

Diferenciální diagnostika kolapsových stavů a přechodných poruch vědomí

MUDr. Jana Šeblová, Ph.D.¹, MUDr. Roman Škulec²

¹Územní středisko záchranné služby Středočeského kraje, oblast Kladno

²Územní středisko záchranné služby Středočeského kraje, oblast Beroun

Autoři rozebírají příčiny kolapsových stavů a synkop. Zaměřují se jednak na diferenciální diagnostiku, jednak na závažnost jednotlivých klinických příznaků, a to zejména z hlediska prvního kontaktu. Vymezuji situace, ve kterých je možné ponechat nemocného v ambulantním léčení či na druhé straně, kdy je nutné pacienty hospitalizovat.

Klíčová slova: kolaps, synkopa, diferenciální diagnostika.

Differential diagnostics of collapse and transitional states of impaired consciousness

The authors analyze causes of collapses, syncope and temporary loss of consciousness. They discuss both differential diagnostics of these conditions and severity of various clinical symptoms especially within the first contact with the patient. They outline the situations which enable outpatient treatment or those when the admission to the hospital is necessary.

Key words: collapse, syncope, differential diagnostics.

Med. praxi 2011; 8(6): 265–267

Úvod

Kolaps nebo synkopa jsou častou indikací výjezdu zdravotnické záchranné služby – ve Středočeském kraji to bylo v roce 2009 až 8 % všech výjezdů (data ÚZIS, archiv ÚSZS Středočeského kraje). Tyto stavy jsou důvodem zhruba 3 % akutních vyšetření v nemocnici a 6 % hospitalizací. Prevalence synkopy se v populaci liší, u dětí do 18 let je to 15 %, ve věku 17–26 let 25 %, u mužů a žen od 40 do 59 let 16–19 %, u osob starších sedmdesáti let 23 %. Data z Framinghamské studie ukázaly, že při sedmnácti let trvajícím pozorování dospělé populace byla synkopa zaznamenána až u 10 % sledovaných osob. Kolaps a synkopa nejsou totožné pojmy. V obou případech označují příznak a nikoliv chorobu. Synkopa je definovaná velmi přesně jako symptom náhlé dočasné úplné ztráty vědomí spojené se ztrátou posturálního tonu, po které následuje rychlá spontánní úprava stavu. Kolaps je širší a méně přesně definovaný termín popisující krátkodobou náhlou ztrátu vědomí, skutečnou nebo zdánlivou, a zastřešuje jak synkopy, tak stavy synkopy připomínající. Zatímco patofyziologickou příčinou synkopy je vždy náhlé a přechodné snížení mozkové perfuze v oblastech kontrolujících stav vědomí, příčin kolapsu může být více.

Příčiny synkop a kolapsů a jejich charakteristické rysy

Vazovagální synkopa vzniká typicky při dlouhém stání, rozrušení, v nevětraném pro-

středí, při podráždění parasympatiku; jsou přítomné typické vegetativní prodromy, následuje ztráta vědomí a pád. Vleže dochází k úpravě stavu ad integrum. Podle reaktivity kardiovaskulárního aparátu dochází přechodně k poklesu krevního tlaku (vazodepresorický typ), poklesu tepové frekvence (kardioinhibiční typ) nebo k obojímu (smíšený typ). V rámci první pomoci stačí horizontální poloha a elevace dolních končetin. Vazovagální synkopy jsou zcela benigní a nejsou spojeny s vyšší mortalitou ani se zvýšeným rizikem náhlé smrti.

Ortostatická hypotenze bývá vázaná na rychlé změny polohy a vertikalizaci, dalšími příčinami může být dehydratace nebo vedlejší účinek léků (antihypertenziva, diuretika, nitráty, vazodilatancia apod.). Při ortostatickém testu měříme krevní tlak vleže a po vertikalizaci opakovaně po dobu dvou minut. V případě klinických příznaků a poklesu systolického krevního tlaku o více než 20 mm Hg hovoříme o tomto typu synkopy. V prevenci doporučíme režimová opatření – pomalé změny polohy, dostatek tekutin s příjmem rozloženým během dne a zvýšený přísun NaCl.

Kardiální synkopy patří v této kategorii k nejzávažnějším. Bývají buď arytmiické, nebo v rámci strukturálního onemocnění srdce (tabulka 1). Po přechodné ztrátě vědomí by po nějakou dobu měla být monitorována srdeční akce pacienta právě pro odhalení poruch rytmu, přesto mohou paroxysmální arytmie činit diagnostické obtíže. Lékem volby pro pomalé poruchy ryt-

mu je atropin (dávku 0,5 mg i.v., lze opakovat), u výrazně symptomatických supraventrikulárních tachyarytmií můžeme použít léky ke zpomalení srdečního rytmu (verapamil, metoprolol). V rámci přednemocniční péče je třeba snažit se vyvarovat použití antiarytmik s kardiovertovacím potenciálem (propafenon, amiodaron). V případě komorových arytmii (monomorfní nebo polymorfní komorová tachykardie, fibrilace komor) postupujeme podle zásad kardiopulmonální resuscitace.

Tabulka 1 shrnuje příčiny a klasifikaci synkop, v tabulce 2 jsou uvedeny nejčastější nesyndromální kolapsy a poruchy vědomí.

Při **epilepsii** se křeče nemusí vyskytnout buď vůbec (nekonvulzivní epileptický paroxysmus), nebo nemusí být rozpoznány (někdy okolí postiženého neidentifikuje tonické křeče a hlásí pouze pád s bezvědomím). Při epileptickém záchvatu můžeme najít pomočení, pokousání jazyka a zmatenost, která přetrvává i po návratu vědomí. Při sebemenším podezření na epilepsii by měl pacienta vyšetřit i neurolog a mělo by být provedeno CT vyšetření. Epileptici mají vyšší sklon k arytmiím a mají oproti všeobecné populaci vyšší riziko náhlého úmrtí. Podkladem náhlé smrti u epileptiků (Sudden Unexpected Death in Epilepsy – SUDEP) je cerebrokardiální interakce, která vede k maligní arytmií a náhlé zástavě oběhu během záchvatu nebo v období mezi záchvaty.

Vertebrobazilární insuficience se objevuje u starších osob, kdy zásobování mozku krví je

převážně cestou aa. vertebrales při aterosklerotickém poškození karotid. Typicky se objeví při záklonu hlavy nebo rotaci.

Cévní mozková příhoda může mít přechodné příznaky včetně ztráty vědomí (tranzitorní ischemická ataka), při lokalizaci v karotickém povodí má za následek mozkovou hypoperfuzi a může být řazena spíše k synkopám. Vždy během příhody bez ohledu na lokalizaci zaznamenáme neurologické ložiskové příznaky – parézy, parestezie nebo hypestezie, výpadky zorného pole, diplopii, dysartrii, vertigo. Neurologické CT vyšetření je indikováno i v případě, že příznaky odezní. Stav a etiologii je třeba dovyšetřit a snažit se ovlivnit rizikové faktory vzniku cévní příhody.

Mezi metabolické příčiny poruchy vědomí může patřit **hypoglykemie**, nejen při sníženém příjmu potravy, ale i při zvýšených metabolických nárocích (fyzická námaha, probíhající infekce, stav po operacích či traumatech apod.). Sníženou hladinu krevního cukru nacházíme jak u inzulin dependentního diabetes mellitus, tak i u diabetu II. typu na perorálních antidiabeticích. Základním terapeutickým opatřením je aplikace 40% glukózy i.v. nebo glukagonu i.m. nebo s.c. (Glucagen, Glucagen HypoKit).

K **metabolickým poruchám vědomí** (kde se ještě podílí i psychická složka) můžeme řadit i hyperventilační syndrom. Patofyziologickou podstatou je snížení hladiny ionizovaného kalcia v krvi při hypokapnii navozené hyperventilací, dochází i k typickým příznakům (třes, symetrické brnění končetin a úst, porodnická ruka, kapří ústa), jsou přítomny příznaky tetanie (Chvostkův příznak). Diagnostika obvykle nečiní obtíže, v rámci první pomoci lze omezit ventilaci například zpětným vdechováním do sáčku, snažíme se, aby pacient v první řadě zklidnil dýchání. U nespolupracujících pacientů je možná aplikace sedativ či kalcia.

Psychickou příčinu mívá **psychogenní pseudosynkopa**, která imituje poruchu vědomí někdy velmi zdařile. V anamnéze můžeme najít traumatizující zážitek bezprostředně předcházející ztrátě vědomí, případně připomenutí traumatu z dávnější minulosti. Při fyzikálním vyšetření nenacházíme žádné odchylky od fyziologického stavu, stejně tak výsledky paraklinických vyšetření jsou negativní. Pacient by měl být vyšetřen i psychiatrem, který pak navrhne další postup terapie.

Při přechodné ztrátě vědomí **po úrazu hlavy** je nutné pacienta vyšetřit v nemocnici. Obvykle jde o příznaky otřesu mozku, ale může jít, byť výjimečně, o epidurální hematom s lucidním intervalem. V tomto případě nezbytná rychlá

Tabulka 1. Klasifikace synkop

Typ nebo příčina synkopy	Závažnost	Prevalence
nervově zprostředkovaná		
■ vazovagální synkopa	benigní	50 %
■ situační synkopy (kašel, defekace, močení, polykání)	benigní	
■ syndrom karotického sinu	benigní	
ortostatická hypotenze		
■ autonomní dysfunkce	dle základního onemocnění	6 %
■ léková	benigní až závažná	
■ hypovolemie	benigní	
kardiální		
■ organické onemocnění srdce (aortální stenóza, mitrální stenóza, kardiomyopatie, plicní embolie, infarkt myokardu, myxom, srdeční tamponáda, disekce aorty, plicní hypertenze atd.)	závažná	3 %
■ bradyarytmie	středně závažná	11 %
■ tachyarytmie	závažná	
neurologické		
■ cerebrovaskulární (steal syndrom)	závažná	neznámá
■ TIA/CMP z karotického povodí s hypoperfuzí		

Tabulka 2. Nejčastější nesynkopální kolapsy a poruchy vědomí

Stavy bez poruchy vědomí	
■ pády	
■ kataplexie	
■ psychogenní pseudosynkopa	
Stavy s poruchou vědomí nebo s bezvědomím	
■ metabolické poruchy: hypoglykemie, hypoxie, hyperventilační syndrom	
■ epilepsie	
■ intoxikace	
■ TIA/CMP z vertebrobasilárního povodí	
TIA – tranzitorní ischemická ataka; CMP – cévní mozková příhoda	

diagnostika pomocí zobrazovacích metod a urgentní operační výkon.

Možnou příčinou ztráty vědomí může být i **intoxikace** jak úmyslná (alkohol, sedativa, hypnotika), tak náhodné předávkování (vazodilancia, diuretika nebo nitráty u kardiaků).

Krvácení neúrazového původu se může manifestovat kolapsem. Nejčastěji se setkáme s krvácením z gastrointestinálního traktu. V těchto případech obvykle nacházíme nejen přetrvávající hypotenzi, ale i známky anémie, zejména bledost sliznic a prodloužený kapilární návrat. Méně časté je krvácení při mimoděložním těhotenství, kdy diagnostika je snazší i díky typické náhle vzniklé bolesti v hypogastriu. Vzhledem k rychlosti krevní ztráty nebývají známky anémie.

Postup diagnostiky v prvním kontaktu

U pacienta po kolapsu/synkopě zhodnotíme v první řadě stav vitálních funkcí. Postupujeme

podle algoritmu ABC – „airway–breathing–circulation“. Ověříme, případně zajistíme průchodnost dýchacích cest polohou, zhodnotíme dostatečnost spontánní ventilace, zjistíme oběhové parametry (tlak, tepová frekvence). V rámci orientačního neurologického vyšetření vyhodnotíme aktuální stav vědomí, zjišťujeme amnézii, orientaci všemi kvalitami (osobou, místem i časem), stav a reakci zornic, neurologické výpadky motorické i senzitivní, řeč a porozumění. Hledáme známky traumatu, pomůčení, pokousání jazyka. K číselnému hodnocení stavu vědomí se používá rozšířená Glasgowská škála (Glasgow Coma Scale – GCS – viz tabulka 3).

V prvním kontaktu je nutné stanovit, zda jde o nezávažnou příhodu nebo o synkopy či kolaps se zvýšeným rizikem smrti či vážného poškození zdraví. Pokud nastane první kontakt s pacientem v nemocnici, klademe si tři otázky:

- a) Je ztráta vědomí skutečnou synkopou nebo nikoliv?

Tabulka 3. Škála Glasgow Coma Scale (GCS) – pacient při plném vědomí a orientovaný má hodnotu GCS 15, v hlubokém kómatu 3

Otevření očí	spontánní	4 body
	na oslovení	3 body
	na bolestivý podnět	2 body
	neotevře oči vůbec	1 bod
Verbální odpověď	orientovaná	5 bodů
	zmatená	4 body
	nepřiměřená	3 body
	nesrozumitelná	2 body
	žádná	1 bod
Nejlepší motorická reakce	vyhoví výzvě	6 bodů
	cílená obranná reakce na bolest	5 bodů
	necílená obranná reakce na bolest	4 body
	dekortikační křeče – flekční	3 body
	decerebrační křeče – extenční	2 body

- b) Je přítomno strukturální poškození srdce?
c) Jsou v anamnéze určité charakteristiky, které svědčí pro některou specifickou příčinu?

Mezi jednoznačné indikace k hospitalizaci nemocného po synkopě či kolapsu patří anamnéza ICHS, srdečního selhávání nebo komorových arytmií, přidružená bolest na hrudi, fyzikální známky chlopní vady, srdečního selhávání, mozkové příhody nebo přítomnost ložiskového neurologického nálezu, při EKG nálezech známek ischemie, arytmií (významná bradykardie, tachykardie), prodlouženého intervalu QT nebo blokády levého raménka Tawarova. Často akceptované indikace jsou poranění provázené náhlou ztrátou vědomí, palpitace nebo ztráta vědomí při námaze, velmi časté epizody synkopy, podezření na ICHS nebo arytmiie, mírná až střední ortostatická hypotenze a věk nad 70 let. Zatím však nejsou k dispozici ani randomizované studie ani doporučení odborných společností, které by stanovovaly postup v jednotlivých případech krátkodobé ztráty vědomí.

Pokud nemocného ošetřujeme v rámci přednemocniční péče, máme omezené diagnostické prostředky a obvykle i málo času. Snažíme se zjistit co nejpodrobnější anamnestické údaje od pacienta i od jeho okolí. Zajímají nás údaje o náhlé smrti v rodinné anamnéze, v osobní anamnéze pátráme po srdečním onemocnění, diabetu, hypertenzi, bolesti na hrudi, palpitacích, synkopě vzniklé po námaze, opakovaných ztrátách vědomí bez určené příčiny. Cíleně zjišťujeme, zda má pacient implantovaný kardiostimulátor nebo kardioverter/defibrilátor. Ve vztahu k současné příhodě si necháme podrobně popsat charakter kolapsu a chování pacienta těsně před ním. Pak provedeme základní fyzikální vyšetření.

I v terénu lze provést ortostatický test. Součástí vyšetření je záznam dvanáctisvodového EKG a monitorování srdeční akce během transportu kvůli diagnostice poruch rytmu. Některé nemocné lze ošetřit na místě (např. mladé pacienty s typickou vazovagální synkopou), většina však vyžaduje transport, obvykle na interní ambulanci nemocnice. Mezi indikace pro transport patří anamnéza onemocnění srdce (strukturálního nebo elektrického), rodinná anamnéza náhlé srdeční smrti, přidružená bolest na hrudi nebo palpitace, přítomnost srdečního šelestu nebo známek srdečního selhávání, námahová synkopa, přítomnost kardiostimulátoru či kardiovertoru/defibrilátoru, abnormální neurologický nález, abnormální nález na EKG, poranění během synkopy či kolapsu, věk nad 60 let, hypoglykemie či klinické podezření na metabolický rozvrat, zcela nejasná příčina synkopy či kolapsu, přetrvávání obtíží po obnovení vědomí a časté rekurence. Mezi nemedicínské důvody transportu patří to, že pacienta nemůžeme ponechat na místě bez rizika případné újmy (sám pacient v terénu, nedostatečné oblečení a podobně).

Na úrovni příjmu do nemocnice je potřeba doplnit i další vyšetření: základní laboratorní diagnostiku, EKG, nebylo-li provedeno v terénu, toxikologické vyšetření, je-li to odůvodněné. Podle charakteru obtíží je třeba vyžádat konziliární vyšetření, nejčastěji kardiologické a neurologické, někdy i psychiatrické. Zobrazovací metody a další specializovaná vyšetření indikujeme po dohodě s příslušnými odborníky a podle závažnosti stavu.

Terapeutická opatření

Jak vyplývá z velké variability příčin přechodných poruch vědomí, klíčová je diagnostika,

od níž se odvíjí další postup léčby. V prvním kontaktu můžeme provést pouze obecná opatření při zjevných nezávažných příčinách (polohování u vazovagálních kolapsů, doporučení zvýšeného příjmu tekutin při dehydrataci u jinak bezrizikových pacientů, režimová opatření u ortostatické hypotenze, omezení ventilace u hyperventilace apod.), nebo léčit jen tehdy, kdy jsme si zcela jisti etiologií (hypoglykemie). U arytmiických synkop zvážíme závažnost příznaků a medikamentózní léčbu zahajujeme jen při skutečně závažných symptomech. Při podezření na epilepsii nebo jinou neurologickou příčinu směřujeme pacienty na příslušná oddělení, u úrazů je prioritní vyšetření traumatologem a případné provedení CT.

Závěr

Příčiny krátkodobé ztráty vědomí jsou velmi různé a na diagnostice a léčbě se podílí mnoho odborností. Klíčem k úspěchu je nepodceňování tohoto zdánlivě banálního stavu a dobrá komunikace mezi jednotlivými lékaři, přičemž terapeutický plán u konkrétního pacienta by měl stanovit optimálně specialista, který se poruchami vědomí zabývá, případně ten, do jehož odbornosti již zjištěná příčina spadá.

Literatura

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
2. Chen L, Chen MH, Larson MG, et al. Risk factors for syncope in a community-based sample (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2000; 85: 1189–1193.
3. Gould PA, Krahn AD, Klein GJ, et al. Investigating syncope: a review. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21: 34–41.
4. Kautzner J, et al. Synkopa: diagnostika a léčba. *Cor Vasa* 2007; 49(Suppl): 63–73.
5. O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61(3): 299–310.
6. Savage DD, Corwin L, McGee DL, et al. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626–629.
7. Soteriades ES, Švand JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–885.

Článek přijat redakcí: 13. 4. 2011
Článek přijat k publikaci: 6. 5. 2011

MUDr. Jana Šeblová, Ph.D.
ÚSZS Středočeského kraje
Vančurova 1544, 272 01 Kladno
jana.seblova@uszssk.cz

