

# Láthatatlan (EKG) nyomon: kardiogén, neurogén vagy iatrogén syncope?

Gausz Flóra<sup>1</sup>, Pap Róbert<sup>1</sup>, Benák Attila<sup>1</sup>, Miklós Márton<sup>1</sup>, Horváth Zoltán<sup>2</sup>, Irsai Ákos<sup>3</sup>, Bencsik Gábor<sup>1</sup>, Makai Attila<sup>1</sup>, Sághy László<sup>1</sup>, Vámos Máté<sup>1</sup>



A szerző  
video-összefoglalója

<sup>1</sup>Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Elektrofiziológiai Részleg, Szeged

<sup>2</sup>Szegedi Tudományegyetem, Neurológiai Klinika, Szeged

<sup>3</sup>Családorvosi Rendelő, Pirtó

Levelezési cím: Dr. med. habil. Vámos Máté, PhD, egyetemi docens  
Szegedi Tudományegyetem, Belgyógyászati Klinika, Elektrofiziológiai Részleg  
6725 Szeged, Semmelweis u. 8.  
vamos.mate@med.u-szeged.hu; vamos.mate@gmail.com

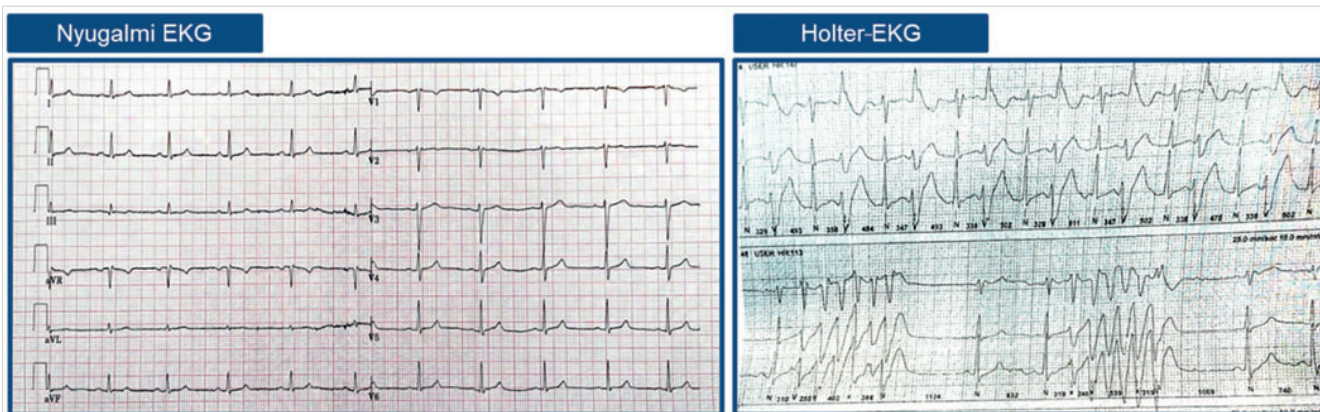
Ismeretlen eredetű eszméletvesztés esetén nehézséget jelenthet a kardiológiai és a neurológiai etiológia elkülönítése. Egy 44 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, akinek anamnézisében 10 éves különbséggel 2 éjszakai konvulzív roszullét szerepelt. Alapellátásában végzett 24 órás Holter-EKG-n rövid, polimorf, nem tartós kamrai tachycard epizódok kerültek leírásra, amelyek alapján családorvosa – kardiogén eredetet feltételezve – a beteget közvetlenül elektrofiziológiai felvételre referálta. A beteg felvételekor levetiracetám és lamotrigin terápiában részesült. A roszullétek háttérben felmerült az epileptogén eredet és a kardiogén syncope lehetősége is, valamint a lamotrigin proaritmias hatása. Az elvégzett neurológiai vizsgálatok alapján az epilepszia fennállása nem tűnt valószínűnek, de azt biztosan kizárni sem lehetett. A kardiológiai képalkotó vizsgálatok strukturális vagy miokardiális eltérést kizártak. Ergometria során monomorf, néha kapcsolt formában is megjelenő kamrai extrasystolia volt provokálható. Irodalmi adatok alapján felvetődött a lamotrigin nátriumcsatorna-betegséget demaszkírozó hatása is, így ajmalintesztet végeztünk, amely során 1-es típusú Brugada-jel, illetve kamrai extraütések és polimorf nem tartós kamrai tachycard epizódok jelentek meg. Tekintettel a típusos éjszakai agonális légzésre és az indukálható EKG-eltérésekre, Brugada-szindróma diagnózisa alapján, subcutan-ICD-beültetést végeztünk.

**Kulcsszavak:** nátriumcsatorna-betegség, epilepszia, nocturnal agonal légzés, subcutan-ICD

## Invisible (ECG) trace: cardiac, neurological or iatrogenic syncope?

Differentiation between cardiac and neurological aetiology of transient loss of consciousness could be challenging. Anamnesis of a 44-year-old woman reveals 2 episodes of nocturnal seizures with 10-year difference. By the patient's general practitioner (GP) a 24-hour Holter ECG was taken that recorded short, polymorphic NSVT episodes. The GP suspected cardiac aetiology so he referred the patient directly to the electrophysiology department. At admission, the patient received levetiracetam and lamotrigine therapy. We considered neurological origin, cardiac syncope and also the proarrhythmic effect of lamotrigine as a potential cause of transient loss of consciousness. The results of the performed neurological examinations revealed unlikely neurological origin, but we could not completely exclude epilepsy. Cardiac imaging modalities excluded significant structural or myocardial abnormalities. Ergometry provoked monomorphic premature ventricular contractions (PVCs), sometimes even in a coupled form. Based on some data from literature we considered the possibly unmasking effect of lamotrigine in sodium channel disease so we performed ajmaline test, which provoked type I Brugada sign, premature ventricular contractions and polymorphic NSVT episodes. Based on the typical nocturnal agonal respiration and the provoked ECG abnormalities Brugada syndrome was diagnosed and a subcutaneous ICD was implanted.

**Keywords:** sodium channel disease, epilepsy, nocturnal agonal respiration, subcutaneous ICD



1. ÁBRA. A beteg nyugalmi 12 elvezetéses EKG-felvétele, illetve a 24 órás Holter-EKG-felvétel részlete, amelyen bigemin kamrai extrasystolia és rövid, polimorf NSVT-k láthatóak

## Bevezetés

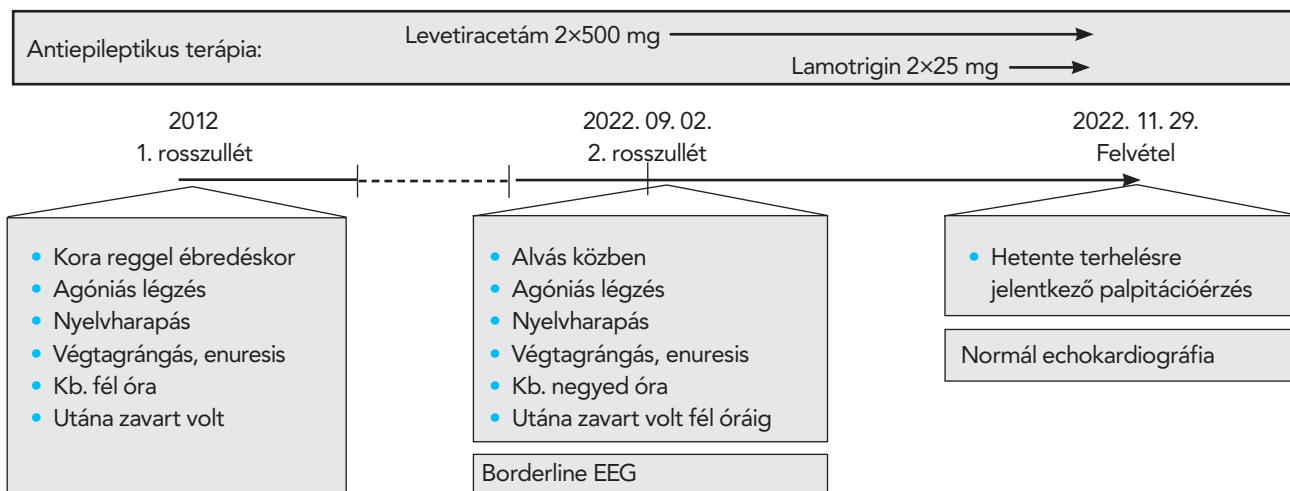
Az átmeneti eszméletvesztésnek (TLOC) számos oka lehet, elkülöníthetünk traumás és nem traumás eredetű etiológiai faktorokat. A nem traumás okok közé tartozik többek között a syncope, illetve az epileptogén, pszichogén és egyéb ritka okokra visszavezethető TLOC. A valódi syncope cerebrális hipoperfúzió következtében kialakuló átmeneti eszméletvesztés, amelyet hirtelen kezdet, rövid időtartam és spontán teljes tudatvisszanyerés jellemez. A háttérben meghúzódó mechanizmus alapján reflexmediálta, ortosztatikus és kardiogén syncopét különböztethetünk meg. Az eszméletvesztés számos különböző etiológiájú tényezője sokszor klinikailag hasonló képpel járó rosszullétet eredményezhet, megnehezítve így a differenciáldiagnosztikát (1).

## Esetismertetés

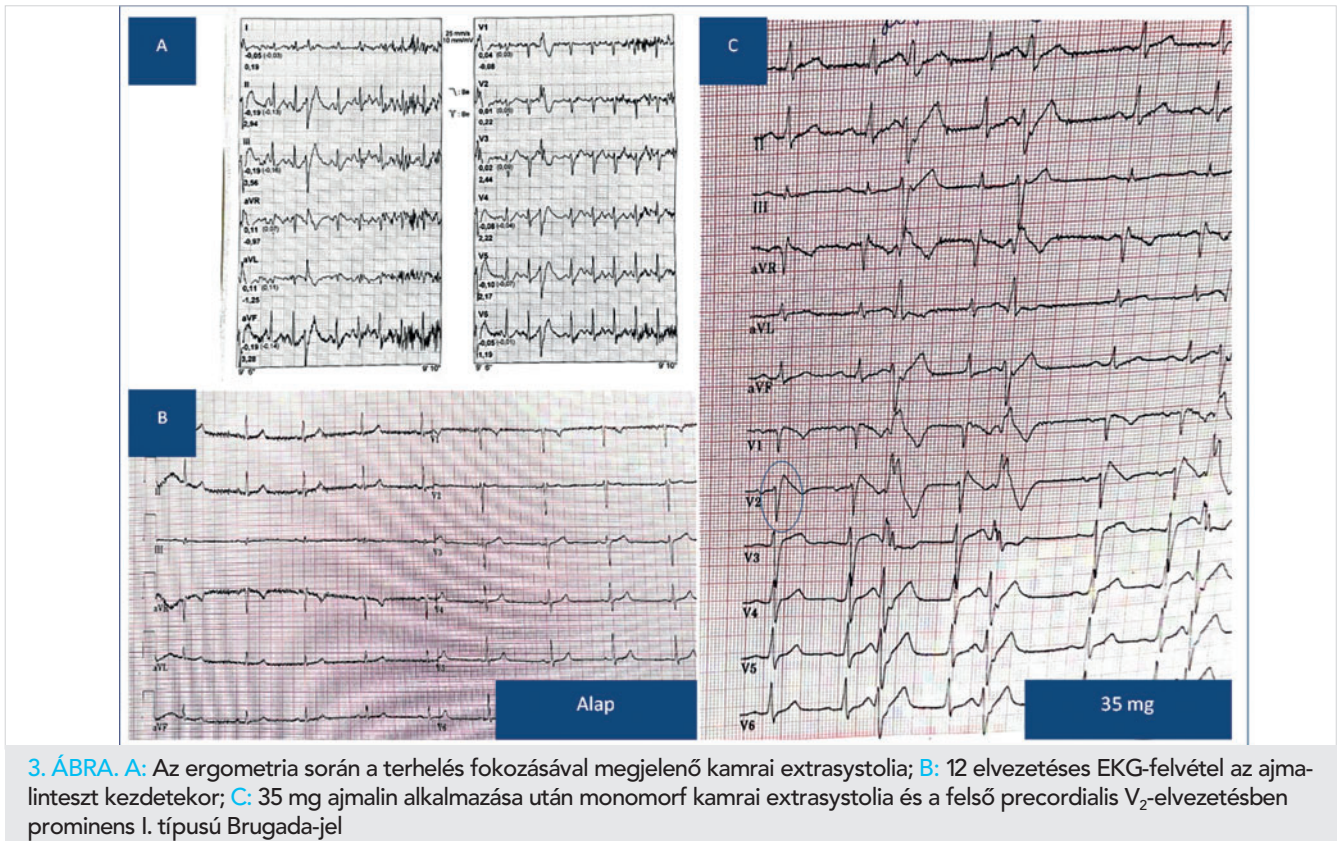
A 44 éves nőbeteg asszisztált reprodukciós beavatkozás előtti kivizsgálás keretén belül kereste fel család-

orvosát, ekkor két alváshoz kapcsolódó eszméletvesztéses epizódról számolt be. A beteg nyugalmi EKG-ján eltérés nem látszott, de az eszméletvesztésekre való tekintettel a háziorvos egy 24 órás Holter-EKG felhelyezése mellett döntött. A vizsgálat során több rövid, polimorf, nem tartós kamrai tachycardia (NSVT) ábrázolódott, illetve bigemin kamrai extraütések kerültek leírásra (1. ábra). A családorvos felfigyelt a polimorf NSVT-re, azokat „red flag” jelként azonosította, így közvetlenül elektrofiziológiai felvételre referálta a beteget.

A páciens első rosszulléte 2012-ben zajlott, amely során kora reggel, ébredés közben agóniás légzéssel járó eszméletvesztéses epizód kezdődött, ez fél órán keresztül tartott, nyelvharapással, végtagrángással és enuresissel társult. A második rosszullét 2022 szeptemberében jelentkezett, alvás közben lépett fel és az elsőhöz hasonló klinikai képpel járt. Ekkor egy epilepsziára nézve borderline eredményt adó EEG-felvétel készült, majd 2×500 mg levetiracetám antiepileptikum került bevezetésre. Később az asszisztált reprodukciós programra való te-



2. ÁBRA. Az eszméletvesztéssel járó epizódok folyamatábrája, továbbá az elvégzett korai vizsgálatok és az alkalmazott antiepileptikus terápia



**3. ÁBRA.** A: Az ergometria során a terhelés fokozásával megjelenő kamrai extrasystolia; B: 12 elvezetéses EKG-felvétel az ajmalinteszt kezdetekor; C: 35 mg ajmalin alkalmazása után monomorf kamrai extrasystolia és a felső precordialis V<sub>2</sub>-elvezetésben prominens I. típusú Brugada-jel

kintettel a levetiracetám lamotiginre való átállítása kezdődött, mely 2×25 mg lamotigin bevezetésével indult (2. ábra). Az osztályos felvételt követően transthoracalis echokardiográfiát végeztünk, amely érdemi strukturális és funkcionális eltérést nem ábrázolt.

A rosszullétek klinikai képe és a borderline EEG-eredmény alapján joggal merült fel a neurogén etiológia lehetősége is. Ennek megfelelően neurológiai konzíliumot kértünk, amely a két grand-mal roham alapján felmerülő epilepszia diagnózisának megerősítésére további kivizsgálást javasolt. További két EEG-felvétel készült, közülük a 30 perces regisztrátum adott kóros eredményt, felvetve az interictalis epileptiform aktivitás lehetőségét. A 16 órás, alvásmegvonásos EEG-felvételel azonban egyértelműen kóros eltérés nem ábrázolódott. Ezenfelül koponya MR-vizsgálat történt, amely az epileptogén frontális corticalis dysplasiát kizárni nem tudta. Ismételt neurológiai konzílium alapján az epilepszia diagnózisát – bár valószínűtlennek tűnt – egyértelműen elvetni nem lehetett, így a neurológus kolléga a beteg további követését javasolta 2×500 mg levetiracetám szedése mellett.

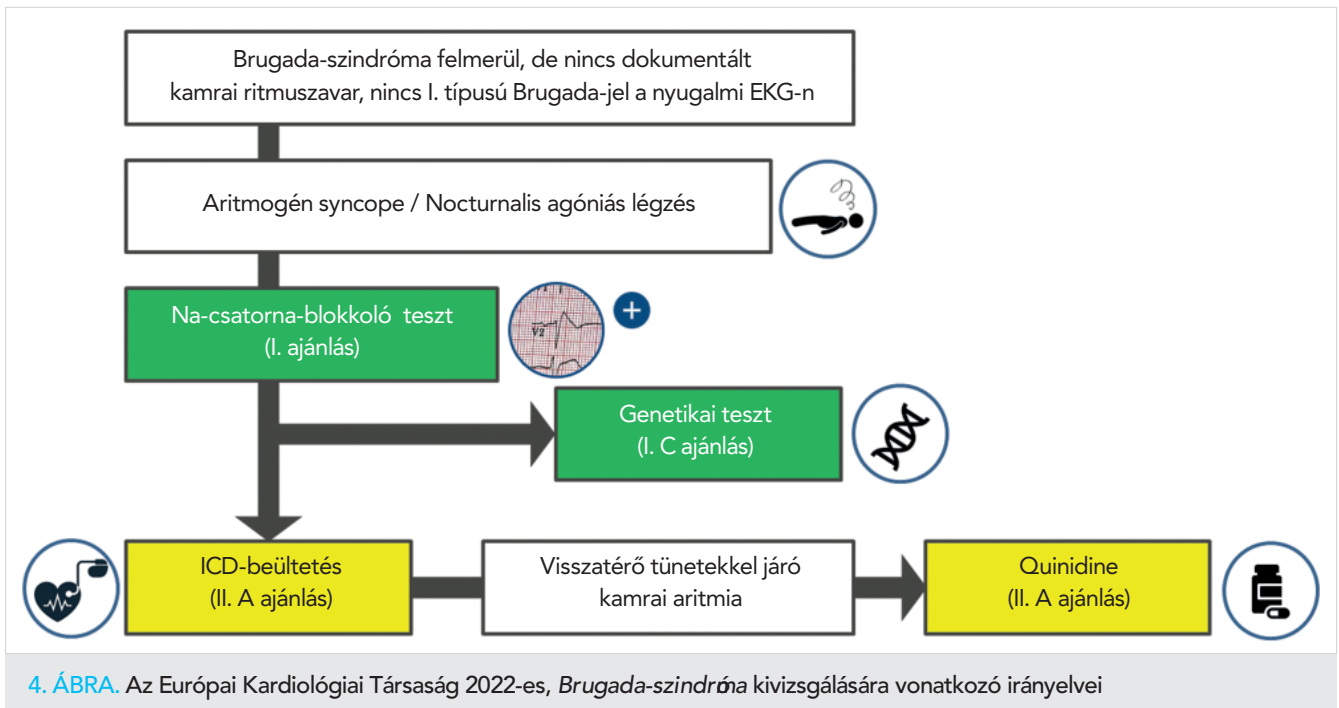
Az eszméletvesztéssel járó epizódok klinikai képe és az NSVT-k alapján a kardiogén syncope gyanúja is fennállt. Az echokardiográfiát követően szív MR-vizsgálatot végeztünk, amely érdemi kóros eltérést nem mutatott. Futószalag ergometria során, a terhelés fokozásával eleinte elszórtan, majd egyre nagyobb gyakorisággal jelentkeztek monomorf kamrai extraütések, amelyek a terhelés csúcsán megszűntek, de a levezetés során

ismét visszatértek. A vizsgálat alatt végig „R-on-T” jelenség volt megfigyelhető, de tartós ritmuszavart nem tudtunk rögzíteni (3. ábra).

A Holter-EKG-n látott eltérésekkel összefüggésben a nátriumcsatorna-blokkoló lamotigin iatrogén, proarritmiás hatása is felmerült (2, 3), bár alacsony volt annak az esélye, hogy a lamotigin a dokumentált polimorf NSVT egyedüli kiváltó oka lenne, hiszen ezen antiepileptikum csak a Holter-EKG-t megelőző napon került kis dózisban bevezetésre, de a potenciális proarritmiás hatás miatt a gyógyszer elhagyása mellett döntöttünk.

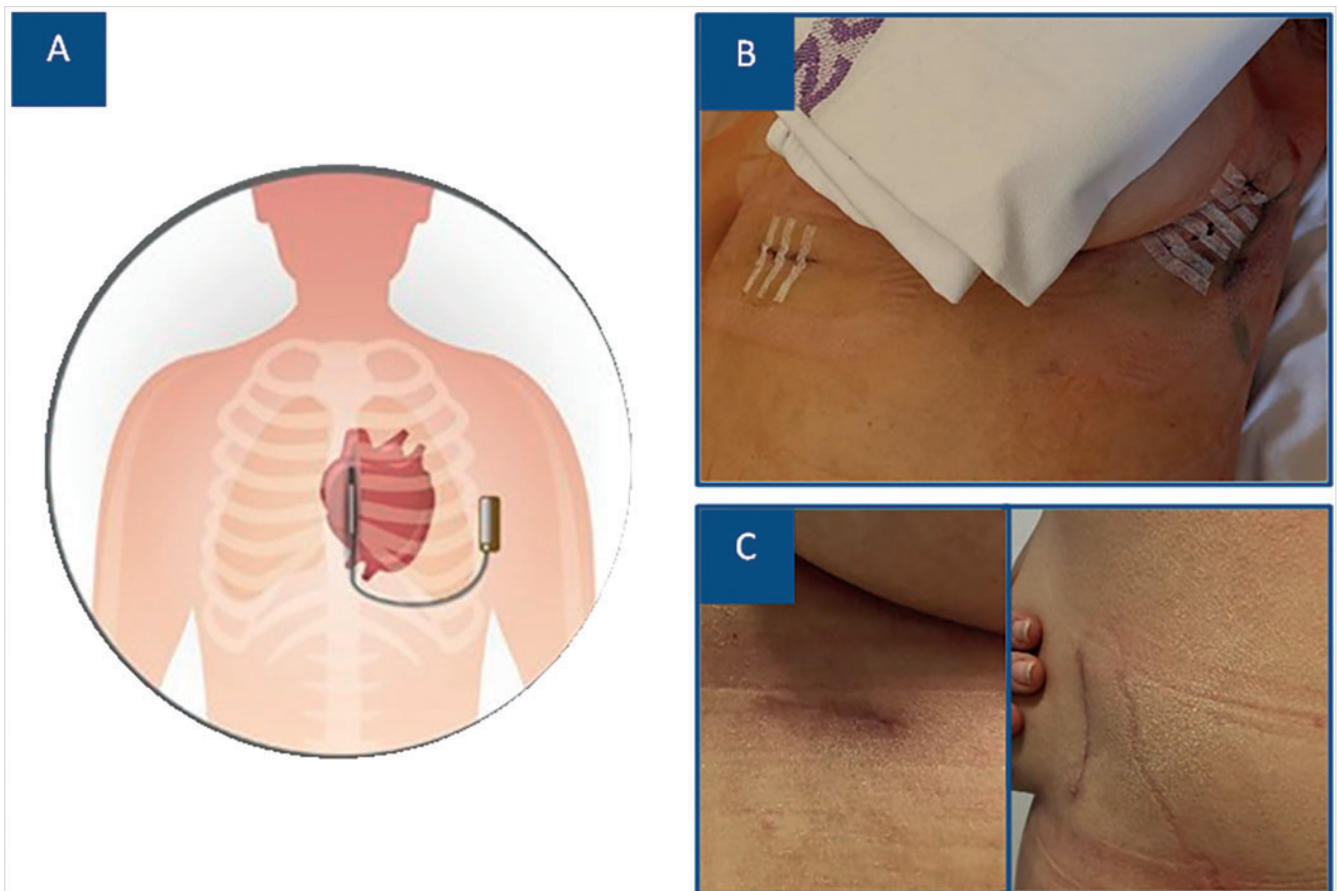
A polimorf kamrai ritmuszavarral járó Holter-EKG-eredmény, a terheléses EKG, illetve a képalkotó vizsgálatok negativitása miatt felvetődött a primer aritmiászindróma lehetősége is. Bár a lamotigin proarritmiás hatását, mint a polimorf NSVT-k kiváltó okát valószínűtlennek tartottuk, irodalmi adatok alapján felmerült, hogy az ismert nátriumcsatorna-blokkoló hatású antiepileptikum, mint demaszkírozó/triggerelő faktor szerepet játszhat a kamrai ritmuszavarok kialakulásában egy esetlegesen háttérben megbújó nátriumcsatorna-betegségben (4). Tekintettel erre, nátriumcsatorna-blokkoló teszt elvégzése mellett döntöttünk, amely során az ajmalin dózisának fokozatos emelésével az alsó és a felső (3. és 2. második bordaközbe helyezett V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>) precordialis elvezetésekben egyre prominensebben jelentkező I. típusú Brugada-jel, kamrai extrasystoliát és polimorf NSVT-eket regisztráltunk (3. ábra).

Ezt követően – az Európai Kardiológiai Társaság jelenleg hatályban lévő irányelvei alapján – genetikai



tesztre mintavételt valamint implantálható cardioverter defibrillátor (ICD) beültetést végeztünk (4. ábra) (5); betegünk fiatal életkorára való tekintettel subcutan-ICD-készüléket választva. A hathetes ICD-elle-

nőzés során, a műtét helyén optimális kozmetikai eredmény mellett (5. ábra), megfelelő ICD-paraméterek kerültek dokumentálásra. A genetikai teszt eredménye folyamatban van.



5. ÁBRA. A: a subcutan-ICD sematikus ábrája; B: a műtétet követő klinikai kép; C: a hathetes kontroll során észlelt klinikai kép

## Megbeszélés

A bemutatott eset jól demonstrálja, hogy a kardiogén és neurogén eszméletvesztések sokszor hasonló klinikai képet mutatnak. Típusos éjszakai agonális légzés és/vagy strukturális eltérés nélküli kamrai aritmiák esetén gondolni kell *Brugada-szindróma* lehetőségére is, amelynek igazolása bizonyos esetekben csak provokációs teszttel lehetséges. Megjegyzendő azonban, hogy a provokációs tesztet, vitatott specificitása miatt, csak körültekintően szelektált, tünetes betegeknél javasolt elvégezni (6). A képet tovább árnyalja, hogy az antiepileptikumok önmagukban is proaritmiás hatásúak lehetnek, illetve a nátriumcsatorna-blokkoló anti-epileptikumok akár demaszkírozhatják is a háttérben meghúzódó *Brugada-szindróma* tüneteit és EKG-jeleit (2, 3, 4).

Esetünkben a részletes kardiológiai kivizsgálás a syncope okaként *Brugada-szindrómát* igazolt, amely alapján primer prevenció ICD implantációja mellett döntöttünk és a páciens fiatal életkorára való tekintettel subcutan-ICD-beültetést végeztünk (7). Mivel az eszköz teljesen extrathoracalisán, illetve extrakardiálisan helyezkedik el, így az implantációval járó infekcióriskó számottevően csökkenthető, valamint egy esetlegesen szükséges explantáció/extrakció is nagyobb biztonsággal végezhető el a transzvenózan beültetett eszközzel összehasonlítva (8, 9, 10, 11). A subcutan-ICD indikációs körébe tartoznak azon betegek, akiknél cardioverter defibrillátorigény áll fenn, de nem szükséges bradycardia-szupport, antitachycardia pacing és/vagy kardiális reszinkronizáció (7, 8, 9). A *Brugada-szindróma* jellemzően polimorf kamrai ritmuszavarokkal jár, így az antitachycardia pacingtől ritmuszavar esetén nem várnánk effektív intervenciót (7). A betegnél továbbá előreláthatólag anti-bradycardia szupportra nem lesz igény (megemlítendő, hogy a készülék sokkleadás utáni posztsock pacingre képes csak), illetve a megtartott balkamra-funkció miatt a reszinkronizációs terápia is szükséges. A készülék hátrányai közé tarthat ugyanakkor a valamivel nagyobb inadekvát sokkrizikó, valamint a gyakrabban szükséges telepcseré.

## Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy az esetismertetés megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi

vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

## Irodalom

1. Michele Brignole, Angel Moya, Frederik J de Lange, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal* 01 June 2018; 39(21): 1883–1948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
2. Alyahya B, Friesen M, Nauche B, et al. Acute lamotrigine overdose: a systematic review of published adult and pediatric cases. *Clinical toxicology* 2018; 56(2): 81–89. <https://doi.org/10.1080/15563650.2017.1370096>
3. Nogar JN, Minns AB, Savaser DJ, et al., Severe sodium channel blockade and cardiovascular collapse due to a massive lamotrigine overdose. *Clinical Toxicology* 2011; 49(9): 854–857. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.617307>
4. Omer H, Omer MH, Alyousef AR, et al. Unmasking of Brugada syndrome by lamotrigine in a patient with pre-existing epilepsy: A case report with review of the literature. *Frontiers in Cardiovascular Medicine* 2022; 9. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1005952>
5. Katja Zeppenfeld, Jacob Tfelt-Hansen, Marta de Riva, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *European Heart Journal* 21 October 2022; 43(40): 3997–4126. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac262>
6. Wilde AA, Amin AS, Morita H, et al. Use, misuse, and pitfalls of the drug challenge test in the diagnosis of the Brugada syndrome. *European Heart Journal* 2023; ehad 295. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad295>
7. Cappelli, Stefano, Alina Olaru, Elia De Maria. The subcutaneous defibrillator: who stands to benefit 2014. *ESC Counc Cardiol Prac* 12.17 <https://doi.org/10.2174%2F1573403X10666140827094126>
8. Kattih B, Operhalski F, Boeckling F, et al. Clinical outcomes of subcutaneous vs. transvenous implantable defibrillator therapy in a polymorbid patient cohort. 18 October 2022. *Front Cardiovasc Med* <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1008311>
9. Vámos M, Bári Zs, Bógyi P, et al. The subcutaneous ICD: Indications, implantation, follow-up, evidences. *Card Hung* 2017; 47(4): 290–295. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2017.47.4.290>
10. Benak A, Kohari M, Besenyi Z, et al. Management of CIED infection by a complete interdisciplinary approach. *Herzschrittmacher Elektrophysiol* 2021 Mar; 32(1): 124–127. <https://doi.org/10.1007/s00399-020-00728-1>
11. Som Z. Subcutaneous ICD therapy. *Cardiologia Hungarica* 2023; 53(3): 242–249. <https://doi.org/10.26430/CHUNGARICA.2023.53.3.242>