

# Doporučení

pro diagnostiku a léčbu  
synkopy



ČESKÁ  
KARDIOLOGICKÁ  
SPOLEČNOST



# Doporučení pro diagnostiku a léčbu synkopy

J. Kautzner

*za výbor Pracovní skupiny pro arytmie  
a kardiostimulaci při ČKS*

## OBSAH

- 1** Definice synkopy
- 2** Klasifikace synkopy
- 3** Prognóza
- 4** Vyšetření pacientů se synkopou
- 5** Léčba
- 6** Jednotka pro vyšetřování synkop

*Plné znění doporučených postupů včetně doporučené literatury:  
Cor Vasa 2007; 49(2, Suppl K): 43–53.*

## 1. Definice synkopy

Synkopa je symptom, který je definován jako **náhlá, krátkodobá ztráta vědomí, vedoucí obvykle k ztrátě posturálního tonu**. Následná úprava je spontánní, úplná a obvykle také rychlá. Synkopa je důsledkem přechodného snížení mozkové perfuze v oblastech kontrolujících stav vědomí (retikulární aktivační systém mozkového kmene). Obvykle je spojena s poklesem arteriálního tlaku.

## 2. Klasifikace synkopy

Nejčastější mechanismy synkopy zahrnují:

1. snížení žilního návratu poruchou autonomní kardiovaskulární kontroly
2. pokles minutového objemu srdečního v důsledku obstrukce toku v srdci nebo v plicní cirkulaci nebo následkem arytmií
3. cerebrovaskulární onemocnění

Z diferenciálně diagnostického hlediska jsou nejdůležitějšími jednotkami následující 4 kategorie:

- nervově zprostředkovaná synkopa
- ortostatická hypotenze
- kardiální synkopa (arytmie nebo obstrukce toku krve)
- cerebrovaskulární synkopa

### Nervově zprostředkovaná synkopa

Souhrnné označení zahrnuje jednotlivé specifické syndromy jako vazovagální, vazodepresorická nebo situační synkopa a syndrom karotického sinu, které mají společný patofyziologický mechanismus

a obvykle shodné výbavné momenty, jako jsou emoce nebo ortostatická poloha. Aferentní vagová vlákna přenášejí signál z receptorů reagujících na bolest, mechanické podněty nebo teplotu do specifických oblastí mozku (nucleus tractus solitarius mozkového kmene), eferentní aktivace vede k vazodilataci a bradykardii.

### Vazovagální synkopa

Počáteční aktivace sympatiku (vlivem dlouhého stání, strachu atd) vede u predisponovaných jedinců k zvýraznění inhibičních reflexů navozených mechanoreceptory lokalizovanými především na spodní a zadní stěně levé komory – usilovná kontrakce nedostatečně naplněné komory vede k zvýšení počtu nervových impulzů vedených C-vláknky do vazomotorického centra v prodloužené míše a k následnému poklesu sympatické nervové aktivity provázené vzestupem vagové aktivity. Výsledkem je hypotenze a bradykardie, případně i přechodná asystolie.

### Situační synkopa

Je to termín pro *neurokardiogenní synkopu* ve spojení s běžnými denními aktivitami. U *mikční synkopy* je spouštěcím mechanismem podráždění mechanoreceptorů ve stěně močového měchýře, u *defekační synkopy* pocházejí aferentní signály z podobných receptorů ve stěně střeva. *Synkopa spojená s polykáním* je vyvolána podrážděním receptorů v horní části gastrointestinálního traktu, někdy jsou však podkladem arytmiie spouštěné polykáním.

*Tusigenní synkopa* může být na projevem podráždění mechanoreceptorů ve stěně dýchacích cest, ale v etiopatogenezi mohou hrát roli i změny nitrohruďního tlaku a minutového objemu srdečního navozené kašlem.

*Syndrom karotického sinu* je důsledkem zvýšené citlivosti karotických baroreceptorů.

## **Ortostatická hypotenze**

Jde o postupný pokles krevního tlaku po zaujetí vzpřímené polohy těla v důsledku poruchy regulačního mechanismu, případně dalších vlivů. Symptomy zahrnují slabost, točení hlavy, závratě, poruchu vidění a synkopu.

Nejčastějšími příčinami jsou pokles intravaskulárního objemu a nežádoucí účinky léků. Náchylní k ní jsou zejména starší nemocní, a to pro fyziologický pokles senzitivity baroreflexu, pro snížený průtok mozgovými cévami a pro chybění pocitu žízně. Jindy může být hypotenze spojená s prekolapsovými až kolapsovými stavy projevem skrytého krvácení (např. extrauterinní gravidita, krvácení do GIT). Ortostatická hypotenze je též častou manifestací onemocnění autonomního nervového systému.

## **Kardiální synkopa**

Podkladem je buď obstrukce toku krve, nebo pokles minutového objemu srdečního v důsledku arytmií, případně jejich kombinace.

*Obstrukce toku krve.* Organická překážka toku krve v pravé nebo levé polovině srdce zabraňuje normálnímu vzestupu minutového objemu srdečního při zátěži. Námahová synkopa je proto častým (a prognosticky závažným) příznakem u aortální stenózy. Podobný mechanismus se uplatňuje u hypertrofické obstrukční kardiomyopatie. Námahově vázaná synkopa je běžným příznakem u významné plicní hypertenze nebo u stenózy pulmonální chlopně. Podobně provází synkopa zkratové vrozené srdeční vady (např. Fallovu tetralogii, defekt síňového nebo komorového septa aj) nebo

Eisenmengerův syndrom. Synkopa může být první manifestací plicní embolie, obvykle masivního charakteru s obstrukcí > 50 % plicního cévního řečiště. Samotná mitrální stenóza vede k synkopám vzácně, běžnější je výskyt synkopy u myxomů síně.

*Arytmie.* Jak významná bradyarytmie, tak tachyarytmie mohou vést k poklesu minutového objemu srdečního a k synkopě. V případě supraventrikulárních tachykardií a fibrilace síní může být synkopa reflexně zprostředkovaná přes podráždění komorových mechanoreceptorů. Synkopa může být prvním nebo jediným příznakem komorové tachykardie u nemocných s organickým srdečním onemocněním (nejčastěji jde o stavy po infarktu myokardu nebo kardiomyopatie). Symptomatické komorové arytmie se mohou vyskytovat i u nemocných bez zjevného organického postižení srdce (idiopatické komorové tachykardie). Jako synkopa se často manifestuje i polymorfní komorová tachykardie typu torsade de pointes, která je součástí syndromu vrozeného nebo získaného prodloužení intervalu QT. V tomto směru nutno upozornit na řadu léků, které mohou být podkladem získaného prodloužení intervalu QT (kromě antiarytmik se může na tomto stavu podílet i současné podávání léků jako erytromycin nebo některých antihistaminik s léky ovlivňujícími jejich metabolismus, např. ketokonazol).

*Ostatní příčiny.* Synkopa může být hlavním příznakem infarktu myokardu, zejména u starších jedinců. Tehdy se na jejím vzniku mohou podílet hypotenze při akutním srdečním selhání nebo poruchy rytmu (zejména komorové arytmie). Hypotenze může být vedoucím příznakem při infarktu pravé komory. Vazovagální mechanismus se může uplatňovat při stimulaci komorových mechanoreceptorů při infarktu spodní stěny. Synkopou se manifestuje asi 5 % aortálních disekcí.

## **Cerebrovaskulární synkopa**

V tomto případě jde o projev hypoperfuze mozku v rámci tzv. steal syndromu. Podkladem je významná stenóza v oblasti a. subclavia, která může způsobit otočení toku krve ve vertebrální tepně a poruchu mozkové perfuze, obvykle v závislosti na zátěži postižené horní končetiny.

## **Stavy připomínající synkopu**

Řada stavů může synkopu připomínat, a to ze 2 rozdílných důvodů:

- skutečnou ztrátou vědomí, ale z jiné příčiny než je mozkové hypoperfuze (epilepsie, hypoglykemie, tranzitorní mozková příhoda atd)
- zdánlivou ztrátou vědomí (psychogenní pseudosynkopa, kataplexie nebo tzv. nečekané pády, zejména u starších osob)

## **Charakteristiky svědčící pro nesynkopální stavy**

- zmatenost přetrvávající více než 5 min po záchvatu (epilepsie)
- prolongované (nad 15 s) tonicko-klonické křeče od počátku záchvatu (epilepsie)
- četné záchvaty se somatickými projevy, bez organického onemocnění srdce (psychogenní)
- souvislost s vertigem, dysartrií, diplopií (tranzitorní ischemické ataky)

## **3. Prognóza**

Většina klinických studií u nemocných s kardiální příčinou synkop dokumentovala vysokou 1roční mortalitu, která dosahovala 18–33 %. Toto číslo je podstatně vyšší než u synkop nekardiálního

původu (do 12 %) nebo u synkop nejasné etiologie (6 %). Rovněž incidence náhlé smrti je u první skupiny výrazně vyšší ve srovnání s ostatními (24 vs 3–4 %). Recentní porovnání s pacienty stejné věkové slupiny a stejného rozsahu srdečního onemocnění ukázala, že mortalita u pacientů s kardiální synkopou byla stejná jako u takto vybraných kontrolních nemocných. Hlavním prognostickým faktorem je proto sama přítomnost strukturního onemocnění srdce.

## 4. Vyšetření pacientů se synkopou

### Vstupní (iniciální) vyšetření

- detailní anamnéza od nemocného a svědků o okolnostech vzniku, počátku a konci synkopy
- fyzikální vyšetření včetně měření krevního tlaku při ortostatické zátěži (vstojí)
- standardní EKG-záznam

### Klíčové 3 otázky

1. Je ztráta vědomí skutečně synkopou, nebo nikoliv?
2. Jsou v anamnéze klinické charakteristiky, které svědčí pro diagnózu?
3. Je přítomno strukturní postižení srdce?

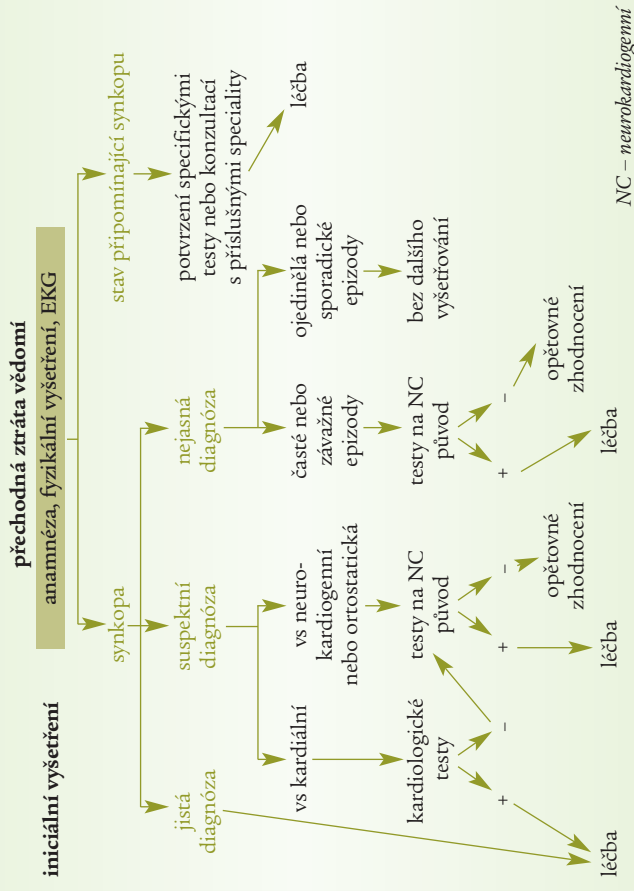
### Diagnostická kritéria – jistá

Vstupní vyšetření může vést k stanovení jisté diagnózy v závislosti na symptomech, znacích nebo nálezů na EKG. Týká se to následujících případů:

*Typická vazovagální synkopa* je diagnostikována podle charakteristické anamnézy (vyvolávací momenty jako strach, bolest, emoční stres, punkce žíly, dlouhé stání atd) a podle obvyklých prodromálních příznaků.



**Schéma 1. Diagnostický algoritmus pro vyšetřování nemocných se synkopou.**



*Situační synkopa* je diagnostikována díky souvislosti s určitou akcí jako je močení, defekace, kašel, polykání.

*Ortostatická synkopa* je diagnostikována při dokumentované ortostatické hypotenzi (pokles systolického TK o  $\geq 20$  mm Hg nebo  $< 90$  mm Hg) spojené s presynkopou nebo synkopou.

*Synkopa při ischemii myokardu* je diagnostikována, pokud předcházejí symptomy spolu s EKG-projevy akutní ischemie s nebo bez průkazu akutního infarktu myokardu

*Synkopa při srdeční arytmii* je diagnostikována, pokud je na EKG-záznamu:

- sinusová bradykardie  $< 40$ /min nebo repetitivní sinusové pauzy  $> 3$  sec
- AV-blokáda (Mobitz II nebo blokáda III. stupně)
- alternující blokáda levého a pravého raménka Tawarova
- rychlá supraventrikulární tachykardie nebo komorové tachykardie
- porucha funkce pacemakeru s pauzami

## **Diagnostická kritéria – suspektní**

### **Charakteristiky svědčící pro srdeční příčinu**

- vznik vleže
- vznik během zátěže
- předchozí palpitace
- přítomnost závažného srdečního onemocnění
- abnormality EKG
  - široké komplexy QRS (0,12 s)
  - poruchy AV-převodu
  - sinusová bradykardie ( $< 50$ /min) nebo pauzy
  - dlouhý interval QT

## Charakteristiky svědčící pro neurokardiogenní příčinu

- chybění srdečního onemocnění
- mnohaletá anamnéza synkop
- vznik po náhlé, nečekané situaci jako nepříjemný zápach, zvuk nebo pohled
- prolongované stání, zejména v davu nebo v teple
- nauzea a zvracení jako průvodní jevy
- do 1 hodiny po jídle
- po zátěži
- časová souvislost se zahájením nebo změnou hypotenzivní léčby

## Kdy pacienty hospitalizovat?

### Indikace

#### *Jednoznačně akceptované*

- anamnéza ICHS, městnavé slabosti srdeční nebo komorových arytmií
- přidružená bolest na hrudi
- fyzikální známky chlopenní vady, srdečního selhávání, mozkové příhody nebo fokální neurologický nález
- elektrokardiografické známky ischemie, arytmií (významná bradykardie, tachykardie), prodloužení intervalu QT, blokáda levého raménka Tawarova

#### *Často akceptované*

- poranění v návaznosti na náhlou ztrátu vědomí, v souvislosti s palpací nebo při námaze
- velmi časté epizody synkopy, podezření na ICHS nebo arytmie (např. podávání léků s potenciálním proarytmickým účinkem)
- mírná až středně významná ortostatická hypotenze
- věk nad 70 let

## **Pomocné diagnostické metody**

### **1. Echokardiogram**

#### *Indikace*

Při podezření na srdeční onemocnění.

#### *Diagnóza*

Přestože je sama echokardiografie zřídka diagnostickým testem k odкрыtí příčiny synkopy, slouží především jako nástroj k posouzení přítomnosti a závažnosti strukturního onemocnění srdce. Echokardiografie může učinit diagnózu příčiny synkop, např. u myxomu síně nebo aortální stenózy.

### **2. Masáž karotického sinu**

#### *Indikace*

Pacienti nad 40 let věku se synkopou nejasného původu po vstupním vyšetření (Cave: neprovádět u pacientů s postižením kyfotického řečiště).

#### *Provedení*

Test se provádí u ležícího nemocného za monitorování EKG a krevního tlaku. Trvání masáže by mělo být na jedné straně mezi 5 až 10 s. Pokud je test negativní, lze opakovat po sklopení do semi-vertikální polohy.

#### *Diagnóza*

Výskyt asystolie delší než 3 vteřiny definuje kardioinhibiční odezvu, zatímco pokles systolického arteriálního krevního tlaku o 50 a více mm Hg bez přidružené bradykardie svědčí pro vazodepresorickou odpověď.

### 3. Ambulantní monitorování EKG

#### *Indikace*

- Telemetrické monitorování je indikováno u pacientů se závažným strukturním onemocněním srdce a rizikem maligních arytmií.
- Holterovské monitorování je indikováno u pacientů s EKG-známkami, které svědčí pro možno arytmiickou příčinu.
- V případě málo častých symptomů je indikováno použití epizodních záznamníků nebo implantace záznamníku umožňujícího záznam do smyčky.

#### *Diagnóza*

- v případě korelace mezi synkopou a EKG abnormitami
- EKG-monitorace může vyloučit arytmiickou příčinu, pokud existuje záznam z doby příhody
- v případě chybění výše uvedených korelací je indikováno další vyšetření, vyjma stavů jako pauzy nad 3 s v průběhu dne nebo epizody AV-blokády II. nebo III. stupně v průběhu dne nebo komorová tachykardie

### 4. Zátěžový elektrokardiogram

#### *Indikace*

- při podezření na námahou spouštěné arytmie
- jako součást komplexního vyšetření u nemocných s podezřením na ischemickou chorobu srdeční

#### *Diagnóza*

- reprodukce synkopy během nebo krátce po zátěži (při EKG nebo hemodynamických abnormitách)

- zátěží navozená AV-blokáda II.–III. stupně i v nepřítomnosti synkopy

## 5. Elektrofyzilogické vyšetření

### *Indikace*

- nemocní s dokumentovaným organickým onemocněním srdce
- pacienti s elektrokardiografickými abnormitami, jako je obraz preexcitace nebo blokáda Tawarova raménka
- nemocní s dokumentovanými asymptomatickými elektrokardiografickými abnormalitami při ambulantním monitorování EKG

### *Diagnóza*

- Normální elektrofyzilogické vyšetření nevylučuje zcela arytmiickou příčinu synkopy, zejména u nemocných bez organického srdečního onemocnění (nutno zvážit implantaci záznamníku).
- Pozitivní výsledky vyšetření nemusí být vždy diagnostické z hlediska vysvětlení příčiny synkopy.
- Za diagnostické se považuje elektrofyzilogické vyšetření v následujících případech:
  - indukce setrvalé monomorfní komorové tachykardie
  - výrazně prodloužený korigovaný zotavovací čas sinusového uzlu nad 1 000 ms
  - výrazně prodloužený HV-interval 100 ms
  - spontánní nebo indukovaná infrahisální blokáda
  - supraventrikulární tachyarytmie s hypotenzí

Není shody o tom, zda lze považovat za diagnostický test nález HV-intervalu mezi 70–99 ms, indukci polymorfní komorové

tachykardie nebo fibrilace komor u pacientů s dilatační kardiomyopatií nebo Brugadaovým syndromem.

## 6. EKG využívající zprůměrovaného signálu

*(signal-averaged ECG)*

Omezený počet klinických studií ukázal, že nález pozdních potenciálů je dobrým prediktorem indukovatelnosti komorové tachykardie u nemocných se synkopami nejasné etiologie.

## 7. Test na nakloněné rovině hlavou vzhůru

*(head-up tilt test)*

*Indikace*

Jednoznačně akceptované indikace

- opakovaná nebo jednorázová synkopa s úrazem, autohavárií nebo u vysoce rizikového pacienta bez organického onemocnění srdce, případně u nemocného se strukturálním postižením srdce po vyloučení všech jiných kardiálních příčin
- vyšetřování nemocných s prokazatelnou příčinou synkopy (např. AV-blokáda nebo asystolie), kdy může průkaz neurokardiogenní komponenty ovlivnit další léčbu
- součást vyšetřování u námahou indukované synkopy

Nejednoznačné indikace

- odlišení synkopy s křečemi od epilepsie
- opakující se synkopy nejasného původu
- opakující se závratě a presynkopální stavy
- synkopa nejasného původu při periferní neuropatii a dysautonomii
- posuzování efektu léčby v čase

## Kontraindikace

- synkopa u závažné aortální stenózy nebo hypertrofické obstrukční kardiomyopatie, u závažné mitrální stenózy nebo při známé významné proximální stenóze koronární tepny

## Provedení

Existuje řada modifikací testu, nejčastěji se používá sklonu 60 po dobu 30–60 minut (obvykle 45 minut). Je-li test negativní a pravděpodobnost neurokardiogenní synkopy vysoká (např. mladší nemocný s charakteristickými prodromy v anamnéze), je vhodné test opakovat za podávání izoprenalinu nebo nitroglycerinu.

## Diagnóza

Podle průběhu tilt-testu lze rozlišit několik typů pozitivní odpovědi:

- typ 1: smíšený, kdy dochází k poklesu krevního tlaku a následnému snížení tepové frekvence, avšak nikoliv pod 40/min a bez přítomnosti asystolie nad 3 s
- typ 2A: kardioinhibiční bez asystolie, kdy klesá tepová frekvence pod 40/min, ale chybí asystolie (nad 3 s)
- typ 2B: kardioinhibiční s asystolií, kdy je současně přítomna asystolie nad 3 s
- typ 3: vazodepresorický, kdy tepová frekvence neklesá o více než 10 % v okamžiku synkopy

Existují 2 výjimky:

- Jednou je chronotropní inkompetence, u níž při testu nedojde k vzestupu tepové frekvence (vzestup menší než 10 % klidové frekvence).



- Druhou je tzv. syndrom posturální ortostatické tachykardie se vzestupem tepové frekvence o 30 tepů/min během prvních 10 min testu a s charakteristickou únavou bez výrazné hypotenze.

## 8. Neurologické vyšetření

### *Indikace*

- u nemocných, u nichž vyšetření nesvědčí pro to, že ztráta vědomí je synkopou
- v případě nejasné synkopy, zejména při podezření na autonomní dysfunkci nebo steal syndrom

## 9. Psychiatrické vyšetření

### *Indikace*

- podezření na psychogenní pseudosynkopu nebo synkopu v souvislosti s psychiatrickou medikací

Při diagnostice může napomoci i provedení hyperventilačního testu (2–3 minuty volní hyperventilace), neboť byla popsána korelace mezi pozitivním testem (nauzea, točení hlavy, parestezie) a psychiatrickou příčinou synkopy.

## 10. Testy s nízkou výtěžností

Řada běžně prováděných testů při vyšetřování synkopy napomáhá vzácně při objasnění její příčiny. Měly by proto být indikovány jen na základě specifického klinického podezření. Sem patří rentgenogram lbi, lumbální punkce, mozková angiografie, CT mozku nebo MRI, které jsou přínosné pouze v případě suspekce na subdurální krvácení po úrazu hlavy nebo u ložiskových neurologických nálezů. Sonografie karotid, případně transkraniální dopplerovské vyšetření

mají význam při podezření na vertebrobasilární insuficienci nebo při nálezů šelestů nad krčními tepnami.

## 5. Léčba

Výběr terapie je založen na znalosti prokazatelných nebo předpokládaných příčin synkopy. U odstranitelných příčin synkopy je na místě kauzální léčba. Níže jsou uvedeny pouze principy léčby neurokardiogenní a ortostatické synkopy.

### Neurokardiogenní synkopa

U většiny nemocných lze identifikovat vyvolávající faktory nebo situace jako protražované stání, venepunkci, horko, příjem alkoholu nebo nedostatek spánku. Poučení nemocného o povaze jeho potíží a návod k vystříhání se takových situací je proto důležitou součástí komplexní léčby. U řady postižených jedinců pomáhá zvýšení příjmu tekutin a soli v potravě. Další léčba je indikována:

- u četných epizod, které snižují kvalitu života
- při rekurencí synkop s nečekaným začátkem
- u synkop vyskytujících se při zátěži

### Farmakoterapie

Nejčastěji užívanými léky jsou betablokátory (obvykle atenolol v dávce 25–50 mg nebo metoprolol v dávce  $2 \times 25$  mg) nebo 1-sympatomimetika (např. midodrin v dávce  $2-3 \times 2,5-5$  mg). U řady nemocných lze pozorovat dobrý efekt fluorohydrokortizonu – mineralokortikoidu, který vede k retenci sodíku a následně k objemové expanzi (denní dávka 0,1–1 mg).

## Implantace kardiostimulátoru

U nemocných s extrémní bradykardií nebo opakovaně dokumentovanou protražovanou asystolií, které se podílejí zásadně na vzniku synkop a objevují se i při medikamentózní léčbě, je indikována implantace 2dutinového kardiostimulátoru (optimálně se speciálním algoritmem, jako např. rate drop response).

## Trénink pomocí tilt testů

Posledním trendem v léčbě nemocných s neurokardiogenními synkopami je snaha o adaptaci prostřednictvím opakovaných tilt testů.

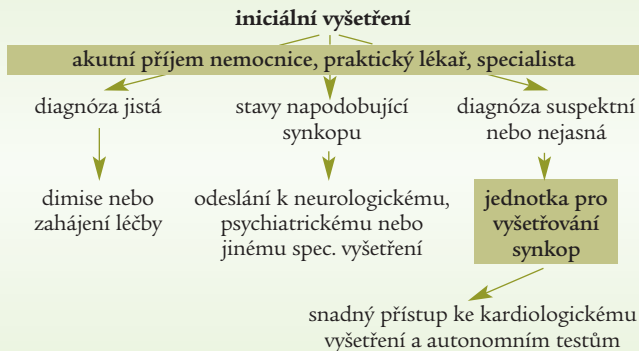
## Ortostatická synkopa

U většiny nemocných lze potíže odstranit změnou medikace. U některých nemocných lze pozorovat dobrý efekt fluorohydrokortizonu – mineralokortikoidu, který vede k retenci sodíku a následně k objemové expanzi (denní dávka 0,1–1 mg).

## 6. Jednotka pro vyšetřování synkop

Vzhledem k tomu, že strategie vyšetřování synkopálních stavů se liší u různých lékařů nebo v různých nemocnicích, je žádoucí racionalizace a standardizace vyšetřovacího postupu. Proto se doporučuje zřízení tzv. jednotek pro vyšetřování synkopálních stavů (syncope unit) v rámci jednotlivých nemocnic. Personál by měl mít praxi z oboru kardiologie, akutní medicíny, neurologie, případně geriatricie. Měl by být seznámen s principy doporučených postupů a snažit se vypracovat pro konkrétní zdravotnické zařízení individualizovaný postup. Vybavení by mělo zahrnovat veškeré neinvazivní metody monitorování EKG a autonomního testování. Měl by být snadný přístup k provedení echokardiografie, elektrofyziologického

**Schéma 2. Navržený model organizace pro vyšetřování pacienta se synkopou.**



vyšetření, CT nebo MRI. Podobně by měla být přednostní možnost hospitalizace a případné implantace kardiostimulátoru nebo ICD. Je nezbytná vyčleněná místnost pro vyšetřování. Většinu synkopálních stavů lze vyšetřovat jako 1denní případy – bez nutnosti hospitalizace. Hlavním cílem navrhovaných jednotek je právě usnadnění a urychlení vyšetřovacího postupu s cílem odstranění nutnosti zbytečné hospitalizace.

**prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC**

Klinika kardiologie IKEM, Praha

## Poznámky

Tato publikace vychází díky  
laskavé podpoře společnosti



**sanofi aventis**

Protože na zdraví záleží.