

Omdlenia u sportowców: jak pomóc im znów stanąć na nogi?

**Czy utrata przytomności u sportowca w trakcie wykonywania wysiłku fizycznego jest objawem stanu zagrożenia życia?
Przydatność oceny kardiologicznej i neurologicznej w ukierunkowaniu terapii**

Sumit Verma, Joshua G. Hackel, David J. Torrissi i Tony Nguyen

Departments of Cardiology and Neurology, Sacred Heart Hospital, Pensacola, Fla
 Andrews Institute, Orthopedic and Sports Medicine, Gulf Breeze, Fla

Przedrukowano za zgodą z: *The Journal of Family Practice* 2007; 56: 545–550

Zalecenia kliniczne

Badania układu sercowo-naczyniowego oraz nerwowego, takie jak: echokardiografia, próba wysiłkowa, badanie EKG metodą holterowską oraz test pochyleńniowy (C) służą określeniu udziału komponenty wazowagalnej w mechanizmie omdleń wiążących się z wysiłkiem fizycznym wśród młodych sportowców.

Zaleca się, aby pacjenci, u których występują omdlenia związane z wysiłkiem fizycznym, przyjmowali w jego trakcie większe ilości płynów i soli mineralnych (B). Zalecany jest także trening wytrzymałościowy (B). Wyniki leczenia farmakologicznego (beta-adrenolityki, leki obkurczające naczynia krwionośne, leki antyarytmiczne) (A) są wieloznaczne, a stała stymulacja elektryczna serca — nieskuteczna (B).

W zaleceniach klinicznych obowiązują następujące stopnie wiarygodności danych:

- A — dane pochodzą z wielu badań klinicznych z randomizacją lub z metaanaliz.
- B — dane pochodzą z jednego badania z randomizacją lub z badań bez randomizacji.
- C — uzgodniona opinia ekspertów, opisy przypadków, standardowe postępowanie.

Osiemnastoletnią kobietę skierowano do ośrodka autorów niniejszej pracy w celu diagnostyki

ki omdleń, które kilkakrotnie wystąpiły podczas zajęć lekkoatletycznych. Od kilku lat dziewczyna uprawia sport wyczynowo, natomiast pierwszy epizod utraty przytomności miał miejsce przed trzema miesiącami. Pacjentka zauważyła, że omdlenia występują wkrótce po rozpoczęciu biegu. Powiedziała także lekarzom, że tuż przed utratą przytomności towarzyszy jej uczucie zmęczenia oraz silny ból kończyn dolnych.

Świadkowie jednego z epizodów podawali, że przed upadkiem gałki oczne kobiety zwracały się ku górze; nie stwierdzano aktywności toniczno-klonicznej, która mogłaby wskazywać na napad padaczkowy. Ustalono, że utraty przytomności były krótkotrwałe. Po napadzie stan pacjentki ulegał natychmiastowej poprawie. Nie występowały zaburzenia świadomości, na przykład w postaci splątania. Kilkakrotnie pacjentka doznawała powierzchownych obrażeń skóry. Szczęśliwie udało się uniknąć poważniejszych urazów.

Podejrzenie występowania omdleń wywołanych wysiłkiem fizycznym

Ustalono, że konieczna jest szybka diagnostyka, ponieważ omdlenia u sportowców mogą poprzedzać wystąpienie nagłej śmierci sercowej. Zakres diagnostyki różnicowej jest jednak szeroki (tab. 1).

Adres do korespondencji: Sumit Verma, MD, Pensacola Heart Institute, 5151 N, 9th Avenue, Cardiology Consultants, Pensacola, FL 32504, e-mail: vermasumit@hotmail.com

Tłumaczenie: dr med. Wojciech Zachalski

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa omdleń wywołanych wysiłkiem fizycznym

Anafilaksja	Kardiomiopatia przerostowa
Stenoza aortalna	Hipoglikemia
Migotanie przedsionków	Hipoksja
Zespół Brugadów	Przerost lewej komory
Rozstrzeń serca	Nadciśnienie płucne
Niedokrwienie mięśnia sercowego	Zespół chorego węzła zatokowego
Wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin	Odruch wazodepresyjny
Stłuczenie serca	Migotanie komór
Odwodnienie	Częstoskurcz komorowy
Zaburzenia odżywiania	Zespół Wolfa-Parkinsona-White'a

Omdlenia u młodych osób często wiążą się z głodem i zaburzeniami odżywiania, wysoką temperaturą otoczenia, spożywaniem alkoholu, tłoczną brzuszną, wysiłkiem fizycznym, hipoglikemią, przyspieszeniem wzrostu, brakiem snu oraz niskim ciśnieniem tętniczym.

Kilka wskazówek uzyskanych na podstawie zebranego wywiadu i badania przedmiotowego

Ocena kliniczna wymaga zebrania szczegółowego wywiadu, łącznie z wywiadem rodzinnym, aby wykluczyć genetycznie uwarunkowane przyczyny nagłej śmierci sercowej, takie jak zespół długiego QT. W rodzinie pacjentki nie występowały przypadki nagłych zgonów ani zaburzeń rytmu serca. Dziewczyna nie paliła tytoniu, nie spożywała alkoholu, negowała także przyjmowanie narkotyków. Z powodu podejrzenia napadów padaczkowych wcześniej stosowała fenytoinę.

W toku dalszych badań ustalono, że pacjentka straciła przytomność po 14 minutach biegu na 5 km. Zawodniczka przyjęła ostatnio bardziej agresywną strategię biegu („wczesnego wyrwania się do przodu”): w pierwszym etapie wyścigu pokonywała 1 milę w czasie 6 minut i stopniowo zwalniała przy zbliżaniu się do mety.

Uzyskano także informację, że pacjentka nigdy nie straciła przytomności w trakcie ćwiczeń z obciążeniem oraz biegania w wolniejszym tempie. Poza uczuciem zmęczenia i silnym bólem kończyn dolnych dziewczyna nie przypomina sobie innych objawów poprzedzających utratę przytomności, takich jak: nudności, zawroty głowy, osłabienie czy kołatanie serca. Wartość spoczynkowego ciśnienia tętniczego mierzonego na lewym ramieniu wyniosła 110/60 mm Hg. Akcja serca była miarowa (53/min). Osluchowo nad sercem stwierdzono brak słyszal-

nych szmerów i nieprawidłowych tonów serca zarówno w pozycji leżącej, jak i stojącej. Opukowo granice serca były w normie — poszerzenie granic mogłoby świadczyć o rozstrzeni serca lub kardiomiopatii. W badaniu neurologicznym odnotowano prawidłową siłę mięśniową oraz odruchy. Czucie było zachowane. Zlecono badania laboratoryjne. Morfologia, stężenie elektrolitów, stężenie TSH, fosfokinazy kreatyninowej oraz parametry czynności wątroby pozostawały w normie.

Następny etap: ocena kardiologiczna i neurologiczna

Jeśli wywiad nie jest obciążający, a w badaniu przedmiotowym nie stwierdza się nieprawidłowości, należy przeprowadzić dalsze badania, łącznie z wymienionymi poniżej.

Wykluczenie zaburzeń rytmu serca i miopatii

Elektrokardiogram (EKG). U wszystkich pacjentów należy wykonać badanie EKG. U większości osób, w tym u sportowców, występuje zmienność rytmu zatokowego spowodowana niemiarowością węzła zatokowego. Jest to prawidłowe zjawisko i nie stanowi przyczyny omdleń.

Wydłużenie odstępu PR oraz zespołu QRS może świadczyć odpowiednio o chorobie węzła przedsionkowo-komorowego i zaburzeniu przewodzenia. Wydłużenie odstępu PR oraz blok lewej odnogi pęczka Hisa występuje niezwykle rzadko u młodych pacjentów; w przypadku omdleń taki zapis wymaga dalszej oceny. Obecność izolowanego bloku prawej odnogi pęczka Hisa ma mniejsze znaczenie [1].

Skrócenie odstępu PR oraz obecność fali delta na ramieniu wstępującym zespołu QRS wskazuje na zespół Wolfa-Parkinsona-White'a. Nieprawidłowości

w morfologii zespołu QRS mogą świadczyć o przeroście mięśnia lewej komory lub kardiomiopatii przerostowej. Należy także wykluczyć zaburzenia repolaryzacji, między innymi wydłużenie odstępu QT, zespół Brugadów oraz wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin.

Niezbędny jest dokładny pomiar skorygowanego odstępu QT (QTc); jego prawidłowa wartość wynosi poniżej 0,43 s. Wydłużenie odstępu QT może być objawem genetycznie uwarunkowanego lub nabytego (np. polekowego) zespołu długiego QT. Nabyty zespół długiego QT może być wywołany stosowaniem preparatów antiarytmicznych, na przykład amiodaronu lub (rzadziej) leków przeciwpsychotycznych, takich jak haloperidol i ziprasidon.

Badanie echokardiograficzne. U wszystkich pacjentów trzeba wykonać badanie echokardiograficzne przed próbą wysiłkową, aby wykluczyć nieprawidłowości, takie jak stenoza aortalna, przerost lewej komory czy kardiomiopatia przerostowa. Oceniając powiększenie lewej komory, należy uwzględnić, że jej masa u sportowców może być większa niż u osób, które nie uprawiają wyczynowo sportu. To zjawisko, zwane „sercem sportowca”, jest uwarunkowane głównie poszerzeniem jamy serca, a w mniejszym stopniu — pogrubieniem ściany lewej komory. U tych pacjentów jest zachowana prawidłowa frakcja wyrzutowa [2].

Za pomocą echokardiografii można również określić nadciśnienie płucne; jednak jest to rzadka przyczyna omdleń wywołanych wysiłkiem fizycznym.

Próba wysiłkowa. Może ona ujawnić różne nieprawidłowości występujące u pacjentów z omdleniami wywołanymi wysiłkiem fizycznym w wywiadzie. Zapis EKG może wykazać zmiany niedokrwiennie spowodowane chorobą wieńcową lub nieprawidłowym odejściem tętnic wieńcowych. Sama próba wysiłkowa może wywołać omdlenie neurokardiogenne.

Badanie EEG i CT. Dzięki elektroencefalografii (EEG) można ocenić, czy przyczyną omdleń są napady padaczkowe. Padaczka skroniowa wywołana wysiłkiem fizycznym jest bardzo rzadką, lecz możliwą przyczyną utraty przytomności.

Tomografia komputerowa (CT, *computed tomography*) klatki piersiowej w połączeniu z tomograficzną angiografią tętnic wieńcowych jest bardzo przydatnym narzędziem służącym ocenie nieprawidłowości strukturalnych, takich jak: rozwarstwienie aorty, zatorowość płucna, a przede wszystkim anomalie tętnic wieńcowych.

W poszukiwaniu innych mechanizmów omdleń

Po wykonaniu standardowego zestawu badań, który zaprezentowano powyżej, dalszą diagnostykę należy dostosować indywidualnie dla każdego pacjenta. Jeśli wykluczono nieprawidłowości budowy serca oraz arytmie (jak w przypadku opisanej pacjentki), rozpoznanie zawęży się do omdlenia neurokardiogenne lub hipotonii ortostatycznej — dwóch najczęstszych przyczyn nagłego omdlenia, po którym następuje szybka poprawa stanu pacjenta.

Omdlenie neurokardiogenne. Zazwyczaj bezpośrednią przyczyną każdego omdlenia jest spadek ciśnienia i zmniejszenie perfuzji naczyń mózgowych. Czynniki wyzwalającymi taką reakcję mogą być pobudzenie baroreceptorów zatoki szyjnej w odpowiedzi na wzmożoną kurczliwość mięśnia sercowego, niedostateczne wypełnienie serca lub utrata objętości płynu wewnątrznaczyniowego. Ostatni z wymienionych czynników częściej występuje u sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe, którzy są narażeni na przedłużony wysiłek fizyczny (np. uczestnicy maratonów). U niektórych osób z odruchem wazowagalnym utratę przytomności może poprzedzać uczucie nudności.

Kolejnym ważnym mechanizmem uczestniczącym w patogenezie omdleń wywołanych wysiłkiem fizycznym jest nagła wazodylatacja lub brak wazokonstrykcji [3]. Utrata przytomności może nastąpić w szczytowej fazie wysiłku fizycznego lub bezpośrednio po jego zaprzestaniu. Wystąpienie omdlenia po zaprzestaniu wysiłku może być spowodowane znaczną przewagą impulsacji nerwu błędnego nad układem współczulnym. Niektóre wymienione wyżej zmiany fizjologiczne zachodzące w trakcie wysiłku fizycznego wpływają na wystąpienie utraty przytomności. Wzmożona kurczliwość mięśnia sercowego towarzysząca wysiłkowi fizycznemu może wyzwolić nieprawidłowy odruch z baroreceptorów poprzez pobudzenie mechanoreceptorów sercowych.

Nietolerancja ortostatyczna. Omdlenia u sportowców długodystansowych czasem są spowodowane nietolerancją ortostatyczną. Hipotensja ortostatyczna może wystąpić w wyniku utraty płynów oraz wzmożonej kurczliwości serca sportowców, wywołując następnie neurokardiogenne mechanizm omdlenia. Hipotensję ortostatyczną ocenia się na podstawie pomiaru ciśnienia tętniczego w pozycji pionowej po długotrwałym wysiłku.

W badaniach echokardiograficznych wykonywanych u sportowców w trakcie testu pochyleniowego dowiedziono, że w trakcie stresu ortostatycznego

dochodzi do silnych skurczów mięśnia sercowego [4]. Wykazano także, że sportowcy, u których występują omdlenia, mają silniejsze skurcze miokardium niż sportowcy bez omdleń [5]. Mięsień sercowy u sportowców charakteryzuje się zwiększoną elastycznością, czyli większą zmiennością wewnętrznego wymiaru serca w stosunku do zakresu równoważnych ciśnień napełniania. To sprawia, że skurcz miokardium przypada na stromą część krzywej Starlinga, przedstawiającej ciśnienie w funkcji objętości. Dlatego też nagłe obniżenie ciśnienia napełniania prowadzi do nagłego spadku rzutu serca i hipotonii [6]. Jednak inni badacze dowiedli nieprawdziwości tej tezy [7].

Spadek ciśnienia tętniczego może być spowodowany zarówno nagłym zmniejszeniem aktywności współczulnej, jak i zwiększeniem aktywności przywspółczulnej. U niektórych pacjentów podanie atropiny nie zabezpiecza przed utratą przytomności [8]. Skrócenie czasu napełniania rozkurczowego, które wynika z szybkiej akcji serca w trakcie wysiłku, u sportowców może doprowadzić do zmniejszenia napływu mitralnego, a w konsekwencji — do spadku rzutu serca, zgodnie z opisanym powyżej mechanizmem.

Nietolerancję ortostatyczną z powodu utraty objętości płynu wewnątrznaczyniowego rozpoznawano u maratończyków [9]; w związku z faktem, że do omdleń u opisaney pacjentki dochodziło krótko po rozpoczęciu wysiłku, a po odzyskaniu przytomności nie stwierdzano cech hipotonii ortostatycznej, nie podejrzewano, aby wspomniany mechanizm działał w tym przypadku.

Potencjalna przydatność testu pochyleniowego

W doniesieniach na temat omdleń wywołanych wysiłkiem fizycznym wśród sportowców wskazuje się, że wynik testu pochyleniowego jest dodatni u znacznego odsetka pacjentów, co sugeruje zaburzenia regulacji układu autonomicznego — zarówno pierwotne, jak i wtórne [10].

Dodatni rezultat testu pochyleniowego stwierdza się u 26–76% pacjentów z tej populacji. W grupie 24 sportowców z powtarzającym się omdleniami wywoływanymi wysiłkiem u 19/24 odnotowano na wstępie dodatni wynik testu pochyleniowego; po terapii dodatni rezultat stwierdzono tylko u 2/24 badanych [11]. Jednak u niektórych pacjentów mogły wystąpić omdlenia wazodepresyjne, nasilone przez wysiłek fizyczny, a nie omdlenia rzeczywiście wywołane wysiłkiem fizycznym. Precyzyjna ocena czułości i swoistości testu pochyleniowego u tych pacjentów nie jest możliwa ze względu na nieliczną

populację poddaną badaniu. Zdaniem autorów niniejszej pracy należy wykonywać test pochyleniowy, gdyż w niektórych przypadkach może on ułatwić rozpoznanie.

Badania inwazyjne — zwykle niekonieczne

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne odgrywa niewielką rolę w diagnostyce omdleń u sportowców. Bradykardię wywołaną zwiększonym napięciem nerwu błędnego stwierdza się u większości dobrze wytrenowanych sportowców, ale niezwykle rzadko wymagają one stałej stymulacji serca [12]. Chociaż w badaniu elektrofizjologicznym można wykazać nieprawidłową czynność węzła zatokowego u niektórych pacjentów, to właściwej oceny funkcji węzła zatokowego należy dokonać po uzyskaniu blokady autonomicznego układu nerwowego za pomocą atropiny i propranololu; wtedy można ocenić wewnętrzną akcję serca (pozbawioną wpływu układu autonomicznego).

W większości przypadków w ustaleniu rozpoznania konieczna jest analiza rytmu serca w trakcie epizodu omdlenia. Wymagane jest 12-odprowadzeniowe badanie EKG lub metodą Holtera. Należy pamiętać, że nieprawidłowości stwierdzone w trakcie testu pochyleniowego lub badania elektrofizjologicznego mogą się nie wiązać z omdleniami.

Należy wykluczyć nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych. W przeszłości konieczne było cewnikowanie serca. Obecnie można dokonać nieinwazyjnej oceny za pomocą CT lub angiografii rezonansu magnetycznego.

Czego można się dowiedzieć o opisaney pacjentce na podstawie wyników badań

W EKG wykazano niespecyficzne zmiany ST-T, bez cech zespołu Wolfa-Parkinsona-White'a i zaburzeń przewodzenia. W badaniu echokardiograficznym wymiar końcoworozkurczowy lewej komory wynosił 50 mm (norma: 40–62 mm), frakcja wyrzutowa lewej komory — 55% (norma: 55–60%). Nie stwierdzono wady zastawkowej ani cech przerostu lewej komory, który mógłby sugerować kardiomiopatię przerostową.

Próbie wysiłkową wykonano według protokołu Bruce'a. Pacjentka wykonywała wysiłek przez 13 minut i osiągnęła częstość akcji serca równą 184 uderzenia/min. Nie stwierdzono utraty przytomności ani żadnych nieprawidłowości w zakresie zespołu ST-T.

Test pochyleniowy wykonano także po prowokacji izoprenalina, w trakcie której częstość akcji serca osiągnęła wartość 125 uderzeń/min. Nie wystąpiło omdlenie ani utrata przytomności.

W badaniu CT serca wykluczono anomalie tętnic wieńcowych. Wykonano powtórnie próbę wysiłkową według zmodyfikowanego protokołu, aby wystymulować poziom wysiłku pacjentki. Szybkość przesuwu bieżni ustawiono na 9,6 mil/h, natomiast nie zmieniano kąta nachylenia bieżni. W 16. minucie próby wysiłkowej nastąpiła nagła utrata przytomności. Pacjentka była spocona, miała nitkowane, słabo wypełnione i przyspieszone tętno oraz oziębione kończyny.

Zaraz po upadku pacjentki zmierzono jej ciśnienie tętnicze za pomocą aparatu z mankietem na ramię (169/95 mm Hg przy akcji serca 140/min). W trakcie wykonywania pomiaru ciśnienia dziewczyna odzyskała przytomność. Utrata przytomności trwała poniżej 15 sekund. Nie odnotowano spadku ciśnienia ani zaburzeń rytmu serca.

Wykonano powtórnie próbę wysiłkową, tym razem opartą na nowym protokole, wraz z inwazyjnym pomiarem ciśnienia tętniczego i ciągłym monitoringiem zapisu elektroencefalograficznego. W 16. minucie przerwano badanie na prośbę pacjentki, ponieważ wystąpił ból kończyn dolnych i uczucie zmęczenia. Chwilę wcześniej, w szczytowej fazie wysiłku, jej ciśnienie tętnicze wynosiło 220/30 mm Hg, natomiast częstość akcji serca — 185 uderzeń/min. Natychmiast po zatrzymaniu bieżni zauważono nagły spadek ciśnienia do 45/4 mm Hg w pomiarze inwazyjnym. Akcja serca zwolniła do 178 uderzeń/min. Równoległe wystąpiły objawy kliniczne. Pacjentka położyła się. W ciągu kilku sekund ciśnienie skurczowe powróciło do wartości powyżej 120 mm Hg.

W zapisie elektroencefalograficznym nie stwierdzono zmian napadowych. Stężenie glukozy w osoczu krwi żyłnej wynosiło 86 mg/dl. Zaistniały incydent zinterpretowano jako nagłe i krótkotrwałe omdlenie wazodepresyjne wywołane wysiłkiem fizycznym.

Postępowanie: zmiana nawyków, farmakoterapia

Osobom z omdleniami wywołanymi wysiłkiem fizycznym należy doradzić, aby unikali intensywnego wysiłku, co nie jest jednak możliwe do zaakceptowania przez wielu sportowców. Jeśli pacjent przyjmuje niektóre leki, takie jak rozszerzające naczynia krwionośne, stosowane w terapii nadciśnienia tętniczego, należy je odstawić i zastąpić inną grupą preparatów, na przykład inhibitorami konwertazy angiotensyny. Sportowcy powinni również zwiększyć ilość spożywanych płynów oraz soli mineralnych. Przydatne w tym względzie mogą być napoje

dla sportowców lub tabletki zawierające sole mineralne (stopień wiarygodności danych: B). Oczywiście należy zachować zdrowy rozsądek i dostosować takie działanie do indywidualnego zapotrzebowania.

Wiele opcji terapeutycznych: najpierw terapia fludrokortyzonem

Farmakoterapia omdleń wazowagalnych była powszechnie analizowana, lecz nie udowodniono skuteczności żadnego leku. Czasem stosuje się beta-adrenolityki, ale w badaniach klinicznych z randomizacją nie potwierdzono ich korzystnego działania (stopień wiarygodności danych: A) [13]. Pindolol rzadziej wywołuje bradykardię, ponieważ cechuje się wewnętrzną aktywnością sympatykomimetyczną [14].

Ponadto stosuje się: midodrynę, fludrokortyzon, teofilinę, klonidynę oraz inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny. Leki obkurczające naczynia krwionośne (midodryna) i fludrokortyzon są bardziej skuteczne w przypadku hipotonii ortostatycznej niż omdleń wazowagalnych (stopień wiarygodności danych: B) [15]. Fludrokortyzon może wywołać zwiększenie masy ciała i uczucie zmęczenia oraz wpływać na sprawność sportowców.

Dizopiramid to lek antyarytmiczny należący do grupy I, który dodatkowo wykazuje działanie inotropowe ujemne i wagolityczne. Dzięki temu dochodzi do zmniejszenia stymulacji baroreceptorów zatoki szyjnej i przerwania drogi eferentnej nerwu błędnego. Zdaniem autorów niniejszej pracy dizopiramid jest bardzo przydatnym i dobrze tolerowanym lekiem. Jednak ze względu na działanie inotropowe ujemne może obniżyć rzut serca w stopniu mogącym wpływać na sprawność sportowców. Leczenie należy rozpoczynać równoległe z oceną telemetryczną EKG w celu wykrycia proarytmii, takich jak *torsades de pointes* lub wydłużenie odstępu QT. Zapobieganie silnym skurczom serca może wywołać nieprawidłowy odruch z baroreceptorów oraz zablokować ramię eferentne odpowiedzi nerwu błędnego, które przeciwdziała bradykardii i rozszerzeniu łożyska naczyniowego [16].

Jeśli konieczne jest włączenie farmakoterapii, zazwyczaj przepisuje się leki w następującej kolejności: fludrokortyzon, następnie beta-adrenolityki, a jeśli te dwa leki są nieskuteczne — dizopiramid. Terapię należy rozpoczynać w warunkach szpitalnych i z wykorzystaniem monitoringu telemetrycznego, w obawie przed wydłużeniem odstępu QT. Jeśli powyższe preparaty okażą się nieskuteczne, można spróbować podać paroksetynę lub midodrynę. W przypadkach opornych na leczenie można zastosować różne połączenia wymienionych leków.

Dizopiramid i zmiana strategii biegu

W przypadku opisanej pacjentki rolę odgrywało kilka mechanizmów związanych z forsownym wysiłkiem fizycznym. W trakcie wysiłku fizycznego dochodziło do znacznego wzrostu ciśnienia skurczowego, któremu towarzyszyło niskie ciśnienie rozkurczowe. Prawdopodobnie wysokie ciśnienie tętnicze mogło pobudzać baroreceptory zatoki szyjnej. Nadmierna kurczliwość serca towarzysząca wysiłkowi również uczestniczyła w patogenezie omdleń. Silny ból kończyn dolnych poprzedzający omdlenie sugeruje także udział mechanizmu bólowego.

Pacjentce przepisano dizopiramid w dawce 150 mg dwa razy dziennie. Zalecono także odpowiednie ćwiczenia, aby wzmocnić mięśnie nóg oraz modyfikację strategii biegu.

Po 2 miesiącach leczenia pacjentka wznowiła pomyślnie treningi wyczynowe — już bez epizodów omdleń. Uzyskała nowy rekord życiowy w biegach przełajowych. Pierwszy etap wyścigu przebiegła w wolniejszym tempie, pokonując 1 milę w 6 minut i 20 sekund, przyspieszyła dopiero przy zbliżaniu się do mety. W trakcie 6-miesięcznej obserwacji nie odnotowano żadnego epizodu omdlenia.

Oświadczenie

Autorzy artykułu oświadczają, że nie istnieje żaden konflikt interesów dotyczący niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

- Fahy G.J., Pinski S.L., Miller D.P. i wsp. Natural history of isolated bundle branch block. *Am. J. Cardiol.* 1996; 77: 1185–1190.
- Maron B.J. Structural features of the athlete's heart: As defined by echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1986; 7: 190–203.
- Sneddon J., Scalia G., Ward D., McKenna W., Camm A.J., Frenneaux M. Exercise induced vasodepressor syncope. *Br. Heart J.* 1994; 71: 554–557.
- Shalev Y., Gal R., Tchou P. i wsp. Echocardiographic demonstration of decreased left ventricular dimensions and vigorous myocardial contraction during syncope induced by head up tilt. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1991; 18: 746–751.
- Ferrario G., Nicoli J., Peci P., Ginni P. Cardiac adaptation to training. Is it the key to understand the high incidence of positive tilt test in athletes?. *Pacing Electrophys.* 1996; 19: 578 (streszczenie).
- Levine B. Regulation of central blood volume and cardiac filling in endurance athletes, the Frank-Starling mechanism as a determinant of orthostatic tolerance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1993; 25: 727–731.
- Convertino V.A., Sather T.M., Goldwater D., Alford W., Hahn H. Aerobic fitness does not contribute to prediction of orthostatic intolerance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1989; 18: 551–556.
- Sra J., Jazayeri M., Avitall B., Blanck Z., Akhtar M. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic syncope with bradycardia or hypotension. *N. Engl. J. Med.* 1993; 328: 1085–1090.
- Holtzhausen L.M., Noakes T.D. The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1595–1601.
- Priori S.G., Napolitano C., Memmi M. i wsp. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 2002; 106: 69–74.
- Grubb B.P., Temesy-Armos P., Samoil D., Wolfe D., Hahn H., Elliot L. Tilt table testing in the evaluation and management of athletes with recurrent exercise induced syncope. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1993; 25: 24–28.
- Rasmussen V., Hauns S., Skagen K. Cerebral attacks due to excessive vagal tone in heavily trained persons. *Acta Med. Scand.* 1978; 204: 401–405.
- Muller G., Deal B., Strasburger J.F., Benson D.W. Jr. Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive response to tilt table testing in young persons. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 592–595.
- Lurie K.G., Dutton J., Mangat R., Scheinman M.M. Pindolol is effective in patients with vasovagal syncope. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1992; 15: 592 (streszczenie).
- Sra J., Maglio C., Biehl M. i wsp. Efficacy of midodrine hydrochloride in neurocardiogenic syncope refractory to standard therapy. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1997; 8: 42–46.
- Milstein S., Buetikofer J., Dunnigan A. i wsp. usefulness of disopyramide for prevention of upright tilt-induced hypotension-bradycardia. *Am. J. Cardiol.* 1990; 65: 1339–1344.