

SYNKOPA U DĚTÍ

MUDr. Štěpán Rucki, CSc.

Dětské oddělení Nemocnice Třinec

Synkopa je relativně častým problémem v populaci starších školních dětí a adolescentů. Na pěti kazuistikách jsou demonstrovány některé častější příčiny synkopy v dětském věku. U jinak zdravých dětí a dospívajících se nejčastěji vyskytují vazovagální synkopy, které mají benigní charakter a dobrou prognózu. Srdeční onemocnění jsou příčinou synkopy u dětí mnohem vzácněji, ohrožují však pacienta rizikem náhlého úmrtí. V diferenciální diagnostice příčin synkopy je nutné vyloučit další příčiny, zejména onemocnění neurologická, psychiatrická a metabolická. K základním vyšetřením u synkopy patří anamnéza, fyzikální vyšetření a 12svodové EKG. Zvláštní pozornost je zapotřebí věnovat těm pacientům, u nichž synkopa vznikla během zátěže nebo kteří mají jiné známky svědčící pro potenciální srdeční onemocnění jako palpitace a bolest na hrudi. V těchto případech jsou indikovány specializované kardiologické vyšetřovací metody, jako 24hodinové monitorování EKG, echokardiografické vyšetření, zátěžový test či elektrofyziologické vyšetření. U opakovaných epizod synkopy je vhodné provést test na nakloněné rovině (HUTT), kterému by mělo předcházet neurologické vyšetření včetně EEG. Léčba synkopy se řídí podle příčiny. U vazovagální příčiny mají přednost režimová opatření. Farmakologická léčba je indikována výjimečně u případů, které nereagují na režimová opatření, a měla by být naordinována až po důkladném vyšetření pacienta.

Klíčová slova: synkopa u dětí, synkopa vazovagální, synkopa kardiální, test na nakloněné rovině, syndrom posturální ortostatické tachykardie.

SYNCOPE IN CHILDREN

Syncope is a relatively frequent problem in population of older school children and adolescents. Some of the more common causes of syncope in childhood are demonstrated on five case reports. Vasovagal syncope is the most frequently reported syncope in otherwise healthy children and adolescents. It has benign character and good prognosis. Cardiac disease is a rather rare cause of syncope in children but endangers the patient with risk of sudden death. In differential diagnostic approach to syncope it is necessary to rule out other causes as neurologic, psychiatric and metabolic diseases. In all patients with syncope careful history should be obtained and physical examination and 12-lead ECG should be performed. Special attention should be paid to the patients with syncope during physical exercise and with other signs of potential cardiac disease such as palpitation or chest pain. Specialized cardiology tests such as 24-hour ECG monitoring, echocardiography, exercise testing or electrophysiologic studies are indicated in these cases. Head-up tilt table testing (HUTT) is eligible in patients with recurrent episodes of syncope. Neurologic examination including EEG should precede this test. Treatment of syncope depends on the cause. Non-pharmacologic approach and education is preferred in patients with vasovagal syncope. Pharmacologic treatment is rarely indicated in cases resistant to non-pharmacologic approach and should be prescribed only after careful examination of the patient.

Key words: syncope in children, vasovagal syncope, cardiac syncope, head-up tilt table test, postural orthostatic tachycardia syndrome.

Pediatr. pro Praxi, 2007; 8(5): 259–262

Kazuistika 1

Šestnáctiletý chlapec byl přijat pro opakované kolapsové stavy s poruchou vědomí. V den přijetí se objevila synkopa dvakrát – jednou při vertikalizaci, podruhé po mikci. Stav pokaždé trval několik sekund, předcházely prodromy v podobě zatmění před očima a po synkopě byl v pořádku. Klinický nálezný při vstupním vyšetření a výsledky základních laboratorních vyšetření byly v normě. Nález na 12svodovém EKG odpovídal věku a EEG vyšetření neprokázalo hyperfunkční poruchu. Byl proveden test na nakloněné rovině (HUTT), kdy se ve 25. minutě po naklonění objevil pocit slabosti, bledost a nauzea s poklesem TK na 40/20 mmHg a tepové frekvence na 30/min. s promptní úpravou po uložení pacienta zpět do horizontální polohy. Diagnosticky byl uzavřen jako **vazovagální synkopa** a byla doporučena režimová opatření (především pitný režim). Při dalším sledování byl pacient bez recidivy synkopy.

Kazuistika 2

Čtrnáctiletá dívka byla hospitalizována pro 2 týdny trvající bolesti hlavy, nevolnost a závratě pře-

devším při postavení do vertikální polohy. Při neurologickém vyšetření pacientky včetně EEG a EMG nebyly prokázány odchylky od normy. Při měření vitálních funkcí vleže a po vertikalizaci pacientky byl zachycen významný vzestup tepové frekvence ze 72/min. na 135/min., při současném mírném vzestupu TK ze 108/63 na 115/85 mmHg. Při HUTT byl rovněž zachycen poměrně výrazný vzestup tepové frekvence při naklonění, a to zhruba z 80/min. před nakloněním na 110–140/min. po naklonění. TK v prvních minutách po naklonění klesá pouze nevýznamně ze 122/74 na 101–108/70–81 mmHg. Od 25. minuty po naklonění se objevuje pocit slabosti, který je ve 35. minutě testu spojen navíc s postupným poklesem TK (až na 86/59 mmHg) a tepové frekvence a s objevením se závratí a slabosti. Z tohoto důvodu byl test ukončen.

Stav pacientky byl hodnocen jako **syndrom posturální ortostatické tachykardie** a vzhledem k trvalým potížím byla zahájena léčba fludrokortizonem v dávce 0,05 mg denně po dobu 3 měsíců. Na této léčbě došlo k úpravě potíží a ústupu bolesti hlavy. V dalších měsících byla léčba postupně vy-

sazována a pacientka zůstala bez větších klinických problémů.

Kazuistika 3

Sedmiletá dívka po operaci komplexní vrozené srdeční vady s pooperační atrioventrikulární bloádou III. stupně na trvalé kardiostimulaci byla přijata pro několik sekund trvající opakované poruchy vědomí bez poruchy svěračů se záškuby končetin. EKG záznam při přijetí ukázal pravidelnou stimulaci. Neurologický nálezný včetně EEG a CT vyšetření mozku neprokázal žádné odchylky. Následující kontrola pacemakeru na specializovaném pracovišti prokázala poruchu stimulace. Potíže pacientky byly vyhodnoceny jako **Stokesovy-Adamsovy záchvaty**.

Kazuistika 4

Sedmiletý chlapec byl hospitalizován pro kolapsový stav, který se objevil při jízdě autobusem. Bylo pozorováno krátkodobé bezvědomí bez křečové aktivity s následující amnézií. Klinický stav při přijetí byl normální, při vyšetření základních laboratorních parametrů nebyly shledány abnormality. EKG křivka

je přiměřená věku, EEG neprokazuje hyperfunkční poruchu.

Za 3 měsíce byl chlapec hospitalizován znovu pro synkopu s poruchou vědomí trvající 3 minuty, která se objevila vestoje (pacient se nemohl udržet na nohou). Výsledky laboratorních vyšetření byly opět v normě, stejně jako EKG křivka a výsledek EEG, kde nebyla prokázána žádná abnormalita. Při této hospitalizaci bylo navíc provedeno echokardiografické vyšetření srdce s normálním nálezem a CT vyšetření mozku, které neprokázalo žádnou patologii. Ambulantně bylo doplněno ještě 24hodinové Holterovo monitorování EKG, které neprokazuje žádné poruchy rytmu. Chlapec byl dále sledován ambulantně. Při kontrole za 10 měsíců po první epizodě matka sdělila, že pozorovala záškuby horních končetin a třes dolních končetin během oběda. Stav konzultován s neurologem, který jej hodnotí jako **epilepsii**, a po zahájení léčby antiepileptiky se potíže již dále neopakují.

Kazuistika 5

17,5letá dívka byla opakovaně (celkem sedmkrát) hospitalizována pro následující potíže: křeče horních končetin, slabost v oblasti dolních končetin, závratě, pocity zatmění před očima, krátkodobé poruchy vědomí, později i svírání na hrudi a pocity nedostatku dechu. Již předtím byla pacientka sledována jeden rok neurologem pro „tetani“. Během hospitalizací byla pacientka opakovaně rozsáhle vyšetřována včetně opakovaných EEG vyšetření (jednou proveden i celodenní monitoring), CT a MR mozku a vyšetření metabolismu. Výsledky všech vyšetření opakovaně neprokázaly žádné patologické abnormality. Dále byl proveden HUTT, kdy se ve 28. minutě po naklonění objevuje „prekolapsový“ stav, ovšem bez poklesu TK (120/77 mmHg) nebo tepové frekvence (130/min.). Pacientka navíc během testu udává brnění horních končetin a subjektivní pocit „dušnosti“.

Při psychologickém a psychiatrickém vyšetření byly identifikovány stresující faktory ve škole (obtěžování spolužákem a problémy s učiteli) a potíže byly hodnoceny jako **panická porucha** (epizodická záchvatovitá úzkost) s pseudosynkopami. Pacientka byla předána do psychologické a psychiatrické péče.

Definice synkopy a její výskyt

Synkopa je definována jako náhlá a krátkodobá ztráta vědomí způsobená přechodnou poruchou prokrvení mozku, kdy bez zvláštní lékařské intervence dochází k rychlé obnově sensorických funkcí a celkového stavu. Synkopu je nutné odlišit od presynkopálních stavů, které se projevují jako náhle vzniklé závratě, pocit slabosti a zhroutení, černo před očima, nevolnost, avšak bez poruchy vědomí.

Výskyt minimálně jedné epizody synkopy se popisuje až u 15–25 % dětí a dospívajících. Tyto potíže se nejčastěji vyskytují mezi 15. a 19. rokem s mírnou převahou u dívek. Výskyt synkopy před 6. rokem je nezvyklý kromě případů respiračně afektivních záchvatů.

Příčiny synkopy u dětí

Uvedené kazuistiky ukazují, že příčiny synkopy u dětí mohou být velmi různorodé (tabulka 1). Nejčastější jsou synkopy zprostředkované autonomním nervstvem, což je heterogenní skupina poruch reaktivity vegetativního nervového systému. Podstatně méně časté, ale o to závažnější, jsou kardiální příčiny synkopy. Krátkodobé stavy poruchy vědomí, které napodobují synkopu, mohou být způsobeny celou řadou dalších příčin. Jelikož mechanismus vzniku poruchy vědomí v těchto případech je jiný než u synkopy, kde dochází k přechodné cerebrální hypoperfuzi, bývá pro označení těchto stavů používán pojem „**pseudosynkopa**“.

Synkopa zprostředkovaná autonomním nervstvem (SZAN)

Nejčastější formou SZAN je **vazovagální synkopa**, v anglosaské literatuře označovaná také jako neurokardiogenní synkopa (kazuistika 1). Její vznik je usnadňován celou řadou faktorů, jako jsou dlouhé stání v přeplněné místnosti, interkurentní infekce, dehydratace a hypovolemie, stavy spojené s vazodilatací (např. horká koupel) a u dívek menstruace. Ke spouštěcím momentům vazovagální synkopy patří emoční podněty, stavy úzkosti, fyzická bolest nebo její anticipace jako pohled na krev či dokonce na jehlu ještě před odběrem krve, pohled na známky násilí a jiné.

Pro vazovagální synkopu je dále typická přítomnost prodromů jako závratě, slabost, bledost, pocit studena nebo tepla, nauzea, studený pot, bolest hlavy, poruchy vizu a sluchu. Po uložení do horizontální polohy dochází téměř vždy k rychlému ústupu příznaků. V případech prolongované mozkové hypoperfuze se někdy může objevit opistotonus, ztuhnutí svalstva a jemné záškuby končetin. Tonicko-klonické křeče však nepatří k běžným projevům reflexní synkopy.

Předpokládá se, že při vzniku vazovagální synkopy se uplatňuje zvýšená reaktivita autonomního nervstva. Nejčastějším provokujícím momentem je ortostatický stres, který způsobuje redistribuci krve do dolních partií těla. Dochází k poklesu žilního návratu k srdci a snížení srdečního výdeje. Na tento stav reagují baroreceptory, jejichž stimulace reflexně zvyšuje tonus sympatiku s následkem zrychlení srdeční akce, zvýšení kontrakility srdečního svalu a vazokonstrikce. Tato normální ortostatická reakce je u pacienta s vazovagální synkopou narušena nad-

měrným podrážděním přecitlivělých mechanoreceptorů v usilovně se stahujícím srdečním svalu. Vzruch z nich je převeden nervovými vlákny vagu do center v prodloužené míše a mozkovém kmeni a dochází k reflexnímu útlumu tonu sympatiku a vzestupu tonu parasympatiku. Výsledkem je vazodilatace a bradykardie, která vede k poklesu srdečního výdeje, hypoperfuzi mozku a synkopě. Tento reflexní děj, vedoucí ke vzniku synkopy, bývá také označován jako **Bezold-Jarischův reflex**.

Klinicky jsou rozlišovány tři typy reakce. První z nich se projevuje primárně hypotenzí (vazodepresorický typ), druhá se vyznačuje významnou bradykardií (kardioinhibiční typ) a třetí, která je u dětí nejčastější, je tzv. smíšený typ.

Mechanismus vzniku vazovagální synkopy je však zřejmě složitější a uplatňuje se při něm celá řada dalších faktorů jako odchylky v neuroendokrinním systému (adrenalin, vazopresin), neurotransmitery působící přímo v CNS (serotonin, endogenní opiáty) a porucha mozkové cévní autoregulace.

Mezi SZAN patří dále **situční synkopa**, která je vyprovokována různými situacemi, jako polykací akt, močení, defekace, záchvatovitý kašel nebo česání vlasů. Starší pojmenování vagovagální synkopa vycházelo z názoru, že k jejímu vzniku dochází přímým podrážděním vagových receptorů, které pak reflexně přes oběhová centra působí bradykardii a vazodilataci. Patofyziologie situční synkopy je však zřejmě více komplexní a částečně se prolíná s mechanismy uplatňujícími se při synkopě vazovagální.

Zvláštní formou synkopy, která je typická pro dětský věk a objevuje se nejčastěji v batolecím a předškolním věku, je **respiračně afektivní záchvat**. Tyto záchvaty většinou vznikají v důsledku

Tabulka 1. Rozdělení synkop u dětí podle příčiny

Synkopa zprostředkovaná autonomním nervstvem
– reflexní (vazovagální) synkopa
– situční synkopa
– respiračně afektivní záchvat
– syndrom posturální ortostatické tachykardie
– dysautonomní ortostatická intolerance
Kardiální příčiny synkopy
srdeční arytmie
– bradyarytmie (dysfunkce sinusového uzlu, atrioventrikulární blokáda)
– tachyarytmie (tachyarytmie při syndromu dlouhého QT, komorová tachykardie a fibrilace aj.)
strukturální onemocnění: aortální stenóza, kardiomyopatie, plicní hypertenze, těžká pulmonální stenóza, plicní embolie, myokarditida aj.
Pseudosynkopy
– neurologické příčiny (záchvatová onemocnění)
– psychiatrické příčiny (panická porucha s hyperventilací, dissociativní porucha)
– ostatní příčiny (hypoglykemie, poruchy elektrolytů, intoxikace)

Tabulka 2. Vyšetřovací postup u synkopy

Základní vyšetření

- anamnéza (osobní i rodinná)
- fyzikální vyšetření
- 12svodové EKG

Rozšířené vyšetření v indikovaných případech

- Holter event. záznamník příhod („event recorder“)
- echokardiografie
- ergometrické vyšetření
- elektrofyziologické vyšetření
- HUTT
- neurologické vyšetření včetně EEG
- zobrazovací vyšetření CNS (CT, MR)
- laboratorní testy (glykemie, mineralogram, toxikologie)
- psychologické/psychiatrické vyšetření

agitace dítěte nebo bolestivého podnětu. Epizody respiračně afektivního záchvatu mohou být někdy doprovázeny reflexním zvýšením tonu vagu a asystolií trvající 15–30 vteřin.

Do skupiny SZAN jsou dále řazeny stavy chronické insuficience autonomního systému, projevující se nedostatečnou funkcí kompenzačních mechanismů při ortostáze. Narodil od běžných vazovagálních synkop, které představují většinou přechodný problém, mají nemocní s těmito poruchami trvalé potíže. **Syndrom posturální ortostatické tachykardie (POTS)** je charakterizován výraznou tachykardií při postavení (kazuistika 2). Postižení mají trvalé potíže jako závratě, bolesti hlavy, palpitace, nevolnost, nesnášenlivost zátěže, únava. Tachykardie při POTS zřejmě představuje kompenzační prostředek, kterým organismus vyvažuje neschopnost dostatečné vazokonstrikce periferních cév při ortostáze v důsledku chronické autonomní insuficience. POTS se často objevuje po infekčním onemocnění a bývá rovněž spojen se syndromem chronické únavy. Častěji jsou postižené dívky. V léčbě nejsou vhodné betablokátory, jelikož nepříznivě ovlivňují vystupňované kompenzační mechanismy.

U pacientů, u nichž naopak chybí přiměřená reakce na hypotenzi v podobě kompenzační tachykardie, hovoříme o **dysautonomii** (dysautonomní ortostatická intolerance). Může se vyskytovat například u některých pacientů s dětskou mozkovou obrnou.

Kardiální příčiny

Kardiální příčiny synkopy jsou v dětském věku relativně málo časté, avšak ohrožují nemocné rizikem náhlého úmrtí. Kardiální synkopy jsou nejčastěji způsobeny poruchami **srdečního rytmu**. Synkopu může způsobit jak extrémní bradykardie, tak tachykardie. Epizody kardiální synkopy, doprovázené krátkými tonickými nebo klonickými křečemi, jsou označovány jako **Stokesův-Adamsův syndrom**. Poruchami rytmu jsou zvláště ohroženi pacienti po

operaci některých vrozených srdečních vad a také děti s kardiostimulátorem (kazuistika 3, která představuje poměrně raritní příčinu synkopy u dětí).

Závažné komorové tachyarytmie vedoucí k synkopě mohou vznikat na podkladě syndromu dlouhého QT intervalu. Příčinou může být dědičně podmíněná porucha přenosu sodíkových nebo draslíkových iontů kanály buněčné membrány. Rovněž některé léky, např. cisaprid, antihistaminika či některá antidepresiva, mohou prodlužovat QT interval a zvýšit pohotovost ke vzniku komorových tachykardií. K dalším vzácným příčinám geneticky podmíněných poruch srdečního rytmu, které mohou způsobit synkopu, patří Brugadaův syndrom, katecholaminergní polymorfni komorová tachykardie a syndrom krátkého QT intervalu. Závažné arytmie mohou také vznikat na podkladě arytmogenní dysplazie pravé komory, která je charakterizována postupným nahrazením svalových vláken tukovou tkání.

Ke kardiální synkopě může dojít i na základě **strukturálního onemocnění** srdce, většinou v důsledku obstrukce toku krve nebo sníženého srdečního výdeje. Ohroženi jsou zejména pacienti s významnou aortální stenózou, hypertrofickou kardiomyopatií s dynamickou obstrukcí výtokového traktu levé komory, dále s těžkou plicní stenózou a plicní hypertenzí. Synkopy se v těchto případech zpravidla objevují při zátěži, kdy následkem obstrukce nedochází k adekvátnímu zvýšení srdečního výdeje.

Myokarditida může zapříčinit synkopu systolicou dysfunkcí nebo maligní dysrytmií. U mladých dospívajících dívek, užívajících hormonální antikoncepci, se může vyskytnout synkopa na základě plicní embolie.

Pseudosynkopy

Stavy krátkodobé poruchy vědomí napodobující synkopu mohou být způsobeny celou řadou dalších příčin. V diferenciálně diagnostickém přístupu k dětským pacientům se synkopou je třeba uvažovat o třech etiologických kategoriích, které nemají autonomní, ani kardiální původ.

Neurologická **záchvatová onemocnění** mohou v některých případech napodobovat synkopu. Stanovení diagnózy může komplikovat skutečnost, že tonické a klonické záškuby lze pozorovat u některých epizod vazovagální synkopy, stejně jako fakt, že někteří pacienti s epilepsií mohou mít negativní nález na EEG (kazuistika 4). Podezření na epilepsii stoupá zejména v případech, kdy je přítomna aura, po epizodě dlouho přetrvává stav letargie nebo zmatenosti anebo je přítomen reziduální neurologický nález.

Krátkodobou poruchu vědomí mohou způsobit i některé **psychiatrické příčiny**. Panická porucha bývá často spojena s excesivní hyperventilací. Následná hypokapnie pak vede k cerebrální vaso-

konstrikci, jež může způsobit hypoperfuzi mozku a synkopu (kazuistika 5). U některých adolescentů se může objevovat dissociativní (konverzní) pseudosynkopa, která se odehrává vždy před publikem. Během epizody chybí hemodynamické změny, bledost a pocení. Pacient většinou padá koordinovaně, aby se neporanil.

Ostatní příčiny pseudosynkop jsou vzácné. Mohou být způsobeny hypoglykemií, poruchami elektrolytů, intoxikací léky, drogami nebo kyslíčnickem uhelnatým.

Diagnostický postup u pacientů se synkopou**Základní vyšetření**

K základním vyšetřením, které je nutné provést u každého pacienta se synkopou, patří zhodnocení anamnézy, fyzikální vyšetření a 12svodové EKG (tabulka 2).

Anamnestické údaje mají při vyšetření pacienta se synkopou zásadní význam. Důležité jsou zejména informace o poloze pacienta, aktivitě a situaci, při které k synkopě došlo, o přítomnosti prodromů resp. doprovodných příznaků a o rychlosti úpravy stavu pacienta. Tyto údaje mohou hrát klíčovou roli při rozlišení mezi běžnou vazovagální synkopou a podstatně méně častou, ale potenciálně mnohem závažnější kardiální synkopou. Vazovagální synkopa typicky vzniká při dlouhém stání, při prudkém postavení, nebo v důsledku emočních podnětů. K varovným údajům, které mohou svědčit pro synkopu kardiální etiologie, patří zejména vznik synkopy během fyzické nebo psychické zátěže, palpitace nebo bolesti na hrudi před synkopou, chybění prodromů, krátkodobé křeče bez předchozí aury a postiktální fáze a epizody vyžadující kardiopulmonální resuscitaci. Při běžné vazovagální synkopě trvá porucha vědomí řádově sekundy, maximálně několik minut a dochází poměrně k rychlému zotavení. Délétrvající porucha vědomí a prolongovaná postiktální letargie nebo zmatenost by měla upozornit na možnost neurologické příčiny synkopy.

Také údaje z **rodinné anamnézy** mohou přispět k diferenciální diagnostice synkopy. Přítomnost synkopy, křečí nejasné etiologie nebo náhlého úmrtí, zvláště před 30. rokem v rodinné anamnéze může upozornit na riziko hypertrofické obstruktivní kardiomyopatie, syndromu dlouhého QT či arytmií jiného původu.

Fyzikální vyšetření pacienta je nutno zaměřit na kardiiovaskulární a neurologický systém. U každého pacienta je zapotřebí změřit srdeční frekvenci a krevní tlak vleže, vsedě a vestoje po 5–10 minutách stání. Při hodnocení **12svodového EKG** je třeba především vyloučit známky preexcitace a jiné odchylky v depolarizaci či repolarizaci komor.

Rozšířené vyšetření

V indikovaných případech je nutné rozšířit spektrum vyšetření o další testy: U pacientů s podezřením na arytmií jako příčinu opakovaných epizod synkopy je indikováno 24hodinové monitorování EKG (Holter), respektive dlouhodobější monitorování pomocí záznamníku příhod. K vyloučení strukturálního onemocnění srdce slouží echokardiografické vyšetření. U synkopy, která vznikla během zátěže, je také vhodné provést ergometrické vyšetření za dohledu lékaře během stupňované zátěže. K dalším specializovaným kardiologickým testům patří jícnová stimulace a srdeční katetrizace spojená s elektrofyziologickým vyšetřením.

Test na nakloněné rovině (Head-Up Tilt Table Test, HUTT) je pomocná vyšetřovací metoda, která umožňuje podrobné studování synkopálních stavů. Vyšetření spočívá ve sledování vitálních funkcí v poloze vleže a pak po naklonění o 60–90° směrem k poloze vertikální po dobu 45 minut nebo do objevení se příznaků. Výsledek testu je považován za pozitivní, pokud se u pacienta objeví klinické příznaky, které jsou obvykle doprovázeny hypotenzí, bradykardií nebo nejčastěji obojím. Test může být negativní u pacientů s vazovagální synkopou a naopak pozitivní u zdravých jedinců. Více agresivní protokoly (větší úhel naklonění, delší trvání a farmakologická provokace) sice zvyšují citlivost (senzitivitu) testu, avšak na úkor nižší specifity, kdy je přítomno vysoké procento falešně pozitivních výsledků.

HUTT je indikován zejména u opakovaných nevysvětlených synkop, při zhodnocení účinnosti léčby, u opakovaných prolongovaných závratí, při syndromu chronické únavy a u opakovaných nevysvětlených křečí. Většinou není indikován u první epizody klasické vagovazální synkopy.

K dalším pomocným vyšetřeními patří EEG, sloužící k vyloučení záchvatové etiologie potíží, a v indikovaných případech zobrazovací vyšetření CNS jako CT a MR. Laboratorní vyšetření většinou nemají pro diagnostiku synkopy větší význam kromě případů podezření na hypoglykemii nebo intoxikaci. V případech, kde je synkopa vyvolána panickou poruchou s hyperventilací, nebo při podezření na dissociativní etiologii, je vhodné provést psychologické nebo i psychiatrické vyšetření pacienta.

Léčba synkopy

U běžné vazovagální synkopy je nejdůležitější vysvětlení patofyziologie a ujištění pacienta nebo rodičů o benigní povaze potíží. Při léčbě se doporučují zejména **režimová opatření**, jako pitný režim a mírné přisilování stravy. Objem tekutin by se měl u starších školních dětí a adolescentů pohybovat ko-

lem 2 l za den (v horkých letních měsících ještě více) a příjem by měl být rozdělen do celého dne.

Pacienti by se měli vyhýbat provokujícím situacím a v případě prodromů urychleně zaujmout polohu vsedě nebo vleže. Při delším stání se doporučuje překřížení dolních končetin a flexe v loktech. Toto opatření může vést ke zvýšení žilního návratu. U pacientů s chronickou ortostatickou intolerancí je vhodný posturální trénink, např. vyšší uložení hlavy v posteli během spánku. U pacientů s POTS může mít pozitivní účinek po předchozím nastavení na adekvátní farmakologickou léčbu také mírné aerobní cvičení.

K **farmakologické léčbě** synkopy v dětském věku přistupujeme pouze v případech, kdy selhala účinnost režimových opatření. K indikacím patří časté epizody synkop, které znemožňují normální život, dále synkopy se závažnými poraněními a chronická ortostatická intolerance. V léčbě synkopálních stavů je používána celá řada léků z různých skupin. Většinou však jejich účinnost nebyla ověřena v placebem kontrolovaných studiích a nelze vyloučit, že se při použití farmakologické léčby uplatňuje do určité míry placebo efekt.

V našich podmínkách nejčastěji používanou skupinou léků v této indikaci jsou **betablokátory**, např. atenolol v dávce 1–2 mg/kg/den. Tyto léky jsou předepisovány zejména adolescentům a mladým dospělým pacientům se synkopou. Mohou být zvláště užitečné u pacientů s posturální hypotenzí a hypertenzí v poloze vleže. Nejsou však vhodné u pacientů s POTS, kde jsou narušeny kompenzační mechanismy ze strany sympatiku, a také u pacientů s astmatem.

V mnoha zahraničních doporučeních pro farmakologickou léčbu synkopy u dětí je uváděn mineralokortikoid **fludrokortizon** v počáteční dávce 50–100 µg denně. Podle těchto doporučení je lékem první volby u reflexních synkop, POTS a různých forem dysautonomie. K nežádoucím účinkům patří retence tekutin a mírný hmotnostní přírůstek v rozmezí 1–2 kg. Při léčbě je nutné monitorovat TK, hmotnost pacienta a vyšetřit hladiny minerálů v séru.

Dalším lékem, který patří do skupiny selektivních alfa1-adrenergických agonistů, je **midodrin**. Jeho účinek spočívá v navození periferní vazokonstrikce při minimálním ovlivnění srdce a CNS. Pokud sym-

ptomy přetrvávají při monoterapii, je možno zkusit léčbu kombinací preparátů, např. fludrokortizonu a betablokátoru nebo fludrokortizonu a midodrinu.

V případech, kdy výše popsaná léčba nebyla efektivní, je možno zkusit terapii selektivními inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI). Tato farmaka zřejmě inhibují citlivost k některým dějům v CNS, které se uplatňují při vzniku SAZN.

Všeobecně lze říci, že farmakologická léčba SAZN je paliativní a neléčí podstatu synkopy. Rovněž zcela neodstraňuje tendenci k synkopě. Umožňuje však překlenutí obtížného období obtěžujících rekurentních synkop, z nichž většina pacientů během 1–2 let „vyroste“.

Implantace **kardiostimulátoru** u pediatrických pacientů s reflexní synkopou je rezervována pouze pro případy s častými a závažnými epizodami asystolie, které byly řádně dokumentovány.

U kardiálních příčin synkop je indikována specifická kardiologická léčba – léčba poruch rytmu či strukturálního onemocnění srdce. U batolat s opakovanými respiračně afektivními záchvaty cyanotického charakteru se doporučuje pátrat po sideropenii, popřípadě tento deficit léčit železem. U pacientů, u nichž se při vzniku synkopy uplatňují psychogenní vlivy, jako panická porucha, nebo u konverzních poruch je vhodné psychologické vedení pacienta popř. psychiatrická léčba.

Použité zkratky

CNS – centrální nervový systém

CT – počítačová tomografie

EEG – elektroencefalografie

EKG – elektrokardiografie

HUTT – Head-Up Tilt Table Test, test na nakloněné rovině

MR – magnetická rezonance

POTS – syndrom posturální ortostatické tachykardie

SZAN – synkopa zprostředkovaná autonomním nervstvem

TK – tlak krevní

MUDr. Štěpán Rucki, CSc.

Dětské oddělení Nemocnice Třinec

Dolní Lištná 268, 739 61 Třinec

e-mail: stepan.rucki@seznam.cz

Literatura

1. Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr. Cardiol.*, 2000; 21(6): 522–531.
2. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. The cardiologist's perspective. *Pediatr. Clin. North Am.*, 1999; 46(2): 205–219.
3. McLeod KA. Dysautonomia and neurocardiogenic syncope. *Current Opinion in Cardiology*, 2001; 16(2): 92–96.
4. McLeod KA. Syncope in childhood. *Arch. Dis. Child.*, 2003; 88(4): 350–353.
5. Rucki Š, Vít P. Kardiologické minimum pro praktické dětské lékaře. Praha: Grada, 2005, 54–71.
6. Stewart JM. Orthostatic intolerance in pediatrics. *J. Pediatr.*, 2002; 140(4): 404–411.