

**Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií**

**Příčiny synkop a výskyt v závislosti na věku a pohlaví u nemocných  
odeslaných do KNP pro bezvědomí**

**Bc. Běla Kubíčková**

**Diplomová práce  
2008**

Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií  
Katedra ošetrovatelství  
Akademický rok: 2007/2008

## ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Běla KUBÍČKOVÁ**

Studijní program: **N5341 Ošetrovatelství**

Studijní obor: **Ošetrovatelství**

Název tématu: **Příčiny synkop a výskyt v závislosti na věku a pohlaví  
u nemocných odeslaných do KNP pro bezvědomí**

### Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Studium odborné literatury o daném tématu
2. Stanovení hypotéz a cílů
3. Stanovení metodiky výzkumu
4. Sběr dat
5. Vyhodnocení získaných dat
6. Kritické zhodnocení a diskuze

Rozsah grafických prací:

Rozsah pracovní zprávy:

Forma zpracování diplomové práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

Aschermann, M. Kardiologie. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.

Lukl, J. a spolupracovníci. Pokroky v arytmiologii.

1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1997. ISBN 80-7169-451-7.

Štejfa, M. a spolupracovníci. Kardiologie. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1995. ISBN 80-7169-110-0.

Sovová, E. a kol. EKG pro sestry. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-7013-222-1.

Vedoucí diplomové práce:

**prof. MUDr. Jiří Kvasnička, CSc.**

Fakulta zdravotnických studií

Konzultant diplomové práce:

**MUDr. Jan Bělohlávek**


Fakulta zdravotnických studií

Datum zadání diplomové práce:

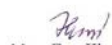
**30. listopadu 2007**

Termín odevzdání diplomové práce:

**18. dubna 2008**

  
prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.  
děkan

L.S.

  
Mgr. Eva Hlaváčková  
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 15. ledna 2008

## **SOUHRN**

Tato práce se zabývá definicí, patofyziologií, diagnostikou a léčbou synkopy. Zaměřuje se hlavně na synkopu arytmiologického původu. Ve výzkumné části se zabývá příčinami synkop u pacientů, přijatých k hospitalizaci na kardiologické oddělení Krajské nemocnice Pardubice v roce 2007 a v prosinci, listopadu a říjnu 2006 pro synkopu nebo presynkopu a závislost této příčiny na věku a pohlaví.

## **KLÍČOVÁ SLOVA**

synkopa; patofyziologie synkopy; arytmie, kardiostimulátor

## **TITLE**

The etiology and incidence of syncopal states with relation to sex and age in population of patients admitted to the Regional Hospital Pardubice for unconsciousness.

## **ABSTRACT**

This work tries to assess a syncopal state as concerns its definition, pathophysiology, diagnostics and treatment.. It focuses especially on syncopes with cardiac arrhythmias as a primary cause. The investigative part of this work evaluates the etiology and incidence of syncopal states with relation to sex and age in population of patients admitted to our department of cardiology, internal clinic situated in Regional Hospital Pardubice, during the period 2007-06.

## **KEYWORDS**

syncope; cardiac pacemaker; patophysiology of syncope; arrhythmias

## **Poděkování**

Děkuji svému konzultantovi, **MUDr. Janu Bělohávkovi**, za jeho cenné rady a připomínky, které mi poskytl při zpracovávání této magisterské práce.

## Obsah

<b>1 Úvod a cíle diplomové práce .....</b>	<b>8</b>
<i>Teoretická část .....</i>	10
<b>2 Definice, klasifikace a potenciální příčiny synkop .....</b>	<b>10</b>
2.1 Definice .....	10
2.2 Rozbor jednotlivých základních kritických elementů definice synkopy .....	10
2.2.1 Ztráta vědomí .....	10
2.2.2 Ztráta posturálního tonu .....	10
2.2.3 Nástup ztráty vědomí .....	10
2.2.4 Zotavení po synkopě .....	11
2.2.5 Přejídná globální mozková hypoperfuze –základní podklad synkopy .....	11
2.3 Příčiny synkopy .....	11
2.3.1 Nervově zprostředkovaná synkopa .....	11
2.3.2 Ortostatická synkopa .....	13
2.3.3 Srdeční arytmie jako primární příčina synkopy .....	13
2.3.4 Strukturální onemocnění srdce a kardiopulmonální onemocnění jako příčina synkopy .....	14
2.3.5 Synkopa při neurologickém a cerebrovaskulárním onemocnění .....	14
<b>3 Patofyziologie a klinická prezentace synkopy .....</b>	<b>15</b>
3.1 Patofyziologie synkopy .....	15
3.1.1 Synkopa primárně způsobená nízkým periferním vaskulárním odporem .....	15
3.1.2 Synkopa primárně způsobená nízkým srdečním výdejem .....	16
3.1.3 Synkopa primárně způsobená vzestupem odporu cerebrálního krevního řečiště .....	16
3.2 Klinický obraz synkop .....	16
3.2.1 Vasovagální synkopa .....	16
3.2.2 Kardiální synkopa .....	17
3.2.3 Synkopa při ortostatické hypotenzi u pacientů s autonomním selháním .....	17
<b>4 Epidemiologie, ekonomické a sociální důsledky synkopy .....</b>	<b>18</b>
4.1 Epidemiologická data .....	18
4.2 Prognóza .....	18
4.3 Rekurence .....	18
4.4 Poranění .....	19
4.5 Kvalita života .....	19
4.6 Ekonomické následky .....	19
<b>5 Doporučená diagnostická strategie synkopy .....</b>	<b>20</b>
5.1 Základní vyšetření .....	20
5.2 Závěr iniciálního vyšetření .....	21
5.2.1 Stanovení jisté diagnózy .....	21
5.2.2 Stanovení suspektní diagnózy .....	21
5.2.3 Nevysvětlená diagnóza .....	22
<b>6 Iniciální vyšetření nemocných se synkopou .....</b>	<b>22</b>
6.1 Detailní odběr anamnézy .....	22
6.2 Fyzikální vyšetření včetně měření krevního tlaku vleže a ve stoje (ortostatický pokus), 12- ti svodové EKG .....	23
6.3 Základní laboratorní vyšetření .....	24

<b>7</b>	<b>Indikace k hospitalizaci pacienta se synkopou.....</b>	<b>24</b>
7.1	Z důvodu stanovení diagnózy .....	24
7.1.1	Hospitalizace plně indikována .....	24
7.1.2	Hospitalizace je spíše indikována .....	24
7.2	hospitalizace je indikována z důvodu kausální léčby .....	25
7.2.1	Hospitalizace je plně indikována .....	25
7.2.2	Pacient může být obvykle vyšetřován ambulantně pokud.....	25
<b>8</b>	<b>Rozšířený diagnostický postup u nemocných s dosud nevysvětlenou synkopou .....</b>	<b>26</b>
8.1	Holterovské monitorování .....	26
8.2	Implantabilní záznamník EKG (ILR) .....	26
8.3	Test na nakloněné rovině .....	26
8.4	Masáž karotického sinu .....	26
8.5	Ortostatický pokus .....	27
8.6	Elektrofyzilogické vyšetření .....	27
8.7	Echokardiografie.....	28
8.8	Zátěžové testy .....	28
8.9	Koronární angiografie.....	29
8.10	Neurologické vyšetření .....	29
8.11	Psychiatrické vyšetření .....	29
<b>9</b>	<b>Léčebná strategie u synkop dle specifických příčin.....</b>	<b>30</b>
9.1	Nervově zprostředkovaná reflexní synkopa .....	30
9.2	Ortostatická synkopa.....	30
9.3	Srdeční arytmie jako primární příčina synkopy.....	31
9.3.1	Farmakologická léčba .....	31
9.3.2	Nefarmakologická léčba .....	31
9.4	Strukturální onemocnění srdce a plic jako příčina synkopy .....	33
9.5	Cerebrovaskulární onemocnění jako primární příčina synkopy .....	34
<b>10</b>	<b>Synkopa u starších pacientů .....</b>	<b>34</b>
	<i>Výzkumná část.....</i>	<i>35</i>
<b>11</b>	<b>Hypotézy .....</b>	<b>35</b>
<b>12</b>	<b>Metodika výzkumu .....</b>	<b>36</b>
12.1	Metodologie .....	36
12.2	Vzorek.....	36
12.3	Sestavení dotazníku .....	36
<b>13</b>	<b>Dotazník.....</b>	<b>37</b>
<b>14</b>	<b>Prezentace výsledků.....</b>	<b>39</b>
<b>15</b>	<b>Diskuze.....</b>	<b>55</b>
15.1	Hypotézy .....	55
<b>16</b>	<b>Závěr .....</b>	<b>56</b>
	Literatura.....	58
	Příloha .....	59
	Seznam obrázků v příloze.....	60

# 1 Úvod a cíle diplomové práce

Synkopa je poměrně častým jevem. Je to příznak, který je definován jako náhlá, krátkodobá ztráta vědomí, vedoucí obvykle k ztrátě posturálního tonu. Následná úprava je spontánní, úplná a obvykle také rychlá, bez jakékoli intervence. Synkopa je důsledkem přechodného snížení mozkové perfuze v oblastech kontrolujících stav vědomí (retikulární aktivační systém mozkového kmene). Obvykle je spojena s poklesem arteriálního tlaku. Synkopu je třeba pečlivě odlišovat od dalších stavů, které mohou vést také ke ztrátě vědomí či k pádu. Synkop se týkají přibližně 1–3 % urgentních ambulantních vyšetření a 6 % příjmů k hospitalizaci, přičemž jednu či více synkop během života prodělá 20–50 % dospělých. Přes 75 % osob ve věku nad 70 let zažije synkopu alespoň jednou, u 20 % dojde k jejímu vzniku dvakrát a u malé části osob třikrát či vícekrát.

Jde o velmi důležitou problematiku, neboť synkopální stavy mají vysokou prevalenci a jejich neefektivní vyšetřování může stát značné finanční prostředky. Je proto nutné postupovat při diferenciální diagnostice racionálně. Nejaktuálnější doporučení k diagnostice a léčbě je poslední revize Evropské kardiologické společnosti z roku 2004 s názvem: Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. Tento přehled správně vyzdvihuje úlohu anamnézy, fyzikálního vyšetření a elektrokardiografie při diferenciální diagnostice synkopálních stavů. Takto lze identifikovat příčinu až v 60 % případů. V procesu diferenciální diagnostiky je nutné pátrat především po možné kardiální etiologii synkopy. Ta jediná má prognostický dopad pro nemocného, neboť 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 nejasné etiologie (6 %) nebo u synkop nekardiálního původu (do 12 %). Rovněž incidence náhlé smrti je u první skupiny výrazně vyšší ve srovnání s ostatními (24 versus 3–4 %). Proto je důležité věnovat otázce kardiální synkopy podrobnější zmínku. Kardiální synkopa se vyskytuje především u nemocných s organickým onemocněním srdce. Její výskyt se odhaduje až na 15 % v neselektované populaci pacientů s anamnézou synkopy. (15)



**Cílem** mé práce je zjistit příčiny synkop u pacientů přijatých na kardiologické oddělení Krajské nemocnice Pardubice pro synkopu nebo presynkopu a závislost příčiny na věku a pohlaví pacienta. Zda jsou častěji přijímány ženy než muži nebo naopak a zda jsou pro synkopu častěji přijímáni starší nemocní. Dalším cílem je zjistit, jaká je objasněnost příčin synkop u přijatých pacientů a jak častá jsou další přidružená onemocnění (arteriální hypertenze, ischemická choroba srdeční, atd.). Cílem teoretické části mé práce je napsat přehled definice, patofyziologie, etiologie, klinického obrazu, diagnostiky a léčby synkopy.

## *Teoretická část*

## **2 Definice, klasifikace a potenciální příčiny synkop**

### **2.1 Definice**

Synkopa je definovaná jako náhlá, krátkodobá ztráta vědomí vedoucí obvykle ke ztrátě posturálního tonu. Následná úprava je spontánní, úplná a obvykle také rychlá. Jejím podkladem může být celá řada stavů. Od prognosticky nevýznamných až po život ohrožující. (2, 5)

### **2.2 Rozbor jednotlivých základních kritických elementů definice synkopy**

#### **2.2.1 Ztráta vědomí**

Je to hlavní element, který vede k podezření či stanovení diagnózy synkopy. Pokud pacient při příhodě neztratí vědomí, můžeme synkopu vyloučit.

#### **2.2.2 Ztráta posturálního tonu**

Ztráta svalového tonu patří neodmyslitelně ke ztrátě vědomí. Proto pokud pacient při synkopě stojí, padá k zemi nebo pokud sedí, sesouvá se dolů k zemi. (1)

#### **2.2.3 Nástup ztráty vědomí**

Z definice vyplývá, že synkopa je přechodná ztráta vědomí. Zpravidla je začátek rychlý, po začátku varovných symptomů (pokud jsou přítomny) netrvá obvykle nástup ztráty vědomí déle než 10-20 vteřin. Synkopy mohou být spojeny s různými varovnými symptomy, avšak mnoho pacientů buď nemá zkušenost nebo není schopná rozpoznat varovné symptomy. Absence varovných signálů je častá u starších nemocných. Charakteristickými varovnými signály udávanými postiženými pacienty jsou „motání hlavy“, „závratě“, dále „zatmění“ nebo „zrnění“ před očima a možné rychlé zhoršení sluchu. Další symptomy závisejí na specifických příčinách

či okolnostech synkopy (pocit nepravidelného srdečního rytmu, nauzea, opocení, různé pocity horka a chladu atd.). (1)

#### 2.2.4 Zotavení po synkopě

Návrat vědomí je spontánní, kompletní a obvykle rychlý. Tento aspekt vylučuje stavy, při kterých ztráta vědomí není bez medicínského zákroku plně reverzibilní. Jsou to např. hypoglykemické koma, intoxikační stavy (alkohol, drogy), mozková mrtvice. Úprava vědomí samozřejmě může být ovlivněna tím, pokud při ztrátě vědomí dojde k vážnějšímu úrazu, především kraniotraumatu.(1)

#### 2.2.5 Přejídná globální mozková hypoperfuze –základní podklad synkopy

Přítomnost přejídné globální mozkové hypoperfuze je základní rozdíl odlišující „pravou“ synkopu od záchvatu epilepsie. Epilepsie vede taktéž ke kompletní ztrátě vědomí a spontánnímu návratu vědomí, ale příčinou není nedostatečná perfuze mozku. U pacienta se synkopou není nezvyklé vidět krátce trhavé pohyby horních a dolních končetin. Tyto pohyby mohou být interpretovány laikem jako epileptický záchvat, nicméně trhavé pohyby během synkopy se liší od grand mal epileptického záchvatu v několika směrech. U synkopy trvají křeče kratší dobu, vznikají po ztrátě vědomí a nemají tonicko-klonické rysy. Ztráta svalové kontroly močového měchýře může nastat u obou případů, ale je méně častá u synkopy. (1)

### 2.3 Příčiny synkopy

Klasifikace a jednotlivá či mnohočetná příčina synkopy

#### 2.3.1 Nervově zprostředkovaná synkopa

Tato synkopa je nejčastějším typem synkopy u mladších jedinců bez jednoznačného kardiálního onemocnění. Vystopování spouštěcího faktoru synkopy je důležité pro prevenci stavů.

Toto souhrnné označení zahrnuje jednotlivé specifické subtypy jako vasovagální, vasodepresorickou nebo situační synkopu a syndrom hypersenzitivního karotického sinu, které sdílejí některé společné patofyziologické mechanismy. Zdrojem aferentních signálů jsou receptory reagující na bolest, mechanické podněty či teplotu – např. mechanoreceptory v levé

komoře u vasovagální synkopy, arteriální baroreceptory u syndromu hypersenzitivního karotického sinu, receptory v gastrointestinálním a urogenitálním traktu u různých forem situačních synkop apod. Aferentní vagová vlákna přenášejí signál do specifických oblastí mozku (nucleus tractus solitarii mozkového kmene), eferentní aktivace vede k často neadekvátní vasodilataci a bradykardii.(1, 2)

### **2.3.1.1 Vasovagální synkopa**

K vysvětlení mechanismu této synkopy existuje řada teorií. V průběhu pasivního postavení nemocného dochází k výraznější redukci žilního návratu, neboť odpadá účinek kosterních svalů jako pumpy, který se jinak uplatňuje při chůzi. Počáteční aktivace sympatiku vede u predisponovaných jedinců ke zvýraznění inhibičních reflexů navozených mechanoreceptory, lokalizovaných především na spodní a zadní stěně levé komory – usilovná kontrakce nedostatečně naplněné komory vede ke zvýšení počtu nervových impulzů vedených vlákny C do vasomotorického centra v prodloužené míše a k následnému poklesu sympatické nervové aktivity provázené vzestupem vagové aktivity, projevující se hypotenzí a bradykardií. Podráždění mechanoreceptorů se ještě více zvyšuje nadměrnou katecholaminovou stimulací z jiných příčin (např. při strachu aj.). Vzhledem k tomu, že vasovagální reakci lze navodit i u nemocných po transplantaci srdce, uvažuje se i o roli extrakardiálních receptorů při spuštění celé reakce (například z oblasti venoatriálních junkcí), popřípadě o úloze řady chemických mediátorů, jako jsou endogenní opioidy, adenosin a prostacykliny. (2)

### **2.3.1.2 Situační synkopa**

Jako situační synkopa označujeme synkopu vzniklou ve spojení s běžnými 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 však mohou být podkladem arytmie spouštěné polykáním (např. paroxysmy fibrilace síní). Tussigenní synkopa může být reakcí na podráždění mechanoreceptorů ve stěně dýchacích cest, ale v etiologii a patogenezi mohou mít úlohu i změny nitrohruďního tlaku a minutového objemu srdečního, navozené kašlem. Nervově-reflexní mechanismus může hrát roli i u synkop spojených s fyzickou zátěží, popř. ihned po jejím ukončení u osob bez strukturálního postižení srdce. (2)

### **2.3.1.3 Syndrom karotického sinu**

Syndrom karotického sinu je důsledkem zvýšené citlivosti karotických baroreceptorů. Může být sdružen se závažnými komorbiditami, jako jsou tumory v oblasti krku (štítné žlázy, průdušních žláz, příštítných tělísek atd.), popřípadě se zvětšením krčních lymfatických uzlin nebo jizvami v dané oblasti, a proto je potřeba po těchto nálezech aktivně pátrat.

Syndrom hypersenzitivního karotického sinu je definován jako srdeční zástava trvající déle než 3 sekundy – kardioinhibiční typ, nebo hypotenze s poklesem systolického krevního tlaku o více než 50 mm Hg – vasodepresorický typ vznikající jako odpověď na masáž karotického sinu. Možná je též kombinace obou předchozích mechanismů, kterou označujeme jako smíšený typ. (2)

### **2.3.2 Ortostatická synkopa**

Tento typ synkopy je charakterizován postupným poklesem krevního tlaku po zaujetí vzpřímené polohy těla v důsledku poruchy regulačních mechanismů, případně dalších vlivů.

Nejčastějšími příčinami jsou pokles intravaskulárního objemu a nežádoucí účinky léků. Náchylní k ní jsou zejména starší nemocní, a to pro fyziologický pokles senzitivity baroreflexu, pro snížený průtok mozkovými cévami a pro chybění pocitu žízně. Jindy může být hypotenze, spojená s prekolapsovými až kolapsovými stavy, projevem skrytého krvácení (např. extrauterinní gravidita, krvácení do GIT atd.). Ortostatická hypotenze je též častou manifestací onemocnění autonomního nervového systému. (2)

### **2.3.3 Srdeční arytmie jako primární příčina synkopy**

Bradyarytmie i tachyarytmie mohou vést k hemodynamicky významnému poklesu minutového srdečního výdeje a k synkopě. Bradyarytmie představují relativně častou a v éře trvalé kardiostimulace léčitelnou příčinu synkopy. Dysfunkce sinusového uzlu je charakterizována několika typy poruch srdečního rytmu, zahrnující sinusovou bradykardii, poruchy sinoatriálního vedení a zástavy sinusového uzlu, často v kombinaci s atakami supraventrikulárních tachykardií, především fibrilace síní. U pacientů vyšetřovaných pro synkopy představuje nález těchto poruch na EKG stanovení diagnózy a indikaci k trvalé kardiostimulaci. Poruchy síňokomorového vedení jsou další závažnou příčinou synkopy. AV blok vyššího stupně může být jak vrozený tak získaný a souvisí s celou řadou srdečních chorob (především ischemickou chorobou srdeční). Výskyt pokročilých poruch síňokomorového vedení

a intraventrikulárního vedení představuje závažný nález a implantace trvalého kardiostimulátoru vede nejen k prevenci rekurence synkopy, ale v tomto případě i prevence náhlé srdeční smrti.

V případě supraventrikulárních tachykardií a fibrilace síní může být synkopa reflexně zprostředkovaná přes podráždění komorových mechanoreceptorů. Především u pacientů s nálezem preexcitace na EKG je synkopa zásadní indikací k provedení invazivního elektrofyziologického vyšetření s cílem destrukce arytmogenního substrátu, v tomto případě přídatné dráhy.

Synkopa může provázet a být často prvním příznakem komorové tachykardie u nemocných s organickým srdečním onemocněním (nejčastěji jde o stavy po infarktu myokardu nebo kardiomyopatie). Symptomatické komorové arytmie se mohou vyskytovat i u nemocných bez zjevného organického postižení srdce (idiopatické komorové tachykardie). Jako synkopa se často manifestuje i polymorfní komorová tachykardie typu torsade de pointes, která je součástí vrozeného nebo získaného prodloužení intervalu QT. Zde je nutno upozornit na řadu léků a klinických stavů, které mohou být podkladem získaného prodloužení intervalu QT (kromě antiarytmik, antibiotik makrolidové řady, antihistaminik, psychofarmak, antimykotik dále hypokalémie, hypokalcémie, hypothyreozy apod.). (2) Viz příloha Obr. 2,3

#### **2.3.4 Strukturální onemocnění srdce a kardiopulmonální onemocnění jako příčina synkopy**

Strukturální onemocnění srdce a kardiopulmonální onemocnění jsou relativně málo časté příčiny synkop. Častěji existuje nepřímý vztah ve smyslu především vyššího výskytu maligních arytmií u pacientů se strukturálním onemocněním srdce. Se synkopou mohou být spojeny různé závažné stavy, přičemž mechanismus synkopy může být různý. Např. aortální stenóza, myxom lokalizovaný v síních, akutní dilatace aorty, primární plicní hypertenze, arytmogenní dysplázie pravé komory, hypertrofická kardiomyopatie atd. (1, 2) Viz příloha Obr. 1

#### **2.3.5 Synkopa při neurologickém a cerebrovaskulárním onemocnění**

Vzácnými příčinami synkop jsou neurologická a cerebrovaskulární onemocnění. Je však nutno na ně myslet v rámci diferenciální diagnostiky. Synkopou mohou být provázeny transitorní ischemické ataky ve vertebrobazilárním povodí. Dalším onemocněním provázeným synkopou je

„steal“ syndrom, migréna, ataky glossofaryngeální neuralgie nebo neuralgie trigeminu. Existuje však celá řada onemocnění, která mnohou být mylně diagnostikována jako synkopa (1, 2)

### **3 Patofyziologie a klinická prezentace synkopy**

Synkopa je syndrom definovaný jako náhlá, přechodná a krátkodobá porucha vědomí.

Podkladem je pokles systémové krevního tlaku vedoucí k přechodné globální hypoperfuzi mozku. Ztráta posturálního tonu je nedílným důsledkem ztráty vědomí.

Náhlé přerušení prokrvení mozku na dobu 10 sekund a více je dostatečné k navození kompletní ztráty vědomí. Při testování na nakloněné rovině bylo prokázáno, že pokles systolického krevního tlaku o více jak 60 mmHg vede také u většiny pacientů k synkopě.

Dále je prokázáno, že pokles dodávky kyslíku o 20% je schopen vést taktéž ke ztrátě vědomí.

Integritu adekvátní dodávky kyslíku do mozku zajišťuje řada kontrolních mechanismů:

-arteriální baroreceptory – regulující systémový cévní odpor, srdeční kontraktilitu a rychlost srdečních stahů a celou dynamiku systémové cirkulace tak, aby zajistily proudění krve do mozku

-intravaskulární regulace krevního volumu včetně renálních a hormonálních mechanismů pomáhají udržovat stabilní krevní objem

-cerebrovaskulární autoregulace udržující konstantní cerebrální průtok při různém perfuzním tlaku (1)

#### **3.1 Patofyziologie synkopy**

##### **3.1.1 Synkopa primárně způsobená nízkým periferním vaskulárním odporem**

Generalizovaná a nadměrná vasodilatace může hrát kritickou roli v klesajícím arteriálním tlaku a tím klesajícím průtoku krve mozkiem. Nadměrná vasodilatace je hlavní příčinou nervově zprostředkované reflexní synkopální poruchy. Tato porucha vzniká tak, že nervový reflex, který je užitečný v kontrole integrity krevního oběhu reaguje paradoxně. To má následně dopad na systémový krevní tlak. Bradykardie, vasodilatace či kombinace oběho vede k vasovagální reakci. Porucha vaskulární rezistence během stání je podkladem vzniku ortostatické hypotenze. Ta může být vyvolána či potencována celou řadou léků a dále se vyskytuje u nemocných s primární nebo sekundární autonomní neuropatií. (1)

### **3.1.2 Synkopa primárně způsobená nízkým srdečním výdejem**

Tento mechanismus synkopy se uplatňuje především v následujících situacích. Jednak při neadekvátně omezeném žilním návratu na podkladě kumulace v žilním systému nebo při nízkém cirkulujícím krevním objemu. Ke kritickému poklesu srdečního výdeje často vedou závažné poruchy srdečního rytmu (brady i tachyarytmie), dále významné především stenotické srdeční vady a pokročilé poruchy srdeční funkce (především dysfunkce levé komory srdeční). K synkopě často dochází při kombinaci těchto jednotlivých poruch.(1)

### **3.1.3 Synkopa primárně způsobená vzestupem odporu cerebrálního krevního řečiště**

Mozková hypoperfuze může vyplývat z abnormálně vysokého odporu vaskulárního řečiště v mozku. Vasokonstrikce, vyvolaná nízkým obsahem oxidu uhličitého během hyperventilace, je pravděpodobně hlavní příčinou, ale někdy příčina zůstává neznámá. (1)

## **3.2 Klinický obraz synkop**

### **3.2.1 Vasovagální synkopa**

Vasovagální synkopa (prostá mdloba) je nejčastější nervově zprostředkovaná synkopa. Klíčová je porucha cirkulace ve smyslu neadekvátní vasodilatace (vaso-komponenta) a bradykardie (vagální komponenta).

Charakteristickým projevem je u této synkopy častá přítomnost prodromálních symptomů a znaků. Avšak asi 1/3 postižených při spontánní vasovagální synkopě prodromy neudává (především starší nemocní). Příčinou prodromálních symptomů jsou projevy „autonomní aktivace“ se symptomy a znaky ze sympatické hyperaktivity jako jsou tachykardie, opocení, bledost a později parasympatické hyperaktivity jako je bradykardie a nauzea. Prodromální symptomy nastávají někdy i minuty před synkopou, ale častěji synkopa nastane během 30 vteřin po objevení se prodromálních symptomů. Pacient začíná pociťovat dyskomfort, nejasné žaludeční potíže a nauzeu a opocení. Pokud pacient tyto symptomy ignoruje, brzy nastává závrať, motání hlavy, rozmazané vidění, palpitace a hučení v uších. Zrakové prodromální pocity jsou způsobeny sníženou dodávkou krve do sítnice. Oči totiž nejsou chráněny tak jako mozek mozkomíšním mokem, který vyrovnává perfuzní tlak. Objektivní známky hrozící vasovagální



synkopy jsou zblednutí tváře, opocení, neklid, ospalost, hyperventilace a rozšíření zornic. Prodromální fáze je častěji spojována s relativně rychlým tepem. Někteří pacienti v tomto stádiu stále slyší své okolí, ale už se nemohou hýbat. Pokud krevní tlak stále klesá, pacient ztrácí vědomí. Trvání bezvědomí je téměř vždy krátké, obvykle netrvá déle než 5 minut.

Další význam v celkovém klinickém obrazu vasovagální synkopy mají postsynkopální nálezy. Je to trvajících bledost, nauzea, slabost, opocení a oligurie. Únava často přetrvává i několik hodin po synkopě. Častá je také recidiva stavu po opětovném pokusu o návrat do vzpřímené polohy. (1)

### **3.2.2 Kardiální synkopa**

Synkopa související se srdeční zástavou nebo se srdeční arytmií je obvykle charakterizována náhlým počátkem a chyběním varovných příznaků. Nicméně u některých pacientů s arytmií nebo srdeční zástavou je začátek méně náhlý, ztráta vědomí nemusí být kompletní a může nastat opocení a mohou být vnímány palpitace. Nauzea je u kardiální synkopy vzácná. Epizoda synkopy se projeví nezávisle na poloze těla postiženého.

Při srdeční zástavě má pacient puls nehmatný, ztráta vědomí nastává obvykle během 10 vteřin. Je známo, že ztráta vědomí nastává rychleji pokud jedinec stojí než když leží. Delší asystolii provázejí myoklonické křeče a močová inkontinence. Zotavení po ukončení arytmie je rychlé, s náhlým návratem pulzu, zčervenáním ve tváři a plnou orientací pacienta. (1)

### **3.2.3 Synkopa při ortostatické hypotenzi u pacientů s autonomním selháním**

Symptomatická ortostatická hypotenze je hlavním problémem u pacientů s autonomním nervovým selháním. Při významném a trávajícím poklesu arteriálního tlaku se objevují charakteristické znaky. Symptomy zahrnují motání hlavy a zastřené vidění. Bolest šíje vyzařující do týlové oblasti lebky a do ramen často předchází nastávající ztrátu vědomí. Předpokládaný mechanismus tohoto prakticky jedinečného symptomu posturální hypotenze je ischemie v trvale kontrahovaných posturálních svalů. Typické symptomy se vyvinou během několika minut stání nebo chůze. Tyto příznaky jsou v podstatě prodromální symptomy a pacienti s autonomním nervovým selháním se je rychle naučí používat jako varovné signály, při kterých si musí lehnout, aby došlo k obnově adekvátní tlakové perfuze. Pokud pacient zůstává ve stoje, postupně slábne

vědomí a pacient klesá k zemi. Typické je, že zcela chybí známky aktivace sympatického či parasympatického nervového systému, což odlišuje tento typ poruchy od vasovagální synkopy (1)

## **4 Epidemiologie ,ekonomické a sociální důsledky synkopy**

### **4.1 Epidemiologická data**

Synkopa je častý zdravotní problém. Až 40% z nás prodělá během života epizodu synkopy minimálně jedenkrát. Většina těchto příhod je prostou mdlobou. Sledovaná prevalence synkop v populaci se liší v závislosti na sledované skupině. U dětí do 18 let je to 15 %, u branců ve věku 17-26 let 25 %, 16 % a 19 % u mužů a žen ve věku 40-59 let a až 23 % u osob starších 70 let v domácí sociální péči. Vyšší výskyt synkop je u pacientů s dalšími kardiovaskulárními chorobami a u starších pacientů v ústavní péči. Mezi nejstaršími pacienty je výskyt spíše podhodnocen z důvodu kognitivního deficitu a amnézie. (1)

### **4.2 Prognóza**

Většina klinických studií u nemocných s kardiální příčinou synkop dokumentovala vysokou 1 roční mortalitu, která dosahovala 18-33 %. Je to podstatně více než u synkop nekardiálního původu, kde je 1 roční mortalita od 0-12 % nebo synkopy nejasné etiologie ,kde je uváděna asi s číslem 6 %. Také incidence náhlé smrti je u první skupiny výrazně vyšší, než u ostatních (24 % u kardiálních synkop, 3-4 % u ostatních synkop). Hlavním faktorem ovlivňujícím prognózu je však sama přítomnost či absence strukturálního onemocnění srdce. (5)

### **4.3 Rekurence**

Jedna třetina pacientů má opakovanou synkopu v následujících 3 letech. Většina recidiv postihne nemocné v prvních 2 letech po příhodě. Pacient s pozitivním head-up tilt testem, s více než 6 synkopami má riziko návratu synkopy více než 50% během 2 let. (1)

#### **4.4 Poranění**

Synkopa může způsobit zranění nemocnému nebo i jiným (např. autonehody či pracovní úrazy). Záleží na prostředí, kde synkopa u pacienta nastává. Nejčastěji to jsou zlomeniny a dopravní nehody (v 6%) a menší zranění jako jsou pohmožděniny a hematomy (ve 29 %). U opakovaných synkop jsou zlomeniny a poranění měkkých tkání minimálně u 12% pacientů. (1)

#### **4.5 Kvalita života**

Funkční zhoršení je u pacientů se synkopou podobné, jako u pacientů s chronickými nemocemi jako je revmatoidní artritida, bolesti zad a psychiatrické onemocnění. Zhoršení je evidentní v oblasti mobility, obvyklých denních aktivit, sebeobsluhy, bolesti, úzkosti a deprese.(1)

#### **4.6 Ekonomické následky**

Pacienti se synkopou jsou často přijímáni k hospitalizaci a podstupují často nákladná a opakovaná vyšetřování. Ta však často nestanoví definitivní diagnózu. Navzdory novým diagnostickým testům, zůstává diagnostický postup otevřeným problémem a používání nových složitých metod vede k nárůstu nákladů na zdravotní péči. (1)

## 5 Doporučená diagnostická strategie synkopy

Množství stavů může být provázeno přechodnou ztrátou vědomí. Synkopa je jedním z nejčastějších a klinicky nejdůležitějších.

Stanovit, zda ztráta vědomí je skutečnou synkopou představuje jeden z nejdůležitějších kroků v diagnostickém postupu u nemocného. Viz Tab. 1 Základem vyšetřovacího postupu je pečlivý odběr anamnestických dat a jejich správná interpretace.

Užitečné je správně zodpovědět 3 základní otázky:

- 1) Je ztráta vědomí kompatibilní s diagnózou synkopy?
- 2) Je přítomno srdeční onemocnění u postiženého?
- 3) Jsou nějaké důležité klinické okolnosti v anamnéze, které podporují již od počátku konkrétní diagnózu? (1, 5)

Tab.1 Příčiny nonsynkopálních stavů často chybně diagnostikované jako synkopa (1)

Poruchy se zhoršením nebo ztrátou vědomí Metabolické poruchy, včetně hypoglykémie, hypoxie, hyperventilace s hypokapnií Epilepsie Intoxikace (drogy, alkohol, léky) Transitorní ischemická ataka (z povodí vertebrobasilárního) Poruchy podobné synkopě bez ztráty vědomí Kataplexie Nečekané pády Psychogenní pseudosynkopa Transitorní ischemická ataka (z povodí karotické arterie)
---

### 5.1 Základní vyšetření

Základní vyšetření obsahuje pečlivou a strukturovanou anamnézu (rodinnou, osobní, léková atd.), pečlivé fyzikální vyšetření s měřením krevního tlaku vleže a ve stoje a 12-ti svodové EKG

Základní vyšetření vede ke třem základním výsledkům:

- 1) stanovení jisté diagnózy po základním vyšetření
- 2) stanovení suspektní diagnózy s návrhem cíleného rozšířeného diagnostického postupu
- 3) nevysvětlená diagnóza

## 5.2 Závěr iniciálního vyšetření

### 5.2.1 Stanovení jisté diagnózy

Vstupní vyšetření může vést ke stanovení jisté diagnózy v závislosti na symptomech, znacích nebo nálezů na EKG. Viz Tab. 2 Typická vasovagální synkopa je diagnostikována podle charakteristické anamnézy (vyvolávací momenty jako strach, bolest, emoční stres, punkce žíly, dlouhé stání atd.) a podle obvyklých prodromálních příznaků.

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

Ortostatická synkopa je diagnostikována při dokumentované ortostatické hypotenzi (pokles systolického tlaku o 20 mm Hg nebo pokles systolického na méně než 90mm Hg) spojené se synkopou nebo presynkopou.

Synkopa při ischemii myokardu je diagnostikována, pokud symptomy jsou spojeny s EKG-projevy akutní ischemie s průkazem nebo bez průkazu akutního infarktu myokardu.

Synkopa při srdeční arytmii je diagnostikována při typických nálezech na povrchovém 12-ti svodovém EKG, viz Tab. 2. (1)

Tab. 2 EKG nálezy podporující diagnózu arytmogenní synkopy (1)

Sinusová bradykardie méně než 40/min. Sinoatriální blok nebo sinusové pauzy delší než 3 sekundy Poruchy AV vedení typu Mobitz II nebo AV blok III.st. Alternující blok levého a pravého Tawarova raménka Preexcitace QRS komplexu Prodloužený QT interval Brugada syndrom Rychlá síňová nebo komorová tachykardie Porucha funkce kardiostimulátoru či ICD
---

### 5.2.2 Stanovení suspektní diagnózy

Suspektní diagnózu dále musíme podpořit provedením podrobnějších specializovaných testů.

(1)

### **5.2.3 Nevysvětlená diagnóza**

U řady nemocných nevede iniciální vyšetření ke stanovení ani jisté ani suspektní diagnózy. Další vyšetření poté závisí především na závažnosti a frekvenci epizod a přítomnosti či absenci strukturálního onemocnění srdce.

## **6 Iniciální vyšetření nemocných se synkopou**

### **6.1 Detailní odběr anamnézy**

Je nutné zaměřit se na detailní popis průběhu ztráty vědomí, okolností předcházejících vlastní epizodu a symptomů vyskytujících se po návratu vědomí. Viz Tab. 3 Anamnéza by se měla soustředit hlavně na posturální symptomy (vasovagální synkopa nebo ortostatická hypotenze), synkopy vázající se na námahu, rodinnou anamnézu (pátráme po výskytu některých onemocnění např. hypertrofické obstrukční kardiomyopatie, syndromu dlouhého intervalu QT, či výskytu náhlé smrti). Dalším důležitým anamnestickým údajem je výskyt palpací (možnost arytmiie) a údaje o organickém srdečním onemocněním (predispozice k arytmiím nebo ischemii). Ke klinické diagnóze situační, reflexně zprostředkované synkopy vede souvislost mdloby s určitými aktivitami, jako je polykání, močení, defekace nebo kašel. Současný výskyt neurologických příznaků ischemie mozkového kmene nasvědčuje diagnóze vertebrobasilární insuficience, migrény postihující bazilární arterii nebo hypoperfuzi v důsledku „steal“ syndromu při stenóze art. subclavia. Pro epilepsii jako příčinu poruchy vědomí svědčí výskyt křečí s cyanózou obličeje, pěnou u úst, pokousáním jazyka, pomočením, následnou ospalostí, dezorientací nebo protrahovaným bezvědomím. Ve všech případech je důležité získat cenné anamnestické údaje od rodinných příslušníků nebo od náhodných svědků.

Dalšími závažnými údaji v anamnéze jsou užívané léky. Podávání určitých léků může být podkladem pro vznik synkopy navozené léky. Relativně často se synkopa vyskytuje v graviditě, kdy může souviset s kompresí vena cava inferior zvětšenou dělohou, především ve 3. trimestru. (1, 2)

Tab. 3 Důležité anamnestické údaje (1)

**Cílené dotazy na okolnosti předcházející záchvat**

- pozice ( ležící, sedící nebo stojící)
- aktivita ( klid, změna pozice, během nebo po námaze, během nebo ihned po močení, defekaci, kašli nebo polykání)
- predispoziční faktory (přeplněné nebo horké místo, dlouhé stání, postprandiální period)

**Cílené dotazy o počátku záchvatu**

- nauzea, zvracení, bolest břicha, pocit chladu, opocení, aura, bolest v šíji nebo ramenou, bolest na hrudi, palpitace, zatmění vidění

**Cílené dotazy o průběhu záchvatu ( očití svědkové)**

- pád (sesunutí, podlomení kolen), barva kůže (bledost, cyanóza, zčervenání), trvání ztráty vědomí, charakter dýchání (chraptění), pohyby (tonický, klonický, tonicko-klonický) a jejich trvání, počátek pohybů ve vztahu k pádu, pokousání jazyka

**Cílené dotazy na konec záchvatu**

- nauzea, zvracení, pocity chladu, opocení, zmatenost, bolest svalů, barva kůže, poranění, bolesti na hrudi, palpitace, pomůčení, pokálení

**Cílené dotazy o ostatních okolnostech**

- náhlá úmrtí v rodině, vrozená srdeční onemocnění, arytmie
- dřívější kardiální onemocnění
- neurologické poruchy (Parkinsonova choroba, epilepsie, narkolepsie)
- metabolické poruchy (diabetes aj.)
- užívané léky (antihypertenziva, nitráty, antidepressiva, antiarytmika, diuretika a QT prodlužující léky)
- jaký čas uběhl od první synkopy v případě opakované synkopy

## 6.2 Fyzikální vyšetření včetně měření krevního tlaku vleže a ve stoje (ortostatický pokus), 12-ti svodové EKG

Pro diferenciální diagnostiku synkopy je nejpřínosnějším nálezem průkaz ortostatické hypotenze, známky kardiovaskulárního onemocnění a neurologické nálezy. Je prokázáno, že sama anamnéza a fyzikální vyšetření mohou identifikovat potenciální příčinu synkopy asi v polovině případů. Přidáme-li k tomu ještě standardní EKG záznam, tento podíl se ještě zvyšuje. Poměrně málo často bývá na klidové křivce EKG přímo dokumentována příčina synkopy (například AV blokáda, sinusová zástava nebo komorová tachykardie). Na možnost bradykardické příčiny synkopy však ukazují některé méně významné poruchy srdečního rytmu či jiné abnormality (hypertrofie srdeční komor, jizvy po infarktu myokardu apod.), které však při výskytu synkopy představují závažný nález. (1, 2)

### **6.3 Základní laboratorní vyšetření**

Odebírají se základní biochemické odběry-minerály, urea, kreatinin, jaterní testy, hormony štítné žlázy, dále se odebírá krevní obraz, INR, APTT.

Diagnóza je stanovena při základním vyšetření asi u poloviny pacientů se synkopou.

## **7 Indikace k hospitalizaci pacienta se synkopou**

### **7.1 Z důvodu stanovení diagnózy**

#### **7.1.1 Hospitalizace plně indikována**

- a) suspektní nebo známé závažné kardiální onemocnění
- b) EKG nález podporující arytmogenní etiologii synkopy
- c) synkopa vzniklá při námaze (k vyloučení kritického onemocnění koronárních tepen, těžkých chlopenních vady, vrozených anomálií koronárních tepen, vysoký stupeň AV bloku, dlouhý QT interval, hypertrofická obstrukční kardiomyopatie apod.)
- d) synkopa vedoucí k závažnému poranění
- e) rodinný výskyt náhlého úmrtí

#### **7.1.2 Hospitalizace je spíše indikována**

- a) u pacienta i bez kardiálního onemocnění s náhlým nástupem palpitací před synkopou
- b) při synkopě vzniklé vleže
- c) u pacienta s lehkým, kardiálním postižením, ale vysokou suspekci na kardiální etiologii synkopy
- d) nositel kardiostimulátoru či implantabilního-kardioverteru defibrilátoru (ICD) při důvodném podezření na jeho malfunkci



## **7.2 hospitalizace je indikována z důvodu kausální léčby**

### **7.2.1 Hospitalizace je plně indikována**

- a) srdeční arytmie jako příčina synkopy (k zahájení farmakoterapie, provedení radiofrekvenční ablace, implantace kardiostimulátoru či ICD).
- b) ischemická etiologie synkopy (k provedení revaskularizaci či nasazení léčby)
- c) nervově zprostředkovaná synkopa v případě úvahy o implantaci kardiostimulátoru
- d) těžká ortostatická hypotenze
- e) přidružené neurologické abnormality (CMP, TIA)
- f) závažné poranění

### **7.2.2 Pacient může být obvykle vyšetřován ambulantně pokud**

- a) je izolovaná synkopa u pacienta bez zjevného kardiálního onemocnění či EKG abnormality
- b) je nemocný zajištěný správně fungujícím kardiostimulátorem či implantabilním-kardioverterem defibrilátorem
- c) je nemocný bez vážnějšího poranění
- d) anamnéza podporuje diagnózu vasovagální či situační synkopy
- e) anamnéza podporuje jinou diagnózu než diagnózu synkopy (1)

## **8 Rozšířený diagnostický postup u nemocných s dosud nevysvětlenou synkopou**

### **8.1 Holterovské monitorování**

Je to ambulantní monitorování EKG umožňující zaznamenávat elektrickou aktivitu srdce vyšetřované osoby po dobu 24 hodin a více hodin při její obvyklé denní činnosti. Touto metodou lze zjišťovat srdeční arytmie nebo ischemii myokardu. Holterův monitorovací systém tvoří elektrody, bipolární svody s příslušnými kabely, monitorovací jednotka a vyhodnocovací jednotka. (2)

### **8.2 Implantabilní záznamník EKG (ILR)**

Implantabilní monitorovací jednotka (ILR) kontinuálně monitoruje EKG po dobu několika měsíců až let s možností telemetrické aktivace po proběhlé synkopě a uložení záznamu během symptomů. Užití ILR představuje efektivní metodu v diagnóze synkop neobjasněných konvenčními testy, zejména u nemocných s málo frekventní, ale závažnou symptomatologií.

### **8.3 Test na nakloněné rovině**

Head-up tilt test bývá indikován ke zpřesnění diagnózy nervově zprostředkované synkopy. Během testu je pacient upoután ke sklopnému stolu s libovolně nastavitelným sklonem a je monitorován krevní tlak a EKG záznam. Nejčastěji se používá úhel sklonu 60° po dobu 45 minut. Pozitivní odpověď určuje nemocné s výraznou predispozicí k vasovagálním reakcím. Je-li test negativní a pravděpodobnost neurokardiogenní synkopy je vysoká, je možné test opakovat s podáním isoprenalinu nebo nitroglycerinu. (2)

### **8.4 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). Test se provádí za monitorování EKG u ležícího

pacienta, který nesmí mít v anamnéze nedávno prodělanou mozkovou příhodu, infarkt myokardu nebo šelest v povodí karotid. Vhodné je kontinuální monitorování krevního tlaku a opakování testu při sklopení do semivertikální polohy (head-up tilt test). Asystolie delší než 3 vteřiny je hodnocena jako kardioinhibiční odpověď. Pokles systolického krevního tlaku o 50 mmHg a více je hodnocen jako vasodepresorická odpověď. Pokud masáž karotického sinu vyvolá symptomy u nemocného jedná se o hypersenzitivitu karotického sinu.(5) Viz příloha Obr. 11

## **8.5 Ortostatický pokus**

Ortostatický pokus slouží k průkazu ortostatické hypotenze jako příčiny synkopy.

Jeho výhodou, proti testu na sklopném stole, je jeho jednoduchost a dostupnost.

Začíná se měřením krevního tlaku a pulsu vleže, poté se pacient postaví, kdy se mu opět změří krevní tlak a puls ihned po postavení a dále pak po 1. a po 5. minutě. U pacienta se sledují subjektivní obtíže (motání hlavy a vidění atd.) a objektivní nález poklesu krevního tlaku a vzestupu pulsově frekvence. Test považujeme za pozitivní pokud se systolický tlak sníží více než o 20 mm Hg nebo je systolický tlak nižší než 90 mm Hg nebo u pacienta nastává presynkopální nebo synkopální stav.

## **8.6 Elektrofyziologické vyšetření**

Elektrofyziologické vyšetření je invazivní vyšetřovací metoda. Vyšetření je indikováno u nemocných s dokumentovaným organickým onemocněním srdce, u pacientů s elektrokardiografickými abnormalitami, jako je preexcitace nebo blokáda Tawarova raménka a u pacientů s dokumentovanými asymptomatickými elektrokardiografickými abnormalitami při ambulantním monitorování EKG, u nemocných se synkopou provázenou palpitacemi a s anamnézou rodinného výskytu náhlé srdeční smrti. U pacientů se synkopami bez průkazu organického srdečního onemocnění bývá toto vyšetření negativní.

Elektrofyziologické vyšetření je nezbytným předpokladem při léčbě arytmií metodou katetrizační ablace nebo v indikovaných případech při komplexních kardiologických zákrocích.

Vyšetření spočívá v zavedení elektrodoých katétrů venózní nebo arteriální cestou do jednotlivých srdečních oddílů, ve snímání jejich elektrické aktivity a jejich stimulaci. Je to nejpřínosnější diagnostická metoda u nemocných s arytmiemi.

Minimální doporučený protokol elektrofyziologického vyšetření u nemocných se synkopu zahrnuje:

- a) vyšetření převodního systému ( poruchy AV vedení )
  - b) vyšetření funkce sinusového uzlu ( dysfunkce sinusového uzlu)
  - c) vzestupná a programovaná stimulace komor ( indukovatelnost komorových tachyarytmií)
  - d) vzestupná a programovaná stimulace síní ( indukovatelnost síňových tachyarytmií)
- (1, 2, 4), Viz příloha Obr. 7

## **8.7 Echokardiografie**

Slouží spíše jako vyšetření, které dovoluje objektivizovat a kvantifikovat organické onemocnění srdce nebo toto postižení vyloučit. Je to však základní vyšetření pro svou širokou dostupnost, nízkou náročnost pro pacientka a relativně velkou výtěžnost. (4)

## **8.8 Zátěžové testy**

Výtěžnost těchto testů je při diagnostice původu synkop obecně nízká. Mohou být indikovány u některých synkop spouštěných fyzickou zátěží. Organismus je možné zatížit rozličným způsobem. Při zátěžovém testu je důležité, aby pokud možno imitoval zátěž, kterou nemocný vykonává během své každodenní činnosti. Nejběžnější formy činnosti jsou tyto:

- a) Mechanická (svalová) zátěž
- b) Zátěž na bicyklovém ergometru
- c) Zátěž na běhátku
- d) Rumpál
- e) Zátěž pomocí kardiostimulace (3)

## **8.9 Koronární angiografie**

Koronarografie je rentgenologické vyšetření za použití kontrastní látky. Pomocí koronární angiografie (koronarografie) vyšetřujeme přítomnost ischemické choroby srdeční. Vyšetření se provádí během krátké hospitalizace. Přístupem z femorální nebo radiální tepny přímo vyšetřujeme koronární tepny. Na diagnostické vyšetření v indikovaných případech navazuje přímý zásah na koronární tepně. Jedná se balónkovou angioplastiku často provázenou implantací koronárního stentu (PCI-perkutánní koronární intervence). (4) Viz příloha Obr. 4, 5

## **8.10 Neurologické vyšetření**

Neurologické vyšetření je indikováno u pacientů, u nichž vyšetření nesvědčí pro to, že ztráta vědomí je synkopou. Dále se neurologické vyšetření indikuje v případě nejasné synkopy, zejména při podezření na autonomní nervovou dysfunkci nebo steal syndrom.(1)

## **8.11 Psychiatrické vyšetření**

Poslední studie ukazují relativně vysokou prevalenci psychiatrických onemocnění, které jsou provázeny vyšším výskytem synkop či častěji stavů synkopy imitující. Nejčastěji jde o projevy anxiózně-depresivního syndromu nebo panické reakce, vzácněji je to endogenní deprese. Tito nemocní jsou většinou mladší a mají tendenci k velmi častému opakování synkop. Často lze u nich vyvolat synkopu při head-up tilt testu, avšak bez poklesu krevního tlaku nebo tepové frekvence. (1)

## **9 Léčebná strategie u synkop dle specifických příčin.**

### **9.1 Nervově zprostředkovaná reflexní synkopa**

Nervově zprostředkovaná reflexní synkopa zahrnuje širokou skupinu stavů. Vasovagální synkopa („prostá mdloba“) a syndrom karotického sinu jsou nejběžnější, ale různé formy situační mdloby také nejsou vzácné. Základní vyšetření se zaměřením na pečlivou anamnézu je obvykle dostatečné ke stanovení diagnózy. Základem léčby u většiny forem je edukace a uklidnění o benigní povaze onemocnění se zaměřením na prevenci recidiv. Jedná se o různé fyzikální manévry (např. chůze, tilt trénink) až po léky a v některých případech implantace kardiostimulátoru.

Důležité je především u situačních synkop vyvarování se spouštěcím faktorům (horké těsné prostředí, těsný límec, efekt kašlán), včasné rozpoznání varovných symptomů a manévry k přerušení vasovagální reakce (lehnutí si, zkřížení dolních končetin apod.). (1)

### **9.2 Ortostatická synkopa**

Většina zkušeností s léčbou ortostatické hypotenze byla získána u pacientů s chronickým primárním autonomním selháním, kteří mají strukturální poruchy s trvalým selháním kontroly cirkulace a těžkou symptomatologií ortostatické hypotenze.

Iniciální léčba u pacientů s ortostatickou synkopou zahrnuje pokyny a edukaci o faktorech, které mohou zhoršit nebo vyprovokovat hypotenzi při vertikální poloze těla. Jedná se především o náhlé zvedání hlavy, prudké změny polohy, zvláště ráno po probuzení a usilovné močení a defekace. Další méně běžný avšak důležitý faktor je hyperventilace, vysoké teploty okolního prostředí (během horké koupele, ve sprše a při saunování dochází k dehydrataci a vasodilataci), požití značného množství jídla a těžká námaha. U mužů se doporučuje močení v sedě.

Iatrogenní vlivy jsou podstatné u mnoha pacientů s ortostatickou synkopou. Jsou to většinou starší pacienti, kteří mají celou řadu přidružených nemocí, jako je např. arteriální hypertenze, onemocnění koronárních tepen a benigní hyperplazie prostaty. Tito nemocní jsou léčeni diuretiky, vasodilatancií a beta-adrenergními a alfa-adrenergními blokátory. U některých z nich to může zhoršit predispozici k hypotenzii po postavení a v některých případech to může vyvolat ortostatické symptomy. Pacienti s autonomním selháním mívají dispozici k postprandiální

hypotenzi. U těchto pacientů začínají typické symptomy kolem 30 minut po jídle a tyto obtíže mohou trvat i více jak 3 hodiny po jídle. Rovněž alkohol může zvyšovat dispozici k hypotenzi. Jedná se o navození viscerální vasodilatace. Pacientům se tak doporučuje jíst častěji menší porce jídla s redukcí karbohydrátů a vyloučit alkohol. Ve stravě by měli přijímat nejméně 8 g soli denně, pokud není jiná kontraindikace (např. srdeční selhávání) a doporučuje se vypít 2-2,5 litru tekutiny za den. Volumová expanze může značně zlepšit ortostatickou toleranci s relativně malým zvýšením krevního tlaku. Pacienti, kterým tato léčba nezabírá, mohou být léčeni farmakologicky (syntetické mineralokortikoidy s minimálním glukokortikoidovým efektem). (1)

## **9.3 Srdeční arytmie jako primární příčina synkopy**

### **9.3.1 Farmakologická léčba**

Léky používané k léčbě arytmií se nazývají antiarytmika. Dle účinku na buněčné úrovni se dělí do tříd podle Vaughana- Williamse.

V poslední době se s rozvojem poznatků o mechanismu arytmií objevila nová klasifikace Evropské kardiologické společnosti.

### **9.3.2 Nefarmakologická léčba**

Výběr jednotlivých léčebných metod je přísně individuální.

Nefarmakologické léčebné metody představují:

- 1) vagové manévry
- 2) elektroimpulzoterapie (tj. elektrická kardioverze)
- 3) implantace kardiostimulátoru či implantabilního kardioverteru-defibrilátoru
- 4) katetrizační ablace
- 5) léčba chirurgická
- 6) transplantace srdce

#### **9.3.2.1 Vagové manévry**

Představují jednoduchou metodu k přerušení záchvatu některých supraventrikulárních arytmií. Patří sem hlavně masáž karotického sinu, usilovný zadržovaný výdech, navození

zvracího reflexu, ponoření obličeje do ledové vody. Podstatou vagových manévrů je navození vysokého tonu vagu a tím ovlivnění převodních poměrů v srdci s cílem přerušeni běžící arytmie.

### **9.3.2.2 Elektrická kardioverze**

Je to metoda, která se používá k léčbě tachyarytmií. Podstatou je aplikace elektrického výboje s energií 50-400 J, který vyvolá přechodně úplnou depolarizaci celého srdce. Ta tak přerušuje patologickou elektrickou aktivitu srdce a umožní restituci fyziologického srdečního rytmu. Viz příloha obr. 10

### **9.3.2.3 Kardiostimulace**

Kardiostimulace je základní léčebnou metodou v terapii poruch srdečního rytmu s pomalou frekvencí (bradyarytmie). Její podstatou je opakované rytmické dráždění srdce stejnosměrným elektrickým proudem nízké intenzity, přiváděným do srdce elektrodou ze zevního zdroje – kardiostimulátoru.

Kardiostimulace se dělí:

- 1) podle léčebného přístupu na dočasnou (zevní neboli externí) a trvalou (implantabilní)
- 2) podle umístění stimulační elektrody (elektrod) na kardiostimulaci jednodutinovou, dvoudutinovou či biventrikulární.
- 3) podle způsobu stimulace na kardiostimulaci s pevnou frekvencí ( již v praxi nepoužívanou) kardiostimulaci “podle potřeby” či řízenou senzorem.

Žilním systémem (obvykle v.subclavia) se zavedou elektrody do cílových srdečních dutin (pravá síň, pravá komora popřípadě ventrikulární větve koronárního sinu). Samotný generátor impulsů (kardiostimulátor) se umístí do podkožní kapsy v podklíčkové krajině. Přístroj je schopen snímat vlastní akci srdce, a pokud srdce pracuje dostatečně, kardiostimulátor nevydává impulzy. Stimulační parametry kardiostimulátoru jsou upravitelné externě za pomoci programeru.

Podle režimu, jakým přístroj pracuje, se používají zkratky ( např. DDD, VVI, AAI ). Moderní stimulatory mají řadu dalších funkcí – různé režimy na úpravu frekvence podle potřeb organismu (např. zabudovaný akcelerometr).

Implantabilní kardioverter-defibrilátor – je implantabilní přístroj, který dokáže detekovat život ohrožující poruchy srdečního rytmu ve smyslu komorových tachyarytmií (komorová



tachykardie a fibrilace komor) a je schopen vydat interní defibrilační výboj o energii 25-40 J, kterým je možno tuto maligní komorovou tachyarytmii ukončit. Používá se v léčbě maligní komorových tachyarytmií. Viz příloha Obr. 6, 7, 8, 9

#### **9.3.2.4 Katetrizační ablace**

Podstatou katetrizační ablace je zničení malé části srdeční tkáně, jež je zodpovědná za vznik arytmií. Ablace se obvykle provádí za pomoci vysokofrekvenčního proudu (radiofrekvenční ablace). Indikace ke katetrizační ablacii se v poslední době neustále rozšiřují. Jedná se nyní o metodu volby v léčbě celého širokého spektra síňových tachyarytmií (AV nodální reentry tachykardie, AV reentry tachykardie, WPW syndromu, flutteru síní atd.) a některých forem komorových tachyarytmií .

#### **9.3.2.5 Chirurgická léčba**

Chirurgická léčba u supraventrikulárních tachykardií je vzácně využívána nemocnými, u kterých selhala či je z nějakých důvodů kontraindikována léčba katetrizační ablací. Chirurgická léčba arytmií se však stala součástí některých kardiochirurgických výkonů (léčba fibrilace síní za pomoci tzv. MAZE procedury, resekce arytmogenního substrátu u komorových tachyarytmií). Spočívá ve zničení arytmogenního substrátu pod kontrolou zraku přímým přetětím nebo nejčastěji kryodestrukci.

#### **9.3.2.6 Transplantace srdce**

Vzhledem ke své náročnosti, nákladnosti a nízké dostupnosti se transplantace srdce pouze z důvodu léčby arytmií prakticky neprovádí. (2,4)

### **9.4 Strukturální onemocnění srdce a plic jako příčina synkopy**

Léčba synkop při strukturálním onemocnění srdce a plic závisí na povaze a závažnosti výchozích strukturálních abnormalit a zřejmých mechanismů (jako je arytmií, hemodynamická abnormalita) vedoucích k synkopě. Léčba základní strukturální poruchy musí být rychlá (akutní infarkt myokardu, významná aortální stenóza). Léčbu je nutné zaměřit na příčinu synkopy (revaskularizace u ischemické choroby srdeční, náhradě chlopně u stenotických vad, implantace ICD u komorových tachyarytmií u ICHS či kardiomyopatii apod.).

U pacientů se strukturálním kardiopulmonálním onemocněním se mohou další faktory podílet na vzniku synkopy. Jsou to např. elektrolytové poruchy (hypokalémie), zhoršení srdečního selhávání nebo zhoršující se oxygenace. Tyto poruchy především výrazně zvyšující riziko závažných arytmií, které jsou poté zodpovědné za vyvolání synkopy.(1)

## **9.5 Cerebrovaskulární onemocnění jako primární příčina synkopy**

Cerebrovaskulární onemocnění jsou vzácnou příčinou „pravé“ synkopy. V případě absence fokálního neurologického deficitu má jejich vyšetření nízkou výtěžnost a tím i prioritu.

## **10 Synkopa u starších pacientů**

Synkopa u starších pacientů představuje specifický problém. Starší nemocní nejsou často schopni poskytnout přesná anamnestická data z důvodu jednak retrográdní amnézie a dále časté poruchy kognitivních funkcí. Dále tito nemocní často trpí celou řadou přidružených chorob, které mohou ať už přímo či zprostředkovaně (např. vliv farmakoterapie) vést k synkopě.

Synkopy mohou u těchto nemocných vést ke ztrátě možnosti samostatného způsobu života a tím k předčasné závislosti na rodinné či institucionální péči.

Tyto okolnosti sebou nesou i zprostředkované významné ekonomické důsledky.

Mezi těmito nemocnými dominují jako příčiny synkop ortostatická hypotenze, nervově zprostředkované synkopy a srdeční arytmie.

Věk není obecnou kontraindikací ani vyšetření ani léčby synkopy. Zvolený vyšetřovací a léčebný postup však musí zohlednit schopnost nemocného podstoupit toto testování, znát individuální prognózu nemocného a respektovat přání nemocného podstoupit zvolená vyšetření a léčbu.

## *Výzkumná část*

### **11 Hypotézy**

Stanovené hypotézy se týkají pouze kardiologického oddělení Krajské nemocnice Pardubice.

- 1) Nejčastější příčina synkop u pacientů přijatých na kardiologické oddělení pro bezvědomí byla ortostatická hypotenze.
- 2) Častěji byly přijímány na kardiologické oddělení pro synkopu ženy než muži.
- 3) Synkopami byli více postiženi starší nemocní.
- 4) Více jak 50 % přijatých pacientů se synkopou mělo arteriální hypertenzi.
- 5) U pacientů přijatých na kardiologické oddělení byla objasněnost příčiny synkopy větší jak 75 %.

## **12 Metodika výzkumu**

### **12.1 Metodologie**

Po konzultaci se svým konzultantem jsem zvolila kvantitativní výzkum a to retrospektivní výzkum formou dotazníku, které jsem vyplňovala sama zpětně ze starých chorobopisů na kardiologickém oddělení z roku 2007 a 2006. Po stanovení cíle výzkumu a hypotéz jsem vybrala zkoumaný vzorek, pacienty přijaté na kardiologické oddělení pro synkopu nebo presynkopu v roce 2007 a část v roce 2006. Dalším krokem bylo sestavení dotazníku a vyplnění bodů v dotazníku, ty jsem sama vyplnila. Tím jsem se vyhnula možným nepřesnostem v porozumění otázek. Dále jsem zpracovávala a analyzovala údaje z dotazníku.

### **12.2 Vzorek**

Zkoumaným vzorkem jsou pacienti, přijímaní od prosince do ledna v roce 2007 a pacienti přijati během prosince, listopadu a října v roce 2006 pro synkopu nebo presynkopu. Takto jsem vybrala 100 pacientů bez ohledu na pohlaví a věk, abych zjistila, zda jsou synkopou postiženi více muži než ženy nebo naopak, a zda jsou pro synkopu častěji přijímáni starší nemocní.

### **12.3 Sestavení dotazníku**

Dotazník je definován jako soubor písemných záměrných otázek, sledujících poznání zcela určitých jevů v určitém souboru osob nebo určité osoby. Otázky by měly být uspořádány přehledně. Výhody dotazníku spočívají v jednoznačné formulaci otázek a možnosti hromadného zpracování. (14)

Jelikož jsem výzkum prováděla na kardiologickém oddělení a protože prognosticky nejzávažnější příčinou synkopy je kardiologická příčina, je dotazník zaměřen hlavně na zjištění této příčiny.

## 13 Dotazník

- |          |   |   |         |
|----------|---|---|---------|
| 1.       | Pohlaví   | muž   | žena    |
| 2.       | Věk   | 20-25 26-30 31-35 36-40 41-45<br>46-50 51-55 56-60 61-65 66-70<br>71-75 76-80 81-85 86-90 91-95 |         |
| 3.       | Pacient měl první synkopu?                      | ano   | ne      |
| 4.       | Pacient měl opakovanou synkopu?                 | ano   | ne      |
| 5.       | Pacient měl presynkopu?                         | ano   | ne      |
| 6.       |   | Pacient má přidružené choroby?  | a) ICHS |
|          |   | ano ne  |         |
|          | b)  | AH  | ano ne  |
|          | c)  | DM  | ano ne  |
|          | d)  | SI  | ano ne  |
|          | e)  | CMP   | ano ne  |
|          | f)  | Epilepsie   | ano ne  |
| 7.       | Srdeční rytmus měl pacient při příjmu           |   |         |
|          | - sinusový                                      | ano   | ne      |
|          | - tachyarytmii                                  | ano   | ne      |
|          | - bradyarytmii                                  | ano   | ne      |
|          | - šířka QRS větší než 120 ms                    | ano   | ne      |
|          | - KS již přítomen                               | ano   | ne      |
| 8.       | U pacienta byla provedena echokardiografie      | ano   | ne      |
| Nalezena | - srdeční porucha                               | ano   | ne      |
|          | - srdeční porucha ke kardiochirurgickému výkonu | ano   | ne      |



## 14 Prezentace výsledků

Pacienty přijaté pro synkopu na kardiologické oddělení jsem rozdělila podle pohlaví v tabulce a obrázku 1.

Tab.1 Rozdělení synkop v závislosti na pohlaví

Rozdělení synkop v závislosti na pohlaví		
pohlaví	muž	55
	žena	45
	<b>celkem</b>	<b>100</b>



Obr. 1 Graf rozdělení synkop v závislosti na pohlaví

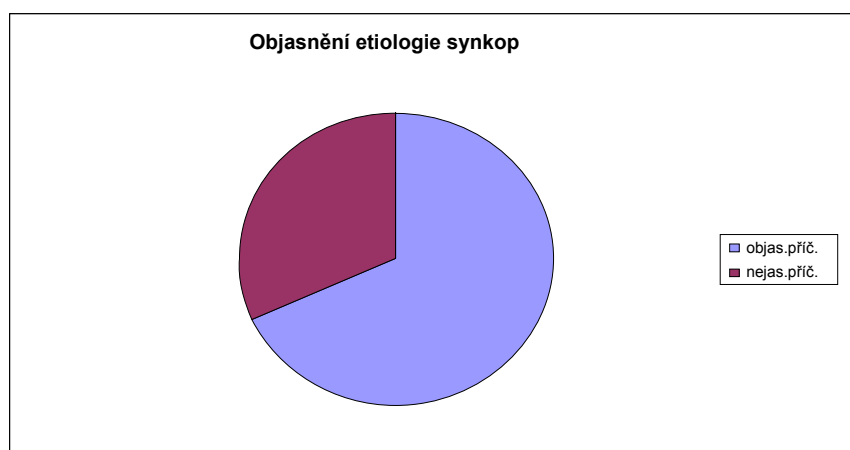
### Diskuze:

Ze 100 pacientů bylo 55 mužů a 45 žen. Mírně převažovali muži. Nebyla zde však výrazná převaha jednoho pohlaví. Je tedy možné říci, že synkopou trpěli téměř stejně muži i ženy.

Dále jsem sledovala a rozdělila objasnění příčin synkop u 100 zkoumaných pacientů se synkopou. Tabulka a obrázek 2.

Tab. 2 Objasnění příčin synkopy

Objasnění příčin synkop	
celkem synkop	100
objasněná příčina	68
nejasná příčina	32



Obr. 2 Graf objasnění etiologie příčin

#### Diskuze:

Z této tabulky vyplývá, že u 68 % synkop byla etiologie synkopy objasněna a mohla se tedy léčit.



Příčiny u těchto 68 % znázorňuje tabulka a obrázek 3. Příčiny synkop jsou ještě rozděleny v závislosti na pohlaví.

ary.sy – arytmogenní synkopa

hyp.k.s. – hypersenzitivní karotický sinus

ort.sy – ortostatická synkopa

mal.KS – malfunkce kardiostimulátoru

vas.sy – vasovagální synkopa

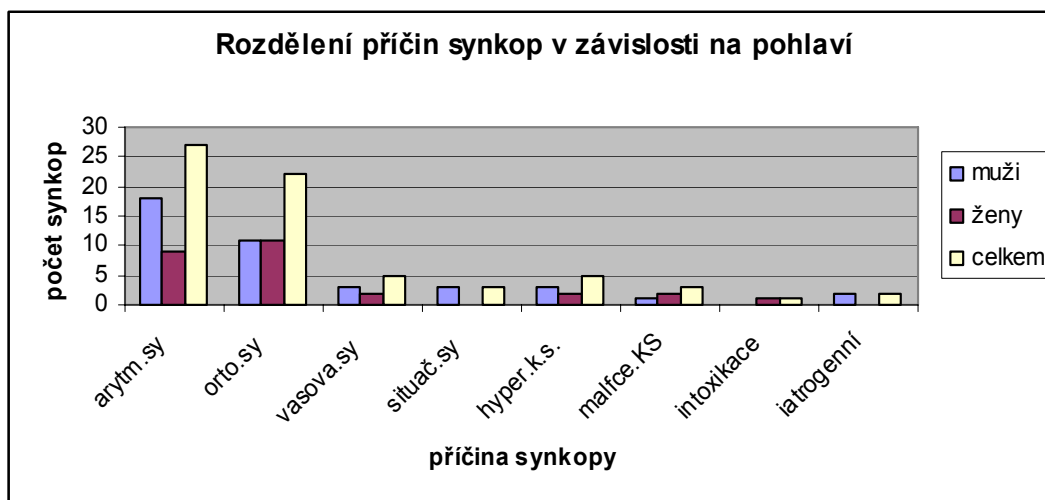
intoxik. – intoxikace

sit.sy – situační synkopa

iatrog. – iatrogenní (předávkování antihypertenzivi)

Tab. 3 Rozdělení příčin synkop v závislosti na pohlaví

		Rozdělení příčin synkop v závislosti na pohlaví							
		Příčiny synkop							
		ary.sy	ort.sy	vas.sy	sit.sy	hyp.k.s.	mal.KS	intoxik	iatrog
Pohlaví	Muži	18	11	3	3	3	1	0	2
	Ženy	9	11	2	0	2	2	1	0
	celkem	27	22	5	3	5	3	1	2



Obr. 3 Graf rozdělení příčin synkop v závislosti na pohlaví

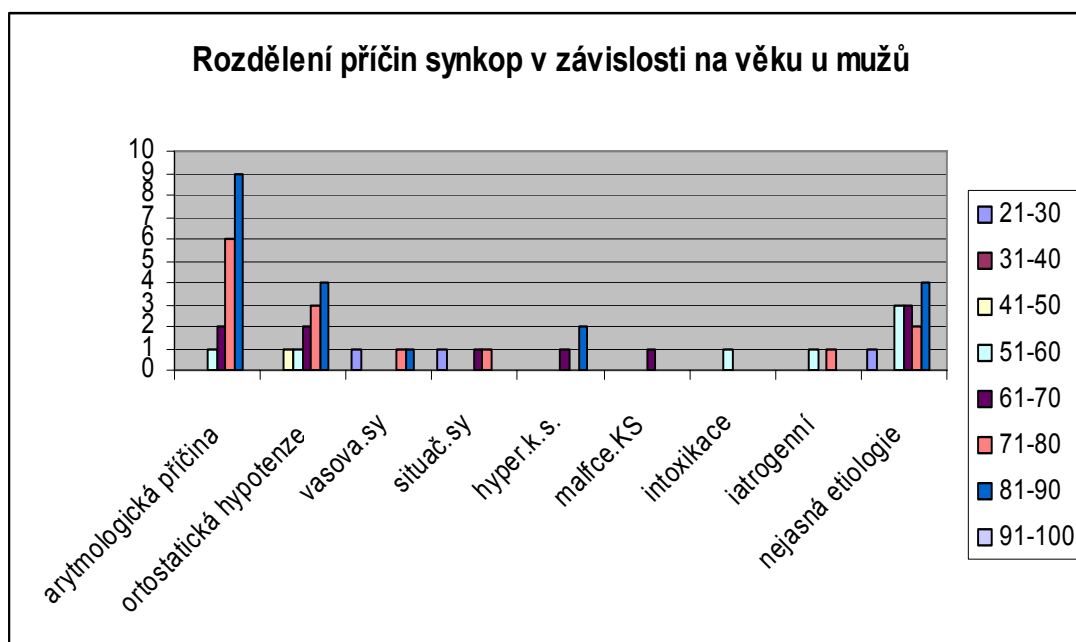
### Diskuze:

Výzkum je prováděn na kardiologickém oddělení a jen u pacientů přijatých k hospitalizaci pro synkopu. Z výsledků tedy vyplývá, že nejčastější zjištěnou příčinou synkopy je arytmiologická příčina, která je prognosticky nejzávažnější.

Tabulka a obrázek 4 znázorňují příčiny synkop u mužů v závislosti na věku, tabulka a obrázek 5 znázorňují rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u žen.

Tab. 4 Rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u mužů

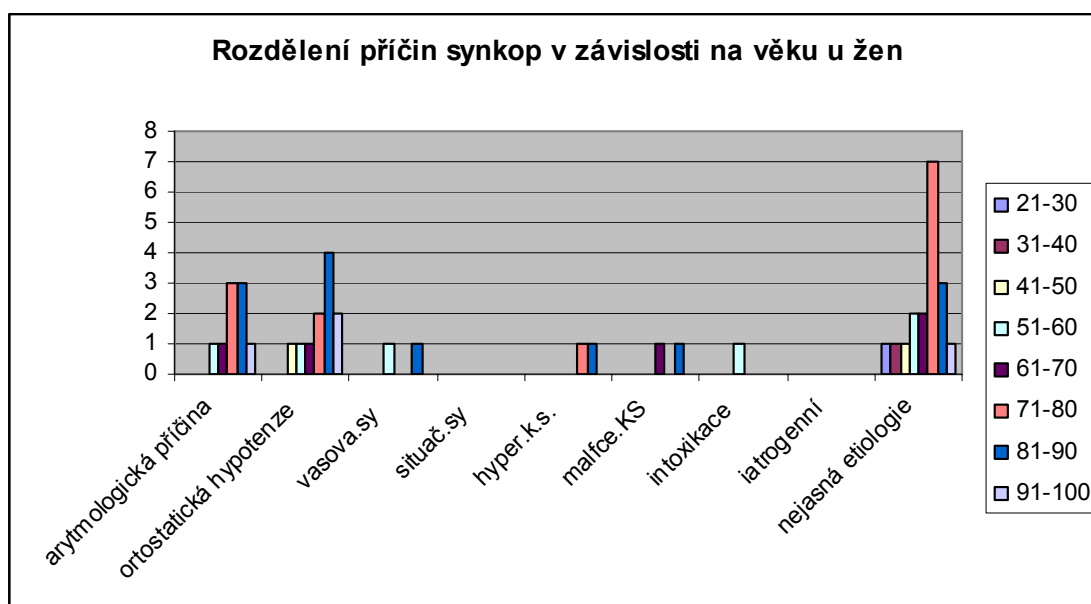
Rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u mužů								
	věk							
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
arytmologická příčina	0		0	1	2	6	9	
ortostatická hypotenze	0		1	1	2	3	4	
vasova.sy	1		0	0	0	1	1	
Situač.sy	1		0	0	1	1	0	
Hyper.k.s.	0		0	0	1	0	2	
malfce.KS	0		0	0	1	0	0	
intoxikace	0		0	1	0	0	0	
iatrogenní příčina	0		0	1	0	1	0	
nejasná etiologie	1		0	3	3	2	4	



Obr. 4 Graf rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u mužů

Tab. 5 Rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u žen

Rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u žen								
	věk							
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
arytmologická příčina	0	0	0	1	1	3	3	1
ortostatická hypotenze	0	0	1	1	1	2	4	2
Vasova.sy	0	0	0	1	0	0	1	0
Situač.sy	0	0	0	0	0	0	0	0
Hyper.k.s.	0	0	0	0	0	1	1	0
malfce.KS	0	0	0	0	1	0	1	0
intoxikace	0	0	0	1	0	0	0	0
iatrogenní	0	0	0	0	0	0	0	0
nejasná etiologie	1	1	1	2	2	7	3	1



Obr. 5 Graf rozdělení příčin synkop v závislosti na věku u žen

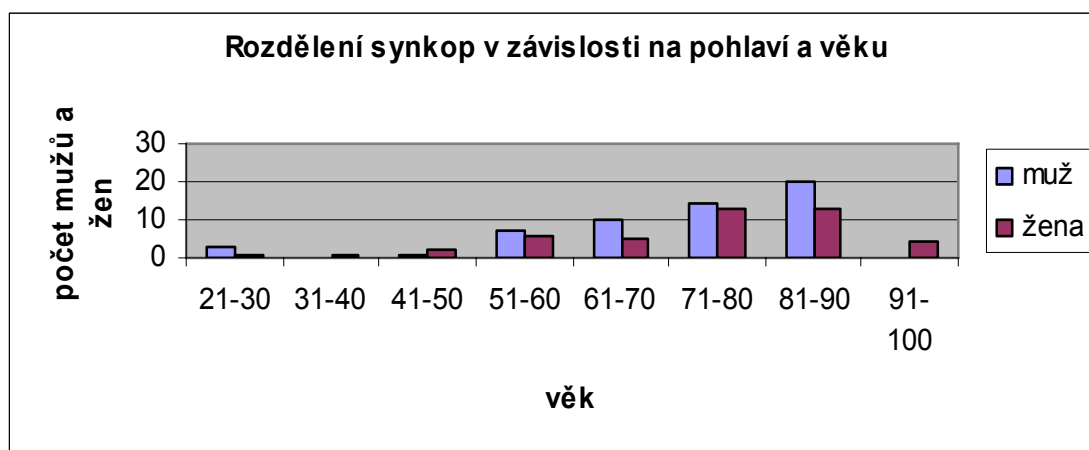
### Diskuze:

Zatím co u mužů ve věku 81-90 let byla arytmologická příčina nejčastější, u žen se vyskytovala stejně často ve věku 71-80 let a 81-90 let. Ortostatická hypotenze jako příčina synkopy byla nejčastější ve věku 81-90 let jak u žen, tak i u mužů. Etiologii synkopy se u mužů nejčastěji nepodařilo zjistit ve věku 81-90 let, u žen to bylo nejčastěji věkové rozmezí 71-80 let.

Další rozdělení synkop se týká věku a pohlaví. Věk je rozdělen v rozmezí 21 až 100 let (v tomto věkovém rozmezí byli pacienti přijmuti na kardiologické oddělení pro synkopu v mém zkoumaném vzorku) po 10 letech do 8 věkových skupin. Tab. a Obr. 6

Tab. 6 Rozdělení synkop v závislosti na pohlaví a věku

		Rozdělení synkop v závislosti na pohlaví a věku							
		věk							
pohlaví		21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
	muž	3	0	1	7	10	14	20	0
	žena	1	1	2	6	5	13	13	4
	celkem	4	1	3	13	15	27	33	4



Obr. 6 Graf rozdělení synkop v závislosti na pohlaví a věku

### Diskuze:

Podle tohoto rozdělení je zřejmé, že největší výskyt synkop byl u pacientů ve věku 71 až 90 let jak u mužů, tak i u žen.

V tabulce a obrázku 7 je znázorněna četnost výskytu dalších onemocnění, která by mohla mít souvislost se synkopálním stavem.

ICHS - Ischemická choroba srdeční

AH – Arteriální hypertenze

DM – Diabetes mellitus

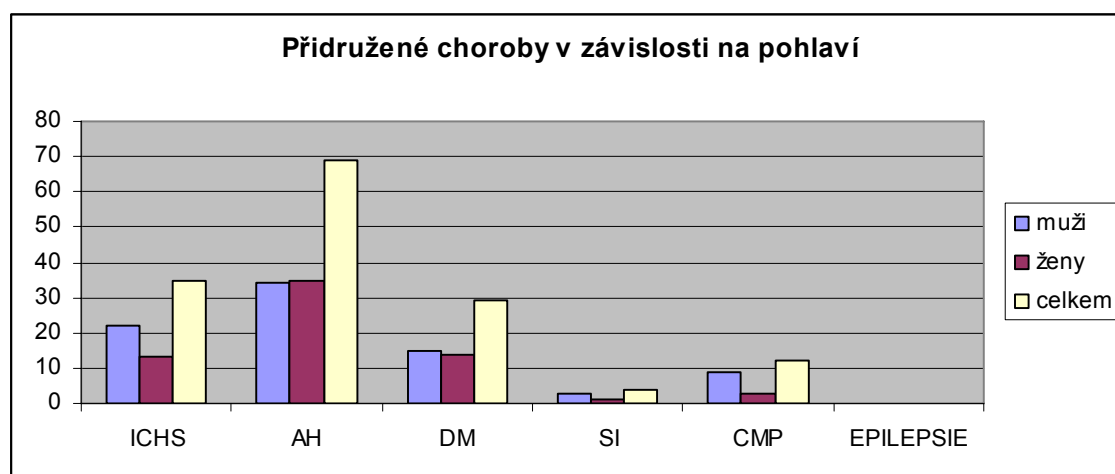
SI – Srdeční insuficience

CMP – Cévní mozková příhoda

Epilepsie

Tab. 7 Přidružené choroby u mužů

Přidružené choroby u mužů						
Přidružené choroby						
	ICHS	AH	DM	SI	CMP	EPILEPSIE
Pohlaví						
muži	22	34	15	3	9	0
ženy	13	35	14	1	3	0
<b>celkem</b>	<b>35</b>	<b>69</b>	<b>29</b>	<b>4</b>	<b>12</b>	<b>0</b>



Obr. 7 Graf přidružených chorob u mužů

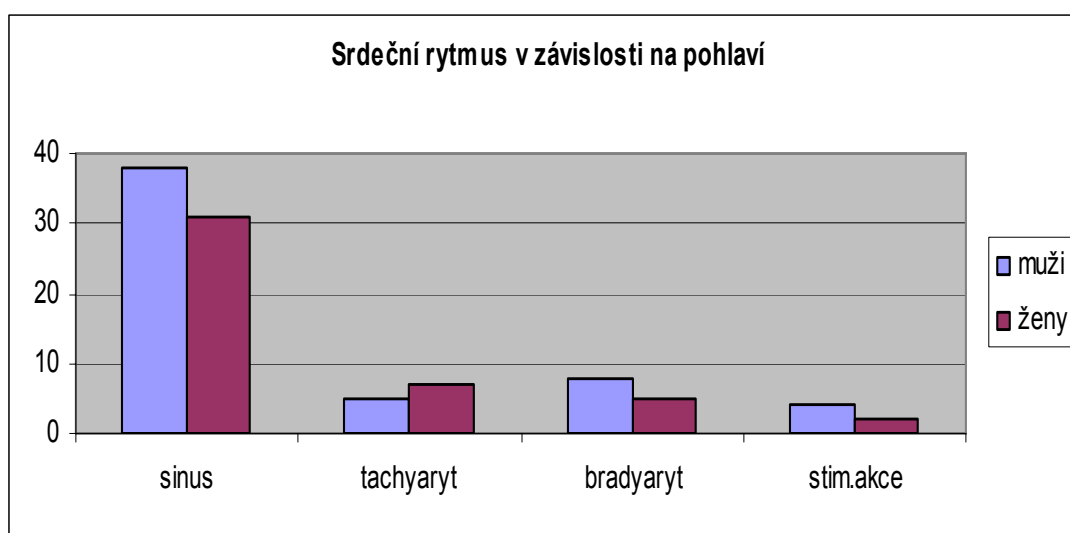
### Diskuze:

U 69 % pacientů přijatých pro synkopu na kardiologické oddělení se vyskytla arteriální hypertenze. Je tedy možná souvislost se zvýšeným výskytem synkop u pacientů s arteriální hypertenzí. Naopak, ani jeden pacient ze 100 netrpěl epilepsií.

Srdeční rytmus je základní veličina, která je na kardiologii sledována a která má úzkou souvislost s arytmogenní synkopou. Proto v tabulce a obrázku 8 rozdělují srdeční rytmus na čtyři základní skupiny u mužů a žen.

Tab. 8 Srdeční rytmus u mužů a žen přijatých na kardiologické oddělení pro synkopu

<b>Srdeční rytmus u mužů a žen přijatých na kardiologické oddělení pro synkopu</b>					
		Sinusový rytmus	Tachyarytmie	Bradyarytmie	Stimulovaná srdeční akce
Pohlaví	muži	38	5	8	4
	ženy	31	7	5	2
	<b>celkem</b>	<b>69</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>6</b>



Obr. 8 Graf : Srdeční rytmus u mužů a žen přijatých na kardiologické oddělení pro synkopu

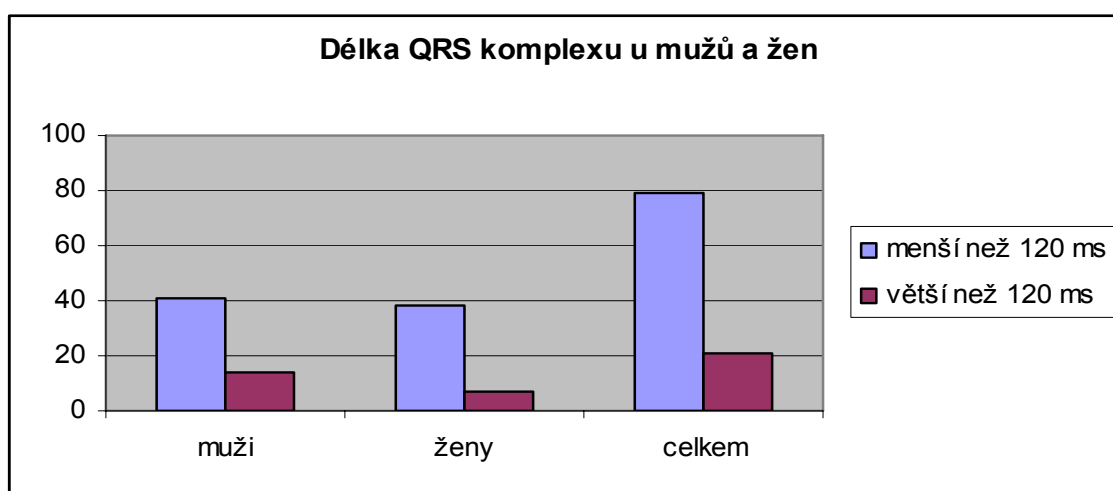
### Diskuze:

69 % pacientů mělo při příjmu na kardiologické oddělení sinusový srdeční rytmus. 25 přijatých pacientů mělo srdeční arytmiu. Můžeme pozorovat přímou souvislost se zjištěnými 27 arytmogenními synkopami. 6 pacientů mělo kardiostimulátor již při příjmu a u 3 z nich byla jako příčina synkopy zjištěna malfunkce kardiostimulátoru.

Jako součást hodnocení elektrokardiografické křivky je zhodnocení délky QRS komplexu, kde je jako normální šířka QRS komplexu stanovena hranice do 120 ms. Viz. tabulka a obrázek 9.

Tab.9 Délka QRS komplexu u mužů a žen

		Délka QRS komplexu u mužů a žen	
		menší než 120 ms	120 ms a větší než 120 ms
Pohlaví	muži	41	14
	ženy	38	7
	celkem	79	21



Obr. 9 Graf délky QRS komplexu u mužů a žen

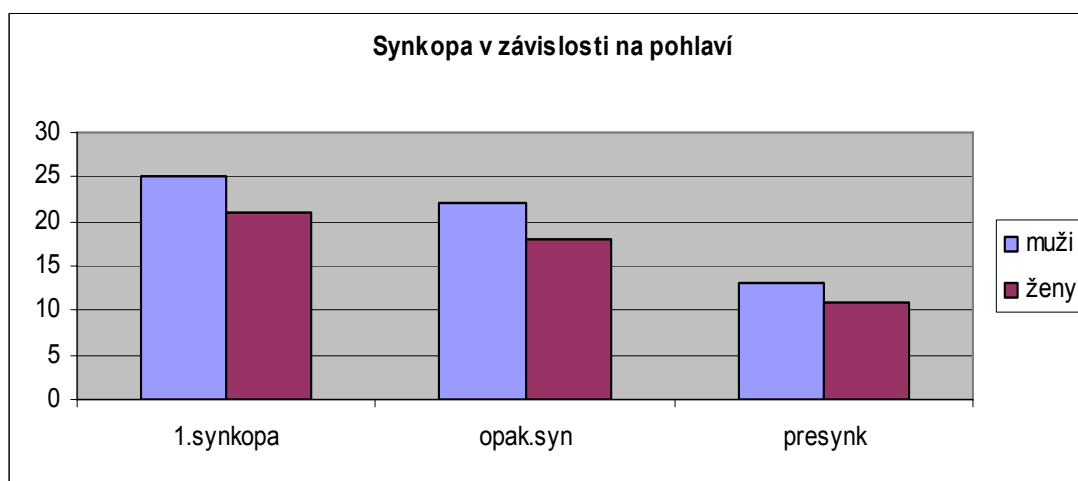
#### Diskuze:

79 % pacientů mělo QRS komplex menší než 120 ms a 21 % pacientů mělo QRS komplex 120 a více ms.

Při odebrání anamnézy je vždy důležité zjistit, zda se jedná o synkoku první nebo synkoku opakovanou a zda je přítomna i presynkopa a nebo se jedná pouze o presynkoku. Výsledky znázorňuje tabulka a obrázek 10.

Tab. 10 Typ synkopy u mužů a žen

		Typ synkopy u mužů a žen		
		1.synkopa	opak.syn	presynk
Pohlaví	muži	25	22	13
	ženy	21	18	11
	<b>celkem</b>	<b>46</b>	<b>40</b>	<b>24</b>



Obr. 10 Graf závislosti synkopy na pohlaví

### Diskuze:

Pouze presynkopa byla zjištěna u 14 pacientů, u 10 pacientů se vyskytla presynkopa i se synkopou (první nebo opakovanou). Pacienti s presynkopálním stavem mohou reagovat na tento stav a někdy tak (např. u ortostatické hypotenze) ovlivnit další průběh.

46 pacientů se setkala se synkopou poprvé, 40 pacientů mělo synkoku opakovaně.



Neinvazivní vyšetření u pacienta se synkopou nám mohou v krátkém čase a relativně levně poskytnout důležité informace, ze kterých můžeme orientačně usuzovat na příčinu synkopy.

Tabulka a obrázek 11 poskytuje přehled neinvazivních vyšetření, jejich použití u pacientů se synkopou a výtěžnost těchto vyšetření.

m.k.s. – masáž karotického sinu

o.p. – ortostatický pokus

HUTT – head up tilt test

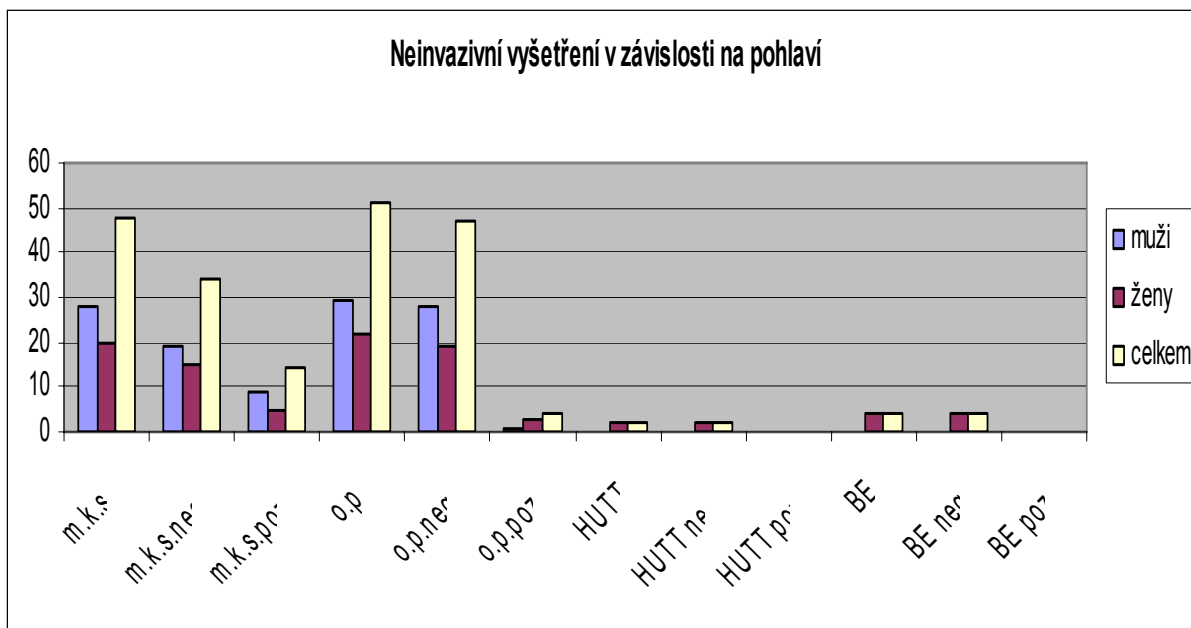
BE – bicyklová ergometrie

neg. – negativní

poz. – pozitivní

Tab. 11 Neinvazivní vyšetření v závislosti na pohlaví

		<b>Neinvazivní vyšetření v závislosti na pohlaví</b>					
		m.k.s.	m.k.s.neg	m.k.s.poz	o.p.	o.p.neg	o.p.poz
Pohlaví	muži	28	19	9	29	28	1
	ženy	20	15	5	22	19	3
	<b>celkem</b>	<b>48</b>	<b>34</b>	<b>14</b>	<b>51</b>	<b>47</b>	<b>4</b>
		HUTT	HUTT neg	HUTT poz	BE	BE neg	BE poz
Pohlaví	muži	0	0	0	0	0	0
	ženy	2	2	0	4	4	0
	<b>celkem</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>4</b>	<b>0</b>



Obr. 11 Graf neinvazivních vyšetření v závislosti na pohlaví

### Diskuze:

Masáž karotického sinu byla provedena u 48 pacientů, z toho 14 pacientů mělo tento test pozitivní. Ortostatický pokus měli pozitivní 4 pacienti z 51 pacientů, kteří tento test podstoupili. U 2 pacientů byl proveden head up tilt test a oba testy byly negativní. Bicyklová ergometrie byla též u všech 4 pacientů negativní.

Echokardiografické vyšetření je také základní, poměrně levné a pacienta nezatěžující vyšetření, které poskytuje důležité informace o srdci. Pomocí tohoto vyšetření můžeme zjistit srdeční poruchu a určit tak možnou kardiologickou etiologii synkopy. Tabulka a obrázek 12 ukazuje využití echokardiografického vyšetření a jeho průkaznost srdeční poruchy. Rozděluje dále ejekční frakci s hranicí 40ti %.

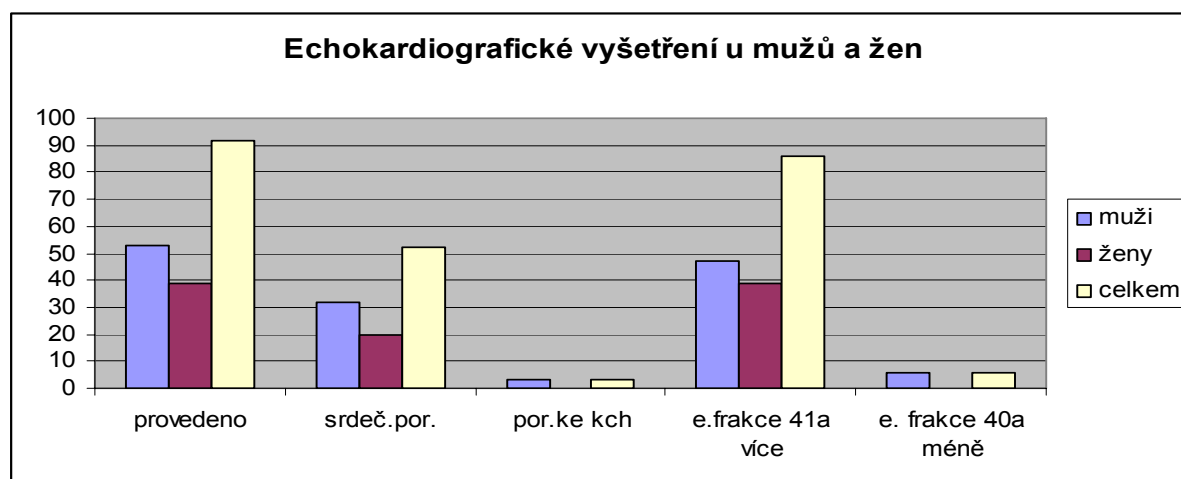
srdeč. por. – srdeční porucha

por. ke kch. výkonu – porucha ke kardiochirurgickému výkonu

e. frakce – ejekční frakce srdce

Tab. 12 Echokardiografické vyšetření u mužů a žen

		Echokardiografické vyšetření u mužů a žen				
		provedeno	srdeč.por.	por.ke kch. výkonu	e.frakce 41%a více	e. frakce 40 % a méně
Pohlaví	muži	53	32	3	47	6
	ženy	39	20	0	39	0
	<b>celkem</b>	<b>92</b>	<b>52</b>	<b>3</b>	<b>86</b>	<b>6</b>



Obr. 12 Graf echokardiografického vyšetření u mužů a žen

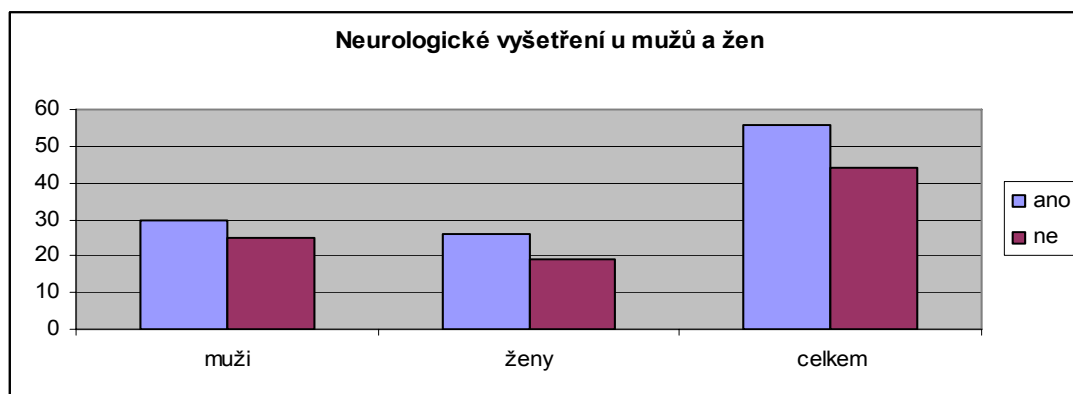
### Diskuze:

I přesto, že byla nalezena srdeční porucha u 52 z 92 pacientů a 3 pacienti byli indikováni ke kardiochirurgickému výkonu, nebyla prokázána ani u jednoho z nich kardiální příčina synkopy.

Neurologické vyšetření může objasnit neurologickou příčinu synkopy.  
Viz. tabulka a obrázek 13.

Tab. 13 Neurologické vyšetření u mužů a žen

Neurologické vyšetření u mužů a žen		
	ano	ne
Pohlaví		
muži	30	25
ženy	26	19
<b>celkem</b>	<b>56</b>	<b>44</b>



Obr. 13 Graf provedeného neurologického vyšetření u mužů a žen

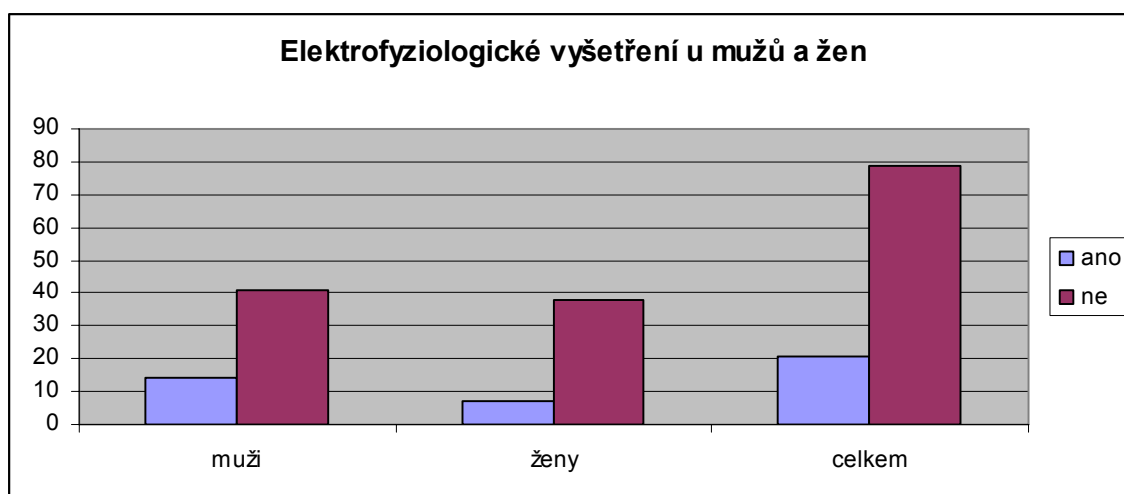
### Diskuze:

Více jak polovina pacientů přijatých pro synkopy na kardiologické oddělení podstoupilo neurologické vyšetření pro vyloučení neurologické příčiny synkopy.

Elektrofyzilogické vyšetření se provádí u pacientů s podezřením na arytmiologickou příčinu synkopy. V tabulce a obrázku 14 je přehled provedených elektrofyziologických vyšetření u 100 mužů a žen přijatých pro synkopu.

Tab. 14 Invazivní vyšetření u mužů žen

Invazivní vyšetření u mužů a žen		
Elektrofyzilogické vyšetření		
Pohlaví	ano	ne
muži	14	41
ženy	7	38
<b>celkem</b>	<b>21</b>	<b>79</b>



Obr. 14 Graf provedených elektrofyziologických vyšetření

#### Diskuze:

Vyšetření bylo provedeno u 21 pacientů a u 3 z nich byla vyvolána arytmie, která byla radiofrekvenční ablací ošetřena.

Tabulka a obrázek 15 ukazuje počet arytmiologických výkonů řešící (implantace KS, ICD, radiofrekvenční ablace) nebo zjišťující (implantace implantabilního revealu) arytmiologickou příčinu synkopy.

impl. KS – implantace kardiostimulátoru

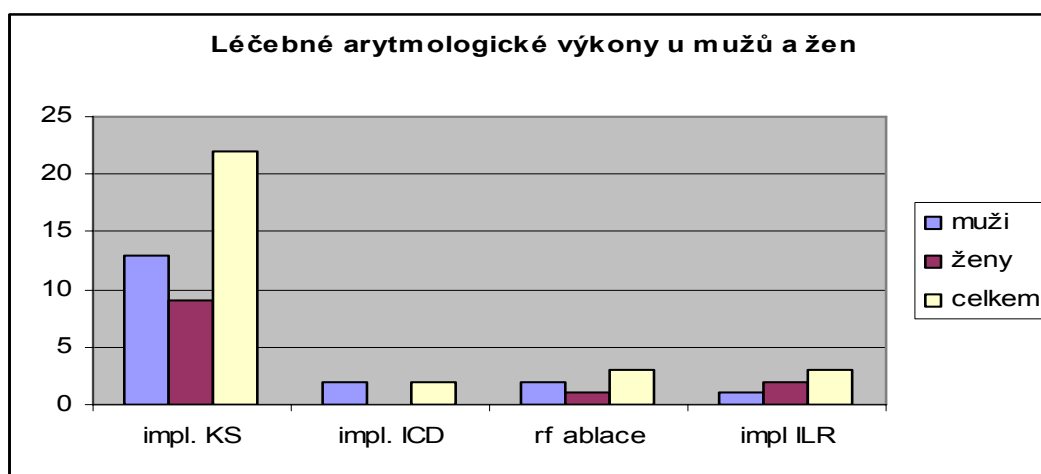
impl. ICD – implantace implantabilního kardioverteru-defibrilátoru

rf. ablace – radiofrekvenční ablace

impl. ILR – implantace implantabilního revealu (EKG záznamníku)

Tab. 15 Léčebné arytmiologické výkony u mužů a žen

		<b>Léčebné arytmiologické výkony u mužů a žen</b>			
		impl. KS	impl. ICD	rf ablace	impl ILR
Pohlaví	muži	13	2	2	1
	ženy	9	0	1	2
	<b>celkem</b>	<b>22</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>3</b>



Obr. 15 Graf provedených léčebných arytmiologických výkonů u mužů a žen

#### Diskuze:

Na kardiologickém oddělení bylo implantováno 22 kardiostimulátorů, 2 kardiovertery-defibrilátory a byly ablovány 3 arytmiologické poruchy, což odpovídá řešení 27 arytmiologických příčin synkop.

## 15 Diskuze

### 15.1 Hypotézy

- 1) Nejčastější příčina synkop u pacientů přijatých na kardiologické oddělení pro bezvědomí byla ortostatická hypotenze.

První hypotéza se v mém výzkumu nepotvrdila. Ukázalo se, že nejčastější příčina synkopy u pacientů přijatých na kardiologické oddělení je arytmiologická etiologie synkopy. Jako druhá nejčastěji určená příčina synkopy byla ortostatická hypotenze. Ostatní příčiny byly méně časté.

- 2) Častěji byly přijímány na kardiologické oddělení pro synkopu ženy než muži.

Ani druhá hypotéza se nepotvrdila. Častěji byli přijímáni muži než ženy, i když tento podíl byl téměř poloviční.

- 3) Synkopou byli více postiženi starší nemocní.

Tato hypotéza se potvrdila. Nejvíce pacientů přijatých pro synkopu na kardiologické oddělení bylo ve věku 71 až 90 let. Byla to více jak polovina ze 100 zkoumaných pacientů.

- 4) Více jak 50 % přijatých pacientů se synkopou mělo arteriální hypertenzi.

Tato hypotéza se také potvrdila. Téměř 70 % zkoumaných pacientů mělo arteriální hypertenzi.

- 5) U pacientů přijatých na kardiologické oddělení je objasněnost příčiny synkopy větší jak 75 %.

Pátá hypotéza se nepotvrdila. Příčina synkopy se zjistila u 68 % přijatých pacientů. U zbývajících 32 % zůstala etiologie synkopy nejasná.

## 16 Závěr

Diplomovou práci jsem zpracovávala na kardiologickém oddělení Pardubické krajské nemocnice, kde jsou pacienti pro synkopu přijímáni nejčastěji a to hlavně s podezřením na arytmiologickou příčinu synkopy nebo s podezřením na kardiopulmonální onemocnění jako příčinu synkopy. Tyto dvě příčiny synkop jsou prognosticky nejzávažnější a proto je nutné je včas diagnostikovat a řešit.

V teoretické části jsem charakterizovala pojem synkopa a udělala rozbor jednotlivých základních kritických elementů definice synkopy. Dále jsem uvedla možné příčiny synkop, jejich diagnostiku, léčbu a indikace k hospitalizaci.

Ve výzkumné části jsem pomocí retrospektivního dotazníku zjišťovala hlavně výskyt jednotlivých příčin synkop, věk a pohlaví pacientů přijatých na kardiologické oddělení pro synkopu. Ve výzkumu se také zabývám dalšími okolnostmi, týkajícími se synkopy (diagnostika, léčba).

Z výsledků vyplynulo, že nejčastější příčinou synkop u hospitalizovaných pacientů pro krátkodobou poruchu vědomí na kardiologickém oddělení PKN je arytmiologická příčina synkopy, druhá nejčastější příčina je ortostatická hypotenze, dále vyplynulo, že jsou o 10 % častěji přijímáni muži než ženy, a že 60 % tvoří pacienti ve věku 71 až 90 let.

U 69 % pacientů byla přítomna arteriální hypertenze, 35 % pacientů mělo ischemickou chorobu srdeční, 29 % pacientů mělo diabetes mellitus. Epilepsie nebyla přítomna u žádného pacienta.

Při příjmu byl u 69 % pacientů na EKG sinusový rytmus, u 12 % pacientů tachyarytmie a u 13 % pacientů bradyarytmie. Zbývajících 6 % pacientů mělo stimulovanou srdeční akci trvalým kardiostimulátorem. 21 % pacientů mělo na EKG QRS komplex delší než 120 ms.

46 % pacientů mělo synkopu poprvé. U 52 pacientů byla při echokardiografickém vyšetření nalezena srdeční porucha, u 3 pacientů byla tato porucha indikována ke kardiochirurgickému výkonu.



Elektrofyzilogické vyšetření bylo provedeno u 21 % případů synkopy. 22 pacientům byl implantován trvalý kardiostimulátor, 2 pacientům byl implantován kardioverter-defibrilátor a 3 pacientům byl implantován reveal záznamník.

## Literatura

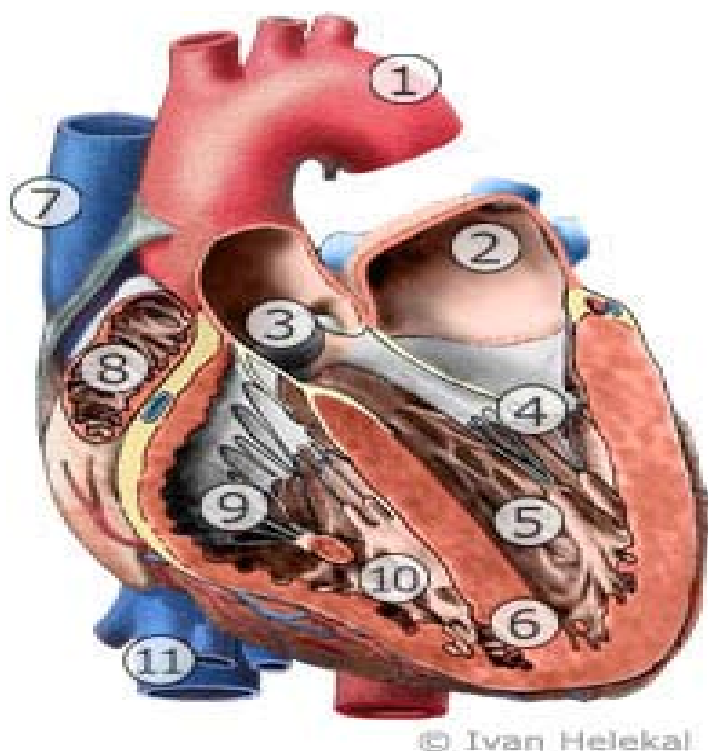
1. BENDITT, G. D., BLANC, J., BRIGNOLE, M., SUTTON, R. *The evaluation and treatment of syncope*. France: European Society of Cardiology, 2003. ISBN 1-4051-0374-4.
2. ASCHERMANN, M. *Kardiologie*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.
3. WIDÍMSKÝ, J., LEFFLEROVÁ, K. *Zátěžové EKG testy v kardiologii*. 1. vyd. Praha: Triton, 2000. ISBN 80-7254-095-5.
4. KOLÁŘ, J. a kol. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 2. vyd. Praha: Akcenta, 1999. ISBN 80-86232-01-8
5. KAUTZNER, J. *Doporučení pro diagnostiku a léčbu synkopy*. 1. vyd. Brno: Česká kardiologická společnost, 2007. ISBN 978-80-254-0302-0.
6. SOVOVÁ, E. a kol. *EKG pro sestry*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1542-2.
7. Dostupný z WWW: [http://technet.idnes.cz/srdce-na-baterky-od-zabich-stehynek-ke-kardiostimulatoru-pzz-/tec\\_technika.asp?c=A080213\\_213237\\_tec\\_technika\\_pka](http://technet.idnes.cz/srdce-na-baterky-od-zabich-stehynek-ke-kardiostimulatoru-pzz-/tec_technika.asp?c=A080213_213237_tec_technika_pka)
8. Dostupný z WWW: <http://www.kardio-troll.cz/cs/>
9. Dostupný z WWW: [http://www.kst.cz/web/?page\\_id=2101](http://www.kst.cz/web/?page_id=2101)
10. Dostupný z WWW: <http://www.ikem.cz/cgi-bin/www046.pl?docid=1004519>
11. Dostupný z WWW: <http://www.ikem.cz/cgi-bin/www046.pl?docid=1004519>
12. SINEĽNIKOV, R. D. *Atlas anatomie člověka, Díl 3*. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1982.
13. Dostupný z WWW: <http://www.biotronik.cz/kardio.php?id=1>
14. VESELÁ, J. *Sociologický výzkum*. 1. vyd. Univerzita Pardubice, 2000. ISBN 80-7194-313-4.
15. Dostupný z WWW: <http://www.medical-tribune.cz/archiv/mpp/76/1888>

## **Příloha**

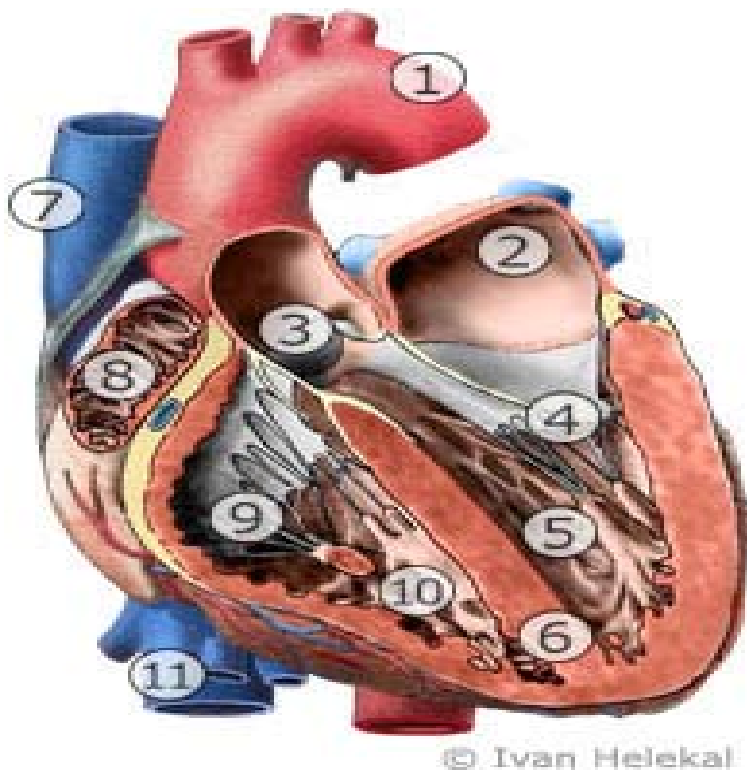
## Seznam obrázků v příloze

Obr. 1 Anatomie srdce.....	62, 63
Obr. 2 Schématický nákres převodního systému srdečního.....	64
Obr. 3 EKG záznamy srdečních arytmií.....	65
Obr. 4 Koronarografický sál.....	66
Obr. 5 RTG nálezy při koronarografii.....	67
Obr. 6 Schématický obrázek implantace kardiostimulátoru .....	68
Obr. 7 Implantovaný kardiostimulátor v těle pacienta.....	68
Obr. 8 Implantovaný kardiostimulátor pod RTG.....	69
Obr. 9 Kardiostimulátor.....	69
Obr. 10 Přiložení pádel defibrilátoru při elektrické kardioverzi.....	70
Obr. 11 Karotický sinus je uložen ve větvení vnitřní a zevní krkavice pod úhlem dolní čelisti. Je dobře přístupný pro provedení masáže.....	71

1. oblouk aorty (arcus aortae) navazuje na vzestupnou část aorty
2. plicní žíly (venae pulmonales) vedou okysličenou krev z plic do levé síně
3. vzestupná část aorty (aorta ascendens) počáteční úsek aorty (srdečnice), vychází z levé srdeční komory. Dále probíhá hrudníkem a břišní dutinou (před páteří) až do bederní oblasti, kde se dělí na dvě kyčelní tepny. Vystupuje z ní v různých částech řada větví, které zásobují okysličenou krví všechny orgány těla.
4. cévní kmen plicnice (truncus pulmonalis) společný výstup levé a pravé plicnice z pravé komory. Odkysličená krev je přiváděná do plic k okysličení
5. věňčité tepny (arteria coronaria) rozdělují se na pravou a levou věňčitou tepnu. Obě začínají ze samého začátku aorty, obstarávají výživu stěn srdečních
6. žilý srdce (venae cordis) Konkrétně vena cordis magna. Sbírají odkysličenou krev ze stěn srdečních.
7. sestupná část aorty (aorta descendens)
8. horní dutá žíla (vena cava superior) sbírá krev z hlavy, krku, horní části hrudníku. Ústí do pravé síně.
9. dolní dutá žíla (vena cava inferior) vzniká ze dvou kyčelních žil, sbírá krev z dolních končetin, pánve, stěny břišní, retroperitonea, jater. Ústí také do pravé síně.

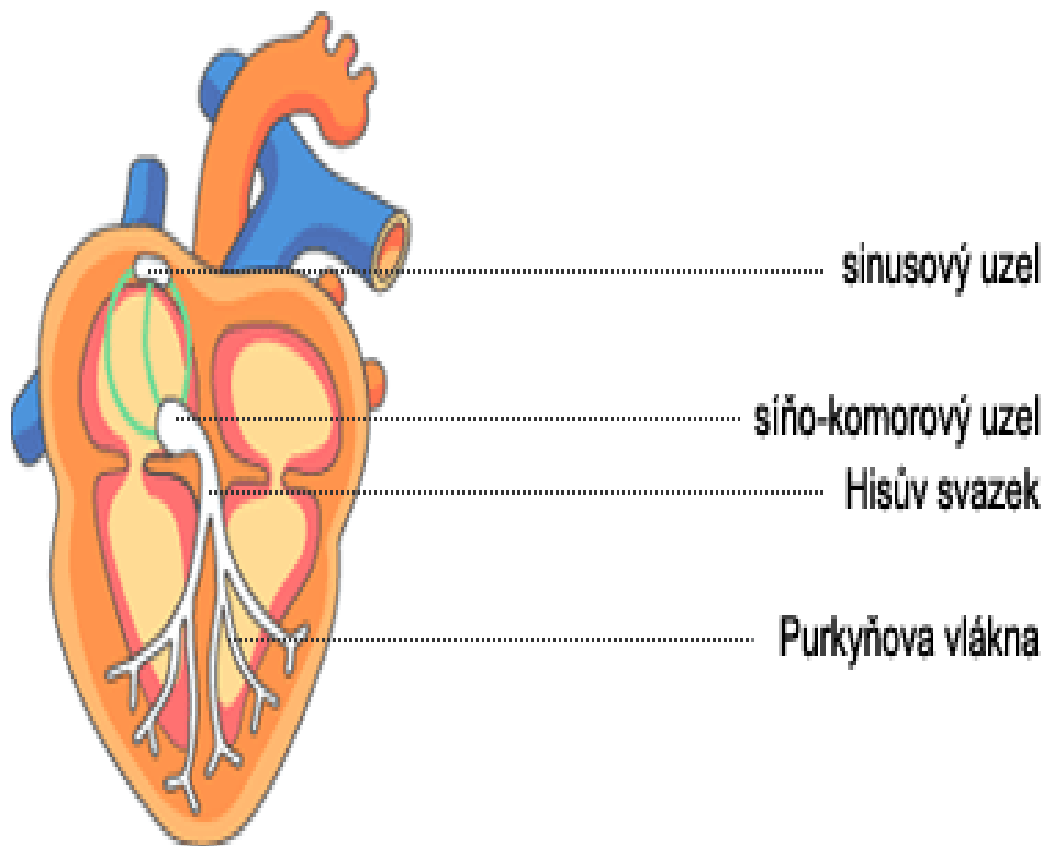


1. aorta – srdeční céva, která odvádí krev z levé komory do systémového oběhu
2. levá síň (atrium sinistrum) ta část srdce, do které přitéká okysličená krev z plic
3. poloměsíčitá chlopeň (valvula semilunaris) chlopeň mezi levou komorou a aortou - v pravé komoře je to chlopeň mezi pravou komorou a plicnicí
4. dvojcípá chlopeň (valva mitralis) chlopeň mezi levou síní a levou komorou
5. levá komora (ventriculus sinister) svalovina stěn levé komory je až trojnásobně tlustší než svalovina stěn komory  
pravé - z levé komory je krev poháněna do velkého tělního oběhu a potřebuje vzhledem ke svému rozsahu silnější pohon než malý plicní oběh
6. mezikomorová přepážka (septum interventriculare)
7. horní dutá žíla
8. pravá síň (atrium dextrum) ta část srdce, do které přitéká krev z velkých žil těla
9. trojcípá chlopeň (valva tricuspidalis) chlopeň mezi pravou síní a pravou komorou
10. pravá komora (ventriculus dexter) ta část srdce, do které přitéká krev z pravé síně a odkud je krev vypuzována do plicního oběhu k okysličení
11. dolní dutá žíla

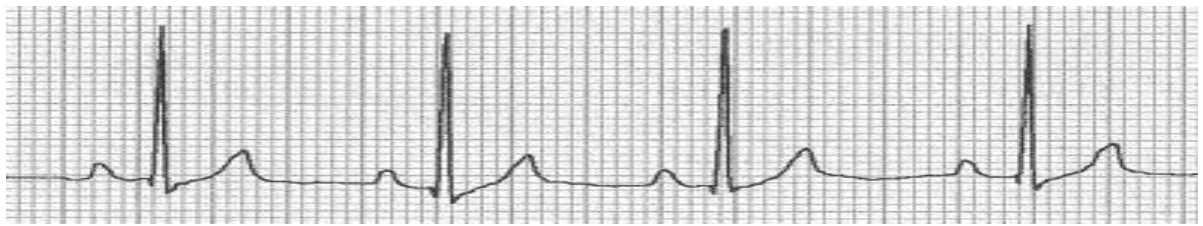


© Ivan Helekal

Obr. 1 Anatomie srdce (9)



Obr. 2 Schématický nákres převodního systému srdečního (13)



Sinusový rytmus



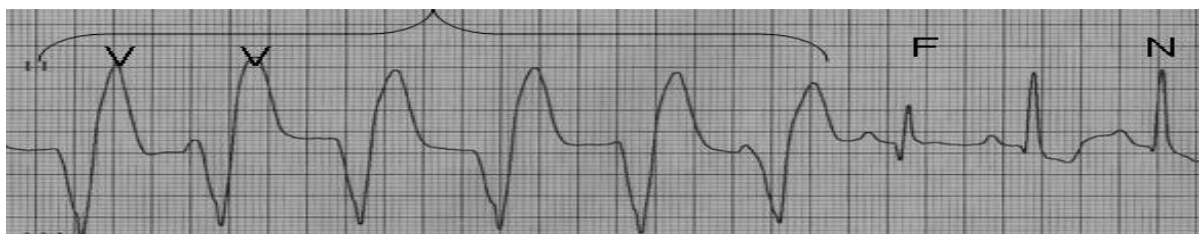
Síňová fibrilace



Flutter



Polymorfni komorová tachykardie



Monomorfní komorová tachykardie

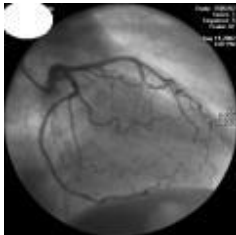
Obr. 3 EKG záznamy srdečních arytmií (6)





Obr. 4 Koronarografický sál (8)

### Normální nález



Levá věnčitá tepna



Pravá věnčitá tepna

### Angina pectoris s následnou léčbou

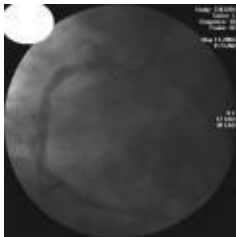


Stav po implantaci stentu



Zúžení pravé věnčité tepny

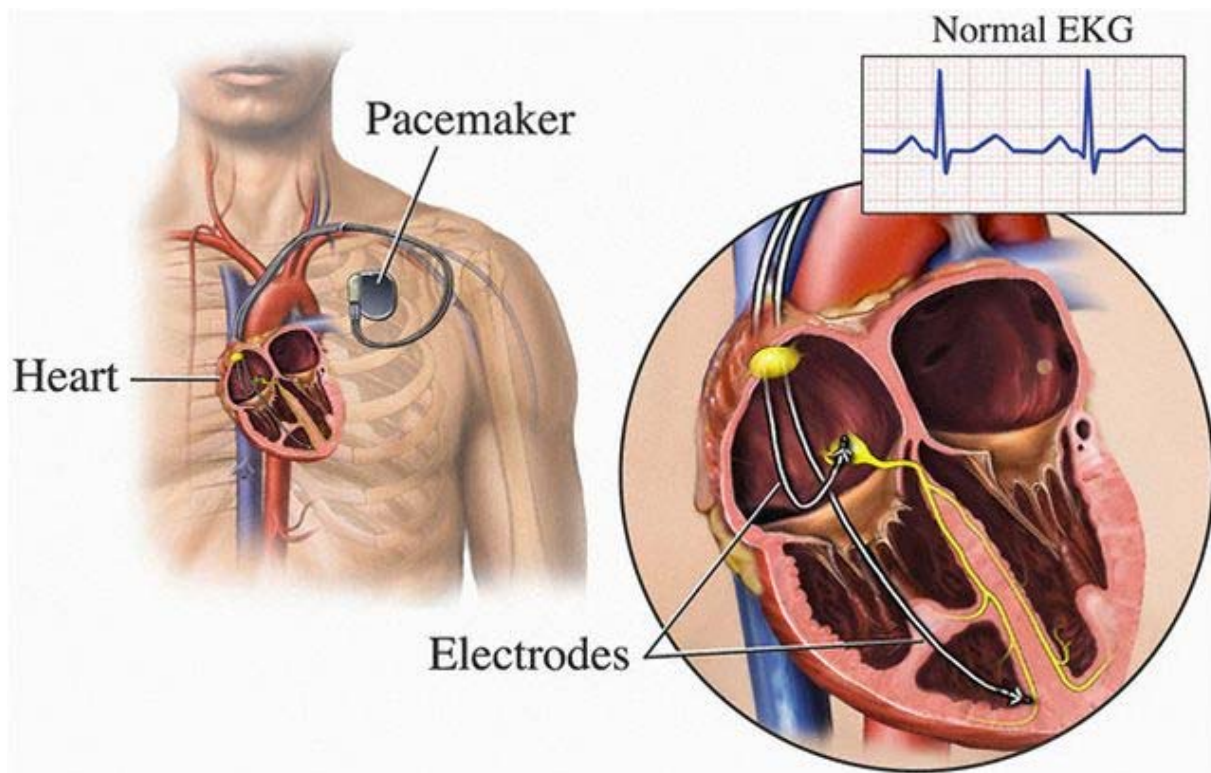
### Akutním infarktem myokardu s výsledkem léčby



Stav po implantaci stentu



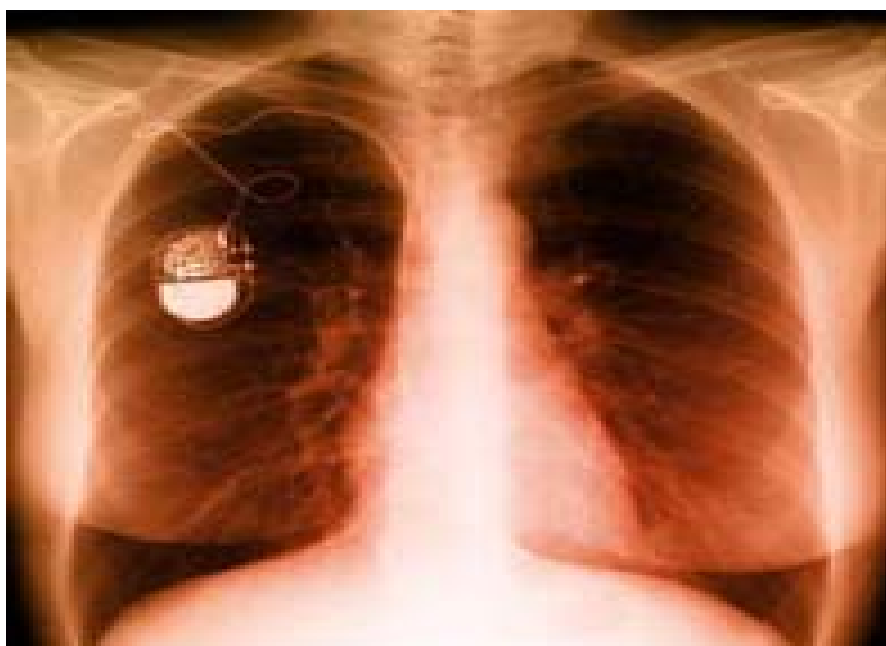
Obr. 5 RTG nálezy při koronarografii (8)



Obr. 6 Schématický obrázek implantace kardiostimulátoru (7)



Obr.7 Implantovaný kardiostimulátor v těle pacienta (7)



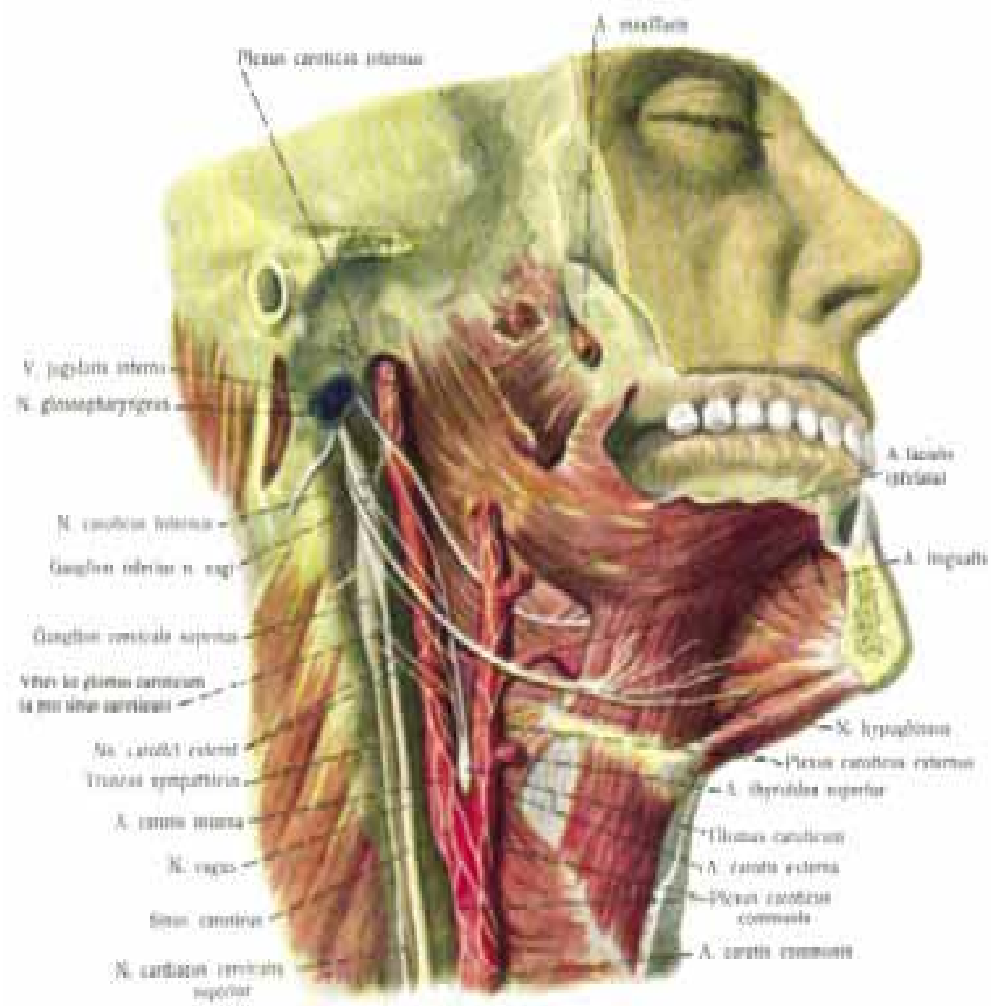
Obr. 8 Implantovaný kardiostimulátor pod RTG (7)



Obr. 9 Kardiostimulátor (7)



Obr. 10 Přiložení pádel defibrilátoru při elektrické kardioverzi (11)



Obr. 11 Karotický sinus je uložen ve větvení vnitřní a zevní krkavice pod úhlem dolní čelisti. Je dobře přístupný pro provedení masáže. (12)