

UDK 616.12-008.3-07; 616.853-07

ISSN 035-2899, 39(2014) br.1 p.36-43

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA KARDIJALNE KONVULZIVNE SINKOPE I EPILEPSIJE

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CARDIAC CONVULSIVE SYNCOPE AND EPILEPSY

Mirjana Čeranić, Jovan Balinovac, Irena Matić, Slavica Vitorović

OPŠTA BOLNICA VALJEVO

Sažetak: Uvod: Kardijalna konvulzivna sinkopa je poremećaj moždane funkcije uzrokovan poremećajima rada srca. U nekim slučajevima postoje diferencijalne dijagnostičke teškoće u razlikovanju kardijalne sinkope i epilepsije, što je značajno zbog važnosti procene rizika od iznenadne smrti kod bolesnika sa kardijalnim sinkopama i njihovog kauzalnog lečenja. Prikaz slučaja: Kod 22-godišnje devojke sa ponavljanim gubicima svesti i konvulzijama sprovedeno je neurološko i kardiološko ispitivanje: anamneza, heteroanamneza, fizikalni i neurološki pregled, laboratorijske analize, EEG, EEG posle deprivacije spavanja, CTC, MR endokranijuma, EKG, Holter EKG monitoring, test ortostaze, MR srca, invazivno elektrofiziološko intrakardijalno ispitivanje, EKG monitoring putem implantabilnog loop recordera (ILR) koji vrši samo registraciju patološkog EKG tahikardije i bradikardije. Mi predstavljamo slučaj 22-godišnje bolesnice sa ponavljanim kardijalnim konvulzivnim sinkopama, kod koje, uprkos ekstenzivnom ispitivanju, uzrok konvulzivnih epizoda nije razjašnjen do ugradnje implantabilnog loop recorder-a (ILR), koji je pokazao da su gubici svesti izazvani izraženom ventrikularnom tahikardijom (preko 300/min). Lečenje je sprovedeno ugradnjom kardiodefibrilatora. Zaključak: Neuspeh u identifikovanju bolesnika sa konvulzivnim kardijalnim sinkopama i samim tim neprimenjivanje adekvatne terapije izlaže ovu grupu bolesnika značajnom riziku od iznenadne smrti i povređivanja. Kod pacijenata sa refrakternim konvulzivnim epizodama nedovoljno jasne etiologije, mogući poremećaj srčanog ritma kao uzrok se može ustanoviti pomoću ugradnje ILR-a.

KLjučne reči: Kardijalna sinkopa, ventrikularna tahikardija, epilepsija.

Summary: Introduction: Cardiac convulsive syncope is a disorder of brain function caused by heart failure. In some cases there are diagnostic difficulties in differentiating cardiac syncope and epilepsy, which is important for risk assessment of sudden death in patients with cardiac syncope and their casual treatment. Case report: In a 22-year-old girl with recurrent loss of consciousness and convulsions neurological and cardiological examination were conducted: anamnesis, heteroanamnesis, physical and neurological examination, laboratory tests, EEG, EEG after sleep deprivation, CTC, MR endocranium, ECG, holter ECG monitoring, test orthostasis, MR of the heart, invasive intracardiac electrophysiological examination, ECG monitoring trough implantable loop recorder (ILR) which is just a registration of pathological ECG tachycardia and bradycardia. We present a case of a 22-year-old girl with recurrent cardiac convulsive syncope, in which case, despite extensive testing, the cause of convulsive episodes was not explained until placing an implantable loop recorder (ILR), which showed that the loss of consciousness was caused by pronounced ventricular tachycardia (over 300/min). Treatment was carried out by installing a cardio-defibrillator. Conclusion: Failure to identify patients with convulsive cardiac syncope and therefore the failure to implement adequate treatment of this group of patients exposed them to a significant risk of sudden death and injuries. In patients with refractory seizure like episodes of convulsive activity of unknown etiology, a potential cardiac rhythm disturbance can be considered by ILR placement.

Keywords: cardiac syncope, ventricular tachycardia, epilepsy

UVOD I PREGLED LITERATURE

Sinkopa je prolazni gubitak svesti nastao zbog tranzitorne globalne hipoperfuzije mozga, koji se karakteriše naglim nastankom, kratkim trajanjem i spontanim potpunim oporavkom.

Termin sinkopa je ponekad korišćen kao sinonim za prolazni gubitak svesti, bez uzimanja u

obzir uzroka gubitka svesti, što predstavlja tako široku definiciju koja obuhvata i epileptične napade. Ovakve nejasnoće se još uvek mogu naći u literaturi [1].

Praveći razliku između prolaznog gubitka svesti i sinkope, izbegava se moguća konceptualna i dijagnostička zabuna.

Adresa autora: Mirjana Čeranić, Vlade Danilovića 50, 14000 Valjevo; Srbija;

E-mail: mywaymira@yahoo.com

Rad primljen: 24. 1. 2014. Rad prihvaćen: 4. 4. 2014. Elektronska verzija objavljena: 20. 6.2014.

www.tmg.org.rs

Iako se sinkopa definiše kao naglo nastao gubitak svesti, u nekim oblicima sinkopa može postojati prodromalni period sa različitim simptomima (preznojavanje, mučnina, poremećaji vida).

Tipična sinkopa je kratkog trajanja. Ipak, sinkope mogu nekada biti i dužeg trajanja, čak i do nekoliko minuta, kada je diferencijalna dijagnoza između sinkope i drugih uzroka gubitka svesti otežana [2].

Za sinkopu je uobičajen spontani potpuni oporavak. Ponekad je period oporavka posle sinkope praćen iscrpljenošću i retrogradnom amnezijom, posebno kod starijih osoba [3].

Stanja koja se pogrešno dijagnostikuju kao sinkopa najčešće su poremećaji sa parcijalnim ili kompletnim gubitkom svesti, ali bez globalne cerebralne hipoperfuzije: epilepsija, metabolički poremećaji (hipoglikemija, hipoksija, hiperventilacija sa hipokapnijom), intoksikacije i tranzitorni vertebrobazilarni ishemijski atak.

Sinkope se klasifikuju na:

- Refleksne sinkope (neuralnog porekla),
- Sinkope uzrokovane ortostatskom hipotenzijom,
- Kardijalne (kardiovaskularne) sinkope.

Refleksne sinkope mogu biti vazovagalne, situacione, sinkope karotidnog sinusa i atipične forme bez vidljivih trigerata i/ili sa atipičnim prezentacijama.

Sinkope uzrokovane ortostatskom hipotenzijom obuhvataju primarni autonomni poremećaj, sekundarni autonomni poremećaj, lekovima uzrokovanu ortostatsku hipotenziju i gubitak volumena.

Kardijalne sinkope kao primarni uzrok mogu imati aritmiju (bradikardiju, tahikardiju), strukturnu bolest srca i druge uzroke (plućna embolija, disekcija aorte, plućna hipertenzija) [4, 5].

Različiti su patofiziološki mehanizmi koji dovode do pada krvnog pritiska sa posledičnom cerebralnom hipoperfuzijom kao osnovom sinkope. Iznenadni prekid cerebralnog protoka u trajanju od 6-8 sekundi dovoljan je da izazove potpuni gubitak svesti.

Sistemski krvni pritisak je determinisan srčanim outputom i perifernom vaskularnom rezistencijom, a pad jednog ili drugog može izazvati sinkopu. Često je prisutna kombinacija oba mehanizma [6].

Poremećaji srčanog ritma su najčešći kardijalni uzroci sinkope. Oni uzrokuju hemodinamsku nestabilnost koja može dovesti do

kritičnog smanjenja u srčanom outputu i cerebralnoj perfuziji [7].

Kod intrizične bolesti sinusnog čvora, poremećeno je sino-atrijalno sprovođenje. U ovom slučaju sinkope se javljaju zbog dugačkih pauza u srčanom radu, zbog sinusnog aresta ili sino-atrijalnog bloka.

Kao po pravilu, teže stečene forme atrio-ventrikularnog bloka (Mobitz II, viši stepen, kompletan AV blok) dovode se u blisku vezu sa sinkopom koja nastaje zbog odloženog uključivanja pomoćnih pejsmejкера [5, 7].

Sinkopa ili presinkopa se javlja na početku paroksizmalne tahikardije, pre razvoja vaskularnih kompenzatornih mehanizama. Svest se obično oporavlja pre terminacije tahikardije. Ukoliko hemodinamska nestabilnost i dalje traje, kao posledica tahikardije, gubitak svesti se održava, oporavak svesti tada nije spontan i više nije u pitanju sinkopa, već srčani zastoj [8].

Neke vrste lekova mogu izazvati bradi i tahiaritmiju i posledično sinkope. Mnogi antiaritmici indukuju bradikardiju delujući na sinusni čvor ili AV sprovođenje, a lekovi koji produžavaju QT interval ne pripadaju samo grupi antiaritmika već su to i vazodilatatori, psihotropni lekovi i nesedativni antihistaminici.

Strukturne bolesti srca mogu biti u osnovi sinkope kada oštećena sposobnost srca da poveća output nije u stanju da nadomesti potrebe cirkulacije [9].

Sinkopa je česta u opštoj populaciji i javlja se u karakterističnom uzrastu [10]. Postoji visoka prevalenca pojave prve sinkope u uzrastu od 10-30 godine starosti, sa pikom oko 15. godine života. Refleksna sinkopa je daleko najčešći uzrok [11]. Incidenca sinkope ponovo raste posle 70. godine života (Framinghajmska studija) [12].

Sinkopa kao posledica kardiovaskularnih oboljenja je drugi najčešći uzrok [3]. Ortostatska hipotenzija je česta kod starijih pacijenata [13].

Prognoza sinkope (odnosno stratifikacija rizika) se razmatra kao rizik od smrti i po život opasnih događaja, kao i rizik od ponavljanja sinkope i fizičkih povreda [14]. Strukturna bolest srca i poremećaj srčanog ritma su glavni faktori za naprasnu srčanu smrt i ukupni mortalitet kod bolesnika sa sinkopom [15].

Ortostatska hipotenzija, kao uzrok sinkope, povezana je sa dvostruko većim rizikom od smrti zbog ozbiljnosti komorbiditeta u poređenju sa opštom populacijom. Nasuprot tome, mlađi pacijenti bez strukturne bolesti srca i poremećaja srčanog ritma, kod kojih je u pitanju refleksna sinkopa, imaju dobru prognozu [15, 16].

Inicijalna evaluacija bolesnika sa tranzitornim gubitkom svesti sastoji se od pažljivo uzete anamneze i heteroanamneze, tj. istorije bolesti, zatim fizikalnog pregleda i EKG-a.

Na osnovu ovih nalaza može se doneti odluka da se izvrše dopunska ispitivanja: masaža karotidnog sinusa kod bolesnika starijih od 40 godina, ehokardiografija, EKG monitoring, test ortostaze i/ili head-up tilt test, neurološko ispitivanje, laboratorijske analize [17].

Posle inicijalne evaluacije treba odgovoriti na tri ključna pitanja: da li je u pitanju sinkopa ili ne, da li je poznata etiološka dijagnoza i postoje li podaci koji ukazuju na visok rizik za neki kardiovaskularni događaj ili smrtni ishod?

Važna anamnestička pitanja u inicijalnoj evaluaciji sinkope se odnose na okolnosti koje su prethodile gubitku svesti, u smislu položaja tela, aktivnosti, predisponirajućih i precipitirajućih događaja. Takođe su važna pitanja o početku i kraju napada, kao i heteropodaci o samom napadu. Obavezno pitati o porodičnoj istoriji iznenadne smrti i učestalosti napada [8].

Inicijalna evaluacija omogućava definisanje uzroka sinkope kod 23-50% slučajeva [4]. Kada uzrok sinkope ostane nepoznat posle inicijalne evaluacije, potrebno je najpre uraditi procenu rizika za ozbiljan kardiovaskularni događaj ili iznenadnu smrt na osnovu kratkoročnih visokorizičnih kriterijuma koji zahtevaju hitnu hospitalizaciju ili intenzivnu evaluaciju [14].

Kod sumnje na kardijalnu sinkopu, sprovodi se elektrokardiografski monitoring (neinvazivni i invazivni): holter monitoring, intrahospitalni telemetrijski monitoring, spoljni i implantabilni loop recorder (ILR) [9, 19, 20, 21].

Implantabilni loop recorder je mali uređaj, težine 17 grama, koji se implantira u prednji zid grudnog koša pacijenta. Njegova baterija ima životni vek do 3 godine. Ovi uređaji imaju loop memoriju koja omogućava čuvanje retrospektivnih EKG zapisa, u slučaju aktiviranja od strane samog pacijenta ili posmatrača, obično posle sinkope, ili automatski, u slučaju predefinisanih aritmija. Automatsko aktiviranje je obično programirano za pauze u ventrikularnom ritmu duže od 3 sekunde i ventrikularni ritam niži od 40/min ili viši od 165/min za više od 16 otkucaja. EKG snimci su sačuvani za kasniju procenu i traženje korelacije između sinkopalnih događaja i aritmije [20, 21].

Zlatni standard za dijagnostikovanje sinkope izazvane aritmijom je registrovanje povezanosti između simptoma i dokumentovane aritmije. Prema vodiču za dijagnostiku i lečenje sinkope Evropskog udruženja kardiologa (ESC) iz

2009. godine, preporučene su indikacije za upotrebu ILR-a u proceni sinkope (klasa 1, nivo dokaza B):

- u ranoj fazi evaluacije pacijenata sa ponavljanim sinkopama nepoznatog porekla, koji nemaju procenjen visok rizik za ozbiljan kardiovaskularni događaj ili iznenadnu smrt, ali imaju visoku verovatnoću od ponavljanja epizode sinkope tokom trajanja rada baterije ILR-a (do 3 godine);

- kod pacijenata sa procenjenim visokim rizikom od iznenadne smrti i po život opasnih događaja, čija početna procena, uključujući elektrofiziološku evaluaciju, nije identifikovala uzrok sinkope [22].

Indikacije za ugradnju ILR-a u proceni sinkope (klasa 2A, nivo dokaza B) su :

- u proceni uloge bradikardije u pacijenata sa poznatom ili suspektom refleksnom sinkopom pre razmatranja ugradnje pejsmejckera [22].

Pored neobjašnjenih sinkopa ispitivana je uloga ILR-a i kod bolesnika kod kojih postoji sumnja na epilepsiju, ali je terapija ostala bez efekta kao i kod starijih pacijenata sa neobjašnjenim padovima [22]. Diferencijalna dijagnoza sinkope u odnosu na epilepsiju u nekim slučajevima može biti teška. U toku najvećeg broja epileptičnih napada dolazi do tranzitornog gubitka svesti. Sinkope su obično provocirane, dok epileptični napadi najčešće nisu. Izuzetak su refleksne epilepsije. Pažljivim uzimanjem anamneze obično je moguće razlikovati auru epileptičnog napada od presinkopalnih senzacija [23, 24].

Tokom samog gubitka svesti potpuna relaksacija mišićne mase obično ne govori u prilog epilepsiji. Jedini izuzetak su atonični napadi, koji se javljaju retko i obično bez provokacije kod dece sa već postojećim neurološkim smetnjama.

Pokreti tela mogu biti prisutni i kod epilepsije i kod sinkope. Kod epilepsije su prisutni tonično-klonični pokreti, klonizmi ili automatizmi, koji traju do nekoliko minuta, dok su kod sinkope tonično-klonični pokreti prisutni retko i traju nekoliko sekundi (manje od 15 sekundi). Trzaji tela kod epilepsije su grubi, ritmični i obično sinhronizovani, dok su oni kod sinkope manjeg obima, aritmični i asinhroni. Ugriz jezika i cijanoza tokom gubitka svesti pre upućuju na epilepsiju, ali nisu isključeni ni kod sinkope. Urinarna inkontinencija se javlja u oba slučaja.

Pacijenti mogu biti zbunjeni i dezorjentisani duže vremena posle epileptičnog napada, dok je kod sinkope osveščivanje trenutno. Glavobolja, bol u mišićima, visok nivo kreatin

kinaze i prolaktina su češći posle epileptičnog napada [4].

Radi razlikovanja epileptičnog napada od sinkope, pored detaljne anamneze i heteroanamneze, potrebno je uraditi neurološki pregled i elektroencefalografiju (EEG). EEG nalaz je normalan između dva napada sinkope. Normalan interiktalni EEG ne može isključiti epilepsiju, mora uvek biti interpretiran u kliničkom kontekstu [25]. EEG nije neophodan ako je sinkopa najverovatniji uzrok tranzitornog gubitka svesti, ali jeste kada je epilepsija verovatni uzrok ili kada klinički nije jasno kom se entitetu radi. EEG se takođe koristi u dijagnostici psihogene pseudosinkope, ukoliko se snima tokom provociranog napada [26].

CT, MR i dopler ultrazvučni pregled krvnih sudova vrata i mozga mogu biti od značaja za neurološku evaluaciju nejasnih slučajeva.

Osnovni cilj lečenja bolesnika sa sinkopom je produženje životnog veka, smanjivanje mogućnosti povređivanja i prevencija ponavljanja sinkopa. Značaj i prioritet ovih različitih ciljeva zavise od uzroka sinkope.

Terapijske mere su u direktnoj vezi sa uzrokom sinkope i stratifikacijom rizika. Sinkope uzrokovane srčanim aritmijama se moraju lečiti kauzalnom terapijom: pejsmejker terapijom, kateterskom ablacijom, antiaritmiciima i implantabilnim kardioverter defibrilatorom (ICD) [27]. Postoje bolesnici kod kojih je tačan mehanizam sinkope nepoznat ili nesiguran i na kraju kompletne evaluacije. Kod ovih bolesnika primarni cilj lečenja je redukcija rizika za smrtni ishod [28].

PRIKAZ SLUČAJA

Mi predstavljamo slučaj bolesnice stare 22 godine, koja je treće dete zdravih roditelja, trudnoća majke uredna, porođaj u terminu, prirodnim putem bez komplikacija, telesna težina na rođenju 3150 gr. Rani psihomotorni razvoj protekao uredno. Nije značajnije bolovala. U porodici nema bolesti od značaja za neurološki i kardiološki hereditet.

Prve tegobe su se javile 2006. godine, u 14. godini života. Osetila je „lupanje srca“, vrtoglavicu, „tačkice pred očima“, izgubila svest, nema heteropodataka, nije se javljala lekaru.

Posle oko godinu dana, 2007. godine, posle časova u školi osetila da joj nije dobro, imala je zamagljen vid, sela, kada se osvestila ležala je na podu, nije bilo očevidaca. Sutradan, posle buđenja predosetila da će se onesvestiti, vrisnula je i više se ne seća ničeg. Majka ju je u sledećem trenutku zatekla kako sedi u krvetu. Neposredno potom, tokom pregleda u Domu zdravlja, imala je dve

epizode tokom kojih je prevrnula očima, ukočila se i imala trzaje ekstremiteta. Dobila je diazepam i.v. i transportovana je na dečije odeljenje bolnice u Valjevu. Urađen joj je CTC koji je opisan kao uredan. Tokom boravka na odeljenju iznenada je kriknula, izgubila svest, imala klonizme, bila je ekstremno bleđa. Registrovana je tahikardija od 300/min (bila je na monitoru), potom je nastupio srčani zastoje, reanimirana je, posle oko 90 sec. uspostavljen je sinusni ritam od 70/min.

Transportovana je u Institut za majku i dete u Beogradu. Po prijemu u jedinicu intenzivne nege, započeto je kontinuirano praćenje vitalnih funkcija. Istog dana po prijemu registrovan je iregularni srčani ritam, polimorfne ventrikularne ekstrasistole na monitoru, potom klinički prestanak srčane radnje, reanimirana je, odmah je započeta intravenska terapija amiodaronom, koji se tokom boravka postepeno prevodi na peroralnu primenu uz uvođenje malih doza propranolola. Od momenta uvođenja u terapiju amiodarona napadi se više nisu javljali.

Tokom boravka u Institutu urađeno je sledeće: laboratorijske analize, FOU, u više navrata EKG, 24-satni holter EKG monitoring, radiografija srca i pluća, ehokardiografija, EEG u dva navrata (oba puta iznad centralnih regiona leve hemisfere registrovani su retki solitarni šiljci i oštri talasi).

U zaključku na otpustu sa Instituta je konstatovano da su na osnovu anamnestičkih podataka, opisa napada, uzrasta deteta i registrovanog srčanog zastoja sa ozbiljnom aritmijom diferencijalno dijagnostički dolazile u obzir epilepsija, Long QT sindrom, tumor u pretkomorama, akutni miokarditis ili aritmogena displazija desne komore (ADDK).

Sprovedenim programom ispitivanja isključene su sve prethodno pomenute dijagnoze, osim aritmogene displazije desne komore. Ultrazvučnim pregledom je registrovana hipertrabekularna desna komora apikalno 3cm pregrađena dubokim recesusima i postavljena je radna dijagnoza ADDK. Preporučena je terapija amiodaron tabletama od 200mg, 1 dnevno i inderal tabletama od 40mg, polovina ujutru, cela uveče. Data je preporuka za MR srca, kontrolni EKG holter monitoring i eventualnu biopsiju srca. Zabranjena joj je fizička aktivnost.

Naredne godine uz amiodaron je u terapiju umesto inderala uveden sotalol u dozi od 3x40mg. Na navedenoj terapiji je bila od 2007. do 2012. godine, bez kriza svesti, osim jedne u 2008. godini, koja se javila kada je samoinicijativno kratkotrajno prekinula uzimanje lekova. Tokom ovog perioda, u više navrata je hospitalizovana na Institutu za

majku i dete, gde su joj rađeni EKG holter monitorinzi i nalazi su bili uvek uredni. U dva navrata je radila MR srca i nisu registrovani znaci za ADDK. U više navrata rađen je EEG u budnom stanju i u spavanju, nalazi su bili uredni. U aprilu 2012. godine primljena je u Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje” radi elektrofiziološkog ispitivanja srca. Isključena joj je sva terapija.

U jednom aktu je urađen supraventrikularni i ventrikularni program. Prilikom intervencije bolesnica je osetila malaksalost, vrtoglavicu, jako „lupanje srca”, imala je osećaj da joj se predmeti približavaju i udaljavaju, imala je trzaje rukama i nogama, osećala je strah, svest nije gubila. Ovaj napad nije bio praćen patološkim promenama na EKG-u. Konsultovan je neurolog koji je iskazao sumnju da se radi o konverzivnom napadu. Posle 7 dana urađen je kontrolni ventrikularni program i sve je proteklo bez komplikacija, nalaz je bio uredan. Opuštena je sa Dedinja bez antiaritmijske terapije, sa preporukom za head-up tilt test, pregled neurologa i EEG.

Dva meseca posle ukidanja terapije, imala je krizu svesti istih osobina kao i ranije. Tada se javila neurologu, koji je uradio neurološku evaluaciju. Neurološki nalaz je bio uredan. Standardni EEG i EEG posle deprivacije spavanja nisu beležili patološke promene. MR endokranijuma je registrovao fokus postishemijske glioze levo periventrikularno. Uradila je head-up tilt test u KBC „Bežanijska kosa”. Rađen je test pod uglom od 70 stepeni, po konzervativnom protokolu. U samom početku testa javila se izražena tahikardija sa presinkopalnim tegobama, zbog čega je test prekinut. Hemodinamski odgovor je ukazivao na posturalni tahikardični sindrom (POTS) i iskazana je sumnja na vazovagalnu sinkopu.

Tokom 2012. godine u tri navrata je imala krize svesti sledećih osobina: oseti lupanje srca i nedostatak vazduha, izgubi svest, pomodri, nekada ima grčeve ekstremiteta, umokri se, posle napada oseća umor.

Posle svake od ovih kriza rađeno je kardiološko ispitivanje, nalazi uredni, kardiolozi isključuju kardiološki uzrok gubitaka svesti. Krajem juna 2012. godine u terapiju je uveden valproat (Eftil R tbl.) u dozi od 500mg uveče. Naredna dva meseca je bila bez napada.

Zbog procene neurologa da nije definitivno utvrđen mehanizam nastanka gubitaka svesti i da samim tim postoji značajan rizik od značajnih kardiovaskularnih događaja i iznenadne srčane smrti, konsultovan je tim kardiologa i neurologa, dogovoreno je dalje kardiološko praćenje i ukidanje antiepileptika, što je i učinjeno u avgustu 2012. godine.

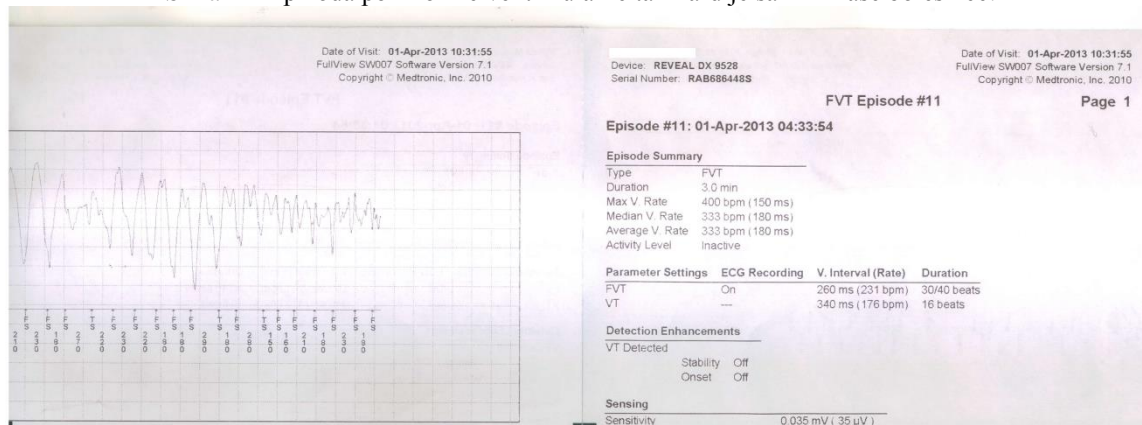
Tokom oktobra 2012. godine javila se serija gubitaka svesti istih osobina, te je hospitalizovana na neurološkom odeljenju bolnice u Valjevu. Posle više konsultacija kardiologa, upućena je na kardiologiju KC Srbije, gde joj je urađena implantacija ILR Medtronic Raveal prepektorralno potkožno (aparatus koji samo registruje EKG aktivnost bez mogućnosti defibrilacije), uz amiodaron, jednu tabletu dnevno, 5 dana, vikendom pauza. Otpusna dijagnoza je bila: *Sincope recidivans. Tachycardia paroxysmalis non specificata.*

Od oktobra 2012. do aprila 2013. godine nije imala krize svesti. Početkom aprila 2013. godine izgubila je svest, imala grčeve, umokrila se. Primljena je na kardiologiju bolnice u Valjevu, gde je elektronska kontrola ILR-a pokazala kratkotrajnu epizodu polimorfne ventrikularne tahikardije, maksimalne frekvence 330/min.

Slika 1 – Epizoda polimorfne ventrikularne tahikardije sa ILR naše bolesnice.



Slika 2 – Epizoda polimorfne ventrikularne tahikardije sa ILR naše bolesnice.

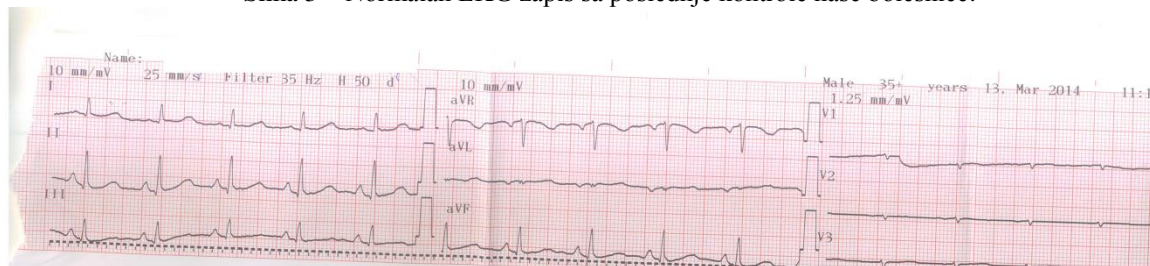


Prevedena je u Pejsmejker centar KC Srbije gde je 3. 04. 2013. godine operisana, urađena je ekstrakcija ILR-a i implantiran je ICD-VR (Implantabile Cardioverter Defibrilator). Preporučena je i terapija propranolol 2x20mg.

Od tada je bez kriza svesti i bez aktivacije defibrilatora.

Poslednje kontrole neurologa i kardiologa su obavljene u martu 2014. godine. Bolesnica je bez neurološke terapije.

Slika 3 – Normalan EKG zapis sa poslednje kontrole naše bolesnice.



Za sada smatramo da se radi o konvulzivnim kardiološkim sinkopama izazvanim ventrikularnom tahikardijom nepoznate etiologije. Za prikaz ovog slučaja autori su imali pisanu saglasnost bolesnice.

DISKUSIJA

Tokom hospitalizacije u Institutu za majku i dete 2007. godine iskazana je sumnja, tj. postavljena je radna dijagnoza aritmogene displazije desne komore (ADDK), a paroksizam ventrikularne tahikardije tokom boravka u bolnici je tretiran ampuliranim amiodaronom, koji je uz inderal preporučen i za ambulantni tretman. Kasnije je inderal zamenjen sotalolom.

Najveća studija sprovedena na 81 bolesniku ukazuje da je sotalol najefikasniji lek u lečenju ADDK sa uspešnošću od 68%, za razliku od amiodarona, gde je uspešnost bila 26% [29]. Zaključeno je da je, ukoliko je terapija sotalolom

neuspešna, neophodno razmišljati o invazivnijem načinu lečenja.

Radiofrekventna kateter ablacija efikasna je za neke pacijente sa ventrikularnom tahikardijom [30]. Iako takav način lečenja može biti efektivan u kratkom periodu, sama procedura je povezana sa visokom stopom ponovnog javljanja (kod 40% slučajeva se ponovi za 3 godine), što govori da je ovaj način zbrinjavanja ADDK palijativne prirode [31].

Implantabilni kardioverter defibrilator (ICD) konvertuje ventrikularni flater/fibrilaciju u sinusni ritam i ugrađuje se kod selektovanih bolesnika koji su u povišenom riziku od iznenadne srčane smrti. MR srca se smatra zlatnim standardom za neinvazivno postavljanje dijagnoze ADDK i kod naše bolesnice je rađen dva puta; oba puta nalaz je opisan kao uredan. Najverovatnije se smatralo da je tim nalazima isključeno strukturno oboljenje srca, te se odustalo od nagoveštene biopsije srca.

Biopsija miokarda, tj. endomiokardna biopsija se po pravilu uzima iz interventrikularnog septuma desne komore. Biopsija slobodnog zida desne komore se smatra rizičnom jer može prouzrokovati potencijalnu perforaciju i tamponadu, naročito kada je u pitanju istanjeno, fibrozno tkivo [32].

Optimalan način lečenja ADDK je kontroverzan. Postoji više opcija koje obuhvataju antiaritmike, radiofrekventnu ablaciju, implantabilni kardioverter defibrilator, hirurške metode i transplantaciju srca. Naša bolesnica je najpre lečena antiaritmikima, potom kardioverter defibrilatorom.

ZAKLJUČAK

Predstavljen je slučaj 22-godišnje bolesnice sa ponavljanim kardijalnim konvulzivnim sinkopama, kod koje, uprkos ekstenzivnom ispitivanju uzrok konvulzivnih epizoda, nije razjašnjen do ugradnje implantabilnog loop recorder-a (ILR), koji je pokazao da su gubici svesti izazvani izraženom ventrikularnom tahikardijom (preko 300/min). Lečenje je sprovedeno ugradnjom kardiodefibrilatora.

Prikaz slučaja naše bolesnice ukazuje na teškoće koje se ponekad javljaju u diferencijalnoj dijagnozi između sinkope i epilepsije. U slučaju naše bolesnice, ključna dijagnostička metoda koja je definitivno razjasnila slučaj je bio ILR. Dijagnozom polimorfne ventrikularne tahikardije sa frekvencom 330/min, rešen je dijagnostički problem posle oko 7 godina, a bolesnica je uspešno lečena kardioverter defibrilatorom.

Ovaj slučaj ukazuje na značaj korišćenja ILR-a kod pacijenata sa refrakternim konvulzivnim epizodama nedovoljno jasne etiologije, gde je poremećaj srčanog ritma mogući uzrok. Blagovremena dijagnoza nejasnih sinkopalnih stanja je od izuzetne važnosti zbog velikog rizika od naprasne smrti ove grupe bolesnika.

Naglašavamo veliki značaj timskog rada u obradi i lečenju ove grupe bolesnika, imajući u vidu kompleksnost i multidisciplinarnost ove problematike.

LITERATURA

1. Thijs RD, Beneditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, van Dijk JG. Definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005; 15: 35-39.
2. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238: 39-43.
3. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: S74-S77.
4. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janovsek J, Kappor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6: 467-537.
5. Hilz MJ, Marthol H, Neundorfer B. Syncope – a systematic overview of classification, pathogenesis, diagnosis and management. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2002; 70: 95-107.
6. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1999; 84: 3Q-9Q.
7. Koller ML, Meesmann M. Neurocardiogenic convulsive syncope – differential diagnosis, pathophysiology and therapy based on a case report. *Z Kardiol* 2000; 89: 1032-1038.
8. van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG, Wieling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Neurol* 2009; 5: 438-448.
9. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Woltz M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003; 5: 305-312.
10. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozz C, Raviole A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1431-1435.
11. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878-885.
12. Savage DD, Corwin L, Mc Gree DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 1985; 16: 626-629.
13. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1172-1176.
14. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 459-466.
15. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19: 23-27.
16. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, Louis C, Unger PF, Junod AF. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med* 2001; 111: 177-184.
17. Jhanjee R, van Dijk JG, Sakaguchi S, Benditt DG. Syncope in adults: terminology, classification, and diagnostic strategy. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006; 29: 1160-1190.
18. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grundmeijer HG, Wilde AA, van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003; 147: 849-854.
19. Kranh AD, Klein GL, Tee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J* 2004; 148: 326-332.
20. Boersma L, Mont L, Sionis A, Garcia E, Brugada J. Value of implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. *Europace* 2004; 6: 70-76.
21. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, Pala M, Foti F, Lunati M. Utility of implantable4 loop recorder (Raveal Plus) in the diagnosis of unexplained syncope. *Europace* 2005; 7: 19-24.
22. Nesan Shanmugam, Reginald Liew. The Implantable Loop Recorder- An Important Additional to the Armentarium in

- the Menagement of Unexplained Syncope. *Ann Acad Med Singapore* 2012; 41: 115-124.
23. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, Frenneaux M, Fisher M, Murphy W. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 142-148.
 24. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1921-1928.
 25. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav* 2005; 6: 433-434.
 26. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav* 2006; 9: 106-110.
 27. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klin RC, Greer SG, Ehlert F, Foster P, Menchavez E, Raitt M, Wathsen MS, Morris M, Hallstrom A. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators*. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 996-1001.
 28. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J* 2006; 82: 630-641.
 29. Bomma C, Dalal D, Tandri H, et al. Evolving role of multidetector computed tomography in evaluation of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2007; 100: 99-105.
 30. Wichter T, Borggreffe M, Haverkamp W, Chen X, Breithardt G. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with inducible and noninducible ventricular tachycardia. *Circulation*. 1992; 86: 29-37.
 31. Polin GM, Haqqani H, Tzou W, Hutchinson MD, Garcia FC, Callans D, et al. Endocardial unipolar voltage mapping to identify epicardial substrate in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Heart Rhythm*. 2011; 8(1): 76-83.
 32. Paul M, Stypmann J, Gerss J, Wirdeier S, Zumhagen S, Breithardt G, et al. Safety of endomyocardial biopsy in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a study analyzing 161 diagnostic procedures. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011; 4(10): 1142-1148.