

KARDIOVASKULÁRNÍ PŘÍČINY PORUCH VĚDOMÍ (SYNKOPY) V ADOLESCENCI

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

1. neurologická klinika LF MU a FN u sv. Anny, Brno

Synkopy představují v adolescenci a mladším dospělém věku jednu z nejčastějších příčin recidivujících poruch vědomí. Jsou velmi často chybně diagnostikovány a léčeny jako epilepsie. Souhrnný článek se zaměřuje na dělení jednotlivých typů synkop, jejich diferenciální diagnostiku a základní principy terapie. Poukazuje na některé klíčové momenty v diferenciální diagnostice synkopy a epilepsie.

Klíčová slova: synkopa, epilepsie, diferenciální diagnostika, adolescence.

CARDIOVASKULAR CAUSES OF DISTURBANCES CONSCIOUSNESS (SYNCOPE) IN ADOLESCENCE

In adolescence, syncope is one of the most frequent cases of recurrent impairment of consciousness. Syncope is often misdiagnosed as epilepsy. This review deals with the classification, differential diagnosis and treatment of syncope. We emphasized some key aspects of differential diagnosis of syncope and epilepsy.

Key words: syncope, epilepsy, differential diagnosis, adolescence.

Neurol. pro praxi, 2008; (9)6: 339–343

Seznam zkratk

EEG – elektroencefalografie
EKG – elektrokardiografie
HUTT – head upright tilt table test
POTS – syndrom posturální tachykardie
WPW syndrom – Wolf – Parkinson – Whiteův syndrom

Úvod

Synkopy nejčastější etiologie představují významný medicínský a socioekonomický problém. Zahrnují širokou škálu stavů a onemocnění od akcentovaných fyziologických reakcí jedinců s určitou konstitucí až po stavy, které mohou bezprostředně ohrožovat život pacienta a v krajním případě být i příčinou takzvané náhlé smrti. Tradičně je synkopa definována jako: „**náhlá, přechodná ztráta vědomí spojená se ztrátou posturálního tonu a se spontánním návratem vědomí, jejíž příčinou je ve všech případech difúzní cerebrální hypoperfuze**“. Difúzní cerebrální hypoperfuze je navozena ve všech případech poklesem systémového krevního tlaku nejčastější etiologie (viz níže – klasifikace synkop). V období adolescence a mladší dospělosti jsou synkopy nejvýznamnější z hlediska diferenciální diagnostiky ve vztahu k epilepsii. Incidence i prevalence synkop je vyšší než epilepsie a řada prací prokazuje vyšší procento synkop při srovnání s epilepsií na „pohotovostech“ a „urgentních příjmech“ (Smith et al., 1999). Tradiční definice synkopy zdůrazňuje jediný platný patogenetický podklad tohoto typu poruchy vědomí – tedy difúzní cerebrální hypoperfuzi. Z tohoto pohledu nelze akceptovat používání termínu „synkopa“ u některých jiných poruch vědomí jako jsou „traumatická, metabolická nebo psychogenní synkopa“. Patogenetický podklad těchto

typů poruch vědomí je zcela odlišný od difúzní cerebrální hypoperfuze.

U přibližně 15–20% dětí a dospívajících se objeví alespoň jedna synkopa před tím než dosáhne dospělosti. Výskyt synkopy před 6. rokem je relativně velmi vzácný (Driscoll et al., 1997).

Klinický obraz synkop

V literatuře se setkáváme s celou řadou typů dělení klinického průběhu synkopy. Za nejvhodnější se jeví didaktické dělení synkopy do tří fází:

- **presynkopa (synonymum: presynkopální aura)** – klinické symptomy jsou nespecifické, jedná se často o celkový pocit slabosti, subjektivní příznaky jako nauzea, vertigo, mohou se vyskytnout epigastrické fenomény, palpitace, oční symptomy (pocit rozmazaného vidění, pocit zatmění před očima, změny barevného vnímání okolí a další), sluchové symptomy (pocit hučení v obou uších eventuelně „v hlavě“). V této fázi se mohou vyskytnout i pocity strachu a úzkosti,
- **synkopa (vlastní porucha vědomí)** – klinicky různě hluboká kvantitativní porucha vědomí častěji na úrovni kómatu, různé délky trvání (dle etiologie viz níže), hypotonie končetin,

většinou dilatace zornic s obleněnou nebo vymizelou přímou fotoreakcí. V průběhu poruchy vědomí se mohou vyskytovat křeče (konvulze) variabilního charakteru (tonické, tonicko-klonické). Tento typ synkopy je potom nazýván „konvulzivní synkopa“ (Brenner, 1997; Grubb a Olshansky, 1998),

- **postsynkopální stav** – nejčastěji se vyskytují nespecifické příznaky jako difúzní bolesti hlavy, neurčitý pocit derealizace, ospalost a další.

Dělení synkop podle etiologie a patofyziologie

Synkopy lze dělit z celé řady pohledů. Základním dělením, které má i svoji praktickou hodnotu, je dělení na synkopy způsobené primárně kardiálním onemocněním (kardiální synkopy) a synkopy způsobené ostatními mechanismy (reflexní synkopy, synkopy při hypovolemii a tzv. dysautonomní synkopy) (Thijs et al., 2004). Základní didaktické dělení přináší tabulka 1.

Kardiální (srdeční, kardiogenní) synkopa

Kardiální synkopy jsou v adolescenci, při srovnání se synkopami autonomními, vzácnější. Tvoří

Tabulka 1. Dělení synkop (Kára et al., 1999; Thijs et al., 2004) – modifikováno

synkopa		
základní dělení	typ	subtyp
kardiální (srdeční, kardiogenní)	arytmogenní	bradykardická, tachykardická
	obstrukční	
ostatní nekardiální	„dysautonomní“	
	deplece volemie	
	autonomní (reflexní)	senzorická synkopa vazovagální synkopa syndrom sinus carotici ortostatická synkopa neurokardiogenní synkopa další vegetativní synkopy

přibližně 2–6% ze všech typů synkop v dětském věku (Driscoll et al., 1997, Massin et al., 2004).

Jedná se ale o velmi důležitou skupinu zejména z hlediska tzv. „náhlého úmrtí“ (sudden death). Kardiální synkopa se podle etiologie dělí na synkopu **arytmogenní a obstrukční**. Příčinou synkopy (poruchy vědomí) je v obou případech nedostatečný minutový srdeční výdej vedoucí k poklesu tlaku v arteriálním mozkovém řečišti. Patofyziologickým podkladem snížení minutového srdečního výdeje u arytmogenní synkopy je srdeční arytmie, hovoříme potom o tzv. arytmogenní synkopě.

Arytmogenní synkopa má dle charakteru arytmie dvě formy: formu **bradykardickou a tachykardickou**. Příčinou difúzní cerebrální hypoperfuze při bradykardické formě synkopy je bradykardie nebo asystolie (atrio-ventrikulární blokády, sino-atriální zástava, syndrom prolongovaného QT intervalu a další). Analogicky je příčinou difúzní cerebrální hypoperfuze při tachykardické formě synkopy tachykardie, nejčastěji >200/min (ventrikulární tachykardie, flutter komor, fibrilace komor, syndrom preexcitace – WPW syndrom, „deblokovaný“ flutter nebo fibrilace síní).

Druhou formou kardiální synkopy je **synkopa obstrukční**. V případě obstrukční synkopy vzniká bezvědomí z důvodu nedostatečného minutového srdečního výdeje při těsných chlopenních stenózách, hypertrofické kardiomyopatii, zkratových vadách, těžké plicní hypertenzi a jiných kardiálních patologiích. V těchto případech vzniká porucha vědomí často při nebo bezprostředně po zátěži, a proto hovoříme o tzv. pozátěžové synkopě (z angl. exercise induced syncope).

Arytmogenní synkopy jsou v adolescenci častější než obstrukční. Mezi nejčastější příčiny v adolescenci patří WPW syndrom, syndrom prolongovaného QT intervalu a arytmie při strukturálních vadách srdce (hypertrofická kardiomyopatie a stavy po operacích kongenitálních vad srdce) (Massin et al., 2007).

Synkopy způsobené ostatními mechanismy (nekardiální)

„Dysautonomní synkopy“

Jedná se o skupinu synkop, u kterých je hlavním patofyziologickým mechanismem systémové hypotenze insuficietní cévní tonus, který může být způsoben řadou onemocnění. Vzácnou příčinou je „Pure autonomic failure“, dále se může vyskytnout u některých „neurodegenerativních onemocnění“. Její příčinou mohou být autonomní neuropatie a terapie betablokátry, blokátry kalciových kanálů nebo antidepresivy.

Synkopy při hypovolemii

Příčinou synkop v těchto případech je hypovolemie, která je nejčastěji způsobená ztrátou tekutin při endokrinologických onemocněních, terapii diuretiky, krvácením a dalšími.

Autonomní (reflexní) synkopy

Do skupiny autonomních synkop se řadí velmi variabilní řada klinických stavů a nozologických jednotek, kterým je společná skutečnost, že patofyziologickým podkladem rozvoje cerebrální hypoperfuze a následně synkopy je přechodná nebo dlouhodobá dysfunkce vegetativního nervového systému. Pro všechny typy autonomních synkop je typické, **že k rozvoji popsaného patofyziologického mechanismu dochází na základě většinou specifického provokačního podnětu** (synonymum „reflexní“ synkopa).

Některé z autonomních synkop jsou zcela benigní, nevyžadují terapii a základním opatřením po jejich diagnostice je prevence, tedy vyhnout se vyvolávající příčině (např. senzorická synkopa). V případě jiných typů autonomních synkop dochází často k opakovaným poruchám vědomí, které ohrožují pacienta mimo jiné i z důvodu vážných traumat včetně poranění hlavy (např. ortostatická synkopa, neurokardiogenní synkopa).

Základní typy autonomních synkop jsou uvedeny v tabulce 1.

Senzorická synkopa

Senzorická synkopa patří mezi časté autonomní synkopy v adolescenci. Vzniká jako reakce na nepříjemné zrakové (pohled na krev) nebo čichové (zápach) vjemy. Do této skupiny patří i synkopy, které jsou vyvolatelné prostým odběrem krve, intramuskulární injekcí nebo jinými běžnými lékařskými zákroky, při kterých nedochází k přímému dráždění periferních receptorů nervus vagus (viz níže vagovagální synkopa). V extrémních případech je potom možno synkopu vyvolat pouze detailním popisem zákroku, aniž by bylo s pacientem nějakým způsobem manipulováno. Nepříjemný senzorický podnět, strach nebo úzkost z výkonu vede potom reflexně k centrálně podmíněnému zvýšení aktivity vagových eferentních vláken s následnou bradykardií a periferní vasodilatací.

Vagovagální synkopa

Vagovagální synkopa vzniká při podráždění periferních receptorů nervus vagus při kašli (tusigenní synkopa), mikci (mikční synkopa), defekaci (defekační synkopa) nebo vzácně při polykání (deglutinační synkopa). Vzhledem k tomu, že porucha vědomí je zde vázána na určitou specifickou situaci, hovoříme o tzv. situační synkopě. Podobný patofyziologický mechanismus mají

tzv. instrumentální synkopy, kdy dochází k podráždění vagových receptorů při instrumentálních výkonech jako jsou bronchoskopie, cystoskopie a jiné.

Podráždění periferních vagových receptorů vede reflexně k centrálně podmíněnému zvýšení aktivity vagových eferentních vláken, a tím ke kardiovaskulární odpovědi podobné jako u senzorické synkopy (bradykardie a periferní vasodilatace). Tento typ synkopy je v adolescenci vzácný.

Syndrom karotického sinu

Další vzácnou synkopou ve vztahu k adolescenci je syndrom karotického sinu, při kterém dochází vlivem mechanického podráždění karotického sinu v oblasti bifurkace vnitřní karotidy (arteria carotis interna) na krku. K mechanickému podráždění může dojít typicky při utahování vázanky nebo u kadeřníka při uzavírání roušky okolo krku.

Ortostatická synkopa

Ortostatická synkopa je dalším typem synkopy, se kterým se v klinické praxi setkáváme v adolescenci poměrně často. Patofyziologicky se jedná o selhání regulačních kardiovaskulárních mechanismů při změně polohy těla, nejčastěji z lehu nebo sedu do stoje. **Synkopa je vázána na okamžitou (akutní) změnu polohy těla do stoje (ortostázu)**, což ji odlišuje od synkopy neurokardiogenní (viz níže). Klinicky zaznamenáváme typicky hypotenzi, tachykardii a „nitkovitý“ pulz. Za fyziologických okolností dochází při akutní ortostáze ke zvýšení tonu sympatických adrenergických vláken, což vede k vasokonstrikci svalových arteriol, splanchnického řečiště a tepen dolních končetin a lehkému zvýšení srdeční frekvence. Tyto fyziologické mechanismy zabraňují snížení krevního tlaku při ortostáze a při ortostatické synkopě selhávají, dochází ke ztrátě periferního cévního tonu a neschopnosti zvýšit srdeční výdej. Nejčastější příčiny jsou uvedeny v části týkající se „dysautonomní“ synkopy a synkopy při hypovolemii.

Neurokardiogenní (vazovagální) synkopa

Neurokardiogenní synkopa je nejdůležitější jednotkou patřící do skupiny autonomních synkop, zejména u mladých pacientů při diferenciální diagnostice ve vztahu k epilepsii.

Neurokardiogenní synkopa vzniká v důsledku selhání regulačních mechanismů krevního oběhu při **prolongované ortostáze**, což ji odlišuje od synkopy ortostatické. Patofyziologický mechanismus jejího vzniku je zdrojem spekulací a není do současné doby plně objasněn.

Jedná se o onemocnění s maximem v adolescenci a mladší dospělosti. Pacienti s neurokardiogenní synkopou jsou velmi často mylně diagnostikováni a léčeni

jako epilepsie. Diagnostiku ještě ovlivňuje fakt, že 5–10% pacientů trpících neurokardiogenní synkopou má zároveň epileptické záchvaty. Jedná se zde tedy o koincidenci dvou onemocnění.

Nejvyšší výtěžnost při diagnostice neurokardiogenní synkopy má Head-upright tilt table testing (HUT test), česky ne zcela přesně nazývaný „test na nakloněné rovině“, hodnotící reaktivní změny kardiovaskulárních parametrů na chronickou ortostázu. Nejčastěji používaným protokolem při HUT testu je tzv. Westminsterský protokol, při kterém dochází ke sklopení polohovacího stolu do 60 stupňů na dobu 45 minut. Senzitivita testu může být zvýšena farmakologickou provokací. Nejčastěji se používá sublingvální podání 300 µg (1 tableta) nitroglycerinu, tedy vazodilatační substance působící prostřednictvím oxidu dusnatého. Smyslem testu je vyprovokovat poruchu vědomí a zhodnotit změny krevního tlaku

a srdeční frekvence, které k poruše vědomí vedou (Kára a Placheta, 1999).

Na základě patologické odpovědi při HUT testu, je neurokardiogenní synkopa dělena dle Suttona na tři typy:

- **typ vazodepresorický:** pokles systolického krevního tlaku vedoucí k synkopě s kompenzační tachykardií,
- **typ kardioinhibiční:** podle závažnosti poklesu srdeční frekvence se dělí na:
 - **A/ kardioinhibiční typ** se setrvalou bradykardií po 40/min, bez asystolie delší než 3 sekundy,
 - **B/ kardioinhibiční typ** s asystolií rovnou nebo delší 3 sekundy,
- **typ smíšený:** pokles krevního tlaku bez přítomnosti závažné bradykardie, bez přítomnosti kompenzační tachykardie.

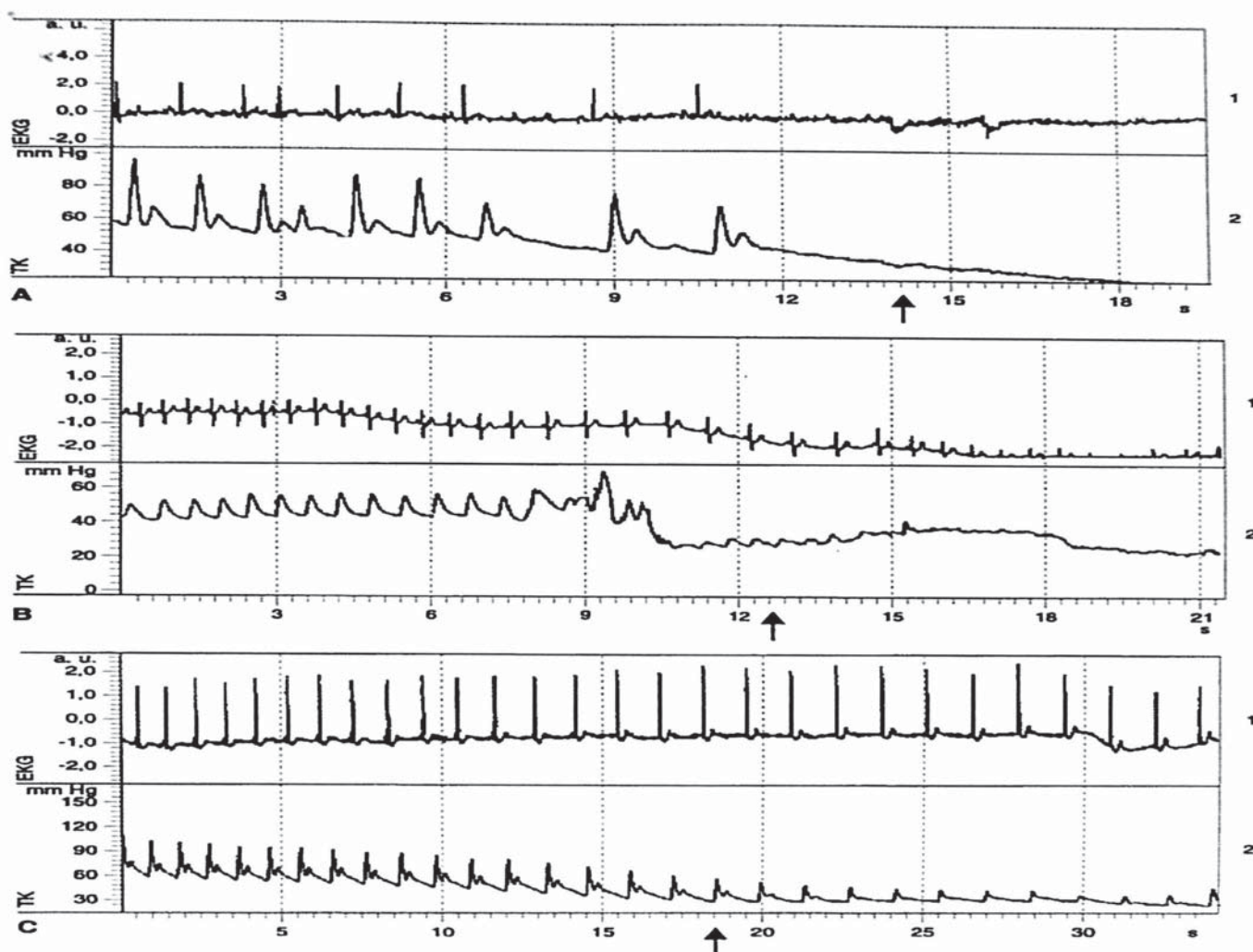
Z praktického hlediska má ale větší význam rozlišovat neurokardiogenní synkopu s kardioinhibicí (bradykardie pod 40/min., asystolie) nebo bez kardioinhibice (vazodepresorickou). Oba typy se liší stran patofyziologického vzniku, prognózy i terapie (obrázek 1).

Další autonomní synkopy

Do této skupiny patří synkopy postprandiální nebo synkopy při Valsalvově manévru. V klinické praxi jsou velmi vzácné.

Na tomto místě je třeba zmínit další syndrom, který se může vyskytnout v dětském věku a adolescenci. Jedná se o syndrom POTS, jehož rozpoznání napomohl výše zmíněný HUT test. POTS je definován jako vzestup tepové frekvence při postavení o 30 tepů za minutu, nebo vzestup na více než 120 úderů za minutu. K příznakům patří únava, závratě

Obrázek 1. Charakteristická reakce srdeční frekvence a krevního tlaku při HUT testu. V horní části každého obrázku je záznam EKG křivky, ve spodní části jsou křivky TK v období těsně před vznikem synkopy. Stupnice pro TK udává absolutní hodnoty v mm Hg. Šipky označují vznik bezvědomí. A – Kardioinhibiční typ – B: synkopa je vyvolána poklesem SF s následnou asystolií. STK se v presynkopálním období pohybuje mezi 80 a 100 mm Hg. B – Vazodepresorický typ: synkopa byla vyvolána náhlým poklesem již sníženého TK. SF v presynkopálním období jeví tendenci k tachykardií. Pokles voltáže EKG signálu v období synkopy je dán změnou polohy elektrické srdeční osy vůči elektrodám po sklopení pacienta do vodorovné polohy. C – Smíšený typ: synkopa byla vyvolána kombinací postupného poklesu SF a TK. V tomto případě došlo ke ztrátě vědomí při hodnotách SF 55/min a STK 60 mm Hg, (Kára a Placheta, 1999)



a intolerance zátěže. POTS je pravděpodobně obrazem chronické insuficience autonomního systému a projevuje se nedostatečnou funkcí kompenzačních mechanismů při ortostáze. V důsledku této insuficience vzniká při postavení kompenzační tachykardie. POTS je častější u dívek (Grubb a Karas, 1999).

Diagnostika a diferenciální diagnostika synkop

Na úvod této části je třeba zdůraznit skutečnost, že diagnostickou strategií pacientů s podezřením na synkopu nebo na recidivující synkopy je třeba vést individuálně. Na straně jedné nelze podceňovat byt jen izolovanou poruchu vědomí, která může být první manifestací závažného kardiálního onemocnění, na straně druhé, jestliže v anamnéze pacienta najdeme specifický provokační moment některé z „benigních“ autonomních (reflexních) synkop (senzorická, vagovagální), spokojíme se pouze se základními klinickými vyšetřeními. Základní myšlenkou, se kterou do diagnostického procesu vstupujeme, rozhodneme-li se diagnózu stanovit, je skutečnost, že na prvním místě je třeba vždy vyloučit závažnou kardiální synkopu a organické poškození srdce. **Každý z pacientů s podezřením na některou z popsaných typů synkopy by měl být klinicky vyšetřen kardiologem a neurologem.**

Důležitým diagnostickým momentem je správně odebraná anamnéza.

Pátráme po existenci palpitací, bolesti hrudi a dalších subjektivních příznaků typických pro kardiální onemocnění. Pacienta se dotazujeme zejména na možné provokační faktory rozvoje poruchy vědomí, a to jak nespecifické, (spánková deprivace, pitný režim, alkohol, drogy, léky), tak i specifické (lékařský instrumentální výkon, odběr krve, poloha těla při poruše vědomí, ortostáza, fyzická zátěž a podobně). Důležitou informaci přináší i skutečnost, zda se jednalo o synkopu izolovanou nebo recidivující. Důležitou informací je i místo, kde k poruše vědomí dochází (uzavřené místnosti s „vydýchaným“ a přehřátým vzduchem jsou typickými provokačními kofaktory ortostatické a neurokardiogenní synkopy). Další cenné informace přináší **objektivní anamnéza**. Dotazujeme se na souvislosti s rozvojem poruchy vědomí, délku trvání, přítomnost křečí končetin (eventuelně distribuce a lateralizace křečí) nebo axiálních svalů, přítomnosti „pěny u úst“, charakteru dýchání (apnoe, chrčivé dýchání a podobně), barvy v obličeji (bledost, rubeozita, cyanóza a podobně).

Existuje-li naléhavé podezření na kardiogenní synkopu, pacienta co nejdříve předáváme do péče kardiologa, který provede potřebné neinvazivní a invazivní diagnostické testy.

Nejdůležitějším onemocněním z hlediska diferenciální diagnostiky ve vztahu k epilepsii je neurokardiogenní synkopa. Existují v zásadě čtyři důvody,

proč je toto onemocnění často mylně diagnostikováno jako epilepsie (Kára et al., 2002).

1. jedná se o nejčastější typ synkopy,
2. poruchy vědomí jsou většinou recidivující,
3. symptomy v době presynkopy se velmi často podobají příznakům v průběhu epileptické aury (zejména vegetativní a zrakové příznaky), zvláště pak tehdy, když se jedná o epileptické záchvaty vycházející z temporálního nebo okcipitálního laloku,
4. v průběhu neurokardiogenní synkopy (ale i jiných typů synkop) se mohou vyskytnout motorické projevy (konvulze).

Neexistuje žádný klinický příznak, který bezpečně odlišuje tato dvě onemocnění. Nicméně vodítkem mohou být následující klinické údaje:

- většina nebo téměř všechny poruchy vědomí při neurokardiogenní synkopě jsou vázány na ortostázu,
- v době presynkopální aury se často stává, že po ulehnutí pacienta dojde k odeznění obtíží, aniž by došlo k rozvoji poruchy vědomí, u epileptické aury tato závislost neexistuje,
- pokud jsou přítomny v době presynkopální aury elementární vizuální pseudohalucinace, jsou přítomny v obou polovinách zorných polí, u lateralizovaných epilepsií okcipitálního laloku jsou vnímány pouze v jedné polovině zorného pole,
- *křeče v průběhu synkopy postihují častěji kořenové svalstvo končetin symetricky.*

EEG u synkop, konvulzivní synkopa

Jednou z historicky prvních prací studující EEG u pacientů s anamnézou synkopálních stavů a diferenciální diagnostiku mezi epileptickými záchvaty a synkopou je práce Kershmana z roku 1949 (Kershman, 1949). Autoři poukazují na nespecificky abnormní EEG nálezy u pacientů trpících recidivujícími synkopálními atakami. Na základě těchto nálezů spekulují o možnosti určitého centrálního spolupodílu v etiopatogenezi synkopy.

V roce 1957 prezentují rozsáhlou práci týkající se iktálních EEG nálezů v průběhu synkopy Gastaut a Fischer-Williams. Popsali unimorfnní iktální EEG korelát synkopy – tedy difúzní polymorfnní delta aktivitu frekvence 2–4 Hz rozvíjející se několik sekund po rozvoji asystolie (Gastaut a Fischer-Williams, 1957).

V průběhu synkopy prakticky jakéhokoliv původu se mohou vyskytnout fokální nebo generalizované svalové záškuby tonického nebo klonického charakteru. Synkopa s těmito motorickými symptomy se nazývá konvulzivní synkopa. Konvulze se vyskytují spíše při prolongovaných synkopách s delší asystolií. Konvulze vyskytující se v průběhu synkopy mají polymorfnní charakter. Lze pozorovat křeče tonické, klonické, charakteru tonických spasmů, decerebrační a dekortikační

postury. Konvulze jsou často asymetrické, poměrně často lze při nich pozorovat vokalizaci. Jejich odlišení od frontálního parciálního epileptického záchvatu, nebo záchvatu generalizovaného je klinicky někdy složité. Tyto motorické projevy nejsou provázeny nikdy iktálním epileptickým vzorcem při EEG. Jejich původ je pravděpodobně kmenový.

Asi 20–30 % pacientů, kteří jsou vedeni pod diagnózou epilepsie a léčeni antiepileptiky, jsou chybně diagnostikováni. Synkopa je společně s psychogenními neepileptickými záchvaty nejčastější diagnózou u pacientů s chybně diagnostikovanou epilepsií. Některé studie prokazují, že 10–15 % pacientů, kteří jsou vedeni a léčeni jako epilepsie, mají synkopy (Linzer et al., 1994; Zaidi et al., 2000).

Samotné interiktální EEG má v diagnostice synkop jen omezený význam, mohou se vyskytnout jak nespecifické i epileptické abnormity, které mohou vést k mylné diagnóze. Na tomto místě je třeba zmínit poměrně vzácnou existenci tzv. anoxiko-epileptických záchvatů. Tento termín je používán pro epileptické záchvaty, které jsou bezprostředně navozeny difúzní cerebrální hypoperfúzí při synkopě nebo anoxii například při apnoe (Stephenson et al., 2004).

Terapie synkop

Kardiogenní synkopy

V případě diagnostiky arytmogenní nebo obstrukční synkopy je jediným správným řešením pacienta předat do další diagnostické a terapeutické péče kardiologa. Z hlediska konkrétních terapeutických postupů tak odkazujeme na příslušné speciální texty.

Autonomní (reflexní) synkopy

Senzorická, vagovagální synkopa a syndrom karotického sinu

Ve většině případů není třeba tyto synkopy léčit, je zapotřebí pacienta poučit, aby se vyhnul známému vyvolávajícímu faktoru. Pokud dojde k rozvoji presynkopy, je třeba co nejdříve zaujmout horizontální polohu těla. V případě, že při vyšetřeních objektivně zaznameneáme „maligní odpověď cirkulace“, tedy zejména prolongovanou asystolií, zvažujeme permanentní kardiostimulaci.

Ortostatická synkopa

Dlouhodobá terapie ortostatické synkopy je mnohdy velmi svízelná. Primárně záleží na vlastní příčině ortostatické hypotenze. Farmakologicky navozená ortostatická synkopa a synkopa z deplece volumu je řešitelná kauzálně (viz výše). V případě dysautonomní synkopy je situace obtížnější. Důležitou součástí léčby jsou bazální režimová opatření.

Je nutné zajistit dostatečný přívod tekutin a zvýšení přívodu soli. Je nutno použít nefarmakologická podpůrná opatření vedoucí k redukci „venózního pooling“ ve vzpřímené poloze (bandáže dolních končetin, tzv. abdominální komprese, sed se zkříženými nohama nebo sed v podřepu). V indikovaných případech, kdy nestačí režimová opatření, je nutno zasáhnout farmakologicky. Lze použít alfa-sympatomimetika, jako midodrin, který způsobuje periferní vasokonstrikci a minimálně ovlivňuje srdce. Další možností je mineralokortikoid fludrokortison, který je indikován zejména u pacientů s ortostatickou hypotenzí, na které se podílí ztrátou solí. Lze jej použít samostatně nebo v kombinaci s midodrinem, pokud je tento samostatně neúčinný. Další léky, jako anti-diuretický hormon, se používají pouze výjimečně, u refrakterních případů.

V případě neodpovídavosti na nefarmakologickou a farmakologickou terapii lze uvedené postupy kombinovat s permanentní kardiostimulací (dvoudutinový kardiostimulátor s bioimpedančním řízením srdeční frekvence).

Neurokardiogenní synkopa

Terapii neurokardiogenní synkopy lze rozdělit na nefarmakologickou, farmakologickou a kardiostimulační. Podstatou nefarmakologické terapie jsou režimová opatření směřující k zamezení recidiv

poruchy vědomí jako jsou dostatečný přísun tekutin, zabránění dlouhé ortostáze nebo vyvarování se tepelnému stresu. V posledních letech byl do klinické praxe zaveden tzv. *ortostatický trénink*, jehož podstatou je adaptace na dlouhou ortostázu. V některých studiích bylo dosaženo klinicky významné redukce synkop při ortostatickém tréninku bez použití jiné terapie. Ortostatický trénink lze provádět doma pod dohledem rodiny. Pacient 1–2× denně stojí opřený zády o stěnu s patami ve vzdálenosti 20 cm od stěny po dobu 10–30 minut. Doporučujeme postupně prodlužování délky tréninku. Existují práce, které prokazují benefit tohoto nefarmakologického postupu (Di Girolamo et al., 1999), jiné práce poukazují na nízkou complianci pacientů (Folia-Manzillo et al., 2004). V klinické praxi však lze u pacientů s vasodepresorickou synkopou tímto postupem výrazně omezit frekvenci synkop i presynkop bez použití jakékoliv další farmakoterapie. Farmakologická terapie opět patří do rukou kardiologa. U pacientů s vasodepresorickou neurokardiogenní synkopou se zkoušela řada léků jako beta-blokátory, blokátory kalciového kanálu, aminophyllin, adiugetický hormon, fludrokortison a další. Užití těchto léků se řídí charakterem odpovědi kardiovaskulárního systému diagnostikovaném při HUT testu. Léky první volby se v současnosti zdají být betablokátory, i když jedna z relativně recentních

randomizovaných studií neprokázala efekt metoprololu na prevenci tohoto typu synkopy (Sheldon et al., 2004). *Sympatomimetika u tohoto typu synkopy typicky zhoršují klinický stav pacienta.*

Kardiostimulační terapie je indikována u pacientů s kardiinhibičním typem synkopy, a to zejména tam, kde dochází k dlouhé asystolii společně s rychlým nástupem synkopy bez předchozího varování (krátká presynkopální aura). Nejlépe je použít stimulatory s bioimpedančním řízením zmíněné již v části o terapii ortostatické synkopy.

Závěr

Synkopy patří k nejdůležitějším poruchám vědomí z hlediska diferenciální diagnostiky u mladších pacientů ve vztahu k epilepsii. Synkopy jsou velmi často chybně diagnostikovány jako epilepsie, a proto zbytečně chybně léčeny. Vzhledem k jejich vysoké incidenci a prevalenci je nutno na synkopy pomyšlet i v diferenciální diagnostice „první poruchy vědomí“.

doc. MUDr. Robert Kuba, Ph.D.

Centrum pro epilepsie

1. neurologická klinika LF MU, FN u sv. Anny

Pekařská 53, 656 91 Brno

e-mail: robert.kuba@fnusa.cz

Literatura

1. Brenner RP. Electroencephalography in syncope. *J Clin Neurophysiol* 1997; 14: 197–209.
2. Di Girolamo E, Di Lorio C, Leonzio L, et al. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation* 1999; 100: 1798–1801.
3. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, et al. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1039–1045.
4. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004; 6(3): 199–204.
5. Fowle AJ, Binnie CD. Uses and abuses of EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41(Suppl.3): S10–S18.
6. Gastaut H, Fischer-Williams M. Electro-encephalographic study of syncope: its differentiation from epilepsy. *Lancet* 1957; 2: 1018–1025.
7. Grubb BP, Karas B. Clinical disorders of the autonomic nervous system associated with orthostatic intolerance: an overview of classification, clinical evaluation, and management. *PACE* 1999; 22: 789–810.
8. Grubb BP, Olshansky B (eds). *Syncope: Mechanisms and Management*. Armonk NY: Futura Publishing Co., 1998.
9. Kára T, Placheta Z. Test na nakloněné rovině. In: Placheta Z, Siegelová J, Štefja M a spol (eds). *Zátěžová diagnostika v ambulantní a klinické praxi*. Praha: Grada Publishing 1999; 161–166.
10. Kára T, Souček M, Kuba R. Hypertenze a hypotenze. In: Souček M, Kára T (eds). *Klinická patofyziologie hypertenze*. Praha: Grada Publishing 2002; 487–537.
11. Kershman J. Syncope and seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1949; 12: 25–33.
12. Linzer M, Grubb BP, Ho S, et al. Cardiovascular causes of loss of consciousness in patients with presumed epilepsy: a cause of the increased sudden death rate in people with epilepsy? *Am J Med* 1994; 96: 146–154.
13. Massin M, Bourguignon A, Coremans C, et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency room. *J Pediatr* 2004; 145: 223–228.
14. Massin M, Malekzadeh-Milani S, Benatar A. Cardiac syncope in pediatric patients. *Clin Cardiol* 2007; 30: 81–85.
15. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *Q J Med* 1999; 92: 15–23.
16. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al. Prevention of Syncope Trial (POST)-A Randomized, Placebo-Controlled Study of Metoprolol in the Prevention of Vasovagal Syncope. *Circulation* 2006; 113: 1164–1170.
17. Stephenson J, Brenningstall G, Steer, et al. Anoxic-epileptic seizures: home video recordings of epileptic seizures induced by syncopes. *Epileptic Disord* 2004; 6: 15–19.
18. Thijs RD, Wieling W, Kaufmann H, et al. Defining and classifying syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14: 4–8.
19. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: Seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 181–184.

