

MAŁGORZATA LELONEK

Omdlenia – częsty problem kliniczny lekarza praktyka

Syncope – Frequent Clinical Problem in Medical Practice

Klinika Kardiologii I Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii UM w Łodzi

Streszczenie

Omdlenia są istotnym problemem klinicznym i diagnostycznym. W diagnostyce chorych z omdleniami najważniejsza jest wstępna ocena, na którą składają się: wywiad, badanie przedmiotowe, pomiar ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej i stojącej oraz badanie EKG w spoczynku. Wstępna ocena może prowadzić do ustalenia rozpoznania pewnego lub prawdopodobnego. Pacjenci z chorobą organiczną serca mają większe ryzyko zaburzeń rytmu i większą śmiertelność w ciągu roku. Wymagają przeprowadzenia badań specjalistycznych pod kątem sercowej przyczyny omdleń. U chorych bez organicznej choroby serca omdlenia wazowagalne to najczęstszy mechanizm omdleń. U tych chorych podstawowym badaniem diagnostycznym jest test pochyleniowy. Masaż zatoki tętnicy szyjnej w pozycji leżącej i stojącej z wykorzystaniem stołu pochyleniowego zaleca się u chorych z omdleniami po 40. roku życia, jeżeli nie ma przeciwwskazań. W przypadku często powtarzających się omdleń i przy dobrej współpracy chorego można zastosować zewnętrzne pętlowe rejestratory zdarzeń. Przy rzadko występujących omdleniach należy rozważyć monitorowanie chorego z użyciem wszczepialnego rejestratora pętlowego EKG (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 3, 567–571).

Słowa kluczowe: omdlenia, wstępna ocena, test pochyleniowy, masaż zatoki tętnicy szyjnej, wszczepialne rejestratory EKG.

Abstract

Syncope is a common clinical problem and a significant diagnostic challenge. The most important part of the diagnosis in patients with syncope is the initial evaluation with history, physical examination, blood pressure measurements in lying and standing and baseline ECG. Initial evaluation alone may be diagnostic of the cause of syncope or may suggest the strategy of evaluation. Patients with organic heart disease have a higher risk of arrhythmia and mortality at 1 year. In these patients cardiac evaluation is recommended. In patients without organic heart disease head-up tilt testing is a basic diagnostic method. Carotid sinus massage is recommended in patients over age 40 years in both supine and upright positions on a tilt table. In frequent syncope and collaborated patients external retrospective event recorder ECG can be used. In rare syncope implantable ECG event monitoring (implantable loop recorder) is considered (*Adv Clin Exp Med* 2005, 14, 3, 567–571).

Key words: syncope, initial evaluation, head-up tilt testing, carotid sinus massage, implantable loop recorder.

Statystyki światowe podają, że omdlenia i krótkotrwałe utraty świadomości są przyczyną około 6% wszystkich hospitalizacji i 3% porad ambulatoryjnych [1]. Z badania Framingham wiadomo, że omdlenia występują średnio u 3% mężczyzn i 3,5% kobiet w dorosłej populacji ogólnej [2]. Chorzy z omdleniami są niejednorodną grupą, a napadowy charakter dolegliwości sprawia, że diagnostyka tych stanów jest trudna i złożona. Omdlenie jest definiowane jako nagła i przemijająca samoistnie utrata świadomości i napięcia mięśniowego, niewymagająca interwencji farmakolo-

gicznej ani kardiowersji elektrycznej [3]. Przyczyn omdleń jest wiele. W tabeli 1 przedstawiono patofizjologiczny podział głównych przyczyn omdleń. W dalszej części pracy zostaną przedstawione wybrane aspekty omdleń neurokardiogennych.

Mimo rozwoju i rozpowszechnienia diagnostyki kardiologicznej, tj. testów wysiłkowych, echokardiografii, 24-godzinnej rejestracji EKG metodą Holtera i 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego oraz badań elektrofizjologicznych, nie udaje się ustalić rutynowymi badaniami przyczyny około 40% omdleń [3].

Tabela 1. Przyczyny omdleń [10]**Table 1.** Cause of syncope [10]

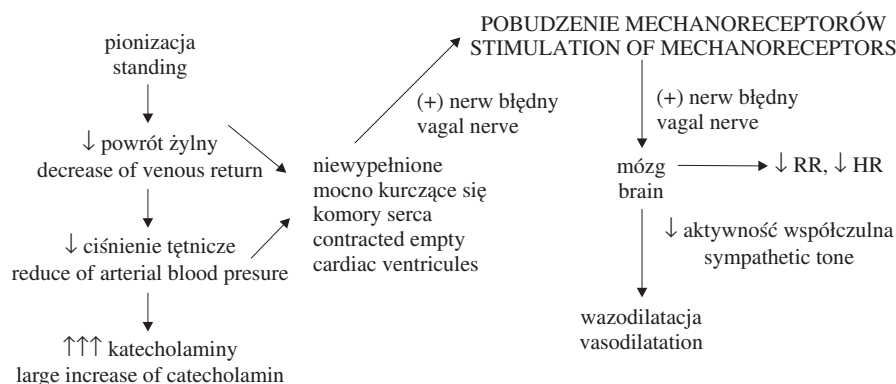
I. Neurokardiogenne wazowagalne nadwrażliwa zatoka szyjna sytuacyjne neuralgia nerwu twarzowego
II. Hipotonia ortostatyczna
III. Zaburzenia rytmu
IV. Choroby organiczne serca i sercowo-płucne
V. Naczyniowo-mózgowe

Nazwano je omdleniami o niewyjaśnionej etiologii. W tej grupie chorych częstość omdleń na podłożu reakcji odruchowych w układzie sercowo-naczyniowym – określanym omdleniami neurokardiogennymi – szacuje się na 70% [4]. Wśród nich wyróżnia się zespół nadwrażliwej zatoki szyjnej, omdlenia sytuacyjne oraz omdlenia wazowagalne [1]. Wprowadzenie do diagnostyki kardiologicznej od końca lat 80. XX w. testu pochylenia (TP), pozwoliło odtworzyć mechanizm odpowiedzialny za omdlenia wazowagalne i przyczyniło się do znacznego postępu w diagnostyce omdleń o niejasnej dotąd etiologii [5].

Mechanizmy regulacji w obrębie układu krążenia podlegają wpływom układu autonomicznego [6]. W przypadku omdleń odruchowych odpowiedź układu wegetatywnego na bodźce stresowe jest upośledzona w zakresie regulacji ciśnienia tętniczego i częstości akcji serca. Na obecnym etapie wiedzy wiadomo, że bardziej istotną rolę w wystąpieniu omdlenia odgrywa składnik naczyniowy niż sercowy [7]. Odruch z baroreceptorów ma decydujące znaczenie dla prawidłowej regulacji ciśnienia tętniczego. W regulacji odruchowej ciśnienia biorą również udział liczne receptory znajdujące się w obszarze sercowo-płucnym. W ścianie przedsionków i lewej komory znajdują się mechanoreceptory, do których dochodzą aferentne włókna nerwu błędnego. Mechanoreceptory reagują podobnie na pionizację jak baroreceptory tętnicze. Są pobudzane głównie zmianą ciśnienia w ścianie

lewej komory w wyniku jej rozciągania. W warunkach fizjologicznych jest to zjawisko korzystne, zmniejszające pracę serca przy jego przeciążeniu. W sytuacji zbyt małego wypełnienia krwią lewej komory, przy gwałtownym kurczeniu się ścian, co może wystąpić na przykład przy masywnym krwotoku, dochodzi jednakże do paradoksalnego pobudzenia mechanoreceptorów. Wyzwala to reakcję odruchową z pobudzeniem nerwu błędnego, która prowadzi do omdlenia w przebiegu hipotonii i/lub bradykardii, co przedstawiono na rycinie 1 [6].

Najważniejszym elementem w postępowaniu diagnostycznym chorych z omdleniami jest ocena wstępna, na którą składają się wywiad, badanie przedmiotowe, pomiar ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej i stojącej (obniżenie ciśnienia skurczowego po pionizacji o ≥ 20 mmHg lub do wartości < 90 mm Hg określa się jako hipotonię ortostatyczną niezależnie, czy jest ono objawowe) oraz spoczynkowe EKG [8]. Nieprawidłowy wyjściowy wynik badania EKG spoczynkowego jest niezależnym predyktorem omdlenia pochodzenia sercowego [8]. Nieprawidłowości elektrokardiograficzne uważane za diagnostyczne w ustalaniu przyczyny omdleń wymieniono w tabeli 2. Wstępna ocena może prowadzić do ustalenia rozpoznania pewnego, prawdopodobnego lub nie określić przyczyny omdleń. Strategia postępowania diagnostycznego zależy od częstości i ciężkości omdleń. W przypadku niejasnego mechanizmu i jednorazowego incydentu lub epizodycznych omdleń można nie prowadzić dalszej diagnostyki, ponieważ u większości chorych w tej grupie jest podłożo neurokardiogenne omdleń. Przy licznych, niejasnych omdleniach należy ocenić chorego pod kątem przyczyn odruchowych [9]. Istotne jest wyjaśnienie, czy chory ma organiczną chorobę serca [10], ponieważ w tej grupie chorych istnieje większe ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu i stwierdza się większą śmiertelność w ciągu roku i dlatego jest konieczne przeprowadzenie specjalistycznych badań kardiologicznych w kierunku sercowych przyczyn omdleń (badanie metodą Holtera, EKG, badania elektrofizjologiczne, koronarogra-



Ryc. 1. Nieprawidłowy odruch z mechanoreceptorów sercowych [6]: RR – ciśnienie tętnicze, HR – częstość pracy serca

Fig. 1. Incorrect reflex of cardiac mechanoreceptors [6]: RR – arterial pressure, HR – heart rate

Tabela 2. Nieprawidłowości w EKG diagnostyczne dla przyczyny omdlenia [8]**Table 2.** ECG abnormalities an arrhythmic syncope

Bradykardia zatokowa < 40/min lub nawracające bloki zatokowo-przedsionkowe, lub zahamowania zatokowe trwające > 3 s
Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz II lub III stopnia
Blok dwuwiaźkowy
Naprzemienny blok lewej i prawej odnogi pęczka Hisa
Szybki częstoskurcz nadkomorowy lub częstoskurcz komorowy
Zaburzenia pracy rozrusznika z pauzami
Ostre niedokrwienie z obecnością lub nieobecnością zawału serca
Zespół preekscytacji
Wydłużony odstęp QT
Zespół Brugadów (blok prawej odnogi pęczka Hisa z uniesieniem ST w odprowadzeniach V ₁ –V ₃)
Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (QRS ≥ 0,12 s)
Ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych prawokomorowych i fala epsilon sugerujące arytmogenną dysplazję prawej komory

fia). U chorych natomiast bez organicznej choroby serca reakcje odruchowe są najczęstszą przyczyną omdleń i u tych chorych należy wykonać test pochyleniowy i masaż zatoki szyjnej.

W odróżnieniu od utrat świadomości spowodowanych zaburzeniami rytmu i/lub przewodzenia, które pojawiają się nagle, omdlenia wazowagalne są poprzedzone objawami prodromalnymi, takimi jak [11]: nudności, dyskomfort w nadbrzuszu, zimny pot, znaczne osłabienie, uderzenia ciepła. Omdlenia te są krótkie, kilku- lub kilkunastosekundowe z samoistnym odzyskaniem świadomości. Charakterystyczne są okoliczności, w jakich dochodzi do omdleń w przebiegu patologicznego odruchu wazowagalnego: przy długotrwałym staniu, na widok krwi, igły ze strzykawką, silnego stresu, wzruszenia, bólu. Zazwyczaj wywiad u chorych z omdleniami wazowagalnymi wskazuje na liczne incydenty omdleń. Wyżej wymienione cechy charakteryzują typowy wywiad dla omdleń wazowagalnych. Udokumentowano, że typowość wywiadu ma wysoką wartość diagnostyczną (czułość 75%, swoistość 66%) [12].

Mimo że sądzono, że neurokardiogenne omdlenia występują częściej u osób młodych, Bloomfield et al. [13] udowodnili istotną wartość diagnostyczną TP u chorych ≥ 65 roku życia. Od 1986 r., kiedy Kenny et al. [5] po raz pierwszy opisali kliniczne zastosowanie TP, zaproponowano wiele protokołów różniących się między sobą głównie wielkością kąta pionizacji [14], czasem trwania testu biernego [15] i zastosowaniem w prowokacji środków farmakologicznych [16–18]. Za kryteria testu dodatniego przyjmuje się według Fitzpatricka [19] wystąpienie omdlenia lub stanu bliskiego omdleniu z towarzyszącym spadkiem ciśnienia tętniczego i/lub zmniejszeniem częstości pracy serca.

Zachowanie się częstości rytmu serca i ciśnie-

nia tętniczego podczas TP pozwala określić typ omdlenia wazowagalnego na podstawie klasyfikacji VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*) z 1992 r. grupy roboczej ds. omdleń pochodzenia krążeniowego pod przewodnictwem Suttona z poprawkami z 1999 r. [20, 21]:

- typ VASIS 1 – mieszany – obniżenie ciśnienia tętniczego wyprzedza zwolnienie pracy serca, > 40/min lub ≤ 40/min trwające krócej niż 10 s, może wystąpić asystolia < 3 s;
- typ VASIS 2 – kardiodepresyjny:
 - 2A – bez asystolii: spadek ciśnienia tętniczego wyprzedza zwolnienie pracy serca < 40/min trwające dłużej niż 10 s,
 - 2B – z asystolią: asystolia trwa > 3 s; zwolnienie pracy serca towarzyszy obniżeniu ciśnienia tętniczego lub je wyprzedza;
- typ VASIS 3 – naczyniodepresyjny – spadek ciśnienia tętniczego prowadzi do omdlenia, częstość pracy serca nie zwalnia w czasie omdlenia o więcej niż 10% maksymalnej wartości podczas TP.

Swoistość TP, czyli uzyskanie ujemnego wyniku u pacjentów bez wywiadu omdleń, jest wysoka i wynosi 86–100% [22]. Czulość testu, definowana jako odsetek pacjentów z omdleniami, u których test był dodatni, waha się w przedziale 20–83% i wynosi średnio 49%. Należy zwrócić uwagę, że małą czulość testu uzyskano w małych grupach chorych lub przy zastosowaniu krótkiego czasu pionizacji. Opisywano dobrą wczesną powtarzalność TP rzędu 70–90% [19, 22].

U chorych z omdleniami powyżej 40 lat przy braku przeciwwskazań zaleca się wykonanie masażu zatoki tętnicy szyjnej w celu ujawnienia nieprawidłowej odpowiedzi (pauzy w częstości pracy serca ≥ 3 s i/lub spadek skurczowego ciśnienia krwi o ≥ 50 mm Hg), świadczącej o nadwrażliwej zato-

ce tętnicy szyjnej [23]. Masaż wykonuje się zarówno w pozycji leżącej, jak i stojącej z wykorzystaniem stołu pochyleniowego. Pozycja stojąca pozwala na lepszą ocenę naczyniowego czynnika odruchu oraz pozwala ustalić rozpoznanie u dalszej 1/3 chorych [24].

W grupie współpracujących chorych z często powtarzającymi się omdleniami wykazano dużą wartość diagnostyczną, rzędu 25%, zewnętrznych retrospektywnych (pętlowych) rejestratorów EKG zastosowanych w obserwacji nie dłuższej niż miesiąc [25]. Natomiast u chorych z rzadko występującymi omdleniami należy rozważyć rejestrację zdarzeń z zastosowaniem wszczepialnych rejestratorów pętlowych EKG (*implantable loop recorder*), dla których uzyskano korelację między objawami a EKG na mniejszej grupie chorych u 88% badanych w średnim okresie obserwacji 5 miesięcy [26], na większej u 34% chorych, w tym 52% miało bradykardię lub asystolię, 11% tachykardię, a 37% prawidłowy rytm [27, 28].

W grupie chorób naczyniowych warto wspomnieć o zespole podkradania tętnicy podobojczykowej związanym z niedrożnością tej tętnicy proksymalnie do odejścia tętnicy kręgowej. W tych przypadkach omdlenie występuje przy podniesieniu rąk do góry na skutek niskiego ciśnienia w tętnicy podobojczykowej i wstecznego przepływu krwi w tętnicy kręgowej po tej samej stronie. Inne choroby naczyniowe przebiegające z omdleniami to: zwężenie lub niedrożność jednej lub obu tętnic kręgowych, tętnicy podstawnej lub tętnic szyjnych oraz choroba Takayashu, która dotyczy głównie młodych kobiet, a zmiany zapalne o nieznanym etiologii stwierdza się w aorcie i jej odgałęzieniach.

Identyfikacja sercowej przyczyny omdleń jest bardzo istotna, ponieważ śmiertelność w ciągu roku jest w tej grupie wyższa. Dobre rokowanie dotyczy natomiast chorych z omdleniami bez choroby organicznej serca i z prawidłowym EKG oraz chorych z omdleniami neurokardiogennymi i z hipotonią ortostatyczną.

Piśmiennictwo

- [1] Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL: Tilt-table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. J Am Coll Cardiol 1996, 28, 263–275.
- [2] Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA: Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. Stroke 1985, 16, 626–629.
- [3] Kapoor WN, Brandt N: Evaluation of syncope. Am J Med 1991, 90, 91–95.
- [4] Raviele A, Menozzi C, Brignole M, Gasparini G, Alboni P, Musco G, Lolli G, Oddone D, Dinelli M, Merredu R: Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. Am J Cardiol 1995, 76, 267–272.
- [5] Kenny R, Ingram A, Bayliss J, Sutton R: Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. Lancet 1986, 2, 1352–1355.
- [6] Trzebski A: Fizjologia krążenia krwi. W: Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej, Red.: Traczyk WZ, Trzebski A, Warszawa 2001, 149–167.
- [7] Quan UJ, Carlson MD, Thames MD: Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. PACE 1997, 20, 764–774.
- [8] Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001, 22, 1256–1306.
- [9] Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive summary. Eur Heart J 2004, 25, 2054–2072.
- [10] Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N: The diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. J Am Coll Cardiol 2001, 37, 1921–1928.
- [11] Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Shork A, Morady F: The value of clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrio-ventricular block and neurocardiogenic syncope. Am J Cardiol 1995, 98, 365–373.
- [12] Lelonek M: Wartość wywiadu, testu pochyleniowego i analizy zmienności rytmu serca w diagnostyce omdleń o niewyjaśnionej etiologii. Pol Przegl Kardiol 2004, 1, 69–75.
- [13] Bloomfield D, Maurer M, Bigger JT Jr: Effects of age on outcome of tilt-table testing. Am J Cardiol 1999, 83, 1055–1058.
- [14] Kapoor WN, Smith MA, Miller NL: Upright tilt testing in evaluating syncope. Am J Med 1994, 97, 78–88.
- [15] Raviele A, Gasparini G, Dipede F, Delise P, Bonso A, Piccolo E: Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin and negative electrophysiologic study. Am J Cardiol 1990, 65, 1322–1327.
- [16] Calkins H, Kadish A, Sousa J, Rosenheck S, Morady F: Comparison of responses to isoproterenol and epinephrine during head-up tilt in suspected vasodepressor syncope. Am J Cardiol 1991, 67, 207–209.
- [17] Mittal S, Stein KM, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Rohagi S, Lerman BB: Induction of neurally mediated syncope with adenosine. Circulation 1999, 99, 1318–1324.
- [18] Ovadia M, Thoele D: Esmolol tilt testing with esmolol drawal for the evaluation of syncope in the young. Circulation 1994, 89, 228–235.

- [19] **Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R:** Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991, 17, 125–130.
- [20] **Sutton R, Petersen M, Brignole M, Raviele A, Menozzi C, Giani F:** Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur JCPE* 1992, 3, 180–182.
- [21] **Brignole M, Menozzi C, Del Rosso, Costa S, Gaggioli G, Solano A, Bottoni N, Bartoli P, Sutton R:** Is the type of cardiovascular response during tilt table testing useful for the choice of the treatment? The new VASIS classification. In: *Cardiac Arrhythmias*. Ed.: Raviele A., Springer Verlag, Milano 2000, 449–462.
- [22] **Sheldon R, Splewinski J, Killam S:** Reproducibility of isoproterenol tilt table tests in patients with syncope. *Am J Cardiol* 1992, 69, 1300–1305.
- [23] **O'Mahoney D:** Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet* 1995, 346, 950–952.
- [24] **Parry SW, Richardson D, O'Shea D, Sen B, Kenny RA:** Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart* 2000, 83, 22–23.
- [25] **Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW:** Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990, 66, 214–219.
- [26] **Krahn A., Klein GJ, Yee R, Norris C:** Final results from a pilot study with an implantable loop recorder to determine the etiology of syncope in patients with negative noninvasive and invasive testing. *Am J Cardiol* 1998, 82, 117–119.
- [27] **Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, Botto G, Giada F, Cornacchia D:** International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001, 104, 1261–1271.
- [28] **Nierop PR, van Mechelen R, van Elsacker A, Luijten RH, Elhendy A:** Heart rhythm during syncope and pre-syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000, 23, 1532–1538.

Adres do korespondencji:

Małgorzata Lelonek
Klinika Kardiologii i Katedry Kardiologii i Kardiochirurgii UM
ul. Sterlinga 1/3
91-425 Łódź
e-mail: mlelonek@poczta.fm

Praca wpłynęła do Redakcji: 27.07.2004 r.

Po recenzji: 13.12.2004 r.

Zaakceptowano do druku: 4.01.2005 r.

Received: 27.07.2004

Revised: 13.12.2004

Accepted: 4.01.2005