

Význam anamnézy v diferenciálnej diagnostike reflexných a kardiogénnych synkopálnych stavov

P. Mitro, P. Kirsch, Z. Zausinová

III. interná klinika Lekárskej fakulty UPJŠ a FN L. Pasteura, Košice, Slovenská republika, prednosta doc. MUDr. Peter Mitro, Ph.D.

Súhrn: Cieľom práce bolo zistiť odlišnosti v anamnestických údajoch u kardiogénnej a reflexnej synkope pri systematickom získavaní anamnestických údajov pomocou štruktúrovaného dotazníka a posúdiť prínos štruktúrovanej anamnézy v diferenciálnej diagnostike synkopálnych stavov. **Metodika:** 70 pacientov so synkopou nejasnej etiológie (priemerný vek 51 rokov, 26 mužov a 44 žien) absolvovalo štandardný diagnostický protokol. Kardiogénna synkopa bola diagnostikovaná u 16 pacientov (23 %), vazovagálna synkopa u 34 pacientov (49 %), u 20 pacientov (28 %) príčina synkopy ostala nejasná. Anamnestické údaje boli získané formou štruktúrovaného dotazníka, ktorý zahŕňal 70 položiek. **Výsledky:** Pacienti s kardiogénnou synkopou sa oproti pacientom s vazovagálnou synkopou vyznačovali vyšším vekom (68 vs 43 rokov, $p < 0,001$), vyšším výskytom ICHS (75 % vs 35 %, $p = 0,008$) a hypertenzie (62 % vs 29 %, $p = 0,02$). Kardiogénna synkopa sa v prodromálnej fáze vyznačovala častejším pocitom slabosti (43 % vs 14 %, $p = 0,02$), absenciou typického vyvolávajúceho faktora (56 % vs 15 %, $p < 0,001$), nešpecifickým výskytom počas dňa (81 % vs 41 %, $p = 0,008$), pri opise svedkom údajom o slabom pulze (50 % vs 8 %, $p = 0,01$). U vazovagálnej synkopy bol v prodromálnej fáze signifikantne častejší výskyt porúch videnia (47 % vs 19 %, $p = 0,05$) a potenia (29 % vs 6 %, $p = 0,05$), častejším provokujúcimi faktormi bolo dlhé státie (66 % vs 25 %, $p = 0,01$) a hlad (29 % vs 0 %, $p = 0,01$), pri popise udalosti svedkom bola v porovnaní s vazovagálnou synkopou častejšie udávaná bledosť (91 % vs 31 %, $p = 0,04$). Výskyt palpitácií a nauzey v prodromálnej fáze bol rovnako častý u oboch typov synkopy. **Záver:** Medzi anamnestickými údajmi u pacientov s kardiogénnou a vazovagálnou synkopou existujú signifikantné rozdiely. Detailná anamnéza je užitočnou metódou v diferenciálnej diagnostike synkopálnych stavov.

Kľúčové slová: kardiogénna synkopa – diagnostika – anamnéza

The importance of anamnesis in differential diagnosis of reflex and cardiogenic syncope

Summary: The aim of the study was to establish the difference in the anamnestic data in cardiogenic and reflex syncope during a systematic gathering of data using a structured questionnaire and to measure the benefits of structured clinical history in differential diagnosis of syncope. **Methodology:** 70 patients with syncope of undetermined etiology (average age 51 years, 26 men and 44 women) underwent a standard diagnostic protocol procedure. Cardiogenic syncope was diagnosed in 16 patients (23 %), vasovagal syncope in 34 patients (49 %), in 20 patients (28 %) the cause of the syncope remained uncertain. Anamnestic data was collected through a structured questionnaire which contained 70 points. **Outcome:** Patients with cardiogenic syncope, as opposed to those with vasovagal syncope, tended to show higher age (68 vs 43 years, $p < 0.001$), higher occurrence of IHD (75 % vs 35 %, $p = 0.008$) and hypertension (62 % vs 29 %, $p = 0.02$). Cardiogenic syncope in the prodromal phase exhibited a more frequent feeling of weakness (43 % vs 14 %, $p = 0.02$), absence of the typical provoking factor (56 % vs 15 %, $p < 0.001$), unspecific occurrence during the day (81 % vs 41 %, $p = 0.008$), and weak pulse according to witness report (50 % vs 8 %, $p = 0.01$). There was a significantly higher incidence of visual disturbances in vasovagal syncope in the prodromal phase (47 % vs 19 %, $p = 0.05$) and sweating (29 % vs 6 %, $p = 0.05$), provoking factors often involved long standing on feet (66 % vs 25 %, $p = 0.01$) and hunger (29 % vs 0 %, $p = 0.01$), and paleness was often reported by witnesses as opposed to vasovagal syncope (91 % vs 31 %, $p = 0.04$). The rate of occurrence of palpitation and nausea in the prodromal phase was identical in both types of syncope. **Conclusion:** There exists a significant difference in anamnestic data of patients with cardiogenic syncope and those with vasovagal syncope. Detailed clinical history is a useful method in differential diagnosis of syncope.

Key words: syncope – diagnosis – clinical history

Úvod

Synkopa je krátka, prechodná a spontánne sa upravujúca porucha vedomia, ktorá vzniká v dôsledku zníženej perfúzie mozgu [8]. Príčiny synkopy sú rozmanité (tab. 1). V klinickej praxi je dôležité odlíšiť stavy, v ktorých nie je strata vedomia spôsobená hypoperfúziou mozgu (napr.

mia, ktorá vzniká v dôsledku zníženej perfúzie mozgu [8]. Príčiny synkopy sú rozmanité (tab. 1). V klinickej praxi je dôležité odlíšiť stavy, v ktorých nie je strata vedomia spôsobená hypoperfúziou mozgu (napr.

nickej praxi je dôležité odlíšiť stavy, v ktorých nie je strata vedomia spôsobená hypoperfúziou mozgu (napr.

Tab. 1. Klasifikácia synkopálnych stavov.**A. Reflexná synkopa**

1. vazovagálna synkopa
2. situačná synkopa
 - kašľová (tussigénna), pri kýchaní
 - gastrointestinálna (deglutinačná, defekačná, synkopa pri viscerálnej bolesti, prizvracaní)
 - mikčná
3. karotická synkopa
4. glossofaryngeálna a trigeminálna neuralgia

B. Ortostatická synkopa

1. autonómne zlyhanie (asympatikotónna ortostatická hypotenzia)
 - primárne autonómne poruchy (Shy Dragerov syndróm, Bradbury-Eaglestonov syndróm, Parkinsonova choroba)
 - sekundárne autonómne poruchy (sclerosis multiplex, diabetická neuropatia, amyloidóza, alkoholizmus)
2. ortostatická hypotenzia nesúvisiaca s autonómnou poruchou (sympatikotónna ortostatická hypotenzia)
 - volumová deplécia (krvácenie, hnačky, dehydratácia, analbuminémia)
 - vazodilatačné farmaká a alkohol
 - endokrinne podmienené hypotenzné stavy (Addisonova choroba, feochromocytóm, karcinoid, systémová mastocytóza, Verner-Morrisonov syndróm)

C. Postprandiálna synkopa**D. Kardiogénna synkopa – arytmogénna**

- choroba sínusového uzla
- AV blokáda
- paroxysmálne supraventrikulárne a komorové tachykardie
- porucha implantovaného kardiostimulátora alebo kardioveter-defibrilátora

E. Kardiogénna synkopa – mechanická (pri organickom ochorení srdca)

- chlopňové chyby
- hypertrofická obštrukčná kardiomyopatia
- myxóm predsene
- akútna ischémia
- perikardiálny výpotok/tamponáda
- pľúcna embólia/pľúcna hypertenzia

F. Vaskulárna synkopa

- disekcia aorty
- syndróm zlodejskej subklávie (subclavian steal syndrome)
- vertebrobasilárny tranzitórny ischemický atak
- migréna
- kompresia dolnej dutej žily v gravidite

Bradbury-Egglestonov syndróm (idiopatická ortostatická hypotenzia, PAF – pure autonomic failure) – porucha autonómneho nervového systému prejavujúca sa ortostatickou hypotenziou, poruchami funkcie hrubého čreva, močového mechúra, poruchami potenia a sexuálnou dysfunkciou. Predpokladá sa degenerácia postganglionových vlákien neurónov periférneho autonómneho nervového systému. Nie sú prítomné príznaky postihnutia CNS.

Shy-Dragerov syndróm (MSA – multiple system atrophy) – autonómne zlyhanie spojené s neurologickým postihnutím s dominujúcou rigiditou a kinéziou (striatonigralná degenerácia) alebo poruchami rovnováhy, ataxiou, intencným tremorom, poruchami reči (olivopontocerebelárna atrofia). Postgangliové autonómne neuróny nie sú postihnuté.

Verner-Morrisonov syndróm – súbor príznakov pri adenóme z non- β buniek pankreasu – pocit tepla, náhle sčervenanie so stratou vedomia, dlhodobé vodnaté hnačky, hypokaliémia. Hypotenzia vzniká v dôsledku vylučovania vazointestinálneho polypeptidu a dehydratácie.

epilepsia) ako aj stavy, ktoré synkopu pripomínajú, ale nie sú spojené so skutočnou stratou vedomia (napr. psychogénna pseudosynkopa) [2].

Najčastejšími synkopálnymi stavmi sú reflexné a ortostatické synkopy. Najčastejším typom synkopy vôbec je vazovagálna synkopa. Na druhom mieste sú z hľadiska výskytu synkopy kardiogénne. Reflexné a kardiogénne synkopy sa zásadne líšia prognózou a terapiou. Reflexné synkopy majú priaznivú prognózu, nie sú spojené so zvýšenou mortalitou a ich terapia je často iba režimová. Kardiogénne synkopy (arytmogénne a mechanické) majú nepriaznivú prognózu, ročná mortalita sa udáva v rozmedzí 20–30 % a vyžadujú okamžitú terapiu vyvolávajúcej príčiny [13].

Odlíšenie reflexných a kardiogénnych synkopálnych stavov má teda zásadný praktický význam. Diferenciálna diagnostika synkopálnych stavov je náročná a často vyžaduje použitie náročných vyšetrovacích postupov [9,12]. Napriek tomu zostáva asi 30 % synkopálnych stavov etiológicky neobjasnených [16]. Na druhej strane je možné diagnózu synkopy v asi polovici prípadov určiť na základe jednoduchých vyšetrení ako sú anamnéza, fyzikálne vyšetrenie a 12zvodový EKG záznam. Pri určitých typoch synkopy (napr. typická vazovagálna synkopa, karotická synkopa, mikčná synkopa, defekačná synkopa a iné) je možné diagnózu určiť priamo na základe anamnézy, bez ďalších doplňujúcich vyšetrení. V ostatných prípadoch môže anamnéza pomôcť určiť ďalšieho diagnostického algoritmu [5,14].

Je pomerne prekvapujúcou skutočnosťou, že napriek opakovanému zdôrazňovaniu významu anamnézy je jej postavenie v diagnostike synkopy málo systematicky preskúmané. Existuje iba malé množstvo väčších systematických štúdií zameraných na porovnanie anamnestických údajov u kardiogénnej a reflexnej synkopy

[1,3,6,7,11]. Naše predstavy o význame anamnézy pri diagnostike synkopálnych stavov sú odvodené skôr z patofyziologických predstáv, osobných skúseností alebo z výsledkov malých nekontrolovaných štúdií.

Cieľom tejto práce bolo zistiť rozdiely v anamnéze u pacientov s kardiogénnou a reflexnou synkopou pri systematickom získavaní anamnestických údajov pomocou štruktúrovaného dotazníka a posúdiť význam štruktúrovanej anamnézy v diferenciálnej diagnostike synkopálnych stavov.

Pacienti a metodika

V rokoch 2004–2005 bolo prospektívne vyšetrených 70 pacientov so synkopou, ktorí boli poukázaní na III. internú kliniku v Košiciach za účelom diagnostiky synkopy nejasnej etiológie. Súbor tvorilo 70 pacientov priemerného veku 51 rokov (26 mužov a 44 žien).

Všetci pacienti absolvovali štandardný diagnostický algoritmus, ktorý zahŕňal anamnézu, fyzikálne vyšetrenie, 12zvodové EKG, masáž karotického sínusu, echokardiografiu, transezofageálnu stimuláciu predsiel, 24hodinové monitorovanie EKG podľa Holtera, head-up tilt test a neurologické vyšetrenie. V prípade potreby boli vykonané tiež nasledujúce vyšetrenia: ergometria (5 pacientov), invazívne elektrofyzologické vyšetrenie (34 pacientov), implantácia slučkového rekordéra (19 pacientov) a EEG (20 pacientov).

Anamnestické údaje boli získavané pomocou štruktúrovaného dotazníka, ktorý zahŕňal 70 položiek. Dotazník vyplňal lekár počas rozhovoru s pacientom. Pacient na jednotlivé otázky odpovedal jednou z troch možností: (1) áno, (2) nie, (3) neviem udať.

Výskyt anamnestických údajov u jednotlivých skupín pacientov bol porovnaný pomocou χ^2 testu a Fischevho exaktného testu. Za štatisticky

Tab. 2. Demografické údaje a osobná anamnéza.

	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa	Štatistická významnosť (P)
Počet pacientov	16	34	
Priemerný vek	68 ± 12 rokov	43 ± 19 rokov	< 0,001
Pohlavie:			
muži	5 (31 %)	11 (32 %)	0,82
ženy	11 (69 %)	23 (68 %)	0,82
Organické ochorenie srdca:			
ICHS	12/16 (75 %)	12/34 (35 %)	0,008
hypertenzia	10/16 (62,5 %)	10/34 (29 %)	0,02
nízky tlak	1/16 (6,3 %)	4/34 (11,8 %)	0,54
Migréna	0/16 (0 %)	1/34 (3,0 %)	0,48
Epilepsia	0/16 (0 %)	3/34 (8,8 %)	0,22
Užívanie kardiovaskulárnych liekov	12/16 (75 %)	14/34 (41 %)	0,02

významný bol považovaný rozdiel na hladine $p \leq 0,05$.

Výsledky

Vyššie uvedeným diagnostickým algoritmom bola zistená nasledovná etiológia synkopálnych stavov. Kardiogénna synkopa bola diagnostikovaná u 16 pacientov (23 %) – choroba sínusového uzla bola príčinou synkopy u 4 pacientov, AV-blokáda u 4 pacientov, supraventrikulárna tachykardia u 3 pacientov, komorová tachykardia u 1 pacienta. U 34 pacientov (49 %) bola príčinou synkopy vazovagálna synkopa verifikovaná head-up tilt testom.

U 20 pacientov (28 %) nebola príčina synkopy zistená alebo nebola jednoznačná a bola označená ako synkopa nejasnej etiológie. Anamnestické údaje boli porovnané u pacientov s kardiogénnou synkopou (KS) a vazovagálnou synkopou (VVS).

Demografické údaje

Pacienti s KS a VVS sa nelíšili zastúpením pohlaví. Pacienti s KS boli v porovnaní s pacientmi s VVS signifikantne starší a vyznačovali sa vyšším výskytom organického ochorenia srdca a užívania kardiovaskulárnych liečiv (tab. 2).

Výskyt synkopálnych stavov

Pacienti s KS a VVS sa nelíšili priemerným počtom synkopálnych epizód. Pacienti s VVS mali dlhšiu anamnézu synkopálnych stavov, rozdiel ale nebol štatisticky významný. Nebol zistený rozdiel vo frekvencii výskytu synkopy. Sezónny výskyt alebo výskyt synkopálnych epizód v zoskupeniach (clusteroch) bol veľmi zriedkavý a nelíšil sa u oboch skupín pacientov.

VVS mala tendenciu zjavovať sa ráno po prebudení alebo predpoľudním ale rozdiel bol tesne nad hladinou štatistickej významnosti. Pre KS bol charakteristický nešpecifický výskyt počas dňa (tab. 3).

Vyvolávajúce faktory a predisponujúce situácie

Dlhé státie a hlad boli častými provokujúcimi faktormi synkopy u pacientov s VVS. Kardiogénna synkopa vznikala častejšie bez vyvolávajúcej príčiny. Strata vedomia v polohe polležiacky sa vyskytla u takmer polovice pacientov s KS, nevyskytla sa ani u jedného pacienta s VVS. Emočné vplyvy provokovali stratu vedomia rovnako často u KS a VVS (tab. 4).

Prodromálne príznaky

U pacientov s VVS sa v rámci prodromálnych prejavov častejšie vyskyto-

vali poruchy videnia a potenie, u pacientov s KS bol častejší výskyt slabosti alebo neprítomnosť akýchkoľvek prodromálnych prejavov. Výskyt palpitácií, nauzey, závratov, hučania v ušiach bol rovnaký u pacientov s KS a VVS (tab. 5).

Fáza straty vedomia

Údaje o fáze bezvedomia boli získané od svedkov buď priamo (objektívna anamnéza) alebo sprostredkované cez samotného pacienta. Nepodarilo sa ich získať u všetkých pacientov. Pri opise udalosti svedkom sa u pacientov s KS častejšie objavoval údaj o slabom pulze, u pacientov s VVS bola častejšie udávaná bledosť. Trvanie bezvedomia viac ako 5 minút udalo 23 % pacientov s VVS a žiadny pacient s KS. Výskyt kŕčov a inkontinencie bol rovnako častý u oboch skupín pacientov (kŕče u asi polovice, inkontinencie asi u tretiny pacientov), tab. 6.

Postsynkopálna fáza

Výskyt krátkodobej dezorientácie po obnovení vedomia bol rovnako častý a u oboch typov synkopy sa vyskytoval u asi tretiny pacientov. Dlhšie trvajúca dezorientácia nebola po synkope pozorovaná. Autonómne príznaky (nauzea, pocit tepla, potenie, palpitácie) sa vyskytovali rovnako často u oboch skupín pacientov (tab. 7).

Diskusia

Etiológia synkopálnych stavov je rozmanitá. V klinickej praxi je ale z hľadiska frekvencie výskytu a z hľadiska prognostického najdôležitejšou otázkou rozlíšenie reflexných a kardiogénnych (najmä arytmogénnych) synkop.

Podľa guidelines Európskej kardiologickej spoločnosti predstavuje anamnéza spolu s fyzikálnym vyšetrením a EKG jeden zo základných pilierov diferenciálnej diagnostiky synkopálnych stavov vzhľadom na

Tab. 3. Charakteristiky výskytu synkopálnych epizód.

	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa	Štatistická významnosť (P)
Doba od prvej po poslednú synkopu	2,73 rokov	4,23 rokov	0,34
Priemerný počet synkop	3,38	3,44	0,99
Frekvencia synkopy			
raz za deň	0/15 (0 %)	0/29 (0 %)	–
raz za týždeň	4/15 (26,7 %)	6/29 (20,7 %)	0,65
raz za mesiac	6/15 (40 %)	7/29 (17,2 %)	0,31
raz do roka	5/15 (33 %)	14/29 (48,3 %)	0,34
zriedkavejšie	0/15 (0 %)	2/29 (6,9 %)	0,99
Prevažuje výskyt synkopy			
v lete	0/16 (0 %)	1/34 (3,0 %)	1,00
v zime	0/16 (0 %)	3/34 (8,8 %)	0,22
zhluk záchvatov	1/16 (6,3 %)	1/34 (3,0 %)	0,57
Zjavovanie sa synkop počas dňa			
po prebudení	0/16 (0 %)	6/34 (17,6 %)	0,07
od 9:00 do 13:00	1/16 (6,3 %)	10/34 (29,4 %)	0,06
od 13:00 do 17:00	2/16 (12,5 %)	4/34 (11,8 %)	0,09
od 17:00 do spánku	0/16 (0 %)	0/34 (0 %)	–
v noci	0/16 (0 %)	0/34 (0 %)	–
nešpecificky	13/16 (81,3 %)	14/34 (41,2 %)	0,008

Tab. 4. Vyvolávajúce faktory a predisponujúce situácie.

	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa	Štatistická významnosť (P)
Vyvolávajúce faktory			
dlhé státie	4/16 (25 %)	16/24 (66,6 %)	0,01
emócie	3/16 (18,8 %)	6/34 (17,6 %)	0,92
hlad	0/16 (0 %)	10/34 (29,4 %)	0,01
jedlo	0/16 (0 %)	0/34 (0 %)	–
únava	0/16 (0 %)	2/34 (5,8 %)	0,32
alkohol	0/16 (0 %)	3/34 (8,8 %)	0,22
choroba	1/16 (6,3 %)	2/34 (5,8 %)	0,95
lieky	0/16 (0 %)	2/34 (5,8 %)	0,32
teplo	1/16 (6,3 %)	5/34 (14,7 %)	0,39
chlad	0/16 (0 %)	2/34 (5,8 %)	0,32
menštruácia	0/16 (0 %)	3/23 (13,0 %)	0,20
pohľad na krv	1/16 (6,3 %)	2/34 (5,8 %)	0,95
defekácia	0/16 (0 %)	1/34 (3,0 %)	0,48
bez zjavnej príčiny	12/16 (75 %)	5/64 (15 %)	< 0,001
Poloha tela pri synkope			
v stoji	13/16 (81,3 %)	33/34 (97,1 %)	0,05
v sede	6/16 (37,5 %)	6/34 (17,6 %)	0,12
v ľahu	7/16 (43,75 %)	0/34 (0 %)	< 0,0001

svoju nenáročnosť a vysokú diagnostickú výťažnosť.

Ako anamnestické údaje typické pre kardiogénnu synkopu sú uvádzané palpitácie pred stratou vedomia, vznik synkopy po námahe, vznik syn-

kopy v ležiacej polohe a prítomnosť organického ochorenia srdca u pacienta [2]. Reflexná synkopa sa podľa autorov guidelines vyznačuje nauzeou pred stratou vedomia, typický je vznik pri bolesti, pri negatívnych

emóciách a po jedle. U pacienta nie je prítomné organické ochorenie srdca a anamnéza synkopálnych stavov je dlhá [2].

Výsledky viacerých veľkých prospektívnych štúdií zameraných na problematiku anamnézy u synkopálnych stavov a čiastočne aj naše výsledky však niektoré anamnestické charakteristiky uvádzané v guideline nepotvrdzujú.

Podľa našich zistení boli v súlade s literárnymi údajmi pacienti s kardiogénnou synkopou starší, mali častejší výskyt organického ochorenia srdca a častejšie užívali kardiovaskulárnu farmakoterapiu. Pre kardiogénnu synkopu bola typická absencia vyvolávajúceho faktora, vznik v ležiacej polohe a nešpecifický výskyt v priebehu dňa. V prodromálnej fáze sa častejšie vyskytoval pocit slabosti. Pri opise udalosti svedkom bola častejšie udávaná prítomnosť slabého pulzu. U pacientov s vazovagálnou synkopou boli typickými provokujúcimi situáciami dlhé státie a hlad. V prodromálnej fáze bol udávaný častejší výskyt porúch videnia a potenia v porovnaní s kardiogénnou synkopou. Svedkovia udalosti častejšie udávali výraznú bledosť pacienta.

Calkins [3] porovnal 32 pacientov s vazovagálnou synkopou a 48 pacientov s arytmogénnou synkopou v dôsledku AV-blokády alebo komorovej tachykardie. Zistil, že pacienti s VVS sa vyznačovali častejším výskytom palpitácií, nauzey, porúch videnia, potenia a pocitu tepla pred vznikom synkopy, zatiaľ čo po synkope sa u nich častejšie vyskytovala nauzea, potenie, pocit tepla a únava. Pre kardiogénnu synkopu svedčili vek nad 54 rokov, mužské pohlavie, krátke trvanie prodrómov (5 sekúnd a menej) a malý počet synkopálnych epizód (2 a menej). Pacienti s AV-blokádou a komorovou tachykardiou sa v anamnestických údajoch nelíšili.

Alboni [1] porovnal 199 pacientov s reflexnou synkopou a 78 pacientov s kardiogénnou synkopou. Pacienti

Tab. 5. Prodromálne príznaky.

	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa	Štatistická významnosť (P)
Prodromálne príznaky			
búšenie srdca	5/16 (31,3 %)	7/34 (20,6 %)	0,41
pocit na zvracanie	4/16 (25 %)	7/34 (20,6 %)	0,50
bolesť brucha	2/16 (12,5 %)	1/34 (3,0 %)	0,18
bolesť na hrudníku	2/16 (12,5 %)	2/34 (5,9 %)	0,421
bolesť hlavy	0/16 (0 %)	3/34 (8,8 %)	0,22
rozmazané videnie	3/16 (18,8 %)	16/34 (47,0 %)	0,05
potenie	1/16 (6,3 %)	10/34 (29,4 %)	0,05
sčervenanie	0/16 (0 %)	0/34 (0 %)	–
ťažký dych	3/16 (18,8 %)	7/34 (20,6 %)	0,88
slabosť, únava	7/16 (43,8 %)	5/34 (14,7 %)	0,02
pocit strachu	1/16 (6,3 %)	0/34 (0 %)	0,14
hučanie v ušiach	1/16 (6,3 %)	6/34 (17,6 %)	0,27
závrate	6/16 (37,5 %)	21/34 (61,8 %)	0,10
pocit slabnutia sluchu	0/16 (0 %)	1/34 (3,0 %)	0,48
bez prodrómov	16/16 (100 %)	5/34 (15 %)	< 0,001

Tab. 6. Fáza straty vedomia.

	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa	Štatistická významnosť (P)
Popis pozorujúcej osoby			
bledý	2/6 (33,3 %)	21/23 (91,3 %)	0,04
spotený	3/6 (50 %)	15/23 (65,2 %)	0,49
so slabým pulzom	3/6 (50 %)	2/23 (8,7 %)	0,01
triaška	2/6 (33 %)	6/23 (26,1 %)	0,72
kŕče	3/6 (50 %)	10/23 (43 %)	0,85
inkontinencia	2/6 (33 %)	8/23 (34 %)	0,79
Trvanie bezvedomia			
1 s až 10 s	4/8 (50 %)	6/26 (23,1 %)	0,14
10 s až 1 min	3/8 (37,5 %)	8/26 (30,8 %)	0,72
1 min až 5 min	1/8 (12,5 %)	7/26 (26,9 %)	0,4
5 min a viac	0/8 (0 %)	6/26 (23,1 %)	0,03

Tab. 7. Postsynkopálna fáza.

	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa	Štatistická významnosť (P)
Príznaky po synkope			
krátka dezorientácia	5/16 (31,3 %)	7/24 (29,2 %)	0,88
únava	11/16 (68,8 %)	18/24 (75 %)	0,66
nauzea	2/16 (12,5 %)	3/24 (12,5 %)	1,00
pocit tepla	1/16 (6,3 %)	1/24 (4,2 %)	0,76
búšenie srdca	2/16 (12,5 %)	1/24 (4,2 %)	0,32
bolesť hlavy	1/16 (6,3 %)	0/24 (0 %)	0,87

s reflexnou synkopou mali dlhšiu anamnézu, predisponujúcimi faktormi vzniku boli pobyt v preplnených miestnostiach, dlhé státie a postpran-

diálne obdobie. V presynkopálnej fáze mali častejší výskyt bledosti, potenia, pocit chladu a abdominálneho diskomfortu. Kardiogénna synkopa

Tab. 8. Anamnestické údaje prínosné v diferenciálnej diagnostike synkopálnych stavov (modifikovaný dotazník).

Prínosné anamnestické údaje	Kardiogénna synkopa	Vazovagálna synkopa
Osobná anamnéza		
vek nad 60 rokov	+	
ochorenie srdca	+	
vysoký TK	+	
užívanie kardiovaskulárnych liečiv	+	
Výskyt synkopy		
výskyt synkopy v ranných hodinách		+
nešpecifický výskyt počas dňa	+	
bez zjavnej vyvolávajúcej príčiny	+	
výskyt v ležiacej polohe	+	
Vyvolávajúci faktor		
dlhé státie ako vyvolávajúci faktor		+
hlad ako vyvolávajúci faktor		+
bez zjavnej príčiny	+	
Prodromálne príznaky		
poruchy videnia		+
potenie		+
bez prodromov	+	
Fáza straty vedomia		
bledosť pri strate vedomia		+
pomalý pulz	+	
Málo prínosné anamnestické údaje		
vznik v stojacej alebo sediacej polohe	+	+
emócie ako vyvolávajúci faktor	+	+
palpitácie v prodromálnej fáze	+	+
nauzea v prodromálnej fáze	+	+
kŕče a inkontinencia pri strate vedomia	+	+
búšenie srdca po obnovení vedomia	+	+

vznikala častejšie pri námahe alebo v ležiacej polohe, v postsynkopálnom období sa vyznačovala potením, nauzeou a pocitom chladu.

V našej štúdii sme nepotvrdili diferenciálne diagnostický význam viacerých anamnestických údajov, o ktorých sa všeobecne predpokladá, že sú pri diagnostike synkopálnych stavov užitočné. Ide predovšetkým o výskyt palpitácií v prodromálnej fáze. Naše pozorovanie nie je v tomto zmysle ojedinelé. Väčšina štúdií zameraných na hodnotenie anamnézy u synkopálnych pacientov nepotvrdila vyšší výskyt palpitácií u pacientov s kardiogénnou synkopou [1,3,7], naopak v 2 štúdiách bol udaný vyšší výskyt palpitácií u pacientov s reflexnou synkopou [3,7]. Výskyt palpitácií môže

byť nielen výrazom hemodynamicky významnej arytmie, ale aj prejavom sínusovej tachykardie alebo bradykardie, ktoré sprevádzajú pokles TK u pacientov s reflexnými synkopami. V našom súbore boli palpitácie v prodromálnej fáze prítomné až u 20 % pacientov s vazovagálnou synkopou.

Podobne ako Alboni [1] sme nepotvrdili častejší výskyt nauzey, hŕčania v ušiach a poruchy sluchu v rámci prodromov vazovagálnej synkopy. Na druhej strane poruchy videnia a potenie a slabosť pred stratou vedomia alebo úplná absencia prodromov sa javili ako užitočné príznaky v diferenciálnej diagnostike.

Vznik synkopy pri intenzívnych emóciách (pozitívnych alebo negatív-

ných) je klasicky považovaný za charakteristický pri vazovagálnej synkope tzv. centrálného typu, ktorá je spúšťaná cez vplyv limbického systému na podkôrové autonómne centrá. Aj keď v našom súbore bol výskyt emočne podmienenej synkopy nízky, pozorovali sme ho rovnako často u vazovagálnej i kardiogénnej synkopy. Podobné výsledky boli pozorované aj v iných štúdiách [7]. Silné emócie môžu byť spúšťajúcim mechanizmom arytmií napr. cestou vyplavenia katecholamínov do cirkulácie.

Tendencia k objavovaniu sa vazovagálnych synkop v predpoludňajších hodinách udávaná v literatúre u mladých pacientov ako možný prejav závislosti na cirkadiálnom kolísaní autonómneho tonusu [10] bola v našom súbore naznačená, ale nedosahovala štatistickú významnosť.

Málo prínosným anamnestickým údajom je podľa našich údajov i literárnych zistení [1,7] výskytu kŕčov a inkontinencie pri strate vedomia, ktoré sú prejavom cerebrálnej ischémie bez ohľadu na vyvolávajúcu príčinu. Tieto príznaky nepomáhajú pri diferenciácii synkopy oproti epilepsii, aj keď mechanizmus ich vzniku pri epilepsii je iný – vznikajú ako následok abnormálnej elektrickej aktivity mozgu [15]. Sporným zistením v našej štúdii je častejší výskyt bezvedomia v trvaní viac ako 5 minút. Tento údaj je ale treba hodnotiť kriticky. Dĺžka bezvedomia udávaná svedkom (často rodinným príslušníkom) býva často nadhodnotená vplyvom stresu a obáv o pacienta.

Podľa niektorých literárnych údajov [1,3,7] je výskyt autonómnych príznakov a únavy v postsynkopálnej fáze častejší u reflexnej synkopy. Túto skutočnosť sme v našom súbore pacientov nepotvrdili.

Je nutné konštatovať, že aj keď existujú rozdiely v anamnestických údajoch u reflexných a kardiogénnych synkop, žiaden anamnestický údaj nemá 100% senzitivitu ani špecifitu pri predikcii etiológie synkopálnych

stavov [6]. V klinickej praxi je potrebné vzhľadom na prognostickú závažnosť diagnostikovať alebo vylúčiť predovšetkým kardiogénnu synkopu. Del Rosso [6] zhodnotil senzitivitu a špecifickosť jednotlivých anamnestických prediktorov etiológie synkopy pri multivariantnej logistickej regresnej analýze. Najlepším prediktorom kardiogénnej synkopy bola prítomnosť organického ochorenia srdca. Senzitivita tohto faktora bola vysoká (v závislosti od veku pacienta 85 až 94 %, špecifickosť je o niečo nižšia – 64–83 %). Podobne najlepším prediktorom reflexnej synkopy bola neprítomnosť organického ochorenia srdca (senzitivita 83 %, špecifickosť 85 % u pacientov pod 65 rokov, u pacientov nad 65 rokov je senzitivita tohto príznaku nižšia – 36 % a špecifickosť je 94 %). Prítomnosť organického ochorenia srdca preto možno považovať za najspoľahlivejší anamnestický údaj v diferenciálnej diagnostike synkopy a núti nás myslieť na možnosť kardiogénnej synkopy. Diagnostický prínos ostatných anamnestických údajov je nižší. Navyše ich spoľahlivosť je výrazne závislá na mentálnom stave pacienta. U starých ľudí s poškodením kognitívnych funkcií spoľahlivosť anamnestických údajov klesá.

Ešte vyššiu prediktívnu hodnotu pre kardiogénnu synkopu a zhoršenú prognózu pacienta so synkopou má kombinácia prítomnosti organického ochorenia, vysokého veku pacienta a abnormálneho EKG. Collivichi vypracoval a prospektívne overil skóre pre prognostickú stratifikáciu synkopy. Identifikoval 4 nezávislé prediktory mortality: (1) vek nad 65 rokov, (2) anamnéza kardiovaskulárneho ochorenia, (3) chýbanie prodromálnych

symptómov a (4) abnormálne EKG. Pri prítomnosti všetkých 4 faktorov (skóre 4) je ročná mortalita 57% [4].

Záver

Je možné konštatovať, že medzi pacientmi s kardiogénnou a reflexnou synkopou existujú významné rozdiely v anamnéze (tab. 8). Systematické získavanie anamnestických údajov metódou štruktúrovaného dotazníka prispieva k diferenciálnej diagnostike synkopálnych stavov, a to najmä v prípade, že anamnézu nezískava lekár edukovaný v diagnostike synkopálnych stavov. Aj keď priama diagnostika etiológie synkopy na základe anamnézy bez nutnosti ďalších vyšetrení je možná iba v malom počte prípadov, podľa anamnestických údajov je možné predpokladať etiológiu synkopy a cielene indikovať ďalšie vyšetrenia.

Literatúra

1. Alboni P, Brignole M, Menozzi C et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1921–1928.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
3. Calkins H, Shyr Y, Frumin H et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995; 98: 365–373.
4. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811–819.
5. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS et al. Epidemiology of reflex synco-

- pe. *Clin Auton Res* 2004; 14(Suppl 1): 9–17.
6. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M et al. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1431–1435.
7. Hamer AW, Bray JE. Clinical recognition of neurally mediated syncope. *Intern Med J* 2005; 35: 216–221.
8. Kautzner J, Synkopa. In: Ascherman M. *Kardiologie*. Praha: Galén 2004: 1173–1181.
9. Kovac J, Skehan JD. Long-term monitoring of patients with a syncope of obscure etiology with an implantable monitoring device. *Vnitř Lék* 2000; 46: 328–331.
10. Kula S, Olgunturk R, Tunaoglu FS et al. Distribution of syncopal episodes in children and adolescents with neurally mediated cardiac syncope through the day. *Europace* 2005; 7: 634–637.
11. Martin GJ, Adams SL, Martin HG et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499–504.
12. Mitro P, Szakács M. The influence of the passive phase shortening on the diagnostic yield of nitroglycerine stimulated head-up tilt test. *Vnitř Lék* 2005; 51: 1272–1276.
13. Praus R, Parizek P, Cervinka P et al. Syncope in ventricular tachycardia as a first clinical sign of patent ductus arteriosus in an adulthood. *Vnitř Lék* 2004; 50: 873–876.
14. Semrad B. The clinical symptoms, the diagnostics and the therapy of orthostatic intolerance. *Vnitř Lék* 2006; 52: 113–114.
15. Sheldon R, Rose S, Ritchie D et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 142–148.
16. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–885.

doc. MUDr. Peter Mitro, Ph.D.

www.lf.upjs.sk

e-mail: pmitro@lf.upjs.sk

Doručeno do redakcie: 20. 3. 2006

Príjato po recenzii: 12. 7. 2006