

Klinické příznaky, diagnostika a terapie ortostatické intolerance – editorial

B. Semrád

Interní kardiologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bobunice, přednosta prof. MUDr. Jindřich Špinar, CSc., FESC

Siegelová J et al. Přístroj Task Force Monitor v diagnostice synkopy pomocí testu na nakloněné rovině. *Vnitř Lék* 2006; 52(2): 160–166.

Studie provedené v posledních 20 letech ukázaly, že vedle centrálně zprostředkované neboli reflexní synkopy, která se také označuje jako neurokardiogenní nebo vazovagální synkopa, existuje ještě celá řada příbuzných, ale zřetelně odlišitelných stavů, které vyústí v ortostatickou intoleranci, hypotenzi a konečně v synkopu. Výzkum ukázal, že jde o řadu poruch autonomního nervového systému (ANS), jejichž pochopení umožňuje porozumět příčinám a klinickým příznakům ortostatické intolerance a představuje základ diagnostiky a terapie těchto onemocnění [1]. Patří k nim akutní a chronická forma selhání ANS a selhání ANS ze sekundárních příčin. K chronické formě ANS řadíme čisté selhání ANS (parkinsonský typ, olivopontocereberální degenerativní – atrofickou formu a smíšenou formu) a posturální tachykardický syndrom s periferní a centrální formou.

V některých případech může popis klinických příznaků vést snadno k diagnóze, jindy je to obtížné. Klasický je ortostatická hypotenze popisována jako pokles systolického tlaku o 20 mm Hg a diastolického tlaku o 10 mm Hg do 2 minut po postavení. Často u pacientů vidíme postupný progresivní pokles krevního tlaku během delší doby mezi 10 a 15 mi-

nutami po postavení. Reflexní synkopu charakterizuje náhlý pokles krevního tlaku, u ortostatické (nebo dysautonomní) synkopy je pokles tlaku pozvolný, ale starší pacienti to často nevnímají, a tak i v tomto případě popisují příhodu bez varování. Ti, kteří vnímají postupný pokles tlaku, popisují zrakové poruchy. Dysautonomní synkopa na rozdíl od reflexní nebývá spojena s pocením a s bradykardií. Objevuje se častěji ráno po probuzení a zhoršuje ji alkohol, teplo a únava, tedy situace, kdy dochází k přesunu krve do periferních žil. Diabetici mají často hypertenzi vleže a hypotenzi ve stoji, což pravděpodobně souvisí se sníženou schopností jak vazodilatace vleže, tak vazokonstrikce ve stoji. Pacienti s čistým selháním ANS a s mnohočetnou atrofií ANS mohou trpět vážnou chronotropní inkompetencí s fixní tepovou frekvencí mezi 50 a 70 tepy za minutu.

Správnou diagnózu je možno založit na pečlivé anamnéze. Měření krevního tlaku vleže, vsedě a vestoje může být užitečné, ale nejvhodnější standardizovanou objektivní metodou je vyšetření na sklopném stole. Na rozdíl od aktivního postoje je vyšetřovaný přivázán a sklopen v úhlu 60 až 70°, takže neužívá svalovou

pumpu svalů dolních končetin, jednoho z mechanismů žilního návratu. To vede k větší zátěži regulace prostřednictvím ANS než aktivní stoj. Specifická vyšetření je 90 % (s farmakologickou intervencí je menší). Reproducibilita je 80 až 90 % během týdnů, v intervalu delším než 1 rok 60 %. Senzitivita je neznámá, protože neexistuje zlatý standard. Existují indikační směrnice [2]. Vyšetření je zvláště užitečné pro diferenciální diagnostiku konvulzivní synkopy od epilepsie, pro evaluaci opakovaného stavu blízkého synkopě a závratí, pro vyhodnocení synkopy u syndromů autonomního selhání, pro objektivizaci synkopy během fyzické zátěže nebo synkopy po zátěži při absenci organické srdeční choroby, kdy zátěžové vyšetření nevedlo k reprodukci epizody a k vyhodnocení opakovaných nevysvětlených pádů pacienta. Pokud najdeme při vyšetření synkopy bez poklesu tlaku, pak elektroencefalogram a měření rychlosti krve pomocí transkraniálního Dopplera nebo velocimetru odpoví diferenciálně diagnostickou otázkou, zda jde o synkopu cerebrální, kde obě vyšetření v průběhu sklopení vykáží patologické změny, či psychogenní, kde jsou fyziologické. Psychogenní synkopa u mladých žen bývá často u obětí sexuálního zneužívání.

Existuje řada farmakologických i nefarmakologických terapeutických přístupů a všechny jsou spojeny s častými nežádoucími účinky. Naklonění postele podložkou 15 cm pod nohy postele pod hlavou pacienta (často nutné podložení nohou prkénkem) bývá spojeno s křečemi nohou, hypotenzí a sklouznutím z postele. Elastické tlakové kalhoty jsou nepohodlné, nepříjemně hřejí a těžko se navlékají. Účinnost diety spočívající v příjmu tekutin 2 až 2,5 l tekutin za den a 150 až 250 mEq Na za den byla potvrzena randomizovanou studií, ale může se objevit periferní edém nebo hypertenze vleže. Lehké tělesné cvičení zvláště ve vodě může pomoci žilnímu návratu, ale intenzivní trénink může vyvolat hypotenzi.

Randomizované lékové studie prokázaly účinnost tří léků. Beta-blokátor metoprolol se ukázal srovnatelný s placebem u pacientů mladších než 42 let a účinný u starších než 42 let. Soudí se, že snižuje kontraktilitu, a tím aktivaci srdečních receptorů při sníženém žilním návratu. Vazokonstrikci vyvolávající agonista α -1 receptorů midodrin doporučovaný pro léčbu ortostatické hypotenze byl účinný v prevenci neurokardiogenní synkopy ve dvou randomizovaných studiích. Podobně inhibitor zpětného vstřebávání serotoninu byl účinný v prevenci neurokardiogenní syn-

kopy a ortostatické hypotenze v randomizované studii. Pravděpodobně působí pokles denzity receptorů pro serotonin v mozku, které zprostředkovávají ukončení sympatické aktivity.

Další látky nebyly v placebem kontrolovaných klinických studiích testovány. Soudí se, že u ortostatické hypotenze užitečný fludrokortizon (zvýšení denzity α -1 receptorů), yohimbin, klonidin, efedrin, teofylin a erythropoetin (vhodný zvláště u nemocných s anémií) působí pozitivně tím, že vyvolávají vazokonstrikci. Účinnost inhibitoru cholinesterázy pyridostigminu v prevenci ortostatické hypotenze je nyní hodnocena v klinické randomizované studii.

Implantace kardiostimulátorů není doporučována jako terapie první volby, nejdříve je vhodné vyčerpat nefarmakologické a farmakologické postupy, protože jsou většinou účinné. Při jejich selhání je implantaci vhodné doporučit [3].

Kontrola terapie je založena na anamnéze, vyšetření na sklopném stole se ukázalo neúčinné pro určení účinnosti terapie. Nutno však dodat, že metoda vyšetření se vyvíjí. V minulosti se užívalo pouze kontinuálního monitorování EKG a intermitentního měření krevního tlaku. V současnosti se užívá v řadě laboratoří záznamu systolického a diastolického krevního tlaku a tepového intervalu tep po tepu. Nový přístroj

Task Force Monitor umožňuje navíc kontinuální měření systolického výdeje, periferního odporu, baroreflexní senzitivity a sympatické a parasympatické nervové aktivity. Zda na tomto základě bude možná objektivizace účinnosti terapie, je dosud předčasné soudit.

Pochopení funkce autonomního nervového systému umožňuje objasnit příčinu synkop vyvolaných neadekvátní mozkovou perfuzí, představuje základ pro diagnostiku využívající anamnézu a vyšetření na sklopném stole a pro terapii, která díky řadě alternativních postupů může být přizpůsobena individuálním potřebám nemocného.

Literatura

1. Blair P, Grubb MB. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005; 111: 2997–3006.
2. Brignole M, Alboni P, Bendit L et al. Guidelines on the management, diagnosis and treatment of syncope. *Eur Heart J* 2001; 22: 1256–1306.
3. Sutton K. Has cardiac pacing a role in vasovagal syncope? *J Intervent Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 9: 145–149.

prof. MUDr. Bořivoj Semrád, CSc.
www.fnbrno.cz
e-mail: borivoj.semrad@seznam.cz

Doručeno do redakce: 15. 11. 2005

www.kardiologickeforum.cz