

616.831-009.83-037

ENCEFALOSYNKOPÁLNÍ STAVY A JEJICH PROGNOZA

Z. LACIGA, K. SCHWARTZOVÁ, M. ULČ

Městský ústav národního zdraví, neurologické oddělení (přednosta: prim. dr. Z. Laciga)

Neurologická klinika v Plzni (přednosta: doc. dr. E. Klimková-Deutschová)

Neurologické oddělení vojenské nemocnice v Plzni (náčelník: pplk. dr. M. Ulč)

Termínu encefalosynkopa užil poprvé Kershman r. 1949 (15). Označil jím synkopální stavy u nemocných, jejichž interparoxysmální eeg. snímky byly patologicky změněny. Shromáždil 92 nemocných, většinou mladých mužů, kteří jednou nebo několikrát ztratili vědomí, např. po vyčerpání, při bolestivém lékařském výkonu apod. Téměř třetinu patologických záznamů tvořily grafy se synchronními pomalými rytmy. Část z nich, asi 6 %, měla fokální charakter, ukazující na postižení temporální. Abnormality byly podle autorova mínění stejného rázu jako u klinické epilepsie. Zdůrazňovaly se hyperventilací a hydratací. Podle svých zkušeností připustil sice Kershman epileptický charakter některých synkop, nesouhlasil však s tím, aby se tyto stavy globálně zahrnovaly mezi psychomotorické epilepsie a epilepsie vůbec.

I dnes se pojmu encefalosynkopa opakovaně užívá. Většinou se jím však označují synkopální stavy nejištěné etiologie, aniž se respektuje původní přesný obsah Kershmanova pojmu. Neobjasněn zůstává dále vztah encefalosynkop k epilepsii.

Na našich pracovištích se zabýváme sledováním synkopálních stavů od r. 1960 a některé výsledky svých pozorování jsme publikovali (17, 18). Za posledních šest let jsme shromáždili celkem 324 nemocných, které postihla jednou či vícekrát synkopa vazomotorická, vazovagální, cervikální, synkopa při hypertenzní chorobě, při kardiálním postižení různého typu, synkopa z kašle nebo synkopa ložiskového průběhu.

Prostudovali jsme eeg. snímky všech těchto nemocných se zaměřením na význam zřetelně patologického grafu v interparoxysmálním období. Klinický rozbor této sestavy uveřejňujeme jinde (18). Pouze u 17 nemocných, tj. 5,2 % se-

stavy, můžeme mluvit o encefalosynkopě v Kershmanově pojetí. Eeg těchto pacientů vykazoval změny běžně uznávané za příznačné pro epilepsii. Zjistili jsme v jejich grafech hojně rytmické řetězce ostrých vln theta, které přicházely v epizodách nebo se vyskytovaly hypersynchronně a někdy převažovaly temporálně.

Z těchto 17 nemocných jsme zkontrolovali po 1—5 letech 8 pacientů. U 6 z nich se vyskytla synkopa izolovaná, u dalších 2 se synkopy opakovaly.

1. Jan A., 21 r. Před 2 lety utrpěl zranění na čele bez ztráty vědomí. Rok na to sjel při řízení vozidla do příkopu, aniž mohl bezpečně říci, zda usnul, či jinak ztratil vědomí. K vyšetření byl poslán proto, že ztratil asi na 5 minut vědomí a přitom silně zbledl. Křeče neměl. Synkopa ho postihla při vojenském cvičení po delší jízdě autem, kdy byl lačný a překouřený.

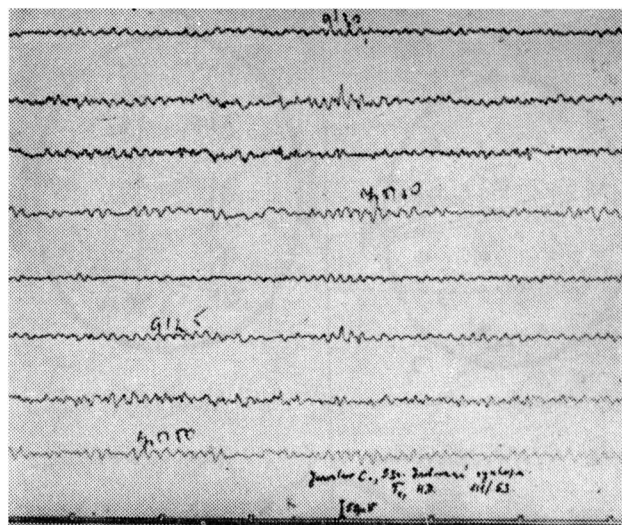
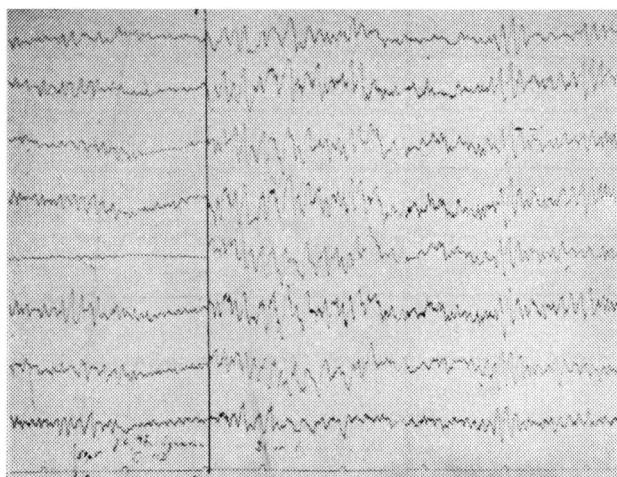
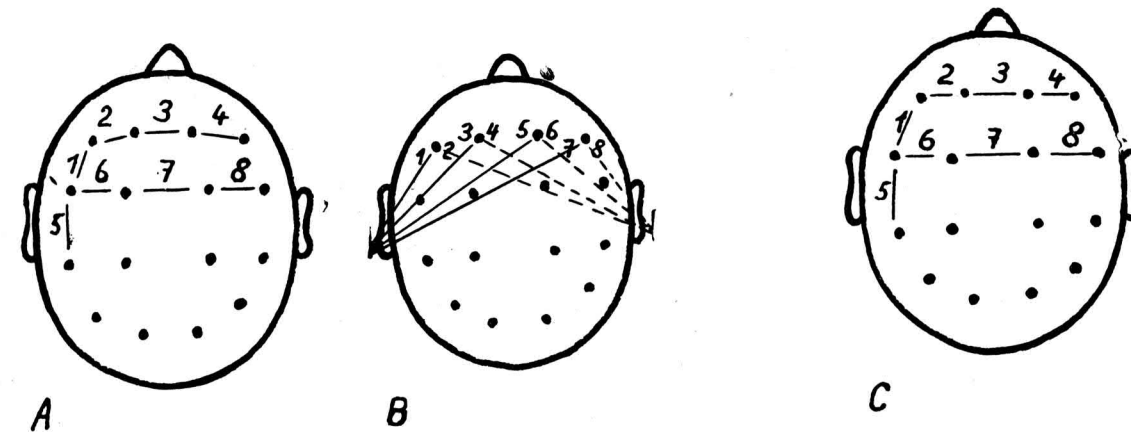
Eeg vykazoval bifrontální řetězky 6c vln s lehkou levostannou převahou. Hyperventilace vyprovokovala epizodu ostrých vln theta s předraženými hroty, opět převažující vlevo frontálně. Vliv hyperventilace přetrvával řadu minut. Nemocný požíval nějakou dobu Sanepil a neměl již potíží. Eeg po roce ukázal podstatný ústup elektrických odchylek.

2. Václav F., 21 r. Koktá od svých 9 let, prý po tonzilektomii. Porucha řeči se zhoršila mozkovou komocí před 3 roky. Je neurotický. V době rekonvalescence po chřipce se dostavila náhle při procházce slabost, závrať, palpitace a tlak u srdce. Pak ztratil na 5 minut vědomí a povrchně dýchal. Křeče neměl.

V jeho eeg. snímku se po skončené hyperventilaci objevily oboustranně frontálně řetězce vysokých rytmických, dosti ostrých vln theta, vlevo vyšší.

Užíval Hysteps a vědomí již neztratil. Přesto se jeho eeg ani po roce neupravil.

3. Jaroslav C., 47 r. Před 3 lety po značném nervovém vypětí mu bylo odpoledne nevolno a zvracel, večer téhož dne pak ztratil vědomí a pokálel se. Poslední rok ho bolí hlava a je neurotický. Ve snímku, zhotoveném po synkopě, provokovala hyperventilace řetězky ostrých vln synchronně, nejvyšší vlevo centrotemporálně. I po skončené hyperventilaci se opakovaly synchronní pomalé rytmy. Při trva-



Nemocný Jaroslav C. (č. 3). Graf A, B 3 roky po synkopě, graf C 5 let po synkopě.

lém užívání Sodantonu a Hystepsu již k další ztrátě vědomí nedošlo. Eeg. záznam za 5 let po synkopě se již téměř normalizoval.

4. Bohuslav B., 46 r. Delší dobu trpěl bolestmi hlavy. Před 3 lety po duševním otřesu ztratil na čtvrt hodiny vědomí. Dalších obtíží neměl, až 6 dní před vyšetřením mu náhle po probuzení ochablv přechodně pravé končetiny. Nemocný silně kouřil. Interní nález i levostranná karotická angiografie byly normální. Eeg ukázal při hlubokém dýchání řetězce vln theta, nejvyšší frontálně. Ve snímku o měsíc později byla patrna jejich výrazná synchronizace. Nemocný užíval antiepileptika jen přechodně, přestal však kouřit a cítí se od té doby zdrav. Poslední graf, za 5 let po synkopě, obsahuje dosud synchronní rytmy, již však méně výrazné. Aktivace Bemegridem vyzněla negativně.

5. Emil Š., 37 r. V 15 letech přestál mozkovou komocí s krátkým bezvědomím. Silně kouří. Den před eeg. vyšetřením ztratil po předchozím značném požití alkoholu náhle na několik vteřin vědomí, upadl a udeřil se do hlavy a kousl do jazyka. Byl bledý a neměl křeče.

V eeg vyprovokovaly hyperventilace řetězce ostrých vln theta a pomalých hrotů, které se později vyskytovaly v epizodách. Hysteps užíval jen krátce, je bez potíží. Eeg za 2 roky po synkopě nevykázal přesvědčivý ústup patologické aktivity.

6. Karel Sch., 41 r. Dva roky mívá bolesti hlavy. Silně kouří a jezdí jako řidič autobusu v nepravidelných směnech. Několik dní před vyšetřením se nadýchal při dálkové jízdě naftových výparů. V noci, náhodně probuzen ze spánku, nařikal na kruté bolesti hlavy. Při posazení na lůžku ztratil vědomí, asi na 10 minut. Pak byl krátce dezorientován.

V jeho eeg. snímku byly patrné skupinky vln theta frontálně a temporálně vpravo. Frontálně a centrálně přicházely řetězce vysokých a ostrých vln theta s tendencí

k synchronnímu šíření nad pravou hemisféru a přenosem doleva frontálně. Nemocný užíval Eudan jen krátce, pracoval v autoopravnách v prostředí výfukových plynů, měl i noční směny a pravidelně pil pivo. Přesto neměl potíží. Kontrolní eeg po 2 letech vykazoval stejné, jen poněkud mírněji vyznačené odchylky.

U 2 posledních nemocných se synkopy opakovaly.

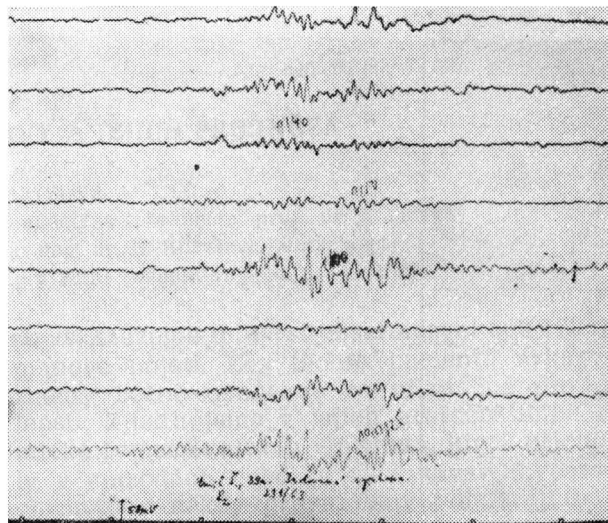
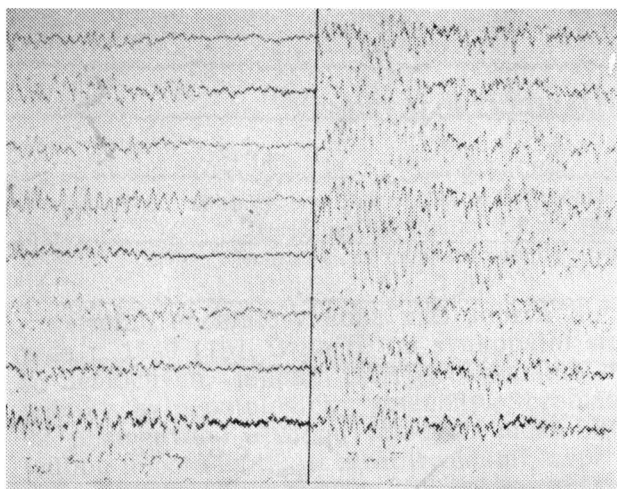
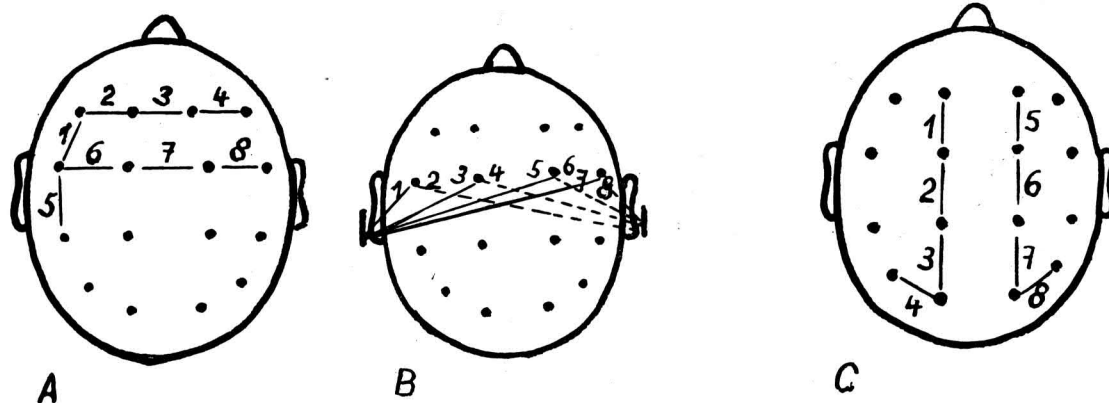
7. Alena K., 22 r. V 17 letech po sportovním výkonu omdlela. Během posledního roku ztratila vědomí ještě dvakrát, jednou po předchozí prudké bolesti hlavy.

Eeg obsahoval hojně řetězce dosti pravidelných vln theta, lehce synchronně zdůrazňovaných. Ostré, vysoké a výrazné synchronní byly zejména v centrotemporální rovině. Užívala pravidelně a synkopa se ještě jednou opakovala. Občas měla bolesti hlavy. Za 6 měsíců poté se jevily ve snímku synchronní vysoké vlny theta, výraznější v levých mediálních svodech.

8. Josef V., 33 r. Narodil se z dvojčat jako sedmiměsíční. Jeho debilní syn trpí epileptickými záchvaty. Před několika lety utrpěl nemocný při motohavárii úraz hlavy. Po lehkém alkoholovém opojení v noci při močení ucítil nával krve do hlavy, brněly mu končetiny a pak ztratil na několik minut vědomí. Od té doby se opakovaly v nepravidelných intervalech záchvaty závratí, tepla na jazyku a nevěle, na jejichž vrcholu často ztrácel vědomí. Asi po roce se začal psychicky měnit, byl depresivní, ulpívavý, paranoidní a přitom dráždivý.

Pro opakující se ztráty vědomí užíval nemocný o své vůli stále vyšší dávky antiepileptik, až byl přímo intoxikován. Po úpravě léčby vědomí již neztratil, psychicky se stabilizoval a pracuje. V eeg za 14 dní po první synkopě se vyskytly skupinky rytmických vln theta vpravo frontálně s odrazem doleva. Jednou se vyskytla též epizoda vysokých ostrých vln theta.

Kontrolní snímek za rok ozřejmil řetězky rytmických ost-



Nemocný Emil Š. (č. 5). Graf A, B den po synkopě, graf C 2 roky po synkopě.

rých vln theta oboustranně frontálně po skončené hyperventilaci, později i jejich synchronizaci. V době intoxikace se elektrická aktivita difúzně zpomalila a rozpadla, frontálně vystoupily nepravidelné 4c vlny. Avšak ani rytmické synchronní vlny theta nevymizely. Poslední snímek po 2letém trvání choroby při odeznívající již otravě antiepileptiky dokládá znovu synchronizaci pravidelných vln theta.

Ze 6 nemocných, u nichž proběhla pouze izolovaná synkopa, se tedy eeg ve 3 případech zlepšil, ve 3 elektrické odchylky persistují. U dalších 2 pacientů, stížených opakujícími se synkopami, eeg. abnormalita neustupuje a v jednom případě se naopak akcentuje.

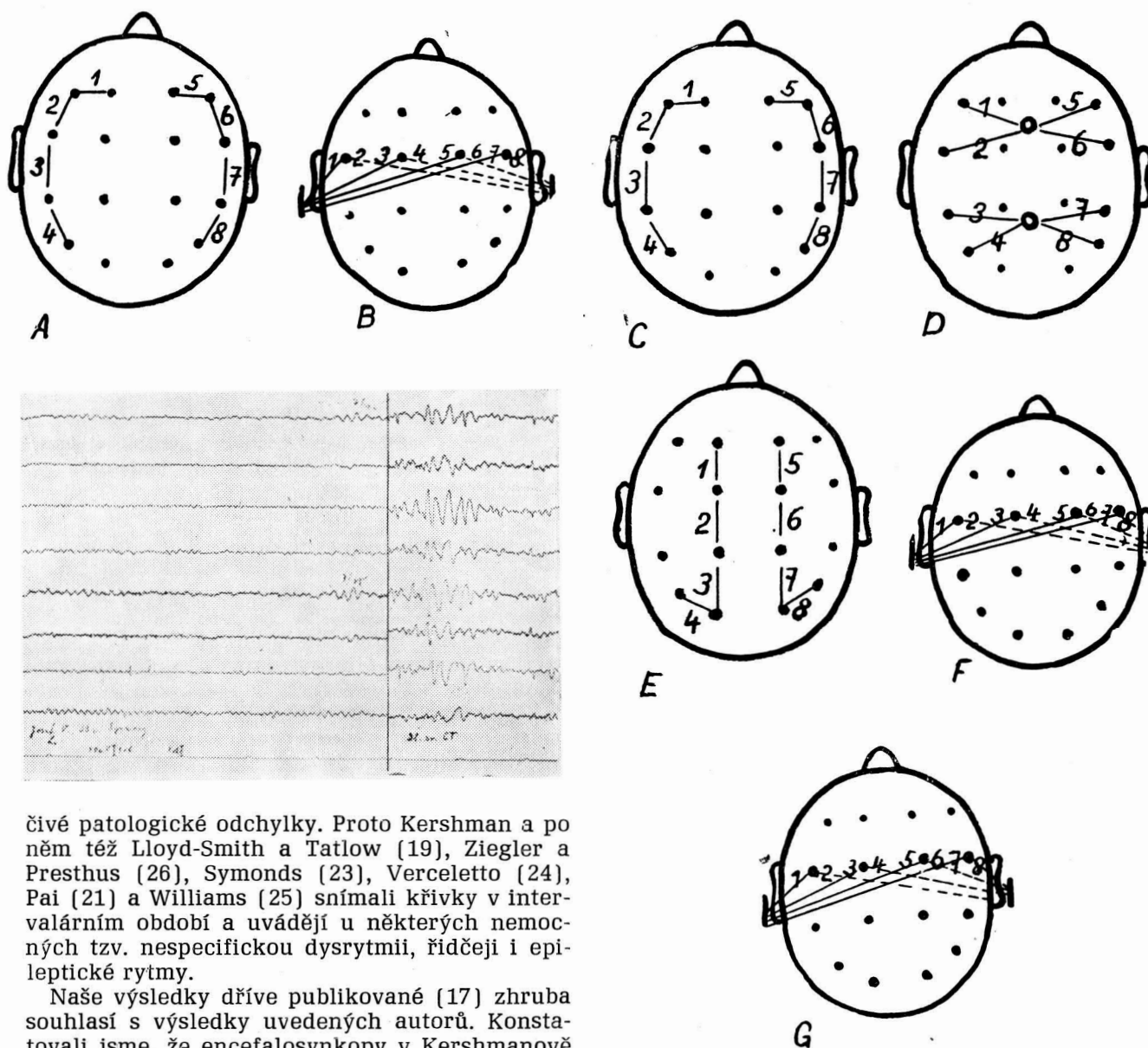
Rozprava

Synkopálními stavy se donedávna obírali především internisté. Engl a spol. v několika svých pracích (2, 3, 20) sledovali experimentálně navozené synkopy u hypersenzitivního karotického sinu a vyvolávali též reflexně různé synkopy vagové. V poslední době se k tomuto typu synkopy experimentálně vrátil Duvoisin (1).

Významným podílem přispěl ke studiu synkop Gastaut a jeho spolupracovníci (4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11), kteří shromáždili obsáhlý klinický i elektroencefalografický materiál. Referovali

o synkopách různého typu a geneze: spasmes de sanglot, febrilní dětské konvulze, synkopy z posturální hypotenze, emoční, z přehřátí, noční synkopy při močení, posttraumatické. Za společný jmenovatel všech těchto stavů považují reflexně podmíněnou krátkou mozkovou anoxii a svůj názor opírají o výsledky okulokardiálního testu. V jeho průběhu ztrácela většina nemocných vědomí, takže autoři mohli sledovat eeg. změny před synkopou, během synkopy i po ní. Presynkopální stav se značil v eeg postupným zvyšováním a zpomalováním elektrické aktivity. Při ztrátě vědomí, zvláště tehdy, došlo-li ke krátké tonické křeči, elektrická aktivita vyhasínala a s obnovením srdeční akce se znovu navracely synchronní pomalé rytmy. V této fázi nabýval nemocný vědomí. Nezávisle na Gastautovi pozorovali tyto eeg. obrazy též Jiménez a spol. (13, 14). Popsané eeg. změny nijak nepřipomínají nálezy obvyklé u epileptiků. Gastautova škola tedy rozhodně odmítá příbuznost synkop a epilepsie.

Z druhé strany však přece jen zejména opakující se synkopy nutily některé kliniky k vyloučení epileptického podkladu zírát vědomí. Je totiž známo, že značné procento epilepsií vykazuje i v interparoxysmálním období přesvěd-



čivé patologické odchylky. Proto Kershman a po něm též Lloyd-Smith a Tatlow (19), Ziegler a Presthus (26), Symonds (23), Verceletto (24), Pai (21) a Williams (25) snímali křivky v intervalárním období a uvádějí u některých nemocných tzv. nespecifickou dysrytmii, řidčeji i epileptické rytmy.

Naše výsledky dříve publikované (17) zhruba souhlasí s výsledky uvedených autorů. Konstatovali jsme, že encefalosynkopy v Kershmanově pojetí tvoří relativně malý podíl synkopálních stavů. Část těchto nemocných s výrazně patologickými rytmy v prvním grafu jsme měli možnost opakovaně vyšetřit v delším časovém období. Shora uvedená sestava ukazuje u 6 nemocných izolovanými synkopami ve 3 případech výrazné zlepšení elektroencefalogramu v průběhu 1—5 let po synkopě. U dalších 5 nemocných ze skupiny izolovaných synkop se ani po 5 letech eeg neupravil. Tito nemocní nemají v době sledování žádné epileptické projevy, nepovažujeme tedy jejich encefalosynkopu za projev epileptické nemoci.

Naproti tomu pokládáme za epileptiky dva poslední nemocné, jejichž synkopy se opakují a graf si podržuje typické patologické rysy. V obou případech soustavná antiepileptická terapie příznivě ovlivnila frekvenci synkop a u jednoho z nich zastavila i rozvoj psychických změn.

Hrubě patologický eeg. záznam, zjištěný po první synkopě, pokládáme tedy za důkaz poru-

Nemocný Josef V. (č. 8). Graf A, B 14 dnů po první synkopě. Graf C, D za rok. Další kontrola za 2 roky při svěvolném předávkování antiepileptik, graf E, F. Graf G po odeznění klinických známek intoxikace.

šené cerebrální regulace (16, 22, 12). Teprve další dlouhodobé klinické a eeg. sledování nám však umožní klasifikovat některé z encefalosynkop jako epilepsie. Z tohoto předpokladu vycházíme zejména v posudkové činnosti v případech, kdy máme rozhodnout o výkonu rizikového zaměstnání u lidí, kteří přestáli před delší dobou izolovanou synkopu a nemají žádných potíží. Zjišťujeme-li i po delším časovém odstupu trvale patologický graf, nedovolíme výkon rizikového zaměstnání a radíme antikonvulzivní životosprávu. Tam, kde se nález zcela normalizoval a synkopy se neopakují, povolujeme zaměstnání v plném rozsahu.

Závěrem znovu doporučujeme, aby se označení encefalosynkopa užívalo výhradně pro ty synkopální stavy, jejichž eeg jeví epileptickou aktivitu. Přitom jsme si vědomi, že geneze většiny těchto stavů čeká na své objasnění.

Souhrn

Autoři sledovali nemocné, u nichž po první synkopě zjistili v eeg patologickou aktivitu, příznačnou pro epilepsii. U 6 pacientů zůstala synkopa izolovaná, u 2 se bezvědomí opakovalo. Kontrolní eeg. vyšetření za 1—5 let po izolované synkopě ve 3 případech ukázalo význačný ústup elektrických změn, 3krát epileptické rysy přetrvávaly. Opakující se synkopy 2 nemocných se řadí podle vývoje choroby a perzistujících eeg. změn mezi epilepsie. U ostatních 6 encefalosynkop, které nelze interpretovat jako epileptické, je eeg dokladem porušené cerebrální regulace a jeho sledování poskytuje cenné aspekty posudkové službě.

Резюме

Авторы вели наблюдения над больными, у которых после первого обморока выявляли на ЭЭГ патологическую активность, характерную для эпилепсии. У 6 больных обморок наблюдался в прошлом по одному разу, в двух случаях потеря сознания наступала повторно. Контрольная ЭЭГ, произведенная через 1-5 лет после одиночного обморока, выявила в трех случаях исчезновение электрических изменений, в трех случаях эпилептические признаки персистировали. Развитие заболевания и персистирующие изменения на ЭЭГ у двух больных с повторно наблюдаемой потерей сознания разрешают их причислить к эпилепсии. В остальных 6 случаях потери сознания, которые нельзя трактовать как эпилептические, ЭЭГ является свидетельством расстройства церебральной регуляции, а поэтому анализ ЭЭГ является ценным вкладом в экспертизу.

Summary

The authors observed some patients in whom they discovered after a single syncope a pathologic EEG, typical for epilepsy. In 6 patients occurred unconsciousness again. A control EEG 1—5 years after the first single syncope showed in 3 cases a marked retreat of the electrical changes but 3 times remained changes typical for epilepsy. The recurring syncopes of 2 patients were regarding to the course of the disease and the persistent EEG changes characterized as epilepsy. In other 6 encephalosyncopes, which could not be interpreted as epileptic changes, documents the EEG a disorder of cerebral circulation and its follow up is an important help for the estimation of disability.

Literatura

1. Duvoisin R. C.: The Valsalva maneuver in the study of syncope. EEG Clin. Neurophysiol. 13:622, 1961.
2. Engel G. L., Margolin S. G.: Neurophysiologic disturbances in internal disease. Arch. Int. Med. 70:236, 1942.
3. Engel G. L., Romano J., McLinn T. R.: Vasodepressor and carotid sinus syncope. Arch. Int. Med. 74:100, 1944.
4. Gastaut H.: La syncope nocturne des hypervagotoniques, sa différenciation d'avec l'épilepsie morphéique. R. neur. 95:420, 1956.
5. Gastaut H.: Syncope and seizure. EEG Clin. Neurophysiol. 10: 571, 1958.
6. Gastaut H., Fischer-Williams E. M.: Etude électroencéphalographique des syncopes. Corrélations électrocliniques chez 25 sujets enregistrés pendant leur syncope. R. neur. 95:542, 1956.
7. Gastaut H., Navaranne P., Pitot M., Salamon G.: Etude électroencéphalographique des syncopes. Corrélations électrocliniques chez 150 sujets présentant des syncopes vasovagales. R. neurol. 95:541, 1956.
8. Gastaut H., Fischer-Williams M.: Electro-encephalographic study of syncope. Its differentiation from epilepsy. Lancet II. 1018, 1957.
9. Gastaut H., Gastaut Y.: Etude électroencéphalographique des syncopes. Formes cliniques des syncopes. Formes cliniques des syncopes vaso-vagales: différenciation d'épilepsie. R. neur. 95/547, 1956.
10. Gastaut H., Gastaut Y.: Syncopes et convulsions. A propos de la nature syncopale de certains spasmes du sanglot et de certaines convulsions essentielles hyperthermiques ou à froid. R. neur. 96:158, 1957.
11. Gastaut H., Gastaut Y.: Etude électroclinique des syncopes post-traumatiques. R. neur. 96:423, 1957.
12. Janzen R.: Cerebrale Anfälle, Internist 2/2, 63, 1961.
13. Jimenez-Espinosa L.: Electroencefalografía y clinica de los ataques sincopales. Rev. esp. Oto-neuro-ophthal. 18:403, 1959, Cit. Zbl. ges. neur. Psych. 157:228, 1960.
14. Jimenez-Espinosa L., Espinosa Iborra J.: Knock-out and syncope in professional boxing: an EEG study. EEG Clin. Neurophysiol. 12:196, 1960.
15. Kershmann J.: Syncope and seizures. J. Neur. Neurosurg. Psych. 12:25, 1949.
16. Krump J. E.: Die Lebenswandlung des Elektroenzephalogramms bei Herz- und Kreislaufkranken. Verhandlungen d. Deutschen Gesellschaft für Kreislauforschung. D. Steinkopf Verlag, Darmstadt. 24. Tagung, 258—265, 1958.
17. Láciga Z., Schwartzová K.: Význam EEG v diferenciální diagnostice synkopálních stavů. Plzeň, lék. sbor. 19/97, 1962.
18. Láciga Z., Schwartzová K., Ulč M.: Synkopální stavy. Praktický lékař — v tisku.
19. Lloyd-Smith D. L., Tatlow W. F. T.: Syncope and seizure. EEG Clin. Neurophysiol. 10:153, 1958.
20. Margolin S. G., Strauss H., Engel G. L.: Electroencephalographic changes associated with hypersensitivity of the carotid sinus. Arch. Neur. Psych. 45:889, 1941.
21. Pai N. N.: Discussion on faints and fits. Proc. Roy. Soc. Med. 43:517, 1950.
22. Schulte W.: Eine Zwischenbilanz über die synkopalen Anfälle. Nervenarzt 32/2, S. 66—71, 1961.
23. Symonds Ch.: Discussion on faints and fits. Proc. Roy. Soc. Med. 43:507, 1960.
24. Verceletto P.: Corrélations électrocliniques de 100 cas de syncope. R. neur. 103:223, 1960.
25. Williams D.: Discussion on faints and fits. Proc. Roy. Soc. Med. 43:510, 1950.
26. Ziegler D. K., Presthus J.: Seizures and syncope. Neurology 8:33, 1958.