



Η συγκοπή ορίζεται ως η παροδική απώλεια της συνείδησης λόγω παροδικής έκπτωσης της εγκεφαλικής αιματικής ροής (αρκούν 6-8 sec υποάρδευσης). Χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εισβολή, βραχεία διάρκεια και αυτόματη πλήρη ανάνηψη.

Καταστάσεις όπου υπάρχει απώλεια συνείδησης χωρίς όμως εγκεφαλική υποάρδευση:

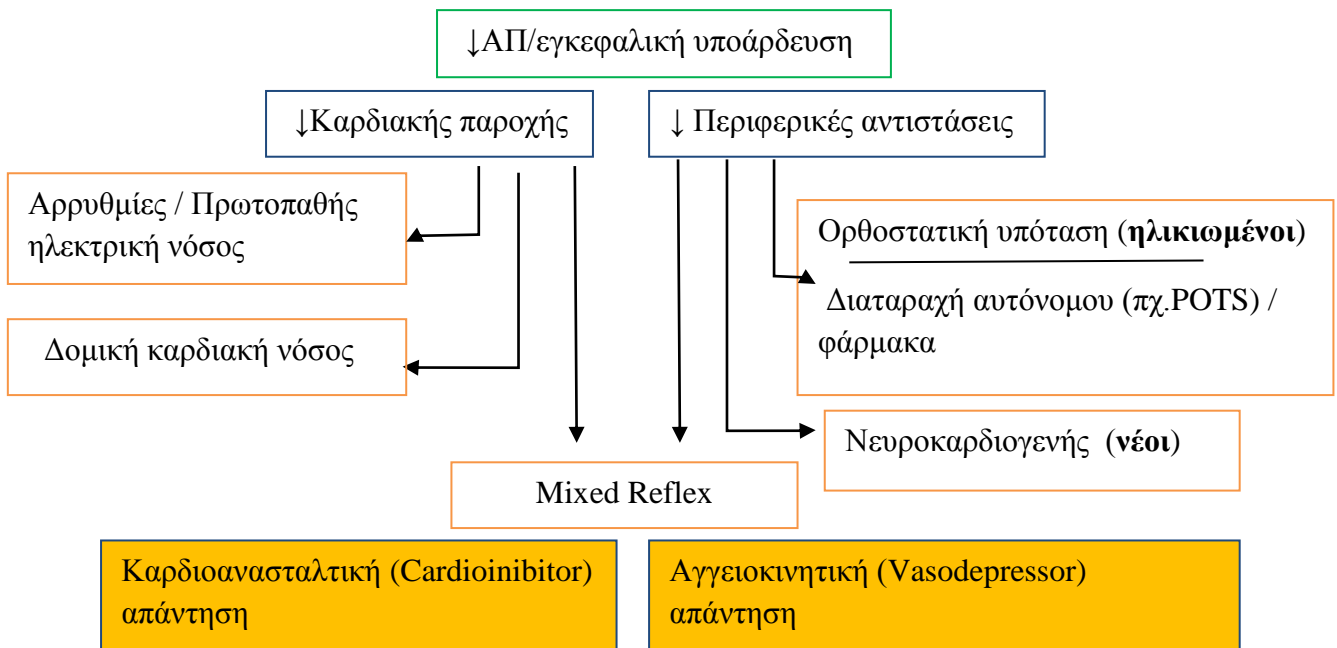
- Επιληψία
- Μεταβολικές δ/χες (πχ. υπογλυκαιμία)
- Τοξικότητες
- Σπονδυλοβασικό TIA
- Τραύμα (πχ. διάσειση)

Καταστάσεις που υποδύονται συγκοπή αλλά δεν υπάρχει ουσιαστικά απώλεια συνείδησης:

- Καταπληξία
- Drop attacks
- Πτώσεις (Falls)
- Ψυχογενής ψευδοσυγκοπή
- Καρωτιδικό παροδικό αγγειακό εγκεφαλικό

Σε μερικές μορφές συγκοπής υπάρχουν πρόδρομα συμπτώματα όπως κεφαλαλγία, ζάλη, ναυτία, εφίδρωση, αδυναμία και διαταραχές οράσεως. Πολλές φορές χαρακτηρίζονται ως προσυγκοπτικά επεισόδια ή near syncope, αν και ο όρος προσυγκοπή αμφισβητείται. Η απώλεια συνείδησης στην νευροκαρδιογενή συγκοπή (reflex syncope) δεν κρατά συνήθως πάνω από 20s.

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΥΓΚΟΠΗΣ



\*Η ορθοστατική υπόταση μπορεί να προκαλέσει συγκοπή μέσω μείωση της καρδιακής παροχής λόγω μειωμένης φλεβικής επιστροφής:

- Λίμναση του αίματος στο φλεβικό δίκτυο (venous pooling). Κλασικό παράδειγμα είναι η λήψη νιτρωδών
- Σύσπληξη όγκου πχ. από λήψη διουρητικών

**Νευροκαρδιογενής (αντανακλαστική) συγκοπή.** Είναι η συχνότερη μορφή συγκοπής. Η αγγειοβαγοτονική (vasovagal) δηλαδή η κοινή λιποθυμία είναι η συχνότερη μορφή νευροκαρδιογενούς συγκοπής (~50% των συγκοπών!) και παρατηρείται σε συναισθηματικό ή ορθοστατικό stress. Παρατηρείται επίσης σε θέα αίματος, σε πόνο ή σε δυσάρεστη μυρωδιά. Στην κατηγορία reflex syncope, εκτός από την VVS, ανήκει το "situational" syncope (συγκοπή μετά από ούρηση, αποπάτηση, κατάποση, "post-exercise") και το "σύνδρομο του καρωτιδικού κόλπου" (CSS).

Στην κατηγορία mixed reflex (όπως φαίνεται στο διάγραμμα ταξινόμησης) ανήκει το CSS. Όταν η μάλαξη του καρωτιδικού βολβού (10 sec) προκαλεί παύση >3 sec ή/και πτώση της ΑΠ > 50mmHg τότε μιλάμε για "υπερευαισθησία καρωτιδικού κόλπου" (CSH). Η κλασικός ορισμός έχει αναθεωρηθεί σήμερα, ως προς την διάρκεια της παύσης, προς τα πάνω, στα 6s! Όταν συνδυάζεται με σύμπτωμα (συγκοπή ή "προσυγκοπτικό" επεισόδιο) τότε τίθεται η διάγνωση του συνδρόμου. Η τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη (PPM) είναι αμφιλεγόμενη στην

περίπτωση μεμονωμένης αγγειοκινητικής απάντησης (μόνο δηλαδή πτώση της πίεσης) ενώ στην καρδιοανασταλτική προχωράμε σε DDD βηματοδότη. Θα πρέπει όμως να γνωρίζουμε πως "θεραπεύουμε" μια καλοήγηη κατάσταση και απλά προφυλάσσουμε τον ασθενή από τραυματικές πτώσεις (συνηθέστερα οι ηλικιωμένοι ασθενείς με πολλαπλές πτώσεις).

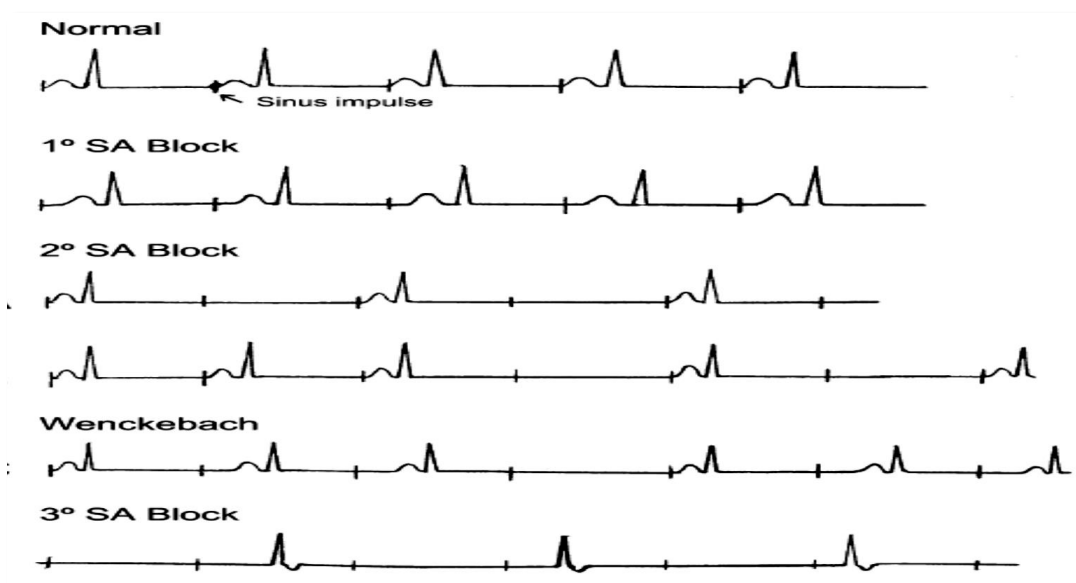
Πολύ μεγάλο ενδιαφέρον έχει η συσχέτιση της νευροκαρδιογενούς συγκοπής με την ν. φλεβοκόμβου (SND). Έχει παρατηρηθεί, με εμφυτεύσιμους καταγραφείς (ILR) σε ασθενείς με συγκοπή αγνώστου αιτιολογίας, ότι ένα μεγάλο μέρος των ασθενών με παροξυσμικά συμπτώματα έχουν επεισόδια φλεβοκομβικής παύσης (sinus arrest) ή φλεβοκομβοκολπικού αποκλεισμού (SA block). Η διαταραχή του φλεβοκόμβου φαίνεται πως βρίσκεται στα πλαίσια ενός καρδιοανασταλτικού νευροκαρδιογενούς μηχανισμού. Η ίδια κλινική οντότητα (πχ. η διαλείπουσα φλεβοκομβική παύση) θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ως SND από έναν ιατρό και ως καρδιοανασταλτικό νευροκαρδιογενές σύνδρομο από έναν άλλο. Είναι ενδιαφέρουσα η παρατήρηση πως οι μισοί ασθενείς με συγκοπή και διάγνωση SND εκδηλώνουν υπερευαίσθητο καρωτιδικό κόλπο ή παρουσιάζουν θετικό tilt test, εμφανίζουν δηλαδή στοιχεία νευροκαρδιογενούς φυσιολογίας. Ίσως αυτό να δικαιολογεί το υψηλό ποσοστό υποτροπών (20%) συγκοπής στους ασθενείς με SND που φέρουν βηματοδότη. Τα ηλεκτροφυσιολογικά κριτήρια δεν είναι ξεκάθαρα και συνυπολογιζόμενης και της καλοήθους πορείας της νόσου, η απόφαση το αν θα τεθεί τελικά βηματοδότης στην ομάδα αυτή είναι δύσκολη. Δεδομένα από τις μελέτες ISSUE -2 και ISSUE -3 *ανεβάζουν* τον πήχη της ασυμπτωματικής παύσης στα 6 δευτερόλεπτα ενώ δεν υπάρχουν δεδομένα για την τοποθέτηση PPM στους συμπτωματικούς ασθενείς με φλεβοκομβική βραδυκαρδία (χωρίς την ύπαρξη παύσεων).

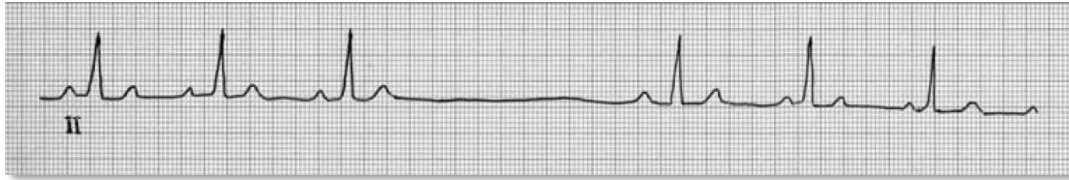
*Αν δεν παρατηρηθεί αρρυθμία στην ΗΚΓκη καταγραφή κατά την διάρκεια του επεισοδίου τότε αποκλείεται το αρρυθμιολογικό αίτιο της συγκοπής. Αν παρατηρηθεί αυθόρμητη (όχι μετά από δοκιμασία) καρδιοανασταλτική απάντηση (sinus arrest w/AV block ή HR<40bpm) και ο ασθενής είναι >40χρ. με συχνά συγκοπτικά επεισόδια τότε έχει θέση ο PPM. Ίσως να έχει θέση και σε αναπαραγωγή της καρδιοανασταλτικής απάντησης μετά από Tilt Testing. Μετά από αυστηρή διαστρωμάτωση η τρέχουσα ένδειξη παραμένει αμφιλεγόμενη.*

**Καρδιακή συγκοπή.** Έρχεται δεύτερη σε συχνότητα με κυριότερο εκπρόσωπο τις αρρυθμίες και μάλιστα τις βραδυαρρυθμίες. Από τις ταχυαρρυθμίες αυτές που μας τρομάζουν είναι οι κοιλιακές και δεν θα πρέπει να τις ξεχνάμε όταν υπάρχει δομική νόσος (ειδικά σε ↓ LVEF). Η ν. φλεβοκόμβου αποτελεί την συχνότερη αιτιολογία εμφύτευσης PPM παγκοσμίως παρόλο που προλαμβάνεται μόνο το σύμπτωμα. Η ίδια η νόσος δεν σχετίζεται με πρώιμη

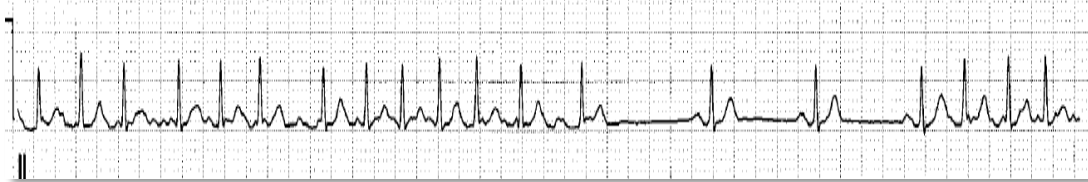
θνητότητα. Δεν θα πρέπει να ξεχνάμε πως η συγκοπή δεν είναι το μόνο σύμπτωμα των βραδυαρρυθμιών. Ο συμπτωματικός ασθενής λοιπόν μπορεί να αιτιάται ζάλη, αστάθεια, ίλιγγο, διαταραχές οράσεως, απώλεια μνήμης, ευερεθιστότητα ή απάθεια ακόμα και αδυναμία συγκέντρωσης λόγω της εγκεφαλικής υποάρδευσης αλλά και εύκολη κόπωση, δύσπνοια ή αίσθημα παλμών. Η ΗΚΓκη έκφραση της SND περιλαμβάνει:

- *Φλεβοκομβική βραδυκαρδία.* Αξιολογείται η συμπτωματική νόσος ενώ σε νέους αθλητές είμαστε επιφυλακτικοί. Θεωρείται *παθολογική* η συχνότητα  $<50\text{bpm}$ . Παθοφυσιολογικά υπάρχει διαταραχή στην παραγωγή ή στην αγωγή του ερεθίσματος (δεν μπορεί να διαφοροδιαγνωσθεί ηλεκτροκαρδιογραφικά από τον 1<sup>ο</sup> βαθμού SA block).
- *Φλεβοκομβική παύση.* Σταματά να βηματοδοτεί ο φλεβόκομβος και οι προκύπτουσες παύλες δεν είναι έχουν σχέση με το p-p διάστημα. Η παύλα μπορεί να διακόπτεται από συστολές εκ διαφυγής.
- *SA block (ή exit block).* Κλινική σημασία έχει ο 2<sup>ο</sup> βαθμού SA block τύπος II όπου υπάρχουν σταθερά p-p διαστήματα με ξαφνική έκπτωση ενός ή και περισσοτέρων p ενώ η προκύπτουσα παύλα είναι ακέραια πολλαπλάσια του βασικού p-p διαστήματος. Συνήθως αναδύονται δευτερεύοντες ρυθμοί διαφυγής. Δεν μπορεί να διαφοροδιαγνωσθεί ηλεκτροκαρδιογραφικά από τον 3<sup>ο</sup> βαθμού SA block.
- *Σύνδρομο βραδυ-ταχυκαρδίας.* Ουσιαστικά εναλλάσσονται οι βραδυκαρδικές εκδηλώσεις με τις ταχυκαρδικές (συνήθως AF). Συνήθως είναι αποτέλεσμα ισχαιμικών/φλεγμονωδών αλλοιώσεων στο κολπικό μυοκάρδιο και τα συμπτώματα μπορεί να σχετίζονται με το ταχυκαρδικό ή με το βραδυκαρδικό επεισόδιο αλλά και με την μεταταχυκαρδιακή παύλα.

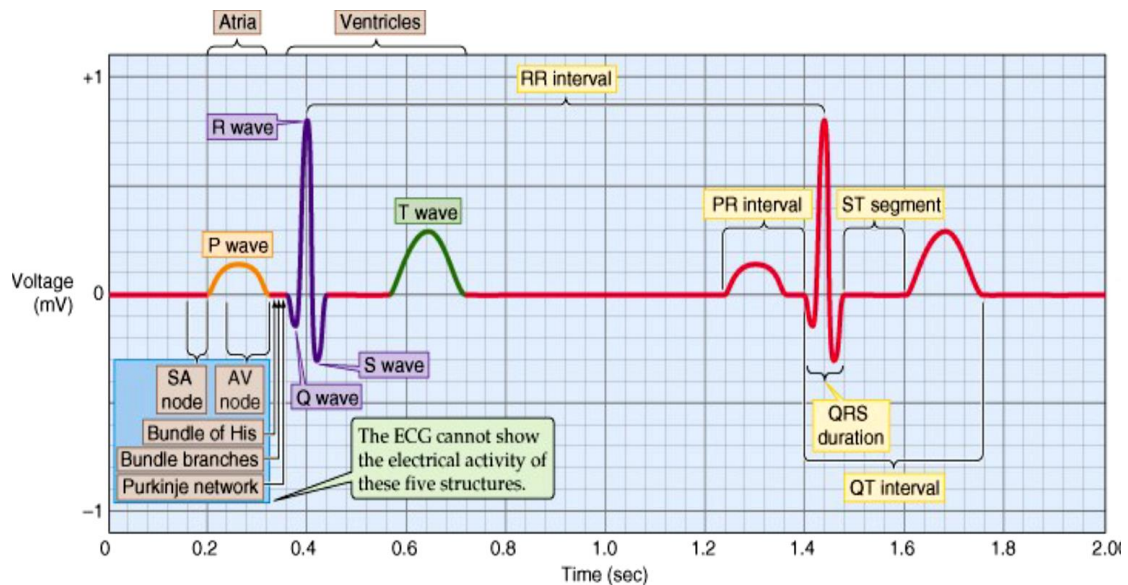




Φλεβοκομβική παύση



Σύνδρομο τάχυ - βράδυ



Θα πρέπει να θυμόμαστε πως το ΗΚΓ δεν μας δείχνει την φυσιολογική ηλεκτρική δραστηριότητα του ερεθισματοαγωγού συστήματος. Αποκαλύπτει μόνο τις διαταραχές της, και αυτό όχι πάντα!

Αίτια βραδυαρρυθμίας :

Ενδογενή	Εξωγενή
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ινώδης εκφύλιση (ηλικία)</li> <li>• Ισχαιμική νόσος</li> <li>• Μυοκαρδιοπάθειες</li> <li>• Κολлагονώσεις</li> <li>• Δηθητικά νοσήματα</li> <li>• Ιατρογενή (AVR, ablation)</li> <li>• Μυοσκελετικές παθήσεις</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Φάρμακα</li> <li>• Υπερκαλιμία</li> <li>• Υποθυρεοειδισμό</li> <li>• Νευροκαρδιογενής</li> <li>• Ενδοκράνια υπέρταση</li> <li>• Αποφρακτικός ίκτερος</li> <li>• Χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα</li> </ul>

Ενδείξεις τοποθέτησης μόνιμου βηματοδότη (PPM):

- Συμπτωματικοί ασθενείς, χωρίς την παρουσία αναστρέψιμου αιτίου, όπου έχει διαπιστωθεί συσχέτιση συμπτώματος - ΗΚΓκων δ/χων.
- Αν δεν καταγραφεί η αιτιολογική αυτή συνάφεια τότε αρκεί να υπάρχει παύση > 6s ή, γενικά, να είναι πολύ πιθανό η αρρυθμία να αποτελεί αίτιο του συμπτώματος. Μια τυχαία καταγραφή πάυσης >3s (με εξαίρεση τους αθλητές και στην διάρκεια του ύπνου) και εμφάνισης στον ΗΦΕ εντόνως παθολογικού SNRT (>3s) ή cSNRT (>800ms) θα μπορούσε να οδηγήσει τον ασθενή σε μόνιμη βηματοδότηση. Πρόκειται για αυθαίρετη αλλά πρακτική πρόταση.
- Η βηματοδότηση δεν ενδείκνυται όταν υπάρχουν αναστρέψιμα αίτια.

### ΝΟΣΟΣ ΦΛΕΒΟΚΟΜΒΟΥ

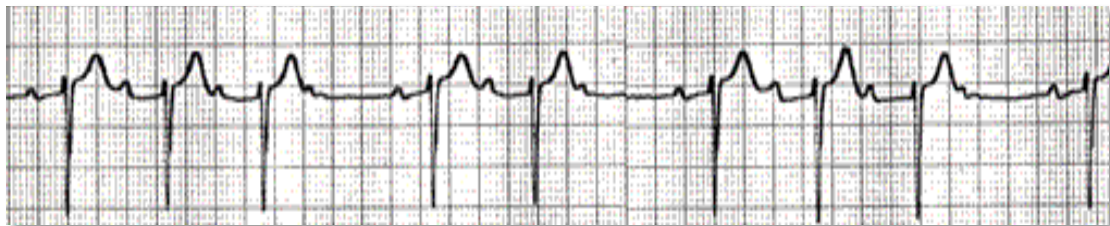
<sup>α</sup> Απουσία χρονοτροπικής ανεπάρκειας	Παρουσία χρονοτροπικής ανεπάρκειας
DDD + <sup>β</sup> MPV	<sup>γ</sup> DDD(R) +MPV

<sup>α</sup> Η χρονότροπη απάντηση ελέγχεται με ατροπίνη (0,04mg/kg μέχρι 3mg). Υπέρ βαγοτονίας θεωρείται η αύξηση της συχνότητας >20% ή >90bpm ενώ η παθολογική απάντηση επιβεβαιώνει την χρονότροπη ανεπάρκεια οδηγώντας στην εφαρμογή αλγορίθμων συχνοτητοαπόκρισης (rate-response algorithms/sensor-driven pacing). Το (R) αυτό συμβολίζει.

<sup>β</sup> Minimal Pacing Mode (αλγόριθμοι ελαχιστοποίησης της βηματοδότησης). Η ανάπτυξη AF θεωρείται πολύ πιθανή είτε ως εξέλιξη της νόσου είτε ως αποτέλεσμα της μόνιμης βηματοδότησης, άσχετα αν καταγράφεται. Τρανή απόδειξη είναι ανάπτυξη θρομβοεμβολικών ΑΕΕ σε ποσοστό 15%! Η χορήγηση αντιπηκτικών θα πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη.

<sup>γ</sup> Η μονοεστιακή βηματοδότηση (AAI) είναι φθηνότερη από την διεστιακή αλλά υπάρχει κίνδυνος 1-2% ΚΚΑ στο μέλλον. Σύμφωνα με μια παλαιότερη μελέτη η AAI βηματοδότηση προκαλούσε λιγότερες θρομβοεμβολικές επιπλοκές και γι'αυτό υπήρχε μια προτίμηση σε αυτόν τον τύπο μέχρι και σήμερα. Μετά την πρόσφατη μελέτη DANPACE που ανέδειξε υπεροχή της DDD βηματοδότησης οσον αφορά την επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής (HR: 1.27 για την AAI) αλλά και την υποδιπλάσια ανάγκη για επανεπέμβαση (HR: 1.99 για την AAI) η μονοεστιακή AAI βηματοδότηση είναι πλέον δεύτερη εκλογή. Δεν υπήρχε διαφορά στην θνητότητα ανεξαρτήτου αιτίας. Η επιλογή της DDD βηματοδότησης θεωρείται επιπλέον επιβεβλημένη αν συνυπάρχουν δ/χες ενδοκοιλιακής αγωγής (BBB/IVCD).

Στον υψηλού βαθμού κΚ αποκλεισμό (2<sup>ο</sup> βαθμού Mobitz II/3<sup>ο</sup> βαθμού) τα πράγματα είναι ξεκάθαρα: ο ασθενής υποβάλλεται σε μόνιμη βηματοδότηση (προσοχή στα αναστρέψιμα αίτια!) ανεξαρτήτου συμπτώματος. Τα πράγματα δυσκολεύουν στην περίπτωση του Mobitz I (ρυθμός Wenckebach) όπου θα πρέπει ο ασθενής να είναι ξεκάθαρα συμπτωματικός ενώ σε 1<sup>ο</sup> βαθμού, εκτός από συγκοπή, θα πρέπει η παράταση να είναι τόσο μεγάλη (>300ms) ώστε να δικαιολογεί τον κΚ ασυγχρονισμό. Ένας ρυθμός διαφυγής με ευρέα QRS προδιαθέτει σε υψηλού βαθμού κΚ αποκλεισμό. Αν το σύμπτωμα δεν είναι ξεκάθαρο θα υποβάλουμε τον ασθενή μας σε ΗΦΕ ώστε να αναδείξουμε τον αποκλεισμό χαμηλά στον κόμβο.



2<sup>ο</sup> βαθμού Mobitz I (ρυθμός Wenckebach)



2<sup>ο</sup> βαθμού Mobitz II 2:1 (high degree AV block)

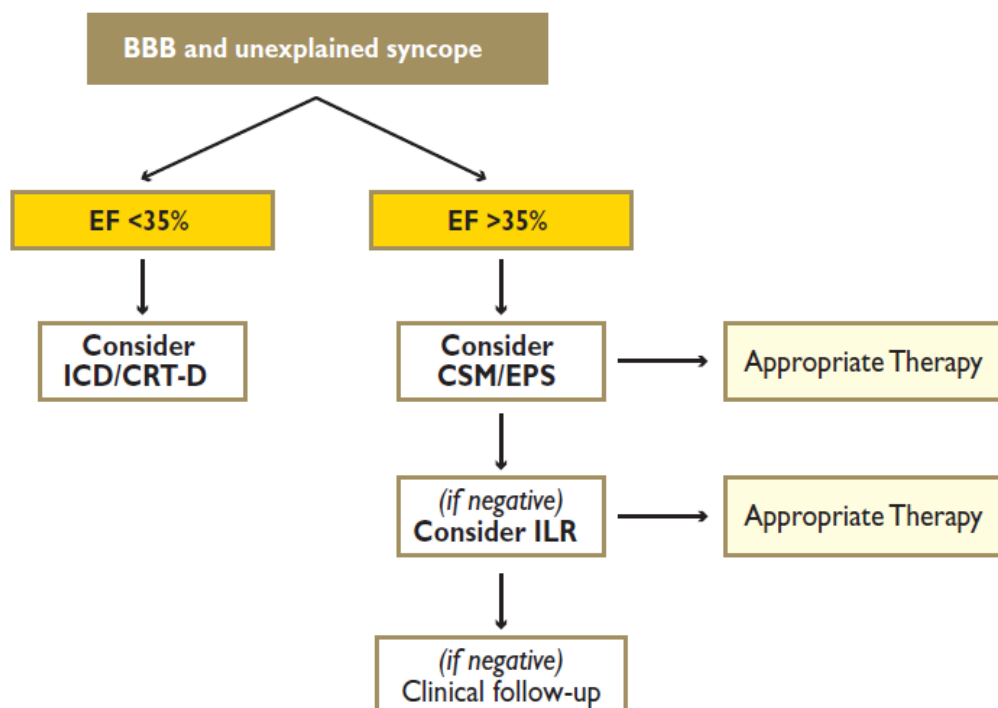
ΚΚΑ		
SND	Απουσία SND	AF
DDD(R)	DDD	VVIR

Μεγάλο ενδιαφέρον έχουν οι σκελικοί αποκλεισμοί (BBB). Δυο καταστάσεις επιδεινώνουν την πρόγνωση σε BBB, η συγκοπή (17% των ασθενών αναπτύσσουν υψηλού βαθμού κΚ αποκλεισμό στα 3 χρόνια) και ο παρατεταμένος χρόνος HV (12% και 24% σε  $\geq 70\text{ms}$  και  $\geq 100\text{ms}$  αντίστοιχα). Ο θετικός ΗΦΕ (EPS) παρουσιάζει >80% θετική προγνωστική αξία στην εντόπιση των επικίνδυνων εκείνων ασθενών, πράγμα που επιβεβαιώνεται και με την πρόσφατη B4 μελέτη. Δυστυχώς ο ΗΦΕ έχει χαμηλή ευαισθησία στην ανάδειξη υψηλού βαθμού αποκλεισμού (intra/intra His block) στα αυξανόμενα βηματοδοτικά ερεθίσματα

(incremental atrial pacing) με, σχετικά, χαμηλές κοιλιακές συχνότητες (<150bpm), ακόμα και μετά από drug challenge (αντιαρρυθμικά τάξεως I). Περίπου το 1/3 των ασθενών με αρνητικό ΗΦΕ αναπτύσσουν υψηλού βαθμού κΚ αποκλεισμό (διαλείπων ή μόνιμο) στο follow-up όπως αυτό καταγράφεται στα loop recorders (ILR). Ταυτόχρονα όμως, σε λιγότερο από τους μισθούς ασθενείς η συγκοπή αποδίδεται σε BBB αλλά και η πιθανότητα της συγκοπής εξαρτάται από τον τύπο του αποκλεισμού. Τα τελευταία χρόνια, και με την εκτεταμένη χρήση των ILR, αναδείχθηκε η αναγκαιότητα του συσχετισμού του συμπτώματος με την αρρυθμία. PPM σε συμπτωματικούς ασθενείς έχει θέση πλέον μόνο μετά από θετικό ΗΦΕ (HV $\geq$ 70ms ή 2nd/3rd AV block μετά από incremental atrial pacing ή drug challenge). Δεν υπάρχει πλέον βιασύνη να μπει ο βηματοδότης, εκτός ίσως από συγκεκριμένες περιπτώσεις:

- Μια χαρακτηριστική περίπτωση είναι ο ηλικιωμένος με συγκοπή χωρίς πρόδρομα, σε ύπτια θέση ή μετά από άσκηση, ή με επαναλαμβανόμενα επεισόδια που προδιαθέτουν σε τραυματισμό.
- Η εμφάνιση εναλλασσόμενου σκελικού αποκλεισμού (alternating BBB) δηλαδή LBBB που εναλλάσσεται με RBBB οδηγεί άμεσα, ανεξάρτητα από την εκδήλωση συμπτώματος, σε PPM

Ενώ η συγκοπή δεν προδιαθέτει σε αιφνίδιο θάνατο σε ασθενείς με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης το ίδιο δεν ισχύει σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς με BBB και ιστορικό εμφράγματος ή συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας θα πρέπει να λάβουν ICD με ή χωρίς επανασυγχρονισμό, σύμφωνα με τις αντίστοιχες ευρωπαϊκές οδηγίες.





Ο ασθενής που αναφέρει αίσθημα παλμών πριν την συγκοπή ή δεν υπάρχει ξεκάθαρη ένδειξη τοποθέτησης ICD (όπως DCM με LVEF<35%, HCM, channellopathies) ή η συγκοπή δεν δικαιολογείται από μηχανικά αίτια (πχ. σοβαρή AS) καλό είναι να υποβάλλεται σε ΗΦΕ (έχουμε προηγουμένως εξαντλήσει τον αναίμακτο έλεγχο όπως Holter/Echo). Στην ΣΝ αυτό που οδηγεί σε ICD είναι η αναπαραγωγή εμμένουσας μονόμορφης VT. Η πολύμορφη VT/VF δεν αξιολογείται (το ίδιο ισχύει και στην DCM). Η SVT που οδηγεί σε αιμοδυναμική αστάθεια δικαιολογεί την συγκοπή και επομένως βαφτίζει "θετική" την δοκιμασία

### ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΥΓΚΟΠΗ

Η αρχική εκτίμηση (initial evaluation) περιλαμβάνει το ιστορικό, την αντικειμενική εξέταση, το ΗΚΓ και την αναζήτηση ορθοστατικών. Πρωταρχικός στόχος είναι η απάντηση στο εξής ερώτημα: Υπάρχει συγκοπή και αν ναι ποιο το αίτιο της? Ταυτόχρονα επιχειρείται και η διαστρωμάτωση κινδύνου. Η περαιτέρω διαγνωστική προσπέλαση/διαστρωμάτωση περιλαμβάνει:

- CSM (σε ασθενείς >40χρόνων)
- Υπερηχοκαρδιογράφημα
- Monitoring (Inhospital/Holter/ILR)
- Tilt-testing
- ΗΚΓκη δοκιμασία κόπωσης (πχ. σε συγκοπή στην άσκηση)
- ΗΦΕ

Συγκεκριμένα οι ασθενείς που χρήζουν άμεσα εισαγωγής και ECG-monitoring είναι οι αυτοί που παρουσιάζουν:

1. Οργανική νόσο (χαμηλό κλάσμα, ΣΝ...)
2. Συγκοπή στην άσκηση ή σε ύπτια θέση
3. Αίσθημα παλμών
4. Οικογενειακό ιστορικό αιφνιδίου θανάτου
5. Ύποπτα ΗΚΓκά ευρήματα:
  - nsVT
  - BBB
  - IVCD (120ms)
  - Φλεβοκομβική βραδυκαρδία
  - Προδιέγερση

- $\uparrow/\downarrow$  QT
- Brugada pattern
- ARVC pattern ( $\downarrow$ T V<sub>1-3</sub>)
- HCM pattern ( $\downarrow$ T αριστερών απαγωγών)

Αν ο ενδεδειγμένος έλεγχος δεν αποκαλύψει ξεκάθαρο αίτιο τότε δεν συστήνεται η εμφύτευση PPM

Κλωνάρης Ιωάννης, καρδιολόγος