proLékaře.cz | 2.11.2026

Evropská doporučení pro diagnostiku a management synkop z roku 2018 – komentovaná zkrácená verze

P. Heinc, K. Vykoupil, R. Nykl, Š. Hudec, R. Aiglová, L. Rec
I. interní klinika – kardiologická, Fakultní nemocnice Olomouc

Souhrn

Nová evropská doporučení pro diagnostiku a management synkop byla vydána za účelem jednotného a systematického přístupu k pacientům s přechodnou ztrátou vědomí. Článek shrnuje a komentuje klasifikační, diagnostická, léčebná a organizační pravidla péče o tyto nemocné. Tato zkrácená a komentovaná verze nových doporučení má sloužit k větší přehlednosti pro praktické použití.

Klíčová slova

synkopa – klasifikace – diagnostické postupy – stratifikace rizika – léčba – organizace péče

Commented shortened version of the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope

Abstract

New European Guidelines for the diagnosis and management of syncope have been issued to provide a consistent and systematic approach to patients with a temporary loss of consciousness. This article summarises and comments upon the classification, diagnostic, therapeutic and organisational rules for the healthcare provided to these patients. The shortened and commented version of the new recommendations is intended to provide greater clarity for practical use.

Key words

syncope – classification – diagnostic principles – risk stratification – treatment – healthcare organisation

Úvod

V letošním roce vyšla nová Evropská doporučení pro diagnostiku, léčbu a komplexní péči o pacienty se synkopami [1]. Samostatně byl současně vydán soubor praktických instrukcí [2], které vysvětlují, jak reálně provádět a interpretovat jednotlivá vyšetření ke správné diagnostice synkopálních stavů. Ve srovnání s posledními Evropskými doporučeními z roku 2009 byla zcela zrušena tři původní doporučení:

- kontraindikace masáže karotid,
- EKG monitorace presynkop a asymptomatických arytmií,
- test pomocí adenozintrifosfátu.

U většiny diagnostických a léčebných doporučení došlo proti původním doporučením pouze ke změně na stupnici významnosti ve smyslu úrovně důkazů a síly doporučení (v rozmezí třídy I–IIb).

Zcela nově se v současných doporučeních řeší následující problematika:

- posouzení synkopálního stavu na oddělení urgentního příjmu,
- indikace videozáznamů,
- indikace implantace smyčkového záznamníku.

V tomto sdělení nebudou komentovány kapitoly, které se týkají specificky neurologické a psychogenní etiologie synkop.

Definice, klasifikace a patofyziologie

Synkopa je definována jako přechodná ztráta vědomí (PZV), která je způsobena hypoperfuzí mozku a je charakterizována náhlým vznikem, krátkým trváním a úplným spontánním zotavením. Vyznačuje se čtyřmi specifickými vlastnostmi: krátkým trváním, abnormalitou motorických funkcí, ztrátou senzitivity a amnézií na dobu trvání PZV. Za jistou diagnózu PZV se pokládá, pokud jsou přítomny všechny čtyři klinické projevy, a naopak PZV lze vyloučit, pokud nenastal kterýkoli z uvedených čtyř projevů. Za limit krátkodobosti se pokládá trvání PZV do 5 min. Povědomí, resp. nepovědomí pacienta o ztraceném vědomí je třeba brát s rezervou. Abnormalitou motorických funkcí je míněn abnormálně zvýšený nebo snížený svalový tonus, který je zřejmý buď ze způsobu pádu a/nebo držení těla, které popíše pacient, nebo dle posouzení svalového tonu končetin, krku a trupu očitým svědkem. Pád je velmi pravděpodobně nejčastější abnormalitou motorických funkcí v důsledku PZV, pokud je na pád amnézie a pokud nedošlo k ochranné reakci rukou ke zmírnění následků pádu. Abnormalitu motorických funkcí, kterou posuzuje očitý svědek, představují abnormální:

- záškuby svalů,
- držení končetin nebo hlavy,

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 1. Klasifikace synkop.

Reflexní synkopa (nervově zprostředkovaná)

Vazovagální
- ortostatická – při stání, méně často při sezení
- emoční – při bolesti (somatické, viscerální či při instrumentálním zákroku), při strachu, při pohledu na krev

Situační
- při mikci
- při gastrointestinální stimulaci (polykání, defekace)
- při kašli nebo kýchání
- po zátěži
- při jiných činnostech (např. při smíchu, při hře na dechový nástroj)

Syndrom karotického sinu (syndrom dráždivé karotidy)

neklasická forma (bez prodromů a/nebo bez zjevných spouštěcích mechanizmů)

Synkopa způsobená OH

Preambule: Hypotenze může být zhoršena venózní retencí během cvičení, po jídle (postprandiální) a při dekondici v důsledku dlouhodobého upoutání na lůžko.
- medikamentózně vyvolaná OH (nejčastější příčina) – např. při medikaci vazodilatancií, diuretik, fenothiazinu, antidepresiv
- hypovolemie – krvácení, průjem, zvracení atd.
- primární selhání autonomních funkcí (neurogenní OH) – čisté selhání autonomních funkcí, multisystémová atrofie, Parkinsonova choroba, demence s Lewyho tělísky
- sekundární selhání autonomního systému (neurogenní OH) – diabetes mellitus, amyloidóza, poranění míchy, autoimunní autonomní neuropatie, paraneoplastická autonomní neuropatie, selhání ledvin

Kardiální synkopa

Arytmie jako primární příčina

Bradykardie
- dysfunkce sinusového uzlu (vč. tachy-/brady syndromu)
- porucha atrioventrikulárního převodního systému

Tachykardie
- supraventrikulární
- komorová

Strukturální onemocnění srdce jako možný podklad synkop
- aortální stenóza, akutní infarkt myokardu/ischemie, hypertrofická kardiomyopatie, intrakardiální útvary (atriální myxom, tumory, atd.), onemocnění perikardu/tamponáda, kongenitální anomálie koronarních arterií, dysfunkce chlopenních náhrad, plicní embolie, akutní disekce aorty, plicní hypertenze

OH – ortostatická hypotenze

Tab. 2. Klinické známky, které vedou k diagnóze na základě prvotního hodnocení.

Reflexní synkopa
- dlouhá anamnéza rekurentních synkop, zvláště pokud se vyskytují ve věku pod 40 let
- po nepříjemném zrakovém, zvukovém, čichovém nebo bolestivém podnětu
- při dlouhodobém stání
- v průběhu jídla
- při pobytu v přeplněném a/nebo horkém prostoru
- při známkách autonomní aktivace před synkopou – bledost, pocení a/nebo nevolnost či zvracení
- při rotací hlavy nebo tlakem na karotický sinus (holení, těsný límec nebo nádor)
- nepřítomnost srdečního onemocnění

Synkopa způsobená OH
- během stání nebo po něm
- dlouhodobé stání
- stání po předchozí zátěži
- postprandiální hypotenze
- korelace synkop se zahájením nebo změnou v dávkování vazodepresivních léků nebo diuretik vedoucích k hypotenzi
- přítomnost autonomní neuropatie nebo parkinsonizmu

Kardiální synkopa
- během námahy nebo vleže
- náhlý začátek palpitací bezprostředně před synkopou
- rodinná anamnéza nevysvětlitelného náhlého úmrtí v mladém věku
- přítomnost strukturálního onemocnění srdce nebo ischemická choroba srdeční
- EKG nálezy vedoucí k podezření na arytmickou příčinu synkopy
- bifascikulární blokáda
- jiné abnormality intraventrikulárního vedení (trvání QRS ≥ 0,12 s)
- AV blok I. st. s výrazně prodlouženým PR intervalem a AV blok II. st. Mobitz I
- asymptomatická mírná sinusová bradykardie (40–50/min) nebo pomalá fibrilace síní (40–50/min) bez ovlivnění bradykardizujícími léky
- setrvalá KT
- preexcitace QRS komplexu
- dlouhý nebo krátký QT interval
- předčasná repolarizace
- elevace ST segmentu ve svodech V1–V3 (obraz Brugady s morfologií typu 1)
- negativní T vlny v pravých prekordiálních svodech, epsilonové vlny naznačující ARVC
- hypertrofie levé komory vedoucí k podezření na hypertrofickou kardiomyopatii

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiogram; OH – ortostatická hypotenze; KT – komorová tachykardie

proLékaře.cz | 2.11.2026

- způsob dýchání,
- pohyby očí,
- vydávání zvuků nebo
- inkontinence.

Synkopy mají řadu klinických projevů s řadou různých poruch, což vede diferenciálně diagnosticky k rozdílným diagnózám. Klasifikaci synkop ukazuje tab. 1.

Z praktického hlediska je třeba si uvědomit, že řada klinických situací může napomáhat vzniku nebo zvyšovat závažnost kterékoli formy synkopy (nejčastěji jsou ovlivněny reflexní synkopy a ortostatická hypotenze – OH). Nejčastějšími faktory jsou:

- medikace hypotenziv (vazodilatace nebo hypovolemie),
- užívání alkoholu,
- deplece objemu (průjem, zvracení, krvácení, nízký příjem tekutin),
- plicní choroby způsobující sníženou dodávku kyslíku do mozku,
- faktory prostředí (horko).

V případě reflexní synkopy existují dva hlavní patofyziologické mechanizmy. Vazodeprese se týká stavů, kdy nedostatečná sympatická vazokonstrikce vede k hypotenzi [3,4], a kardioinhibice se týká stavů, kdy parasympatická převaha vede k bradykardii nebo asystolii. Hemodynamický dopad (kardioinhibice, vazodeprese nebo obojí) je nezávislý na spouštěcím mechanizmu, který vedl k reflexní synkopě. Například mikční synkopa a/nebo OH se mohou projevovat jako kardioinhibiční synkopa stejně jako vazodepresorická synkopa. Termín vazodepresorická synkopa by se však měl používat pouze pro reflexní synkopu bez bradykardie. V klasifikaci synkop se používá i termín „neklasická forma reflexní synkopy", který zahrnuje heterogenní skupinu pacientů, kde k reflexní synkopě dochází při nejistém nebo zdánlivě nepřítomném spouštěči a/nebo synkopa má atypické projevy. Diagnóza reflexní synkopy je pravděpodobná, pokud jsou vyloučeny ostatní příčiny synkopy (absence strukturálního srdečního onemocnění) a/nebo jsou symptomy reprodukcibilní při testu na nakloněné rovině (head-up tilt table – HUTT) [5]. Kardiovaskulární autonomní příčiny syndromu ortostatické intolerance zahrnují klasickou OH, iniciální OH, opožděnou OH, syndrom posturální ortostatické tachykardie (POTS) a vazovagální synkopu (VVS), která je v tomto kontextu nazývána ortostatická VVS [6,7].

Klasická OH je definována jako trvalý pokles systolického krevního tlaku (TK) o ≥ 20 mm Hg, diastolického TK o ≥ 10 mm Hg nebo trvalé snížení systolického TK na absolutní hodnotu < 90 mm Hg během 3 min aktivního stání nebo na nakloněné rovině sklopené do 60–70° [6]. V případě hypertenze ve stoje by měl být považován za diagnostický pokles systolického TK o ≥ 30 mm Hg. Klasická OH může být symptomatická nebo asymptomatická, a pokud je symptomatická, pak symptomy závisí více na absolutní hodnotě TK než na velikosti poklesu TK [8]. Závažnost symptomů je velmi variabilní, což má hlavně vliv na volbu terapie.

Iniciální OH je charakterizována poklesem TK při stání o > 40 mm Hg pro systolický TK a/nebo o > 20 mm Hg v případě diastolického TK během 15 s po postavení [6]. Krevní tlak se pak spontánně a rychle vrací do normy, takže doba hypotenze a příznaků je krátká (< 40 s), ale přesto může způsobit synkopu. Poslední studie ukázaly, že pomalejší návrat TK do normy má negativní prognostickou hodnotu u starších nemocných [9].

Opožděná OH je definována jako OH, která se vyskytuje po 3 min od zahájení HUTT testu nebo po postavení [6]. Je charakterizována pomalým progresivním poklesem TK. Nepřítomnost bradykardie napomáhá k rozlišení opožděné OH od reflexní synkopy. Nicméně progresivní snížení centrálního objemu krve způsobené opožděnou OH může indukovat reflexní synkopu. Opožděná OH je častější u starších pacientů a může také před-

Tab. 3. Diagnostická kritéria na základě prvotního hodnocení.

Doporučení	Třída	Úroveň důkazů
Reflexní synkopa a ortostatická hypotenze		
VVS je vysoce pravděpodobná, pokud synkopa je uváděna bolestí, strachem nebo vznikne při stání a je spojena s typickými progresivními prodromy (bledost, pocení a/nebo nauzea)	I	C
situační reflexní synkopa je vysoce pravděpodobná, pokud se synkopa vyskytne během nebo bezprostředně po specifických spouštěcích mechanizmech uvedených v tab. 1	I	C
synkopa v důsledku OH je potvrzena, když se objeví synkopa během stání a současně je přítomna významná OH	I	C
při absenci výše uvedených kritérií je třeba považovat reflexní synkopu a OH za pravděpodobné, jestliže jsou přítomny znaky, které naznačují, že půjde o reflexní synkopu nebo OH a znaky, které naznačují, že by mohlo jít o kardiální synkopu chybí (tab. 2)	IIa	C
Kardiální synkopa		
arytmická synkopa je vysoce pravděpodobná, když jsou přítomny následující EKG nálezy: • perzistentní sinusová bradykardie < 40/min nebo sinusová pauza > 3 s v bdělém stavu a v nepřítomnosti fyzického tréninku • AV blok II. stupně – Mobitz II a AV blok III. stupně • alternace blokády levého a pravého Tawarova raménka • KT nebo paroxysmálníl SVT • epizody polymorfní KT a dlouhý nebo krátký QT interval • porucha funkce kardiostimulátoru nebo ICD s vynecháváním srdeční akce	I	C
synkopa v důsledku srdeční ischemie je potvrzena, pokud synkopa nastala při akutní ischemii, ať již za vzniku IM či bez něj	I	C
synkopa způsobená strukturálními kardiopulmonálními poruchami je vysoce pravděpodobná, pokud se objeví u pacienta s prolabujícím levosíňovým myxomem nebo trombem, s těžkou aortální stenózou, s plicní embolií nebo s akutní disekcí aorty	I	C

AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiogram; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; OH – ortostatická hypotenze; NSS – náhlá srdeční smrt; SVT – supraventrikulární tachykardie; KT – komorová tachykardie; VVS – vazovagální synkopa; IM – infarkt myokardu

proLékaře.cz | 2.11.2026

stavovat mírnou formu klasické OH, zvláště pokud jde o pacienty s parkinsonizmem nebo s diabetem.

Syndrom postulární ortostatické tachykardie (POTS) je definován jako závažná ortostatická intolerance (závratě, palpitace, třes, generalizovaná slabost, rozmazané vidění a únava) a výrazný ortostatický vzestup srdeční frekvence (o > 30 tepů/min nebo > 120 tepů/min) během 10 min od začátku HUTT testu v nepřítomnosti OH. Tento syndrom se vyskytuje převážně u mladých žen, někdy může následovat VVS. POTS je často spojen s dekondicí, čerstvým infekčním onemocněním, chronickým únavovým syndromem a spektrem nespecifických příznaků, jako je bolest hlavy a bolest na hrudi. Za patofyziologický podklad se předpokládá hyperadrenergní stav [10].

Pokles TK u ortostatické VVS se liší od poklesu TK u klasické OH. U VVS začíná pokles TK několik minut po postavení nebo zvednutí (HUTT) a pokles TK se zrychluje, dokud lidé neztratí vědomí, nepoloží se do horizontální polohy nebo obojí. Proto je nízký TK při ortostatické VVS krátkodobý. U klasické OH začíná pokles TK okamžitě po postavení a rychlost poklesu TK se zpomaluje, takže nízký TK může být setrvalý i po mnoho minut [11].

Nejčastějšími příčinami kardiálních synkop jsou primárně bradyarytmie, jako je sick sinus syndrom a/nebo atrioventrikulární blokáda a tachyarytmie (supraventrikulární nebo komorové). Mechanizmus kardiální synkopy však může být multifaktoriální, vč. podílu reflexního mechanizmu. Nicméně i když synkopa u strukturálního onemocnění srdce (SOS) může být primárně způsobena reflexním mechanizmem, měla by být kategorizována jako srdeční synkopa s důrazem na diagnostiku základního SOS. V přítomnosti SOS je nejčastější příčinou synkopy tachyarytmie. Ke kardiálním synkopám se řadí také synkopy při plicní embolii, kde se rovněž předpokládá souběh mechanizmu sníženého srdečního výdeje a reflexního mechanizmu [12].

Jiná terminologie synkop, než výše uvedená, se nedoporučuje. Pro pojem „neurologická synkopa" se doporučuje použít specifickou diagnózu neurologického onemocnění, které synkopu způsobilo. Vzhledem k tomu, že u psychogenní příčiny nejde patofyziologicky o synkopu, preferovaný termín pro formu psychogenního stavu, který se podobá synkopě, zní psychogenně podmíněná pseudosynkopa (PPS).

Diagnostika a organizace péče o pacienty se synkopou

Klinické známky, které vedou k diagnóze na základě prvotního hodnocení, ukazuje tab. 2 a diagnostická kritéria na základě prvotního hodnocení ukazuje tab. 3. Zde uvedená klinická hodnocení mohou definovat příčinu synkopy u většiny pacientů. Při přísném dodržování výše uvedených hodnocení VVS, situační reflexní synkopy i synkopy způsobené OH lze považovat diagnózu za jistou nebo vysoce pravděpodobnou bez ohledu na přítomnost jakéhokoli jiného abnormálního nálezu. U mladých jedinců s nevysvětlitelnou synkopou a bez anamnézy srdečního onemocnění, bez rodinné anamnézy náhlé srdeční smrti (NSS), bez synkop v horizontální poloze, během spánku či cvičení, bez neobvyklých spouštěčů a při normálním EKG nálezu je pravděpodobnost kardiální synkopy velmi nízká. Na základě klinických známek a diagnostických kritérií se stanoví riziková závažnost pacienta se synkopou (tab. 4). V kapitole diagnostického hodnocení jsou stanoveny indikace a diagnostická kritéria jednotlivých testů, které se k diagnostice synkop používají [13].

Masáž karotického sinu (MSC) je indikována u pacientů ve věku > 40 let se synkopou neznámého původu, kompatibilní s reflexním mechanizmem. MSC by se měla provádět vleže i ve vzpřímené poloze za kontinuálního měření TK (stah od stahu). Syndrom karotického sinu (CSS) je potvrzen, pokud MSC způsobuje bradykardii (asystolii) a/nebo hypotenzi, které reprodukují spontánní příznaky a pacienti mají klinické příznaky kompatibilní s reflexním mechanizmem synkopy. Anamnéza synkopy a její reprodukcibilita při MSC definuje CSS, ale pozitivní MSC bez anamnézy synkopy definuje pouze hypersenzitivitu karotického sinu.

HUTT test by se měl zvážit při podezření na reflexní synkopu, OH, SPOT nebo psychogenní

Tab. 4. Známky vysokého rizika (naznačující závažný stav) a nízkého rizika (naznačující benigní stav) u pacientů se synkopou při počátečním hodnocení na oddělení urgentní medicíny.

Synkopální stav

Nízké riziko

- prodromy typicky spojené s reflexní synkopou (např. závratě, pocit tepla, pocení, nevolnost, zvracení)
- po náhlém neočekávaném nepříjemném vjemu (zrakovém, zvukovém, čichovém nebo bolestivém)
- po dlouhotrvajícím stání nebo stání v přeplněném, horkém prostoru
- během jídla nebo po jídle
- vyvolaný kašlem, defekací nebo močením
- při rotaci hlavy nebo tlakem na karotický sinus (např. nádor, při holení, těsný límec)
- vstávání z lehu či sedu

Vysoké riziko

Hlavní známky:

- nově vzniklý dyskomfort na hrudi, dušnost, bolest břicha nebo hlavy
- synkopa během námahy nebo vleže
- náhle vzniklé palpitace bezprostředně následované synkopou

Vedlejší známky (vysoce rizikové pouze v případě, že jsou spojeny se strukturálním onemocněním srdce nebo s abnormálním EKG):

- žádné varovné symptomy nebo nepřítomnost alespoň krátkého prodromu (< 10 s)
- rodinná anamnéza NSS v mladistvém věku
- synkopa vzniklá vsedě

proLékaře.cz | 2.11.2026

pseudosynkopu. Diagnóza reflexní synkopy, OH, SPOT nebo psychogenní pseudosynkopy by měla být považována za pravděpodobnou, pokud HUTT test reprodukuje příznaky charakteristické pro klinický obraz těchto oběhových abnormalit. Negativní výsledek HUTT testu nevylučuje klinickou diagnózu reflexní synkopy a HUTT test by se neměl běžně provádět k hodnocení medikamentózní léčby [14].

Pro hodnocení sympatických a parasympatických autonomních funkcí lze provést i další testy, nicméně žádný takový test autonomní funkce neposkytuje komplexní zhodnocení, proto se testy kombinují, provádějí se ve specializované laboratoři a interpretaci výsledků musí provádět specialista. K těmto testům patří Valsalvův manévr, test hlubokého dýchání, chladový tlakový test, hand-grip test, 24ho-

Tab. 4 – pokračování. Známky vysokého rizika (naznačující závažný stav) a nízkého rizika (naznačující benígní stav) u pacientů se synkopou při počátečním hodnocení na oddělení urgentní medicíny.

Předchozí anamnéza

Nízké riziko
- dlouhodobá anamnéza (leta) recidivujících synkop s nízkorizikovými známkami, které mají stejný charakter jako při současné epizodě
- absence strukturálního onemocnění srdce

Vysoké riziko

Hlavní známky
- závažné strukturální onemocnění srdce nebo postižení koronárních tepen (srdeční selhání, nízká hodnota EF levé komory nebo předchozí infarkt myokardu)

Fyzikální vyšetření

Nízké riziko
- normální fyzikální nález

Vysoké riziko

Hlavní známky
- nevysvětlitelný nízký systolický tlak na oddělění urgentní medicíny < 90 mm Hg
- podezření na gastrointestinální krvácení při vyšetření per rectum
- perzistentní bradykardie (< 40/min) v bdělém stavu bez fyzické zátěže
- dříve nediagnostikovaný systolický šelest

EKG nálezy

Nízké riziko
- normální EKG

Vysoké riziko

Hlavní známky
- EKG změny potvrzující akutní ischemii
- AV blok II. stupně Mobitz II a AV blok III. stupně
- pomalá FS (< 40/min)
- perzistentní sinusová bradykardie (< 40/min) nebo opakované sinoatriální bloky nebo sinusové pauzy > 3 sekundy v bdělém stavu a při absenci tělesné námahy
- blokáda Tawarových ramének, poruchy intraventrikulárního vedení, komorová hypertrofie nebo Q vlny konzistentní s ischemickou chorobou srdeční nebo kardiomyopatií
- setrvalá a nesetrvalá KT
- dysfunkce implantovaného srdečního přístroje (kardiostimulátor nebo ICD)
- obraz Brugady typu 1
- elevace ST segmentu s morfologií typu 1ve svodech V1–V3 (obraz Brugady)
- QTc > 460 ms na opakovaném 12svodovém EKG ukazující na LQTS

Vedlejší známky (vysoce rizikové pouze v případě, že je anamnéza konzistentní s arytmickou synkopou)
- AV blok II. stupně Mobitz I a AV blok I. stupně s významně prodlouženým PR intervalem
- asymptomatická nepřiměřená lehká sinusová bradykardie (40–50/min) nebo FS s pomalou odpovědí komor (40–50/min)
- paroxysmální SVT nebo FS
- pre-excitované QRS komplexy
- krátký QTc interval (≤ 340 ms)
- atypický obraz Brugady
- negativní T vlny v pravých prekordiálních svodech, epsilon vlny ukazující na podezření ARVC

FS – fibrilace síní; ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiogram; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; LQTS – syndrom dlouhého QT intervalu; EF – ejekční frakce; NSS – náhlá srdeční smrt; SVT – supraventrikulární tachykardie; KT – komorová tachykardie; některá EKG kritéria jsou sama o sobě diagnostická ke stanovení příčiny synkopy

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 5. EKG monitorace.

Doporučení	Třída	Úroveň důkazů
Indikace		
bezprostřední monitorace za hospitalizace je indikována u vysoce rizikových pacientů (tab. 4)	I	C
Holterova monitorace by se měla zvážit u pacientů, kteří mají častou synkopu nebo presynkopu (> 1 epizoda týdně)	IIa	B
externí smyčkový záznamník by se měl zvážit brzy po příhodě u pacientů, kteří mají interval mezi symptomy < 4 týdny	IIa	B
ILR je indikován u pacientů s recidivující synkopou nejasného původu, při absenci vysoce rizikových kritérií (tab. 4) a při vysoké pravděpodobnosti recidivy synkopy v průběhu životnosti baterie záznamníku	I	A
ILR je indikován u pacientů s vysoce rizikovými kritérii (tab. 4), u nichž komplexní vyšetření neprokázalo příčinu synkopy nebo nebyla nalezena specifická léčba a kteří nemají indikaci pro implantaci ICD nebo kardiostimulátoru z primárně preventivní indikace	I	A
ILR by měl být zvážen u pacientů s podezřením na/nebo s jistou reflexní synkopou, která má časté a/nebo závažné epizody	IIa	B
ILR by měl být zvážen u pacientů, u kterých bylo podezření na epilepsii, ale léčba se ukázala jako neúčinná	IIb	B
ILR by měl být zvážen u pacientů s nevysvětlitelnými pády	IIb	B
Diagnostická kritéria		
arytmická příčina synkop je potvrzena, pokud se prokázala korelace mezi synkopou a arytmií (bradyarytmie nebo tachyarytmie)	I	B
při absenci synkopy by měla být arytmická příčina synkop považována za pravděpodobnou, pokud se zachytí AV blok II. stupně Mobitz II, AV blok III. stupně, asystolická pauza > 3 s (s výjimkou mladých trénovaných jedinců, pauzy během spánku nebo při fibrilaci síní s kontrolovanou frekvencí komor), nebo déle trvající paroxysmální SVT nebo KT s rychlou frekvencí (supraventrikulární tachykardie > 160/min s > 32 QRS komplexy)	IIa	C

ILR – implantabilní loop recorder; AV – atrioventrikulární; EKG – elektrokardiogram; ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor; OH – ortostatická hypotenze; NSS – náhlá srdeční smrt; SVT – supraventrikulární tachykardie; KT – komorová tachykardie; VVS – vazovagální synkopa; IM – infarkt myokardu

dinová monitorace TK aj. Vhledem k tomu, že diagnostická průkaznost těchto testů je malá, v praxi se příliš neuplatňují.

V diagnostice nevysvětlitelných synkop se ke zhodnocení purinergního signalizačního systému využívá adenozinového testu a stanovení koncentrace adenozinu v plazmě. Nízká hladina plazmatického adenozinu je spojena s paroxysmální atrioventrikulární (AV) blokádou nebo se CSS, zatímco vysoká hladina je pozorována u pacientů s hypotenzivní/vazodepresivní tendencí a VVS. Test vyžaduje rychlou nitrožilní aplikaci adenozinu (20 mg/2 s) a je považován za abnormální, pokud vyvolá komorovou asystolii trvající > 6 s nebo vyvolá AV blokádu trvající > 10 s. Vzhledem k tomu, že dosavadní studie neprokázaly vzájemnou korelaci mezi AV blokádou vyvolanou adenozinem a EKG nálezem při spontánní synkopě, nízká prediktivní hodnota testu nepodporuje jeho rutinní použití při výběru pacientů pro srdeční stimulaci, ale při jeho pozitivitě je indikována implantace smyčkového záznamníku [15].

Úlohou EKG monitorace je průkaz souvislosti arytmické poruchy se synkopou a zásadní nevýhodou jakékoli ambulantní monitorace je, že při EKG monitoraci není současně monitorován i TK. Monitorování EKG je indikováno pouze tehdy, pokud je při prvotním hodnocení podezření, že synkopální stav mohl mít arytmický podklad. Pro EKG monitoraci máme řadu možností (klasická holterova monitorace, záznamník událostí, externí smyčkový záznamník, dálková telemetrie, mobilní aplikace – smartphone, implantabilní smyčkové záznamníky), které vybíráme na základě okolností synkopálního stavu a dle možností každého pracoviště [16]. Indikace EKG monitorace a diagnostická kritéria ukazuje tab. 5.

Nově se doporučení věnují významu nahrávání záznamu na video. Za hospitalizace má nejvyšší diagnostický přínos spojení videozáznamu s EEG k diagnostice psychogenního neepileptického záchvatu [17]. Přidáním videozáznamu k HUTT testu se umožňuje objektivní a opakované sledování klinických příznaků ve vztahu k TK a tepové frekvenci, a tím lze odlišit VVS od PPS [18]. Domácí videozáznamy jsou užitečné u všech forem PZV (pomocí technologie smartphone), jelikož umožňují opakovaně zkoumat samotné příznaky záchvatu, což umožňuje především přesnější diagnostiku nejasných záchvatů PZV, jako jsou synkopy u epileptických záchvatů. Domácí video je zlatým standardem pro diagnostiku psychogenní PPS.

Elektrofyziologické vyšetření je dnes indikováno velice limitovaně a provádí se prakticky jen u asymptomatické sinusové bradykardie, bifascikulární raménkové blokády a/nebo při podezření na tachykardii jako možnou příčinu synkopálního stavu při jinak negativních nálezech [19].

Echokardiografické vyšetření (ECHO) je indikováno ke stanovení diagnózy a k následné stratifikaci rizika synkopy u pacientů s podezřením na SOS [20]. U pacientů, kde na základě anamnézy, fyzikálního vyšetření a EKG není podezření na SOS, není samotná synkopa indikací k ECHO. Na druhou stranu, pokud je podezření na SOS a ECHO není diagnostické, pak by měly být zváženy další vyšetřovací metody (CT, MR).

Zátěžové testy jsou indikovány jen u pacientů, u nichž je jasná souvislost zátěže a synkopy.

Neurologické vyšetření je indikováno k vyloučení či k diagnostice základního neurologického onemocnění, pokud je podezření, že synkopa vznikla v důsledku selhání autonomního nervového systému, nebo je podezření na epileptickou příčinu PZV.

V naší republice jsou pacienti se synkopou přiváženi na oddělení urgentního příjmu, kde probíhá veškerá péče o tyto pacienty (tab. 6), vč. rozhodování o způsobu další péče ve smyslu nezbytné hospi-

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 6. Péče o pacienty se synkopou na oddělení urgentní medicíny.

Doporučení	Třída	Úroveň důkazů
Doporučuje se, aby nízce rizikoví pacienti, kteří prodělali pravděpodobně reflexní nebo situační synkopu, nebo synkopu způsobenou OH, byli z oddělění urgentní medicíny propuštěni.	I	B
Doporučuje se, aby vysoce rizikovým pacientům bylo poskytnuto časné, intenzivní a rychlé zhodnocení synkopy na oddělění urgentní medicíny nebo na synkopální jednotce, nebo aby byli hospitalizováni.	I	B
Doporučuje se, aby pacienti, kteří nejsou vysoce ani nízce rizikoví, byli sledováni na oddělění urgentní medicíny nebo na synkopální jednotce, místo hospitalizace.	I	B
Na oddělění urgentní medicíny lze ke stratifikaci rizika zvážit skórovací systém.	IIb	B

Další poznámky a klinický pohled

- Presynkopa by měla být řešena na oddělění urgentní medicíny stejným způsobem jako synkopa, neboť má stejnou prognózu.
- Diagnostická radiologie a laboratorní testy, jako jsou RTG vyšetření hrudníku, CT mozku, rutinní hematologické vyšetření krve, biochemické vyšetření krve, D-dimery a srdeční markery, by neměly být prováděny rutinně bez specifické indikace na základě klinického hodnocení.
- Přibližně 10 % pacientů se synkopou má vážné následky v 7–30 dnech od jejich návštěvy na oddělení urgentní medicíny, proto je velmi důležité identifikovat tyto vysoce rizikové pacienty, aby bylo zajištěno časné, rychlé a intenzivní vyšetření.
- Jelikož oddělení urgentní medicíny/synkopální jednotky jsou vysoce efektivní, lze tato časná, rychlá a intenzivní vyšetření a observaci provádět ve většině případů v ambulantním režimu.
- Pacienti s implantovaným kardiálním přístrojem by měli mít provedenu časnou kontrolu přístroje, aby se předešlo neindikované hospitalizaci.
- Stratifikace rizika skórovacím systémem nevykazuje lepší výsledky než dobrý klinický úsudek, proto by se skórovací systém k provedení stratifikace měl používat zcela individuálně.

OH – ortostatická hypotenze; CT – počítačová tomografie; RTG – rentgenové

talizace (tab. 7). V roce 2015 vydala Evropská asociace pro srdeční rytmus (EHRA) odborné stanovisko, které odůvodňuje vznik tzv. synkopálních jednotek [21]. Zájemcům o založení takových jednotek je věnována jedna kapitola současných doporučení, kde je definována tato jednotka, vč. standardizovaných přístupů k diagnostice, komplexní péči i specializovaného technického a personálního vybavení.

Léčba

Všeobecně lze konstatovat, že žádná léčba reflexní synkopy nemusí plně chránit pacienta před recidivou, ale má za cíl snížit frekvenci a následky synkop. Základní nefarmakologická léčba spočívá v edukaci, kde pacientovi vysvětlíme podstatu reflexní synkopy a poučíme ho, aby se vyhnul spouštěcím mechanizmům a aby v případě prodromů provedl úkony k zabránění pádu (sed, dřep, leh nebo izometrické manévry = tlačení horních končetin nebo zkřížených dolních končetin proti sobě). V prevenci recidivujících synkop se doporučuje dostatek tekutin (2 l/den) a zvýšení přívodu soli v potravě (120 mg/den). U mladých pacientů s recidivujícími vazovagálními

Tab. 7. Pacienti s vysokým rizikem synkopy – kritéria upřednostňující observaci na oddělení urgentní medicíny (synkopální jednotce) a/nebo vyžadující hospitalizaci.

Kritéria upřednostňující observaci na oddělení urgentní medicíny (synkopální jednotce)	Kritéria upřednostňující hospitalizaci
Známky vysokého rizika +	**Známky vysokého rizika +**
• stabilní známé SOS • závažné chronické onemocnění • synkopa při námaze • synkopa ve stojící či sedící poloze • synkopa bez prodromů • palpitace v době synkopy • neadekvátní sinusová bradykardie nebo sinoatriální blokáda • předpoklad porušené funkce implantovaného srdečního přístroje nebo neadekvátní intervence • pre-excitovaný QRS komplex • SVT nebo paroxysmální fibrilace síní • EKG s podezřením na vrozené arytmogenní poruchy • EKG s podezřením na ARVC	• jakákoli potenciálně závažná koexistující onemocnění, která vyžadují hospitalizaci • zranění způsobená synkopou • potřeba dalšího urgentního hodnocení a léčby, pokud toho nemůže být dosaženo jiným dostupným způsobem (tj. observací, monitorací EKG, echokardiograficky, zátěžovým testem, elektrofyziologickým vyšetřením, angiograficky, kontrolou implantabilního přístroje atd.) • potřeba léčby synkopy

ARVC – arytmogenní kardiomyopatie pravé komory; EKG – elektrokardiogram; SOS – strukturální onemocnění srdce; SVT – supraventrikulární tachykardie

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 8. Léčba reflexní synkopy.

Doporučení	Třída	Úroveň důkazů
Edukace a změna životního stylu		
vysvětlení diagnózy, uklidnění, vysvětlení rizika recidivy a vyloučení spuštěcích mechanismů/ vyvolávajících situací – to vše jsou opatření, která jsou indikována u všech pacientů	I	B
Vysazení/redukce hypotenzivní léčby		
snížení dávky nebo vysazení hypotenzivní medikace by mělo být zváženo u pacientů s vazodepresorickou synkopou, pokud je to možné.	IIa	B
Fyzikální manévry		
izometrické manévry by měly být zváženy u pacientů do 60 let s prodromy	IIa	B
polohový trénink by měl být zvážen při edukaci mladých pacientů	IIb	B
Farmakologická terapie		
fludrokortizon by měl být zvážen u pacientů s ortostatickou formou VVS, kteří mají nízký krevní tlak a nemají kontraindikaci této medikace	IIb	B
midodrin by měl být zvážen u pacientů s ortostatickou formou VVS	IIb	B
betablokátory nejsou indikovány	III	A
Trvalá kardiostimulace		
trvalá kardiostimulace by měla být zvážena ke snížení recidiv synkop u pacientů starších jak 40 let se spontánní dokumentovanou symptomatickou asystolickou pauzou > 3 s nebo asymptomatickou pauzou > 6 s při sinusové zástavě a/nebo AV blokádě	IIa	B
trvalá kardiostimulace by měla být zvážena ke snížení recidiv synkop u pacientů starších jak 40 let s kardioinhibičním typem syndromu dráždivé karotidy, kteří mají časté recidivy nepředvídatelných synkop	IIa	B
trvalá kardiostimulace by měla být zvážena ke snížení recidiv synkop u pacientů starších jak 40 let, kde došlo k vyvolání synkopy v důsledku asystolie při polohovém testu a kteří mají časté recidivy nepředvídatelných synkop	IIb	B
trvalá kardiostimulace by měla být zvážena ke snížení recidiv synkop u pacientů s klinickými známkami adenozin-senzitivní synkopy	IIb	B
trvalá kardiostimulace není indikována, pokud není dokumentován kardioinhibiční reflex	III	B

AV – atrioventrikulární; VVS – vasovagální synkopa

Tab. 9. Léčba ortostatické hypotenze.

Doporučení	Třída	Úroveň důkazů
vysvětlení diagnózy, uklidnění, vysvětlení rizika recidivy a vyloučení spouštěcích mechanizmů/vyvolávajících situací – to vše jsou opatření, která jsou indikována u všech pacientů	I	C
adekvátní příjem tekutin a soli	I	C
měla by být zvážena úprava/vysazení hypotenzivní medikace	IIa	B
měly by být zváženy izometrické manévry	IIa	C
měla by být zvážena abdominální komprese a/nebo kompresní punčochy ke snížení venózní stázy	IIa	B
měl by být zvážen polohovaný spánek (>10 stupňů) ke zvýšení centrálního objemu tekutin	IIa	C
midodrin by měl být zvážen, pokud přetrvávají symptomy	IIa	B
fludrokortizon by měl být zvážen, pokud přetrvávají symptomy	IIa	C

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 10. Léčba synkopy způsobené srdeční arytmií.

Doporučení	Třída	Úroveň důkazů
Bradykardie		
trvalá kardiostimulace je indikována, pokud se prokáže vztah mezi synkopou a symptomatickou bradykardií, která je způsobena:		
sick sinus syndromem	I	B
AV blokádou	I	B
trvalá kardiostimulace je indikována u pacientů s intermitentní/paroxysmální AV blokádou II. stupně Mobitz II a AV blokádou III. stupně (vč. FS s pomalou frekvencí komor) i přesto, že není dokumentována žádná souvislost mezi symptomy a EKG nálezem	I	C
trvalá kardiostimulace by měla být zvážena, pokud vztah mezi synkopou a asymptomatickou dysfunkcí sinusového uzlu je méně průkazný	IIa	C
trvalá kardiostimulace není indikována u pacientů, kde bradykardie má reverzibilní podklad	III	C
Bifascikulární blokáda Tawarových ramének		
trvalá kardiostimulace je indikována u pacientů se synkopou, bifascikulární blokádou a pozitivním elektrofyziologickým vyšetřením nebo dokumentovanou AV blokádou na implantovaném smyčkovém záznamníku	I	B
trvalá kardiostimulace by měla být zvážena u pacientů s nevysvětlitelnou synkopou a bifascikulární blokádou	IIb	B
Tachykardie		
katetrová ablace je indikovaná u pacientů se synkopou způsobenou SVT nebo KT a jejím cílem je prevence recidiv synkop	I	B
implantace ICD je indikována u pacientů se synkopou, která vznikla v důsledku KT při EF LK ≤ 35 %.	I	A
implantace ICD je indikována u pacientů se synkopou po prodělaném infarktu myokardu, u nichž je vyvolatelná KT při elektrofyziologickém vyšetření	I	C
implantace ICD by měla být zvážena u pacientů s EF LK > 35 % s recidivujícími synkopami v důsledku KT, kde selhala, nebo není proveditelná léčba katetrovou ablací a/nebo farmakoterapií	IIa	C
antiarytmická farmakoterapie, vč. medikace ke kontrole frekvence, by měla být zvážena u pacientů se synkopami v důsledku SVT nebo KT	IIa	C

AV – atrioventrikulární; FS – fibrilace síní, EKG – elektrokardiografický, ICD – implantabilní kardioverter-defibrilátor, SVT – supraventrikulární tachykardie, KT – komorová tachykardie; EF LK – ejekční frakce levé komory

příznaky vyvolanými ortostázou lze doporučit tzv. polohový trénink (tilt training), což je opakovaný nácvik vynuceného stání (paty cca 30 cm od stěny a hlava opřená o stěnu) s postupným prodlužováním doby vynuceného stání. Efekt polohového tréninku je rozporuplný především proto, že většina pacientů dlouhodobě nevydrží pokračovat v tréninku. Pacienti léčení hypotenzivy, kteří mají synkopy vyvolané OH, by neměli mít příliš agresivní léčbu snižující TK. Jejich cílové hodnoty systolického TK by se měly pohybovat v rozmezí 140–150 mm Hg a měla by se zvážit redukce dávek hypotenziv či jejich vysazení. U pacientů s vysokým rizikem pádů bychom se měli vyhnout medikaci diuretik a betablokátorů.

Farmakologickou léčbu lze zvážit v případě, že selže nefarmakologická léčba. Dosavadní studie vykazují rozporuplný efekt farmakoterapie a pro tuto léčbu se nabízí pouze léčba fludrokortizonem a/nebo midodrinem (Gutron). Fludrokortizon zvětšuje objem plazmy zvýšenou reabsorpcí sodíku a lze ho zvážit u mladých pacientů s recidivujícími VVS s OH, kteří mají nízký normální TK a nemají komorbidity [22]. Fludrokortizon by se neměl podávat u pacientů s hypertenzí a/nebo se srdečním selháním. Ke zvýšení periferní vazokonstrikce lze u pacientů s ortostatickou formou VVS zvážit podání midodrinu, nicméně i zde dosavadní studie vykazují rozporuplný efekt.

Trvalá kardiostimulace je obecně vhodná u starších od středního věku, přitom v každém věku by měla být indikována v případě průkazu bradyarytmické příčiny synkopy a/nebo u závažných reflexních synkop (četnost, bez prodromů, úrazy).

Nová doporučení zatím nezmiňují novou perspektivní možnost léčby VVS – radiofrekvenční ablaci gangliových plexů v levé síni. Tento způsob léčby se nabízí u pacientů s recidivujícími VVS, kde dosavadní léčba selhala, nicméně důkazy o prospěšnosti této léčby nejsou zatím dostatečné k rutinní indikaci. Doporučenou léčbu synkop ukazují tab. 8–10. V souvislosti se závažností synkopy a efektem léčby je v souboru praktických instrukcí [2] uvedeno posuzování způsobilosti pro řízení vozidel u pacientů se synkopou (tab. 11).

Závěr

Základním smyslem nových evropských doporučení je zavedení systematického přístupu k pacientům s přechodnou ztrátou vědomí. Jednotný přístup by měl vést k optimální dia-

proLékaře.cz | 2.11.2026

Tab. 11. Posuzování způsobilosti pro řízení vozidel u pacientů se synkopou.

Porucha zapříčiňující synkopu	Skupina 1 (soukromý řidič)	Skupina 2 (profesionální řidič)
Arytmie		
neléčené arytmie	neschopen řízení	neschopen řízení
život neohrožující arytmie, zavedená léčba	po zavedení úspěšné léčby	po zavedení úspěšné léčby
život ohrožující arytmie (např. dědičné poruchy), zavedená léčba	po zavedení úspěšné léčby	trvale neschopen
implantovaný kardiostimulátor	po 1 týdnu od implantace	po obnovení adekvátních funkcí (po 1. kontrole po implantaci)
katetrová ablace	po zavedení úspěšné léčby	po zavedení úspěšné léčby
implantace kardioverter-defibrilátoru	po 1 měsíci, riziko se může zvýšit během několika málo měsíců po výboji implantovaného kardioverter-defibrilátoru (3 měsíce)	trvale neschopen
Strukturální kardiální/kardiopulmonální onemocnění		
	po obnovení adekvátních funkcí.	po obnovení adekvátních funkcí
Ortostatická hypotenze (neurogenní)		
synkopa vsedě	po zavedení úspěšné léčby	po zavedení úspěšné léčby
Reflexní synkopa		
ojedinělá/mírná	žádné omezení, pokud k synkopě nedošlo během jízdy	žádné omezení, pokud k synkopě nedošlo během jízdy, nebo k ní nedošlo bez prodromů
opakovaná a závažná	po zavedení úspěšné léčby	po zavedení úspěšné léčby, zvláštní opatrnosti je třeba, pokud k synkopě došlo během jízdy nebo k ní došlo bez prodromů
Nevysvětlitelná synkopa		
	žádné omezení, pokud synkopu předcházejí prodromy, nevyskytuje se během jízdy nebo není přítomné závažné strukturální srdeční onemocnění, pokud jsou restrikce, pak trvají až do stanovení diagnózy a zavedení úspěšné léčby	po stanovení diagnózy a zavedení úspěšné léčby

Poznámka: Doba observace pro hodnocení účinnosti léčby by měla být obecně delší ve skupině 2.

gnostice při sníženém počtu zbytečných vyšetření, měl by snížit počet nesprávných diagnóz, počet symptomatických recidiv, počet i délku hospitalizací a v neposlední řadě by se tím měly také snížit náklady na zdravotní a sociální péči.

Literatura

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018; 39(21): 1883–1948. doi: 10.1093/eurheartj/ehy037.

2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J 2018: 39(21): e43–e80. doi: 10.1093/eurheartj/ehy071.

3. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J et al. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. Circulation 2000; 102(23): 2898–2906.

4. Morillo CA, Eckberg DL, Ellenbogen KA et al. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. Circulation 1997; 96(8): 2509–2513.

5. Alboni P, Furlan R. Vasovagal syncope. Heidelberg: Springer 2015: 3–17.

6. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res 2011; 21(2): 69–72. doi: 10.1007/s10286-011-0119-5.

7. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. J Intern Med 2013; 273(4): 322–335. doi: 10.1111/joim.12021.

8. Palma JA, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L et al. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go? Mov Disord 2015; 30(5): 639–645. doi: 10.1002/mds.26079.

9. Lagro J, Schoon Y, Heerts I et al. Impaired systolic blood pressure recovery directly after standing predicts mortality in older falls clinic patients. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2014; 69(4): 471–478. doi: 10.1093/gerona/glt111.

10. Fedorowski A, Li H, Yu X et al. Antiadrenergic autoimmunity in postural tachycardia syndrome. Europace 2017; 19(7): 1211–1219. doi: 10.1093/europace/euw154.

11. van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG et al. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. Nat Rev Neurol 2009; 5(8): 438–448. doi: 10.1038/nrneurol.2009.99.

12. Keller K, Beule J, Balzer JO et al. Syncope and collapse in acute pulmonary embolism. Am J Emerg Med 2016; 34(7): 1251–1257. doi: 10.1016/j.ajem.2016.03.061.

proLékaře.cz | 2.11.2026

13. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain 2009; 132(Pt 10): 2630–2642. doi: 10.1093/brain/awp179.
14. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. J Am Coll Cardiol 1995; 25(1): 65–69.
15. Flammang D, Church TR, De Roy L et al. ATP Multicenter Study. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. Circulation 2012; 125(1): 31–36. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.022855.
16. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? Arch Intern Med 1990; 150(5): 1073–1078.
17. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. Epilepsia 2013; 54(11): 2005–2018. doi: 10.1111/epi.12356.
18. Tannemaat MR, van Niekerk J, Reijntjes RH et al. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. Neurology 2013; 81(8): 752–758. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182a1aa88.
19. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. Eur Heart J 2006; 27(1): 76–82. doi: 10.1093/eurheartj/ehi647
20. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. Heart 2002; 88(4): 363–367.
21. Kenny RA, Brignole M, Dan GA et al. Syncope Unit: rationale and requirement – the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society. Europace 2015; 17(9): 1325–1340. doi: 10.1093/europace/euv115.
22. Verheyden B, Liu J, van Dijk N et al. Steep fall in cardiac output is main determinant of hypotension during drug-free and nitroglycerine-induced orthostatic vasovagal syncope. Heart Rhythm 2008; 5(12): 1695–1701. doi: 10.1016/j.hrthm.2008.09.003.

Doručeno do redakce: 24. 8. 2018
Přijato po recenzi: 30. 8. 2018

doc. MUDr. Petr Heinc, Ph.D., FESC
www.fnol.cz
petr.heinc@fnol.cz

