

SYNKOPY – KLASIFIKACE, ETIOPATOGENEZE – 1. ČÁST

MUDr. David Goldemund, MUDr. Karel Goldemund, CSc.

I. neurologická klinika MU, FN U sv. Anny, Brno

Dětské a dorostové oddělení, NsP Vyškov

Nárůst stavů, u nichž v popředí potíží stojí krátkodobé změny posturálního tonu s poruchami vědomí, zřejmě úzce souvisí se změněným způsobem života mladé populace. Snížení tělesné aktivity, sedavý způsob života, mnohdy v kombinaci s výraznými negativními zásahy do životního režimu, se významně podílí na vzniku kardiovaskulárních dysregulací, které se prezentují řadou subjektivních i objektivních symptomů. Vzhledem k tomu, že za obdobnou symptomatologií se mohou skrývat i závažná onemocnění, vyžadující neodkladnou terapii, snažili se autoři článku poukázat na diagnostické a terapeutické postupy u synkopálních stavů a na možnosti jejich medikamentózního i režimového ovlivnění.

Klíčová slova: synkopa, oběhová synkopa srdeční, oběhová synkopa vegetativní (reflexní).

SYNCOPE – CLASSIFICATION AND AETIOPATHOGENESIS – PART I

The increase in the frequency of syncope, a state in which a temporary loss of postural tone is accompanied by a loss of consciousness, might be linked to the changed lifestyle of the younger generation. The decrease of physical activity and a sedentary lifestyle, often in combination with a considerable negative interference in lifestyle regimen, significantly contribute to the development of cardiovascular dysregulation presenting with a host of subjective and objective symptoms. This presenting symptomatology could conceal very serious medical conditions which may require urgent therapy. With this in mind the authors point out some diagnostic and therapeutic modalities for use in the evaluation of patients presenting with syncope and comment on the possibilities which their medical and regimens may influence.

Key words: syncope, cardiogenic syncope, circulatory vegetative (reflex) syncope.

Definice

Synkopa je klasicky definována jako náhle vzniklá porucha vědomí spojená se ztrátou posturálního tonu a pádem, následovaná většinou rychlým návratem vědomí a úpravou celkového stavu bez nutnosti medicínské intervence. Vzniká na podkladě přechodné cerebrální hypoperfuze. Klasifikace synkopálních stavů není jednotná, souvisí s diferenciální diagnostikou poruch vědomí. U dětí jsou převážně kardiovaskulárního původu a významnou roli při jejich vzniku hraje i ortostatická dysregulace. Mechanismus vzniku synkop není ve všech případech zcela objasněn, stejně tak vyvolávající příčina, která asi u 1/3 pacientů nebývá zjištěna vůbec (4, 9).

Příčiny krátkého bezvědomí, synkop (5, 8, 9, 16, 18, 20, 21)

- Neurologické** – migréna art. basilaris, cervní mozková insuficience, zvýšení nitrolebního tlaku, vestibulární dysfunkce, epileptický záchvat (pozor, také synkopa může mít krátkodobé křeče, snížený průtok krve vyvolávající ztrátu vědomí ovlivňuje vyšší korová centra, která uvolní inhibiční vliv na retikulární formaci v kmeni mozku a neuronové výboje z retikulární formace; na rozdíl od epilepsie, kdy vychází z kůry mozkové, pak produkují asi u 50 % pacientů krátké, tonické kontrakce svalů tváře, trupu a končetin). Dříve než se pokusíme etiologicky objasnit synkopu, vždy musíme alespoň anamnesticky nejdříve odlišit epileptický záchvat.
- Oběhová synkopa srdeční** – s náhlou zástavou účinného oběhu.
- Traumatické** – komoce či kontuze mozku.
- Dechové** – kašel, Valsalvův pokus – při záchvatu kašle se zvyšuje nitrohrudní tlak, snižuje se venózní návrat do srdce a následně kardiální výdej s poruchou prokrvení mozku s následnou poruchou vědomí.

- Psychogenní** – hysterický záchvat, hysteroepilepsie, psychogenní mdloba, simulace, hyperventilace, vzlykání (vzduch je jen v mrtvém prostoru, následkem toho cyanóza a zakalené vědomí), respirační afektivní křeče.
- Metabolické** – hypoxie, hypokapnie při hyperventilaci, dehydratace, hypoglykémie, intoxikace.
- Vertigo**

Synkopa je symptom funkční poruchy nebo organické léze a její příčina vyžaduje objasnění. U dětí a mládeže jsou vyvolány převážně funkčními oběhovými poruchami nebo poruchami srdečního rytmu. U kojenců a malých dětí mohou mít charakter synkop také afektivní reakce (obrané reakce, frustrace, bolest, nevěle, nechota), někdy i s projevy celkové cyanózy. I když většina synkop u dětí má funkční charakter a děti se k vyšetření ne vždy dostaví, je žádoucí především u kojenců a malých dětí vyloučit organické příčiny, neboť výskyt synkop před 10–12 rokem není častý.

Poznámky k fyziologii a patofyziologii regulace krevního tlaku (TK) (2, 9, 20)

Regulace TK se děje především přes sympatický a parasympatický nervový systém, reakce těchto systémů na změny TK jsou oproti humorálním reakcím rychlé a proběhnou během několika sekund. Nervová oběhová regulace se děje signály, směřujícími od baroreceptorů umístěných v karotickém sinu a aortálním oblouku k vazomotorickému centru a přes torakolumbální sympatický nervový systém. Kromě toho existují v srdečních komorách mechanoreceptory propojené C-vlákny s vazomotorickým centrem.

Snížení TK v aortálním oblouku je registrováno baroreceptory a vede ke zvýšení činnosti sympatiku s následnou

vazokonstrikci a zvýšením srdeční frekvence. Zvýšení TK nebo zvýšení intenzity kontrakcí svaloviny komor vede ke stimulaci mechanoreceptorů a k signalizaci těchto změn do vazomotorického centra, reflektoricky dochází k stimulaci parasymptiku s následnou vazodilatací a snížením srdeční frekvence.

Pro průběh ortostázy jsou rozhodující dva faktory:

1. Změnou polohy – vzpřímením dochází ke zvýšení hydrostatického tlaku a zvyšuje se arteriální přítok do dolních končetin a do splanchnické oblasti; do dolních končetin se přemístí asi 300–400–(800) ml krve.
2. Regionální venózní tlak se zvýší po vzpřímení během 1–2 minut a v oblasti nohou dosáhne 50 až 100 mmHg.

Změny venózního tlaku vedou k dilataci věn a k poklesu venózního návratu do srdce během 10–15 sekund o 40–50 %. Popsaný venózní „pooling“ krve v oblasti dolních končetin a splanchniku vede ke sníženému plnění levé komory a k poklesu TK. Odpovědí je reflexní snížení tonu parasymptiku a zvýšení stimulace sympatik. Dochází ke zvýšení tepové frekvence, k mírnému snížení systolického tlaku a ke zvýšení diastolického tlaku. Současně dochází k hyperkontraktilnímu stavu myokardu. Cílem těchto změn je udržení srdečního minutového objemu. Silné myokardiální kontrakce však vedou ke stimulaci mechanoreceptorů v myokardu (C-vlákna), z nichž vychází pravděpodobně vagální aferentace k oběhovému centru v mozkovém kmeni, z něhož zase vychází zpětná aferentace k periférii. Tato aferentace z myokardiálních mechanoreceptorů je chybně interpretována jako hypertenze. Odpovědí je náhlé přerušení sympatické tonu a vyvolání paradoxní vazodilatace a snížení tepové frekvence. Při nedostatečné kompenzaci tohoto „ochranného reflexu“ dochází ke zvýšení stupně hypotenze s cerebrální hypoperfuzí a ztrátou vědomí – ke kolapsu. Při delším stání se uplatňují neuroendokrinní mechanismy s vaskulární reflexní reakcí (vyplavení adrenalinu a noradrenalinu), následované opožděnou reakcí vyvolanou reninem, angiotenzinem a vazopresinem, kdy dojde k retenci vody a natria a tím i zvýšení intravaskulárního volumu. Byly zaznamenány také změny v sekreci prolaktinu, kortizolu, natriuretického faktoru a endotelinu-1.

Porucha výše uvedených homeostatických mechanismů nastane:

- pokud je nemocí či léky porušena aferentní, centrální či eferentní část reflexního oblouku
- pokud je snížena kontraktilita myokardu nebo snížena vaskulární reaktivita
- pokud je přítomna hypovolemie
- pokud je patologická humorální odpověď.

Důsledkem je pak cerebrální hypoperfuze, hypoxie a následná synkopa. Zároveň je nutno podotknout, že tolerance centrálního nervového systému (CNS) k sníženému prokrvení je různá, neboť je ovlivněna řadou faktorů (věk, denní doba, stav výživy a hydratace, okolní teplota atd.)

Rozdělení synkop

Oběhová synkopa srdeční (náhlá porucha účinného oběhu)

1. **arytmogenní synkopa** (většinou při závažných srdečních onemocněních s poruchami vodivosti), má formy:
 - bradykardickou (při asystolii delší jak 3–5 sekund, či zpomalení pod 30/min.
 - tachykardickou (při frekvenci nad 200/min. a u fibrilace komor)
2. **obstrukční forma** (nejčastěji při stenóze aorty, hypertrofické kardiomyopatii, plicní hypertenzi a u zkratových vad) – synkopa obvykle vzniká při tělesné zátěži.

Kardiální arytmie s redukováním minutovým srdečním objemem:

Bradykardická forma:

- sinusová bradykardie
- dysfunkce sinusového uzlu
- AV blok III. stupně
- bi – trifascikulární blokáda raménka
- reflexní.

Tachykardická forma:

- paroxysmální tachykardie
- intermitentní flutter a fibrilace síní
- fibrilace komor.

Onemocnění myokardu s redukováním minutovým srdečním objemem:

- stenóza aorty
- mitrální stenóza
- hypertrofická obstrukční kardiomyopatie
- tumory síní či kulovitý trombus
- chronická insuficience levého srdce
- akutní redukce koronární perfuze
- VVV s redukcí minutového srdečního objemu
- VVV s pravostrannou výtokovou obstrukcí a P – L zkratem
- akutní uzávěr pulmonální tepny
- perikardiální tamponáda.

Oběhová synkopa vegetativní (reflexní)

1. Reflexní vagová synkopa

Je nejčastější (asi 60 % synkop), předpokládá se, že vzniká centrálním podrážděním vagu s následnou vazodilatací. Mechanismus vzniku však není jednoznačně objasněn, může se vyskytnout v ortostáze, ale i při ležení. Vznik ulehčuje bolest, hlad, nedávná choroba, odběr krve, ranní hypoglykémie (dítě nesnídá), stres, psychické rozčilení (hrůza, bolest, radost, hnus). Vznik podmiňuje také stupeň reaktivity autonomního nervového systému. Vyznačuje se poklesem TK i tepové frekvence.

2. Syndrom karotického sinu (asi 1 % synkop)

Vzniká drážděním karotického sinu (např. otočením hlavy, utahováním vázanky, při cévní lézi v oblasti sinu, drážděním zvětšenou lymfatickou uzlinou, stav může být navozen pohybem hlavy, tlakem límce, u dospělých arteri-

osklerotickými změnami atd.). Příčinou je kromě dráždících podnětů zvýšená citlivost a aktivita karotického sinu. Hyperaktivní sinokarotický reflex je možné prokázat masáží karotického sinu po dobu 5–10 sekund. Hyperaktivita má buď formu *kardioinhibiční* (zpomalení srdeční frekvence o více jak 50 % nebo pod 30/min. eventuálně asystolie nad 1,5 sekund) nebo *vazodepresorickou* (snížení krevního tlaku).

3. Vagovagální (situační) synkopy

U těchto synkop je podráždění periferních vagových receptorů přeneseno přes oběhová centra zpět do periferie. Dle místa vzniku a vedení vzruchu rozlišujeme:

- a) Reflexní cestu krátkých retikulobulbárních a dlouhých retikulospinálních drah:
 - korneo-palpebro-vagová
 - kochleo-vestibulo-vagová
 - glosso-palato-vagová
 - viscero-vagová.
- b) Emoční a psychogenně podmíněné reflexní synkopy (pravděpodobně zprostředkované cestou kortiko-subkortiko-retikulárních spojení, především limbického a diencefalického systému). Nejčastější příčiny reflexních synkop jsou aligické podněty z oblastí orbity, vnitřního ucha a ústní dutiny (19), viscero-vagální (vagovagální) synkopy vznikají při mikci (mikční synkopa), polykání (deglutinační synkopa – studené tekutiny), defekaci (defekační synkopa), kašli (tusigenní synkopa).

4. Hyperventilační synkopa

Objevuje se v rámci hyperventilačního syndromu (spíše se řadí k psychogenním synkopám) – vzniká při záchvatu rychlého povrchního dýchání, který vyústí v respirační alkalózu s tetanií a mdlobu (místní hypoperfuze mozku vlivem hypokapnie). Podráždění sympatiku se projeví tachykardií. Na rozdíl od vagové a vagovagální synkopy nemá bradykardii ani hypotenzi.

5. Afektivní respirační křeče („breath holding spells“)

Lze je řadit k reflexním synkopám, jsou vždy vyvolány zevními podněty jako bolest, vztek, strach, zákaz, výtky. U dětí mladších 5 let se vyskytují až ve 4 %, nejčastěji bývají mezi 6. měsícem až 4. rokem věku. Převážná část dětí reaguje cyanotickým stavem s expiratorní apnoí. U méně častých acyanotických forem je přítomna bledost s extrémní bradykardií až asystolií. Mnohé děti střídají cyanotické a acyanotické formy. Na konci expirace dítě přestane dýchat s otevřenou pusou („tichý výkřik“) a následně dojde k rozvoji cyanózy či zblednutí (pallid infantile syncope). Po 20–30 sekundách dochází ke ztrátě vědomí, může být přítomen opisthotonus, zatnutí pěstí či tonické postury. Vzácně nebývají ani tonické či tonicko-klonické záškuby a inkontinence moči. Trvání je většinou kratší jak 10 sekund. V etiologii jsou zvažovány genetické faktory, udává se autozomálně dominantní dědičnost

s neúplnou penetrací či expresí. Jako další faktor se zvažuje i deficit železa, a to až s anémií či bez ní. Patogeneze je dle tradičního konceptu odlišná pro formu cyanotickou a acyanotickou. U cyanotické dominuje pokles saturace kyslíku během apnoe, u acyanotické formy je v popředí vagově zprostředkovaná bradykardie až asystolie. U obou typů je pak ztráta vědomí dána tranzientní cerebrální ischemií. Novější práce však ukazují, že patologie bude mnohem složitější. Důležitou roli zde bude hrát např. hyperaktivita vagového jádra, o čemž svědčí pozitivní okulární kompresní test (okulokardiální reflex), který u asi poloviny pacientů provokuje bradykardii či asystolií. Je pozitivní u většiny acyanotických forem a u řady pacientů s formou cyanotickou. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit epilepsii (mj. anoxické záchvaty), vagovagální synkopy, kardiální dysrytmie, syndrom prodlouženého QT, reflexní apnoe aj. Je nutno vyloučit také možnost anatomické či funkční patologie dýchacích cest či gastroezofageálního refluxu.

6. Postprandiální hypotenze (3)

Studie ukazují na vyšší incidenci postprandiální hypotenze v porovnání s ortostatickou hypotenzí. Mechanismus vzniku není úplně jasný, v dětském věku je zřejmě zatím problém neřešen. Patří spíše do následující podskupiny.

7. Ortostatická synkopa

Je to stav, kdy dochází k poklesu systolického TK o více jak 20 mmHg nebo diastolického TK o více jak 10 mmHg do několika sekund po změně tělesné polohy (z lehu do stoe). Pokles tlaku může být symptomatický nebo asymptomatický. Je podmíněn selháním sympatoadrenergických kompenzačních mechanismů akutní ortostázy. Podle etiologie lze rozlišovat:

a) Neurogenní příčiny (přerušují sympatický reflexní oblouk):

- centrální autonomní insuficience – Shy-Dragerův syndrom, Bradburyho-Egglestonův syndrom jsou zvláštní formy asympatikotonní (posturální), idiopatické ortostatické hypotonie
- periferní autonomní insuficience – neuropatie (diabetes mellitus, amyloidóza, alkohol, hypovitaminóza B₁₂, porfyrie, tabes dorsalis, HIV).

b) Jiné příčiny

- léky (antihypertenziva, diuretika, alfa a beta blokátory, vazodilatancia, sedativa, tricyklická antidepresiva)
- kardiální příčiny (kardiomyopatie, chlopenní vady, u žen vztah k prolapsu mitrální chlopně, arytmie)
- redukce intravazálního objemu (hemoragie, průjmy, zvracení, excesivní pocení, nadměrná osmotická diuréza např. u dekompenzované cukrovky, venózní pooling po alkoholu, postprandiální, při febrilních stavech, akutních infekcích atd.)
- endokrinní poruchy (insuficience nadledvin)
- sekundární systémová arteriální hypertenze – zde není krevní tlak regulován běžnými homeostatickými mechanismy – feochromocytom, primární hyperaldosteronismus.

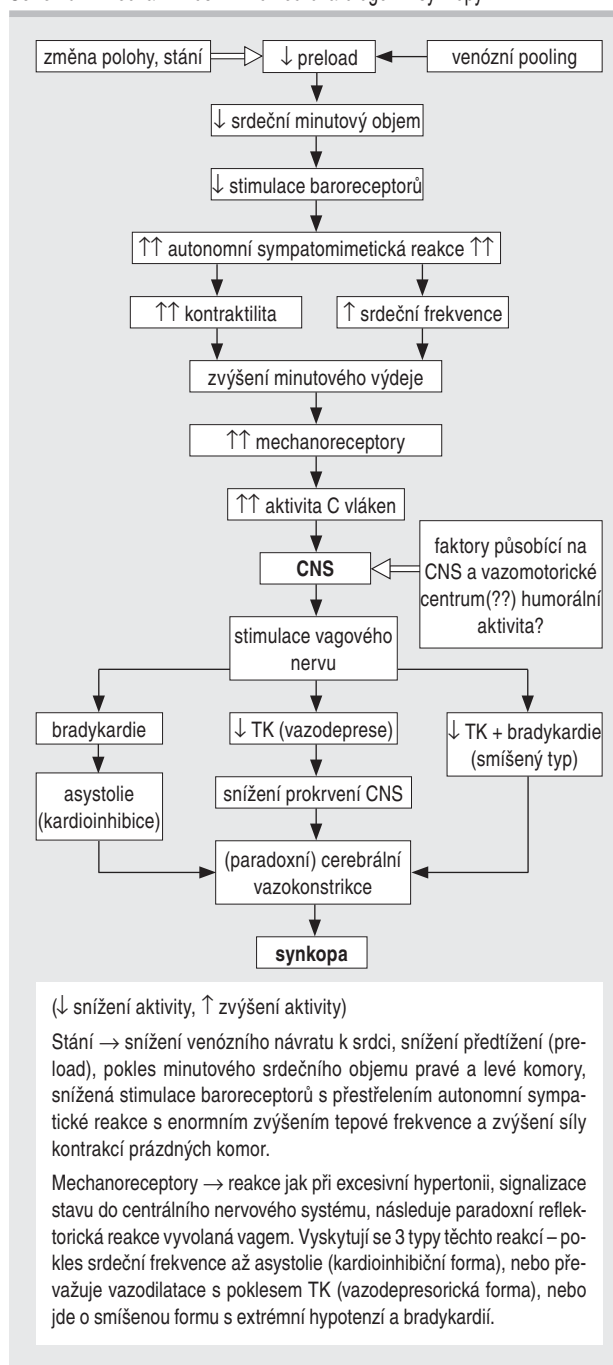
Uvedené stavy vedou při ortostáze k nedostatečné funkci kompenzačních mechanismů. **Sympatikotonní regulační porucha** je charakterizována abnormálním vzestupem srdeční frekvence a současným poklesem s TK při úzké tlakové amplitudě (diastolický tlak neklesá). **Asympatikotonní regulační porucha** je charakterizována poklesem systolického i diastolického TK a nedostatečným nebo chybějícím zvýšením srdeční frekvence („obraz deafferentovaného srdce“). Postižení mají potíže většinou v ranních hodinách, kdy oběhové funkce jsou ještě nedostatečné. Primární bývá např. u Shy-Dragerova syndromu (spolu s postižením systému extrapyramidového) či syndromu Bradburyho-Egglestonova (poruchy sfinkterů, pocení, slinění, slzení). Nastoupí-li symptomy ortostatické hypotonie při změně polohy aniž by došlo k poklesu TK, pak při současné tachykardii musíme myslet na **syndrom chronické ortostatické intolerance**. Podobné potíže se mohou vyskytovat i u **chronické arteriální hypotonie**, chybí však vztah k ortostáze. Sklon k ortostatické dysregulaci mají především lidé štíhlí, asteničtí, neurotici, rekonvalescenti, lidé dehydratovaní, po zátěži, těhotné ženy, lidé s varixy atd. Symptomy, které mohou provázet regulační poruchy ortostázy mohou být pestré – nevolnost, bolesti hlavy, bledost, bolesti břicha, závratě, tinnitus, synkopy, psychická labilita, poruchy myšlení, ztráta chuti k jídlu, malátnost, otupělost, píchání u srdce, rozmazané vidění, dvojité vidění, mžítka před očima, vyjimečně bezvědomí, palpitace, extrasystoly, pocit tlaku na srdci, pocit úzkosti, pocení, studená akra, křeče periferních svalových skupin, hyperventilace, poruchy spánku, zívání, pocit ztíženého dýchání, nechutenství, pocit plného nebo vzedmutého břicha, bolesti v oblasti krční páteře nebo cefalea v oblasti okciputu, eventuálně bolesti v bederní oblasti anebo gluteální oblasti. Symptomy 30 sekund po vertikalizaci nazýváme poruchami časně regulace, projevy poruchy pozdní regulace jsou po 6–8 minutách.

8. Neurokardiogenní synkopa (dříve vazovagální synkopa)

Na rozdíl od ortostatické synkopy vzniká několik minut po ortostatickém impulzu. Sklon ke vzniku mají lidé štíhlí, asteničtí, neurotici, rekonvalescenti, těhotné ženy, lidé s varixy atd. Jednoznačný patofyziologický mechanismus vzniku neurokardiogenní synkopy není dosud plně objasněn. Současné teorie zdůrazňují podíl patologické aktivity humorálních působků jako jsou vazopresin, epinefrin a bradykinin na patogenezi neurokardiogenní synkopy. Další hypotézy poukazují na možnost dysfunkce baroreceptorů a regulačních center v prodloužené míše a poruchu autoregulace mozkové cirkulace.

Synkopa může začít prodromy (slabost, pocení, nevolnost), které trvají sekundy až minuty. Vlastní bezvědomí je pak provázáno bledostí, pocením, dilatovanými zornicemi, může být i pomočení a eventuálně i tonicko-klonické záchvaty. Konvulze v průběhu neurokardiogenní synkopy se vyskytují častěji u synkop prolongovaných a u těch, které mají rychlejší rozvoj (6). Pád na zem může být v případě absence aury nečekaný a může vést k poraněním. Postsynkopálně může být amnézie, bolesti hlavy a celková slabost. V diagnostice se používá vyšetření na nakloněné rovině

Schéma 1. Mechanismus vzniku neurokardiogenní synkopy



HUT test (head upright tilt table test) a výsledek vyšetření může rozlišit 3 typy odpovědi na chronickou ortostázu.

Dle Suttonových kritérií (17) rozlišujeme:

- **typ I** – smíšená odpověď – pokles TK a srdeční frekvence bez výrazné bradykardie
- **typ II** – kardiinhibiční – bradykardie pod 40/min. a bez výraznějšího poklesu TK nebo asystolie do 3 sekund (typ IIA) nebo asystolie nad 3 sekundy (typ IIB)
- **typ III** – vazodepresorická – pokles systolického tlaku bez významnějších změn srdeční frekvence.

Literatura uvedena ve 2. části.