

# Popis jedné zástavy sinu

Andrej Myjavec, Jiří Kvasnička, Aleš Havlíček, Petr Vojtíšek

Kardiologické oddělení Interní kliniky, Pardubická krajská nemocnice a.s., Pardubice, Česká republika

Myjavec A, Kvasnička J, Havlíček A, Vojtíšek P. **Popis jedné zástavy sinu.** *Cor Vasa* 2009;51(4):285–289.

Jednou z obtížných kapitol diferenciální diagnostiky poruch vědomí, způsobených krátkodobou zástavou oběhu (synkopy), jsou akutní neurologické syndromy, které synkopu simulují. Nejčastějším z nich je epilepsie. Zhruba u 10 % nemocných vedených a léčených s diagnózou epilepsie (většinou u těch, kde jsou dominantním příznakem křečové stavy) je skutečnou příčinou poruch vědomí krátkodobá oběhová zástava. Uvádíme pozorování nemocného, který byl vyšetřován pro recidivující poruchy vědomí; klinický obraz poruch nás nutil uvažovat zejména o neurologické příčině. Diagnózu – neobvyklou formu zástavy funkce sinusového uzlu („sinus arrest“) – přineslo teprve vyšetření implantabilním EKG záznamníkem („Reveal“ Medtronic) využívajícím paměťové smyčky.

**Klíčová slova:** Synkopa – Zástava sinusového uzlu – Implantabilní záznamník EKG

Myjavec A, Kvasnička J, Havlíček A, Vojtíšek P. **The case report of a patient with sinus arrest.** *Cor Vasa* 2009;51(4):285–289.

A challenging area of differential diagnosis in consciousness disorders due to short-term circulatory arrest (syncope) are acute neurological syndromes mimicking syncope. The most common of these syndromes is epilepsy. In about 10% of patients diagnosed to have and treated for epilepsy (mostly those experiencing seizures as the dominant symptom), the underlying cause of a consciousness disorder is short-term circulatory arrest. We report the observation of a patient assessed for recurrent consciousness disorders whose clinical picture of disorders made us consider mainly a neurological cause. The diagnosis – an unusual form of sinus arrest – could only be established by examining the patient with an implantable ECG recorder („Reveal“ Medtronic) using a memory loop.

**Key words:** Syncope – Sinus arrest – Implantable ECG recorder

**Adresa:** MUDr. Andrej Myjavec, Kardiologické oddělení Interní kliniky, Pardubická krajská nemocnice a.s., Kyjevská 44, 530 03 Pardubice-Pardubičky, Česká republika, e-mail: myjavec@nem.pce.cz

## Popis případu

Padesátiosmiletý muž, hypertonik s hyperlipidemií, kuřák, byl léčen svým praktickým lékařem antihypertenzivem (betaxolol 10 mg denně) a statinem (simvastatin 20 mg denně). Od července 2007 byl opakovaně vyšetřován na neurologické a kardiologické ambulanci pro recidivující stavy bezvědomí nejasné etiologie. K příhodám typicky docházelo po krátkém (několikaminutovém) stání či sezení; v jednom případě došlo k bezvědomí, když pacient ležel na pohovce s lehce podloženou hlavou. Nemocný si nebyl vědom žádných provokujících okolností. Před některými příhodami pociťoval zvýšené slinění a prakticky téměř přede všemi příhodami měl pocit, který označil následovně: „Bylo to, jako bych byl v opojení, měl jsem pocit blaženosti a zároveň, jako kdyby to by měl být můj konec.“ Prodromy byly velmi krátké – trvaly nanejvýš několik vteřin. Naopak, vyloučil pocity zatmívání před očima či pocity na omdlení. Při příhodách docházelo k pádům, sklouznutí z pohovky, nikdy si však nenavodil vážnější poranění. Po příhodách uváděl déletrvající zmatenost a neurčitý pocit bolesti hlavy.

Nikdy nedošlo k mrsuře jazyka či křečím. Pokud jde o sfinkterickou inkontinenci, připouštěl, že se při některých příhodách pomohl, s jistotou to však nevěděl. Manželka pacienta, která byla svědkem několika příhod, uváděla, že k poruchám vědomí obvykle docházelo vsedě (při pití kávy, při klidném rozhovoru), kdy její manžel najednou přestal reagovat. Příhoda začala zachrčením, po něm následovala porucha vědomí a s pacientem nebylo možné navázat kontakt. Bezvědomí vždy trvalo 15–20 vteřin, pak se pacient začal probírat. Po probírání však byl zmatený a cyklicky kladl několik málo otázek (kde jsem?, jaký je den?, co se stalo?, proč nejsem v práci?). Manželčiny odpovědi na tyto dotazy si však nepamatoval a otázky kladl znovu a znovu. Obvykle si přitom bouchal rukou do hlavy a snažil se vzpomenout si. Při příhodách a po nich byl pacient bledý, cyanózu manželka negovala. Svědkem jedné příhody byl syn nemocného, ten stav otce při probírání po příhodě přirovnal ke startování auta, které se povedlo nastartovat až napotřetí. Stav dezorientace a poruchy krátkodobé paměti podle manželky vždy trval zhruba 15–20 minut. Po příhodě

pacient obvykle pociťoval mírnou bolest hlavy a snad i mírnou únavu. Naopak, po příhodě nikdy nezvracel, neměl průjem a v daném dni byl po odeznění zmatenosti schopen dále fungovat normálně. Rovněž negoval palpitace, bolesti na hrudi, dušnost či nauseu v souvislosti s příhodou, stejně tak halucinace, pocity „děja vu“, parestzie či poruchy motoriky. Pokud jde o frekvenci, obvykle měl jednu příhodu za 1–2 měsíce.

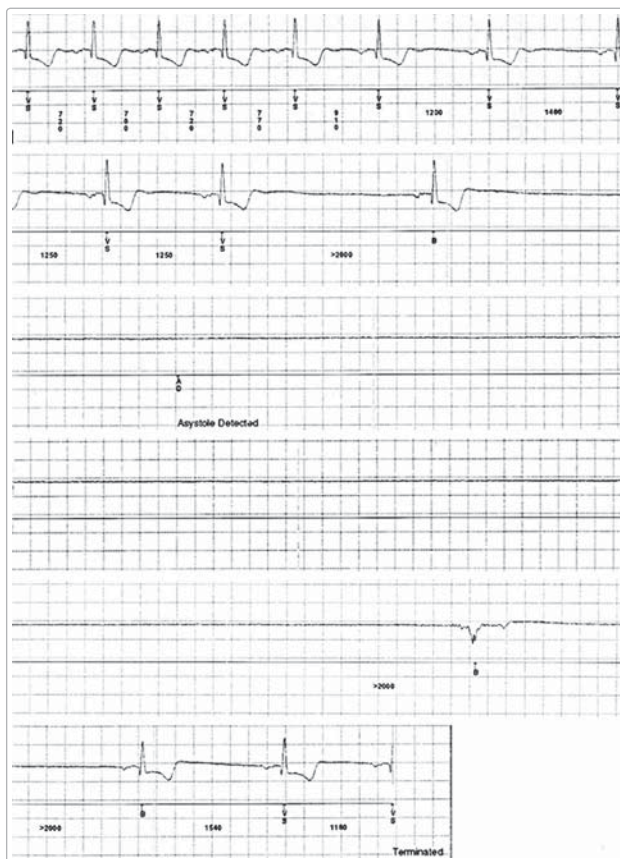
Od července 2007 do dubna 2008 byl pacient pro tyto poruchy vědomí opakovaně vyšetřován na neurologické a kardiologické ambulanci Pardubické krajské nemocnice a.s., včetně krátkodobých hospitalizací na zmíněných odděleních. Objektivní neurologický náález byl v normě, výpočetní tomografie (CT) a magnetická rezonance mozku, stejně jako elektroencefalografie (EEG) ani po spánkové deprivaci, neprokázaly významné patologické změny.

Interní fyzikální vyšetření ukázalo normální náález, hodnoty krevního tlaku (TK) se při jednotlivých kontrolách pohybovaly v rozmezí 135–160/60–85 mm Hg, hodnoty pulsu pak v rozmezí 55–80/min, puls míval pravidelný. Pacient měl na EKG vždy sinusový rytmus, inkompletní blokádu pravého Tawarova raménka, PR interval a QTc interval opakovaně v normě. Transthorakální ultrazvukové vyšetření srdce ukázalo normální náález. Ortostatický pokus byl negativní, také masáž karotických sinů bilaterálně negativní – bez provokace delší zástavy sinusového uzlu nebo AV blokády. V laboratorním nálezu byly normální hodnoty dusíkatých látek a minerálů, normální krevní obraz, eufunkce štítné žlázy. Křivka EKG pacienta byla opakovaně sledována pomocí Holterova monitorování, bez průkazu objasňující arytmie. Během hospitalizace na kardiologickém oddělení (celkem 44 hodin) bylo provedeno telemetrické monitorování EKG, trval sinusový rytmus bez záchytu arytmie.

Vzhledem k negativním náálezům při neurologických a kardiologických vyšetřeních a trvajícím obtížím byl pacientovi dne 28. 4. 2008 zaveden implantabilní EKG záznamník (ILR). Dne 19. 6. 2008 se pacient dostavil na mimořádnou kontrolu do arytmiologické poradny pro recidivující poruchu vědomí (dvě epizody) pokaždé vsedě; při druhé příhodě, trvající asi 30 vteřin, byla přítomna manželka. Záznamník byl dvakrát aktivován, v obou případech byla zachycena na technicky velmi dobrém záznamu zástava sinu bez uniklých tahů z nižších center, první pauza 14 vteřin, druhá 21 vteřin (obrázek 1). Ve stejný den byl zaveden zevní stimulátor, o den později implantován DDD stimulátor a explantován záznamník. Nemocnému pacientovi byla předepsána medikamentózní léčba: inhibitor ACE, beta-blokátor, blokátor kalciového kanálu a thiazidové diuretikum. Při kontrole v arytmiologické poradně dne 30. 7. 2008 byl pacient bez obtíží, bez recidivy synkopu.

## Diskuse

Diagnostickým problémem při vyšetřování opakovaných kolapsů a poruch vědomí, které svým průběhem mohou



Obrázek 1 Zástava sinusového uzlu s dlouhou preautomatickou pauzou (monitorování implantabilním EKG záznamníkem)

Fyziologická sinusová akce (83/min) je následována rychle probíhající prodloužením intervalu RR až zástavou sinusového uzlu s preautomatickou pauzou trvající 21 s. Postupné zpomalování srdeční frekvence před vznikem „sinus arrestu“ svědčí pro aktivaci parasympatiku.

připomínat synkopu, bývá rozlišení neurologických příčin a psychogenních atak. Ze stavů s poruchou vědomí mohou synkopu imitovat transitorní ischemická ataka z vertebro-bazilární oblasti, intoxikace či epilepsie.

Ztráty vědomí u pacientů s vasovagální synkopou mohou, ale nemusejí předcházet prodromy. Mezi ně patří palpitace, rozmazané vidění, nausea, pocity tepla, pocení a závrať. Po znovunabytí vědomí se může vyskytovat nausea, pocity tepla, únava. U našeho pacienta tomu tak nebylo. Jím popisované prodromy – slinění a pocity opojení před příhodami byly zprvu hodnoceny jako možné projevy aury. Trvání aury před epileptickým záchvatem může být různě dlouhé – několik vteřin (obvykle) až několik hodin (zřídka). Hypersalivace byla popsána jako jeden z příznaků epileptického záchvatu, nevyskytuje se však často. V jedné studii, sledující hypersalivaci u 590 konsekutivních pacientů, byla hypersalivace zjištěna pouze u deseti pacientů během komplexního parciálního záchvatu; u všech z nich jí předcházely jiné příznaky – zhoršení stavu vědomí, zahledění se, automatismy horních končetin a další.<sup>(1)</sup> Radostný až blažený pocit, jako projev aury před epileptickým záchvatem, sice popsal F. M. Dostojevsky v románu Idiot (postava

knížete Myškina), tyto pocity se však v rámci aury rovněž vyskytují velmi ojediněle a samy o sobě rozhodně k diagnóze epilepsie nepostačují. Kromě toho k zážitku euforie může vést i hypoxie mozku.

Po znovunabytí vědomí byla u našeho pacienta dominujícím příznakem porucha krátkodobé paměti v trvání desítek minut. Tento průběh není typický ani pro vasovagální synkopu (popisuje se spíše únava), ani pro epilepsii, kdy se vyskytuje dezorientace, motorický neklid, anxiozita, agresivní ladění.

Rozlišení mezi synkopou a epileptickým záchvatem není vždy jednoduché a opakovaně se stalo zdrojem diagnostických omylů, které často mají pro pacientův život závažné důsledky. V práci Smitha a spol.<sup>(2)</sup> v souboru 184 pacientů léčených pro epilepsii byla tato diagnóza stanovena nesprávně u 46 (26,1 %) pacientů; přitom u pacientů s nesprávně diagnostikovanou epilepsií byly nejčastějšími skutečnými příčinami obtíží synkopa a psychogenní (neepileptické) záchvaty. Podobně Kanner uvádí, že jeden ze 4–5 pacientů přijímaných k monitorování video-EEG s diagnózou farmakorezistentní epilepsie ve skutečnosti touto nemocí netrpí.<sup>(3)</sup> Oproti tomu Pérez a spol.<sup>(4)</sup> uvádějí, že u 81 vyšetřovaných pacientů odeslaných na neurologii s diagnózou synkopy, byla u 10 % diagnostikována epilepsie a u dalších 9 % byly na EEG zjištěny epileptiformní změny. V jednom souboru 34 pacientů, vyšetřovaných pro neobjasněnou synkopu implantabilním EKG záznamníkem, byly na základě záznamu v čase obtíží dva pacienti odesláni na neurologii k vyloučení epileptických záchvatů.<sup>(5)</sup> Jedním ze zdrojů diagnostických rozpaků může být fakt, že u synkop bývají pozorovány křeče, které jsou interpretovány jako projev epilepsie. Přitom literárně uváděná incidence křečí u synkopy je 15–100 %; v případě, že příhoda byla zachycena na film či video jsou křeče pozorovány u 70–90 % pacientů.<sup>(6)</sup> Sheldon a spol.<sup>(7)</sup> zjišťovali na souborech 102 pacientů s epilepsií a 569 pacientů se synkopou, které symptomy s velkou pravděpodobností predikují správnou diagnózu. Na základě jejich práce lze říct, že diagnózu epilepsie podporuje morzura jazyka, pocity „*déjà vu*“ nebo „*jamais vu*“, emoční stres jako provokační faktor ztráty vědomí, jednostranné stočení hlavy během záchvatu (nikoli házení hlavy ze strany na stranu), nekontaktibilita, neobvyklá póza či trhavé pohyby končetin během záchvatu a amnezie či zmatenost po záchvatu. Pro synkopu spíše svědčily: přítomnost prekolapsového stavu, pocení či anamnéza delšího sezení a stání před příhodou. Tyto symptomy zahrnuli do svého bodového dotazníku. Náš pacient ani svědci jeho příhod nezaznamenali výskyt křečí v souvislosti s bezvědomím. Sfinkterickou inkontinencí si nebyl jist, ta se navíc může vyskytovat v obou případech (byť častěji u epilepsie). Kromě netypické formy zmatenosti a bolesti hlavy po příhodě pacient neuváděl žádné další příznaky, které by zvyšovaly podezření na epilepsii. Pro možnou vasovagální synkopu mohla nepřímo svědčit skutečnost, že k poruše vědomí nikdy nedošlo v horizontální poloze. Přesto lze říct, že anamnestické údaje, včetně objektivní anamnézy, nám diagnózu spíše zamlžily, než přiblížily.

Prognóza pacientů s neobjasněnou příčinou synkopy je obvykle dobrá, avšak rekurence synkop je vysoká, může snižovat kvalitu života pacienta a jeho okolí a existuje i určité (byť nízké) riziko arytmiické smrti. Rovněž u epileptiků je riziko smrti 2–3krát vyšší než u běžné populace.<sup>(8)</sup> Jedním z možných vysvětlení tohoto jevu u epileptiků je srdeční zástava provokovaná epileptickým záchvatem. V souboru 1 224 pacientů s epilepsií byla u pěti pacientů dokumentována srdeční zástava v souvislosti s epileptickým záchvatem.<sup>(9)</sup> Z toho u čtyř pacientů šlo o sinusovou bradykardii, kterou následovala zástava sinu (sinus arrest), a u jednoho pacienta předcházela asystolii fibrilace síní. Nejdelší dokumentovaná asystolická pauza u sinus arrestu dosáhla až 60 vteřin. Ve zmíněném souboru asystolie následovala po konvulsní aktivitě zaznamenané EEG. Naproti tomu u synkop, pokud je k dispozici simultánní záznam, oběhové abnormality vždy předcházejí abnormalitám na EEG záznamu. Měli jsme na našem pracovišti pacienta, u kterého měl neurolog podezření na kardiální příčinu obtíží a kardiolog podezření na příčinu neurologickou. Diagnóza přes různá (i opakovaná) vyšetření stanovena nebyla. Obtíže pacienta trvaly. Bylo rozhodnuto o implantaci implantabilního EKG záznamníku.

Při vyšetřování nejasných stavů bezvědomí, pokud máme podezření na sick sinus syndrom, se dnes na prvním místě doporučuje verifikovat poruchu rytmu monitorováním EKG za hospitalizace, Holterovým monitorováním EKG i opakovaně, epizodním EKG záznamníkem a implantabilním EKG záznamníkem, využívajícím paměťové smyčky. Elektrofyziologické vyšetření ve velkých studiích je negativní u 14–70 % pacientů.<sup>(6)</sup> Navíc, negativní výsledek elektrofyziologického vyšetření nevylučuje arytmiickou příčinu obtíží a má nízkou prediktivní hodnotu. Elektrofyziologické vyšetření tedy není v těchto případech přínosné a nebývá indikováno. V práci Maggiho a spol. byla prokázána pozitivní korelace mezi kardioinhibiční odpovědí na masáž karotického sinu u pacientů vyšetřovaných pro suspektní neurokardiogenní synkopu a průkazem asystolické etiologie synkopy při vyšetření implantabilním EKG záznamníkem. Ve skupině pacientů s pozitivní masáží karotického sinu se ve většině případů jednalo o sinus arrest.<sup>(10)</sup> V práci Krahna a spol.<sup>(11)</sup> byl implantabilní EKG záznamník, využívající paměťové smyčky, implantován 24 pacientům s rekurentní neobjasněnou synkopou. Průměrně do pěti měsíců od implantace 21 pacientů prodělalo novou synkopu a u 18 z nich použití implantabilního EKG záznamníku pomohlo stanovit diagnózu. V práci Brignola byla ve skupině 106 pacientů, kteří prodělali synkopu dokumentovanou implantabilním EKG záznamníkem, nejčastější příčinou synkopy asystolická pauza  $\geq 3$  s, vyskytla se u 57 pacientů.<sup>(12)</sup> Z nich u 41 byla pauza způsobena sinusovou zástavou a u 16 pacientů AV blokem. Ve stejné práci pak byla léčba kardiostimulátorem (indikovaná na základě nálezu získaných implantabilním EKG záznamníkem) nejsilnějším nezávislým prediktorem absence recidivy synkopy. I s použitím implantabilního EKG záznamníku však příčina poruch vědomí zůstává neobjasněna zhruba u 25 %



pacientů.<sup>(13)</sup> V souladu s výše uvedenými skutečnostmi, definitivní diagnózu pomohlo stanovit u našeho pacienta až vyšetření implantabilním EKG záznamníkem; implantace zajišťujícího kardiostimulátoru ho zbavila do té doby frekventních obtíží.

Zastavme se ještě na chvíli u sinus arrestu. Z povrchového EKG nelze sinus arrest odlišit od kompletního SA bloku. U pacientů s kompletním SA blokem se častěji uplatní síňové nebo junkční uniklé stahy, zatímco sinus arrest bývá spojen s depresí potenciálních síňových a komorových center automacie.<sup>(14)</sup> Sinus arrest se může vyskytnout v kterémkoli věku, zejména však u starších jedinců.

Pacienti se sick sinus syndromem (mezi jehož manifestace sinus arrest patří) mohou být rozděleni na skupinu s intrinsickou dysfunkcí sinusového uzlu bez vztahu k abnormalitám autonomního nervového systému a skupinu, ve které se kombinuje intrinsická porucha s abnormalitou autonomního nervstva.<sup>(15)</sup>

Intrinsická dysfunkce sinusového uzlu je způsobena jeho strukturálním poškozením. Syndrom je obvykle získaný, zřídka však může být i familiární. Degenerativní proces a fibróza mohou postihnout i AV uzel a intraventrikulární vodivý systém. Až 17 % pacientů se sick sinus syndromem má prokázaný AV blok nebo raménkovou blokádu.<sup>(16)</sup> Pravděpodobně nejčastější příčinou dysfunkce sinusového uzlu, projevující se progredujícím poklesem bazální sinusové frekvence,<sup>(15)</sup> je idiopatické degenerativní onemocnění. K dysfunkci sinusového uzlu dále může vést celá řada onemocnění: ICHS – především v průběhu akutního spodního či striktně zadního infarktu myokardu,<sup>(17)</sup> amyloidóza, arteriitidy, kardiomyopatie, Chagasova nemoc, difterie, familiární dysfunkce sinusového uzlu, náhrada tukovou tkání (fatty replacement), Friedreichova ataxie, Marfanův syndrom, progresivní svalová dystrofie s kardiomyopatií, hemochromatóza, leukemie, myokarditida, perikarditida, sarkoidóza, chirurgické poranění.

Extrinsická dysfunkce sinusového uzlu může být důsledkem nežádoucích účinků řady léků, mezi něž patří beta-blokátory, některé kalciové blokátory (diltiazem, verapamil), digoxin (zejména v přítomnosti zvýšeného tonu vagu), antiarytmika třídy I a III (amiodaron, sotalol, bretylium), sympatolytika, jako např. clonidin, methyldopa či reserpin a mnoho dalších. Sinusová bradykardie u těchto pacientů je často přechodná a vymizí tehdy, když se přeruší léčba provokujícím lékem. U uživatelů drog se uvádí účinek kokainu. Dalšími etiopatogenetickými činiteli mohou být deficit cholinesterázy (pravděpodobně), hyperkalemie i hypokalemie, toxiny, podchlazení, mentální anorexie. Rovněž může být sinusová bradykardie a sinus arrest projevem systémového onemocnění nebo dalších zevních příčin, jako je například hypotyreóza, hypertyreóza,<sup>(18,19)</sup> feochromocytom,<sup>(20,21)</sup> hypoxemie při spánkové apnoe,<sup>(22)</sup> z neurologických příčin pak zvýšený intrakraniální tlak a tumory centrální nervové soustavy. Sinus arrest však byl popsán i během REM fáze spánku u jinak zdravých jedinců,<sup>(23,24)</sup> u jinak zdravé těhotné ženy<sup>(25)</sup> či při spasmu koronární tepny u pacientky bez aterosklerózy koronárních

tepen.<sup>(26)</sup> K zástavě sinusového uzlu může vést excesivní zvýšení tonu vagu při kašli,<sup>(27)</sup> hlubokém nádechu,<sup>(28)</sup> polykání<sup>(29,30)</sup> či zvracení. K sinus arrestu v důsledku zvýšení tonu vagu může dojít i bez jasné vyvolávající příčiny. Byl popsán případ 23leté ženy, vyšetřované pro anamnézu dvou synkop, které byl proveden head-up tilt test. Během testu byla reprodukována synkopa se sinus arrestem trvajícím 43 vteřin. Etiologicky byl stav uzavřen jako chronicky zvýšený tonus vagu.<sup>(31)</sup> V práci Oddona a spol. bylo vyšetřeno deset pacientů, kteří prodělali 70 synkopálních epizod s holterovsky potvrzenou oběhovou zástavou, bez zřejmého vyvolávajícího podnětu. Synkopa a spontánně pozorované arytmie však u nich byly reprodukovatelné vagovými manévry, případně HUT testem. U čtyř pacientů došlo k synkopě náhle, u šesti byly přítomny prodromy. Klinická charakteristika spontánních i indukovaných synkop svědčila pro zvýšenou aktivitu vagu jako etiologického podkladu spontánních příhod.<sup>(32)</sup>

Je důležité potenciální extrinsické příčiny odhalit, jelikož jejich adekvátní léčba může vést k obnově normální funkce sinusového uzlu.<sup>(16)</sup> Pozorný čtenář si jistě pamatuje, že náš pacient užíval 10 mg betaxololu denně. Jedná se však o malou dávku beta-blokátoru, navíc léčba byla zahájena delší dobu před začátkem obtíží (nebyla časová souvislost mezi zahájením léčby a první synkopou). Pacient léčbu dobře toleroval a ke vzniku obtíží došlo náhle – „z plného zdraví“. Proto se nedomníváme, že by vysazení beta-blokátoru v tomto případě vyřešilo pacientovy obtíže.

Průběh synkop u našeho pacienta byl neobvyklý jednak přítomností slinění a pocitu euforie před příhodami, jednak déletrvající zmateností po příhodách (desítky minut). Dodatečně lze slinění před příhodami u našeho pacienta pravděpodobně hodnotit jako projev hyperaktivity parasympatiku (byť není uváděno jako typický prodrom vasovagální synkopy). Pro aktivaci parasympatiku svědčí i postupné zpomalování srdeční frekvence před vznikem sinus arrestu. Výrazná, i několik hodin trvající únava po vasovagálních synkopách není neobvyklá.<sup>(33)</sup> Naproti tomu euforický pocit před synkopou a následná prolongovaná dezorientace nejsou pro synkopu typické a u našeho pacienta byly snad výrazem hypoxemie mozku, navozené nízkým minutovým výdejem při bradykardii. Případnou vasodepresorickou složku synkopy nelze u pacienta vyloučit, byť nebyla při HUTT reprodukována. Proti neurologické příčině synkopy svědčilo do jisté míry to, že nikdy nedošlo k poranění jazyka a pacient ani svědci neuváděli výskyt křečí. Uvádí se, že u 13–48 % pacientů, zevrubně vyšetřených neinvazivními metodami pro synkopu, zůstává její etiologie neobjasněna.<sup>(34)</sup>

Důležité je, že významná sinusová bradykardie, abnormální sinusové pauzy a sinus arrest se u jinak zdravých jedinců – a tedy bez zřejmého základního onemocnění nebo spouštěcího mechanismu – vyskytují jen zřídka. Přechodný sinus arrest nemusí mít žádný klinický význam, pokud jsou latentní centra automacie dostatečně pohotová. Trvalá kardiostimulace je indikována, pokud je frekvence náhradního junkčního či komorového pacemakeru příliš pomalá –

vede k synkopám a příčina vzniku sinus arresu je neodstranitelná.

V případě našeho pacienta se jednoznačnou vyvolávající příčinu nepodařilo zjistit (určitou výhradou může být dlouhodobé užívání malé dávky beta-blokátoru). Nemocný sám se cítil (kromě synkop) „jinak zdrav“ a o svém onemocnění žertoval. Postupné zpomalování srdeční frekvence před vznikem sinus arresu svědčí pro aktivaci parasymptotiku. Co tuto aktivaci způsobilo, však zůstává zcela neobjasněno. Není bez zajímavosti, že od první příhody do stanovení diagnózy a zahájení racionální léčby uplynulo jedenáct měsíců, během kterých byl pacient usilovně vyšetřován neurologem i kardiologem. Domníváme se, že tato kazuistika je mimo jiné názornou ukázkou toho, jak svízelné a náročné může být stanovení správné diagnózy zejména u pacientů, u kterých anamnestické údaje neumožní lékaři ubírat se od začátku po dobře vyšlapaných cestách.

## Závěr

Je popsán případ nemocného s opakovanými poruchami automaticity uzlu (provázenými chyběním odpovědi nižších center automaticie), projevujícími se náhlým a rychlým poklesem frekvence sinusových vzruchů z normálních hodnot až na oběhovou zástavu trvající 21 vteřin. Opakované Holterovo a telemetrické monitorování bylo negativní, žádné organické onemocnění ani jakýkoli provokační moment příhod se nepodařilo zjistit. Jednoznačnou diagnózu umožnil implantabilní záznamník věčné smyčky. Po implantaci stimulátoru nedošlo po dobu tří měsíců k žádnému opakování atak.

## Literatura

- Shah J, Zhai H, Fuerst D, Watson C. Hypersalivation in Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia* 2006;47:644–51.
- Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *Q J Med* 1999; 92:15–23.
- Kanner MA. Common errors made in the diagnosis and treatment of epilepsy. *Sem Neurol* 2008;28:364–78.
- Pérez A, Medrano V, Martínez-Menéndez B, Mas F. A descriptive analysis of 81 patients referred to a neurology clinic for syncope. *Rev Neurol* 2001; 33:315–8.
- Lombardi F, Caloss E, Mascioli G, et al. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus®) in the diagnosis of unexplained syncope. *Europace* 2005; 7:19–24.
- Lempert F. Convulsive syncope: [www.medlink.com/medlinkcontent.asp](http://www.medlink.com/medlinkcontent.asp)
- Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142–8.
- Lhatoo DS, Sander JW, Tomson T. Chapter 10. Mortality. In: Engel J Jr, Pedley TA, Aicardi J, et al. *Epilepsy. A comprehensive textbook*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, A Wolters Kluwer Business, 2008:2979.
- Rocamora R, Kurthen M, Lickfett L, Oertzen J von, Elger CE. Cardiac asystole in epilepsy: Clinical and Neurophysiological Features. *Epilepsia* 2003;44:179–85.
- Maggi R, Menozzi C, Brignole M, et al. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Europace* 2007;9:563–7.
- Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Norris C. Final results from a pilot study with implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *Am J Cardiol* 1998;82:117–9.
- Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006;27:1085–92.
- Cock CC. The implantable loop recorder: A tool that is „here to stay“. *Indian Pacing Journal* 2002;2:15–9.
- Sinus arrest and sinoatrial exit block. In: *Sinus Disturbances*. [www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=55](http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=55)
- Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, et al. *Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc., 2005:2183.
- Bharati S, Goldschlager N, Kusumoto F, et al. Sinus Node Dysfunction. In: Saksena S, Camm AJ, Boyden PA, et al. *Electrophysiological Disorders of the Heart*. 1st ed. Philadelphia: Elsevier Inc., 2005:1035.
- Rokseth R, Hatle L. Sinus arrest in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1971;33:639–42.
- Namura M, Kanaya H, Ikeda M, Shibayama S, Ohka T. Hyperthyroidism complicated with sick sinus syndrome. *Jpn Circ J* 1995;59:824–8.
- Nakagawa S, Higa A, Kondoh H, Koiwaya Y, Tanaka K. Cyclic sinus node dysfunction in a patient with hyperthyroidism. *Arch Inter Med* 1985;145: 2126–7.
- Bruch C, Dagres N, Wieneke H, Herborn C, Brandt-Mainz K, Erbel R. Sinus node dysfunction with intermittent sinus arrest and AV-nodal escape rhythm as initial manifestation of pheochromocytoma. *Z Kardiologie* 2002;91:81–7.
- Zubkova ST, Shliakhtich SL, Lisianskaia SM, Kuz'minskaia LA. Cardiovascular disorders in patients with pheochromocytoma. *Lik Sprava* 2003;3–4: 25–8.
- Becker H, Brandenburg U, Peter JH, Wichert P. Reversal of sinus arrest and atrioventricular conduction block in patients with sleep apnea during nasal continuous positive airway pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151: 215–8.
- Coccagna G, Capucci A, Pierpaoli S. A case of sinus arrest and vagal overactivity during REM sleep. *Clin Auton Res* 1999;9:135–8.
- Guilleminault C, Pool P, Motta J, Gillis AM. Sinus arrest during REM sleep in young adults. *N Engl J Med* 1984;311:1006–10.
- Robinson SD, Murray S. Prolonged sinus arrest in an asymptomatic woman. *Emerg Med J* 2007;24:613.
- Ha JW, Cho SY. Prolonged sinus arrest after coronary artery spasm. *Heart* 2003;89:558.
- Choi YS, Kim JJ, Oh BH, Park YB, Seo J, Lee YW. Cough syncope caused by sinus arrest in a patient with sick sinus syndrome pacing and clinical electrophysiology. *Pac Clin Electrophysiol* 1989;12:883–6.
- Strasberg B, Sclarovsky S, Arditti A, Lewin RF, Agmon J. Deep inspiration induced sinus arrest. An unusual manifestation in a patient with the sick sinus syndrome. *J Electrocardiol* 1986;19:91–2.
- Haumer M, Geppert A, Karth GD, et al. Transient swallow syncope during periods of hypoxia in a 67-year-old patient after self-extubation. *Case Reports. Crit Care Med* 2000;28:1635–7.
- Schlager J, Travers JH, Wolf RE, Green JM. Sinus arrest induced by swallowing and propranolol. *Chest* 1973;64:651–3.
- Nakagawa M, Takahashi N, Yufu K, et al. Malignant neurocardiogenic vasovagal syncope associated with chronic exaggerated vagal tone. *PACE* 2000;23:1695–7.
- Oddone D, Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Lolli G. Spontaneous occurrence of the induced cardioinhibitory vasovagal reflex. *Pac Clin Electrophysiol* 1991;14:415–9.
- Graham LA, Kenny RA. Clinical characteristics of patients with vasovagal reactions presenting as unexplained syncope. *Europace* 2001;3:141–6.
- Seidl K, Rameken M, Breunung S, et al. Diagnostic assessment of recurrent unexplained syncope with a new subcutaneously implantable loop recorder. *Europace* 2000;2:256–62.

Došlo do redakce 15. 10. 2008

Přijato po úpravách 9. 3. 2009