

Kardiálna synkopa

doc. MUDr. Peter Mitro, PhD, mim. prof.

Klinika kardiológie UPJŠ LF a VÚSCH, Košice

Na rozdiel od reflexných synkop je prognóza pacienta s kardiálnou synkopou a súčasne existujúcim organickým ochorením srdca nepriaznivá. Ročná mortalita pacientov so synkopou vznikajúcou v teréne organického ochorenia srdca je v priemere 20 – 30 %. V 70 % prípadov náhlej srdcovej smrti sa v anamnéze pacienta vyskytuje aspoň jedna epizóda synkopy. Synkopa je u pacientov s organickým ochorením srdca prognosticky nepriaznivým znamením a vyžaduje správny diagnostický a terapeutický prístup. Kľúčovými diagnostickými postupmi sú okrem klinického zhodnotenia echokardiografia, invazívne elektrofyziologické vyšetrenie a implantácia slučkového rekordéra. Terapia sa riadi vyvolávajúcou príčinou. V prevencii náhlej srdcovej smrti v dôsledku malígnych komorových porúch rytmu je indikovaná implantácia kardioverter-defibrilátora.

Kľúčové slová: synkopa, elektrofyziologické vyšetrenie, implantovateľný slučkový rekordér, komorová tachykardia, implantovateľný kardioverter-defibrilátor.

Cardiac syncope

In contrast to reflex syncope, the prognosis of patient with co-existing organic heart disease is unfavourable. One year mortality in patients with syncope and organic heart disease is 20-30 %. In 70% of sudden cardiac death cases, at least one episode of syncope can be documented in the patient's history. Syncope in patient with organic heart disease is sign of adverse prognosis and requires correct diagnostic and therapeutic approach. Besides clinical evaluation, principal diagnostic methods are echocardiography, invasive electrophysiological study and implantation of the loop recorder. Treatment is based on underlying etiology. Implantation of cardioverter-defibrillator is indicated in the prevention of sudden cardiac death resulting from of malignant ventricular arrhythmias.

Key words: syncope, electrophysiological study, implantable loop recorder, ventricular tachycardia, implantable cardioverter defibrillator.

Via pract., 2010, 7 (3): 109–113

Úvod

Synkopa je ako **prechodná spontánna strata vedomia s náhlym vznikom** a úplnou, zvyčajne rýchlou úpravou bez nutnosti medicínskeho zásahu. Vzniká **v dôsledku hypoperfúzie mozgu**. Zvyčajne je spojená so stratou posturálneho tonusu.

Najčastejšou príčinou synkopálnych stavov je hypotenzia z reflexných príčin (tzv. reflexná synkopa). Typickým reprezentantom **reflexných synkopálnych stavov** je vazovagálna synkopa. Reflexné synkopy sa vyznačujú veľmi dobrou prognózou. Nevplývajú na mortalitu a ich kli-

nický význam spočíva predovšetkým v znížení kvality života pacienta.

Druhou najčastejšou príčinou synkopálnych stavov je **kardiálna synkopa**. Kardiálna synkopa vo väčšine prípadov vzniká u pacienta s existujúcim organickým ochorením srdca. Toto organické ochorenie je priamou príčinou zníženia minútového objemu srdca vedúceho k hypoperfúzii mozgu alebo podmieňuje vznik srdcových arytmií. Ide najčastejšie o koronárnu chorobu srdca, stenotizujúce chlopňové chyby, pľúcnu embóliu a ďalšie.

Kardiálna synkopa sa často rozdeľuje mechanickú a arytmogénnu synkopu (tabuľka 1). Takéto delenie je však samozrejme iba schematické, arytmogénne a mechanické príčiny sa veľmi často uplatňujú súčasne.

Nepriaznivá prognóza kardiálnej synkopy je daná samotnou existenciou organického srdcového ochorenia a objavenie sa synkopy u týchto pacientov ju ešte ďalej zhoršuje. V jednej zo štúdií bolo objavenie sa synkopy u pacientov so zlyhaním srdca vo funkčnom štádiu NYHA III a IV spojené so 45 % ročnou mortalitou. Naproti tomu pacienti so zlyhaním srdca, ktorí synkopu nemali, mali ročnú mortalitu 12% (1). Pacienti s nekardiálnou synkopou mali pritom prakticky rovnakú mortalitu ako pacienti s kar-

diálnou synkopou (39 % oproti 49%) (1). Pacienti so synkopou a so závažným organickým ochorením srdca teda majú nepriaznivú prognózu bez ohľadu na etiológiu synkopy. Príčinou je pravdepodobne nízka hemodynamická tolerancia u pacientov s poškodenou funkciou ľavej komory, pri ktorej môže viesť k závažnej ischémii mozgu a srdca aj zníženie tlaku z reflexných príčin. Podieľať sa pri nej môže tiež porucha autonómnej regulácie u pacientov so zlyhaním srdca.

Mechanická synkopa

Mechanická (obštruktívna) synkopa sa typicky manifestuje ako **námahová synkopa**. Typickým prípadom je synkopa pri aortálnej stenóze alebo hypertrofickej obštrukčnej kardiomyopatii. Obštrukcia výtoky krvi k ľavej komory srdca vedie k neschopnosti zvýšiť vývrhový objem pri fyzickej námahe napriek zvýšenej kontraktilite myokardu. Príčinou náhleho poklesu srdcového výdaja môže byť aj ischémia myokardu pri akútnom infarkte myokardu. Synkopa však nebýva častou manifestáciou infarktu.

U skratových chýb s ľavo-pravým skratom (Fallotova tetralógia, ductus arteriosus) je príčinou synkopy zmena smeru skratu pri námahe

Tabuľka 1. Etiológia kardiálnej synkopy.

A) Kardiogénna synkopa – arytmogénna

- choroba sínusového uzla, sínusová bradykardia, sinus arrest
- AV blokáda
- paroxyzmálne supraventrikulárne a komorové tachykardie
- porucha implantovaného kardiostimulátora alebo kardioverter-defibrilátora

B) Kardiogénna synkopa – mechanická

- stenotizujúce chlopňové chyby (aortálna stenóza, mitrálna stenóza)
- hypertrofická obštrukčná kardiomyopatia
- myxóm predsieni
- akútna ischémia
- perikardiálny výpotok/tamponáda
- pľúcna embólia/pľúcna hypertenzia

s náhlym znížením saturácie arteriálnej krvi kyslíkom.

Niektoré prípady mechanickej synkopy vyvolané poklesom minútového objemu nie sú viazané na námahu (plúcna embólia, tampónáda perikardu).

Je však potrebné zdôrazniť, že synkopa v prítomnosti organického ochorenia srdca najčastejšie nevzniká z mechanických príčin, ale v dôsledku arytmie .

Arytmogénna synkopa

Bradyarytmie

Výskyt bradykardií a asystólií (*sinus arrest*) je častý u choroby sínusového uzla. Výskyt **synkopy v dôsledku kompletnej poruchy AV prevodu** je častý u AV blokády II. stupňa Mobitzovho typu, ramienkových a fascikulárnych blokád (najmä u latentnej trifascikulárnej blokády). Všetky tieto poruchy vodivosti disponujú k vzniku kompletnej AV blokády, pri ktorej v období pred aktiváciou náhradného rytmu vzniká asystólia so synkopou (Adams – Stokesov syndróm).

U pacientov s rozvinutou AV blokádou III stupňa vznikajú opakované **synkopálne stavy najmä v dôsledku nízkej frekvencie náhradného rytmu** (typicky okolo 40/min).

Bradykardia predlžuje repolarizáciu (QT interval), a preto môže synkopa u AV blokády III. stupňa paradoxne vznikáť aj mechanizmom tachyarytmogénnym (komorová tachykardia typu *torsades de pointes*).

Tachyarytmie

V prípade paroxyzmálnych tachykardií dochádza k **skráteniu diastoly**, v dôsledku čoho klesá vývrhový objem ľavej komory a minútový objem. Synkopa častejšie vzniká pri komorových tachykardiách vzhľadom na väčšiu hemodynamickú závažnosť týchto tachykardií.

Patogenéza synkopy pri tachyarytmii však nezávisí iba na pulzovej frekvencii, ale je **multifaktoriálna**. To vysvetľuje skutočnosť, že strata vedomia sa objavuje pri širokom rozmedzí PF (120 – 220/min). Okrem frekvencie a trvania tachykardie sa na nej podieľajú aj hemodyna-

mické zmeny (porucha AV synchronizácie, regurgitácia AV chlopní, vznik ischémie myokardu). Mimoriadny význam pre vznik synkopy pri tachykardii má schopnosť autonómneho systému kompenzovať iniciálny pokles TK v dôsledku náhleho poklesu srdcového výdaja. Synkopa väčšinou vznikne pred zapojením sa kompenzačných vazokonstrikčných mechanizmov alebo pri ich nedostatočnej účinnosti (2) .

Komorová tachykardia sa typicky vyskytuje u pacienta s **existujúcim organickým ochorením srdca** najmä v prípade závažnej dysfunkcie ĽK s prejavmi srdcového zlyhávania. Ide najčastejšie o koronárnu chorobu srdca, najmä u pacientov po prekonanom infarkte myokardu alebo o pacientov s neischemickou dilatálnou kardiomyopatiou.

Neprítomnosť zjavného organického ochorenia srdca však nevylučuje komorovú tachykardiu ako príčinu synkopy. Na túto možnosť treba myslieť u mladých pacientov s klinickou prezentáciou, ktorá nie je typická pre reflexnú synkopu a často s rodinnou anamnézou náhleho úmrtia v rodine. Najčastejším typom komorovej tachykardie u pacientov bez organického ochorenia srdca je **komorová tachykardia z výtokového traktu pravej komory**. Má typickú morfológiu tvaru BĽTR a elektrická os vo frontálnej rovine smeruje nadol. Je často zrušiteľná podaním adenosínu, čo sa pripisuje jeho antiadrenergickým vlastnostiam. Typicky vzniká pri námahe a prejavuje sa palpáciami, dušnosťou alebo synkopou (3). **Komorová tachykardia z ľavej komory** má morfológiu BPTR a najčastejšie smerom nahor orientovanú elektrickú os srdca. Môže vznikáť tiež v oblasti septa (fascikulárna komorová tachykardia), kedy má úzky QRS komplex. Vzniká tiež na epikardiálnom povrchu ĽK alebo vo výtokovom trakte ľavej komory. Ľavokomorová tachykardia morfológie BPTR s deviáciou elektrickej osi smerom nahor reaguje na intravenózne podanie verapamilu, ktorý je možné použiť aj v dlhodobej profylaxii. Alternatívou je ablačná terapia (4).

Časť komorových tachykardií vzniká na podklade primárnych elektrických abnormalít v **dôsledku odchýlok v aktivite iónových kanálov povrchovej membrány kardiomyo-**

cytov (tzv. chanellopatie, z anglického *channel* – kanál). Ide o geneticky podmienené ochorenia, ako sú syndróm dlhého QT, syndróm krátkeho QT, Brugadaov syndróm a katecholamínerná komorová tachykardia.

Syndróm dlhého QT je charakterizovaný predĺžením QT intervalu nad 500 ms a náchylnosťou k vzniku komorovej tachykardie typu *torsades de pointes*.

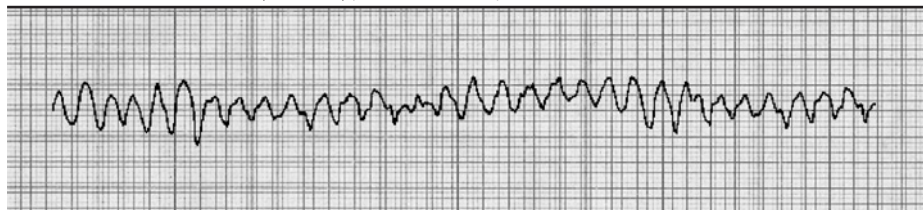
Získané formy syndrómu dlhého QT sú podstatne častejšie ako vrodené formy. Najčastejšie sú navodené užívaním liekov. Ide o antiarytmiká (chinidín, amiodarón, sotalol, disopyramid, mexiletín a iné), antibiotiká (azitromycín, klaritromycín, erytromycín, flukonazol, ketokonazol, trimetoprim), antihistaminiká (astemizol, terfenadín, difenhydramín), psychofarmaká (haloperidol, amitriptylín, klomipramín, maprotilín) a iné lieky (cisaprid, fludrokortizón, indapamid, kokaín) (4). Tieto lieky blokujú rýchly draslíkový kanál I_{kr} a predlžujú repolarizáciu membrány kardiomyocytu. Geneticky podmienené formy syndrómu sú zapríčinené mutáciami v najmenej siedmich doteraz identifikovaných génoch. Opísaná je autozomálne dominantná dedičnosť (syndróm Romano Ward) a autozomálne recesívna dedičnosť (syndróm Jervell Lange-Nielsen sprevádzaný hluchotou).

Synkopa alebo náhla smrť môže byť indukovaná sympatikovou aktiváciou pri fyzickej námahe (šport – najmä plávanie) – LQT1 typ. Inými provokujúcimi faktormi sú emočné alebo zvukové stimuly (LQT2 typ). Typ LQT3 je spojený so vznikom komorovej tachykardie v pokoji (v spánku).

Syndróm krátkeho QT bol opísaný nedávno (v roku 2003), je charakterizovaný výskytom synkopy alebo náhleho úmrtia v dôsledku komorovej tachykardie a výskytom paroxyzmálnej fibrilácie predsieni. QT interval je kratší ako 300 ms, T vlny sú vysoké a symetrické. Identifikované boli mutácie v dvoch génoch. Podstatou mutácie je zosilnený rýchly draslíkový prúd I_{kr} . Dedičnosť je autozomálne dominantná (5).

Brugadaov syndróm bol opísaný v roku 1992 a je charakterizovaný obrazom blokády pravej komory (BPTR) s ST eleváciou vo zvodoch V1-V3, neprítomnosťou organického ochorenia srdca, výskytom synkopálnych epizód alebo náhleho srdcovej smrti v dôsledku malígnych komorových tachykardií (6). Muži sú postihnutí trikrát častejšie ako ženy. Obraz BPTR s eleváciou ST je prítomný spontánne alebo sa objaví po aplikácii antiarytmiká blokujúcich sodíkový kanál (napríklad ajmalínu). Základnou genetickou abnormalitou je mutácia SCN5A

Obrázok 1. Komorová tachykardia typu *torsades de pointes*.



génu s následnou poruchou alfa podjednotky sodíkového kanála. QT interval je normálne dlhý. Predpokladá sa, že existujú aj ďalšie doteraz neidentifikované mutácie vedúce k Brugadovmu syndrómu. Bola opísaná autozomálne dominantná dedičnosť.

Katecholaminergná polymorfná komorová tachykardia sa klinicky manifestuje epizódami tachykardie pri námahe alebo emočnom strese, väčšinou už v detskom veku. Dedičnosť je autozomálne dominantná. Tachykardia je indukovateľná pri ergometrickom vyšetrení. Mutácia v tomto prípade postihuje ryanodínový receptor. Dôsledkom je zvýšenie intracelulárnej hladiny kalcia pri súčasnej sympatikovej stimulácii. Mechanizmus pripomína digitálisovú toxicitu (7).

Diferenciálna diagnostika kardiálnej synkopy

Základom je diagnostiky je anamnéza a fyzikálne vyšetrenie.

Výskyt synkopy a náhleho úmrtia v rodine poukazuje na možnosť kardiogénnej synkopy. Ischemická choroba srdca s poruchou systolickej funkcie ľavej komory predisponuje k vzniku malígnych komorových arytmií, najmä ak ide o pacienta po infarkte myokardu. Významná je tiež prítomnosť diabetes mellitus (DM). V prítomnosti DM môže prebehnúť IM klinicky nemo a manifestuje sa až následnými komorovými tachykardiami so synkopou.

Mimoriadne dôležitá je **dôkladná lieková anamnéza**. Antiarytmiká môžu mať bradykardizujúci a proarytmogénny efekt. Niektoré anti-histaminiká, antibiotiká a antidepresíva predlžujú QT interval a môžu vyvolať komorovú tachykardiu. Betablokátoři majú bradykardizujúci potenciál aj vo forme očných kvapiek (používaných pri liečbe glaukómu).

Náhly vznik symptómov bez väzby na polohu alebo námahu býva pri arytmogénnej synkope, námahová synkopa je typická pre mechanickú kardiálnu synkopu. Prítomnosť palpácií pred vznikom synkopy robí pravdepodobnou diagnózu arytmogénnej synkopy, aj keď neprítomnosť palpácií ju nevyklučuje (synkopa pri komorovej tachykardii vzniká typicky bez prodrómov). Bolesť na hrudníku pred stratou vedomia môže byť zapríčinená ischemiou myokardu alebo pľúcnou embóliou. Synkopa bez prodrómov poukazuje skôr na kardiálnu príčinu, môže však ísť aj o atypickú vazovagálnu synkopu.

Fyzikálne vyšetrenie sa okrem pulzovej frekvencie zameriava na prítomnosť kardiálnych šelestov (chlopňové chyby, myxóm ľavej pred-

siene, hypertrofická kardiomyopatia) a prejavov srdcového zlyhávania.

Elektrokardiografia

Vzhľadom na prechodný charakter arytmie je však iba zriedka možné vyvolávajúcu arytmiu zaznamenať na EKG zázname. Za diagnostické sa považujú: sínusová bradykardia < 40/min, sínusová pauza > 3 sek, AV blokáda II. stupňa Mobitz, AV blokáda III. stupňa, striedajúci sa pravo- a ľavoramienkový blok, rýchla paroxysmálna supraventrikulárna tachykardia, komorová tachykardia, porucha kardiostimulátora prejavujúca sa asystóliou. Častejšie na EKG nachádzame príznaky, ktoré robia poukazujú na možnosť kardiálnej synkopy. Ide buď o prejavy organického ochorenia srdca alebo k arytmiám predisponujúce EKG nálezy. Nález WPW obrazu robí pravdepodobnou synkopu v dôsledku paroxysmálnej supraventrikulárnej tachykardie. Predĺženie QT, stav po IM, EKG obraz hypertrofie ľK, Brugadov syndróm predisponujú k výskytu komorovej tachykardie. Nález sínusovej bradykardie, ramienkového bloku, bifascikulárneho bloku, AV blokády II. stupňa signalizujú možnú bradyarytmogénnu synkopu. Naopak normálne EKG robí diagnózu arytmogénnej synkopy málo pravdepodobnou (8).

Echokardiografia

U pacientov s organickým ochorením srdca a synkopou je najčastejším nálezom dysfunkcia ľK – u polovice pacientov s dysfunkciou ľK sa dokázala arytmia ako príčina synkopy (9). Ďalšími možnými nálezmi sú stenotizujúce chlopňové chyby, hypertrofická a dilatačná kardiomyopatia, pľúcna hypertenzia, vrodené srdcové chyby, disekcia aorty alebo tamponáda perikardu.

Ergometrické vyšetrenie

Ergometrické vyšetrenie má význam pri námahovej synkope. Kardiogénna mechanická synkopa sa manifestuje hypotenziou (prípadne stratou vedomia) počas záťaže pri bicyklovej ergometrii. Námahou môže byť vyvolaný aj vznik arytmií.

Katetrizačné a koronarografické vyšetrenie

Pri predpokladanej ischemickej etiológii synkopy alebo u vrodených srdcových chýb je indikované **katetrizačné a koronarografické vyšetrenie**, ktoré môže zistiť významnú koronárnu stenózu, sklon ku koronárnym spazmom, stanoviť závažnosť skratu alebo diagnostikovať anomálie koronárných artérií.

Elektrofyziológické vyšetrenie a dlhodobé monitorovanie EKG

Vyšetrenia zamerané na detekciu arytmií zahŕňajú predovšetkým **elektrofyziológické vyšetrenie (EFV) a dlhodobé monitorovanie EKG**.

Elektrofyziológickým vyšetrením zisťujeme funkciu SA uzla, vedenie cez AV uzol a His-Purkyňov systém ako aj indukovateľnosť supraventrikulárných a komorových arytmií.

Elektrofyziológické vyšetrenie je schopné preukázať predispozíciu k vzniku špecifickej arytmie u pacienta so synkopou. Najčastejším abnormálnym nálezom zisteným pri EFV je pretrvávajúca monomorfná komorová tachykardia (10).

Elektrofyziológické vyšetrenie nespĺňa diagnostický zlatý štandard pre diagnostiku arytmogénnej synkopy – t. j. koreláciu arytmie so synkopou. Skutočná diagnostická výťažnosť EFV je známa iba čiastočne. Iba málo štúdií korelovalo výsledky EFV s výsledkami Holterovho monitorovania alebo aplikácie implantovateľných slučkových rekordérov.

V prípade bradyarytmogénnej synkopy sú výsledky týchto porovnaní rozporné. Fujimura dokázal, že iba 15 % bradykardických synkop diagnostikovaných na základe EFV malo výskyt bradykardie pri spontánnej synkopálnej epizóde (11). Výsledky štúdie ISSUE na podklade výsledkov implantácie slučkového rekordéra potvrdili zlú prediktívnu hodnotu EFV pre diagnózu AV blokády (12).

Naproti tomu dobrá korelácia existuje medzi výskytom monomorfnej komorovej tachykardie pri Holterovom monitorovaní a jej indukovateľnosťou pri EFV (13). Takisto negatívna prediktívna hodnota EFV je v prípade komorovej tachykardie vysoká (14). Význam indukovateľnosti pretrvávajúcej monomorfnej tachykardie u pacienta so synkopou závisí od základného ochorenia. U pacientov s koronárnou chorobou srdca a dysfunkciou ľK (zníženou EF) koreluje indukovateľnosť komorovej tachykardie s vysokou mortalitou a je dôvodom na implatáciu ICD. Naopak neindukovateľnosť komorovej tachykardie znamená dobrú prognózu pacienta. Naproti tomu indukovateľnosť komorovej tachykardie u pacienta s dilatačnou kardiomyopatiou neischemickej etiológie nie vo vzťahu s prognózou pacienta a nemožno ju použiť pri rozhodovaní o liečbe. Význam indukovateľnosti komorovej tachykardie u pacientov s hypertrofickou kardiomyopatiou a arytmogénnou dyspláziou pravej komory je nejednoznačný.

Obrázok 2. Implantovateľný slučkový rekordér.

Dôkaz predispozície k arytmií teda nutne neznamená aj skutočný výskyt tejto arytmie pri spontánnej synkope. Za zlatý štandard diagnostiky arytmogénnej synkopy je v súčasnosti považovaný záznam arytmie pri recidíve synkopy – teda korelácia symptómov s arytmiou. Dvadsaťštyrihodinové ambulantné monitorovanie EKG podľa Holtera umožňuje dokázať koreláciu symptómov pacienta s výskytom hemodynamicky významnej arytmie u najviac jednej štvrtiny pacientov (15). Implantovateľný slučkový rekordér (*implantable loop recorder* – ILR) predstavuje v súčasnosti možnosť monitorovať EKG pacienta až tri roky. Napríklad súčasný model Reveal DX Medtronic má rozmery 62 x 19 x 8 mm a hmotnosť 15 g (obrázok 2) a je implantovaný podkožne v ľavej parasternálnej lokalizácii.

Pacient aktivuje rekordér telemetricky pomocou externého aktivátora. EKG sa ukladá jednu minútu pred aktiváciou pacientom a 6,5 minúty po nej. Pri automatickom zázname sa ukladá 30 sekúnd pred začiatkom registrovanej arytmickej epizódy a posledných 30 sekúnd epizódy (spolu teda jedna minúta záznamu).

Implantovateľný slučkový rekordér (ILR) je určený predovšetkým pre pacientov s vysoko pravdepodobnou arytmogénnou synkopou, ktorá nebola dokázaná konvenčným diagnostickým testovaním. Súhrnné výsledky z deviatich štúdií na 506 pacientoch s takouto indikáciou na ILR ukázali, že korelácia symptómov s arytmiou sa dosahuje asi u 35 % pacientov. Optimálnym výsledkom je korelácia EKG nálezu so synkopou. Avšak aj v prípade presynkopy alebo absencie symptómov nález arytmie zvyčajne predikuje mechanizmus synkopy. Naproti tomu absencia arytmie pri presynkope je nediagnostická.

Multicentrická štúdia ISSUE (*International Study on Syncope of Uncertain Etiology*) dokázala diagnostický prínos najmä u pacientov s predpokladanou bradykardickou synkopou (pacienti s ramienkovou blokádom avšak s negatívnym elektrofyziologickým vyšetrením), u ktorých EFV nedokáže spoľahlivo vylúčiť AV blokádu ako príčinu synkopy. Viaceré štúdie dokázali vyššiu diagnostickú výťažnosť ILR oproti konvenčnému diagnostickému postupu v diagnostike synkopálnych stavov, ktorý zahŕňal aj elektrofyziologické vyšetrenie (16).

Zdá sa, že **implantácia ILR** je schopná nahradiť konvenčný diagnostický algoritmus za predpokladu, že sú vylúčení pacienti s vysokým rizikom život ohrozujúcej arytmie. Ide najmä o pacientov s ťažkou dysfunkciou ľavej komory a pozitívnym výsledkom EFV, ktorí spĺňajú kritériá na implantáciu kardioverter-defibrilátora (ICD). Druhou skupinou sú pacienti po prekonanom infarkte myokardu s výskytom nepretrvávajúcej komorovej tachykardie, u ktorých je potrebné pred prípadnou implantáciou ILR realizovať elektrofyziologické vyšetrenie. Tretiu skupinu predstavujú pacienti, u ktorých klinický kontext vyvoláva podozrenie na závažnú bradyarytmiu – v tomto prípade je indikované EKG monitorovanie počas hospitalizácie s následným EFV a až pri ich negativite implantácia ILR.

U všetkých ostatných pacientov je ale implantácia ILR bezpečná a prínosná za predpokladu, že ide o klinicky závažnú synkopu (t. j. často recidivujúcu alebo spojenú s traumou) a ide o pacienta s predpokladom výskytu arytmie (16). V krátkom čase je teda možné očakávať väčšie využívanie slučkových rekordérov v diagnostike synkopy.

Terapia

Prevenia recidívy kardiálnej synkopy spočíva v terapii základného ochorenia. **V prípade mechanickej synkopy** ide predovšetkých o **chirurgickú korekciu štruktúrneho ochorenia srdca**.

V prípade arytmogénnej synkopy ide o **terapiu vyvolávajúcej arytmie**. V prípade bradyarytmie ide o **implantáciu kardiostimulátora**. Supraventrikulárne arytmie sú riešené **rádiofrekvenčnou katérovou abláciou** alebo **farmakoterapiou**.

Zvláštnu pozornosť predstavuje situácia, keď je supponovaná malígna komorová porucha rytmu (komorová tachykardia alebo komorová fibrilácia). V prípade indukovateľnej komorovej tachykardie pri elektrofyziologickom vyšetrení je indikovaná implantácia ICD. Z dôvodov zlej prognózy pacienta je však často potrebné implantovať ICD aj pri nejednoznačnom dôkaze komorovej arytmie ako podkladu synkopy. Všeobecne platí, že pokiaľ pacient so synkopou spĺňa indikáciu na implantáciu ICD v primárnej alebo sekundárnej prevencii náhlejšej smrti, má sa táto realizovať aj bez presnej znalosti mechanizmu synkopy. Monitorovacie funkcie ICD je možné pri následnom sledovaní pacienta využiť na diagnostiku etiológie synkopy. Ide predovšetkým o pacientov po IM so zníženou EF (pod 35 %), pacientov s dilatálnou

kardiomyopatiou a EF pod 35 %. U pacientov s inými formami kardiomyopatií (hypertrofická kardiomyopatia, arytmogénna dysplázia pravej komory) alebo o pacientov s geneticky podmienenými syndrómami (Brugadov syndróm, syndróm krátkeho QT) je nutný individuálny prístup k pacientovi, indikácia ICD je menej jednoznačná (tzv. indikačná trieda II). U pacientov so synkopou a geneticky podmieneným dlhým QT intervalom ako aj u pacientov s katecholamínernou komorovou tachykardiou sú základom liečby betablokátory, ICD je indikované pri ich nedostatočnej účinnosti (17).

Implantácia kardiostimulátora alebo ICD aj v prípade správnej indikácie neznamená úplne spoľahlivú a jednoznačnú prevenciu recidív synkopy. U pacienta s implantovaným kardiostimulátorom môže synkopa vznikáť v dôsledku malfunkcie kardiostimulátora (napr. pri vyčerpaní zdroja) alebo v dôsledku pacemakerového syndrómu (hypotenzia súvisiaca so stratou AV synchronizácie pri jednodutinovej stimulácii). Zlyhanie detekcie či aplikácie terapeutického režimu je príčinou arytmogénnej synkopy pri implantovanom kardioverter-defibrilátore (ICD). U 18 pacientov z celkového počtu 74 pacientov (16 %), ktorí mali implantovaný ICD pre arytmogénnu synkopu, bola dokumentovaná recidíva synkopy po implantácii ICD. U 13 pacientov išlo o arytmogénnu synkopu – komorová tachykardia u 10 pacientov fibrilácia komôr u dvoch pacientov a predsieňová fibrilácia u jedného pacienta. Synkopa u nositeľov ICD teda nie je zriedkavým javom. Vznik synkopy môže byť dôsledkom ICD proarytmie. Ide o situáciu, keď aplikácia antitachykardického pingu alebo elektrického výboja môže akcelerovať stabilnú komorovú tachykardiu do hemodynamicky významnejšej tachykardie, respektíve viesť k bradyarytmii s následnou k stratou vedomia.

Literatúra

1. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 110–116.
2. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation* 1992; 85: 1064–1071.
3. Arya A, Piorowski C, Sommer P, et al. Idiopathic outflow tract tachycardias: current perspectives. *Herz* 2007; 32: 218–225.
4. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP, et al. Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003; 163: 151–162.
5. Wolpert C, Schimpf R, Veltmann C, et al. Clinical characteristics and treatment of short QT syndrome. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2005; 3: 611–617.
6. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. Brugada syndrome: 1992–2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665–1671.

7. Francis J, Sankar V, Nair VK, et al. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2005; 2: 550–554.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
9. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart* 2002; 88: 363–367.
10. Margitfalvi P. Špeciálne diagnostické postupy u pacientov so synkopami – pohľad kardiológa. *Kardiol prax* 2004; 3: 89–93.
11. Fujimura O, Yee R, Klein GJ, et al. The diagnostic sensitivity of electrophysiologic testing in patients with syncope caused by transient bradycardia. *N Engl J Med* 1989; 321: 1703–1707.
12. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001; 104: 2045–2050.
13. Moazzez F, Peter T, Simonson J, et al. Syncope of unknown origin: clinical, noninvasive, and electrophysiologic determinants of arrhythmia induction and symptom recurrence during long-term follow-up. *Am Heart J* 1991; 121: 81–88.
14. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002; 105: 2741–2745.
15. Enseleit F, Duru F. Long-term continuous external electrocardiographic recording: a review. *Europace* 2006; 8: 255–266.
16. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009; 11: 671–687.
17. Hatala R, Kaliská G, Margitfalvi P, et al. Odporúčania pre implantáciu ICD (implantovateľných kardioverterov-defibrilátorov v podmienkach klinickej praxe v Slovenskej republike. *Kardiológia pre prax* 2007; Suppl 1: 2–7.

**doc. MUDr. Peter Mitro, PhD,
mim. prof.**

Klinika kardiológie UPJŠ LF a VÚSCH
Ondavská 8, 040 01 Košice
peter.mitro@upjs.sk



Trevor Powell

POŠKOZENÍ MOZKU Praktický průvodce pro terapeutu, rodinné příslušníky a pacienty

Kniha je podrobným a srozumiteľným průvodcem širokou oblastí péče o člověka, který utrpěl poranění hlavy nebo jiné poškození mozku (např. následkem cévní mozkové příhody či nádorového onemocnění mozku). Autor seznamuje čtenáře se somatickými, kognitivními, psychickými a sociálními problémy, které se objevují po poranění mozku. Popisuje rehabilitační proces, navrhuje účinné terapeutické strategie pomáhající tyto problémy překonat a provází celkově všemi dalšími aspekty života osob po prodělaném poranění mozku. Zvláštní kapitolu věnuje situaci rodiny pacienta.

Portál, s. 200, ISBN 978-80-7367-667-4



Objednávejte: Portál Slovakia, Školská 36, 968 01 Nová Baňa, tel./fax: 045/6856 587, mob.: 0910 995 655

www.portalslovakia.sk



Hotel SOREA TITRIS Oúboror
Tatranská Lomnica

**XVIII. SLOVENSKÝ
ANGIOLOGICKÝ KONGRES**
s medzinárodnou účasťou
**THE 18th SLOVAK
ANGIOLOGICAL CONGRESS**
with international participation

29. 9. - 2. 10. 2010
Tatranská Lomnica

www.angiology.sk

