

Diagnostický algoritmus synkop: integrativní přístup

J. Plášek¹, V. Doupal², J. Václavík², N. Petejová¹, A. Martínek¹, M. Táborský²

¹ Interní klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a FN Ostrava, přednosta doc. MUDr. Arnošt Martínek, CSc.

² I. interní kardiologická klinika Lékařské fakulty UP a FN Olomouc, přednosta doc. MUDr. Miloš Táborský, CSc., FESC, MBA

„Nejvíce se bojím těch, kterým je všechno jasné“, prof. MUDr. Josef Charvát, DrSc.

Souhrn: Synkopa je symptom definovaný přechodnou ztrátou vědomí a posturálního tonu se spontánní a většinou promptní nápravou. V prvé řadě je třeba odlišit nesynkopální poruchy vědomí a běžné pády, kde je klíčová důsledně odebraná anamnéza. V této iniciační rizikové stratifikaci se jeví přínosné skórování systémy jako EGSYS nebo OESIL, zatím ale nedosáhly všeobecného přijetí ani zavedení do národních guidelines, v doporučeních Evropské kardiologické společnosti ale již figurují. V dalším sledu je nutné expertní zhodnocení EKG, kvalitní fyzikální vyšetření, změření tlaku jak vleže, tak ve stoje a provedení masáže karotid, není-li kontraindikace. Následuje rozhodnutí o hospitalizaci či ambulantním řešení. Dle recentních studií se ukázalo, že jsou v tomto rychlém hodnocení velmi efektivní tzv. syncope units (jednotky zaměřené na krátkodobou hospitalizaci či jen vyšetření pacientů se synkopou s možností echokardiografie, sledováním vitálních funkcí a jednoduchým přístupem k event. sálku pro srdeční katetrizaci). V rámci komplexního vyšetření by nemělo chybět echokardiografické vyšetření, EKG monitorace a polohový test. Není-li výše uvedenými metodami objasněna synkopa a jedná-li se o opakovaný případ, je nutné buď zavedení přístroje ILR (Implantable loop recorder), elektrofyziologické vyšetření, či obojího. I přes veškerou snahu zdravotníků zůstává více než 1/3 synkop neobjasněna.

Klíčová slova: synkopa – EGSYS/OESIL – polohový test – ILR (implantabilní smyčkové záznamové zařízení)

Diagnostic algorithm of syncope: integrative approach

Summary: Syncope is a symptom, defined as transient loss of consciousness and postural tone with spontaneous and mostly prompt recovery. At first it is necessary to differentiate other non-syncope transient loss of consciousness and simple falls, where thorough history taking is pivotal. EGSYS and OESIL risk scores seem to be contributory in initial risk stratification, however they are neither widely accepted nor a part of national guidelines. They are part of the European society of cardiology guidelines, though. Next it is essential expert ECG evaluation, thorough physical status examination, supine and standing blood pressure measurement and carotid sinus massage, if not contraindicated. Successively one has to decide if hospitalization or outpatient management is more suitable. Recently it has been shown, that so-called syncope management units (aimed for short-term hospitalization or fast outpatient examination, including vital function monitoring, echocardiography and facile cathlab access) are effective in fast syncope evaluation. Echocardiography, ECG monitoring and head-up tilt test should be a part of complex diagnostic evaluation. If syncope is not clarified by upon stated methods moreover syncope is recurrent, electrophysiological study, ILR implantation or both are justified. Despite of entire health practitioner's effort, more than 1/3 of syncopes remain unexplained.

Key words: syncope – EGSYS/OESIL – head-up tilt test – ILR (implantable loop recorder)

Úvod

Synkopa je symptom definovaný jako náhle vzniklá krátkodobá ztráta vědomí, většinou vedoucí k pádu; vznik synkopy je relativně náhlý a následující zotavení je spontánní, kompletní a relativně promptní [1]. Podkladem synkopy je globální cerebrální hypoperfuze, která musí k vyvolání symptomů trvat nejméně 6–8 s [1]. Na rozdíl od synkop kardiogenních není patofyziologie synkop reflexních stále zcela objasněna. Obecně přijímaná je teorie „ventrikulární“, kde hraje klíčovou roli komorová hyperkontraktilita. První fází je redistribuce žilní krve do dolních končetin s poklesem preloadu, což vede díky barorecepto-

rům ke zvýšené aktivitě sympatiku. Následně jsou podrážděny ventrikulární aferenty, které způsobí cestou vazomotorického centra nárůst tonu parasympatiku. Výsledkem je paradoxní reakce s poklesem tlaku, tepové frekvence, nebo obojího. Synkopy tvoří 1–6 % hospitalizací [2,3], jejich incidence je 6,2/1 000 osob/rok [4], kolem 40 % lidí prodělá synkopu alespoň jednou v životě [5]; synkopy jsou příčinou 10 % pádů u geriatrické populace [6] a s výdaji 10 bilionu amerických dolarů tvoří nesporně významný zdravotnicko-ekonomický problém [5]. Nelze opomenout ani biopsychosociální aspekt pacientů se synkopami, který může být vyjádřen

jako pokles kvality života o 26–49 % ve srovnání se zdravými jedinci [7]. Hodnocení kvality života je jistě komplexní a těžko uchopitelný parametr, ale i aproximativní odhad je nositelem podstatných informací.

V článku se vyskytují úrovně doporučení Evropské kardiologické společnosti (ESC) ve formě stupňů I, II (a, b), III a úroveň znalostí formou stupňů A, B a C.

Klasifikace a terminologie synkop

Jedním z možných nejproblematictějších faktorů synkop je jejich přechodný charakter a špatná reprodukovatelnost. Pacient je v době vyšetřování lékařem většinou již asymptomatický, nezávisle

Tab. 1. Rozdělení druhů synkop dle etiologie. Upraveno podle [1].

Nervově přenášená synkopa	Ortostatická synkopa	Arytmogenní synkopa	Kardiopulmonální synkopa – strukturální
Vazovagální synkopa - vazodepresorická - kardioinhibiční - smíšená Syndrom hypersenzitivní karotidy Situační synkopa - mikční - defekační - tusigenní	Navozená ztrátou volumu (dehydratace, hemoragie) Léky navozená Porucha autonomního systému - primární - sekundární	Bradyarytmie - syndrom chorého uzlu - AV blokáda Syndrom dlouhého QT (např. Brugada syndrom) Tachyarytmie - ventrikulární - supraventrikulární - sekundární při iontových dysbalancích	Akutní infarkt myokardu Aortální stenóza Hypertrofická kardiomyopatie Disekce aorty Plicní hypertenze Plicní embolie

na příčině synkopy. Dalším, spíše terminologickým nedostatkem je zjednodušení významu synkopy v pojmu symptom. Jedná se ale spíše o soubor příznaků, potažmo komplexní reakci na různé podněty, jejímž uniformním podkladem je cerebrální hypoperfuze. Do třetice je třeba si uvědomit, že pod touto uniformní reakcí/symptomem se skrývá celá škála různých příčin. Obvykle synkopy rozdělujeme do 4 základních skupin: nervově přenášené (neboli reflexní), ortostatické, arytmiické

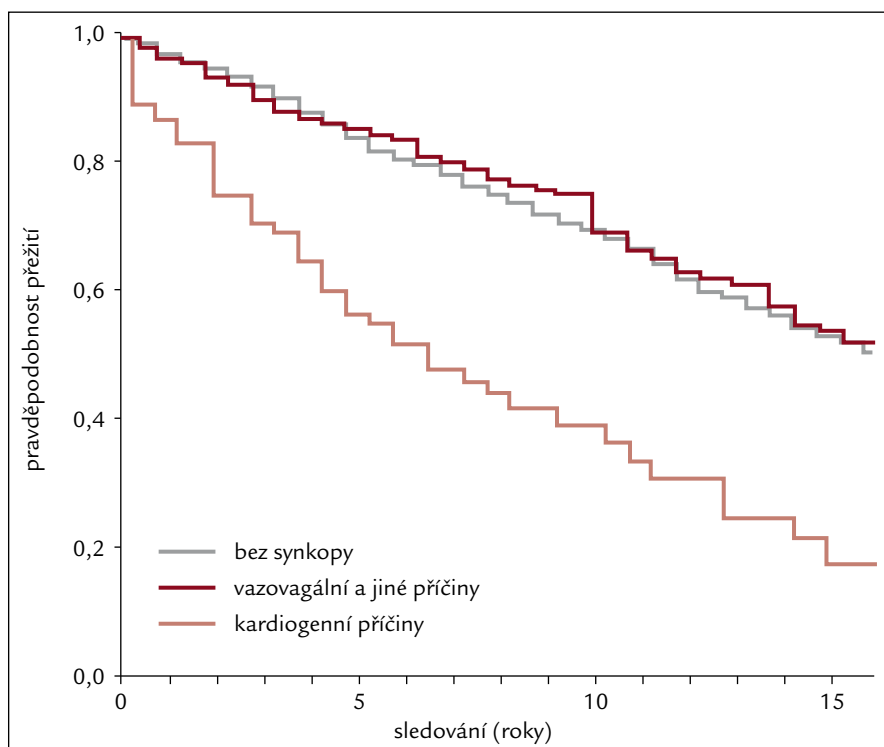
a kardiopulmonální (tab. 1), v některých klasifikacích figuruje i cerebrovaskulární synkopa v důsledku vaskulárních steal fenoménů. Pro zjednodušení můžeme synkopy hodnotit jako kardiogenní (arytmická, kardiopulmonální) a reflexní, někdy nepřesně zjednodušováno pojmem vazovagální. Srovnáme-li mortalitu ve výše uvedených dvou vytyčených skupinách, je významně rozdílná v neprospěch synkop kardiogenních (obr. 1). Mimo uvedené rozdělení stojí příčina psychogenní, což je porucha vě-

domí nesplňující kritéria synkopy. Psychogenní příčinu kolapsu vymezujeme jako pseudosynkopu, u pacienta nejčastěji s konverzní poruchou. Presynkopou je myšlen soubor neurovegetativních prodromů (pocení, nauzea, sucho v ústech, vertigo, případně rozmazané vidění) nenásledovaný synkopou.

Anamnéza a fyzikální vyšetření

Je velmi důležité odlišit synkopu od nesynkopálních poruch vědomí či prostých pádů primárně na základě důkladné anamnézy s cíleně a nesugestivně kladenými otázkami (tab. 2). V rámci osobní anamnézy je třeba se aktivně zajímat o kardiovaskulární onemocnění (ischemická choroba srdeční, dilatační kardiomyopatie, hypertrofická kardiomyopatie atd.), metabolická onemocnění (obzvláště diabetes mellitus), neurologická onemocnění (m. Parkinson, m. Alzheimer, epilepsie, narkolepsie, stavy po mozkových příhodách) a jejich stabilitu/aktivitu v posledních dnech, týdnech a měsících.

Z rodinné anamnézy nelze opomenout dotaz na náhlé úmrtí v rodině, kongenitální onemocnění srdce či časté synkopy. Velmi důležitý je odběr farmakologické anamnézy, jak co do úplnosti, tak následné interpretace, protože existuje mnoho různých polékových příčin synkop. Synkopu z bradykardie či asystolie může způsobit beta-blokátor, non-dihydropyridinové



Obr. 1. Srovnání Kaplan-Meierových křivek přežití pro kardiogenní, vazovagální synkopu a běžnou populaci. Podle [4].

Tab. 2. Seznam anamnestických otázek pro pacienta k základní diferenciaci synkopy a pádu a primární rizikové stratifikaci. Upraveno podle [13].

Seznam otázek pro pacienta se synkopou/pádem

1. Co přesně jste dělal(a) před synkopou/pádem?
2. Byly jakékoli predisponující faktory (teplo, dlouhé stání, kašel, po mikci či defekaci? strach? intenzivní bolest)?
3. Měl(a) jste před synkopou/pádem nebo po ní/něm bolesti na hrudi (stenokardie)?
4. Všiml(a) jste si nějaké nepravidelnosti/zrychlení srdečního rytmu, „přeskočení“ srdce či bušení srdce?
5. Byl(a) jste před synkopou/pádem nebo po ní/něm dušný/á?
6. Máte výpadek vědomí nebo si celou epizodu pamatujete?
7. Cítil(a) jste únavu, pocit sucha v ústech, pocit na zvracení či rozmazané vidění po synkopě/pádu?

blokátory kalciového kanálu, sotalol či novější ivabradin. Synkopu ortostatickou může vyvolat celá řada antihypertenziv, obzvláště pak diuretika a léky způsobující periferní vazodilataci. Maligní komorovou arytmií může způsobit skupina léků prodlužujících interval QT, v tomto odkazujeme na webovou adresu www.qtdrugs.org, která zveřejňuje rozsáhlý seznam potenciálních léčiv prodlužujících QT interval. V kontextu arytmií z dlouhého QT je ale třeba zohlednit i ostatní rizikové faktory u každého jednotlivého pacienta, jelikož se málokdy vyskytují u jinak zdravého jedince. Při fyzikálním vyšetření se zaměříme na srdeční šelesty, obzvláště systolický crescendo-decrescendový s maximem v 2. mezižebním prostoru vpravo od sternu s propagací do karotid, který je typický pro aortální stenózu. Neopomene auskultačně vyšetřit i karotidy a kvůli možnému pravostrannému přetížení i spontánní náplň jugulárních žil a úroveň otoků dolních končetin, v neposlední řadě stav hydratace pacienta. I v rámci interního/kardiologického vyšetření by měl být alespoň orientačně vyšetřen neurologický status pacienta, v případě positivity pak komplexní vyšetření provede neurolog.

Hodnocení EKG

Mezi jedno z nejstarších paraklinických vyšetření patří právě EKG, stále je však pro zkušeného lékaře zdrojem mnoha potřebných informací při minimální ekonomické zátěži systému. Jako známky rizika kardiogenní synkopy (strukturální, arytmogenní) hodnotíme [1]:

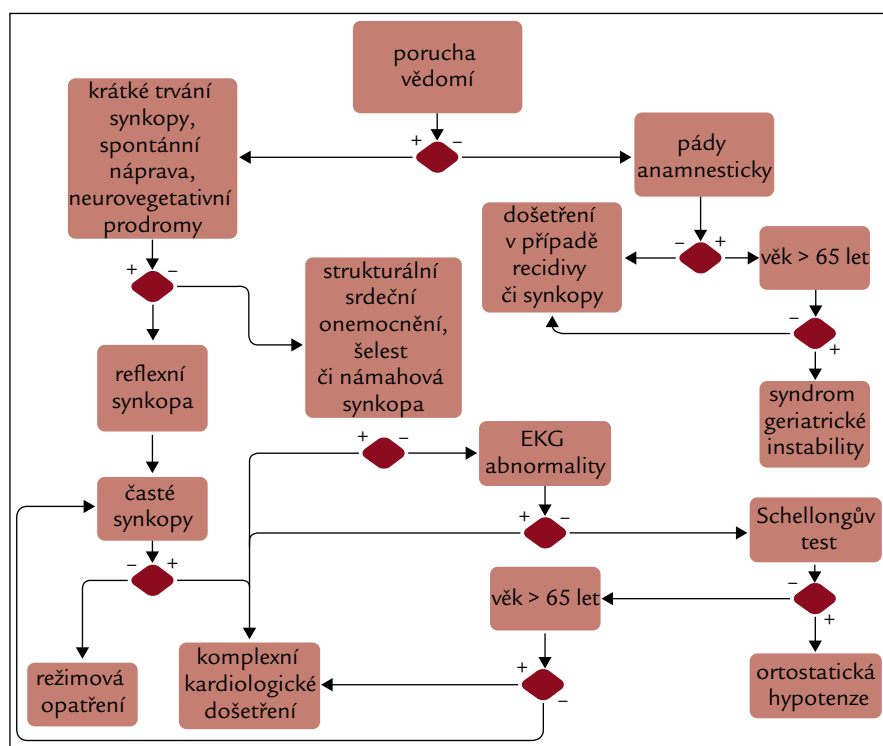
- a) bifascikulární blokádu (blokáda levého Tawarova raménka – BLTR, či blokáda pravého Tawarova raménka – BPTR s levým předním či zadním hemiblokem) nebo délku trvání komplexu QRS nad 120 ms,
- b) nesetřvalé komorové arytmiie,
- c) neadekvátní sinusovou bradykardii v přítomnosti/nepřítomnosti bradykardizující medikace,
- d) preexcitační QRS komplex,
- e) příliš dlouhý či krátký QT interval (nutno hodnotit v kontextu tepové frekvence, tedy $QTc > 0,46$ s a $< 0,35$ s),
- f) obraz BPTR s perzistentními elevacemi ve V_1 – V_3 jako podezření na Brugada syndrom,

g) invertované T v pravostranných prekordiálních svodech, ϵ vlnu (porucha depolarizace při arytmogenní kardiomyopatii pravé komory) či komorové pozdní potenciály, které ale nejsou součástí běžného EKG hodnocení.

Autoři článku ještě považují za rizikové denivelace úseku ST jako suspektní synkopu v rámci koronárního syndromu a invertované vlny T v pravostranných prekordiálních svodech, event. ve II., III., aVF, S_I , S_{II} , S_{III} typ či $S_I Q_{III}$ typ jako podezření na synkopu při plicní embolii.

Algoritmus vstupního hodnocení

V rámci iniciální evaluace synkop je možné využít autorem vytvořený algo-



Obr. 2. Flow-diagram diagnostického algoritmu poruchy vědomí.

ritmus, který se na základě zodpovězení jednoduchých anamnestických otázek a hodnocení EKG snaží o primární rizikovou stratifikaci (obr. 2). Úmyslně je hned na začátku zdůrazněno, že je třeba rozlišit, jedná-li se o regulérní poruchy vědomí, či pouze pády, v geriatrické populaci jsou totiž tyto daleko častější [6]. Ve schématu zmíněnými neurovegetativními prodromy je myšleno: pocení, nauzea, sucho v ústech, vertigo; podobné příznaky u reflexní synkopy přicházejí také v zotavovací fázi, velmi často následuje výrazná únava. Pro jednoduchost a univerzální použitelnost v diagnostice ortostatické synkopy byl v tomto algoritmu vybrán instrumentálně nenáročný Schellongův test. Jako pozitivní výsledek hodnotíme, je-li po 10minutovém stání rozdíl systolického tlaku ve srovnání s tlakem vleže větší než 20 mm Hg, pro diastolický je relevantní tlakový rozdíl o 10 mm Hg, nebo pokles systolického TK pod 90 mm Hg nezávisle od vstupní hodnoty. S ohledem na různé typy ortostatické hypotenze (klasický, progresivní, progresivní + reflexní synkopa, posturální ortostatický tachykardický syndrom – POTS) doporučujeme měřit tlak ihned po vertikalizaci, poté po 30–40 s, 3 a 10 min.

Rozhodující věkové kritérium je voleno dle výrazného nárůstu incidence synkop po 65. roku věku [4]. Do algoritmu je možné implementovat v časně fázi i provedení masáže karotid, které může vypovědět o reflexním charakteru synkopy,

u starších jedinců je ale při neznalosti průchodnosti karotického řečiště riziko tranzitorní ischemické ataky, či až dokonané cévní mozkové příhody. O komplexním kardiologickém vyšetření pro synkopu pojednává jiná část této práce.

Úloha skórovacích systémů synkop

Jedná se o jednoduché bodové systémy vycházející většinou z anamnestických údajů a EKG, jejichž relevance v kontextu rizikovosti synkop byla ověřena studiemi (většinou jako regresní analýza vztahu frekvence jednotlivého anamnestického údaje k synkopě se závažnou příčinou – kardiogenní). Mezi nejznámější patří tzv. OESIL skóre [8], kdy byly na základě 12měsíčního sledování mortality ze všech příčin u pacientů původně vyšetřených pro synkopu vybrány 4 nezávislé prediktory horší prognózy: věk nad 65 let, strukturální kardiovaskulární onemocnění v anamnéze, synkopa bez prodromů a abnormální EKG nález (shoduje se s výše uvedenými doporučenými EKG abnormalitami). Výhoda tohoto skóre je v malém počtu hodnocených bodů a rychlé interpretaci. Jiným systémem je tzv. San Francisco syncope rule [9], kde byla hodnocena 7denní prognóza od synkopy a iniciální evaluace. Výsledkem bylo 5 prediktorů významného rizika sdružujících se do ideální mnemotechnické pomůcky **CHES**: anamnéza Chronického srdečního selhání, He-

matokrit nižší než 30 %, abnormální EKG, dušnost (Shortness of breath), vstupní Systolický TK pod 90 mm Hg. Výhodu tohoto skóre spatřujeme v evaluaci krátkodobé morbidit a mortality a jednoduchém zapamatování rizikových prediktorů. Nejnovějším systémem je skóre EGSYS [10], jež vychází ze snahy italských autorů o maximální adherenci k doporučením Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu synkop. Výsledkem je opět výběr rizikových prediktorů závažné, zjednodušeně kardiogenní synkopy. Autor článku provedl recentně srovnání skóre OESIL a 2 podtypů skóre EGSYS na retrospektivně vybrané skupině pacientů se synkopou [11]. Jako nejspecifičtější a nejsenzitivnější v odlišení kardiogenní od nekardiogenní etiologie synkopy se prokázal systém EGSYS-U (obr. 3) [11]. Z výše uvedeného je zřejmé, že tyto jednoduché skórovací systémy jsou určeny k ulehčení rozhodovacího procesu na úrovni centrálních příjmů, ale i v ambulantních praxích spíše lékařům, kteří nejsou specialisté na danou problematiku.

Jakákoli iniciální stratifikace by měla být schopna zodpovědět 3 základní otázky [1]:

1. Jedná se o synkopu, jinou transientní poruchu vědomí, či prostý pád?
2. Byla stanovena etiologie transientní poruchy vědomí?
3. Máme indicie implikující vysoké riziko kardiovaskulární příhody či smrti?

Jedná-li se tedy o synkopu v kontextu vysokého kardiovaskulárního rizika (srdeční selhání, bolesti na hrudi možného koronárního původu, EKG známky ischemie či jiné závažné patologie) či zranění, je doporučeno došetření za hospitalizace.

SMU (Syncope management units) – jednotky k hodnocení synkop

Jedná se o multidisciplinární a integrovaný přístup k pacientům se synko-

Obr. 3. Skórovací systém synkop EGSYS dle [10].

EGSYS Risk Score – Univariable

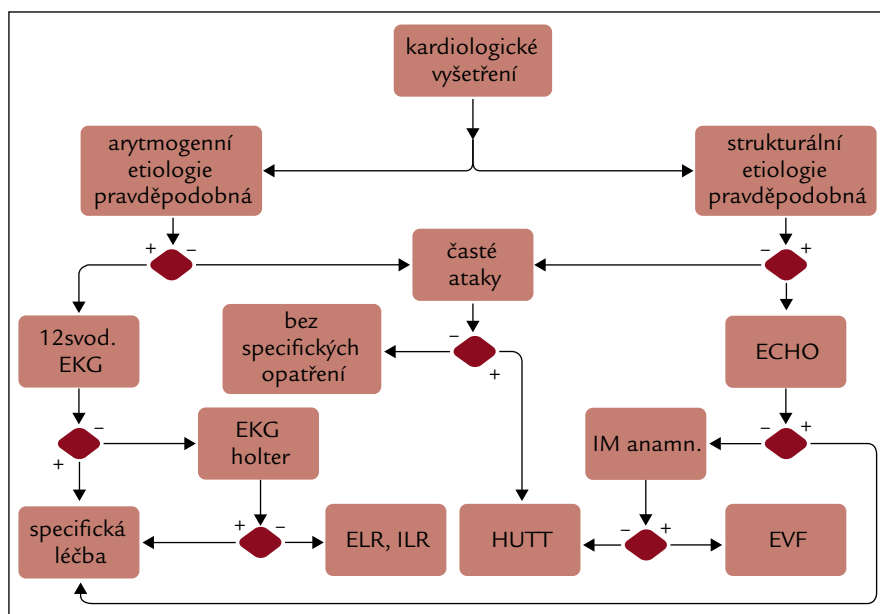
abnormální EKG (viz níže)	3 body
palpitace/dyspnoe	3 body
synkopa v poloze vleže/námahová synkopa	2 body
věk > 64 let	1 bod
nejsou precipitující či predisponující faktory bez prodromů	1 bod
rozmazané vidění	-1 bod
neurovegetativní symptomy v průběhu zotavovací fáze	-1 bod
precipitující a predisponující faktory (dlouhé stání, rychlá změna polohy)	-2 body
neurovegetativní prodromy	-2 body
zvýšené riziko kardiální synkopy: skóre > 1	
zvýšené riziko nekardiální synkopy: skóre > -2	

pou. Jednotka má být součástí centrálního či urgentního příjmu s vybavením k monitoraci vitálních funkcí, EKG, možností bed-side echokardiografie a snadným přístupem k srdeční katetrizaci (jak koronarografii, tak event. elektrofyziologickému vyšetření); v neposlední řadě se počítá s multidisciplinárním týmem (kardiolog, neurolog, anesteziolog). Jak ve studii ze Severní Ameriky [12], tak z Evropy [13] bylo prokázáno urychlení vyšetřovacího algoritmu, redukce hospitalizací se zachováním kvality péče a lepší ekonomický profil než u standardního postupu. Podobným přístupem je model anglické skupiny z Newcastle, jehož páteř tvoří multifaktoriální vstupní hodnocení s důrazem na odlišení synkopy od pádu a komplexního zhodnocení nejen kardiovaskulárního rizika, ale i případné geriatrické disability, polypragmazie a sociálních podmínek nemocného [14]. Hodnocení probíhá také na jednotkách podobných SMU, tým je ale rozšířen ještě o specialistu na geriatrii. Zakládání podobných jednotek je ekonomicky i organizačně náročné a v podmínkách České republiky v dohledné době nepravděpodobné.

Komplexní kardiologické došetření

Dle dostupných dat jsme sestavili algoritmus došetření příčiny synkopy u pacientů s podezřením na kardiogenní příčinu (obr. 4). Základ rozhodnutí tvoří vyšetření kardiologem nebo internistou s určením pravděpodobnosti strukturální či arytmogenní příčiny. Při tvoření jakéhokoli algoritmu dojde ke zjednodušení klinické situace a jistě může mít příčina synkopy kombinovanou etiologii (např. fibrilace síní při dysfunkci levé komory srdeční – LK a obleněným vazokonstrikčním reflexem na vertikalizaci), ale v základních rysech schéma znázorňuje obecné postupy vyhovující úrovni dostupných znalostí.

Dalším faktorem zařazeným v hodnocení je vždy četnost atak, častější frekvence atak většinou svědčí spíše



Obr. 4. Algoritmus došetření pravděpodobné kardiogenní etiologie synkopy.

pro reflexní etiologii či pseudosynkopu, proto zde významné místo zaujímá polohový test (Head up tilt test – HUTT). Není-li zachycena významná arytmie, ale stále je vysoká pravděpodobnost arytmogenní příčiny na základě průběhu jednotlivých epizod, je nejvýtečnější záznam EKG implantabilním smyčkovým systémem (Reveal), v podstatně menší míře systémem externím (King of Heart). Je-li naopak od začátku vysoká pravděpodobnost strukturálního onemocnění srdce, je plně indikováno echokardiografické vyšetření. Není-li u anamnesticky nízké rizikového pacienta s ojedinělou synkopou patrná příčina synkopy po laboratorním vyšetření, EKG a echokardiografii, doporučujeme nepokračovat v širším došetřování do větší akcentace obtíží. V případě obstrukční synkopy (aortální stenóza, hypertrofická kardiomyopatie – hKMP) je většinou hotová diagnóza a následuje specifická léčba, v případě dysfunkce LK splňující kritéria primární prevence náhlé srdeční smrti v kontextu komorových arytmií pak následuje implantace ICD. Je-li anamnesticky znám infarkt bez dysfunkce LK nebo pokud hKMP nemá vysoký gradient či se jedná o pacienta s arytmogenní kardiomyopatií pravé komory, je indikováno elektrofyziolo-

gické vyšetření. Specifickou terapii jednotlivých forem, ať již arytmogenní, či obstrukční synkopy, je možné dohledat v národních či evropských doporučeních kardiologických společností.

Echokardiografie

Echokardiografie (ECHO) bývá u synkopy poměrně zřídka diagnostická primárně. Jedná se o případy významné aortální stenózy, síňového myxomu či srdeční tamponády. Je ale výhodná v posunu k dalším diagnostickým modalitám. V rizikové stratifikaci na základě ejekční frakce LK jde o nenahraditelnou metodu, navíc lze získat různá funkční či hemodynamická data [1]. V neposlední řadě na základě rychlého orientačního vyšetření velikosti srdečních oddílů lze diagnostikovat závažnou plicní embolií s pravostranným přetížením jako příčinou synkopy s velmi vysokým rizikem smrti či přinejmenším významnou morbiditou. Dle doporučení ESC [1] je ECHO indikováno (IB) u pacientů s podezřením na strukturální srdeční onemocnění k jeho diagnostice a rizikové stratifikaci. ECHO samotné je dle ESC diagnostické (IB) v odhalení příčiny synkopy v následujících případech: aortální stenóza, tumor s projevy kardiální obstrukce, srdeční trombus,

disekce aorty, tamponáda srdeční a kongenitální abnormality průběhu koronárních tepen.

Systémy dlouhodobé EKG monitorace

V první řadě můžeme tyto systémy rozdělit na nemocniční a ambulantní. Ty první se užívají standardně u vysoce rizikových pacientů, kde je předpokladem život ohrožující arytmie jako příčina synkopy. Nejedná-li se totiž o život ohrožující arytmie či frekventní epizody synkop, je výtěžnost poměrně malá. Nejčastěji se používá 24hodinové telemetrické monitorování, ze kterého jsou vedeny pravidelné záznamy a kde je možnost přednastavit alarm na různé brady- i tachyarytmické epizody. Ambulantní systémy jsou v dnešní době dostupné 3: klasické EKG Holterovo monitorování, externí smyčkový záznam (King of Heart) a implantabilní smyčkový záznam. EKG Holterovo monitorování je vhodné v případě frekventních synkop podezřelých z arytmogenní etiologie u níže rizikového pacienta, kterého není třeba hospitalizovat. K dispozici jsou „klasické“ přístroje s délkou záznamu 24 a 48 hod či novější s délkou záznamu až 7 dní. V případě externího smyčkového nahrávače (King of Heart) se jedná většinou o přístroj, který má pacient po 30 dní, s možností záznamu po epizodě arytmie/synkopy. Úloha tohoto přístroje je zřejmá v případě konkomitantních palpitací, jinak ale zatím nemá konkrétní využití v došetřování synkop [1].

Implantabilní smyčkový záznam (implantable loop recorder – ILR) je přístroj, který se zavádí do podkoží a je schopen po 36 měsících retrospektivně zaznamenávat EKG – ať už aktivací pacientem po synkopě, či vlastním algoritmem předdefinovaných arytmií. Výhodou je nesporně dobrá korelace mezi symptomem a arytmií v podobě kvalitně zaznamenaného EKG a anamnestické informací o synkopě. Nejříve byly ILR implantovány na konci diagnostického algoritmu nejasné syn-

kopy. Studie RAST [15] ale ukázala na úzce selektované skupině pacientů (EF LK > 35 %, nejasná synkopa) po 5 měsících 88 % diagnostikovaných arytmií jako příčinu synkopy, byl-li ILR zařazen hned na začátku diagnostického algoritmu. Další zlomovou prací byla studie ISSUE, která hodnotila pacienty s izolovanou epizodou synkopy a negativním či pozitivním HUTT [16], pacienty s negativním elektrofyziologickým vyšetřením (EFV) a strukturálním onemocněním srdce [17] a pacienty s raménkovou bloádou a negativním EFV [18]. Výsledky prokázaly opět velmi dobrou výtěžnost ILR stran spojení symptom/arytmogenní příčina ve všech 3 základních skupinách, nízkou senzitivitu HUTT stran bradykardie, dobrou prognózu pacientů se strukturálním srdečním onemocněním a negativním EFV a homogenní mechanismus synkopy u pacientů s raménkovou bloádou (paroxysmální atrievtrikulární bloáda – AV bloáda).

Záchyt synkopy v kontextu dokumentované hemodynamicky významné arytmie, ať už pomocí ELR, ILR, či EFV, hodnotíme jako zlatý standard diagnostiky arytmogenní synkopy. Dle doporučení ESC [1] je ILR indikován (IB) v případech:

1. časné fáze evaluace pacientů s rekurentní synkopou nejasné etiologie při absenci rizikového kardiovaskulárního profilu a s pravděpodobností záchytu v rámci kapacity baterie,
2. ve vysoce rizikové skupině pacientů, u kterých komplexní vyšetření nevedlo ke konkrétní diagnóze či specifické léčbě.

Polohový test

Prakticky u každého diagnostického testu je třeba si uvědomit, co nám může prokázat, v jaké fázi vyšetřovacího algoritmu ho použít, existuje-li srovnání se zlatým standardem a co znamená pozitivní test. Ani u polohového testu (head up tilt test – HUTT) tomu není jinak. Podstatou HUTT je pasivní stání s oporou, které je významnou ortostatickou provokací a imituje preci-

pitující faktory vzniku hlavně reflexního typu synkopy. V průběhu HUTT je většinou neinvazivně kontinuálně zaznamenáváno EKG a v 3–5minutových intervalech měřen tlak. Dle rozsahu vybavení je možné měřit tlak i kontinuálně včetně baroreflexní senzitivity (task force monitor). HUTT není možné srovnat s žádným zlatým standardem, jistou alternativu představuje Schellongův test, při kterém ale testujeme aktivní a nikoli pasivní stání. Zvláštním typem je HUTT s farmakologickou provokací, který se dnes provádí prakticky jen nitroglycerinem, ve výjimečných případech isoproterenolem dle různých protokolů [1,19]. Maximum délky testu je doporučováno na 40 min s náklonem 60–70°. Výsledkem testu je kardioinhibiční, vazodepresorická či smíšená reakce v případě pozitivního testu [1,19]. Reproducibilita HUTT je významně vyšší pro negativní výsledek testu [20], v rámci pozitivního výsledku má nejvyšší reproducibilitu kardioinhibiční reakce s asystolickou pauzou [21]. Nejčastěji se uplatňuje v diagnostice reflexní synkopy, ale může prokázat i progresivní a kombinovaný typ ortostatické hypotenze či paroxysmální AV bloádu, kterou jinak prokazujeme též v průběhu elektrofyziologického vyšetření nebo záznamem z ELR, ILR. Dle doporučení Evropské kardiologické společnosti je HUTT indikován na úrovni důkazu IB v případě [1]:

1. synkopy nejasné etiologie s vysokým pracovním rizikem,
2. rekurentní synkopy bez strukturálního srdečního poškození,
3. synkopy nejasné etiologie u pacienta se strukturálním srdečním onemocněním po vyloučení kardiogenní etiologie.

Ostatní doporučení mají nižší váhu, ale zmiňme ještě vhodnost použití HUTT v odlišení synkopy s klonickými záškuby od epilepsie (IIbC), vysvětlení příčiny rekurentních pádů nejasné etiologie (IIbC) či opakovaných synkop u pacientů s psychiatrickým onemocněním (IIbC). I u pacientů s vyšším kardiovaskulárním rizikem se jedná v pří-

padě HUTT o poměrně bezpečný test, přesto je doporučeno mít v dosahu kompletní vybavení pro resuscitaci.

Ergometrie

Zátěžové EKG je vhodné pouze a výhradně u pacientů, kteří prodělali synkopu v průběhu zátěže nebo těsně po ní. Je nutné v průběhu testu i po jeho ukončení pečlivě měřit TK a monitorovat EKG, jelikož jednou z pozitivních reakcí může být synkopa v průběhu testu, závažné komorové arytmie či významná AV blokáda. Zatím nejsou dostatečně validní data pro jiné užití v rámci došetřování synkopy nejasné etiologie [1].

Elektrofyzilogické vyšetření

Velmi důležitým aspektem výtěžnosti je před-testová pravděpodobnost arytmogenní příčiny. Jedná se o invazivní vyšetření a s tím jsou spojena určitá rizika, proto je třeba pečlivě uvážit indikaci. Pozitivní výsledky převažují u pacientů se strukturálním srdečním onemocněním [22]. Dle ESC [1] je Elektrofyzilogické vyšetření (EFV) indikováno v případech:

1. synkop u pacientů s ischemickou chorobou srdeční, nesplňují-li indikace k implantaci ICD (IB),
2. synkop u pacientů s raménkovou bloádou při nevýtěžnosti neinvazivních vyšetření (IIB),
3. synkop, kterým předcházely náhle vzniklé palpitace při nevýtěžnosti neinvazivních vyšetření (IIB).

Obecné poznámky k příčině synkop

Upraveno dle [1].

1. Nejčastější příčinou synkop je reflexní etiologie.
2. Druhou nejčastější příčinou jsou sekundární synkopy při strukturálním srdečním onemocnění.
3. Na pohotovosti jsou nejčastější ne-synkopální příčiny poruch vědomí.
4. U pacientů pod 40 let věku je ortostatická hypotenze nepravděpodobná.
5. Většina úmrtí v kontextu synkopy je podmíněna spíše závažností strukturálního srdečního onemocnění než synkopou per se.

Diferenciálně diagnostické faktory neurologické příčiny synkopy

Upraveno dle [1].

1. Generalizovaná atonie v průběhu synkopy svědčí proti neurologické příčině.
2. V průběhu TIA může dojít k synkopě, ale dominující by měla být fokální symptomatologie.
3. Tonicko-klonické křeče provázejí jak epileptický záchvat, tak synkopu, u synkopy jsou ale vždy až po vzniku bezvědomí a většinou trvají kratší dobu.
4. Lucidita se navrácí rychleji po synkopě.

Neurologické vyšetření je indikováno, je-li důvodné podezření, že porucha vědomí byla způsobena epilepsií (IC), a ke zhodnocení a dalšímu došetření pacientů s podezřením na primární autonomní selhání (IC). Jen v případě diagnostické nejistoty, potažmo negativity kardiologických vyšetřovacích modalit a frekventní symptomatologie, je třeba zvážit vyšetření výpočetní tomografií a elektroencefalografií i přes negativní neurotopický nálezn. Bez fokální symptomatologie je synkopa v důsledku stenóz přívodných mozkových tepen nepravděpodobná, ultrazvuk karotid proto indikujeme uvážlivě.

Posudkové hledisko

Upraveno dle [23].

V rámci diagnostického běhu synkop je lékař konfrontován i s problematikou způsobilosti nemocných k řízení motorových vozidel. Omezení jsou opodstatněná v případě rekurující vazovagální synkopy (vyčkávací období je 1 měsíc pro soukromého a 1 rok pro profesionálního řidiče) a rekurující synkopy nejasné etiologie (1 rok jak pro soukromého, tak profesionálního řidiče). V případě úspěšné léčby synkopy trvalou kardiostimulací je vyčkávací období 1 týden pro soukromého a 1 měsíc pro profesionálního řidiče, u synkopy z maligní komorové tachykardie léčené pomocí ICD je pro sou-

kromého řidiče vyčkávací období dle nepřítomnosti či přítomnosti hypoperfuze CNS 1–3 měsíce, profesionální řidič je již trvale neschopen.

Závěr

Předložená práce si neklade za cíl podat univerzální postup pro diagnostiku synkop ani nahrazovat národní či mezinárodní doporučení, ale přehledně a čtenářsky přijatelně integrovat dostupné znalosti dané problematiky.

Shrňme-li dosavadní poznatky, zjistíme, že:

1. v iniciální stratifikaci je nejdůležitější odhadnout kardiovaskulární riziko až s možností smrti;
2. ke stratifikaci rizika i hrubému odlišení nám mohou pomoci riziková skóre synkopy (EGSYS, OESIL);
3. existuje celá řada diagnostických modalit, ale v prvé řadě je třeba odlišit kardiogenní etiologii synkopy;
4. ECHO nás posune ve smyslu strukturální srdeční patologie;
5. ILR je nejlepší metoda k diagnostice arytmogenní etiologie, zlatým standardem diagnostiky arytmogenní etiologie je záchyt arytmie při synkopě;
6. HUTT je vhodnou diagnostickou metodou především pro reflexní synkopu.

V každém bodě hodnocení synkop je třeba si uvědomit, že se před námi rozprostírá komplexní problém, který může být pouze sekundárním projevem jiných onemocnění (např. těžké anémie, plicní embolie, infarktu myokardu), primárně či sekundárně reflexní etiologie, imitací pádu či epileptického záchvatu, nebo naopak imitací neurologického onemocnění hypoxickými křečemi při synkopě. Raritním případem pak může být arterio-venózní malformace či jiná léze utlačující kardiovaskulární centrum v prodloužené míše projevující se AV bloádou. Z daných příkladů je jasné, že přesná etiologická diagnóza synkopy nemusí být vždy lehká, a přes veškeré úsilí zůstává i v dnešní době 1/3

synkop neobjasněna. Pevně doufáme, že naše práce přispěje k správným rozhodnutím ve složitém diagnostickém labyrintu synkop.

Literatura

1. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. Guidelines on diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631–2671.
2. Kautzner J. Synkopa: diagnostika a léčba. *Cor Vasa* 2007; 49 (Suppl): 63–73.
3. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69: 160–175.
4. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–885.
5. Kenny RA, Kapoor WN. Epidemiology and social costs. In: Benditt D, Blanc JJ et al (eds). *The Evaluation and Treatment of Syncope*. Elmsford, NY: Futura 2003: 23–27.
6. Campbell AJ, Reinken J, Allan BC et al. Falls in old age: A study of frequency and related clinical factors. *Age and Ageing* 1981; 10: 264–270.
7. Rose MS, Koshman ML, Spreng S et al. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1209–1216.
8. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D et al. OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811–819.
9. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 224–232.
10. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008; 94: 1620–1626.
11. Plasek J, Doupal V, Fürstova J et al. The EGSYS and OESIL risk scores for classification of cardiac etiology of syncope: comparison, reevaluation, and clinical implications. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2010; 154: 169–173.
12. Shen WK, Decker WW, Smars PA et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): A multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004; 110: 3636–3645.
13. Brignole M, Disertoni M, Menozzi C et al. Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace* 2003; 5: 293–298.
14. Parry SW, Frearson R, Steen N et al. Evidence-based algorithms and the management of falls and syncope presenting to acute medical services. *Clin Med* 2008; 8: 157–162.
15. Krahn AD, Klein GJ, Yee R et al. Randomized Assessment of Syncope Trial: Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46–51.
16. Moya A, Brignole M, Menozzi C. Mechanism of syncope in patient with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001; 104: 1261–1267.
17. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R et al. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002; 105: 2741–2745.
18. Brignole M, Menozzi C, Moya A et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001; 104: 2045–2050.
19. Plasek J, Doupal V, Hrabovská Z. Polohový test – víme o něm opravdu všechno? *Vnitř Lék* 2009; 55: 955–960.
20. Ruiz GA, Scaglione J, González-Zuelgaray J. Reproducibility of head-up tilt test in patients with syncope. *Clin Cardiol* 1996; 19: 215–220.
21. Omar AR, Ng KS, Ng WL et al. Reproducibility of tilt-table test result in patients with malignant neurocardiogenic syncope. *Intern Med J* 2004; 34: 504–506.
22. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd et al. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76–86.
23. Hradec J, Berka L, Táborský M. Posuzování způsobilosti kardiologických nemocných k řízení motorových vozidel. *Cor Vasa* 2006; 48: K47–K51.

MUDr. Jiří Plášek

www.fno.cz

e-mail: jiri_plasek@centrum.cz

Doručeno do redakce: 28. 10. 2010

Přijato po recenzi: 23. 2. 2011

www.csnn.eu