht ungewöhnlich und wird in der Literatur mit einer Häufigkeit von etwa 0–23 % beschrieben [14].

Klinisch werden diese inadäquaten Sinustachykardien in der Regel konservativ behandelt. Häufig genügt eine symptomorientierte Therapie mit kurzfristiger Gabe von Betablockern oder Ivabradin. Persistierende oder sehr ausgeprägte Beschwerden sind selten und erfordern lediglich in Einzelfällen eine längerfristige medikamentöse Frequenzkontrolle.

Als Folge der CNA kann es im Verlauf zudem zur Entwicklung einer Perikarditis kommen. Genaue Daten sind rar, in einer Studie von Aksu et al. lag die Inzidenz jedoch mit 2,4 % deutlich unter der anderer linksatrialer Ablationen wie der Pulmonalvenenisolation (17,4 %) oder Isolation der Hinterwand (40,9 %) [15]. Bei unserer Patientin kam es im Zuge der linksatrialen Zweitprozedur zur Ausbildung einer Perikarditis, wobei die kumulativ abgegebene Energie dabei jedoch vergleichbar mit der einer konventionellen PVI war. Trotz der insgesamt geringen Inzidenz ist die Perikarditis klinisch relevant, da sie zu deutlichen klinischen Beschwerden und prolongierten Hospitalisierungen führen kann. Präventive Maßnahmen umfassen insbesondere eine sorgfältige Begrenzung der Ablationsleistung in dünnwandigen linksatrialen Arealen sowie eine möglichst gezielte Ablation. Zudem wird der kurzfristige prophylaktische Einsatz von Colchicin diskutiert, der in anderen Ablationssettings das Risiko einer Perikarditis reduzieren konnte, wenngleich spezifische Daten für die CNA noch fehlen [16].

Letztlich nicht vollends geklärt und auch in unserem konkreten Fall nicht konklusiv bleibt die ideale Patientenselektion für eine CNA beim funktionellen AV-Block. In unserem Fall ließ sich eine vagale Überaktivität als Ursache des AV-Blocks präprozedural nicht eindeutig objektivieren, wenngleich ein vagaler Mechanismus aufgrund des Alters und des Fehlens anderer Ursachen differenzialdiagnostisch wahrscheinlich erschien. Von Pachon et al. werden etwa eine positive Atropin-Test-

Response, jüngeres Alter (< 50 Jahren), das Fehlen eines strukturellen Korrelats sowie ein elektrophysiologischer Ausschluss von intra- bzw. infrahissären Blockaden als geeignete Selektionskriterien postuliert. Die idealen Kriterien sind allerdings noch Gegenstand der aktuellen Forschung, weshalb eine CNA auch immer nur unter expliziter Aufklärung des Patienten über die momentan limitierte Evidenzlage und experimentelle Natur der Prozedur erfolgen sollte.

Auch der prozedurale Endpunkt erscheint in unserem Fall nicht optimal, mit nur moderater Herabsetzung des Wenckebachpunktes bei der ersten Prozedur bzw. gänzlich fehlendem Ansprechen bei der 2. linksseitigen Prozedur. Da der Wenckebachpunkt stark von Herzfrequenz und autonomem Tonus beeinflusst wird, lässt er nur begrenzt Rückschlüsse auf das tatsächliche Ausmaß der vagalen Denervation des AV-Knotens zu. Darüber hinaus besteht keine verlässliche Beziehung zwischen Veränderungen dieses Messwerts und des klinischen Verlaufes bzw. des Wiederauftretens eines AV-Blocks. Als vielversprechender Endpunkt gilt im Allgemeinen die extrakardiale vagale Stimulation (ECVS), welche die kardioinhibitorische Wirkung des Nervus vagus reproduzierbar simulieren kann. Dabei wird ein Katheter in die rechte Vena jugularis interna, nahe dem Foramen jugulare, vorgeschoben und ein Vagusnerv-Capture transjugular mit schneller Stimulation erzielt. Bei Ausbleiben bzw. signifikanter Reduktion der kardioinhibitorischen Reaktion nach erfolgter Ablation kann von einer adäquaten vagalen Denervation ausgegangen werden [17]. Bei Patienten mit kardioinhibitorischen Synkopen konnte bereits ein Vorteil in der Langzeiterfolgsrate bei Verwendung der ECVS als Endpunkt gezeigt werden [18]. Allerdings ist diese Methode technisch aufwendig, erfordert eine Intubationsnarkose, sowie zusätzliche Gerätschaften und ist bislang auch nicht standardisiert, weshalb sie aktuell in vielen Zentren, wie auch unserem, noch nicht eingesetzt wird. Vor diesem Hintergrund wurde der Wenckebachpunkt – trotz der bekannten Limitationen – als praktikabler Surrogat-Endpunkt herangezogen, um eine prozedurale Abschätzung der vagalen Modulation am AV-Knoten zu ermöglichen.

## ■ Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Kardioneuroablation (CNA) bei funktionell-vagal vermittelten AV-Blockierungen eine vielversprechende, jedoch noch experimentelle Therapieoption darstellt – insbesondere bei jüngeren, strukturell herzgesunden Patienten, bei denen eine Schrittmacher-Implantation langfristige Komplikationsrisiken birgt.

Der vorliegende Fall zeigt exemplarisch, dass eine gezielte Ablation parasympathischer Ganglien im Herzen zur vagalen Denervation des AV-Knotens führen kann und damit die kardioinhibitorische Wirkung auf den AV-Knoten erfolgreich supprimiert wird.

Des Weiteren konnte in diesem spezifischen Fall gezeigt werden, dass trotz initial frustraner Wirkung und fehlendem klaren prozeduralen Endpunkt durch eine erweiterte, anatomisch geführte Ablation letztlich eine anhaltende klinische Besserung erzielt werden konnte.

Dennoch bleibt aufgrund der bisher noch überschaubaren Datenlage die ideale Patientenselektion weiterhin unklar und robuste prospektiv-randomisierte Daten fehlen, um die Sicherheit und langfristige Wirksamkeit eindeutig zu belegen und damit den klinischen Stellenwert der CNA weiter zu untermauern.

Eine CNA sollte daher nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung und nach ausführlicher Aufklärung des Patienten erfolgen. Als individualisierte Therapieoption kann die CNA – trotz begrenzter Evidenz – in ausgewählten Fällen eine relevante Alternative zur konventionellen Schrittmachertherapie darstellen.

#### Literatur:

1. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2021; 42: 3427–520.
2. Pachon JC, Pachon EL, Pachon JC, Lobo TJ, Pachon MZ, Vargas RNA, et al. 'Cardioneuro-ablation' – new treatment for neurocardiogenic syncope, functional AV block and sinus dysfunction using catheter RF-ablation. *Europace* 2005; 7: 1–13.
3. Calo L, Rebecchi M, Sette A, Sciarra L, Borrelli A, Scara A, et al. Catheter ablation of right atrial ganglionated plexi to treat cardioinhibitory neurocardiogenic syncope: a long-term follow-up prospective study. *J Interv Card Electrophysiol* 2021; 61: 499–510.
4. Debruyne P, Rossenbacker T, Janssens L, Collienne C, Ector J, Haemers P, et al. Durable physiological changes and decreased syncope burden 12 months after unifocal right-sided ablation under computed tomographic guid- ance in patients with neurally mediated syncope or functional sinus node dysfunction. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021; 14: e009747.
5. Rebecchi M, De Ruvo E, Borrelli A, Sette A, Sgueglia M, Grieco D, et al. Ganglionated plexi ablation in the right atrium for the treatment of cardioinhibitory syncope. *Eur Heart J Suppl* 2023; 25 (Suppl C): C261–4.
6. Aksu T, Piotrowski R, Tung R, De Potter T, Markman TM, du Fay de Lavallaz J, et al. procedural and intermediate-term results of the electroanatomical-guided cardioneuroablation for the treatment of supra-hisian second- or advanced-degree atrioventricular block: the PIRECNA multicentre registry. *Europace* 2024; 26: euae164.
7. Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, Krynski T, Kulakowski P. Cardioneuroablation for reflex syncope: efficacy and effects on autonomic cardiac regulation – a prospective randomized trial. *JACC Clin Electrophysiol* 2023; 9: 85–95.
8. Sakamoto S, Schuessler RB, Lee AM, Aziz A, Lall SC, Damiano RJ. Vagal denervation and reinnervation after ablation of ganglionated plexi. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139: 444–52.
9. Scanavacca M, Pisani CF, Hachul D, Lara S, Hardy C, Darrieux F, et al. Selective atrial vagal denervation guided by evoked vagal reflex to treat patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2006; 114: 876–85.
10. Aksu T, Gopinathannair R, Gupta D, Pauza DH. Intrinsic cardiac autonomic nervous system: What do clinical electrophysiologists need to know about the 'heart brain'? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2021; 32: 1737–47.
11. Pauza DH, Skripka V, Pauziene N, Stropus R. Morphology, distribution, and variability of the epicardiac neural ganglionated subplexuses in the human heart. *Anat Rec* 2000; 259: 353–82.
12. Chiou CW, Eble JN, Zipes DP. EPerent vagal innervation of the canine atria and sinus and atrioventricular nodes. The third fat pad. *Circulation* 1997; 95: 2573–84.
13. Oh S, Zhang Y, Bibelevski S, Marrouche NF, Natale A, Mazgalev TN. Vagal denervation and atrial fibrillation inducibility: epicardial fat pad ablation does not have long-term effects. *Heart Rhythm* 2006; 3: 701–8.
14. Kulakowski P, Piotrowski R. inappropriate sinus tachycardia following cardioneuroablation for reflex syncope: a case report and review of the literature illustrating this underappreciated adverse effect. *Arrhythmia Electrophysiol Rev* 2025; 14: e12.
15. Aksu T, Mutluer FO, Tanboga HI, Gupta D. Pericarditis following left atrial ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2022; 33: 2394–7.
16. Borra V, Mahadevan A, Gautam Senapati S, Vempati R, Jaiswal V, Borra N, et al. The efficacy of colchicine in preventing atrial fibrillation recurrence and pericarditis post-catheter ablation for atrial fibrillation – a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2024; 53: 101466.
17. Pachon JC, Pachon EL, Aksu T, Gopinathan-nair R, Kautzner J, Yao Y, et al. Cardioneuro-ablation: Where are we at? *Heart Rhythm* 2023; 4: 401–13.
18. Pachon-M JC, Pachon-M EL, Pachon CTC, Santillana-P TG, Lobo TJ, Pachon-M JC, et al. Long-term outcomes of cardioneuroablation with and without extra-cardiac vagal stimulation confirmation in severe cardioinhibitory neurocardiogenic syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2024; 35: 641–50.

#### Korrespondenzadresse:

OA Dr. Robert Schönbauer  
Leiter Invasive Elektrophysiologie  
Universitätsklinik für Innere Medizin II,  
Abteilung für Kardiologie  
A-1090 Wien  
Währinger Gürtel 18–20  
E-Mail: robert.schoenbauer@meduniwien.ac.at

# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

## **Medizintechnik-Produkte**



Neues CRT-D Implantat  
Intica 7 HFT QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## **Bestellung e-Journal-Abo**

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)