

# Synkopy u starých ľudí – špecifické aspekty a kontroverzie

prof. MUDr. Peter Mitro, PhD.

Klinika kardiológie LF UPJŠ a VÚSCH, a. s., Košice

Synkopálne stavy u starých ľudí majú oproti mladším vekovým skupinám špecifické charakteristiky. Odlíšenie synkopy (krátkodobej poruchy vedomia) a pádu (bez straty vedomia) je ťažké, je nutné akceptovať určité prekryvanie týchto symptómov. Špecifickou charakteristikou synkopálnych stavov u starých ľudí je multifaktoriálnosť príčin, častý výskyt atypických klinických manifestácií a vysoký výskyt komorbidít. Najčastejším typom synkopy vo vyššom veku je reflexná a ortostatická synkopa, oproti mladším vekovým skupinám však stúpa výskyt prognosticky nepriaznivých kardiálnych príčin synkopy. Synkopa u starých ľudí je spojená s vyššou mortalitou ako u mladých pacientov. Vysoký vek ovplyvňuje compliance pacienta k diagnostickým a liečebným postupom, ktoré je nutné modifikovať.

**Kľúčové slová:** synkopa, pády u starých ľudí, geriatra, diagnostika, terapia.

## Syncope in older people – specific aspects and controversy

Syncope in elderly people has specific characteristics compared to younger age groups. Differentiation between syncope (short-lasting loss of consciousness) and fall (without loss of consciousness) is difficult, there is some overlap between two symptoms. Specific features of syncope in elderly people comprise multifactorial etiology, frequent atypical manifestations and high number of comorbidities. Most frequent type of syncope in high age is reflex and orthostatic syncope, however, the occurrence of cardiac syncope with unfavourable prognosis is increased compared to young patients. Syncope in elderly has higher mortality than in young age. High age influences the compliance to diagnostic and therapeutic interventions, which should be modified.

**Key words:** syncope, falls in elderly, geriatrics, diagnosis, therapy.

Via pract., 2014, 11(2): 48–51

V priemyselne vyspelých krajinách neustále narastá podiel vyšších vekových skupín. Najrýchlejšie rastúcim segmentom populácie je veková skupina nad 65 rokov. V súvislosti s vekom stúpajúcou chorobnosťou predstavuje táto skutočnosť nemalý tlak na zdravotníctvo a s tým súvisiace ekonomické zázemie.

Synkopy a pády u pacientov vyššieho veku predstavujú častý klinický problém. Vo vekovej skupine nad 70 rokov je ročná incidencia synkopy 6 % a prevalencia 10 % (1). Prevalencia a incidencia synkopálnych stavov u starých pacientov však môže byť podhodnotená v dôsledku skutočnosti, že sa prekryvajú s pádmi.

Diferenciálna diagnostika synkopálnych stavov predstavuje náročný problém daný predovšetkým skutočnosťou, že synkopa nie je nozologickou jednotkou. Ide o symptóm rozličných, predovšetkým kardiovaskulárnych ochorení. Extenzívne vedená diagnostika s neselektívnym využitím všetkých dostupných (často veľmi sofistikovaných a nákladných) diagnostických metód predstavuje mimoriadnu záťaž pre pacienta, zdravotnícky personál a v neposlednom rade pre ekonomické zdroje.

Preto nijako neprekvapuje trend cielenej diagnostiky s využitím iba nevyhnutne potrebných diagnostických metód. Táto diagnostická stratégia ale musí byť dostatočne robustná na to, aby spoľahlivo dokázala odlíšiť prognosticky závažné (najmä kardiovaskulárne) príčiny synkopálnych stavov od benigných reflexných príčin.

## Definícia

Synkopa je definovaná ako krátkodobá spontánne vznikajúca porucha vedomia zapríčinená globálnou hypoperfúziou mozgu so spontánnou úpravou (2). Ako pád označujeme spočinutie na zemi bez straty vedomia ako následok neschopnosti udržať vzpriamenú polohu (3). Príčiny pádov sú extrinsické (faktory prostredia – terénne nerovnosti, klzký povrch, nepripravené koberce a podobne) a intrinsické. Intrinsické príčiny pádov sú často neurologické. Ide najmä o poruchy bazálnych ganglií (najmä Parkinsonova choroba), periférne senzorické alebo motorické neuropatie, poruchy miechy alebo cievne mozgové príhody. Ďalšiu skupinu príčin predstavujú kardiovaskulárne príčiny vedúce k hypotenzii a hypoperfúzii mozgu. Aj samotné fyziologické starnutie negatívne ovplyvňuje schopnosť udržať vzpriamenú polohu v dôsledku zmenenej propriocepce, degeneratívnych zmien svalov a kĺbov, porúch zraku a vestibulárnych funkcií a predstavuje predispozíciu na pády. Opakované pády u pacientov vyššieho veku významným spôsobom zhoršujú kvalitu života (4).

Odlíšenie synkopy (krátkodobej poruchy vedomia) a pádu (bez straty vedomia) je niekedy nemožné, je nutné akceptovať určité prekryvanie týchto symptómov. Príčin, prečo dochádza ku klinickému prekryvaniu synkopy a pádu je

viac. Z patogenetického hľadiska je nutné konštatovať podobný mechanizmus vzniku synkopy a niektorých pádov u starých ľudí. Časť pádov je podmienená hypoperfúziou mozgu podobne ako pri synkope. Rozdiel je v stupni globálnej hypoperfúzie mozgu. Menší stupeň hypoperfúzie mozgu vedie iba k strate rovnováhy s následným pádom, závažnejší stupeň k strate vedomia.

Ďalším faktorom, ktorý znemožňuje presné odlíšenie straty vedomia a pádu, je problém amnézie na stratu vedomia. Amnézia sa často opisuje pri karotickej synkope a u pacientov s kognitívnym deficitom (5). Schopnosť odlíšiť synkopu a pád je však často obmedzená aj u kognitívne normálnych starých ľudí. Neprítomnosť svedkov príhody, ako aj dlhý časový interval medzi vyšetrením a príhodou tiež prispievajú k nesprávnej interpretácii. 30 % starých pacientov si po 3 mesiacoch od príhody nespomína na skutočnosť, že utrpeli pád (5).

Synkopy a pády u starých ľudí sú významnou príčinou morbiditu a mortality. Synkopa u starých ľudí je spojená s vyššou mortalitou ako u mladých pacientov. Pacienti so synkopou a vekom nad 60 rokov majú kardiovaskulárnu mortalitu 38 %, kým pacienti menej ako 60-roční majú mortalitu z kardiovaskulárnych príčin 32 %. Nekardiovaskulárna mortalita u starších pacientov so synkopou je tiež vyššia v porovnaní s mladšími pacientmi (21 % verus 5 %) (6).

## Špecifické charakteristiky synkopy vo vyššom veku

Synkopálne stavy u starých ľudí majú oproti mladším vekovým skupinám okrem prekryvania synkopálnych stavov a pádov aj ďalšie špecifické charakteristiky. Vysoký vek vedie k morfológickým a funkčným zmenám kardiovaskulárneho systému. V sinoatriálnom uzle dochádza k úbytku pacemakerových buniek, vo veku nad 75 rokov tvorí ich počet iba 10 % počtu u mladých jedincov (7). To má za následok zníženie automatických vlastností sinoatriálneho uzla s následným zvýšením pravdepodobnosti vzniku sínusovej bradykardie. Prispieva k tomu aj zvýšená citlivosť starých ľudí na bradykardizujúce vplyvy liečiv (betablokátorov, digoxínu, antiarytmík). V štruktúrach prevodového systému sa zvyšuje podiel kolagénových vlákien, čo vedie k zníženiu vodivosti s následným vznikom porúch atrioventrikulárneho a intraventrikulárneho prevodu.

Vekom podmienené fibrotické zmeny myokardu komôr zhoršujú ich elasticitu a vedú k diastolickej dysfunkcii prejavujúcej sa zhoršeným plnením komôr srdca v diastole. Následné zníženie srdcového výdaja predisponuje k synkopálnym stavom, a to najmä v situácii, keď sa znižuje preload srdca. Preto neprekvapuje, že synkopa sa u pacientov vyššieho veku často objavuje po postavení, po jedle, po užití nitrátov alebo pri vzniku fibrilácie predsiení. Zvlášť rizikové sú v tomto ohľade nitráty, ktoré podľa niektorých literárnych údajov zodpovedajú až za tri štvrtiny všetkých liekmi indikovaných ortostatických synkop (8).

Funkčné zmeny sa týkajú predovšetkým zníženej aktivity autonómneho nervového systému s následným poruchami regulácie tlaku krvi a pulzovej frekvencie. Počet a aktivita betaadrenergických receptorov je redukovaná pri súčasne zvýšených hladinách noradrenalinu v plazme (9). Znížená je senzitivita baroreflexu, čo má za dôsledok zvýšenú citlivosť starého organizmu na dehydratáciu, účinky diuretík a antihypertenzív, prejavujúcu sa sklonom k hypotenzii. Redukovaná je tiež aktivita parasimpatikového nervového systému, ktorú je možné dokumentovať vekom podmieneným poklesom variability srdcovej frekvencie (9).

Vyšší vek vedie tiež k častejšiemu výskytu srdcových arytmií, predovšetkým v dôsledku ischemie a fibrózy myokardu.

Zvýšená tuhosť cievej steny spôsobuje zníženie cerebrálneho prietoku až o jednu štvrtinu. U pacientov s hypertenziou situáciu zhoršuje aj redukovaný srdcový výdaj v dôsledku porušenej diastolickej funkcie ľavej komory. Zhoršená je tiež

autoregulácia cerebrálneho prietoku, ktorá nie je u starých ľudí schopná efektívne kompenzovať zníženie cerebrálnej perfúzie.

Špecifickou charakteristikou synkopálnych stavov u starých ľudí je multifaktoriálnosť príčin (10). U starého pacienta je často prítomná predispozícia súčasne na viaceré príčiny synkopálnych stavov, ktoré sa v svojich účinkoch môžu kombinovať. Častá je dispozícia na ortostatickú hypotenziu alebo vazovagálnu reakciu, ktorá ale nemusí nutne viesť ku klinickej synkope. Vzhľadom na vyšší výskyt prognosticky závažných príčin môžeme diagnostikovať reflexnú alebo ortostatickú synkopou až po vylúčení iných prognosticky závažných (kardiálnych) príčin.

Ďalšou špecifickou charakteristikou synkopy vo vyššom veku je častý výskyt atypických klinických manifestácií. Atypické prezentácie môžu súvisieť s nespoľahlivými údajmi zo strany pacienta, ktoré sú dôsledkom poruchy kognitívnych funkcií, amnézie alebo dlhého časového intervalu medzi synkopálnou epizódou a vyšetrením. U starších pacientov v porovnaní s pacientmi mladšieho veku častejšie chýbajú prodromálne (presynkopálne prejavy). Táto skutočnosť nesie so sebou zvýšené riziko poranenia pri páde v dôsledku náhlejšej a neočakávanej straty vedomia.

U starých pacientov je vysoký výskyt komorbidít. S tým súvisí výskyt polypragmázie. Užívanie liekov a ich vzájomné interakcie majú významný vplyv na vznik alebo náchylnosť na synkopu. Ide najmä o kardiovaskulárne liečivá s hypotenzívnym a bradykardizujúcim efektom (betablokátor, blokátory kalciových kanálov, nitráty, vazodilatanciá). Je potrebné myslieť na skutočnosť, že aj betablokátor vo forme očných kvapiek (používané v terapii glaukómu) môžu mať bradykardizujúci efekt. Užívanie antidepresív a anxiolytík je rizikovým faktorom pádov (11). Je potrebné pripomenúť, že problém liekových závislostí a v neposlednom rade i alkoholizmu sa nevyhýba ani pacientom vysokého veku.

## Reflexná a ortostatická synkopa

Napriek stúpajúcemu výskytu kardiálnych synkop ostáva vazovagálna synkopa aj u geriatrických pacientov najčastejším typom synkopy vôbec. Špecifikom klinickej manifestácie tohto typu synkopy vo vysokom veku je častejší výskyt oligosymptomatických foriem. U takmer 30 % pacientov sa manifestuje bez prodromov. V porovnaní s mladými pacientmi je podstatne vyšší výskyt karotickej synkopy. Karotická synkopa sa pred 50-tym rokom života vyskytuje iba zriedkavo (12).

Výskyt ortostatickej synkopy stúpa s vekom. 16 % pacientov vo veku nad 65 rokov má detekovateľnú asymptomatickú ortostatickú hypotenziu (13).

Relatívne menej sa myslí ma postprandiálnu synkopu, predovšetkým z dôvodu nie vždy jasnej časovej súvislosti s príjmom potravy. Postprandiálna hypotenzia vzniká do 90 minút po jedle. Je definovaná ako pokles systolického TK o 20 mmHg a viac. Jej etiopatogenéza nie je do detailov známa, predpokladá sa nedostatočná aktivácia sympatika po jedlom indukovanej splanchnickej vazodilatácii (14). Pokiaľ sa na túto formu hypotenzie v rámci diferenciálnej diagnostiky synkopy u seniorov myslí, je dobre detekovateľná ambulantným monitorovaním tlaku krvi (ABPM).

## Arytmická synkopa

Aj keď je AV blokáda vo vysokom veku častejšie asociovaná so slabosťou než so synkopou, je dôležitým etiologickým faktorom arytmickej synkopy. Výskyt AV blokády stúpa s vekom v dôsledku degenerácie vodivého systému srdca. Synkopa zapríčinená AV blokádou je indikáciou na trvalú kardiostimuláciu (TKS).

Vekom stúpa tiež výskyt dysfunkcie SA uzla (sick sinus syndrome), ktorá vedie k synkope v dôsledku sínusovej bradykardie alebo sínusových páuz. Tiež je indikáciou na TKS.

Supraventrikulárne tachykardie sú vo vysokom veku zriedkavou príčinou synkopy. Podstatne častejšia je synkopa pri komorovej tachykardii. Komorová tachykardia je u seniorov najčastejšie dôsledkom organického ochorenia srdca, komorové tachykardie pri štruktúrálne normálnom srdci sú zvyčajne zachytené a liečené v mladšom veku. Najčastejšou príčinou komorovej tachykardie vo vysokom veku je srdcové zlyhávanie. Rovnakú genézu má komorová fibrilácia, ktorá je ale zriedkavou príčinou krátkodobej poruchy vedomia, väčšinou nekončí spontánne a vyžaduje kardiopulmonálnu resuscitáciu (nejde teda o synkopu, ale o odvrátenú náhlu srdcovú smrť).

Synkopa je u pacienta so zlyhávaním srdca markerom nepriaznivej prognózy bez ohľadu na jej etiológiu. U pacientov v štádiu NYHA III – IV je výskyt synkopy spojený až so 45 % ročnou mortalitou! Kardiálna synkopa má pritom rovnakú mortalitu ako nekardiálna (49 % verzus 39 %) (15).

Preto je výskyt synkopy u pacienta s významnou systolickou dysfunkciou ĽK (EF menej ako 35 %) dôvodom na profylaktickú implantáciu kardioverterdefibrilátora (ICD), (16). Je potrebné si ale uvedomiť, že dôvodom tejto implantácie

**Tabuľka 1.** EKG nálezy pri suspektnnej arytmo-génnej synkope

Asymptomatická sínusová bradykardia (SF menej ako 50/min.)
Sínusové pauzy dlhšie ako 3 sekundy
AV blokáda 1. a 2. stupňa
Ramienková blokáda (BLTR, BPTR)
Bifascikulárna blokáda, latentná trifascikulárna blokáda
Nepretrvávajúca komorová tachykardia
WPW syndróm
Dlhý alebo krátky QT interval
Epsilon vlny

je predovšetkým snaha o prevenciu náhlej kardiálnej smrti. Výskyt synkopy je implantáciou ICD ovplyvnený relatívne menej. Strata vedomia sa totiž môže objaviť aj u pacienta s implantovaným ICD, a to ešte pred detekciou arytmie a jej terapiou.

### Mechanická (obštruktívna) synkopa

Najčastejšou príčinou obštruktívnej synkopy je aortálna stenóza. Vysoký vek nepredstavuje kontraindikáciu na chirurgické riešenie tejto chlopňovej chyby. Prežívanie neoperovaných pacientov s kritickou stenózou aortálnej chlopne je menej ako 2 roky. Naproti tomu u 80-ročných pacientov je prežívanie do 1 roku od operácie 86 % a do 5 rokov 67 % (17). Mitrálna stenóza a hypertrofická kardiomyopatia sú vo vysokom veku zriedkavou príčinou synkopy.

Synkopa ako jediný symptóm akútneho infarktu myokardu je zriedkavá – vyskytuje sa menej ako u 3 % pacientov. Väčšinou sa manifestuje spolu s bolesťou na hrudníku. Vo veku nad 85 rokov sa však zvyšuje výskyt nebolestivých foriem IM a relatívne sa zvyšuje výskyt synkopy pri akútnom IM (8 %) (12).

Plúcna embólia ako príčina synkopy je nedostatočne diagnostikovaná. Výskyt synkopy pri plúcnej embólii so zvyšujúcim sa vekom relatívne stúpa. 24 % pacientov s plúcnou embóliou starších ako 65 rokov sa prezentuje synkopou. Naproti tomu vo veku pod 65 rokov sa synkopa pri plúcnej embólii objavuje iba u 3 % pacientov (12). Správna diagnostika je v tomto prípade o to dôležitejšia, že prevencia recidívy synkopy antikoagulačnou terapiou je vysoko efektívna.

Relatívne častejší je tiež výskyt synkopy u seniorov pri disekujúcej aneurizme aorty. 5 – 10 % prípadov disekcie aorty sa prezentuje synkopou. Bolesť je vo vyššom veku často menej výrazná a relatívne častejšie môže byť lokalizovaná v chrbte alebo sa môže prezentovať atypicky iba šelestom z aortálnej regurgitácie (12).

**Tabuľka 2.** Rizikové faktory náhlej srdcovej smrti u pacienta so synkopou

Prítomné závažné ochorenie srdca (srdcové zlyhávanie, nízka EF, stav po IM)
Náhla srdcová smrť v rodine
Synkopa pri námahe alebo poležiačky
Palpitácie pri vzniku synkopy
EKG prejavy suspektnnej arytmie (pozri tabuľku 1)

### Diagnostika – iníciaľne vyšetrenie

Základom diferenciálnej diagnostiky synkopálnych stavov je iníciaľne zhodnotenie pacienta. Jeho súčasťou je anamnéza, fyzikálne vyšetrenie, 12-zvodový EKG záznam a echokardiografické vyšetrenie (16).

Význam anamnézy spočíva v prvom rade v odlíšení synkopy od nesynkopálnych strát vedomia (epilepsia) alebo stavov, pri ktorých nedochádza ku skutočnej strate vedomia (pády, psychogénne pseudosynkopy, drop attack). V osobnej anamnéze pátrame po prítomnosti štrukturálneho ochorenia srdca. Dôležitá je lieková anamnéza. Okolnosti vzniku synkopy môžu byť rozhodujúce pri stanovení diagnózy (napríklad v prípade situačných synkop – kašľová, mikčná, defekačná). Strata vedomia vznikajúca pri námahe svedčí o kardiálnej synkope (aortálna stenóza, hypertrofická KMP, pľúcna hypertenzia). Náhle vzniknutá synkopa bez prodrómov vyvoláva podozrenie na arytmogénnu synkopu. Synkopa po postavení je vysoko pravdepodobne dôsledkom ortostatickej hypotenzie. Dlhé státie alebo emočný inzult sú typické provokujúce momenty vazovagálnej synkopy.

Fyzikálne vyšetrenie sa sústreďuje na hľadanie prejavov štrukturálneho ochorenia srdca. Je potrebné zobrať do úvahy skutočnosť, že vysoký vek modifikuje fyzikálne prejavy. Napríklad šelest pri aortálnej stenóze má často svoje maximum na hrote srdca a nie v oblasti srdcovej bázy (tzv. Galavardinova disociácia).

Súčasťou fyzikálneho vyšetrenia je meranie TK po postavení. Pri poklese systolického tlaku krvi o viac ako 20 mmHg v priebehu 3 minút je diagnostikovaná ortostatická hypotenzia.

Elektrokardiografický nález môže priamo odhaliť príčinu synkopy alebo vyvoláva podozrenie na arytmiickú príčinu (tabuľka 1). Echokardiografia je štandardnou klinickou metodikou na potvrdenie organického ochorenia srdca (OOS) a tým môže priamo objasniť etiologiu synkopy alebo napomôcť pri selekcii ďalších vyšetrení. Vysloví tiež podozrenie na plúcnu embóliu, ktoré je možné potvrdiť ventilačno-perfúznym skenom pľúc alebo CT vyšetrením. Málo prínosnými vyšetreniami sú neselektívne

indikované CT a MRI mozgu, USG mozgových ciev, ako aj koronárna angiografia (16).

Výsledok iníciaľneho zhodnotenia pacienta určuje ďalší diagnostický postup.

### Diagnostika – výber ďalších vyšetrení

Ak je prítomná typická anamnéza reflexnej alebo ortostatickej synkopy a nie sú prítomné klinické, echokardiografické alebo elektrokardiografické známky ochorenia srdca pre diagnózu vyššie uvedených synkop, nie je nutný ďalší diagnostický postup. Ak v rovnakej situácii nie je anamnéza typická pre reflexnú synkopu, je potrebné ďalšie vyšetrenie pacienta, predovšetkým realizácia HUT a masáže karotického sínusu (10).

V prípade, že sú prítomné EKG prejavy signifikantnej arytmie, tieto priamo indikujú diagnózu arytmickej synkopy s následnou terapiou. V prípade, že EKG alebo klinické prejavy sponujú možnosť arytmie, ale táto nie je prítomná, je potrebné ďalšie vyšetrenie (10). Metodiku zlatého štandardu na dôkaz arytmickej synkopy predstavuje monitorovanie EKG a zachytenie arytmie pri synkope alebo presynkope. Bed-sidemonitoring a Holterov monitor (24-hodinové ambulantné monitorovanie EKG) majú malú diagnostickú výťažnosť. Podstatne vyššiu výťažnosť má implantovateľný slučkový rekordér, ktorý umožňuje viacročné kontinuálne monitorovanie EKG. U pacientov s vysokým rizikom malígnej arytmie (pacienti po prekonanom IM, so systolickou dysfunkciou LK s EF pod 40 % alebo klinickými prejavmi zlyhávania srdca – tabuľka 2) je pred monitorovaním EKG uprednostňované elektrofyziológické vyšetrenie. Jeho hlavný prínos spočíva vo vyšetrení indukovanosti hemodynamicky významnej komorovej tachykardie. Význam EFV pre diagnostiku dysfunkcie SA uzla a porúch AV prevodu je obmedzený.

Vysoký vek ovplyvňuje compliance k vyšetrovacím metódam. U polymorbídneho alebo nespolupracujúceho starého človeka môže byť realizácia niektorých vyšetrení problematická. Ide napríklad o invazívne vyšetrenia, záťažové testy alebo head-uptilt test. Relatívne bezproblémovým je monitorovanie EKG formou bed-side monitoru alebo vo forme implantovateľného slučkového rekordéra. Viaceré implantovateľné monitory umožňujú telemedicínske sledovanie pacienta prenosom EKG záznamov cez mobilnú telefonickú sieť. Tým sa minimalizuje počet ambulantných kontrol pacienta, čo vzhľadom na zhoršenú mobilitu geriatrického pacienta predstavuje nespornú výhodu. Problémom sú relatívne vysoké ekonomické náklady.

Na druhej strane je potrebné zdôrazniť, že vek sám o sebe nepredstavuje prekážku diferenčialnej diagnostiky synkopálnych stavov. Naopak, vzhľadom na vyšší výskyt prognosticky závažnej kardiálnej synkopy nadobúda precízna diagnostika u spolupracujúceho starého pacienta na význame a opodstatnení.

## Terapia

Vysoký vek ovplyvňuje compliance nielen k diagnostickým, ale aj k liečebným opatreniam. Problematická je prevencia vazogálnej synkopy k režimovým opatreniam. Odporúčenie zvýšeného príjmu tekutín pri chýbajúcom pocite smädu a častých pridružených problémoch s močením pacient často nerešpektuje. Zvýšený príjem soli naráža na častý výskyt artériovej hypertenzie u seniorov. Tilt tréning je ťažko realizovateľný. Pri indikácii farmakoterapie alfa mimetikom (midodrin) je potrebné zohľadniť, že pacienti veľmi často užívajú antihypertenzívnu medikáciu, ktorá antagonizuje efektivitu terapie midodrinom. Redukcia antihypertenzívnej medikácie je často jediným opatrením, ktoré môžeme u pacientov s reflexnou alebo ortostatickou synkopou realizovať.

U pacientov so synkopou a systolickou dysfunkciou ĽK je zvažovaná implantácia ICD. Údajov o prospešnosti implantácie ICD vo veku nad 75 rokov je málo. Vysoký vek môže predstavovať limitáciu implantácie ICD. Je potrebné individuálne zváženie prínosu prístroja, ktorého hlavným určením je predĺženie života pacienta, ale nie u každého pacienta pri prijateľnej kvalite života. Je potrebné rešpektovať právo voľby

pacienta v otázke implantácie, ktorá môže znamenať odstránenie rizika náhlej smrti za cenu postupného umierania za príznakov progresujúceho terminálneho srdcového zlyhávania. Pre mnohých pacientov nie je táto skutočnosť akceptovateľná.

Aj keď vek sám o sebe nie je kontraindikáciou, môže mať vplyv na indikáciu kardiokirurgických výkonov. Alternatívu chlopňovej chirurgie môžu predstavovať katetrizačné výkony na chlopniach, ktoré sa v súčasnosti rýchlo rozvíjajú (napríklad katérová implantácia aortálnej chlopne – TAVI).

Implantácia kardiostimulátora pri bradyarytmickej synkope nie je vo väčšine problematická a nepredstavuje pre pacienta významnejšiu záťaž. Pri indikácii antiarytmík je potrebné zohľadniť vekom podmienenú užšiu terapeutickú šírku liečiva a častejší výskyt nežiaducich účinkov.

## Literatúra

1. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in institutionalized elderly: the impact of multiple pathological conditions and situational stress. *J Chronic Dis.* 1986;39:619–630.
2. Mitro P, Kirsch P, Valocik G, Murin P. A prospective study of the standardized diagnostic evaluation of syncope. *Europace.* 2011;13:566–571.
3. Homann B, Plaschig A, Grundner M, et al. The impact of neurological disorders on the risk for falls in the community dwelling elderly: a case-controlled study. *BMJ Open.* 2013;3:e003367.
4. Stenhagen M, Ekstrom H, Nordell E, Elmstahl S. Accidental falls, health-related quality of life and life satisfaction: a prospective study of the general elderly population. *Arch Gerontol Geriatr.* 2014;58:95–100.
5. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1921–1928.

6. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, et al. Syncope in the elderly. *Am J Med.* 1986;80:419–428.
7. Forman DE, Lipsitz LA. Syncope in the elderly. *Cardiol Clin.* 1997;15:295–311.
8. Liu BA, Topper AK, Reeves RA, Gryfe C, Maki BE. Falls among older people: relationship to medication use and orthostatic hypotension. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43:114–1145.
9. Hogikyan RV, Supiano MA. Arterial alpha-adrenergic responsiveness is decreased and SNS activity is increased in older humans. *Am J Physiol.* 1994;266:E717–724.
10. Marrison VK, Fletcher A, Parry SW. The older patient with syncope: practicalities and controversies. *Int J Cardiol.* 2012;155:9–13.
11. Milos V, Bondesson A, Magnusson M, et al. Fall risk-increasing drugs and falls: a cross-sectional study among elderly patients in primary care. *BMC Geriatr.* 2014;14:40.
12. Hood R. Syncope in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2007;23:351–361.vi.
13. Shi X, Wray DW, Formes KJ, et al. Orthostatic hypotension in aging humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;279:H1548–1554.
14. Mitro P, Feterik K, Lenartova M, et al. Humoral mechanisms in the pathogenesis of postprandial hypotension in patients with essential hypertension. *Wien Klin Wochenschr.* 2001;113:424–432.
15. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21:110–116.
16. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J.* 2009;30:2631–2671.
17. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, et al. Cardiac operations in patients 80 years old and older. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:606–614. discussion 614–605.

### prof. MUDr. Peter Mitro, PhD.

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

