

VAZOVAGÁLNÍ SYNKOPA – NEMĚNNÁ KLINICKÁ JEDNOTKA?

MUDr. Petr Kolmáš, MUDr. Roman Štípal CSc., MUDr. Svatava Pešatová, Zuzana Hrabovská
Interní klinika FN Ostrava – Poruba

Obsahem kazuistiky je případ pacientky s recidivujícími synkopami vznikajícími na podkladě vazovagální synkopy (VVS). Je zde dokumentována variabilita jednotlivých subtypů VVS v časovém období a jejich reakce na terapeutická opatření.

Úvod

Synkopa je náhlá tranzitorní ztráta vědomí s neschopností udržet posturální tonus vznikající na podkladě náhlého sníženého krevního průtoku centrální nervovou soustavou (CNS). Návrat k vědomí po synkopě je časný a spontánní. Tyto projevy mohou nastat v důsledku různých příčin. Jednou z nejčastějších benigních forem je vazovagální (neurokardiogenní) synkopa, která patří do skupiny nervově zprostředkovaných synkop. Objevuje se ve stoje, méně často v sedě. I když při ní není zvýšené riziko náhlé smrti a pacienti mají dobrou prognózu, častější pády s možným někdy i závažným traumatem mohou výrazněji ovlivnit kvalitu života (3). Ve studii Kapoora mělo trauma na podkladě VVS 35 % pacientů (4). Klinická závažnost je také dána frekvencí synkop a intenzitou prodromálních příznaků, které zahrnují pocení, vertigo, nauzeu či poruchy vidění. Délka varovných příznaků může být několik sekund či minut. Metodou používanou k detekci VVS je test na nakloněné rovině s hlavou vzhůru – head-up tilt table test (HUT). Specifita testu bez farmakologické provokace je 90 %, senzitivita 67–83 %, při farmakologické provokaci klesá specifita na 75 %. Po jeho zavedení do praxe roku 1986 se podařilo objasnit až 50 % do té doby neobjasněných synkop. Na našem pracovišti provádíme HUT v náklonu 60 stupňů s monitorací krevního tlaku (TK) a tepové frekvence (TF) v pasivní fázi po dobu 45 minut, při negativním nálezu pak doplňujeme u výraznější symptomatiky pacientů o farmakologickou provokaci 400 µg nitroglycerinu s. l. a observujeme dalších 10 minut. Pozitivitou testu je indukce synkopy či presynkopy asociované buď s těžkou hypotenzí či bradyarytmií (eventuálně v kombinaci), které vedou k neschopnosti udržet posturální tonus (1). Jednotlivé subtypy pak klasifikujeme dle řešitelů studie VASIS (5) a nejčastěji se setkáváme s vazodepresorickou reakcí (typ III), smíšenou (typ I) či kardioinhibiční (typ 2A, 2B).

Popis případu

Pacientka B. D., 22 letá studentka pedagogické fakulty, byla odeslána na naše pracoviště v roce 1998 k provedení HUT pro recidivující synkopální stavy. První potíže byly v 15 letech, kdy prodělala 3 krátkodobé poruchy vědomí. Postupně došlo k spontánnímu ústupu potíží a bližší vyšetřování nebylo provedeno. Nyní opět ztráty vědomí (4× během 1/2 roku) bez varovných příznaků a vždy ve stoje, 1× s tonicko-klonickými křečemi. Po probrání se vyskytly přechodně bolesti hlavy, nervozita, vertigo. Objektivní i fyzikální vyšetření byly bez pozoruhodností, TK 110/60, TF 64/min. Vyšetřena byla neurologem, který po provedených vyšetřeních vyloučil původně zvažovanou epilepsii a doporučil poloho-

vý test. V jeho průběhu u pacientky došlo k synkopě v 16. minutě pasivní fáze při rychlém poklesu TK k neměřitelným hodnotám. Tento pokles byl těsně předcházen vzestupem TF o 25/min na absolutní hodnotu TF 115/min a během hypotenze nebyl signifikantní pokles TF zaznamenán. Nález byl hodnocen jako vazodepresorický typ VVS. Pacientka byla poučena o charakteru onemocnění, byl jí doporučen zvýšený přísun tekutin, solí. Přesto však došlo k recidivě synkopy, a proto byla zahájena farmakologická terapie 200 mg acebutolu. Při této medikaci byla po dobu 1 roku asymptomatická, proto jsme terapii vysadili. I v dalším období (cca 1 rok) bez terapie byla bez synkop. Opětovně přišla v prosinci roku 2000 pro 2× recidivu synkopy, 1× v práci s úrazem hlavy. Anamnesticky udávala větší psychické i fyzické vypětí, která nastalo po ukončení VŠ a nástupu do zaměstnání (učitelka ZŠ). Vzhledem k dřívějšímu efektu byl nasazen opět acebutol 200 mg, ale tentokrát klinicky bez kýženého efektu, vyšší dávka nebyla tlakově tolerována. Bylo indikováno provedení kontrolního HUT bez medikace, kde ve 20. minutě pasivního testu došlo k synkopě při asystolii po dobu 7 sekund bez výraznějšího poklesu TK. Stav byl hodnocen jako kardioinhibiční synkopa typ 2A. Výsledek byl tedy odlišný od úvodního testu v roce 1998. Byla zahájena empiricky řízená farmakoterapie dle kontrolních HUT. V úvodu pro vyšší psychické napětí byl nasazen fluoxetin 20 mg, při neúspěchu pak kombinace opět s acebutolem, byla zkoušena i léčba teofylinem, midodrinem. Vždy však byla kontrolně při HUT vyvolána asystolie 3–8 sekund, i klinicky pak opět recidiva synkopy bez výraznějších prodromálních příznaků. Psychicky pacientka situaci špatně snášela, byla nutná dlouhodobá pracovní neschopnost. Až panický strach z nečekaných ztrát vědomí pacientku prakticky upoutal do domácího prostředí. Vzhledem k rezistenci na farmakoterapii, neúspěchu režimových opatření a kardioinhibičnímu typu reakce při HUT byla doporučena implantace trvalého kardiostimulátoru, s čímž pacientka souhlasila. Bez komplikací byla implantace dvoudutinového kardiostimulátoru (KS) DDD s hystererezou. Čtrnáct dní po implantaci byl proveden kontrolní HUT, při kterém se od 23. minuty objevily známky klesajícího TK i TF. Klesající TF aktivoval kardiostimulátor při dosažení nastavené hysterezy 45/min již ve 25. minutě. TK pokračoval dále v pozvolném poklesu a v 32. minutě pro prekolapsový stav při systolickém TK pod 50 mmHg byl test ukončen. Nyní byl tedy smíšený typ reakce s výrazněji vyjádřenou vazodepresí v konečné fázi testu. Její nástup byl však pozvolnější a byl provázen vertigem, pocením. I přes pozitivitu testu došlo k celkovému zlepšení stavu vzhledem k tomu, že pacientka začala pociťovat prodromální varovné příznaky před

hrozící synkopou, které umožňují včasnou reakci pacientky (změna polohy) zabránit úplné ztrátě vědomí. Pacientka se aktivně vrátila zpět do zaměstnání a zatím do poslední kontroly v říjnu 2001 (7 měsíců od implantace KS) se neobjevila ataka synkopy. Pacientka je také bez farmakoterapie.

Diskuze

VVS je onemocnění charakterizované selháním autonomní kardiiovaskulární regulace. Předpokládána patofyziologie se odvíjí od městnání krve v dolních končetinách (cca 300–800 ml) ve vzpřímené poloze a následným snížením žilního návratu. U predisponovaných jedinců je pak spuštěna patologická neuroautonomní reflexní kaskáda, která v konečných důsledcích vede k vazodilataci s následnou hypotenzí a eventuálně i různě intenzivně vyjádřenou bradykardií, která hypoperfuzí mozku vede k synkopě. Cílem léčby je u predisponovaných jedinců ovlivnění této patologicky probíhající kaskády na různých úrovních. Z nefarmakologických metod se doporučuje dostatek tekutin, solí (zvýšení žilního návratu), v poslední době jsou i práce dokazující efekt tréninku opakovanými HUT testy eventuálně autogenní trénink. Pacienta je samozřejmě vždy nutno poučit o charakteru onemocnění a vysvětlit jak např. reagovat na prodromy (ulehnutí, usednutí, zvýšená poloha nohou). Z farmakoterapie byl v menších, placebem kontrolovaných studiích prokázán efekt atenololu, paroxetinu, enalaprilu a midodrinu. Nejlépe prostudovanou skupinou jsou betablokátory, ale i ony mohou někdy celkový stav zhoršit (6). Z ostatních léků je možno použít fludrokortison (spíše u mladších jedinců) či teofylinové preparáty.

Literatura

1. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN. Tilt table testing for assessing syncope: American College Of Cardiology. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 263–275.
2. Bloomfield DM, Grubb BP, Calkins H, Sheldon R, Sutton RA. New treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. The American Journal of Cardiology 1999; (Suppl 10/99): 33–39Q
3. Bloomfield DM. Tailoring treatment for targeted groups of patients with vasovagal syncope-introduction. The American Journal of Cardiology 1999; (Suppl 10/99): 1–2Q.

Kardiostimulace by měla být vyhrazena až pro pacienty s opakovanou farmakologicky refrakterní VVS kardiointibičního eventuálně smíšeného typu. Efekt léčby je možno hodnotit buď opakovanými HUT při medikaci či dlouhodobým klinickým sledováním. Zdá se, že první přístup může být přínosnější zejména u pacientů s častějšími recidivami poruch vědomí.

Kdo vlastně potřebuje léčbu?

Pacientům s 1 až 2 epizodami v nerizikových oblastech postačí edukace s vysvětlením povahy choroby (6). Pacienti s vyšší frekvencí synkop, zejména bez prodromálních příznaků či pacienti v rizikových profesích, kde hrozí větší nebezpečí úrazu pacienta samotného či jiných osob, vyžadují agresivnější monitoraci i léčbu.

Závěr

V našem případě byly demonstrovány jak klinické změny, tak i výrazně rozdílné reakce při opakování HUT, ke kterým došlo v průběhu několika let léčby pacientky s VVS. Původně účinná terapie po určité době selhala, změnil se i subtyp reakce na HUT. Změny mohly nastat jak spontánním vývojem onemocnění, tak eventuálně i vnějšími okolnostmi (pracovní proces). U VVS tedy může docházet zřejmě jak k ústupu potíží i po vysazení medikace, tak i k zhoršování stavu a selhávání zavedené léčby. Všechny vlivy, které tento proces ovlivňují, jistě nejsou ještě známy. Je tedy nutné léčbu vždy cíleně přizpůsobovat potřebám jednotlivých pacientů a při změnách klinického stavu zvažovat kontrolní provedení polohového testu.

4. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patient with syncope. Medicine 1990; 69: 160–175.
5. Sutton R, Brignole M, Raviele A, Petersen M. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. Eur J Pacing Electrophysiol 1996; 7: 802–808.
6. Wang CC, Yeh SJ, Wen MS. Worsening of vasovagal syncope after B-blocker therapy. Chest 1994; 106: 963–965.