ARTERIJSKA HIPERTENZIJA KAO DOPRINOSEĆI FAKTOR VEĆOJ UČESTALOSTI KARDIJALNE SINKOPE

ARTERIAL HYPERTENSION AS CONTRIBUTING FACTOR
TO HIGHER INCIDENCE OF CARDIAC SYNCOPE

**Sanja Stojković, Marko Šobot,
Boris Goronja, Nikola Šobot, Svetozar Srđić**

Sažetak. Kardijalnu sinkopu karakteriše nagli gubitak svijesti, najčešće bez prethodećih znakova i simptoma, a najčešći uzrok su poremećaji srčanog provođenja i ritma. Cilj rada bio je da se utvrdi da li postojeća arterijska hipertenzija doprinosi većoj učestalosti kardijalne sinkope. Ispitana su 42 pacijenata sa kardijalnom sinkopom. Svim pacijentima je urađena anamneza, fizikalni pregled, standardni EKG, te Holter monitoring EKG na osnovu čega su, kao uzroci kardijalne sinkope utvrđeni poremećaji srčanog provođenja i ritma. Svi pacijenti su imali uredan neurološki nalaz. Ispitivanjem je obuhvaćeno 19 žena, prosječne starosti 52,4 godine, i 23 muškarca, prosječne starosti 59,3 godine. Prema tome da li su imali normalnu ili povišenu arterijsku tenziju, pacijenti su raspoređeni u dvije grupe. Arterijsku hipertenziju i kardijalne sinkope imalo je 29 (69,04%) pacijenata (grupa A), dok je 13 (30,95%) imalo kardijalnu sinkopu i normalnu arterijsku tenziju (grupa B). Sa tahibradikardnim sindromom u grupi A bilo je 5 (17,24%) pacijenata, a u grupi B 2 (15,38%); sa AVNRT (engl. AV nodal reentrant tachycardia) u grupi A bila su 4 (13,79%) pacijenta, a u grupi B 2 (15,38%); sa bradikardijom (srčana frekvencija niža od 40 u minuti) u grupi A bila su 3 (10,34%) pacijenta, a u grupi B 1 (7,69%); sa VTs u grupi A bilo je 5 (17,24%) pacijenata, a u grupi B 3 (23,07%); sa sinusnim pauzama u grupi A bilo je 6 (20,69%) pacijenata, a u grupi B 2 (15,38%), sa A-V blokom stepena II/III u grupi A bilo je 6 (20,69%) pacijenata, a u grupi B 2 (15,38%). Kod pacijenata sa arterijskom hipertenzijom kardijalna sinkopa češće se javljala, a i svi pojedinačno analizirani poremećaji provođenja i ritma.

Ključne riječi: Kardijalna sinkopa, Arterijska hipertenzija, Poremećaji srčanog ritma

Uvod

Prema definiciji Evropskog kardiološkog udruženja (engl. *European Society of Cardiology, ESC*), sinkopa je kratkotrajni, prolazni gubitak svijesti i posturalnog tonusa, zbog tranzitorne globalne cerebralne hipoperfuzije [1]. Sinkopa ima brz početak, kratko traje i dolazi do potpunog spontanog oporavka. Sinkopa je znak, a nije bolest.

Uzroci gubitka svijesti mogu biti autonomni, kardijalni i nekardijalni. Autonomne su vazovagalna i ortostatska sinkopa, te sindrom posturalne ortostatske tahikardije i preosjetljivost karotidnog

sinusa. Uzroci kardijalne sinkope mogu da budu aritmije, opstruktivne srčane mane, te vaskularni. Nekardijalni uzroci sinkope mogu biti konvulzije, metabolički poremećaji, hipovolemija, neželjena djelovanja lijekova, te psihogeni [2].

U patofiziologiji sinkope bitan je okidač, a on je najčešće mehanički, bolni, emocionalni ili termalni. Nakon okidanja impuls preko baroreceptora i mehanoreceptora putuje aferentnim lukom u korteks mozga i dalje u *nucleus solitarius*. Zatim se impuls vraća eferentnim lukom i dolazi do disbalansa sistema i preovladava parasimpatikus nad simpatikusom.

Prema kliničkim manifestacijama, sinkopu dijelimo na *vazovagalnu*, koju karakteriše hipotenzija i bradikardija, *vazodepresornu*, koju karakteriše hipotenzija sa padom sistolnog krvnog pritiska na 60 mmHg i niže, i *kardioinhibitornu* sa bradikardijom, odnosno asistolijom u trajanju od 3 sekunde [2,3].

U ispitivanju uzroka sinkope bitni su anamnestički podaci, odnosno utvrđivanje precipitirajućih faktora, prethodećih znakova i simptoma. Vrlo je važno tačno opisati samu sinkopu, a važan je i neurološki pregled, kao i laboratorijske analize i odgovarajuća terapija.

Od precipitirajućih faktora najčešće se navodi produženo stajanje, odnosno brzo ustajanje, provocirajući faktori kao što su mehanički, bolni, emocionalni (stres) i termalni podražaji (hiperemija), tj. tople, zagušljive prostorije, te glad. Prethodeće znake i simptome, tj. presinkopu, čine: muka, omaglica, preznojavanje, laka glavobolja, lupanje srca, vrtoglavica i hiperventilacija.

Sinkopu prati gubitak posturalnog tonusa i pad pacijenta. Gubitak svijesti traje od nekoliko sekundi do 3 minuta. Oporavak nakon sinkope je brz, pacijenti su kasnije bez umora, pospanosti i konfuzije, a potpuni oporavak nastaje nakon 30 do 60 minuta [4]. Javlja se blijedilo, siva ili bijela boja lica. Može biti prisutna, ali ne uvijek, inkontinencija i mioklonični grčevi. Javlja se bradikardija i odsustvo pulsa, ali bitno je da se naglasi da reanimacija nije potrebna [5].

Incidenca sinkope kod žena ima dva vrha, jedan između 15. i 24. godine života, a drugi nakon 45. godine života do duboke starosti. Kod muškaraca incidenca sinkope polako raste do 45. godine života, a nakon toga ima nagli skok do duboke starosti [6].

U diferencijalnoj dijagnozi je važno razlikovati sinkopu od epileptičnog napada. Sinkopu prate blijedilo i znojenje, a pacijent je nakon sinkope svijestan i orijentisan. Sinkopa traje kraće od 3 minute i najčešće nastaje nakon dužeg stajanja. Pacijent je nakon epileptičkog napada cijanotičan, konfuzan i pospan. Epileptični napad traje duže od 3 minuta i javlja se i u toku noći i u toku dana.

Cilj ispitivanja bio je da se utvrdi da li arterijska hipertenzija doprini većoj učestalosti kardijalne sinkope.

Ispitanici i metode

Ispitivanjem su obuhvaćena 42 pacijenata (19 žena i 23 muškarca). Prosječna starost žena bila je 52,4 godine, a muškaraca 59,3 godine.

Pacijenti su raspoređeni u dvije grupe: 29 (69,05%) pacijenata koji su imali kardijalne sinkope i arterijsku hipertenziju (grupa A), a 13 (30,95%) pacijenata imalo je kardijalne sinkope i bilo normotenzivno (grupa B). Svi pacijenti su imali uredan neurološki status.

Kao uzroci sinkope, analizirani su poremećaji srčanog ritma, stvaranja i provođenja podražaja. Korišćeni su auto- i heteroanamnestički podaci pacijenata, fitzikalni pregled, standardni EKG zapis, te 24-časovni Holter monitoring srčanog ritma.

Rezultati

Sa tahibradikardnim sindromom u grupi A bilo je 5 (17,24%) pacijenata, a u grupi B 2 (15,38%) (tabela 1); sa AVNRT (*engl. Atrio-Ventricular Nodal Reentry Tachycardia, AVNRT*) u grupi A bilo je 4 (13,79%), a u grupi B 2 (13,79%) pacijenta; sa bradikardijama (frekvencija manja od 40 u minuti) u grupi A bila su 3 (10,34%) pacijenta, a u grupi B 1 (7,69%); sa VTs u grupi A bilo je 5 (17,24%) pacijenata, a u grupi B 3 (23,07%); sa sinusnim pauzama u grupi A bilo je 6 (20,69%) pacijenata, a u grupi B 2 (15,38%); sa A-V blokom stepen II/III u grupi A bilo je 6 (20,69%) pacijenata, a u grupi B 2 (15,38%).

Tabela 1. Učestalost kardijalne sinkope u ispitivanim grupama

Poremećaj	Grupa A n (%)	Grupa B n (%)
Tahi-bradi sindrom	5 (17,24)	2 (15,38)
AVNRT	4 (13,79)	2 (15,38)
Bradikardija	3 (10,34)	1 (7,69)
VTs	5 (17,24)	3 (23,07)
Sinusna pauza	6 (20,69)	2 (15,38)
A-V blok stepen II/III	6 (20,69)	2 (15,38)

Grupa A: arterijska hipertenzija;
Grupa B: bez arterijske hipertenzije

Rasprava

Srčane aritmije, srčani blokovi, bradiaritmije i tahikardije, odnosno tahiaritmije, često uz organsko oštećenje funkcije miokarda, mogu da budu razlog naglog smanjenja i/ili prestanka cirkulacije u centralnom nervnom sistemu.

Prema epidemiološkim nalazima sinkope mogu da budu razlog 3-5% hitnih intervencija i 1-3% hospitalizacija. Oko 15% populacije mlađe od 18 godina može da ima presinkopalno stanje ili sinkopu, a 23% starijih od 70 godina tokom 10 godina praćenja može da ima sinkopu [5,7].

U ovdje prikazanom ispitivanju pojedinačno su analizirani poremećaji ritma, nastajanja i provođenja električnih impulsa. Tahikardija svojom brzinom, nedovoljnom dijasolom i disfunkcijom miokarda, može da dovede do naglog nastajanja hipotenzije, odnosno kardiovaskularnog kolapsa.

Poznato je da se kod AVNRT kardijalna sinkopa rjeđe javlja, ali ako se uzme u obzir da je prosječna starost ispitanika bila iznad 50 godina, te da su imali organsko oboljenje srca, jasno je zašto se kardijalna sinkopa često javljala u ovoj grupi pacijenata [2].

Simptomatska sinusna bradikardija uz nestabilan sinusni ritam ukazuje na oboljenje sinusnog čvora i mogućnost sinusnih zastoja, uz nesiguran ritam iz A-V čvora [7].

Sinkopa se najčešće povezuje sa pojavom prolaznog ili kompletnog srčanog bloka i to najčešće ispod Hissovog snopa i kod Adams-Stokes sindroma. Poremećaji sinusnog ritma kod bolesnika sa blokom intraventrikularne grane provodnog sistema, sa ili bez hemibloka, uvijek upućuju na intermitentni A-V blok višeg stepena.

Framingham studija daje podatak da 20-25% populacije starije od 46 godina starosti tokom 10 godina praćenja može da ima presinkopu ili sinkopu [6,7]. Bolest sinoatrijalnog i atrio-ventrikularnog čvora je najčešće posljedica degenerativnih promjena provodnog sistema u starijoj životnoj dobi, a nastaje kao posljedica hronične ishemije kada fibrozni aterosklerotski plak i organizovani neokluzivni trombi okludiraju arterijski krvni sud SA i AV čvora [7]. Hipertenzija je poremećaj koji ubrzava ili direktno utiče na razvoj kalcifikacije i fibroze provodnog sistema srca [4,7].

Zaključak

Kardijalna sinkopa se češće javljala u grupi sa arterijskom hipertenzijom.

U grupi sa arterijskom hipertenzijom, registrovana je veća zastupljenost kardijalne sinkope kod svih pojedinačno analiziranih poremećaja ritma, stvaranja i provođenja podražaja.

Kod AVNRT i dugotrajne ventrikularne tahikardije, kardijalna sinkopa se rjeđe javlja, ali ako se uzme u obzir da su ispitanici bili prosječne starosti iznad 50 godina, te da su imali organsko oboljenje srca, jasno je zašto se kardijalna sinkopa često javljala i u ovoj grupi.

Literatura

1. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *European Heart Journal*. 2009; 30: 2631-71.
2. Daroff RB, Carlson MD. Faintness, syncope, dizziness, and vertigo. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 2001: 111-8.
3. Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007: 975-84.
4. Krahm AD, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation*. 2001; 104: 46-51.
5. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med*. 1996; 100: 646-55.
6. 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: 878-85.
7. Grujić M. Srčane aritmije: elektrofiziologija, kliničke karakteristike, dijagnostika, lečenje. Beograd: Datastatus, 2009.

Summary. Cardiac syncope is characterized with a sudden loss of consciousness, most often without prior signs and symptoms, and the most frequent causes are disorders of cardiac conduction and rhythm. The aim of the work was to establish whether the existing arterial hypertension contributes to higher incidence of cardiac syncope. Forty two patients with cardiac syncope were examined. All of the patients had their anamnesis, physical examination, standard ECG and holter ECG monitoring done, on the basis of which the disorders of cardiac conduction and rhythm were established as the causes of the cardiac syncope. All patients had regular neurological findings. The examination included 19 women of average age of 52.4 and 23 men of average age of 59.3. According to the findings – normal or increased arterial tension respectively, the patients were divided in two groups. The arterial hypertension and cardiac syncope were found in 29 (69.04%) patients (group A), while 13 (30.95%) patients had cardiac syncope and normal arterial tension (group B). In the group A, there were 5 (17.24%) patients with tachy-brady syndrome and, in the group B, there were 2 (15.38%); in the group A, there were 4 (13.79%) patients with AV nodal reentrant tachycardia and, in the group B, there were 2 (15.38%); in the group A, there were 3 (10.34%) patients with bradycardia (heart frequency under 40 per minute), and in the group B, there was 1 (7.69%) patient; in the group A, there were 5 (17.24%) patients with VTs and, in the group B, there were 3 (23.07%); in the group A, there were 6 (20.69%) patients with sinus pauses and, in the group B, there were 2 (15.38%); in the group A, there were 6 (20.69%) patients with A-V block of II/III degree and, in the group B, there were 2 (15.38%). In patients with arterial hypertension, the cardiac syncope was more frequent as well as all individually analyzed disorders of the cardiac conduction and rhythm.

Key words: Cardiac syncope, Arterial hypertension, Cardiac rhythm disorders

Sanja Stojković, Marko Šobot, Boris Goronja, Nikola Šobot, Svetozar Srdić
Odjeljenje-pejsmejker centar, Klinika za kardiovaskularne bolesti, Klinički centar Banja Luka