

616.12-008.318-009.832

## ARYTMICKÁ SYNKOPA

MUDr. Miloslav PLESKOT, CSc., plk. prof. MUDr. Vladimír PIDRMAN, DrSc.,  
MUDr. Petr TILŠER

II. vnitřní klinika fakultní nemocnice s poliklinikou, KÚNZ v Hradci Králové

(přednosta: plk. prof. MUDr. Vladimír Pidrman, DrSc.)

Vojenský lékařský výzkumný a doškolovací ústav JEP v Hradci Králové

(náčelník: genmjr. prof. MUDr. Jaroslav Vaňásek, CSc.)

Arytmická synkopa je klinický stav charakterizovaný náhlou přechodnou poruchou vědomí, která vzniká na podkladě srdeční brady- nebo tachyarytmie. K výrazné mozkové hypoperfúzi (v závislosti na mozkových oběhových poměrech) vede většinou frekvence srdečních komor pod 40/min, nebo nad 170/min, popřípadě asystolie trvající déle než 5 s [5, 11].

Pro vojenskou zdravotnickou službu je synkopa závažným problémem především ze dvou důvodů. Používá se složitá technika, při jejímž náročném ovládání může i krátkodobé narušení vědomí způsobit havárii a ohrozit nejen život nemocného, ale i okolí. Dále může být synkopa prvním příznakem závažného onemocnění, které by mohlo v budoucnosti — třeba při větší zátěži v souvislosti s vojenskou službou — být příčinou náhlé smrti vojáka. Konečně je správná diagnóza důležitá pro každého nemocného, protože v současné době je možno některé příčiny synkop trvale odstranit.

Předpokladem úspěšného vyřešení synkopy je znalost její příčiny, stavů (chorob), u kterých se vyskytuje, a precizní postup při diagnostickém pátrání.

Cílem naší práce je podat přehled současných diagnostických možností a navrhnout racionální diagnostický postup.

### Etiologie

#### a) ektopické a reciproční tachyarytmie:

- ektopická síňová tachykardie
- reciproční sinoatriální tachykardie
- reciproční síňová tachykardie
- reciproční atrioventrikulární tachykardie v oblasti a-v uzlu
- reciproční atrioventrikulární tachykardie v oblasti anomálních spojů
- flutter síní
- fibrilace síní
- komorová tachykardie
- flutter komor
- fibrilace komor

#### b) bradyarytmie z poruch vedení a snížené automaticity:

- zástava s-a uzlu
- sinoatriální blokáda III. st.
- atrioventrikulární blokáda III. st. v subnodální oblasti

- zástava komor
- snížená automatice náhradních center tvorby vzruchu (18)

#### **Ekg nálezy provázené arytmiickými synkopami:**

- dlouhý QT interval (vrozený nebo získaný)
- syndrom dysfunkce s-a uzlu („sick sinus syndrome“)
- atrioventrikulární a intraventrikulární poruchy vedení s předpokládaným zřetelně patologickým intra- a infrahisálním vedením (LBBB, RBBB s LAH, LPH zvláště při spojení s atrioventrikulární bloádou I. st., výstupňové atrioventrikulární bloády s širokými QRS komplexy) (15)
- komorové předčasné stahy (Lown IV, V) (10)
- komorová preexitace

#### **Nemoci s arytmiickými synkopami:**

- akutní a chronická forma ischemické choroby srdeční
- kardiomyopatie (zvláště hypertrofická s obstrukcí)
- specifická onemocnění myokardu
- akutní myokarditida
- akutní perikarditida
- konstriktivní perikarditida
- valvulární aortální stenóza
- mitrální stenóza
- Ebsteinova anomálie
- degenerativní onemocnění převodního systému
- tumory srdce
- hypotyreóza a hypertyreóza
- hyperparatyreóza
- intoxikace digitalisem, antiarytmiky (I.a a III. třída dle Vaughan-Williams), fenothiaziny, tricyklickými antidepresivy
- minerálové poruchy (hypokalémie, hypokalcémie, hypomagnezémie apod.)
- hypoxémie (tromboembolická nemoc apod.) (8, 9)

#### **Klinický obraz**

Pro arytmiickou synkopu je typická okamžitá ztráta vědomí bez aury se zblednutím až cyanózou. Bezvědomí trvá do 1 minuty, poté je nemocný zcela bez obtíží, má retrográdní amnézii. V důsledku mozkové hypoxie vznikají tonické či tonickoklonické křeče. Zřídka je inkontinence moči a stolice. Při tachyarytmii někdy bývá před synkopou pocit bušení srdce. Není-li ischemie mozku výrazná, projeví se přechodnou závratí, pocitem prázdna v hlavě, mžitkami před očima, ztrátou stability, náhlou přechodnou „ztrátou svalové síly“ atd. Mluvíme o tzv. „naznačené synkopě, ekvivalentu synko-

py“, což jsou stavy velmi důležité pro poznání a pro posouzení účinku léčby (5, 11).

#### **Diagnóza**

Arytmické synkopy jsou často obtížně diagnostikovatelné, protože trvají krátký časový úsek, mimo který u nemocného nezjistíme patologický nálezy ani při fyzikálním vyšetření ani na povrchovém ekg. Přesná diagnóza synkopy umožňuje zahájení cílené antiarytmické léčby (elektroimpulsoterapie, depresivní antiarytmika) a tím prevenci náhlé srdeční smrti.

#### **Postup vyšetření:**

1. **Vyloučení mimosynkopálních přechodných poruch vědomí** (epilepsie, hypoglykémie, hysterie, poruchy místního mozkového prokrvení) anamnézou (přítomnost aury, diabetes mellitus léčený inzulínovými preparáty), fyzikálním vyšetřením (oběhová kompenzace), laboratorními vyšetřeními (glykémie) a neurologickým vyšetřením (EEG, CT mozku, mozková arteriografie).

2. **Vyloučení mimosrdečních synkop** (vázoděpresorické a anoxické synkopy, synkopy ze sníženého žilního návratu) anamnézou (souvislost s bolestivým podnětem, s pohybem hlavy, s mikcí, s dušností, s dlouhodobým stáním, s podáváním léků, např. antihypertenziva, ataraktika, s diabetes mellitus, s bederní sympatektomií), fyzikálním vyšetřením (masáž karotického sinusu, ortostatický pokus), laboratorními vyšetřeními (krevní plyny, funkční vyšetření plic, scintigrafie plic).

3. **Vyloučení mimoarytmických kardiálních synkop** (aortální stenóza, myxom, trombus v srdečních síních) anamnézou (závislost na námaze, na poloze těla), fyzikálním vyšetřením (typické pro srdeční vady), laboratorními vyšetřeními (echokardiografie, ventrikulografie) (11).

4. **Určení arytmiické příčiny synkop**, tj. popis vlastní arytmiie a základního onemocnění vyvolávajícího arytmiu.

#### **Diagnostické metody arytmiických synkop:**

a) **Anamnéza** zahrnuje pátrání po rizikových faktorech ischemické choroby srdeční, po symptomatologii této choroby, popis průběhu synkopy (viz výše) apod.

b) **Fyzikální vyšetření** je někdy zcela normální, někdy zjistíme nepravidelnosti srdeční akce, popřípadě jiné symptomy organického srdečního onemocnění.

c) **Biochemické a toxikologické vyšetření** má význam pro určení sérových koncentrací minerálů, jaterních enzymů, kreatininu (hypokalémie, hypokalcémie prodlužují QT interval na povrchovém ekg; jaterní enzymy ukazují na pří-

padnou poruchu jaterní funkce při odbourávání léků; zvýšený kreatinin ukazuje na poškození funkce ledvin s pomalým vylučováním léků) a léků (QT interval na povrchovém ekg prodlužují chinidin, prokainamid, amiodaron apod.).

d) **Rtg vyšetření** (prostý snímek srdce, koronarografie)

e) **Echokardiografie**

f) **Nukleární kardiologie**

g) **Povrchové ekg** (během synkopy není obvykle natočeno) bývá normální. Některé nálezy na povrchovém ekg napovídají možnosti vzniku brady- nebo tachyarytmie. Dlouhý PQ interval zvláště při prodlouženém QRS intervalu někdy nasvědčuje výrazně prodlouženému intra- nebo infrahisálnímu vedení a tím ohrožení vznikem úplné atrioventrikulární blokády v této oblasti. Stejnou blokádu předpokládáme u atrioventrikulární blokády II. stupně Mobitz II. Sinusové arytmie (zástavy s-a uzlu, sinoatriální blokády) můžeme vztahovat k diagnóze syndromu dysfunkce s-a uzlu. Pro maligní komorové tachyarytmie (komorovou fibrilaci a komorovou tachykardii) svědčí patologicky prodloužený QT interval. Supraventrikulární tachyarytmii očekáváme u fibrilace a flutteru síní (při deblokování v oblasti a-v uzlu), u komorové preexitace (WPW a LGL typ) (8, 9, 15).

h) **Monitorování ekg (na lůžku, Holterovým systémem, po telefonu)** mají větší význam než krátký záznam povrchového ekg, protože zachycují podstatně delší časový úsek. Pokud v průběhu monitorování dojde k synkopě nebo k jejímu „ekvivalentu“ a zachytíme současně arytmií, pak diagnóza arytmiické synkopy je nepochybná. Naopak četné supraventrikulární a komorové arytmie bez subjektivní symptomatologie nedokáží vždy poruchy vědomí vysvětlit kromě krátkodobých paroxysmů komorové tachykardie, salvy komorových předčasných stahů a „R na T fenomenu“ (Lown IVb, V) (10). Vysvětlujícím nálezem jsou též výšestupňové atrioventrikulární blokády (s prodlouženým QRS intervalem), sinusové arytmie, prodloužené zotavovací časy s-a uzlu a a-v junkčního centra autotomie (12).

i) **Zátěžové ekg** přispívá ke zjištění ischemické choroby srdeční a k průkazu arytmií (salvy komorových předčasných stahů, výšestupňové atrioventrikulární blokády). U syndromu dysfunkce s-a uzlu nedochází k úměrnému vzestupu srdeční frekvence s rostoucí zátěží apod. (3).

j) **Farmakologické testy** se sledováním změn na povrchovém ekg. Např. atropin u syndromu dysfunkce s-a uzlu nevede k příslušnému vzestupu srdeční frekvence, ajmalin odkrývá skryté infrahisální poruchy vedení (2, 3).

k) **Invazivní nitrosrdeční elektrofyziologické vyšetření** stojí na konci diagnostického algoritmu arytmiických synkop. Zaměřujeme se na prů-

kaz skryté převodní poruchy a tachyarytmie. Pod rtg skiaskopickou kontrolou zavádíme cévky s elektrodami do pravé síně, pravé komory, koronárního sinusu (elektrofyzilogicky odpovídá levé síni) a k septu u trojcípé chlopně (ke snímání elektrogramu Hisova svazku) přes stehenní nebo podklíčkovou žílu. Za spontánní srdeční akce a během stimulace síní nebo komor (vysokofrekvenční nebo programované) hodnotíme dobu vedení jednotlivými oddíly převodního srdečního systému a možnost vyvolání repetitivních odpovědí v síních, a-v junkční oblasti a komorách (8, 13, 15, 19).

Pro **syndrom dysfunkce s-a uzlu** svědčí prodloužená doba převodu mezi s-a uzlem a myokardem síně (přímá a nepřímá metoda), prodloužený zotavovací čas s-a uzlu po vysokofrekvenční stimulaci síní (včetně testování léky, např. atropinem a digoxinem). Často je poškozena vodivost v celém převodním systému. Je proto důležité z hlediska rozhodnutí o umístění stimulační cévky s elektrodami při trvalé elektroimpulsoterapii určit přesně rozsah poruchy vedení (3). Programovanou stimulací síní a komor zjišťujeme přítomnost a umístění akcesorních svalových svazků včetně jejich funkčních charakteristik, jež jsou podkladem **komorové preexitace** včetně „maskované preexitace“ (tachyarytmie vznikají při normálním QRS intervalu na povrchovém ekg) (14). Stejnou metodou diagnostikujeme vodivé dráhy převážně v oblasti a-v uzlu (longitudinální disociace), které jsou podmínkou **recipročních supraventrikulárních tachyarytmií**. Elektrofyziologické vyšetření odliší někdy reciproční mechanismus od ektopického mechanismu při popisu supraventrikulárních tachykardií (15, 18).

Zvláště nebezpečné pro ohrožení náhlou smrtí jsou přechodné **atrioventrikulární blokády III. st. v Hisově-Purkyňově systému a komorové tachyarytmie**.

Poškození Hisova-Purkyňova systému se vznikem úplné atrioventrikulární blokády v této oblasti očekáváme při výrazně prodlouženém H-V intervalu, H-H' intervalu a případné výšestupňové atrioventrikulární blokáde intra- a infrahisálně během stimulace síní na elektrogramu Hisova svazku. Za nález vysvětlující synkopy považujeme délku H-V intervalu nad 70 ms, což je hranice k implantaci trvalého kardiostimulátoru (16). Jako příčinu dosud nevysvětlených synkop jsme zjistili uvedený mechanismus ve 13,5 % z 52 osob (13).

Programovaná stimulace komor vyvolává v případě zvýšené vulnerability myokardu komorové repetitivní stahy většinou na podkladě návratného vzruchu. Tyto repetitivní komorové tachyarytmie způsobují synkopy. Nejasné synkopy (včetně normálního elektrogramu Hisova svazku) se takto vysvětlí ve 13 až 44 % vyšetřených pacientů (1, 4, 7, 13).

l) **Snímání pozdních elektrických potenciálů a elektrogramu Hisova svazku z povrchu těla**

jsou nejnovější metodou. Neinvazivní cestou přináší informace o ohrožení nemocného komorovou tachyarytmií (při nálezů pozdních potenciálů) a úplnou atrioventrikulární blokádu v intra- nebo infrahisální oblasti (povrchový elektrogram Hisova svazku). Využívá se většinou metod zprůměrování signálů pomocí počítače [6, 17].

### Léčba

Léčba samotné synkopy není nutná, synkopa je přechodný stav, obvykle k ní lékař přichází až po jejím odeznění. Přetrvává-li porucha vědomí a rytmu delší dobu, jde již o oběhovou zástavu, pak zahajujeme resuscitaci. Úkolem léčby arytmiické synkopy je proto zabránit jejímu opakování.

Bradyarytmie jsou indikací k implantaci trvalého kardiostimulátoru. Podle stavu převodního systému a umístění převodní poruchy uskutečňujeme síňovou nebo většinou komorovou stimulaci. V případě tachyarytmií nasazujeme depresivní antiarytmika zvláště u komorových tachyarytmií. Kontrolou úspěšnosti léčby je jednak sledování koncentrací antiarytmik v séru, jednak opakování pomocných vyšetření (zvláště invazivního nitrosrdečního elektrofyziologického vyšetření) po delším časovém úseku. Předcházíme tak opakování synkop a tím i náhlé srdeční smrti.

### Souhrn

Autoři podali přehled o příčinách, klinickém obrazu, diagnostice a léčbě arytmiických synkop. Zdůrazňují význam invazivních elektrofyziologických srdečních metod (elektrogram Hisova svazku a programovaná stimulace) pro zjištění skryté poruchy vedení a tachyarytmie.

### Literatura

- BREITHARDT, G. - BORGGREFFE, M.: Induced arrhythmias in clinical decision making. *Europ. Heart J.*, 5, 1984, Suppl. B, s. 35—42.
- CHIALE, P. A. et al.: Usefulness of the ajmaline test in patients with latent bundle branch block. *Amer. J. Cardiol.*, 49, 1982, č. 1, s. 21—26.
- CROSSEN, K. J. - CAIN, M. E.: Assessment and management of sinus node dysfunction. *Modern Concepts cardiovasc. Dis.*, 55, 1986, č. 9, s. 43—48.
- DOHERTY, J. U. et al.: Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope. *Amer. J. Cardiol.*, 55, 1985, č. 1, s. 703—708.
- FERLINZ, R. et al.: *Internistische Differentialdiagnostik*. 1. Aufl., Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1984, s. 220—228, 502—506.
- HOMBACH, V. et al.: Nichtinvasive Ableitung von Potentialen des Hischen Bündels von der Körperoberfläche. *Münch. med. Wschr.*, 123, 1981, č. 5, s. 173 až 176.
- KAPOOR, W. N. et al.: A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N. Engl. J. Med.*, 309, 1983, č. 4, s. 197—204.
- KUDENCHUK, P. J. - McANULTY, J. H.: Syncope: evaluation and treatment. *Modern Concepts cardiovasc. Dis.*, 54, 1985, č. 5, s. 25—29.
- KVASNIČKA, J. - SKAUNIC, V. - VOKROUHLICKÝ, L.: *Kardiologie*. 1. vyd., Praha, Univerzita Karlova 1986. 242 s.
- LOWN, B. - WOLF, M.: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*, 44, 1971, č. 1, s. 130—142.
- MAZÁK, J. et al.: *Vnitřní lékařství*. 1. vyd., Praha, Naše vojsko 1978. s. 143—160.
- MÜLLER, Ch. et al.: Wertigkeit des Langzeit-EKG bei Patienten mit Synkopen. *Z. Kardiol.*, 75, 1986, č. 12, s. 730—736.
- PLESKOT, M. - TILŠER, P. - PIDRMAN, V.: Přínos elektrogramu Hisova svazku a programované stimulace komor k diagnostice arytmiických synkop. *Vnitřní Lék.*, 33, 1987, č. 1, s. 18—26.
- PLESKOT, M. - TILŠER, P. - PIDRMAN, V.: Přínos vyšetření elektrogramu Hisova svazku k diagnostice a léčbě preexitačního syndromu. *Lékařské zprávy (Hradec Králové)*, 29, 1984, č. 9—10, s. 193—202.
- PLESKOT, M. - TILŠER, P. - PIDRMAN, V.: Využití elektrogramu Hisova svazku v problematice dysrytmií. *Voj. zdrav. Listy*, 55, 1986, č. 2, s. 41—44.
- SEIPEL, L. - BREITHARDT, G. - LOOGEN, F.: Die prognostische Bedeutung der H-V Zeit bei Patienten mit intraventrikulären Leitungsstörungen. *Z. Kardiol.*, 68, 1979, s. 61—70.
- SIMSON, M. B. et al.: Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrograms in patients with ventricular tachycardia. *Amer. J. Cardiol.*, 51, 1983, č. 1, s. 105 až 112.
- VÍTEK, B. - POHANKA, I.: *Dysrytmie*. 1. vyd., Praha, Avicenum 1982. 192 s.
- WELLENS, H. J. J. - BRUGADA, P. - STEVENSON, W. G.: Programmed electrical stimulation: its role in the management of ventricular arrhythmias in coronary heart disease. *Progr. cardiovasc. Dis.*, 29, 1986, č. 3, s. 165—180.

**Klíčová slova:** Arytmické synkopy; Diagnostika; Elektrogram Hisova svazku; Stimulační technika; Arytmie; Srdeční převodní systém.