



Doporučené postupy vycházejí ze soudobých poznatků lékařské vědy a považují se za postupy lege artis. Jedná se však o doporučení, nikoliv předpisy, proto je nutný individuální přístup u každého nemocného. Ošetřující lékař může použít jiný postup, musí však v dokumentaci řádně zdůvodnit, proč se od doporučeného postupu odchýlil.

Synkopa: Diagnostika a léčba

Josef Kautzner a výbor Pracovní skupiny pro arytmie a kardiostimulaci
při České kardiologické společnosti

Synkopa je symptom, který je definován jako *náhlá, krátkodobá ztráta vědomí a posturálního tonu s následnou spontánní úpravou, která je obvykle také rychlá*. Jejím podkladem může být celá řada stavů, které mohou vést za určitých okolností i k neúplně vyjádřené synkopě (závratě, pocit nejistoty). Někdy může být provázena retrogradní amnezií a sám postižený si neuvědomuje ztrátu vědomí. Vyskytuje se u 3 % mužů a 3,5 % žen. Je důvodem zhruba 3 % akutních vyšetření v nemocnici a až 6 % hospitalizací. Postižené jedince může ohrožovat na životě, případně vést k významnému snížení kvality života. Diferenciální diagnostika je obtížná, neboť neexistuje žádný diagnostický standard se kterým je možno jednotlivé diagnostické testy porovnávat. Další potíž pramení z toho, že synkopa je pouze příznakem a nikoliv onemocněním o sobě samým. Může se proto vyskytovat jak u jedinců bez organického postižení srdce, tak být i projevem celé řady patologických stavů. Zlepšení diagnostické výtěžnosti je možné přijetím racionálního diferenciálního diagnostického postupu.

1. PATOFYZIOLOGIE

Synkopa je důsledkem přechodného snížení mozkové perfuze v oblastech kontrolujících stav vědomí (retikulární aktivační systém mozkového kmene). Obvykle je spojena s poklesem arteriálního tlaku. Za normálních okolností se pohybuje perfuze mozku mezi 50–60 ml/100 g tkáně/min, tj. 12–15 % klidového minutového výdeje. Je závislá do značné míry na systémovém krevním tlaku. Proto jakýkoliv faktor, který snižuje minutový objem srdeční nebo systémovou cévní rezistenci, vede k omezení této perfuze. Nejčastější mechanismy zahrnují: 1. poruchu autonomní kardiovaskulární kontroly, 2. pokles minutového objemu srdečního v důsledku obstrukce toku v srdci nebo v plicní cirkulaci nebo následkem arytmií, 3. cerebrovaskulární onemocnění.

Adresa: prof. MUDr. Josef Kautzner, CSc., FESC, Klinika kardiologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Vídeňská 1958/9, 140 21 Praha 4, Česká republika, e-mail: josef.kautzner@medicon.cz

2. PŘÍČINY SYNKOPY

Přehled příčin synkop spolu s odhady prevalence jednotlivých etiopatogenetických stavů uvádí *tabulka I*. Synkopu je potřeba odlišit od dalších stavů spojených se ztrátou vědomí (*tabulka II*). Za nejčastější příčinu synkop je považována nervově zprostředkovaná synkopa na podkladě působení reflexních mechanismů, spojených s nepřiměřenou vazodilatací, bradykardií nebo kombinací obou stavů. Neurokardiogenní mechanismus se může někdy podílet i na vzniku synkopy spojené s obstrukcí výtokového traktu levé komory srdeční (např. u aortální stenózy) nebo u synkop provázejících supraventrikulární tachyarytmie. Ortostatická hypotenze je druhou častou kategorií, která může mít podklad ve fyziologických změnách spojených s věkem, v hypovolemii, medikaci nebo v autonomní insuficienci. Třetí kategorií představují kardiální příčiny v podobě ischemické choroby srdeční, vrozených a získaných srdečních vad, kardiomyopatií a arytmií. Čtvrtá kategorie zahrnuje cerebrovaskulární onemocnění typu „steal“ syndromů.

Řada stavů může synkopu připomínat, a to ze dvou rozdílných důvodů. Někdy dojde ke skutečné ztrátě vědomí, ale z jiné příčiny než je mozková hypoperfuze. Příkladem může být epilepsie, metabolické poruchy (hypoglykemie) nebo intoxikace. Jindy jde pouze o zdánlivou ztrátu vědomí. Příkladem může být psychogenní pseudosynkopa, kataplexie nebo tzv. ataky pádů, zejména u starších osob. Odlišení těchto stavů od synkopy je velmi důležité. Termín synkopa má být vyhrazen pouze pro stavy spojené s hypoperfuzí mozku. Pokud tomu tak není a není jasná jiná příčina, má se používat termín „přechodná ztráta vědomí“.

3. KLINICKÁ KLASIFIKACE SYNKOPY

Z diferenciálního diagnostického hlediska jsou nejdůležitějšími jednotkami následující čtyři kategorie:

Nervově-zprostředkovaná synkopa

Toto souhrnné označení zahrnuje jednotlivé specifické syndromy jako vazovagální, vazodepresorická nebo situační synkopa a syndrom karotického sinu,

Tabulka I
Příčiny synkop

Typ nebo příčina synkopy	Charakter	Závažnost	Prevalence (%)*
Nervově-zprostředkovaná			50
vazovagální situační kašel močení defekace polykání ostatní	nauzea, nával tepla, výskyt po aktivitách	benigní benigní	
syndrom karotického sinu	tlak na krk, točení hlavy	benigní	
Ortostatická hypotenze			6
volumová deplece	symptomy vstaje	benigní	
léková	léky navozené symptomy	benigní až závažná	
autonomní dysfunkce	symptomy vstaje	podle základního onemocnění	
Kardiální			3
organické poškození srdce aortální stenóza, HOKMP plicní hypertenze plicní embolie mitrální stenóza, myxom infarkt myokardu tamponáda, disekce aorty	stenokardie, dušnost	závažná	
arytmie bradyarytmie tachyarytmie	náhlá synkopa, úrazy palpitace	středně závažná závažná	11
Cerebrovaskulární			??
symptomy při práci horní končetiny			

*Odhady ze čtyř velkých populačních studií (celkem 1 640 pacientů)

HOKMP – hypertrofická obstrukční kardiomyopatie

Tabulka II
Běžné příčiny nesynkopálních příhod
(nesprávně označených za synkopy)

Stavy bez poruchy vědomí

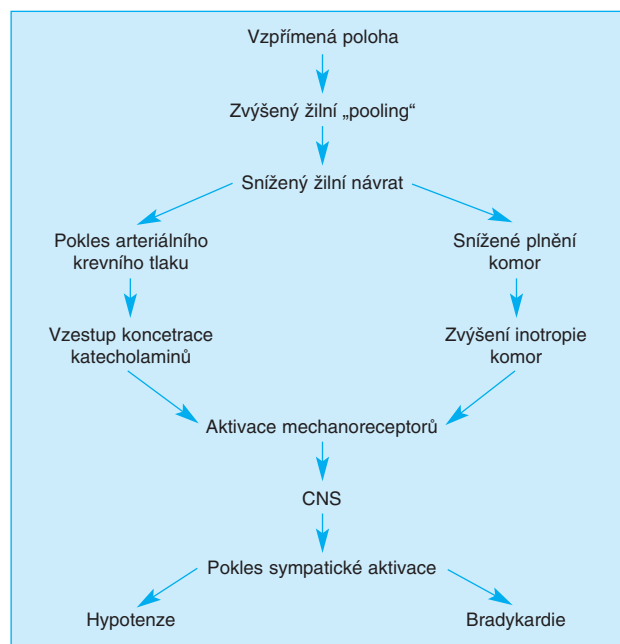
- Pády
- Kataplexie
- Záchvatové pády
- Psychogenní pseudosynkopa
- Tranzitorní mozkové příhody z karotického povodí

Stavy spojené s částečným nebo úplným bezvědomím

- Metabolické poruchy jako hypoglykemie, hypoxie, hyperventilace s hypokapnií
- Epilepsie
- Intoxikace
- Tranzitorní mozkové příhody z vertebrobasilárního povodí

kteří mají společný patofyziologický mechanismus a obvykle shodné výbavné momenty, jako jsou emoce nebo ortostatická poloha. Zdrojem aferentních signálů jsou receptory reagující na bolest, mechanické podněty a teplotu (například arteriální baroreceptory u syndromu karotického sinu, mechanoreceptory v levé komoře u vazovagální synkopy, receptory v gastrointestinálním a urogenitálním traktu u různých forem situačních synkop aj.). Aferentní vagová vlákna přenášejí signál do specifických oblastí mozku (nucleus tractus solitarius mozkového kmene), eferentní aktivace vede k vazodilataci a bradykardii.

Vazovagální synkopa. Existuje řada teorií, které vysvětlují vlastní mechanismus synkopy. Jedna z nejvíce rozšířených je znázorněna na obrázku 1.



Obr. 1 Patofyziologický mechanismus uplatňující se při vzniku vazovagální synkopy

CNS – centrální nervová soustava

V průběhu pasivního postavení nemocného dochází k výraznější redukci žilního návratu, neboť odpadá pumpovací účinek kosterních svalů, který se jinak uplatňuje vstaje. Počáteční aktivace sympatiky vede u predisponovaných jedinců ke zvýraznění inhibičních reflexů navozených mechano-

receptory, lokalizovanými především na spodní a zadní stěně levé komory – usilovná kontrakce nedostatečně naplněné komory vede ke zvýšení počtu nervových impulsů vedených vlákny C do vazomotorického centra v prodloužené míše a k následnému poklesu sympatické nervové aktivity provázené vzestupem vagové aktivity. Podráždění mechanoreceptorů ještě více zvyšuje nadměrnou katecholaminovou stimulaci z jiných příčin (například při strachu aj.). Vzhledem k tomu, že vazovagální reakci lze navodit i u nemocných po transplantaci srdce, uvažuje se i o roli extrakardiálních receptorů při spuštění celé reakce, případně o úloze celé řady chemických mediátorů, jako je adrenozin a prostacykliny. Je možné, že se na následném poklesu sympatické nervové aktivity podílí i centrálně působící mediátory typu serotoninu. Cévní endotel se může podílet na vazodilataci prostřednictvím uvolňování kyslíčnicku dusnatého.

Situční synkopa. Název pro synkopy 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 arytmie spouštěné polykáním.

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

Syndrom karotického sinu je důsledkem zvýšené citlivosti karotických baroreceptorů. Může být sdružen s abnormalitami, jako jsou tumory karotických tělísek, příušních žláz, štítné žlázy nebo přštítných tělísek, případně se zvětšením krčních lymfatických uzlin nebo jízvy v dané oblasti, a proto je potřeba po těchto abnormalitách pátrat. Test může být pozitivní též při podávání léků jako digitalis, betablokátory nebo alfa-metyldopa. Nervově-reflexní mechanismus může hrát roli i u synkop spojených s cvičením, resp. ihned po cvičení, u osob bez strukturního postižení srdce.

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 synkopy.

Nejčastějšími příčinami jsou pokles intravaskulárního objemu a nežádoucí účinky léků (*tabulka III*). V tomto směru jsou zejména náchylní starší nemocní, a to díky fyziologickému poklesu senzitivity baroreflexu, sníženému průtoku mozkovými cévami a chybějícímu 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 (*tabulka IV*). Může jít o vzácnou primární idiopatickou ortostatickou hypotenzi (tzv. čisté autonomní selhání), spojenou často s dalšími projevy autonomní dysfunkce, jako porucha sfinkterů, impo-

Tabulka III
Běžné léky spojené s možným vznikem synkopy

Vazodilatační léky	Psychoaktivní léky
nitráty	fenothiaziny
blokátory Ca ²⁺ kanálu	antidepresiva
inhibitory	léky tlumící CNS
angiotenzin-konvertujícího	(barbituráty aj) inhibitory
enzymu	monoaminoxidázy
sildenafil	další
jiné (prazosin, dihydralazin aj.)	Diuretika
Léky spojené s výskytem torsade de pointes	Další léky nebo drogy
chinidin	digitalis
prokainamid	vincristin
disopyramid	inzulin
flekainid	alkohol
dotalol	kokain
další	

CNS – centrální nervová soustava

Tabulka IV
Příčiny ortostatické hypotenze

Primární
Idiopatická ortostatická hypotenze (autonomní insuficience)
Autonomní insuficience s neurologickými deficity (Shyřv-Dragerův syndrom)
Autonomní insuficience při Parkinsonově chorobě
Sekundární
Centrální
Ložiskové procesy centrální nervové soustavy (postihující oblast hypothalamu)
Sclerosis multiplex
Syringobulbie
Stárnutí
Míšní
Transverzální myelitida
Syringomyelie
Míšní nádory
Periferní-aférentní
Syndrom Guillainův-Barrého
Tabes dorsalis
Periferní-eferentní
Diabetes mellitus
Amyloidóza
Deficit dopamin beta-hydroxylázy
Různé
Autoimunní choroby
Karcinomatózní autonomní neuropatie
Metabolické choroby (porfyrie, Fabryho choroba atd.)
Vrozené neuropatie senzorických nervů
Infekce HIV
Renální selhání
Léky

tence nebo porucha pocení. Typický je pokles koncentrací noradrenalinu. Primární autonomní dysfunkce spojená s neurologickými deficity nejasné etiologie se nazývá Shyřv-Dragerův syndrom. Ortostatická hypotenze se může vyskytovat i při Parkinsonově chorobě. Sekundární poruchy zahrnují celou řadu neuropatií provázejících systémová nebo metabolická onemocnění.

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. V etiopatogenezi se zřejmě často podílí kromě nemožnosti zvýšit minutový objem srdeční, díky obstrukci, také vzestup tlaku v levé komoře s následnou stimulací mechanoreceptorů ve stěně levé komory a převládající vagovou aktivací, nebo ischemie myokardu způsobená nepoměrem mezi dodávkou a nabídkou kyslíku. Podobný mechanismus se uplatňuje u hypertrofické obstrukční kardiomyopatie. Námahové vázaná synkopa je běžným příznakem u významné plicní hypertenze nebo u stenózy pulmonální chlopně. Podobně provází synkopa zkratové vrozené srdeční vady (například Fallotovu 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 zprostředkována přes podráždění komorových mechanoreceptorů.

Synkopa může být vedoucím příznakem u značného procenta (až 75 %) nemocných se syndromem chorého sinu. V případech bradykardicko-tachykardického syndromu se mohou v etiopatogenezi synkop podílet i paroxysmy supraventrikulární tachyarytmie. Podobně bývá synkopa častým příznakem u poruch síňokomorového vedení.

Komorové tachykardie se obvykle vyskytují u nemocných s organickým srdečním onemocněním (nejčastěji jde o stavy po infarktu myokardu nebo kardiomyopatie). Závažnost příznaků se může lišit v závislosti na frekvenci arytmiie, jejím trvání, mechanické funkci levé komory srdeční, stavu autonomního nervového systému aj.). Synkopa může být prvním nebo jediným příznakem tachyarytmie u těchto nemocných a měla by vést vždy k podrobnému vyšetření, včetně vyšetření elektrofyziologického. Symptomatické komorové arytmiie se mohou vyskytovat i u nemocných bez zjevného organického poškození 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 QT-intervalu. V tomto směru nutno upozornit na řadu léků, které mohou být podkladem získaného prodloužení QT-intervalu (kromě antiarytmik se může na tomto stavu podílet i současné podávání léků, jako je erytromycin nebo některých antihistaminik s léky ovlivňujícími jejich metabolismus, např. ketokonazol). Supraventrikulární tachyarytmie bývá příčinou synkopy méně často. K této situaci může dojít v případě arytmiie s velmi rychlým převodem na

komory (např. deblokovaný flutter síní, fibrilace síní v přítomnosti antegrádně vodící přídatné dráhy).

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 arytmiie). 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.

4. PROGNÓZA

Většina klinických studií u nemocných s kardiální příčinou synkop dokumentovala vysokou jednoroční 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 skupiny 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. Například ve skupině pacientů s nízkou ejekční frakcí levé komory (pod 20 %) činila jednoroční mortalita u nemocných se synkopou 45 % ve srovnání s 12 % u pacientů bez synkopy. Podobné platí i u nemocných s komorovými arytmiemi, kdy je opět prognóza určena stupněm dysfunkce levé komory. Naopak, dobrou prognózu mají nemocní bez zjevného srdečního onemocnění, pacienti s neurokardiogenní synkopou nebo ortostatickou hypotenzí.

Synkopa nejasné etiologie představuje heterogenní skupinu se středně zvýšeným rizikem smrti. Jednoroční mortalita zde dosahuje přibližně 6 %. Opět je určena především přítomností nebo chyběním strukturního onemocnění srdce nebo dalších závažných chorob.

Rekurence synkop je podobná pro většinu etiologických skupin (okolo 35 % v průběhu 3 let), o něco méně často se vyskytuje u kardiálních synkop. Zvýšené riziko rekurence je u nemocných s opakovanou synkopou nebo u nemocných s psychiatrickou diagnózou. I když rekurence synkopy neznamenají zvýšení mortality nebo náhlé srdeční smrti, přinášejí výrazné snížení kvality života podobnou měrou jako je tomu v případě chronických onemocnění typu revmatoidní artritidy nebo bolestí zad.

Studie zabývající se stratifikací rizika maligní arytmiie určily jako rizikové faktory věk nad 45 let, anamnézu srdečního selhání, komorových arytmií nebo abnormality na záznamu EKG. Výskyt arytmií nebo náhlé smrti se vyskytoval v přítomnosti všech 4 faktorů až v 58–80 %.

Někteří nemocní se při synkopě mohou poranit. Větší poranění, jako například zlomeniny, byly popsány v 6 % případů, zatímco menší poranění (modřiny, oděrky, atd.) se vyskytly až ve 29 % případů. Rekurence synkopy je spojena zhruba s 12% rizikem vzniku poranění.

5. EKONOMICKÉ ASPEKTY

Pacienti se synkopou jsou často přijati do nemocnice a vyšetřování pomocí celé řady instrumentálních výkonů. V USA byl pro potřeby systému Medicare spočítán průměr 4 132 USD na jednu dimisi u nemocného vyšetřovaného pro synkopu. Ve Velké Británii toto číslo tvořilo 1 080 £. Cílem doporučení je proto minimalizovat zbytečná vyšetření a dospět k diagnóze na základě strukturovaného vyšetřovacího schématu.

6. DIAGNOSTIKA

Kritickým krokem při vyšetřování příčin synkopy je odběr anamnézy spojený s fyzikálním vyšetřením, včetně měření krevního tlaku při ortostatické zátěži (vestoje). Součástí základního vyšetření je ještě provedení standardního záznamu EKG. Tato kombinace bývá souhrnně nazývána iniciálním (vstupním) vyšetřením.

Základními otázkami, které je potřeba při iniciálním vyšetření zodpovědět jsou:

1. Je ztráta vědomí skutečně synkopou nebo nikoliv?
2. Je přítomno strukturní poškození srdce?
3. Jsou v anamnéze určité charakteristiky, které svědčí pro některou specifickou příčinu synkopy?

6.1. Iniciální vyšetření

Anamnéza. Detailní popis ztráty vědomí, okolností předcházejících vlastní epizodu a symptomů vyskytujících se po návratu vědomí jsou velmi důležitými údaji. Anamnéza by se měla soustředit především na posturální symptomy (vazovagální synkopa nebo ortostatická hypotenze), námahově vázané symptomy, případně rodinnou anamnézu (hypertrofická obstrukční kardiomyopatie, syndrom dlouhého intervalu QT aj.), výskyt palpitací (arytmie) a údaje o organickém srdečním onemocnění (predispozice k arytmiím nebo ischemií). Souvislost synkopy s určitými aktivitami jako je polykání, močení, defekace nebo kašel vedou ke klinické diagnóze situační, reflexně zprostředkované synkopy. Současný výskyt neurologických příznaků ischemie mozku kmeně nasvědčuje diagnóze vertebrobasilární insuficience, migrény postihující basilární arterii nebo hypoperfuzi v důsledku „steal syndromu“ při stenóze a. subclavia. Výskyt křečí spolu s cyanózou obličeje, pěnou u úst, pokousáním jazyka, pomůčením, následnou ospalostí, dezorientací nebo protražovaným bezvědomím nasvědčují spíše pro epilepsii, jako příčinu poruchy vědomí. Zejména v tomto případě poskytuje cenné údaje anamnéza získaná od rodinných příslušníků nebo náhodných svědků. Podávání léků může být podkladem synkopy navozené léky (*tabulka III*). Synkopa se může vyskytovat relativně často v gra-

viditě, kdy může kromě jiných příčin souviset s aortokavální kompresí zvětšenou dělohou (především v 3. trimestru).

Fyzikální vyšetření. Nejprínosnějšími nálezy pro diferenciální diagnostiku synkopy jsou průkaz ortostatické hypotenze, známky kardiovaskulárního postižení a neurologické nálezy. Ortostatická hypotenze je definována jako pokles systolického arteriálního krevního tlaku po postavení o 20 mm Hg a více. Vzhledem k tomu, že k poklesu krevního tlaku dochází u většiny nemocných s ortostatickou hypotenzí již během prvních 2 minut po postavení, považuje se za dostačující jeho opakované měření v této časové periodě. S ohledem na relativně častý výskyt asymptomatické ortostatické hypotenze u starších jedinců (až 24 % starší populace) je důležité posouzení výskytu příznaků při vyšetření. Další důležité fyzikální nálezy zahrnují významný rozdíl v intenzitě arteriálních pulsací a hodnotách systolického arteriálního krevního tlaku (> 20 mm Hg) na obou pažích (podezření na stenózu a. subclavia nebo na aortální disekci), nebo známky svědčící pro přítomnost aortální stenózy, hypertrofické obstrukční kardiomyopatie, plicní hypertenze nebo myxomu.

Klidový elektrokardiogram. Přestože lze nalézt abnormální elektrokardiogram u řady nemocných s anamnézou synkopy, zkušenosti ukazují, že sám o sobě vede k odhalení příčiny synkopy jen zhruba v 5 % případů. Tehdy bývá zachycena buď komorová tachykardie nebo některá z bradyarytmií, vzácněji známky akutního infarktu myokardu. Nálezy síňkomorové blokády I. stupně, raménkové blokády nebo sinusové bradykardie nasvědčují pro možnou bradykardickou příčinu synkopy, zatímco známky prodělaného infarktu myokardu nebo hypertrofie levé komory srdeční svědčí více pro komorovou tachykardii, jako příčinu poruchy vědomí. Pro svoji jednoduchost a neinvazivní povahu je klidový elektrokardiogram i přes svoji relativně nízkou výtěžnost indikován u všech nemocných s anamnézou synkopy (*tabulka V*).

Provedení iniciálního vyšetření může mít 3 hlavní diagnostické výstupy: jistá nebo suspektní diagnóza, případně diagnóza učiněna není (nevysvětlená synkopa). Iniciální vyšetření může vést k jisté diagnóze

Tabulka V
Abnormality křivky EKG, svědčící pro arytmiickou příčinu synkopy

- Bifascikulární blokáda (blokáda levého raménka nebo blokáda pravého raménka s levou přední či zadní hemiblokádou)
- Nespecifické poruchy nitrokomorového vedení (QRS nad 0,12 s)
- AV blokáda II stupně, Mobitzova typu
- Symptomatická sinusová bradykardie (pod 50/min), blokáda SA nebo sinusová zástava s pauzou nad 3 s při absenci bradykardizující léčby
- Komorová preexcitace
- Prodloužený interval QTc
- Blokáda pravého raménka s elevací segmentu ST ve svodech z pravého prekordia (Brugadaův syndrom)
- Negativní vlny T ve svodech z pravého prekordia, vlny epsilon nebo pozdní potenciály svědčící pro arytmiogenní kardiomyopatii pravé komory
- Kmity Q svědčící pro proběhlý infarkt myokardu

a není potřeba dalších doplňujících vyšetření. Častěji je vysloveno podezření na určitou diagnózu, která je potvrzena nebo vyvrácena doplňkovými vyšetřeními. Pokud není vysloveno podezření na žádnou diagnózu, synkopa je považována za tzv. nevysvětlenou. Při dalším vyšetřování záleží na závažnosti a četnosti epizod vlastní synkopy. Ojedinelé epizody synkopy u pacientů bez strukturního postižení srdce jsou velmi pravděpodobně neurokardiogenní etiologie a další vyšetřování nemusí být potřeba. Nicméně, ve většině případů recidivující nevysvětlené synkopy bychom měli zrevidovat znovu celý diagnostický proces a pátrat po případných doplňujících údajích nebo příznacích.

6.2. Pomocné diagnostické metody

Je prokázáno, že sama anamnéza a fyzikální vyšetření mohou identifikovat potenciální příčinu synkopy až ve 45 % případů. Kromě toho lze na jejich podkladě vyslovit podezření na celou řadu dalších stavů, které se mohou manifestovat jako synkopa (například aortální stenóza nebo plicní embolie). Tyto informace slouží následně k cílené aplikaci příslušných diagnostických testů (echokardiografie, plicní scintigrafie aj.), na jejichž základě lze odhalit příčinu synkopy u dalších 8 % nemocných. U zbývajících pacientů se další vyšetřování zaměřuje na odhalení arytmií, vazovagální etiologii nebo na psychiatrická onemocnění.

6.2.1. Echokardiogram

Ačkoliv je echokardiografie u nemocných s anamnézou synkopy běžně používána jako screeningový test k odhalení případného organického onemocnění srdce, studie ukázaly, že diagnostická výtěžnost tohoto vyšetření je při chybění klinických, fyzikálních nebo EKG-projevů, svědčících pro srdeční onemocnění, nízká. Přestože je sama echokardiografie zřídka diagnostickým testem k odhalení příčiny synkopy, slouží především jako nástroj k posouzení přítomnosti a závažnosti strukturního onemocnění srdce. V případě průkazu středně těžkého až závažného strukturního postižení je další vyšetřování orientováno na kardiální etiologii synkopy.

6.2.2. Masáž karotického sinu

Rozpoznání syndromu karotického sinu je důležitým krokem, přestože tato diagnóza zodpovídá za méně než 1 % všech případů synkopy. Největší diagnostickou výtěžnost má masáž karotického sinu u starší populace (60–80 let). Za příčinu synkopy lze proto považovat nálezy hypersenzitivity karotického sinu, pokud jeho masáž reprodukuje symptomy nemocného, nemocný má symptomy vázané na změnu polohy hlavy, případně spojené s nošením těsného límce, nebo pokud ostatní diagnostické testy nepřinesou jiné vysvětlení. Samotný průkaz hypersenzitivity karotického sinu při jeho masáži nemusí znamenat vysvětlení příčiny synkop, neboť bývá zjišťován až u 25 % asymptomatických jedinců v dané věkové skupině. Test se provádí za monitorování elektrokardiogramu u ležícího nemocného bez anamnézy nedávné mozkové příhody nebo infarktu myokardu a bez sěstů v povodí karotid. Při podezření na vazodepresorickou odpověď je vhodné současné monitorování krevního tlaku, popř. test zopakovat ještě

vsedě nebo ve vzpřímené poloze (po zajištění nemocného proti pádu). Výskyt asystolie delší než 3 vteřiny definuje kardioinhibiční odpověď, zatímco pokles systolického arteriálního krevního tlaku o 50 a více mm Hg bez přidružené bradykardie svědčí pro vazodepresorickou odpověď.

6.2.3. Ambulantní monitorování EKG

Dostupné údaje ukazují, že u pouhých 4 % nemocných se synkopou nejasné etiologie koreluje výskyt symptomů s nálezem arytmií při ambulantním monitorování EKG (v délce alespoň 12 hodin). Symptomy bez elektrokardiografického korelátu byly popsány až u 15 % nemocných a naopak, různé formy arytmií byly nalezeny u 14 % pacientů v nepřítomnosti symptomů. Kauzální vztah takových arytmií k synkopě není jasný. Pouze v případě některých asymptomatických arytmií, jako jsou protražované sinusové pauzy nebo AV blokáda II. stupně Mobitzova typu, se tato kauzalita nabízí a popsané stavy představují obvykle indikaci k implantaci kardiostimulátoru. Omezené údaje nesvědčí pro to, že prodloužení doby monitorování vede k jeho významně lepší výtěžnosti. Alternativou k dlouhodobému monitorování nemocných s recidivujícími synkopami nejasného původu je použití tzv. epizodních záznamníků (event recorders). Jde o malé přístroje, které dovolují až několikaminutový záznam elektrokardiogramu po aktivaci nemocným nebo automaticky. Obvykle umožňují takové naprogramování, že zachytí elektrokardiogram různě dlouhou dobu před aktivací (tj. v době synkopy, pokud nemocný přístroj aktivuje po navrácení vědomí). Pro případy, kdy se žádnou metodou nedaří diagnostikovat příčina opakovaných synkop, je nyní k dispozici malý implantabilní rekordér (Reveal Plus, Medtronic, Minneapolis, MN, USA), který se všije do podkoží na hrudníku a dovoluje monitorování po dobu několika měsíců s možností telemetrické aktivace nemocným po prodělané synkopě a retrográdním záznamem křivky EKG. Jeho implantace je vyhrazena pro specializovaná pracoviště.

6.2.4. Zátěžový elektrokardiogram

Zátěžové vyšetření s monitorováním záznamů EKG je indikováno jednak jako součást komplexního vyšetření u nemocných s podezřením na ischemickou chorobu srdeční, jednak při podezření na námahou spouštěné arytmiie.

6.2.5. Elektrofyziologické vyšetření

Přestože indikace k elektrofyziologickému vyšetření u nemocných s anamnézou synkop nejasné etiologie nebyly předmětem systematických studií, obecně je toto vyšetření indikováno u následujících skupin nemocných:

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

U pacientů se synkopami bez průkazu organického srdečního onemocnění bývá toto vyšetření v naprosté většině případů negativní.

Problémem při použití invazivního elektrofyziologického vyšetření je klinický význam případných patologických nálezů a jejich kauzální vztah k synkopám. Zejména problematická je interpretace postižení převodního systému srdečního. Je známo, že nález prodlouženého zotavovacího času sinusového uzlu má nízkou senzitivitu pro diagnózu syndromu chorého sinu. Podobně je obtížné interpretovat i výsledky testů zaměřených na posouzení sínokomorového vedení, neboť nálezy jsou značně ovlivněny aktuálním stavem autonomního nervového systému. Také indukce některých tachyarytmií (například fibrilace síní) může být zcela nespecifickým nálezem. Přesto existuje určitá shoda v tom, že elektrofyziologické vyšetření je považováno za pozitivní pokud odkryje: 1. setrvalou monomorfní komorovou tachykardii, 2. výrazně prodloužený korigovaný zotavovací čas sinusového uzlu nad 1 000 ms, 3. výrazně prodloužený HV interval ≥ 100 ms, 4. spontánní nebo indukovanou infrahisální blokádu, 5. supraventrikulární tachyarytmii s hypotenzí.

Rizika elektrofyziologického vyšetření jsou podobná rizikům jiných invazivních srdečních vyšetření včetně možnosti perforace srdce, tamponády srdeční a vzácně úmrtí. Celkově se procento komplikací odhaduje na 1–2 %.

6.2.6. 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. Problémem je, že chybí údaje o využitelnosti tohoto vyšetření u neselektovaných nemocných se synkopou.

Tabulka VI

Indikace a kontraindikace k provedení tilt-up testu

Jednoznačně akceptované indikace

- Opakovaná nebo jednorázová synkopa s úrazem, autohavárií nebo u vysoce rizikového pacienta bez organického onemocnění srdce, případně u nemocného se strukturálním poškozením srdce po vyloučení všech jiných kardiálních příčin;
- Vyšetřování nemocných s prokazatelnou příčinou synkopy (např. AV blokáda nebo asystolie), kdy průkaz neurokardiogenní komponenty může 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 účinku léčby v čase.

Kontraindikace

Synkopa u závažné aortální stenózy nebo hypertrofické obstrukční kardiomyopatie, u závažné mitrální stenózy nebo při známé významné proximální stenóze koronárních tepny.

6.2.7. Test na nakloněné rovině hlavou vzhůru (head-up tilt test)

Přestože bývá nervově zprostředkovaná synkopa často předcházena charakteristickými prodromálními příznaky, jako je pocit horka, pocení a nauzea, v některých případech tyto prodromy mohou chybět nebo se mohou vyskytnout i u synkop jiného původu (např. při arytmiích). Ve snaze po zpřesnění diagnózy byl v posledních letech zaveden test na nakloněné rovině hlavou vzhůru (head-up tilt test). Takto navozená synkopa je s největší pravděpodobností identická se spontánními epizodami bezvědomí (tabulka VI).

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.

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 – kardiinhibiční bez asystolie, kdy klesá tepová frekvence pod 40/min, ale bez významné asystolie (nad 3 s);

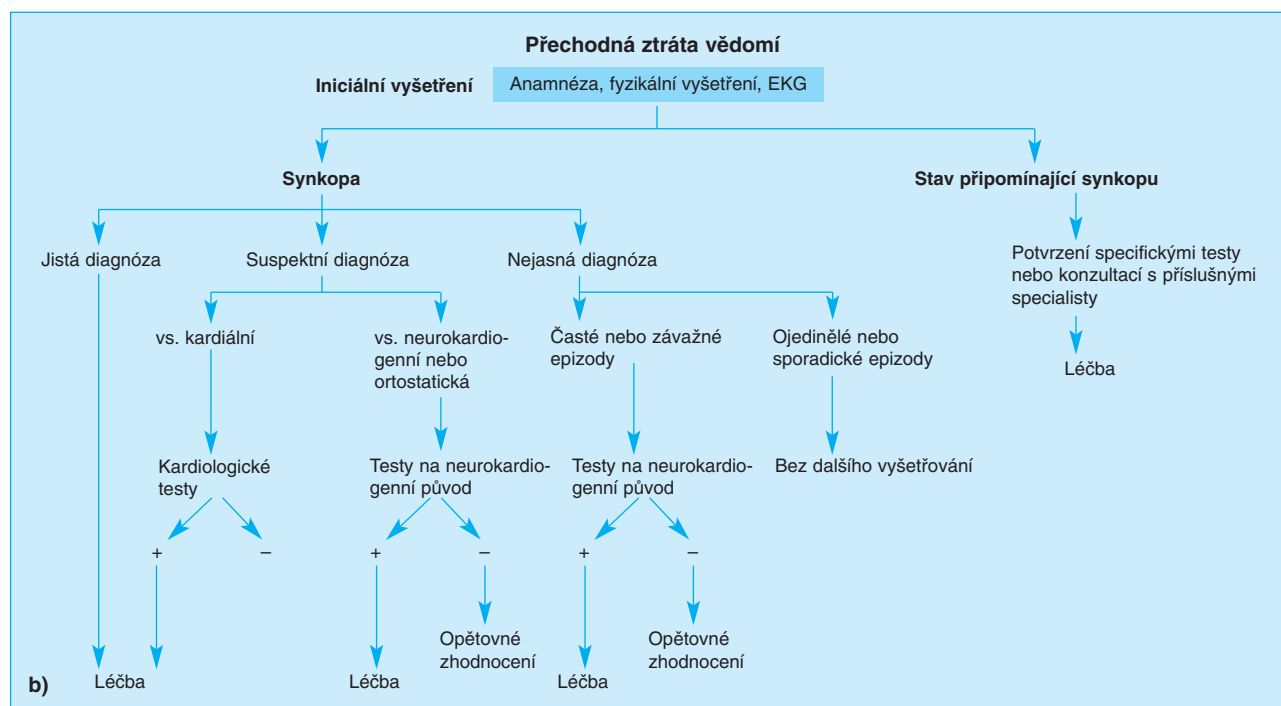
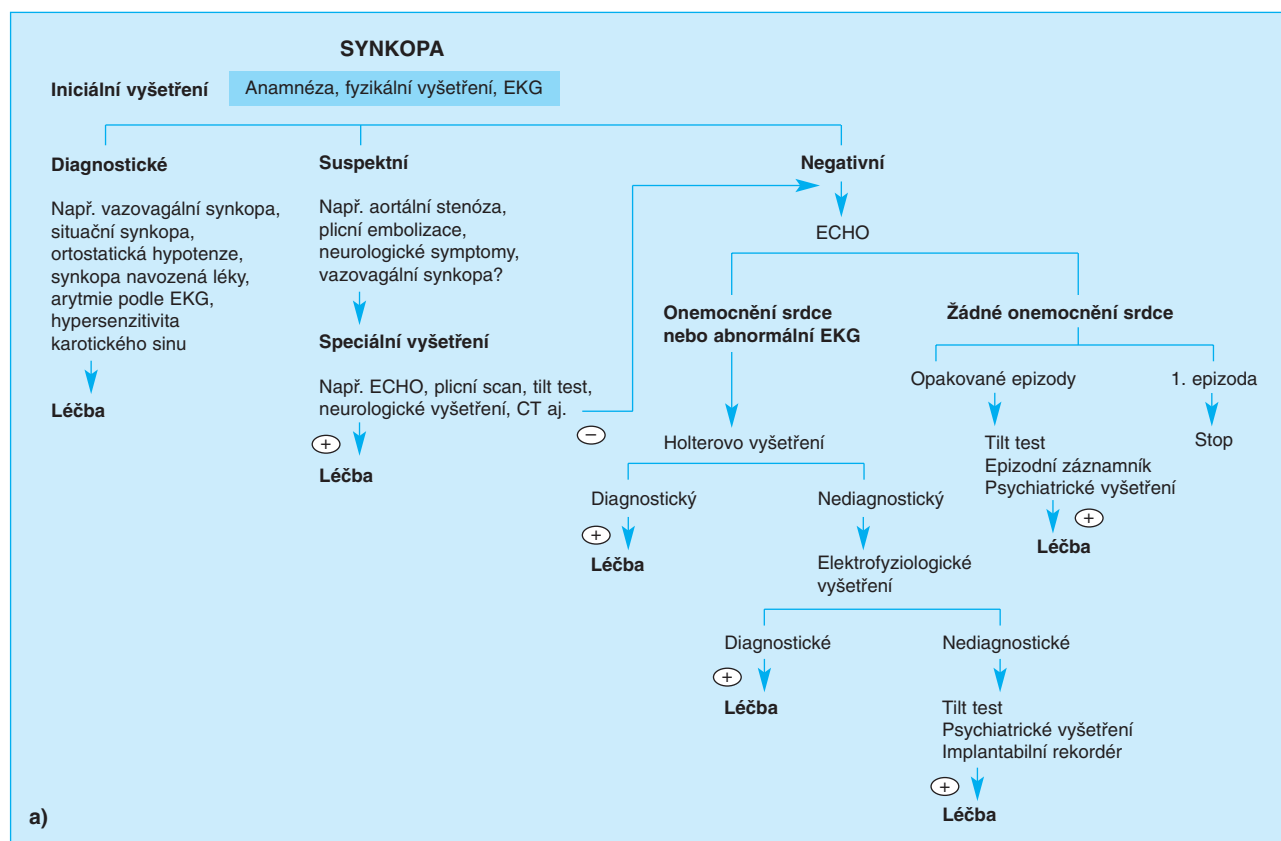
Typ 2B – kardiinhibiční s asystolií, kdy je současně přítomna asystolie nad 3 s;

Typ 3 – vazodepresorický, kdy tepová frekvence neklesá o více než 10 % v okamžiku synkopy. Existují 2 výjimky. Jednou je *chronotropní inkompetence*, kdy 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 minut testu.

Specifita testu se pohybuje u tilt testu o sklonu 60 – 80° bez farmakologické provokace okolo 90 %, přičemž s rostoucím úhlem sklonu a dobou trvání roste procento pozitivních odpovědí a klesá specifita. Při současné aplikaci izoprenalinu se specifita snižuje na hodnoty dosahující přibližně 75 %, a to zejména u mladých jedinců. Senzitivitu testu lze obtížně určit, neboť neexistuje žádný „diagnostický standard“ pro srovnání. Studie u nemocných s klinicky jasnou vazovagální etiologií synkopy dokumentovaly pozitivní odpověď v 67–83 % a toto číslo lze pokládat za přibližnou senzitivitu. U nemocných se synkopou nejasné etiologie lze při pasivním sklopení získat pozitivní odpověď průměrně u 49 % nemocných (26–75 %). Použití protokolu s izoprenalinem vede ke zvýšení procenta pozitivních odpovědí na 64 % (39–87 %), klesá však specifita. Test má být proto pokládán za diagnostický jen tehdy, pokud při něm dojde k vyvolání typických obtíží nemocného. Přibližně u 20–30 % případů není výsledek testu reprodukovatelný. Reprodukovatelnost pozitivního testu je přitom nižší než reprodukovatelnost testu negativního.

6.2.8. Neurologické vyšetření

Neurologické onemocnění se mohou podílet na synkopě v několika směrech. Jednak může jít o onemocnění autonomního nervového systému (autonomní selhání). Existují 3 skupiny autonomního selhání:



Obr. 2 a, b Diagnostické algoritmy pro vyšetřování nemocných se synkopou

primární selhání na podkladě degenerativního procesu centrálního nervového systému; sekundární selhání v důsledku poškození autonomního nervového systému jinými chorobami; léky navozené autonomní selhání. Jinou možností jsou cerebrovaskulární onemocnění, která zahrnují tzv. „steal syndromy“, kdy významné stenózy nebo uzávěry podklíčkových

tepen vedou ke zkratu přes mozkovou cirkulaci a hypoperfuzi mozku.

Tranzitorní ischemické ataky ve vertebrobasilárním povodí mohou také vést k poruchám vědomí. Jsou provázeny často dalšími znaky, jako jsou ataxie, vertigo, pohyby očí. Podobně může být provázena poruchou vědomí migréna, a to jak při záchvatu, tak

i mimo něj. Může však jít i o prostou koincidenci obou stavů. Z dalších stavů připomínajících synkopu jde o epilepsii, kterou lze identifikovat podle tonicko-klonických křečí, anamnézy aury a zmatenosti a ospalosti po záchvatu. Křečemi také záchvat začíná, kdežto případné křeče u synkopy se vyskytují až po ztrátě vědomí jako důsledek mozkové ischemie. Další jednotkou je kataplexie – částečná nebo úplná ztráta svalové kontroly.

6.2.9. Psychiatrické vyšetření

Psychiatrická onemocnění připadají do úvahy v souvislosti se synkopami ve 2 případech. Jednak může jít o nežádoucí účinek terapie psychiatrickými léky jako fenothiaziny nebo tricyklickými antidepresivy. Druhou možností je tzv. psychiatrická pseudo-synkopa, tj. předstíraná synkopa. Tito nemocní jsou obvykle mladší a mají tendenci k velmi častému opakování poruch vědomí. Při diagnostice může napomoci i provedení hyperventilačního testu (2–3 minuty volní hyperventilace), neboť byla popsána korelace mezi pozitivním testem (nauzea, točení hlavy, parestzie) a psychiatrickou příčinou poruchy vědomí.

6.3. Testy s nízkou výtežností

Rada testů běžně prováděných při vyšetřování synkopy napomáhá ve skutečnosti jen vzácně při objasnění její příčiny. Měly by proto být indikovány jen na základě specifického klinického podezření. Například rentgenogram lbi, lumbální punkce a mozková angiografie nemají významnou diagnostickou výtežnost, pokud nejsou přítomny klinické nálezy svědčící pro specifický neurologický proces. Elektroencefalografická vyšetření u nemocných se synkopami v anamnéze prokázala poruchy charakteristické pro epilepsii pouze v 1 % případů, přičemž u naprosté většiny z nich existovalo již předtím klinické podezření. CT mozku nebo magnetická rezonance 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 nálezu šelestů nad krčními tepnami. Nízkou výtežnost mají i běžné laboratorní testy, které by měly sloužit jen k potvrzení klinického podezření na elektrolytové abnormality, hypoglykémii nebo anemii. Gravitest by měl být proveden u žen v produktivním věku k potvrzení možného těhotenství před ostatními instrumentálními vyšetřeními. Plicní perfuzní (případně i ventilační) scan je indikován v případech, kdy pravděpodobnou příčinou synkopy může být plicní embolie.

6.4. Diagnostický algoritmus

Obrázky 2 a, b ukazují diagnostické algoritmy pro racionální postup při vyšetřování synkop. Rozbor anamnézy a fyzikální vyšetření umožňují odhalení příčin synkopy téměř u poloviny pacientů. V případě potřeby jsou provedena cílená specializovaná vyšetření, která např. posoudí závažnost poruchy aj. U menšího procenta nemocných dovoluje klinické vyšetření vyslovit podezření na specifické klinické jednotky (například aortální stenóza nebo epilepsie) a racionalizovat výběr dalších diagnostických testů a léčby. V ostatních případech je v první fázi indikováno vy-

šetření zaměřené na odhalení organického onemocnění srdce, a podle výsledku další cílená vyšetření. Přítomnost organického srdečního onemocnění je indikací k provedení invazivního elektrofyziologického vyšetření a znamená obvykle horší prognózu. V případě opakování synkop při negativních nálezech zmíněných vyšetření by mělo být zváženo dlouhodobé monitorování pomocí implantabilního rekordéru.

Je nutno zdůraznit, že předložený diagnostický algoritmus je určitým obecným vodítkem, které by mělo posloužit k racionálnímu indikování jednotlivých vyšetřovacích metod a zamezit provádění zbytečných vyšetření. Je proto samozřejmé, že nemůže poskytnout vyčerpávající konkrétní rady pro jednotlivé klinické případy. Dále je nezbytné upozornit na riziko falešně pozitivní diagnózy, zejména u nemocných s organickým postižením srdce. Například pacient se synkopami na podkladě komorových arytmií může mít pozitivní tilt test apod.

7. POSUDKOVÁ PROBLEMATIKA

Z praktického hlediska je nezbytné též rozhodnutí o tom, zda je nutné nemocné hospitalizovat nebo zda je možno provádět vyšetření ambulantně. Přehled obecně uznávaných indikací k hospitalizaci uvádí *tabulka VII*. Kdy je bezpečné pacienty nehospitalizovat? Jde o nemocné s řídkým výskytem synkop a bez evidence o strukturním postižení srdce a s normálním záznamem EKG. Zde je vysoce pravděpodobná neurokardiogenní etiologie.

Tabulka VII

Indikace k hospitalizaci u nemocných se synkopou

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 nálezy;
- 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 palpitací 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.

Výskyt synkopy při řízení může mít závažné důsledky pro samotného řidiče i pro ostatní účastníky silničního provozu. Rozhodování by mělo být individualizováno a vodítkem je příslušné doporučení ČKS.

8. LÉČBA

Hlavním principem léčby je prevence recidiv a minimalizace rizika mortality. Výběr terapie je založen na znalosti prokazatelných nebo předpokládaných příčin synkopy. U odstranitelných příčin synkopy je na

místě kauzální léčba. To platí především pro synkopy kardiálního původu, synkopy provázející dehydrataci, krvácení nebo podávání léků. V jiných případech je namísto cílené profylaktické léčby (například antiagregační léčba u některých tranzitorních ischemických atak atd.). S výjimkou stavů bezprostředně ohrožujících život takovou léčbu obvykle řídí specialista v daném oboru. Podrobný popis terapeutických postupů pro všechny zmíněné etiologické jednotky přesahuje cíl a rámec tohoto doporučení. Vzhledem k četnosti výskytu a skutečnosti, že o většinu nemocných s neurokardiogenní synkopou pečuje obvykle kardiolog, pojednává následující pasáž podrobně pouze o principech léčby neurokardiogenní synkopy.

Vzhledem k značným rozdílům v závažnosti a manifestaci neurokardiogenních synkop by měla být jejich terapie individualizována. U většiny nemocných lze identifikovat vyvolávající faktory nebo situace, jako protrahované 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. Nemocný s prodromy může předejít rozvoji synkopy díky okamžitému zaujmutí horizontální polohy. U řady postižených jedinců pomáhá zvýšení příjmu tekutin a soli v potravě.

Další terapie je indikována pouze u nemocných s častými nebo závažnými symptomy. V současnosti se opět doporučují na prvním místě nefarmakologické intervence, jako je trénink opakovaného stání (tilt training) nebo použití izometrických manévřů jako tlačení zkřížených dolních nebo horních končetin proti sobě. Jinak může být indikována farmakoterapie. V léčbě byla vyzkoušena celá řada léků, které měly účinek v malých studiích, ale žádný z nich neobstál v randomizovaných studiích s výjimkou betablokátorů, konkrétně atenololu (obvyklá dávka 25–50 mg). Tyto léky zřejmě působí příznivě díky poklesu srdeční kontraktility. V některých případech však mohou betablokátoři vést i ke zhoršení příznaků. Druhým nejčastěji užívaným lékem jsou α_1 -sympatomimetika (například midodrin v dávce 2–3krát 2,5–5 mg), která brání vazodilataci. Tyto léky zlepšují kvalitu života a snižují výskyt symptomů. U ostatních léků jsou údaje o účinnosti velmi sporné (dihydroergotamin, transdermální skopolamin, disopyramid, fluorohydrokortizon nebo theofylin).

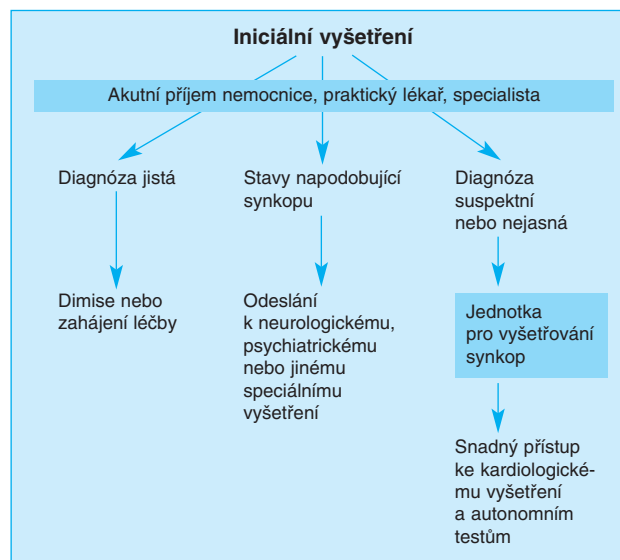
Otázka profylaktické kardiostimulace není definitivně dořešena. Studie kontrolované tilt testem prokázaly, že kardiostimulace samotná nedovede zabránit vzniku neurokardiogenní synkopy a pouze prodlouží presynkopální období. Následné klinické studie ukázaly, že tato léčba může mít pozitivní účinek u některých vysoce selektovaných skupin pacientů. Účinnost byla proto testována v 5 větších randomizovaných studiích. U 318 léčených pacientů se synkopa opakovala ve 21 % případů léčených stimulací a ve 44 % případů bez stimulace. Přes tento statisticky signifikantní výsledek ve prospěch stimulace měly studie řadu nedostatků a není jasný výběr ideálních kandidátů. Rozhodnutí implantovat kardiostimulátor musí být vždy učiněno v kontextu toho, že jde o benigní stavy, které často postihují mladé jedince. Implantace přístroje by proto měla být vždy pečlivě zvažována a mělo by jít o poslední z terapeutických možností.

V takovém případě je indikována implantace dvou-
dutinového kardiostimulátoru se speciálním algoritmem, jako například „rate drop response“. Kardiostimulace v režimu VVI je kontraindikována, neboť nebyla účinná a vlivem retrográdního vedení může symptomy nemocných ve skutečnosti zhoršit.

9. 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 doporučuje Evropská kardiologická společnost zřízení tzv. jednotek pro vyšetřování synkopálních stavů („syncope unit“) v rámci jednotlivých nemocnic. Jednotkou je myšlena speciální ambulance, obvykle s vazbou na další odborníky, která koordinuje vyšetřovací postup. Personál by měl mít praxi z oboru kardiologie, akutní medicíny, neurologie, případně geriatric. Měl by být seznámen s principy doporučených postupů a snažit se vypracovat pro konkrétní zdravotnické zařízení individualizovaný postup. Ambulance by měla disponovat neinvazivními metodami monitorování EKG a autonomního testování. Měl by být snadný přístup k provedení echokardiografie, elektrofyziologického vyšetření, CT nebo MR. Podobně by měla být přednostní možnost hospitalizace a případné implantace kardiostimulátoru nebo ICD.

Většinu synkopálních stavů lze vyšetřovat jako jednodenní případy – bez nutnosti hospitalizace. Hlavním cílem navrhovaných jednotek je právě usnadnění a urychlení vyšetřovacího postupu s cílem odstranění nutnosti zbytečné hospitalizace (obrázek 3).



Obr. 3 Navržený model organizace pro vyšetřování pacienta se synkopou

10. VYBRANÁ LITERATURA

1. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisci-

- plinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society, endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation* 2006;113:316–27.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004;25:2054–72.
 3. Brignole M, Alboni P, Bendit DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. *Europace* 2004;6:467–537.
 4. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256–306.
 5. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006;27:76–82.
 6. Benditt DG, Sutton R. Tilt-table testing in the evaluation of syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:356–8.
 7. Benditt DG, van Dijk JG, Sutton R, et al. Syncope. *Curr Probl Cardiol* 2004;29:152–229.
 8. Grubb BP. Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 2005;111:2997–3006.
 9. Kanjwal Y, Kosinski D, Grubb BP. The postural orthostatic tachycardia syndrome: definitions, diagnosis, and management. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:1747–57.
 10. Goldschlager N, Epstein AE, Grubb BP, et al. Etiologic considerations in the patient with syncope and an apparently normal heart. *Arch Intern Med* 2003;163:151–62.
 11. Benditt DG. Neurally mediated syncopal syndromes: Pathophysiological concepts and clinical evaluation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:572–84.
 12. Benditt DG, Ferguson D, Grubb BP, et. al. Tilt-table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263–75.
 13. Kapoor WN. Workup and management of patients with syncope. *Med Clin North Am* 1995;79:1153–70.
 14. Linzer M, Yang EH, Estes III M, et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med* 1997;126:989–96.
 15. Linzer M, Yang EH, Estes III M, et al. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. *Ann Intern Med* 1997;127:76–86.
 16. Mathias CJ. Orthostatic hypotension: Causes, mechanisms, and influencing factors. *Neurology* 1995;45:S6–S11.