

# Ocena skuteczności leczenia pacjentów z zespołem wazowagalnym — u kogo wszczepienie stymulatora serca może być korzystne?

## Clinical assessment of treatment efficacy in patients with vasovagal syndrome — who will benefit from cardiac pacemaker implantation?

Marcin Sadowski, Agnieszka Janion-Sadowska, Marianna Janion, Janusz Sielski, Wojciech Gutkowski, Beata Wożakowska-Kapłon, Jacek Kurzawski i Konrad Kryczka

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

### Abstract

**Background:** *Dual-chamber pacing is one of the feasible methods, but there are no strict indications to use electrotherapy in patients with vasovagal syndrome (VVS). The aim of the study was to assess the effectiveness of different therapies of VVS.*

**Material and methods:** *13 437 patients were hospitalized in our center between years 2001 and 2004, 191 (1.4%) of them due to syncope. Clinical evaluation revealed that VVS occurred in 17 (8.9%) patients. The study group consisted of 17 patients: 8 men and 9 women, aged 17–47 (mean 30.8) with VVS. All patients were given basic information about their disease. They were also instructed how to avoid syncope in future. Two patients were treated with midodrine, 1 with mineralocorticoids. 5 patients with severe injuries resulting from syncope or with prolonged asystole during head-up tilt-test underwent implantation of DDDR pacemaker. Compliance, quality of life and number of syncope incidents were assessed during follow-up.*

**Results:** *During the follow-up period of  $8.5 \pm 3.5$  months, patients in dual-chamber pacing group remained asymptomatic. Patients treated conservatively were also asymptomatic if they strictly followed instructions, but they more often felt chronically ill and distressed. Patient non-compliance with physicians' instructions resulted in recurrence of syncope in this group, especially in states of dehydration.*

**Conclusions:** *Detailed analysis of anamnesis and result of head-up tilt test are useful tools to establish treatment in patients with VVS. Cardiac pacemaker implantation seems to be justified in patients with documented bradycardia and severe injures during syncope. Cardiac pacemaker implantation seems to improve the quality of life in the study group. (Folia Cardiol. 2006; 13: 60–67)*

**vasovagal syndrome, syncope, head-up tilt test, cardiac pacing**

---

Adres do korespondencji: Lek. Marcin Sadowski

Świętokrzyskie Centrum Kardiologii

Wojewódzki Szpital Zespolony

ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce

tel. (0 41) 36 71 456, e-mail: emsad@o2.pl

Nadesłano: 2.06.2005 r.

Przyjęto do druku: 26.09.2005 r.

## Wstęp

Omdlenia są powodem 3–5% porad ambulatoryjnych oraz 1–3% przyczyn wszystkich hospitalizacji w populacji ogólnej [1]. Spośród nich tzw. omdlenia odruchowe występują szczególnie często u młodych osób i u ludzi w podeszłym wieku, niemniej w drugiej z wymienionych grup większą rolę odgrywają przyczyny sercowe, hipotonia ortostatyczna i działania niepożądane leków [2]. Ich skomplikowana patofizjologia oraz niezwykła różnorodność pierwotnych patologii prowadzących do tego rodzaju zaburzeń świadomości skłaniają często do interdyscyplinarnej, wieloetapowej i kosztownej diagnostyki. Takie postępowanie wynika z faktu, że omdlenie jest przemijającym objawem, a nie chorobą samą w sobie, co zmusza do poszukiwania (zwykle domniemanych) czynników powodujących utratę przytomności [3].

Omdleniem (*syncope*) określa się przemijającą utratę przytomności skojarzoną z upadkiem, spowodowaną nagłym zmniejszeniem perfuzji mózgu, często poprzedzoną specyficznymi objawami przepowiadającymi (np. zaburzenia widzenia, potliwość, mdłości, uczucie ociężałości kończyn dolnych) [3]. Ponieważ ciśnienie perfuzyjne mózgu zależy od ciśnienia tętniczego, jakikolwiek czynnik prowadzący do zmniejszenia rzutu serca lub oporu obwodowego redukuje ciśnienie perfuzyjne, co uruchamia mechanizmy kompensacyjne organizmu (regulacja krążenia mózgowego, częstości rytmu serca i jego kurczliwości oraz objętości wewnątrznaczyniowej) zapobiegające niedotlenieniu ośrodkowego układu nerwowego i w konsekwencji omdleniu.

Z patofizjologicznego punktu widzenia wyróżnia się następujące rodzaje omdleń: neurogenne odruchowe zespół omdleniowy (w tym zespół wazowagalny, zespół zatoki tętnicy szyjnej, neuralgia nerwu IX lub V), omdlenie ortostatyczne (niewydolności autonomiczne, hipowolemia), omdlenia wtórne do zaburzeń rytmu serca, chorób organicznych serca oraz chorób naczyniowych mózgu [3]. Nierzadko u 1 pacjenta może występować kilka przyczyn jednocześnie.

Celem niniejszej pracy jest analiza kliniczna pacjentów z rozpoznaniem zespołem wazowagalnym (VVS, *vasovagal syndrome*), ze szczególnym uwzględnieniem skuteczności stałej stymulacji serca w leczeniu tej choroby.

## Materiał i metody

W latach 2001–2004 w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii hospitalizowano 13 437 pacjentów,

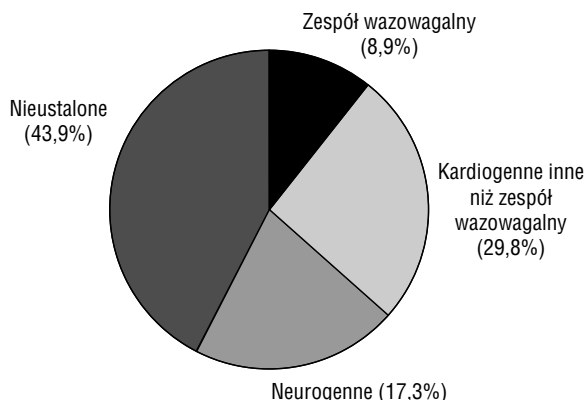
w tym 191 osób (1,4%), u których wystąpiła krótkotrwała, przemijająca utrata przytomności o nieustalonej przyczynie w chwili przyjęcia do szpitala. W trakcie diagnostyki przyczyn utraty przytomności u wszystkich pacjentów wykonano spoczynkowy elektrokardiogram, 24-godzinny elektrokardiogram metodą Holtera, zdjęcie przeglądowe klatki piersiowej, dwuwymiarową echokardiografię przekłatkową, a w wybranych przypadkach (uwzględniając objawy kliniczne) — tomografię komputerową głowy, elektroencefalogram, test pochyleniowy, stymulację przezprzełykową lewego przedsionka, test wysiłkowy na bieżni ruchomej według protokołu Bruce'a oraz dopplerowską ocenę przepływu w tętnicach domózgowych. Testy pochyleniowe wykonywano w godzinach porannych według tego samego protokołu — stół uchylny z podpórką na stopy, 45-minutowy odpoczynek w pozycji poziomej, faza bierna 15 min pod kątem 60 stopni. Przy braku odpowiedzi na test bierny podawano 0,4 mg nitrogliceryny podjęzykowo, kontynuując pochylenie przez 15 min lub do momentu wystąpienia omdlenia. Typy reakcji wazowagalnej określano według zmodyfikowanych kryteriów *The Vasovagal Syncope International Study* (VASIS) [3, 4]. W tej klasyfikacji kryteriami podziału dodatnich wyników testu pochyleniowego są: wystąpienie bradykardii i/lub asystolii podczas omdlenia oraz czas ich trwania:

- typ 1 (mieszany) — bradykardia do 40/min lub wolniejszy rytm, ale trwający krócej niż 10 s z ewentualną obecnością asystolii poniżej 3 s;
- typ 2A (kardiodepresyjny bez asystolii) — bradykardia poniżej 40/min dłuższa niż 10 s;
- typ 2B (kardiodepresyjny z asystolią) — zatrzymanie czynności komór na dłużej niż 3 s;
- typ 3 (wazodepresyjny) — zmiana częstości rytmu o mniej niż 10% częstości maksymalnej.

Przed zastosowaniem leczenia oraz w trakcie 12-miesięcznej obserwacji oprócz regularnego badania podmiotowego i przedmiotowego chorym przedstawiano ankietę na temat utrat przytomności. Pytania dotyczyły liczby omdleń, objawów prodromalnych i reakcji na nie oraz ewentualnej modyfikacji farmakoterapii. Oceniano stopień zadowolenia z zastosowanej terapii. Grupę leczoną stałą stymulacją regularnie poddawano kontroli układu stymulującego.

## Wyniki

Na podstawie badań wykonanych wśród kolejnych 191 chorych przyjętych z powodu utraty przytomności VVS rozpoznano u 17 pacjentów (8,9%), u 33 (17,3%) omdlenia neurogenne, u 57 (29,8%)



**Rycina 1.** Przyczyny utrat przytomności pacjentów hospitalizowanych w latach 2001–2004

**Figure 1.** Causes of syncope in patients hospitalized between 2001–2004

inną kardiologiczną przyczynę utrat przytomności (zaburzenia rytmu i przewodzenia, wady zastawkowe). U 84 osób (42,9%) nie ustalono jednoznacznie przyczyny utrat przytomności (ryc. 1). Charakterystykę kliniczną pacjentów z VVS przedstawiono w tabeli 1. Badaną grupę stanowiło 9 kobiet (53%) w wieku 17–47 lat (śr.  $28,5 \pm 9,5$  roku) oraz 8 mężczyzn (47%) w wieku 21–39 lat (śr.  $33,2 \pm 6,7$  roku). Objawy prodromalne występowały u ponad 1/3 badanych, częściej u kobiet. U 12 (70,5%) pacjentów obserwowano mniej niż 5 utrat przytomności w ciągu roku, u pozostałych (29,5%) ponad 10. Okres od początku choroby do postawienia diagnozy trwał 1–10 lat (64,7%) lub dłużej (23,5%), a rzadko krócej

niż rok (11,7%). Łagodne (niewielkie urazy powłok) i ciężkie (złamania i inne urazy wymagające hospitalizacji) konsekwencje utrat przytomności występowały z porównywalną częstością niezależnie od wieku. Rodzinny wywiad utrat przytomności występował u 2 pacjentów (11,7%). U 1 osoby rok przed rozpoznaniem VVS wszczepiono układ stymulujący serce typu VDD z powodu napadowego bloku przedsionkowo-komorowego. Ze względu na powtarzające się zasłabnięcia rozważano zmianę trybu stymulacji.

Test pochyleniowy wykonano u 15 pacjentów. U 11 osób wynik testu był dodatni, przy czym u 3 bez prowokacji, a u 8 objawy wystąpiły dopiero po podaniu nitrogliceryny. U 6 pacjentów (5 kobiet, 1 mężczyzna) stwierdzono postać mieszaną VVS, u 1 kobiety postać kardiodepresyjną bez asystolii, u 2 mężczyzn postać kardiodepresyjną z asystolią, u 1 kobiety i u 1 mężczyzny postać wazodepresyjną. U 2 mężczyzn wynik testu pochyleniowego był ujemny. U 2 osób przerwano test ze względu na złą tolerancję objawów prodromalnych; wyniki uznano za trudne do interpretacji według kryteriów VASIS. U 3 pacjentów wykonano więcej niż 1 test pochyleniowy. Ich wyniki były dodatnie, ale różniły się od poprzednich w typie reakcji według klasyfikacji VASIS.

Leczenie chorych z VVS w badanej grupie uzależniono od konsekwencji utrat przytomności i wyniku testu pochyleniowego. Pięciu pacjentom (2 kobiety i 3 mężczyzn), spośród których u 4 doszło w przeszłości do ciężkich urazów w wyniku omdlenia, wszczepiono układ stymulujący serce typu DDDR. Rozruszniki zaprogramowano tak,

**Tabela 1.** Charakterystyka kliniczna pacjentów z zespołem wazowagalnym

**Table 1.** Clinical characteristic of patients with vasovagal syndrome

| Cecha   | Kobiety (n = 9) | Mężczyźni (n = 8) | Łącznie (n = 17) |
|---|-----------------|-------------------|------------------|
| Średni wiek [lata]                                      | $28,5 \pm 9,5$  | $33,2 \pm 6,9$    | $30,7 \pm 7,8$   |
| Obecne objawy prodromalne                               | 4               | 2                 | 6 (35,3%)        |
| Liczba utrat przytomności na rok                        |                 |                   |                  |
| < 5   | 7               | 5                 | 12 (70,5%)       |
| > 10  | 2               | 3                 | 5 (29,4%)        |
| Czas wystąpienia pierwszych objawów utraty przytomności |                 |                   |                  |
| < 1 roku  | 1               | 1                 | 2 (11,7%)        |
| 1–10 lat  | 8               | 3                 | 11 (64,7%)       |
| > 10 lat  | 0               | 4                 | 4 (23,5%)        |
| Konsekwencje  |                 |                   |                  |
| łagodne   | 6               | 4                 | 10 (58,8%)       |
| ciężkie   | 3               | 4                 | 7 (41,2%)        |
| Omdlenia w rodzinie                                     | 1               | 1                 | 2 (11,7%)        |

by bodźcem do wyzwalania impulsów stymulacji było gwałtowne zmniejszenie się częstości rytmu serca. W tej grupie chorych na podstawie testu pochyleniowego rozpoznano następujące postacie VVS:

- typ 1 (mieszany) — u 2 pacjentów;
- typ 2A (kardiodepresyjny bez asystolii) — u 1 chorego;
- 2B (kardiodepresyjny z asystolią) — u 2 osób.

U pozostałych 11 pacjentów zastosowano leczenie zachowawcze polegające na udzieleniu szczegółowych informacji o rodzaju choroby, unikaniu sytuacji prowokujących omdlenie, jak najszybszym przyjęciu pozycji poziomej przy wystąpieniu objawów prodromalnych, konieczności przyjmowania zwiększonej ilości płynów i soli kuchennej oraz farmakoterapii uwzględniającej stosowanie  $\beta$ -blokera (2 osoby) oraz midodryny i mineralokortykoidu (2 osoby). W tej grupie chorych u 3 pacjentów występowały ciężkie urazy (u 2 z mieszanym typem reakcji wazowagalnej, u 1 z wynikiem niediagnostycznym w teście pochyleniowym), jednak ze względu na brak zgody na wszczęcie rozrusznika nie wykonano zabiegu (tab. 2).

W obserwacji trwającej średnio  $8,5 \pm 3,5$  miesiąca utraty przytomności w liczbie większej niż 1 (od 3 do ponad 100) występowały wyłącznie w grupie leczonej zachowawczo i wiązały się z niestosowaniem się do zaleceń albo z trudnymi do modyfikacji sytuacjami prowokującymi (odwodnienie na skutek wymiotów lub gorączki, silny stres emocjonalny). Pacjenci ci subiektywnie źle oceniali skuteczność leczenia i mieli duże poczucie choroby. Odczuwali istotny dyskomfort związany z utratami przytomności w miejscach publicznych. Niemniej jednak żaden z nich nie odniósł poważnych obrażeń ciała.

W grupie chorych leczonych stałą stymulacją serca nie obserwowano utrat przytomności. Osoby te chętnie przestrzegały wszystkich zaleceń. U 3 pacjentów odnotowano regularnie epizody tachykardii (o częstości zgodnej z zaprogramowaną podstawową częstością stymulacji) w okresach objawów zbliżonych do prodromalnych z towarzyszącą hipotonią tętniczną.

## Dyskusja

W Świętokrzyskim Centrum Kardiologii w latach 2001–2004 omdlenia o nieustalonej etiologii w czasie przyjęcia do szpitala stanowiły 1,4% przyczyn wszystkich hospitalizacji, z czego w 8,9% przypadków rozpoznano zespół wazowagalny. W analizowanej grupie obserwowano dużą różnorodność objawów klinicznych. Zwraca uwagę relatywnie duży odsetek przypadków omdleń o nieustalonej etiologii (43,9%), niemniej dane zawarte w piśmiennictwie są zbliżone [5]. Postępowanie terapeutyczne u pacjentów z VVS wiąże się z wieloma trudnościami wynikającymi przede wszystkim z braku narzędzia diagnostycznego wystarczającego do ustalenia trafnej diagnozy oraz z niedostatecznego stosowania się chorych do zaleceń.

Śród pacjentów z omdleniem ok. 50% spełniało co najmniej 1 kryterium z wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, nakazujące hospitalizację i diagnostykę [6]. W piśmiennictwie dyskutuje się nad przydatnością testu pochyleniowego i w większości przypadków uznaje się, że jest to użyteczne narzędzie do wyłonienia grupy pacjentów z zespołem wazowagalnym spośród chorych z omdleniami o nieustalonej etiologii.

**Tabela 2.** Typy reakcji wazowagalnej w korelacji z obrazem klinicznym i leczeniem

**Table 2.** Relation between vasovagal reaction, clinical features and treatment

| Typ reakcji wazowagalnej            | Liczba pacjentów | Konsekwencje utrat przytomności | Leczenie  |
|-------------------------------------|------------------|---------------------------------|---|
| Mieszany (1)                        | 6                | Łagodne: 3<br>Ciężkie: 3        | Zachowawcze: 2<br>Rozrusznik: 1<br>Rozrusznik: 1<br>Zachowawcze: 2* |
| Kardiodepresyjny bez asystolii (2A) | 1                | Ciężkie                         | Rozrusznik  |
| Kardiodepresyjny z asystolią (2B)   | 2                | Ciężkie                         | Rozrusznik  |
| Wazodepresyjny (3)                  | 2                | Łagodne                         | Zachowawcze   |
| Wynik niediagnostyczny              | 2                | Łagodne: 1<br>Ciężkie: 1        | Zachowawcze<br>Zachowawcze*   |
| Wynik ujemny                        | 2                | Łagodne                         | Zachowawcze   |

\*Chorym proponowano implantację rozrusznika, na którą nie wyrazili zgody

Ponadto prowokacja farmakologiczna podczas testu pochyleniowego podwaja liczbę pozytywnych wyników testu biernego [7]. Podobne efekty obserwowano w przypadkach analizowanych przez autorów niniejszej pracy (3 dodatnie wyniki testu bez prowokacji *vs.* 8 dodatnich z użyciem leku). Zastosowanie nitrogliceryny lub izoproterenolu wydaje się równoznaczne w ocenie pacjentów z omdleniami, ale test z użyciem nitrogliceryny jest prostszy i powoduje mniej potencjalnych działań niepożądanych [8].

W wielu ośrodkach poszukuje się protokołu badania o jak największej czułości, swoistości i — co najważniejsze — powtarzalności, ponieważ udokumentowano wiele przypadków przedłużającej się asystolii będącej efektem prowokacyjnej fazy testu pochyleniowego, której nie udało się wywołać, stosując kolejne badanie według tego samego protokołu [8–10]. U młodych pacjentów, nawet u tych z udokumentowaną asystolią dłuższą niż 5 s w trakcie testu pochyleniowego, nie występują nawroty omdleń lub pojawiają się one bardzo rzadko, mimo niestosowania żadnej formy leczenia [11, 12]. Sytuację dodatkowo komplikuje fakt, że zwolnienie czynności węzła zatokowego lub jej brak albo zablokowanie przewodzenia przedsionkowo-komorowego po prowokacji nitrogliceryną lub izoproterenolem może pojawić się u osób zdrowych [13]. Zatem niezwykle trudne lub wręcz niemożliwe staje się przewidywanie przebiegu choroby lub reakcji na ewentualną farmakoterapię. Najwięcej kontrowersji budzi asystolia w trakcie testu pochyleniowego (najdłuższa udokumentowana trwała 73 s) [14] oraz implantacja rozrusznika serca u tych chorych. W piśmiennictwie można odnaleźć skrajnie różne opinie na ten temat [3, 15, 16]. W badanej grupie test pochyleniowy wykonano u 15 osób. Asystolię obserwowano w 2 przypadkach, a najdłuższy czas jej trwania wynosił 22 s. Zwraca uwagę fakt, że u większości badanych pacjentów z poważnymi konsekwencjami utraty przytomności w wywiadzie, w teście pochyleniowym udokumentowano istotną bradykardię z asystolią lub bez niej i zaproponowano tym chorym implantację sztucznego rozrusznika serca. Chociaż w piśmiennictwie podkreśla się brak jednoznacznego przełożenia wyników testu pochyleniowego na rokowanie i wybór optymalnej terapii, jednak w niniejszym badaniu jego wynik okazał się bardzo przydatny zarówno do stratyfikacji chorych, jak i ustalenia dalszego postępowania.

Wartościowym narzędziem w diagnostyce arytmicznej etiologii omdleń są wszczepialne rejestratory arytmii (ILR, *implantable loop recorders*). Na podstawie zapisów z tych urządzeń ustala się

wskazania do implantacji układów stymulujących serce w przypadku bradyarytmii [17]. Ich powszechne użycie ogranicza wysoka cena, niemniej znaczna część kosztów zwraca się ze względu na mniejszą liczbę hospitalizacji i dodatkowych badań [18]. Dotychczas w Polsce wszczepiono kilka takich urządzeń [19]. W uaktualnionych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zastosowanie ILR do diagnostyki omdleń, których podłożem może być arytmia, znajduje się w II klasie zaleceń [20].

Rozpoznanie zespołu wazowagalnego nie obliuguje do rozpoczynania złożonej terapii u wszystkich pacjentów. Wielu można z powodzeniem leczyć poprzez edukację i nieznaczne zwiększenie ilości soli w diecie. W farmakoterapii powszechnie stosuje się fludrokortyzon i midodrynę, a w wybranych przypadkach stałą stymulację serca [21]. Niegdyś powszechnie używano  $\beta$ -blokerów, a obecnie znajdują się w III klasie wskazań w leczeniu zespołu wazowagalnego [20]. Mimo że w randomizowanym badaniu wykazano, iż trening pochyleniowy nie jest skuteczną metodą leczenia nawracających omdleń neurogennych w tej grupie chorych z powodu niedostatecznej współpracy pacjentów, jednak w wyselekcjonowanych przypadkach dobrze zmotywowanych osób może wywoływać korzystne efekty [22].

Na podstawie analizy dostępnych publikacji na temat leczenia pacjentów z neurogennym odruchowym zespołem omdleniowym nie można jednoznacznie ustalić wskazań do elektroterapii w tej grupie chorych, z wyjątkiem osób z zespołem zatoki tętnicy szyjnej [3, 23–25]. Od kilku lat liczba wszczepionych rozruszników u pacjentów z VVS znacznie się zmniejszyła, głównie z powodu wyników badań VPS, VPS II i SYNPACE. Na podstawie rezultatów próby VPS z 1999 r. [26] przyjęto, że stała stymulacja serca w trybie DDD RDR (*rate-drop response*) zmniejsza prawdopodobieństwo występowania omdleń neurokardiogennych. W badaniu VPS II z 2003 r. [27] wykazano nieistotną statystycznie tendencję do zmniejszenia liczby omdleń wśród pacjentów z aktywną stymulacją, co pozostawia klinicyście dylemat (*to pace or not to pace*). Stała stymulacja pozostaje sposobem leczenia pacjentów z udokumentowaną składową kardiodepresyjną (zwłaszcza jako istotna bradykardia lub asystolia), niemniej wymaga przeprowadzenia szczegółowej rozmowy z pacjentem i wyjaśnienia ryzyka, a przede wszystkim ograniczeń w aktywności życiowej wynikających z posiadania wszczepionego rozrusznika. Optymalne tryby stymulacji u tych chorych nadal znajdują się w sferze rozważań naukowych.

Należy podkreślić, że Świętokrzyskie Centrum Kardiologii jest jedynym ośrodkiem referencyjnym

w populacji 1,3 mln mieszkańców województwa świętokrzyskiego. Decyzję o wszczęciu rozrusznika u 5 pacjentów z rozpoznaniem VVS w ciągu 4 lat w całej tej grupie poprzedzono bardzo wnikliwą analizą konsekwencji utrat przytomności i wyników testów pochyleniowych.

W badaniu SYNPACE z 2004 r. [28] nie wykazano istotnych korzyści z implantacji układu stymulującego serce u pacjentów z VVS, jednak czas do pierwszego nawrotu omdlenia po wszczęciu rozrusznika jest dłuższy, zwłaszcza u osób z asystolią w trakcie testu pochyleniowego. Autorzy rozważyli potencjalny efekt placebo wszczętego rozrusznika oraz fakt, że rozrusznik nie wpływa na wazodepresyjny komponent odruchu wazowagalnego. Gajek i wsp. [29] opisali 2 przypadki podobne do prezentowanych w niniejszym artykule oraz zwrócili uwagę, by wskazania do stałej stymulacji uwzględniały, oprócz asystolii, czynniki towarzyszące (powtarzające się urazy lub poważny uraz, takie jak w prezentowanych przez autorów przypadkach, brak objawów prodromalnych lub krótki czas ich trwania, niedoleżność uniemożliwiająca natychmiastowe przyjęcie pozycji poziomej lub niepełnosprawność intelektualną). W uaktualnionych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego [20] wskazania do stałej stymulacji u chorych z VVS znajdują się w II klasie zaleceń

i obejmują postać kardiodepresyjną VVS u pacjenta po 40. rż. z towarzyszącymi omdleniami częściej niż 5 razy w roku lub połączonymi z ciężkimi urazami. W opisanej grupie chorych leczonych stymulacją serca średnia wieku wynosiła 37,8 roku. Tylko 1 osoba miała 25 lat w chwili wszczęcia rozrusznika, a na decyzję o tej metodzie leczenia wpływał wywiad wielokrotnych utrat przytomności z przebyłym ciężkim urazem oraz 22-sekundowa pauza w teście pochyleniowym.

## Wnioski

Na podstawie własnego materiału badawczego sformułowano następujące wnioski:

1. Szczegółowa analiza danych z wywiadów ze szczególnym uwzględnieniem konsekwencji utrat przytomności oraz wynik testu pochyleniowego są przydatne w ustaleniu postępowania u pacjentów z zespołem wazowagalnym.
2. Wszczęcie kardiostymulatora wydaje się uzasadnione wtedy, gdy podstawową przyczyną jest udokumentowana bradykardia, a utratom przytomności towarzyszą powtarzające się urazy lub poważny uraz.
3. Wszczęcie rozrusznika serca w badanej grupie chorych poprawia komfort życia, co wynika z braku omdleń w dotychczasowej obserwacji.

## Streszczenie

**Wstęp:** *Stymulację serca można zastosować w wybranej grupie chorych z zespołem wazowagalnym (VVS), chociaż nie ustalono jednoznacznych wskazań do tej terapii. Celem niniejszej pracy jest analiza kliniczna pacjentów z VVS, ze szczególnym uwzględnieniem skuteczności stałej stymulacji serca.*

**Materiał i metody:** *W latach 2001–2004 w Świętokrzyskim Centrum Kardiologii hospitalizowano 13 437 pacjentów, w tym 191 osób (1,4%), u których wystąpiła krótkotrwała, przemijająca utrata przytomności. Na podstawie wywiadów i badań dodatkowych (w tym testu pochyleniowego) u 17 chorych (9 kobiet i 8 mężczyzn) w wieku 17–47 lat (śr. 30,8 roku) rozpoznano zespół wazowagalny. Wszystkich pacjentów poinformowano o naturze choroby oraz sposobie zapobiegania utratom przytomności. U 2 osób zastosowano midodrynę, u 1 mineralokortykoidy, 5 osobom z poważnymi urazami w przebiegu utrat przytomności i udokumentowaną asystolią lub istotną objawową bradykardią wszczęto układ stymulujący serce typu DDDR, 1 osobie implantowano układ VDD przed rozpoznaniem zespołu wazowagalnego. W trakcie obserwacji oceniano stosowanie się do zaleceń, jakość życia oraz liczbę utrat przytomności.*

**Wyniki:** *W obserwacji trwającej 8,5 ± 3,5 miesiąca nie stwierdzono utrat przytomności w grupie ze stałą stymulacją dwujamową. U pacjentów leczonych zachowawczo obserwowano większe poczucie choroby oraz nawroty utrat przytomności, zwłaszcza gdy nie stosowali się oni do zaleceń lub w sytuacjach predysponujących do hipowolemii.*

**Wnioski:** *Szczegółowa analiza danych z wywiadów oraz wynik testu pochyleniowego są przydatne w ustaleniu postępowania u pacjentów z zespołem wazowagalnym. Wszczepienie kardio-stymulatora wydaje się być uzasadnione wtedy, gdy podstawową przyczyną jest udokumentowana bradykardia, a utratom przytomności towarzyszą powtarzające się urazy lub poważny uraz. Zastosowanie stałej stymulacji serca w badanej grupie poprawiło komfort życia.* (Folia Cardiol. 2006; 13: 60–67)

**zespół wazowagalny, omdlenie, test pochyleniowy, stymulacja serca**

## Piśmiennictwo

1. Savage D.D., Corvin L., McDee D. i wsp. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626–629.
2. Colman N., Nahm K., Ganzeboom K.S. i wsp. Epidemiology of reflex syncope. *Clin. Auton. Res.* 2004; 14 (supl. 1): i9–i17.
3. Brignole M. i wsp. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope. European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1256–1306.
4. Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A. i wsp. New classification of hemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the presyncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace* 2000; 2: 66–76.
5. Kułakowski P. Omdlenia i utraty przytomności. Współczesna diagnostyka kardiologiczna. *Kardiol. Pol.* 1996; 45: 440–447.
6. Bartoletti A., Fabiani P., Gianni R. i wsp. After the 2001 European Society of Cardiology Guidelines: is it possible to reduce the number of patients with syncope to be hospitalized? *Minerva Med.* 2004; 95: 451–460.
7. Raviele A., Menozzi C., Brignole M. i wsp. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 267–272.
8. Raviele A., Giada F., Brignole M. i wsp. Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 1194–1198.
9. Gielerak G., Makowski K., Kozłowski D., Dłużniewska E., Roszczyk A., Cholewa M. Test pochyleniowy z nitrogliceryną. Jaki jest optymalny czas jego trwania? *Folia Cardiol.* 2003; 10: 71–76.
10. Sagrista-Sauleda J., Romero B., Permanyer-Miralda G., Moya A., Soler-Soler J. Reproducibility of sequential head-up tilt testing in patients with recent syncope, normal ECG and no structural heart disease. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1706–1713.
11. Wagshal A.B., Weinstein J.M., Weinstein O. i wsp. Do the recently modified pacemaker guidelines for neurocardiogenic syncope also apply to young patients? Analysis based on five-year follow-up of Israeli soldiers with syncope and a positive tilt test. *Cardiology* 2004; 102: 200–205.
12. Omar A.R., Ng K.S., Ng W.L., Sutandar A. Reproducibility of tilt-table test result in patients with malignant neurocardiogenic syncope. *Intern. Med. J.* 2004; 34: 504–506.
13. Dhala A., Natale A., Sra J. i wsp. Relevance of asystole during head-up tilt testing. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 251–254.
14. Maloney J., Jaeger F., Fouad-Tarazi F., Morris H. Malignant vasovagal syncope: prolonged asystole provoked by head-up tilt. *Cliv. Clin. J. Med.* 1988; 55: 542–548.
15. Sutton R., Brignole M., Menozzi C. i wsp. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation* 2000; 102: 294–299.
16. Moya A., Brignole M., Menozzi C. i wsp. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001; 104: 1261–1267.
17. Boersma L., Mont L., Sionis A., Garcia E., Brugada J. Value of the implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. *Europace* 2004; 6: 70–76.
18. Farwell D.J., Freemantle N., Sulke A.N. Use of implantable loop recorders in the diagnosis and management of syncope. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1257–1263.
19. Stec S., Makowska E., Kułakowski P. Znaczenie wszczepialnego rejestratora arytmii w diagnostyce niewyjaśnionych omdleń. Opis przypadku. *Kardiol. Pol.* 2005; 62: 376–380.
20. Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope — Update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.

21. Bloomfield D.M., Sheldon R., Grubb B.P., Calkins H., Sutton R. Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *Am. J. Cardiol.* 1999; 84 (8A): 33Q–39Q.
22. Foglia-Manzillo G., Giada F., Gaggioli G. i wsp. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004; 6: 199–204.
23. Trim G.M., Krahn A.D., Klein G.J., Skanes A.C., Yee R. Pacing for vasovagal syncope after the second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a matter of judgement. *Cardiol. Electrophysiol. Rev.* 2003; 7: 416–420.
24. Melby D.P., Cytron J.A., Benditt D.G. New approaches to the treatment and prevention of neurally mediated reflex (neurocardiogenic) syncope. *Curr. Cardiol. Rep.* 2004; 6: 385–390.
25. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines). *Circulation* 2002; 106: 2145–2161.
26. Connolly S.J., Sheldon R., Roberts R.S., Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 16–20.
27. Sheldon R., Connolly S. Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): rationale, design, results, and implications for practice and future clinical trials. *Cardiol. Electrophysiol. Rev.* 2003; 7: 411–415.
28. Raviele A., Giada F., Menozzi C. i wsp. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur. Heart J.* 2004; 25: 1741–1748.
29. Gajek J., Zyśko D. Omdlenia wazowagalne jako przyczyna poważnych urazów. Opis 2 przypadków. *Kardiol. Pol.* 2003; 58: 294–296.