

DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA SYNKOPÁLNYCH STAVOV

Peter Mitro

III. Interná klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura, Košice

Synkopa je náhla, krátkodobá strata vedomia spojená so stratou posturálneho tonusu, ktorá vzniká v dôsledku zníženej perfúzie mozgu. K základným vyšetreniam u pacienta so synkopou patrí anamnéza, fyzikálne vyšetrenie a 12 zvodové EKG. Cieľom iníciaľného vyšetrenia je odlíšiť nesynkopálne straty vedomia a v prípade typických príznakov stanoviť príčinu synkopy. Ostatné vyšetrenia sa indikujú cielene podľa prítomnosti alebo neprítomnosti organického ochorenia srdca a predpokladanej etiológie. V článku je zdôraznený význam jednotlivých anamnestických údajov pri etiologickej diagnostike synkopy a pri odlíšení synkopy od epilepsie.

Kľúčové slová: synkopa, diagnostika, elektrofyziológické vyšetrenie, head-up tilt test, sľučkový rekordér.

Kľúčové slová MeSH: synkopa – diagnostika, etiológia; diagnostika diferenciálna, tiltovanie.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SYNCOPE

Syncope is sudden, transient loss of consciousness accompanied by loss of postural tone due to cerebral hypoperfusion. Initial evaluation of the syncopal patient is based on history, physical evaluation and 12 lead electrocardiogram. The aim of initial evaluation is to distinguish non-syncope loss of consciousness and to establish the etiology of syncope, if typical clinical features are present. Further evaluation consists of the selective use of diagnostic methods depending on the presence or absence of organic heart disease and presumed etiology. Importance of clinical history in the differentiation from epilepsy and in etiological diagnosis of syncope is emphasized in the article.

Key words: syncope, diagnosis, electrophysiological study, head-up tilt test, loop recorder.

Key words MeSH: syncope – diagnosis, etiology; diagnosis, differential; tilt-table test.

Via pract., 2006, roč. 3 (6): 301–304

Synkopa je náhla, krátkodobá strata vedomia spojená so stratou posturálneho tonusu, ktorá vzniká v dôsledku zníženej perfúzie mozgu. Od synkopy je potrebné odlíšiť krátkodobé poruchy vedomia v dôsledku *abnormálnej elektrickej aktivity* mozgu (epilepsia) ako aj krátkodobé bezvedomie z *metabolických príčin* (napr. hypoglykémia). Synkopa nie je nozologickou jednotkou, ide o symptóm, ktorým sa prejavujú rôzne ochorenia. Synkopa nevyžaduje medicínsky zásah, upravuje sa spontánne (1).

Zníženie cerebrálnej perfúzie je najčastejším dôsledkom systémovej hypotenzie. Táto je následkom reflexne podmienenej straty cievneho tonusu, hypovolémie alebo zníženia srdcového výdaja. Menej častou príčinou hypoperfúzie mozgu je porucha autoregulácie mozgových ciev (napr. pri hyperventilácii). Stenotické zmeny extrakraniálnych mozgových ciev sami o sebe, bez spojenia s hypotenziou iba zriedkavo vedú k synkope (1).

Pri diferenciálnej diagnostike anamnesticky udávajúcej poruchy vedomia je potrebné postupne odpovedať na tieto otázky:

Ide skutočne o poruchu vedomia?

Viaceré situácie môžu byť pacientom alebo aj jeho okolím interpretované ako krátkodobá strata vedomia, aj keď v skutočnosti pacient vedomie nestráca. Pády u starých ľudí sú až v tretine prípadov pacientom interpretované ako porucha vedomia. Naopak v dôsledku amnézie na stratu vedomia je synkopa v 40 % prípadov interpretovaná ako pád.

Iným príkladom je *drop attack*. Ide o veľmi rôznorodo definovaný pojem, najčastejšie ako náhla strata posturálneho tonusu bez straty vedomia (2). Príčiny

sú rozmanité (kardiálne i neurologické). Psychiatrické ochorenia sú často sprevádzané stavmi krátkodobého bezvedomia. Najčastejšie ide o o anxiózne-depresívne stavy, panické poruchy a hystériu. Môže ísť o pseudosynkopu bez skutočnej straty vedomia (najmä pri hystérii – pacient odpadáva v prítomnosti svedka, nikdy sa pri páde neporaní). Psychogénna reakcia je často reprodukovateľná počas head-up tilt testu alebo pri hyperventilácii. Prítomnosť psychiatrického ochorenia však samozrejme nevylučuje skutočnú synkopu (najčastejšie vazovagálnu alebo arytmogénnu pri strachu a emocionálnom strese) (3). Náhlý pokles svalového tonusu s čiastočnou paralýzou je pozorovaný u katalapsie. Je to neurologické ochorenie, ktoré sa často spája s narkolepsiou, čo je náhlý vznik stavu pripomínajúceho spánok. Ako synkopa môže byť interpretované vertiginózne stavy, ale i tranzitórne ischemické ataky (TIA). Strata vedomia býva súčasťou TIA iba výnimočne.

Ak ide o poruchu vedomia, je táto podmienená poruchou perfúzie mozgu – t. j. ide o synkopu?

Od synkopy je v ďalšom kroku potrebné odlíšiť nesynkopálne krátkodobé poruchy vedomia. Metabolické príčiny sú zriedkavou príčinou straty vedomia. Najčastejšie ide o hypoglykémiu, aj keď častejšia je hypoglykemická kóma než synkopa.

Najdôležitejšou úlohou v klinickej praxi je odlíšiť od synkopy epileptický záchvat. Diferenciálna diagnostika epilepsie oproti synkope môže byť ťažká. Aura pred epileptickým záchvatom môže byť zamenená za presynkopálne prejavy, výskyt kŕčov ako aj inkontinencie mo-

ču a stolice je možný v oboch prípadoch. Netreba zabúdať ani na skutočnosť, že obidve príčiny straty vedomia sa môžu vyskytnúť súčasne. Epileptický záchvat môže viesť k poruchám srdcového rytmu alebo asystólie najmä v prípade temporálnej epilepsie.

V diferenciálnej diagnostike medzi synkopou a epilepsiou je najdôležitejšia detailná anamnéza a klinické vyšetrenie. Najdôležitejším anamnestickým údajom svedčiacim pre epilepsiu je zmätenosť a dezorientácia po záchvate trvajúca viac minút a nálež pohryzenia jazyka na bočnej stene. Pohryzenie špičky jazyka je málo špecifické. Vysoko špecifickým je tiež nález vyklbenia jedného alebo oboch ramien smerom dozadu po záchvate (4). Generalizované bolesti svalov a bolesti hlavy sú častejšie po epilepsii ako po synkope.

Význam elektroencefalografie (EEG) v diferenciálnej diagnostike je všeobecne panujúcou medicínskou mienkou do istej miery nadhodnotený. EEG spoľahlivo potvrdzuje epilepsiu iba ak sa realizuje počas záchvatu, keď sa dokazuje typická delta aktivita frekvencie 1 – 3 kHz. EEG vyšetrenie v období medzi záchvatmi (čo je v bežnej praxi vo väčšine prípadov) je nespoľahlivé. Špecifická epileptická aktivita v tomto období nemusí byť u pacienta s epilepsiou zachytená a naopak až 60 % pacientov s neepileptickými ochoreniami (migréna, tetanický syndróm) má v interiktálnom EEG prítomnú abnormalitu (5).

Aká je príčina synkopy?

Etiológia synkopálnych stavov je uvedená v tabuľke 1. Z klinického hľadiska je užitočné rozdelenie synkopálnych stavov z hľadiska etiológie na dve skupiny:

Tabuľka 1. Klasifikácia synkopálnych stavov.

Reflexná synkopa
1) vazovagálna synkopa
2) situačná synkopa • kašľová, pri kýchaní • gastrointestinálna (deglutinačná, defekačná, synkopa pri viscerálnej bolesti, pri zvracaní) • mikčná
3) karotická synkopa
4) glossofaryngeálna a trigeminálna neuralgia
Ortostatická synkopa
1) autonómne zlyhanie (asymptotická ortostatická hypotenzia) • primárne autonómne poruchy (Shy Dragerov syndróm, Bradbury Eaglestonov sy, Parkinsonova choroba) • sekundárne autonómne poruchy (pri diabetickej neuropatii, amyloidóze, alkoholizme)
2) ortostatická hypotenzia nesúvisiaca s autonómnou poruchou (sympatikotónna ortostatická hypotenzia) • volumová deplécia (krvácenie, hnačky, dehydratácia, analbuminémia) • vazodilatačné farmaká a alkohol • endokrinne podmienené hypotenzné stavy (Addisonova choroba, feochromocytóm, karcinoid, systémová mastocytóza, Verner-Morrisonov syndróm)
Postprandiálna synkopa
Kardiogénna synkopa – arytmogénna • choroba sínusového uzla • AV blokáda • paroxysmálne supraventrikulárne a komorové tachykardie • porucha implantovaného kardiostimulátora alebo kardioveter-defibrilátora
Kardiogénna synkopa – mechanická (pri organickom ochorení srdca) • chlopňové chyby • hypertrofická obštrukčná kardiomyopatia • myxóm predsene • akútna ischemia • perikardiálny výpotok/tamponáda • pľúcna embólia/pľúcna hypertenzia
Vaskulárna synkopa • disekcia aorty • syndróm zlodejskej subklávie • vertebrobasilárny tranzitórny ischemický atak • migréna • kompresia dolnej dutej žily v gravidite

- 1) synkopa pri organickom ochorení srdca alebo ciev (synkopa kardiálna a vaskulárna) a
- 2) synkopa vznikajúca u pacienta bez organického ochorenia srdca (reflexná, ortostatická, postprandiálna) (6). Najčastejším typom synkopy je vazovagálna (20 – 40 %) a kardiogénna synkopa (8 – 20 %) (7). Príčinu synkopy možno vo väčšine prípadov určiť na základe jednoduchých vyšetrení, u časti pacientov sa však príčinu synkopy nepodarí určiť ani náročnými a sofistikovanými diagnostickými postupmi. V súvislosti s technologickým pokrokom sa podiel nediagnostikovaných synkop v súčasnosti znižuje z cca 30 % na cca 16 – 20 % (8).

Aké riziko pre pacienta predstavuje možná recidíva synkopy, t. j. aká je prognóza pacienta?

U pacientov, kde po absolvovaní kompletného diagnostického algoritmu ostáva etiológia synkopy neobjasnená, je dôležité vylúčiť prítomnosť organického ochorenia srdca. Prognóza pacienta sa zásadným

spôsobom odlišuje u synkopy s organickým ochorením srdca a synkopy bez organického ochorenia srdca. Mortalita pacientov s kardiálnou synkopou je dvojnásobná v porovnaní s normálnou populáciou (relatívne riziko 2,01 – 2,66). Naproti tomu reflexné synkopy majú prognózu benígnu. Synkopa nejasnej etiológie má mierne zvýšené relatívne riziko (1,32 – 1,54) (7). Ak teda ostáva etiológia synkopy nejasná, v prípade nedokázanej kardiálnej etiológie je napriek tejto skutočnosti prognóza pacienta priaznivá.

Iniciálne vyšetrenie pacienta so synkopou

Podľa odporúčení *Európskej kardiologickej spoločnosti* k základným vyšetreniam u pacienta so synkopou patrí anamnéza, fyzikálne vyšetrenie a 12 zvodové EKG. Cieľom iniciálneho vyšetrenia je zistiť, či ide skutočne o synkopu a v prípade typických príznakov stanoviť diagnózu (čo je možné až v 45 % prípadov). Ďalšími cieľmi iniciálneho vyšetrenia je zistiť, či je u pacienta prítomné organické ochorenie srdca alebo neurologické abnormality (1).

Anamnéza

Rodinná a osobná anamnéza

Výskyt synkopy a náhleho úmrtia v rodine poukazuje na možnosť kardiogénnej synkopy (syndróm dlhého QT, Brugadaov syndróm, WPW syndróm, arytmogénna dysplázia pravej komory). Familiárny výskyt synkopy pozorujeme tiež u vazovagálnej synkopy. Z osobnej anamnézy je najdôležitejšie pátranie po kardiálnych ochoreniach. Ischemická choroba srdca s poruchou systolickej funkcie ľavej komory predisponuje na vznik 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. DM je tiež spojený s častejším výskytom ortostatickej hypotenzie. Pátrame tiež po anamnéze neurologických a psychiatrických ochorení.

Dôležitým údajom je doterajší počet synkopálnych epizód. Mnohopočetné epizódy s viacročnou anamnézou poukazujú na pravdepodobne benígnu príčinu synkopy (vazovagálnu alebo psychiatrickú). Naproti tomu malý počet recidív (menej ako 3) s krátkou anamnézou musí vzbudiť podozrenie na vznik závažnej kardiologickej príčiny synkopy.

Lieková anamnéza

Mimoriadne dôležitá je dôkladná lieková anamnéza. Prakticky všetky antihypertenzíva, nitráty a niektoré antidepressíva predisponujú k vzniku ortostatickej (a pravdepodobne aj postprandiálnej) hypotenzie, ako aj k vzniku vazovagálnej synkopy. Antiarytmiká môžu mať bradykardizujúci a proarytmogénny efekt. Niektoré antihistaminiká, antibiotiká a antidepressíva predlžujú QT interval a môžu vyvolať komorovú tachykardiu. Netreba zabúdať, že β -blokátory majú bradykardizujúci potenciál aj vo forme očných kvapiek (používaných pri liečbe glaukómu).

Vyvolávajúce situácie

Situačné reflexné synkopy vznikajú v typických vyvolávajúcich situáciách (kašeľ, kýchanie, defekácia, močenie a podobne). Karotická synkopa vzniká pri tlaku na karotický sínus tesným golierom, otočením hlavy, pri holení alebo po chirurgickom výkone na krku. Synkopa vznikajúca tesne po postavení sa je pravdepodobne ortostatická, pokiaľ vzniká po príjme potravy môže ísť o postprandiálnu synkopu. Vazovagálna synkopa vzniká pri dlhom státi, negatívnych emóciách a strese alebo po ukončení fyzickej námahy. Synkopa pri námahe vyvoláva podozrenie na kardiálnu príčinu (obštrukcia výtoky ľavej komory alebo námahou indukovaná tachy- a bradyarytmia). Náhly vznik symptómov bez väzby na polohu alebo námahu býva pri arytmogénnej synkope.

Prodromálne prejavy

Prítomnosť palpitácií pred vznikom synkopy robí pravdepodobnou diagnózu arytmogénnej synkopy, aj

keď neprítomnosť palpitácií ju nevylučuje (synkopa pri komorovej tachykardii vzniká typicky bez prodrómov). Vazovagálna synkopa (VVS) je v typických prípadoch predchádzaná hučaním v ušiach, zahmlievaním pred očami, poruchami videnia, nauzeou, niekedy aj zvracaním, parestéziami, pocitom tepla a potením. Podobné prodrómy môžu mať prakticky všetky reflexné synkopy. Bolesť na hrudníku pred stratou vedomia môže byť zapríčinená ischémiou myokardu alebo pľúcnou embóliou. Synkopa bez prodrómov poukazuje skôr na kardiálnu príčinu, môže však ísť aj o atypickú vazovagálnu synkopu. Zvláštne a atypické pocity (napr. nepríjemný zápach) pred vznikom bezvedomia sú súčasťou aury pred epileptickým záchvatom. Vznik krčov pred stratou vedomia svedčí pre epilepsiu, krče pri synkope vznikajú ako dôsledok ischémiie kôry mozgovej, a teda vznikajú až po strate vedomia.

Prejavy počas straty vedomia (objektívna anamnéza od svedkov)

Tieto anamnestické údaje získavame od svedkov (najčastejšie rodinných príslušníkov) alebo sprostredkované od pacienta, ktorý so svedkami o udalosti hovoril. Aj keď hovoríme o tzv. objektívnej anamnéze netreba zabúdať, že aj údaje od svedkov (často v psychickom strese) nemusia byť správne. Typicky zlyháva najmä odhad času trvania bezvedomia. Trvanie bezvedomia viac ako niekoľko minút svedčí skôr pre epilepsiu, výnimkou je synkopa pri aortálnej stenóze. Výskyt krčov a inkontinencie je pozorovaný pri epilepsii i synkope akejkolvek etiológie a nie je rozlišujúcim kritériom. Bledosť je typická najmä pre reflexnú a ortostatickú synkopu, cyanóza vyvoláva podozrenie na kardiogénnu synkopu.

Prejavy v zotavovacej fáze (po obnovení vedomia)

Tieto prejavy sú najcennejšími diagnostickými kritériami pri rozlíšení synkopy a epilepsie. Pre epilepsiu svedčí zmätenosť a dezorientácia trvajúca viac ako 5 minút (až niekoľko hodín) a pohryzenie laterálnej strany jazyka. Vykĺbenie ramena smerom dozadu je zriedkavé, ale vysoko špecifické pre epilepsiu (4). Bolesť hlavy, svalov, únava a závraty v zotavovacej fáze sú častejšie pri epilepsii v porovnaní so synkopou. Nauzea, zvracanie a pocit chladu sú typické pre reflexné synkopy (1).

Fyzikálne vyšetrenie

Jeho najdôležitejšou súčasťou je vyšetrenie kardiovaskulárneho systému. Okrem pulzovej frekvencie sa zameriavame na prítomnosť kardiálnych šelestov (chlopňové chyby, myxóm ľavej predsene, hypertrofická kardiomyopatia). Šelest nad karotidami je prejavom pokročilej aterosklerózy a upozorňuje na možnosť kardiogénnej synkopy. Izolovaná stenóza karotid nie je vysvetlením etiológie synkopy. Paradoxný pulz svedčí pre tamponádu perikardu. Pokles systolického tlaku krvi do

3 minút po postavení o viac ako 20 mm Hg je označovaný ako ortostatická hypotenzia a môže vysvetľovať synkopu pri náhlej zmene polohy. Rozdiely TK na končatinách sa pozorujú pri stenóze a. subclavia.

Mimoriadne dôležité je tiež neurologické vyšetrenie. Prítomnosť neurologických abnormít poukazuje na pravdepodobnosť epilepsie, resp. degeneratívnych ochorení CNS spojených so závažnou ortostatickou hypotenziou a zlyhaním autonómneho nervového systému (Shy-Dragerov syndróm).

Ortostatická alebo vazovagálna synkopa môžu súvisieť s akútnym krvácaním a následnou hypovolémiou, preto nezabúdame ani na vyšetrenie per rectum, ktoré môže odhaliť melénu pri gastrointestinálnom krvácaní.

Elektrokardiografia

Abnormálne EKG sa u synkopálnych pacientov vyskytuje u asi 50 % prípadov. Vzhľadom na prechodný charakter arytmie je však iba v menej ako 5 % prípadov možné vyvolávajúcu arytmiu zaznamenať na iniciálne realizovanom EKG. Ide o tieto prípady: sínusová bradykardia < 40/min, sínusová pauza > 3 sek, AV blok II. stupňa Mobitz, AV blok III. stupňa, striedajúci sa pravo- a ľavoramienkový blok, rýchla paroxyzmálna supraventrikulárna tachykardia, komorová tachykardia, porucha kardiostimulátora prejavujúca sa pauzou.

Častejšie na EKG nachádzame známky, ktoré robia diagnózu arytmogénnej synkopy pravdepodobnou, hoci ju priamo nedokazujú. Nález WPW obrazu robí pravdepodobnou synkopu v dôsledku paroxyzmálnej supraventrikulárnej tachykardie. Predĺženie QT, stav po IM, EKG obraz hypertrofie LK, Brugadaov syndróm predponujú k výskytu komorovej tachykardie. Nález sínusovej bradykardie, ramienkového bloku, bifasikulárneho bloku, AV bloku II. stupňa signalizujú možnú bradyarytmogénnu synkopu.

Naopak normálne EKG robí diagnózu arytmogénnej synkopy málo pravdepodobnou (1).

Špeciálne diagnostické postupy u pacienta so synkopou

Na základe anamnézy, fyzikálneho vyšetrenia a EKG možno diferencovať synkopu od epilepsie a v takmer polovici prípadov aj stanoviť príčinu synkopy.

V prípade nezistenej etiológie synkopy sa ďalší diagnostický postup riadi podľa predpokladanej príčiny, podľa čoho sa cielene indikujú vyšetrenia. Ak je EKG normálne a nie sú prítomné prejavy organického ochorenia srdca, predpokladáme reflexnú príčinu synkopy a indikujeme v prvom slede HUT a masáž karotického sínusu. Ak EKG nie je normálne, resp. sú prítomné prejavy organického ochorenia srdca, predpokladáme kardiogénnu príčinu synkopy. V tomto prípade sú ako prvé vyšetrenia vhodné echokardiografia a vyšetrenia zamerané na detekciu arytmií (Holter mo-

onitoring, elektrofyzikologické vyšetrenie, slučkový rekordér). Vzhľadom na nízku diagnostickú výťažnosť nie je správne paušálne u každého pacienta indikovať RTG lebky, EEG, dopplerovské vyšetrenie mozgových ciev, CT a NMR mozgu (9). Tieto vyšetrenia sú indikované iba ak zistíme vznik nových neurologických príznakov pri fyzikálnom vyšetrení. Podobne málo prínosné sú laboratórne vyšetrenia s výnimkou stanovenia glykémie. Bicyklová ergometria má opodstatnenie iba v diferenciálnej diagnostike námahovej synkopy.

Masáž karotického sínusu

Pre nenáročnosť je masáž karotického sínusu (MKS) indikovaná u každého pacienta, najmä však u starších pacientov. Hypersenzitivita karotického sínusu sa prejavuje variabilne prítomnou kardioinhibičnou zložkou (prejavuje sa asystóliou počas MKS > 3 sek) a vazodilatorickou zložkou (pokles systolického TK počas MKS o > 50 Torr), táto sa často zistí iba pri vyšetrení vo vzpriamenej polohe (10). Riziko vzniku cievnej mozgovej príhody počas MKS je nízke (0,28 %), neodporúča sa vykonávať MKS u pacientov s anamnézou TIA alebo cievnej mozgovej príhody v predošlých 3 mesiacoch ako aj so šelestom nad karotidami.

Head-up tilt test (HUT)

Podstatou tohto testu využívaného na diagnostiku vazovagálnej synkopy (VVS) je navodenie pasívnej ortostázy ako provokujúceho momentu VVS sklopením pacienta na sklopnom stole v uhle 60 – 70 stupňov. U pacientov s predispozíciou k VVS dôjde k reprodukcii synkopy – t. j. k strate vedomia za súčasného vzniku bradykardie a/alebo hypotenzie. Test sa skladá z 2 fáz – pasívnej fázy a následnej fázy s farmakologickou provokáciou. Farmakologická provokácia spočíva v infúznom podaní isoproterenolu alebo sublinguálnom podaní nitroglycerínu. Podávanie nitroglycerínu je populárnejšie pre jednoduchosť a absenciu nežiaducich účinkov. Pôvodné protokoly HUT sú časovo náročné, v súčasnosti je trendom test skracovať pri zachovaní jeho senzitivity a špecificity. Tzv. Taliansky protokol spočíva v 20 minútovej pasívnej fáze s následným 15 minútovým testom s aplikáciou nitroglycerínu (11).

24 hodinové ambulantné monitorovanie EKG podľa Holtera

Táto metódika umožňuje diagnostikovať arytmogénnu synkopu v prípade dokázanej korelácie symptómov pacienta s výskytom hemodynamicky významnej arytmie, čo býva asi v 6 % prípadov. V 60 % prípadov však nezistíme pri monitorovaní výskyt symptómov ani arytmie. Holterovské monitorovanie je preto vhodné iba u pacientov s veľmi častými recidivami synkopy (12). Predĺženie monitorovania na 48, resp. 72 hodín nezvyšuje diagnostickú výťažnosť. Táto je všeobecne nízka u pacientov so synkopou a normálnym

bazálnym EKG, a to aj v prípade, že ide o pacienta s ochorením srdca.

Externý slučkový rekordér

Externý slučkový rekordér ukladá do pamäti retrospektívne alebo prospektívne úseky EKG zaznamenané po aktivácii prístroja pacientom. Umožňuje dlhšiu dobu monitorovania (až 1 mesiac). Má 3 – 4 krát vyššiu diagnostickú výťažnosť v porovnaní s 24 hodinovým holterovským monitorovaním EKG. Podmienkou použitia slučkového rekordéra je dostatočne dlhá presynkopálna fáza, aby pacient stihol rekordér aktivovať (13).

Implantovateľný slučkový rekordér (implantable loop recorder – ILR)

Ide o zariadenie implantované v lokálnej anestézii do podkožia ľavého prekordia. Umožňuje až 24 mesačné monitorovanie. Korelácia arytmií so symptómami sa dosahuje až v 60 % prípadov. Viaceré štúdie dokázali jeho vyššiu diagnostickú výťažnosť v porovnaní s elektrofyziológickým vyšetrením (EFV) (52 % vs. 20 %) (14). Navyše oproti EFV spĺňa požiadavku zlatého štandardu diagnostiky synkopy – koreláciu synkopy s arytmiou. EFV diagnostikuje iba predispozíciu k arytmií, arytmiu vyvolanú pri EFV nemusí byť nutne príčinou spontánnej synkopy. Pomocou ILR možno tiež arytmiu ako vyvolávajúcu príčinu synkopy vylúčiť, čo činí vysoko pravdepodobnou diagnózu vazovagálnej alebo inej reflexnej synkopy. Súčasné zariadenia však nedokážu monitorovať TK, čo je považované za ich hlavnú nevýhodu. Vzhľadom na relatívne vysokú cenu je implantácia ILR v súčasnosti obmedzená na prípady suspektnej arytmogénnej synkopy neobjasnenej konvenčným testovaním. Implantácia ILR sa neodporúča v prípadoch vysoko pravdepodobnej komorovej tachykardie (stavy významnej systolickej dysfunkcie ĽK s indukciou komorovej tachykardie pri programovanej stimulácii komôr počas EFV), keď by monitorovacia stratégia mohla niesť so sebou riziko premeškania terapeutickú intervencie (15).

Elektrofyziológické vyšetrenie

Invazívne elektrofyziológické vyšetrenie (EFV) je indikované pri podozrení na arytmogénnu synkopu – t. j. u pacientov s abnormálnym EKG a/alebo organickým ochorením srdca, pri synkope spojené s palpitáciami alebo pozitívnu rodinnou anamnézou náhlej srdcovej smrti. Po zavedení katétrov cestou v. femoralis do pravých oddielov srdca je možné vyšetrenie funkcie sínusového uzla, AV vedenia (potenciály Hisovho zväzku – hisogram) a indukovateľnosti supraventrikulárnych a komorových tachykardií. Za známku dysfunkcie sínusového uzla je považované predĺženie zotavovacieho času sínusového uzla korigovaného na frekvenciu srdca (CSNRT) nad 525 ms, resp. nekorigovaného času (SNRT) nad 2 sekundy. Riziko vzniku kompletného AV bloku stúpa u syn-

kopálnych pacientov s predĺžujúcim sa HV intervalom hisogramu. Nález trvania HV intervalu nad 100 ms podobne ako vyvolanie AV bloku II. a III. stupňa rýchlou predsieňovou stimuláciou alebo farmakologickou provokáciou (ajmalin, prokainamid) znamená vysokú pravdepodobnosť bradyarytmogénnej synkopy.

Pre tachyarytmogénnu synkopu svedčí vyvolateľnosť pretrvávajúcej monomorfnej komorovej tachykardie programovanou stimuláciou komôr. Táto je indukovateľná asi u 20 % pacientov so synkopou a organickým ochorením srdca. Polymorfna komorová tachykardia a komorová fibrilácia je považovaná u pacientov so synkopou za nespecifický nález s výnimkou ischemických a dilatálnych kardiomyopatií, kde tento nález môže byť významný. Za známku pozitívity EFV je považovaná aj vyvolateľnosť supraventrikulárnej tachykardie rýchlou stimuláciou predsiení v prípade, že je sprevádzaná hypotenziou (1). Transezofageálne EFV je alternatívnu metódou predovšetkým na dôkaz dysfunkcie sínusového uzla a indukciu supraventrikulárnych arytmií.

Echokardiografia

Echokardiografia s výnimkou závažnej aortálnej stenózy a myxómu predsiení zriedkakedy vedie priamo k diagnóze príčiny synkopy. Cenná je však z hľadiska stratifikácie pacienta ohľadom prítomnosti organického ochorenia srdca, čo ďalej ovplyvňuje diagnostický postup. Kardiogénna synkopa je pravdepodobná pri týchto echokardiografických nálezoch: hypertrofia a dilatácia kardiomyopatia, systolická dysfunkcia ĽK, pľúcna hypertenzia, vrodené srdcové chyby, disekcia aorty, tamponáda perikardu, stenotizujúce chlopňové chyby.

Ergometrické vyšetrenie

Náamahová kardiogénna synkopa sa manifestuje hypotenziou (prípadne stratou vedomia) počas záťaže pri bicyklovej ergometrii. Bradykardia nebýva prítomná.

Literatúra

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
2. Parry SW, Kenny RA. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 74–78.
3. Cohen TJ, Thayapran N, Ibrahim B, et al. An association between anxiety and neurocardiogenic syncope during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 837–841.
4. Fuller G, Lindahl A. Silent witnesses in the diagnosis of epilepsy. *Practical Neurology* 2005; 5: 206–209.
5. Cibulčík F. Diagnostické postupy u pacientov so synkopami – pohľad neurológa. *Kardiolog. prax* 2005; 3: 99–102.
6. Kautzner J. Synkopa. In: Aschermann M, ed. *Kardiologie*. Praha: Galén, 2004; 1173–1181.
7. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–885.
8. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811–819.
9. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, et al. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1889–1895.
10. Freitas J, Santos R, Azevedo E, et al. Carotid sinus syndrome in an unselected population of eight hundred consecutive patients with syncope. Prevalence and clinical profile. *Rev Port Cardiol* 2004; 23: 835–840.
11. Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *Bmj* 2004; 329: 336–341.
12. Sarasin FP, Carballo D, Slama S, et al. Usefulness of 24-h Holter monitoring in patients with unexplained syncope and a high likelihood of arrhythmias. *Int J Cardiol* 2005; 101: 203–207.
13. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, et al. Is ambulatory monitoring for „community-acquired“ syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. *Am Heart J* 2005; 150: 1065.
14. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Reveal Investigators*. *Circulation* 1999; 99: 406–410.
15. Mason PK, Wood MA, Reese DB, et al. Usefulness of implantable loop recorders in office-based practice for evaluation of syncope in patients with and without structural heart disease. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1127–1129.
16. Garcia-Civera R, Ruiz-Granell R, Morell-Cabedo S, et al. Significance of tilt table testing in patients with suspected arrhythmic syncope and negative electrophysiologic study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 938–942.
17. Kaufman ES. Evaluation of suspected arrhythmic syncope: leaning away from tilting. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 943–944.

Nález hypotenzie sprevádzanej bradykardiou po ukončení záťaže je reflexného pôvodu. Ide o ponáhavú vazovagálnu reakciu a u týchto pacientov je vhodné vykonať HUT. Námahou môže byť vyvolaný aj vznik arytmií v zmysle tachykardie alebo AV blokády. Vznik AV bloku II. stupňa Mobitzovho typu alebo kompletného AV bloku pri záťaži je diagnostický pre námahou vyvolanú bradyarytmogénnu synkopu.

Ostatné vyšetrenia

Pri podozrení na pľúcnu embóliu indikujeme ventilačno-perfúzný sken pľúc. Pri predpokladanej ischemickej etiológii synkopy, resp. u vrodených srdcových chýb je indikované katetrizačné a koronarografické vyšetrenie môže zistiť významnú koronárnu stenózu, sklon ku koronárnym spazmom alebo stanoviť závažnosť skratu. Tieto vyšetrenia neindikujeme paušálne.

Synkopa nejasnej etiológie

Asi tretina synkop ostáva napriek vykonaniu všetkých vyšetrení etiologicky nejasná. Vzhľadom na zlu prognózu je táto situácia problematická najmä u pacientov s predpokladanou arytmogénnou príčinou synkopy. U týchto pacientov pozitívny výsledok head-up tilt testu neznamena, že ide o vazovagálnu synkopu. Predispozícia k vazovagálnej reakcii nevylučuje arytmogénnu príčinu synkopy. Pri použití ILR sa týchto pacientov zistil rovnaký výskyt arytmogénnej a vazovagálnej synkopy (16). Preto u pacientov s predpokladanou, ale konvenčným vyšetrením nedokázanou arytmogénnou príčinou synkopy je optimálnym postupom implantácia slučkového rekordéra (17)

doc. MUDr. Peter Mitro, PhD.

III. Interná klinika LF UPJŠ a FN L. Pasteura,
Rastislavova 43, 041 90 Košice
e-mail: pmitro@lf.upjs.sk