

Omdlenia — standardy postępowania w wybranych stanach klinicznych

Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo- -Naczyniowego na lata 2006–2008 „POLKARD 2006–2008” Pracownia Diagnostyki Omdleń

Opracowanie Grupy Roboczej ds. Omdleń
pod redakcją dr. hab. med. Grzegorza Gieleraka

- 1. Klasyfikacja, epidemiologia i rokowanie**
— *Małgorzata Lelonek*
- 2. Rozpoznanie**
 - 2.1. Wywiad i badanie kliniczne**
— *Małgorzata Lelonek*
 - 2.2. Omdlenia u pacjentów z chorobą niedokrwioną serca**
— *Grzegorz Gielerak*
 - 2.3. Kardiomiopatie**
— *Piotr Kułakowski*
 - 2.4. Inne choroby serca**
— *Jacek Gajek*
 - 2.5. Ocena neurologiczna i psychiatryczna**
— *Jacek Orski, Tomasz Grodzicki*
- 3. Leczenie**
— *Monika Grzęda, Grzegorz Gielerak*
 - 3.1. Omdlenia odruchowe**
 - 3.2. Choroba organiczna serca i płuc**
- 4. Szczególne zagadnienia dotyczące chorych z omdleniami**
— *Jacek Orski, Tomasz Grodzicki*

1. Klasyfikacja, epidemiologia i rokowanie

Omdlenie (*syncope*) jest objawem określanym jako przejściowa, samoistnie ustępująca utrata przytomności [1], powstała w wyniku krótkotrwałego uogólnionego zmniejszenia perfuzji mózgu. Konieczne jest odróżnienie omdlenia (tab. 1) od innych (rzeczywistych lub pozornych) krótkotrwałych utrat świadomości (tab. 2) [2, 3].

W populacji ogólnej najczęściej występują omdlenia neurokardiogenne. Przyczyny omdleń są różne, w zależności od wieku [4]. Wśród dzieci i młodzieży najczęściej spotyka się omdlenia neurokardiogenne, psychogenne oraz związane z arytmiami w przebiegu takich jednostek chorobowych, jak zespół długiego QT (LQTS, *long QT syndrome*) czy zespół Wolffa-Parkinsona-White'a (WPW). U osób w średnim wieku przeważają omdlenia neurokardiogenne, natomiast omdlenia sytuacyjne, jak również ortostatyczne i lękowe częściej spotyka się w tej grupie niż wśród młodszych chorych. W przeciwieństwie do tych ostatnich, wśród osób starszych częściej za omdlenia odpowiadają przyczyny zmniejszające rzut serca, stenoza aorty, zator płucny oraz arytmie będące wynikiem chorób serca.

Najbardziej znanym opracowaniem wskazującym na rozpowszechnienie omdleń jest badanie *Framingham* [5], przeprowadzone w okresie 26-letniej obserwacji w ponad 5-tysięcznej grupie badanych. Wynika z niego, że u 3% mężczyzn i 3,5% kobiet w ciągu całego życia występuje co najmniej jedno omdlenie. Natomiast dane z badań obejmujących wyselekcjonowane populacje, na przykład pensjonariuszy domów opieki, wskazują na jeszcze wyższą częstość występowania omdleń, która w ciągu roku osiąga nawet 6%, z nawrotami do 30% [6].

Omdlenia to również powszechny problem kliniczny placówek służby zdrowia [7, 8]. W badaniu obejmującym w ciągu 9-letniej obserwacji 865 milionów pacjentów oddziałów ratunkowych 0,77% zgłoszeń wiązało się z omdleniami [9]. W przeprowadzonej w 2000 roku we Florencji analizie wykazano, że omdlenia stanowiły 3,36% przyczyn zgłoszeń na oddział pomocy doraźnej, z tego zakończonych hospitalizacją u 34% chorych [10]. W innych badaniach omdlenia stanowiły 0,95–2,74% przyczyn zgłoszeń do szpitali [11, 12].

Wśród około 35% osób z omdleniami występują nawroty tych stanów, w większości w ciągu

Tabela 1. Przyczyny omdleń [2, 3]

<p>I. Odruchowe zespoły omdleniowe — neurokardiogenne</p> <p>Omdlenia wazowagalne</p> <p>Zespół zatoki tętnicy szyjnej</p> <p>Omdlenia sytuacyjne:</p> <ul style="list-style-type: none"> — mikcja (pomikcyjne) — ostry krwotok — kaszel, kichanie — stymulacja żołądkowo-jelitowa (połykanie, wypróżnienie, ból trzewny) — powysiłkowe — poposiłkowe — inne, np. granie na instrumentach dętych, podnoszenie ciężarów <p>Neuralgia nerwu językowo-gardłowego lub trójdzielnego</p>
<p>II. Ortostatyczne</p> <p>Niewydolność autonomiczna:</p> <ul style="list-style-type: none"> — pierwotne zespoły niewydolności autonomicznej, np. idiopatyczna niewydolność autonomiczna, zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona z niewydolnością autonomiczną — wtórne zespoły niewydolności autonomicznej, np. w cukrzycy, skrobiawicy — powysiłkowe — poposiłkowe <p>Polekowe (i po alkoholu)</p> <p>Odwodnienie — krwotok, biegunka, choroba Addisona</p>
<p>III. Arytmie serca</p> <p>Dysfunkcja węzła zatokowego</p> <p>Choroba układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego</p> <p>Napadowe częstoskurcze nadkomorowe i komorowe</p> <p>Choroby dziedziczne, np. zespół długiego QT, zespół Brugada</p> <p>Zaburzenia pracy rozrusznika lub kardiowertera-defibrylatora</p> <p>Proarytmie polekowe</p>
<p>IV. Choroba organiczna serca lub serce płucne</p> <p>Wada zastawkowa serca</p> <p>Ostry zawał serca lub ostre niedokrwienie mięśnia sercowego</p> <p>Kardiomiopatia zawężająca</p> <p>Śluzak przedsionka</p> <p>Ostre rozwarstwienie aorty</p> <p>Choroba osierdzia/tamponada</p> <p>Zator tętnicy płucnej/nadciśnienie płucne</p>
<p>V. Choroby naczyniowe mózgu</p> <p>Zespoły podkradania, np. tętnicy podobojczykowej</p>

Tabela 2. Przyczyny napadów niebędących omdleniami mylnie rozpoznawanych jako omdlenia [2, 3]

<p>Zaburzenia przebiegające z ograniczeniem świadomości lub utratą przytomności</p> <p>Zaburzenia metaboliczne, w tym hipoglikemia, hipoksja, hiperwentylacja z hipokapnią</p> <p>Padaczka</p> <p>Zatrucia</p> <p>Przemijający napad niedokrwienia mózgu w obszarze unaczynionym przez tętnice kręgowo-podstawne</p> <p>Zaburzenia przypominające omdlenie, ale przebiegające bez utraty przytomności</p> <p>Katapleksja</p> <p>Napady padania</p> <p>„Omdlenie” psychogenne</p> <p>Przemijające napady niedokrwienia mózgu spowodowane zwężeniem tętnic szyjnych</p>

pierwszych 2 lat [13]. Tak duża skala wspomnianego zjawiska powoduje, że porównuje się stan czynnościowy chorych z nawracającymi omdleniami do osób z przewlekłymi chorobami. Omdlenia mogą skutkować poważnymi powikłaniami w postaci złamań i uszkodzeń tkanek miękkich (12%) oraz wypadkami komunikacyjnymi (6%), jak również mniejszymi urazami (otarcia skóry i sińce — 29%) [14]. U osób w podeszłym wieku upadki są skutkiem 1/3 incydentów omdleniowych [15].

W licznych opracowaniach wskazuje się na pewną zmienność rozpowszechnienia i występowania omdleń, z nasileniem częstości w grupie dzieci

i osób młodych — do 26. roku życia (15–25% populacji) [16] — oraz starszych (23% populacji > 70 lat) [6], z częstością 16% oraz 19% dla populacji mężczyzn i kobiet w wieku 40–49 lat. Kobiety stanowią około 60% chorych z omdleniami (względne ryzyko omdlenia w porównaniu z mężczyznami wynosi 1,3) [17], częściej są wypisywane ze szpitala bez ustalonego rozpoznania [18]. U mężczyzn z omdleniami nierzadko występują inne jednostki chorobowe (m.in. choroba wieńcowa, cukrzyca). U osób starszych omdlenia niejednokrotnie są powikłane urazami [19].

Chorzy z omdleniami są grupą niejednorodną. W wielu badaniach dotyczących epidemiologii omdleń podkreśla się mnogość przyczyn, dzieląc omdlenia na kardiogenne i niekardiogenne oraz o nieustalonej etiologii [20]. Roczna śmiertelność chorych z omdleniami kardiogennymi jest wyższa (18–33%) niż osób z omdleniami niekardiogennymi (0–12%) lub o nieustalonej etiologii (6%) [21, 22]. Natomiast częstość występowania nagłego zgonu w ciągu roku osiąga 24% u chorych z kardiogenną przyczyną omdlenia, a w dwóch pozostałych grupach — 3–4% [22]. Obecność organicznej choroby serca jest najsilniejszym predyktorem zgonu chorych z omdleniami, dlatego tak istotne znaczenie przypisuje się jej wczesnej identyfikacji.

Wyróżnia się kilka dobrze rokujących podgrup pacjentów z omdleniami [2]:

- chorzy z omdleniami neurokardiogennymi;
- pacjenci z hipotonią ortostatyczną;
- młode osoby bez choroby serca, z prawidłowym EKG;
- chorzy z omdleniami o nieustalonej etiologii.

2. Rozpoznanie

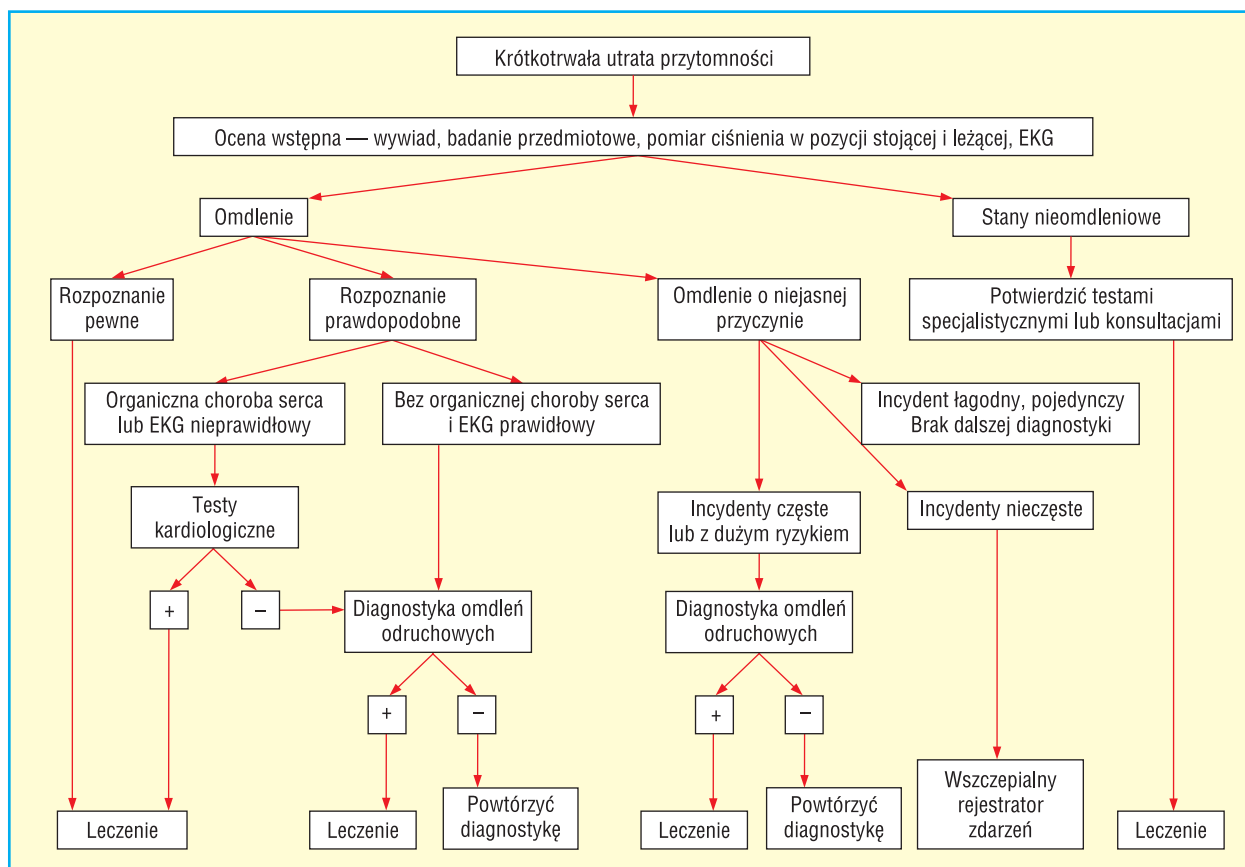
2.1. Wywiad i badanie kliniczne

Najważniejszym elementem w diagnozowaniu chorych z omdleniami jest ocena wstępna, na którą składają się: wywiad, badanie przedmiotowe, pomiar wartości ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej i stojącej oraz spoczynkowe badanie EKG [2–4]. Wstępna ocena powinna również obejmować analizę przyjmowanych przez chorego leków, zwłaszcza potencjalnie proarytmicznych, jak klasy IA i IC.

Na rycinie 1 przedstawiono diagram diagnostyki dla chorych z omdleniami oparty na ocenie wstępnej [3, 4]. Może ona prowadzić do ustalenia rozpoznania pewnego, prawdopodobnego lub nieustalenia rozpoznania (omdlenia o nieustalonej przyczynie).

Wyniki oceny wstępnej są diagnostyczne w przypadku (klasa I) omdleń wazowagalnych, sytuacyjnych, ortostatycznych, w przebiegu niedokrwienia mięśnia sercowego i zależnych od arytmii, udokumentowanych w EKG (tab. 3). Dane z wywiadu wskazujące na przyczynę omdleń przedstawiono w tabeli 4 [2, 3].

Nieprawidłowy wyjściowy zapis spoczynkowego EKG jest niezależnym predyktorem omdlenia pochodzenia sercowego (klasa I) [2, 3]. Prawidłowy zapis EKG wskazuje na małe ryzyko sercowego pochodzenia omdleń, poza omdleniami wywołanymi napadowymi tachyarytmiami przedsionkowymi. Często wyjściowe EKG wskazuje na przyczynę kardiogenną omdlenia (tab. 5), którą należy potwierdzić za pomocą innych badań.



Rycina 1. Algorytm postępowania w diagnostyce omdleń [3, 4]

Tabela 3. Nieprawidłowości w EKG — diagnostyczne dla przyczyny omdlenia [2, 3]

<p>Bradykardia zatokowa < 40/min lub nawracające bloki zatokowo-przedsionkowe bądź zahamowania zatokowe trwające > 3 s</p> <p>Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz II lub blok III</p> <p>Naprzedmienny blok lewej i prawej odnogi pęczka Hisa</p> <p>Szybki częstoskurcz nadkomorowy lub częstoskurcz komorowy</p> <p>Zaburzenia pracy rozrusznika z pauzami</p> <p>Ostre niedokrwienie z obecnością lub brakiem zawału serca</p>
--

Często wstępna ocena prowadzi do ustalenia rozpoznania prawdopodobnego, które wymaga potwierdzenia w dodatkowych badaniach (ryc. 1). Jednak część omdleń pozostaje niewyjaśniona [23].

Głównym celem diagnostyki chorego z omdleniem o nieustalonej przyczynie jest ocena zagrożenia zgonem [2–4]. Istotne jest wyjaśnienie, czy

Tabela 5. Nieprawidłowości w EKG wskazujące na arytmieję jako przyczynę omdlenia [2–4]

<p>Blok dwuwieżkowy (LBBB lub RBBB w skojarzeniu z LAH lub LPH)</p> <p>Inne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (QRS \geq 0,12 s)</p> <p>Blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz I</p> <p>Bezobjawowa bradykardia zatokowa < 50/min, blok zatokowo-przedsionkowy lub zahamowanie zatokowe \geq 3 s bez leków chronotropowych ujemnych</p> <p>Preekscytacja</p> <p>Wydłużony odstęp QT</p> <p>Blok prawej odnogi pęczka Hisa z uniesieniem ST w odprowadzeniach V1–V3 (zespół Brugadów)</p> <p>Ujemne załamki T w odprowadzeniach prawostronnych, fala epsilon lub późne potencjały komorowe mogące wskazywać na arytmogenną kardiomiopatię prawej komory</p> <p>Załamki Q wskazujące na zawał serca</p>
--

pacjent cierpi na organiczną chorobę serca, ponieważ w tej grupie chorych występuje większe ryzyko

Tabela 4. Dane z wywiadu wskazujące określone przyczyny rzeczywistej lub pozornej utraty świadomości [2–4]

Objawy	Prawdopodobna przyczyna
Po nagłym, nieoczekiwanym i nieprzyjemnym widoku, dźwięku lub zapachu	Wazowagalna
Długie stanie lub duszne i tłoczne pomieszczenie	Wazowagalna lub niewydolność autonomiczna
Nudności, wymioty związane z omdleniem	Wazowagalna
W ciągu godziny od posiłku	Poposiłkowa (niewydolność autonomiczna)
Po wysiłku	Wazowagalna lub niewydolność autonomiczna
Omdlenie z bólem gardła lub twarzy	Neuralgia
Z rotacją głowy, uciskiem na zatokę tętnicy szyjnej (golenie, guzy, ciasny kołnierzyk)	Zespół zatoki tętnicy szyjnej
W ciągu kilku sekund lub minut po szybkim wstaniu	Hipotonia ortostatyczna
Czasowy związek z rozpoczęciem stosowania leku lub zmianą dawki	Polekowa
Podczas wysiłku lub w pozycji leżącej	Kardiogenna
Poprzedzone kołataniem serca	Tachyarytmiczna
Nagły zgon w wywiadzie rodzinnym	Zespół długiego QT, zespół Brugadów, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, kardiomiopatia przerostowa
Zawroty głowy, zaburzenia mowy, podwójne widzenie	Przemijający napad niedokrwienia mózgu
Podczas pracy kończyną górną	Zespół podkradania tętnicy podobojczykowej
Różnica ciśnień lub tętna na kończynach górnych	Zespół podkradania tętnicy podobojczykowej lub rozwarstwienie aorty
Zaburzenia orientacji po napadzie trwające > 5 min	Padaczka
Drgawki toniczno-kloniczne, automatyzm, przygryzienie języka, sina twarz, aura padaczkowa	Padaczka
Częste napady z objawami somatycznymi, bez choroby organicznej serca	Choroba psychiczna

arytmii oraz większa śmiertelność roczna. Wymaga się przeprowadzenia badań pod kątem sercowych przyczyn omdleń (echokardiografia, próba wysiłkowa, długotrwałe monitorowanie EKG oraz z pętlą pamięci lub badanie elektrofizjologiczne). Jeśli w przeprowadzonych badaniach nie wykaże się arytmii jako przyczyny omdlenia, u chorych z powtarzającymi się lub złośliwymi omdleniami wskazana jest diagnostyka w kierunku omdleń neurokardiogennych.

U pacjentów bez organicznej choroby serca przyczyny neurokardiogenne stanowią najczęstszy mechanizm omdleń. Główne ryzyko w tej grupie chorych wiąże się z urazami oraz ze złośliwym przebiegiem omdleń [4]. Złośliwe omdlenia definiuje się jako incydenty omdleń z niewielkimi objawami lub bez objawów prodromalnych oraz powiązane z urazami i zagrożeniem, takim jak wypadki komunikacyjne. W przypadku, gdy na podstawie wstępnej oceny mechanizm omdlenia nie jest jasny, a incydenty powtarzają się lub mają złośliwy przebieg, zaleca się wykonanie diagnostyki w kierunku omdleń neurokardiogennych (test pochyleniowy, masaż zatoki tętnicy szyjnej, a gdy one są negatywne — monitorowanie EKG i wszczepialny rejestrator zdarzeń). U większości chorych z pojedynczymi czy rzadko występującymi incydentami omdleń w tej kategorii najprawdopodobniej przyczyną są omdlenia neurokardiogenne i zazwyczaj nie jest konieczne przeprowadzanie testów potwierdzających to rozpoznanie [2–4].

Badanie przedmiotowe

Badanie przedmiotowe w diagnostyce omdleń jest użyteczne w zakresie obecności objawów ze strony układu sercowo-naczyniowego, neurologicznego oraz hipotonii ortostatycznej. Ortostatyczne pomiary ciśnienia tętniczego należy wykonać po 5-minutowym odpoczynku w pozycji leżącej. Pomiary powtarza się po 1. i 3. minucie pionizacji oraz kontynuuje, jeśli po tym czasie wartość ciśnienia nadal się obniża. Spadek ciśnienia skurczowego o wartość większą lub równą 20 mm Hg lub do wartości poniżej 90 mm Hg określa się jako hipotonię ortostatyczną, niezależnie czy jest ono objawowe [24].

Jeżeli opisane postępowanie diagnostyczne nie doprowadzi do ustalenia rozpoznania, zaleca się ponowne wykonanie oceny wstępnej.

Echokardiografia

Badanie echokardiograficzne jest zalecane u pacjentów z omdleniami, jeśli podejrzewa się chorobę serca (klasa I) [2–4]. Wartość diagnostyczna

echokardiografii jest niewielka, jeśli nie ma klinicznych, przedmiotowych lub elektrokardiograficznych zmian wskazujących na organiczną chorobę serca [25, 26]. U pacjentów z omdleniami i prawidłowym wynikiem badania przedmiotowego w ocenie echokardiograficznej najczęściej stwierdza się wypadanie płatków zastawki mitralnej (4,6–18,5% przypadków) [26].

Wyniki badania echokardiograficznego są użyteczne w stratyfikacji ryzyka (klasa I) [2–4]. W przypadku niewielkich zmian organicznych prawdopodobieństwo sercowej przyczyny omdlenia jest niewielkie, dlatego też dalsze postępowanie diagnostyczne należy prowadzić tak jak w przypadku pacjentów bez organicznej choroby serca. Natomiast w średnio zaawansowanej lub nasilonej organicznej chorobie serca dalsza diagnostyka powinna być ukierunkowana na poszukiwanie sercowej przyczyny omdlenia.

Echokardiografia wyjaśnia przyczynę omdleń w przypadku stenozы aortalnej i śluzaka przedsionka (klasa I) [2, 3], rozpoznaje kardiomiopatię przerostową, która jest najczęstszą przyczyną nagłej śmierci u sportowców [4, 27]. Kolejną często spotykaną przyczyną nagłego zgonu u młodych chorych jest obecność anomalii tętnic wieńcowych [4, 27].

U młodych i szczupłych osób początkowe odcinki tętnic wieńcowych można obrazować w echokardiografii przezklatkowej, a jeśli nie jest to możliwe, można je oceniać w echokardiografii przezprzełykowej, rezonansie magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) lub wielorzędowej tomografii komputerowej. Przykłady chorób serca stwierdzane w echokardiografii, w których prawdopodobne są omdlenia kardiogenne, przedstawiono w tabeli 6 [2–4].

Tabela 6. Stwierdzane w echokardiografii choroby serca, w których prawdopodobne są omdlenia kardiogenne [2–4]

Kardiomiopatia z epizodami niewydolności serca
Dysfunkcja skurczowa lewej komory z frakcją wyrzutową < 40%
Kardiomiopatia niedokrwienne po ostrym zawale serca
Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory
Kardiomiopatia przerostowa
Wrodzone wady serca
Guzy serca
Zawężenie drogi odpływu
Zatorowość płucna
Rozwarstwienie aorty
Anomalie tętnic wieńcowych

Masaż zatok tętnicy szyjnej

U chorych powyżej 40. roku życia z omdleniami o nieustalonej przyczynie po przeprowadzeniu oceny wstępnej i przy braku przeciwwskazań (ryzyko udaru spowodowanego chorobą tętnicy szyjnej) zaleca się wykonanie masażu zatoki tętnicy szyjnej, w celu ujawnienia nieprawidłowej odpowiedzi świadczącej o nadwrażliwej zatoce tętnicy szyjnej (klasa I) [2–4]. Masaż wykonuje się zarówno w pozycji leżącej, jak i stojącej z wykorzystaniem stołu pochyleniowego (klasa I), co umożliwi lepszą ocenę udziału składowej naczyniowej odruchu oraz pozwala ustalić rozpoznanie u 1/3 chorych [28, 29]. Obowiązkowe są ciągłe pomiary wartości ciśnienia tętniczego i stałe monitorowanie elektrokardiograficzne (klasa I). Masaż powinien trwać 5–10 s (klasa I). Tętnicę szyjną uciska się silnie przy przednim brzegu mięśnia mostkowo-obojęczykowo-sutkowego na wysokości chrząstki pierścieniowej, początkowo po prawej stronie. Po 1–2-minutowej przerwie wykonuje się powtórny masaż po przeciwnej stronie, jeśli masaż jednostronny nie wywołał nieprawidłowej odpowiedzi. Pauzy w częstości pracy serca większe lub równe 3 s i/lub spadek skurczowego ciśnienia o co najmniej 50 mm Hg są nieprawidłowe (klasa I) [30]. Odpowiedź na masaż zatoki tętnicy szyjnej określa się jako kardiodepresyjną (w przypadku wystąpienia asystolii dłuższej lub równej 3 s), wazodepresyjną (przy spadku wartości skurczowego ciśnienia tętniczego o co najmniej 50 mm Hg) lub mieszaną (obecność obu składowych). Jeśli wystąpi asystolia, masaż zwykle powtarza się po dożylnym podaniu atropiny (1 mg lub 0,02 mg/kg), by ocenić udział składowej naczyniowej, która może być maskowana przez asystolię. Wynik badania jest dodatni, jeśli objawy wystąpią podczas masażu lub zaraz po nim, ze stwierdzoną nieprawidłową odpowiedzią (klasa I). Dodatnia odpowiedź wskazuje na przyczynę omdlenia, jeśli nie udokumentowano innej (klasa I). Powtarzalność masażu zatoki tętnicy szyjnej osiąga 93% [31].

Do głównych powikłań masażu zatoki tętnicy szyjnej należą powikłania neurologiczne stwierdzane u 0,28–0,45% pacjentów [32]. Mimo że częstość powikłań jest mała, badania tego nie powinno się przeprowadzać u chorych z przejściowymi napadami niedokrwiennymi w przeszłości lub z udarem mózgu w ciągu ostatnich 3 miesięcy (chyba że w badaniu dopplerowskim tętnic szyjnych wykluczono istotne zwężenie) oraz u pacjentów ze szmerami stwierdzanymi nad tętnicami szyjnymi.

Test pochyleniowy

Wprowadzenie w 1986 roku do diagnostyki kardiologicznej testu pochyleniowego przez Kenney'ego i wsp. [33] przyczyniło się do znacznego postępu w rozpoznaniu omdleń o niejasnej dotąd etiologii. Od tego czasu przeprowadzono liczne modyfikacje protokołu testu, które głównie dotyczyły kąta pochylenia, czasu trwania biernej pionizacji i stosowanej prowokacji farmakologicznej. Wykazano, że test z kątem pochylenia 60 stopni ma najwyższą czułość i swoistość, natomiast kąt mniejszy od 60 stopni wiąże się z redukcją czułości testu, a powyżej 60 stopni ze zwiększeniem liczby wyników fałszywie dodatnich [34].

W Polsce stosowane są trzy protokoły testu pochyleniowego:

- **Protokół westminsterski** (45 min pionizacji biernej pod kątem 60 stopni) — wprowadzony w 1991 roku przez Fitzpatricka i wsp. [35], rozszerzony w 1994 roku przez Raviele'a i wsp. [36] o prowokację farmakologiczną z nitrogliceryną we wlewie dożylnym. Ze względu na wzrost wyników fałszywie dodatnich w przebiegu hipotonii po dożylnym zastosowaniu nitrogliceryny, wlew zastąpiono podjęzykowym podaniem nitrogliceryny [37];
- **Protokół włoski** z 20-minutową fazą biernej pionizacji pod kątem 60 stopni i prowokacją farmakologiczną z nitrogliceryną podawaną podjęzykowo [38]. Uważa się, że czułość i swoistość protokołu Westminsterskiego i Włoskiego są podobne [38, 39].
- **Protokół z izoproterenolem** [40, 41] — rzadziej stosowany.

Inne środki prowokacyjne jak dwuazotan izosorbidu [42, 43], edrofonium [44], adenozyne [45], czy klomipramina [46], nie zyskały popularności.

Czułość i swoistość testu pochyleniowego zależą od stosowanego protokołu i wynoszą odpowiednio 26–80% oraz około 90% [4]. Powtarzalność waha się w szerokim przedziale 31–92% i jest wyższa w przypadku odpowiedzi ujemnych (85–94%) [47].

Ogólne zasady przeprowadzania testów pochyleniowych niezależnie od stosowanego protokołu obejmują [34]: godziny poranne badania, by zmniejszyć wpływ dobowej zmienności układu autonomicznego, pozostawanie chorego na czczo co najmniej 2 godziny przed badaniem oraz odpowiednie warunki pomieszczenia (przyćmione oświetlenie, wyciszony pokój). Stół pochyleniowy powinien posiadać podpórkę pod stopy i pasy mocujące. Konstrukcja stołu powinna pozwolić na powrót do pozycji horyzontalnej w czasie krótszym niż 10 s. Optymalne warunki pomiaru ciśnienia tętniczego

stwarzają aparaty do ciągłego monitorowania z uderzenia na uderzenie metodą fotopletyzmoграфiczną z użyciem mankietu zakładanego na palec. Przerwane pomiary za pomocą sfigmomanometru są akceptowane, ale mniej zalecane. Natomiast inwazyjne pomiary ciągle ciśnienia tętniczego mogą zmniejszać swoistość testu.

Zaleca się, by czas fazy horyzontalnej trwał co najmniej 5 min, jeśli nie zakłada się wklucia dożylnego, lub co najmniej 20 min, jeżeli jest zakładane wklucie (klasa I) [2, 3]. Kąt pochylenia powinien wynosić 60–70 stopni (klasa I). Faza bierna testu powinna trwać co najmniej 20 min, ale nie dłużej niż 45 min (klasa I). Końcowym punktem testu jest wywołanie omdlenia (wynik dodatni) lub zakończenie planowanego czasu pionizacji (klasa I).

Na podstawie analizy zachowania się ciśnienia tętniczego i częstości rytmu serca w czasie omdlenia zaproponowano interpretację dodatnich wyników według zmodyfikowanej klasyfikacji VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*) [48]:

- **typ 1 — mieszany.** Częstość rytmu serca maleje do 40/min lub poniżej 40/min na krócej niż 10 s, z asystolią trwającą krócej niż 3 s lub bez asystolii. Spadek ciśnienia tętniczego poprzedza zwolnienie częstości rytmu serca;
- **typ 2a — kardiodepresyjny bez asystolii.** Częstość rytmu serca maleje poniżej 40/min na dłużej niż 10 s. Asystolia nie trwa dłużej niż 3 s. Spadek ciśnienia tętniczego poprzedza zwolnienie częstości rytmu serca;
- **typ 2b — kardiodepresyjny z asystolią.** Występuje asystolia trwająca ponad 3 s. Wartość ciśnienia obniża się równocześnie ze zwolnieniem czynności serca lub je wyprzedza;
- **typ 3 — naczyniodepresyjny.** Podczas omdlenia częstość rytmu serca maleje nie więcej niż o 10% w porównaniu z wartością maksymalną uzyskaną w czasie pionizacji. Opisano również odmienne reakcje [48]:
- **niewydolność chronotropowa.** Podczas pionizacji nie dochodzi do przyspieszenia rytmu serca (wzrost mniejszy niż 10%);
- **nadmierne przyspieszenie rytmu serca** > 130/min — zarówno zaraz po spionizowaniu, jak i podczas trwania testu, do czasu wystąpienia omdlenia.

Powikłania testu pochyleniowego

Test pochyleniowy jest bezpiecznym badaniem. Rzadko są potrzebne krótkotrwałe zabiegi resuscytacyjne. Szybki powrót do pozycji leżącej po

wystąpieniu omdlenia przerywa reakcją odruchową. Przy zastosowaniu izoproterenolu u osób z chorobą wieńcową [49] oraz z chorobą węzła zatokowego opisano groźne dla życia komorowe zaburzenia rytmu [50]. Rzadko obserwuje się napady migotania przedsionków, które — jeśli wystąpią — samoistnie ustępują [51].

Zalecenia dotyczące testu pochyleniowego

Wyróżnia się następujące wskazania [2, 3]:

- **Klasa I:**
 - niewyjaśnione pojedyncze omdlenia w okolicznościach wskazujących na duże ryzyko (uraz fizyczny lub wykonywany zawód) albo
 - nawracające omdlenia bez choroby organicznej serca lub z tą chorobą, jeśli kardiogenne przyczyny omdleń zostały wykluczone,
 - udokumentowanie omdlenia ma wartość kliniczną;
 - **Klasa II:**
 - wyjaśnienie typu omdlenia wiąże się z postępowaniem terapeutycznym,
 - odróżnienie omdlenia przebiegającego z drgawkami od padaczki,
 - ocena chorych z nawracającymi, niewyjaśnionymi upadkami,
 - ocena nawracających stanów przedomdleniowych lub zawrotów głowy;
 - **Klasa III:** Nie wykonuje się testu w celu:
 - oceny leczenia,
 - oceny pojedynczego epizodu omdlenia bez urazu i bez okoliczności wskazujących na duże ryzyko,
 - gdy cechy kliniczne wskazują na omdlenie wazowagalne, a wykazanie neurokardiogenego tła objawów nie wpłynie na sposób leczenia.
- Wyróżnia się następujące rozpoznania [2, 3]:
- **Klasa I:**
 - u chorych bez organicznej choroby serca test pochyleniowy można uznać za badanie umożliwiające ustalenie rozpoznania bez dalszej diagnostyki, jeśli odtworzone omdlenie przypomina incydenty naturalne,
 - u pacjentów z organiczną chorobą serca należy wykluczyć kardiogenne podłoże omdleń, zanim dodatni wynik testu pochyleniowego zostanie uznany za dowód neurokardiogenego charakteru omdlenia;
 - **Klasa II** — znaczenie kliniczne nieprawidłowych odpowiedzi innych niż omdlenie jest niejasne.

2.2. Omdlenia u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca

Ryzyko śmierci u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca oraz towarzyszącymi omdleniami jest wprost proporcjonalne do stopnia upośledzenia czynności skurczowej lewej komory. W tej grupie głównym celem diagnostyki powinna być identyfikacja arytmii potencjalnie zagrażających życiu oraz ocena stopnia niedokrwienia. Potencjalny brak związku między substratem arytmii a niedokrwieniem nie zwalnia z konieczności prowadzenia poszukiwań arytmogennego podłoża omdleń, nawet po zastosowaniu pełnej rewaskularyzacji. Jednak okoliczność ta nie musi występować w odniesieniu do incydentów częstoskurczu komorowego i/lub migotania komór towarzyszących ostremu niedokrwieniu mięśnia sercowego, zwłaszcza przy zachowaniu prawidłowych wartości jego funkcji skurczowej.

Rekomendacje Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) obejmują: echokardiografię, test wysiłkowy, monitorowanie elektrokardiograficznej i badanie elektrofizjologiczne.

U pacjentów z podejrzeniem choroby niedokrwiennej serca pierwszym etapem diagnostyki po przeprowadzeniu wstępnej oceny (badanie podmiotowe i przedmiotowe, EKG) jest badanie echokardiograficzne, monitorowanie elektrokardiograficzne, a w przypadku dalszych wątpliwości diagnostycznych — badanie elektrofizjologiczne.

U pacjentów z objawami zaburzeń rytmu (kołatanie serca) towarzyszącymi omdleniu w pierwszej kolejności należy wykonać monitorowanie elektrokardiograficzne oraz badanie echokardiograficzne.

U pacjentów zgłaszających ból w klatce piersiowej, występujący bezpośrednio przed omdleniem lub po nim, w przypadku omdleń związanych z wysiłkiem fizycznym lub pionizacją, jest wskazane wykonanie testu wysiłkowego, echokardiografii oraz monitorowania elektrokardiologicznego.

Monitorowanie elektrokardiograficzne w diagnostyce omdleń obejmuje badanie EKG metodą Holtera oraz za pomocą wszczepialnych lub zewnętrznych rejestratorów arytmii.

Ocena elektrokardiograficzna

— wskazania

Klasa I:

- warunki szpitalne (stacjonarnie lub telemetrycznie) — pacjenci z istotnym organicznym uszkodzeniem serca związanym z wysokim ryzykiem wystąpienia zagrażających życiu arytmii;

- holterowskie badanie EKG — chorzy z klinicznymi lub elektrokardiograficznymi wskaźnikami arytmogennej przyczyny omdleń oraz bardzo częstymi incydentami omdleń/zasłabnięć w wywiadzie;
- wszczepialny rejestrator arytmii (niejasny mechanizm omdleń pomimo przeprowadzenia pełnej diagnostyki) — chorzy z klinicznymi lub elektrokardiograficznymi wskaźnikami arytmogennego podłoża omdleń lub incydentami omdleń zakończonych urazem w wywiadzie.

Klasa II:

- holterowskie badanie EKG — chorzy z klinicznymi lub elektrokardiograficznymi wskaźnikami arytmogennej przyczyny omdleń, zakwalifikowani do dalszej szczegółowej diagnostyki (np. badanie elektrofizjologiczne);
- zewnętrzny rejestrator EKG (rejestrator zdarzeń) — chorzy z klinicznymi lub elektrokardiograficznymi wskaźnikami arytmogennej przyczyny omdleń, doznający omdleń częściej niż raz na 4 tygodnie;
- wszczepialny rejestrator arytmii;
- wczesny etap diagnostyki zamiast diagnostyki konwencjonalnej u chorych z zachowaną prawidłową funkcją serca, z klinicznymi lub elektrokardiograficznymi wskaźnikami arytmogennej przyczyny omdleń;
- przed podjęciem decyzji o wszczęciu stymulatora serca ACP (*artificial cardiac pacemaker*) — ocena udziału bradykardii w mechanizmie omdlenia u pacjentów z podejrzanym lub potwierdzonym neurokardiogennym podłożem omdleń obecnych w formie częstych epizodów lub zakończonych urazem.

Według zaleceń ESC dla klasy I inwazyjne badanie elektrofizjologiczne jest wskazane u chorych z podejrzeniem arytmogennego tła omdleń (EKG).

Ocena elektrokardiograficzna

— rozpoznanie

Klasa I:

- badanie EKG ma wartość diagnostyczną, jeśli stwierdza się zależność między wystąpieniem omdlenia a nieprawidłowym zapisem (brady- lub tachyarytmia);
- ocena EKG wyklucza arytmiczną przyczynę omdleń, jeśli nie stwierdza się jakiegokolwiek zależności między incydentami utrat przytomności a zaburzeniami rytmu serca;
- przy braku korelacji rekomenduje się wykonanie dodatkowych badań, z wyjątkiem stwierdzenia:
 - przerw rytmu powyżej 3 s, zarejestrowanych w czasie czuwania;

- okresów bloku przedsionkowo-komorowego typu Mobitz II lub III w czasie czuwania,
- szybkiego napadowego częstoskurczu komorowego.

U pacjentów z łagodną do umiarkowanej dysfunkcją skurczowej lewej komory [frakcja wyrzutowa (EF, *ejection fraction*) > 35%], bardzo rzadko obserwuje się częstoskurcze komorowe. Mimo niskiej czułości wykonanie badania elektrofizjologicznego jest wskazane z powodu istotnych skutków terapeutycznych dotyczących rozpoznanych tachyarytmii komorowych (wszczepienie kardiowertera-defibrylatora). U pacjentów ze znacznie upośledzoną czynnością skurczową lewej komory (EF < 35%) znacząco poprawia się przeżycie, po wszczepieniu kardiowertera-defibrylatora, niezależnie od występowania omdleń [4, 52–55].

2.3. Kardiomiopatie

Kardiomiopatia przerostowa

Jest to stosunkowo częsta (1/500 osób) genetycznie uwarunkowana choroba serca związana z istotnym ryzykiem zgonu (0,6–1%/rok) [55]. Omdlenia są często występującym objawem i charakteryzują chorych z podwyższonym ryzykiem zgonu [56]. Przyczyny omdleń w kardiomiopatii przerostowej są bardzo różnorodne i obejmują:

- samoograniczający się częstoskurcz komorowy;
- nadkomorowe tachyarytmie, zwłaszcza migotanie przedsionków;
- bradyarytmie;
- znaczne zawężenie drogi odpływu lewej komory;
- zaburzoną odpowiedź (spadek) ciśnienia tętniczego na wysiłek;
- reakcję odruchową [56].

Kolejność i rodzaj zastosowanych metod diagnostycznych zależy od obrazu klinicznego omdleń. Należy pamiętać, że omdlenia mogą być zwiastunem nagłego zgonu sercowego w tej jednostce chorobowej, dlatego wyniki badań trzeba oceniać nie tylko pod kątem ich wartości diagnostycznej, ale również prognostycznej, a ponadto nie powinny one opóźnić wdrożenia leczenia u najbardziej zagrożonych chorych (np. implantacja rejestratora arytmii nie zwalnia od dalszego diagnozowania chorego i odpowiedniej terapii, jeśli taka okazuje się możliwa).

Badania nieinwazyjne. Wskazania do przeprowadzania badań diagnostycznych wykonywanych w celu ustalenia przyczyny omdlenia u chorych z kardiomiopatią przerostową różnią się nieco od obowiązujących w innych jednostkach chorobowych. I tak, na przykład, rola testu wysiłkowego i wykazania hipotensyjnej reakcji ciśnienia jest bardzo

istotna [57], natomiast znaczenie testu pochyleniowego budzi kontrowersje [58, 59]. Wykazanie obecności epizodów nieutralnego częstoskurczu komorowego w ambulatoryjnym monitorowaniu EKG według większości badaczy ma istotne znaczenie prognostyczne [60], ale w ustaleniu przyczyny omdlenia nie odgrywa większej roli, jeśli nie towarzyszy im zasłabnięcie. Znaczenie implantowanych rejestratorów arytmii w diagnostyce omdleń w kardiomiopatii przerostowej nie było dotąd przedmiotem badań.

Badania inwazyjne. Rola programowanej stymulacji komór jest znacznie mniejsza niż u chorych z omdleniami w przebiegu innych organicznych chorób serca, takich jak przebyty zawał serca lub kardiomiopatia rozstrzeniowa [61]. Być może specjalne pomiary frakcjonowanych elektrogramów podczas inwazyjnego badania elektrofizjologicznego mogą być przydatne w ustaleniu, czy omdlenie nie jest wynikiem częstoskurczu komorowego, ale technika ta wymaga przeprowadzenia dalszych badań [62].

Zalecenia

Standardowy zapis EKG nie wnosi istotnych informacji dotyczących przyczyny i mechanizmu omdlenia w kardiomiopatii przerostowej (klasa III, poziom wiarygodności C).

Monitorowanie ambulatoryjne EKG jest wskazane w celu wykrycia zaburzeń rytmu serca (brady- lub tachyarytmie) jako przyczyny omdlenia. Konieczna jest korelacja objawów z EKG, więc wynik tego badania ma tylko wtedy pełną wartość diagnostyczną, jeśli podczas monitorowania wystąpi omdlenie; dlatego też zaleca się, aby wykonywać to badanie u chorych, u których omdlenie występuje przynajmniej raz na tydzień (klasa IIb, poziom wiarygodności C).

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne nie ma istotnej wartości w ustalaniu przyczyny omdlenia u chorych z kardiomiopatią przerostową (klasa III, poziom wiarygodności B).

Badanie echokardiograficzne ma ograniczone znaczenie w ustalaniu przyczyny omdlenia, ale u chorych, u których omdlenie wynika ze znacznie nasilonego stopnia zwężenia drogi odpływu lewej komory, echokardiogram wykonany w spoczynku i po testach prowokacyjnych jest bardzo pomocny (klasa IIb, poziom wiarygodności C).

Zewnętrzny rejestrator EKG (rejestrator zdarzeń) jest wskazany u chorych z omdleniami występującymi przynajmniej raz na miesiąc (klasa IIb, poziom wiarygodności C).

Implantowany rejestrator arytmii jest wskazany u chorych ze sporadycznymi omdleniami,

u których inne typy monitorowania EKG nie pozwoliły ustalić rozpoznania lub nie było wskazane ich wykonanie (klasa IIb, poziom wiarygodności C).

Test wysiłkowy limitowany objawami jest wskazany u chorych z omdleniami wysiłkowymi lub powysiłkowymi, a oprócz odtworzenia objawów najistotniejszym parametrem jest spadek ciśnienia podczas wysiłku i po nim (klasa I, poziom wiarygodności B).

Test pochyleniowy jest wskazany jedynie u tych chorych z kardiomiopatią przerostową, u których charakter omdleń sugeruje ich odruchowe tło lub inne badania nie pozwoliły ustalić przyczyny omdlenia (klasa IIb, poziom wiarygodności C).

Masaż zatok szyjnych jest wskazany u chorych z kardiomiopatią przerostową po 40. roku życia, u których charakter omdleń sugeruje nadwrażliwość zatok szyjnych lub inne badania nie umożliwiły ustalenia przyczyny omdlenia (klasa IIb, poziom wiarygodności C).

Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Pierwotna (inna niż niedokrwieniowa) kardiomiopatia rozstrzeniowa jest genetycznie uwarunkowaną jednostką chorobową, wywołaną wieloma różnymi mutacjami dotyczącymi genów kodujących białka utrzymujące spójność kardiomiocytów i połączenia błony komórkowej z aparatem kurczliwym, charakteryzującą się stopniowym powiększaniem się wymiarów lewej komory z upośledzeniem jej funkcji skurczowej [63]. Częstość występowania ocenia się na podstawie badań epidemiologicznych na około 40/100 000 [64]. Najczęstszą formą choroby jest postać dziedziczna autosomalnie dominująca. Występują też postaci związane z chromosomem X [65]. Nie ma pierwotnych zaburzeń dotyczących kanałów jonowych bądź innych zmian determinujących podwyższoną arytmogenność mięśnia sercowego [63].

Omdlenia występujące u pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową mogą być następstwem obecnych zwykle w dość zaawansowanym etapie komorowych zaburzeń rytmu serca, w tym epizodów częstoskurczu komorowego, a także wynikać ze wszystkich innych możliwych przyczyn omdleń występujących u osób bez kardiomiopatii.

U chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową, z nasilonymi zmianami w mięśniu sercowym występowanie omdleń jest czynnikiem gorszego rokowania [66], jednak ich częstość w tej grupie pacjentów nie jest dobrze poznana. Dotyczy to zwłaszcza osób bez objawów — z niewielkimi zmianami w mięśniu sercowym. W grupie chorych z niewydolnością serca, leczonych w badaniu *US Carvedilol Study*, częstość występowania utrat świadomości była dość

niska i wynosiła 0,3% w trakcie 6-miesięcznej obserwacji [67].

Leczenie objawowej dysfunkcji skurczowej lewej komory, zwłaszcza z użyciem diuretyków, może prowadzić do nasilenia występowania omdleń w wielu mechanizmach, począwszy od zaburzeń elektrolitowych, aż do objawów przenaparstnicowania (jeśli stosowana jest naparstnica) bądź bradykardii/bradyarytmii w następstwie stosowania leków beta-adrenolitycznych. Azotany i diuretyki w mechanizmie względnego lub bezwzględnego zmniejszenia objętości krążącego osocza zwiększają u tych osób skłonność do występowania omdleń odruchowych czy hipotonii ortostatycznej [25, 53, 68–73].

Zalecenia

Monitorowanie ambulatoryjne EKG jest wskazane w celu wykrycia komorowych zaburzeń rytmu serca bądź brady-/tachyarytmii jako przyczyn omdlenia. Wartość diagnostyczna badania zależy od korelacji tych zaburzeń i wystąpienia omdlenia, dlatego ma niewielkie znaczenie u chorych z epizodami występującymi rzadziej niż raz na tydzień (klasa IIa, poziom wiarygodności C).

Badanie echokardiograficzne jest podstawowym narzędziem diagnostycznym w przypadku chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową, choć jego wartość diagnostyczna w odniesieniu do omdleń jest wysoka jedynie u pacjentów, u których objawy kardiomiopatii stwierdza się w innych badaniach. U chorych z omdleniami należy spodziewać się wykazania nasilonych zmian w mięśniu sercowym, ze znacznym upośledzeniem funkcji skurczowej lewej komory (klasa IIa, poziom wiarygodności B).

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne stosuje się u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową i omdleniami, jednak ze względu na charakter substratu w zmienionym mięśniu sercowym jego wynik ma małą wartość prognostyczną, zależną w znacznym stopniu od zastosowanego protokołu stymulacji. W badaniu dużej grupy chorych z zaawansowaną niewydolnością serca w przebiegu kardiomiopatii rozstrzeniowej wykazano, że roczna częstość nagłego zgonu sercowego (45%) nie zależała od przyczyn wywołujących omdlenia. Jednocześnie wyniki wielu badań dotyczących niewydolności serca nie pozostawiają wątpliwości, że przyczyną zgonu w tej grupie chorych, poza pogorszeniem się niewydolności serca, są zgony arytmiczne. W terapii tych pacjentów wykazano przewagę wszczepialnych kardiowerterów-defibrylatorów nad leczeniem antyarytmicznym (klasa IIa, poziom wiarygodności B).

Wszczepienie rejestratora arytmii jest wskazane u chorych ze sporadycznymi omdleniami, u których inne sposoby monitorowania EKG nie dały wskazówek diagnostycznych (klasa IIa, poziom wiarygodności C).

Test pochyleniowy wykonuje się u tych pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową, u których charakter omdleń sugeruje ich odruchowe tło lub wyniki innych badań nie pozwoliły ustalić przyczyny omdlenia (klasa IIB, poziom wiarygodności B). U chorych ze znacznie upośledzoną funkcją skurczową lewej komory reakcja odruchowa, zwłaszcza w mechanizmie kardiodepresyjnym, może być przyczyną istotnych zaburzeń komorowych rytmu serca lub długotrwałych hipotonii po badaniu.

2.4. Inne choroby serca

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory

Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory (ARVC, *arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) jest jednostką chorobową o nieznanym etiologii, charakteryzującą się postępującą utratą kardiomiocytów, początkowo zwykle w obrębie prawej komory, i zastępowaniem ich ogniskami tkanki tłuszczowej [74]. Część przypadków ma charakter rodzinny, z dominującym autosomalnym typem dziedziczenia, jednak u ponad połowy pacjentów choroba występuje bez związku z wywiadem rodzinnym [75–77].

Omdlenia u chorych z ARVC są następstwem złożonych komorowych zaburzeń rytmu serca, których nasilenie koreluje ze stopniem zaawansowania zmian w mięśniu sercowym; jednak arytmie zwykle stwierdza się znacznie wcześniej w przebiegu choroby. Ponadto możliwe są inne przyczyny omdleń występujących u osób bez kardiomiopatii.

U pacjentów z ARVC nagły zgon sercowy może być pierwszym objawem choroby, która może odpowiadać nawet za 25% przypadków tego typu zgonów u młodych osób. Jednak zwykle chorego diagnozuje się z powodu kołatania serca, zasłabnięć, omdleń czy utrwalonego częstoskurczu komorowego [78, 79].

W diagnostyce chorych z ARVC zaleca się wykonanie spoczynkowego 12-odprowadzeniowego zapisu EKG (klasa I, poziom wiarygodności A).

Monitorowanie ambulatoryjne EKG jest wskazane w celu wykrycia komorowych zaburzeń rytmu serca jako przyczyn omdlenia. Wartość diagnostyczna badania zależy od korelacji tych zaburzeń i wystąpienia omdlenia, dlatego ma ono niewielkie znaczenie u chorych z epizodami występującymi

rzadziej niż raz na tydzień (klasa IIa, poziom wiarygodności C).

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne stosuje się u chorych z ARVC i omdleniami, jednak jego wartość diagnostyczna nie jest ustalona. Wyzwolenie utrwalonego częstoskurczu komorowego zwykle udaje się u osób, u których występował on już w obrazie klinicznym, zaś niespecyficzne wyniki, łącznie z migotaniem komór, zależą w znacznym stopniu od zastosowanego protokołu stymulacji (klasa IIB, poziom wiarygodności C).

Test pochyleniowy przeprowadza się u tych pacjentów z ARVC, u których charakter omdleń sugeruje ich odruchowe tło lub inne badania nie pozwoliły ustalić przyczyny omdlenia (klasa IIB, poziom wiarygodności C).

Zespoły wrodzonych zaburzeń kanałów jonowych

Zespół wydłużonego odstępu QT (LQTS) jest genetycznie uwarunkowanym zaburzeniem funkcji opisanych dotychczas kilku kanałów jonowych, potasowych i sodowych [80]. W LQTS występują 2 warianty dziedziczenia: forma autosomalna recesywna (zespół Jervella i Lange-Nielsena) z wrodzoną głuchotą oraz autosomalna dominująca (zespół Romano-Warda). Schorzenie to charakteryzuje się współistnieniem wydłużonego QT w zapisie EKG ($QTc > 450$ ms) oraz komorowych zaburzeń rytmu serca w postaci częstoskurczu wielokształtnego typu *torsade de pointes*. Omdlenia są typowymi objawami zespołu i występują zwykle od wieku dziecięcego [81].

Cecha elektrokardiograficzna w postaci wydłużonego odstępu QT koreluje swym nasileniem z ryzykiem arytmii, jednak u osób z rodzinnych z LQTS, z prawidłowym czasem odstępu QT mogą występować również omdlenia i nagłe zgony. Ponadto wydłużone QT może się objawiać w postaci zmian poekstrasystolicznych lub jako brak adekwatnego skracania się przy wzroście częstości rytmu serca podczas wysiłku [82].

W celu wykrycia komorowych zaburzeń rytmu serca jako przyczyn omdlenia zaleca się ambulatoryjne monitorowanie EKG. Wartość diagnostyczna badania zależy od korelacji tych zaburzeń i wystąpienia omdlenia, dlatego ma ono niewielkie znaczenie u chorych z epizodami występującymi rzadziej niż raz na tydzień (klasa IIa, poziom wiarygodności C).

Inwazyjne badanie elektrofizjologiczne nie stosuje się u chorych z LQTS i omdleniami, ponieważ u większości z nich wynik badania jest ujemny (klasa III, poziom wiarygodności B) [83].

Wszczepienie rejestratora arytmii jest wskazane u chorych ze sporadycznymi omdleniami, u których inne typy monitorowania EKG nie pozwoliły ustalić rozpoznania lub nie było wskazane ich wykonanie (klasa IIa, poziom wiarygodności C).

Test pochyleniowy przeprowadza się u tych pacjentów z LQTS, u których charakter omdleń sugeruje ich odruchowe tło lub u których inne badania nie umożliwiły określenia przyczyny omdlenia (klasa IIa, poziom wiarygodności B).

Zespół Brugadów jest wrodzonym zaburzeniem funkcji jonowych kanałów sodowych, objawiającym się stałymi lub przemijającymi zmianami elektrokardiograficznymi przypominającymi blok prawej odnogi pęczka Hisa w odprowadzeniach V1–V3 [84]. W obrazie zespołu, który dotyczy głównie mężczyzn, dominują zaburzenia rytmu serca w postaci wielokształtnego częstoskurczu komorowego oraz omdlenia w 3. i 4. dekadzie życia [85, 86]. Diagnostyka elektrokardiograficzna u chorych bez typowych zmian obejmuje stosowanie leków blokujących kanały sodowe, takich jak ajmalina czy flekainid. U osób z zespołem Brugadów z omdleniami występuje 30-procentowe ryzyko nagłego zgonu w okresie 2 lat [87]. Zespół Brugadów może być dominującą przyczyną nagłej śmierci sercowej wśród młodych mężczyzn w Azji południowo-wschodniej; znaczenie tych zmian elektrokardiograficznych w Europie nie jest ustalone. W jednym z badań, wśród 670 prób z ajmaliną, 174 wykonywano u chorych z omdleniami o nieustalonej etiologii, uzyskując dodatni wynik w 24% z nich [88].

W celu wykrycia charakterystycznej morfologii krzywej w odprowadzeniach V1–V3 zaleca się wykonanie zapisu EKG (klasa I, poziom wiarygodności B).

Zapis EKG po prowokacji farmakologicznej może być użyteczny diagnostycznie (klasa IIa, poziom wiarygodności B).

Przeprowadzenie inwazyjnego badania elektrofizjologicznego nie ma ustalonych wskazań diagnostycznych u chorych z zespołem Brugadów (klasa IIB, poziom wiarygodności C).

2.5. Ocena neurologiczna i psychiatryczna

W każdym przypadku wystąpienia utraty świadomości należy zebrać wywiad w kierunku objawów neurologicznych oraz przeprowadzić podstawowe badania neurologiczne.

Kardiologicznym przyczynom omdlenia mogą towarzyszyć objawy neurologiczne, takie jak ruchy gałek ocznych, asynchroniczne mioklonie, automatyzmy będące wynikiem ogólnej hipoperfuzji

mózgowej, które nie stanowią jednak wskazania do prowadzenia bardziej szczegółowej diagnostyki neurologicznej.

Dokładniejsza ocena neurologiczna jest konieczna, zwłaszcza gdy występują:

- niewydolność autonomiczna;
- choroby naczyń mózgowych;
- napady przypominające utratę przytomności.

Ponadto bardziej szczegółowe badanie neurologiczne jest wskazane, jeśli utrata świadomości występuje w pozycji leżącej, jest poprzedzona aurą, przebiega z dezorientacją lub amnezją. Ogniskowe zaburzenia neurologiczne, takie jak: diplopia, osłabienie siły kończyn, zaburzenia czucia, trudności z artykulacją wskazują na nieprawidłowości w obrębie obszarów mózgu i są wskazaniem do dokładniejszej oceny neurologicznej.

Niewydolność autonomiczna

Rozróżnia się trzy grupy zaburzeń autonomicznych:

- **pierwotna niewydolność autonomiczna** — należą do niej pierwotne choroby zwyrodnieniowe ośrodkowego układu nerwowego, które dotyczą osób w średnim i podeszłym wieku:
 - izolowana niewydolność autonomiczna,
 - zanik wieloukładowy (MSA, *multiple system atrophy*) z objawami piramidowymi i/lub mózdkowymi oraz parkinsonowskimi (MSA obejmuje inne zespoły chorobowe — zespół Shya i Dragera, zwyrodnienie prążkowo-czarne oraz zanik oliwkowo-mostowo-mózdkowy),
 - postać choroby Parkinsona z zaburzeniami autonomicznymi;
- **wtórna niewydolność autonomiczna** — uszkodzenie autonomicznego układu nerwowego w przebiegu innych chorób (cukrzyca, niewydolność nerek, wątroby, alkoholizm);
- **polekowa niewydolność autonomiczna** — mogą ją powodować trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, fenotiazyny, leki przeciwhistaminowe, lewodopa i inhibitory MAO.

W ustaleniu etiologii omdlenia, w niewydolności autonomicznej może być pomocna obecność innych objawów neurologicznych (zwłaszcza parkinsonowskich), objawów chorób wewnętrznych (zwłaszcza cukrzycy), przyjmowanie leków (np. trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych).

U chorych z niewydolnością autonomiczną, z objawami hipotonii ortostatycznej lub zaburzeniami układu autonomicznego (zaburzenia w oddawaniu moczu, impotencja) należy przeprowadzić ocenę neurologiczną.

Badania układu autonomicznego wykonywane w celu potwierdzenia dysautonomii i rozróżnienia przyczyn centralnych od obwodowych składają się z:

- testu pochyleniowego;
- odpowiedzi sercowej na głębokie oddychanie;
- próby Valsalvy;
- badania potliwości.

Choroby naczyń mózgowych

Przemijające napady niedokrwienia mózgu (TIA, *transient ischaemic attacks*) — w zakresie krążenia kręgowo-podstawnego może dojść do utraty przytomności, ale w obrazie klinicznym dominuje porażenie (lub niedowład), zawroty głowy, zaburzenia ruchomości gałek ocznych. Utrata przytomności w wyniku TIA bez powyższych objawów jest mało prawdopodobna.

Zespoły podkradania — jeśli dopływ tętniczy do kończyny górnej jest zablokowany, występuje zmiana kierunku przepływu w układzie naczyń mózgowych. Krew zaopatruje zarówno mózg, jak i kończynę górną, a w konsekwencji występuje niedostateczna perfuzja pnia mózgu prowadząca do utraty przytomności.

Migrena kręgowo-podstawna — wywołuje zaburzenia świadomości, ale napady trwają długo i można je odróżnić od omdlenia, gdyż towarzyszą im objawy neurologiczne.

Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego — zaburzenia, które wywołują na przykład krwawienie podpajęczynówkowe, rzadziej guzy mózgu, mogą powodować omdlenia, jednak w takich sytuacjach dominują inne objawy neurologiczne (ból głowy, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych).

Choroby nerwowo-mięśniowe — w celu oceny omdlenia należy wykonać elektrokardiogram, echokardiogram oraz określić stopień niedokrwienia miokardium.

Utraty przytomności bez omdlenia

Poniżej opisano przyczyny stanów z utratą przytomności niebędących omdleniami (często mylnie rozpoznawanych jako omdlenia).

Zaburzenia przebiegające z częściową lub całkowitą utratą przytomności obejmują zaburzenia metaboliczne (wtórne do metabolicznego wpływu na napięcie naczyń mózgowych), hipoglikemię, hipoksję, hiperwentylację z hipokapnią, padaczkę, zatrucie, TIA w obszarze unaczynienia tętnic kręgowo-podstawnych.

Zaburzenia przypominające omdlenie, jednak bez utraty przytomności obejmują upadki, katapleksję, napady padania, zespoły somatyzacyjne,

reakcję konwersyjną, nerwicę histeryczną, TIA wynikające ze zwężenia tętnic szyjnych.

Choroby przebiegające bez omdleń lub z pozorną utratą przytomności. Należy do nich **padaczka**, w obrazie której może występować utrata przytomności. W rozpoznaniu napad drgawek toniczno-klonicznych często poprzedzają objawy prodromalne. W różnicowaniu jest pomocny fakt utrzymania się splątania i senności trwające dłużej niż kilka minut. Utrata przytomności bez ruchów ciała chorego jest mało prawdopodobna w padaczce, lecz ruchy nie wykluczają omdlenia. Ruchy podczas omdlenia są nie synchroniczne i mają ograniczony zakres (mioklonie). Drgawki toniczne są związane z silnym wyprostem kończyn, a drgawki kloniczne z nasilonymi, synchronicznymi skurczami mięśni kończyn górnych i/lub dolnych.

W omdleniach zaburzenia ruchowe są spowodowane niedokrwieniem mózgu i występują **po upadku** lub osunięciu się chorego na podłoże. W padaczce drgawki kloniczne mogą wystąpić **przed upadkiem**; prężenia toniczne mogą spowodować upadek. W częściowej padaczce złożonej świadomość jest zaburzona, ale nie utracona, i napad zwykle nie prowadzi do upadku (tab. 7).

Napad przypominający utratę przytomności prowadzący do upadku (katapleksja) jest to częściowa lub całkowita utrata napięcia mięśniowego, występująca pod wpływem emocji; katapleksja występuje w przebiegu narkolepsji (senność w ciągu dnia i katapleksja).

Napad padania (upadki na kolana, najczęściej dotyczące kobiet) to choroba „niebieskich kolan”. W jej przebiegu rzadko dochodzi do utrat przytomności lub jest to bardzo krótki epizod.

Badania dodatkowe

Elektroencefalogram (EEG). Jego rola polega na wykazaniu nieprawidłowości charakterystycznych dla padaczki, nie występują zatem swoiste zmiany w EEG, charakterystyczne dla żadnych innych przyczyn utrat przytomności poza padaczką; wykazano, że monitorowanie EEG nie ma istotnego znaczenia u niewyselekcjonowanych chorych z omdleniami. Nie zaleca się wykonywania EEG, jeśli omdlenie jest najbardziej prawdopodobną przyczyną utraty przytomności. Badanie EEG może być pomocne u osób z napadami drgawkowymi w wywiadach, czyli z dużym prawdopodobieństwem padaczki.

Badania naczyniowe. Epizodom TIA związanym ze zwężeniem tętnicy szyjnej rzadko towarzyszy utrata przytomności. Nie ma danych wskazujących na wykorzystanie badania dopplerowskiego tętnic szyjnych w diagnostyce omdleń.

Tabela 7. Wartość wywiadu w różnicowaniu padaczki i omdlenia (zmodyfikowano wg [2])

Parametry kliniczne	Padaczka	Omdlenie
Objawy w czasie utraty przytomności	Drgawki toniczno-kloniczne trwają długo, początek wraz z utratą przytomności Drgawki kloniczne połowy ciała Automatyzmy Sina twarz, przygryziony język	Drgawki toniczno-kloniczne zawsze trwają krótko (< 15 s), pojawiają się po utracie przytomności
Objawy przed napadem	Aura	Nudności, wymioty, ból brzucha, pocenie się
Objawy po napadzie	Długotrwałe splątanie, ból mięśniowy	Krótki czas trwania Nudności, wymioty, błądź

W przypadku podejrzenia zmian w układzie naczyniowym mózgu obrazowanie naczyń zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych jest uzasadnione.

Tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny struktur mózgu. Dostarczają informacji jedynie u chorych z ogniskowymi zmianami neurologicznymi. Dodatni wynik tomografii komputerowej stwierdza się u chorych z ogniskowymi objawami neurologicznymi lub/i napadami drgawkowymi. Wykonywanie tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego w przypadku omdleń bez powikłań wydaje się bezcelowe. Badania te są wskazane po stwierdzeniu zmian w ocenie neurologicznej.

Ocena psychiatryczna

Przyczyną objawów przypominających omdlenie mogą być stany lękowe, histeria, depresja.

Pacjenci z omdleniami związanymi z chorobą psychiczną są młodzi, zazwyczaj nie cierpią na schorzenia układu sercowo-naczyniowego; osoby z reakcją konwersyjną mdleją tylko w obecności świadków i zazwyczaj nie doznają urazów.

Choroba somatyzacyjna może przypominać omdlenie, występowanie zaburzeń psychicznych — stanów lękowych, depresji.

Stany psychiatryczne, na przykład reakcje konwersyjne, można odtworzyć podczas testu pochyleniowego w postaci odpowiedzi psychosomatycznej (omdlenie pozorne, bez nieprawidłowości w parametrach hemodynamicznych).

Zalecenia dotyczące konsultacji neurologicznej lub psychiatrycznej (zmodyfikowano na podstawie ESC 2004)

U chorych z rozpoznaniem omdlenia nie zaleca się rutynowego przeprowadzania bardziej szczegółowej diagnostyki neurologicznej i psychiatrycznej, z wyjątkiem sytuacji, gdy:

- omdlenie mogło być spowodowane niewydolnością autonomiczną lub zespołem podkradania z obszaru krążenia mózgowego;
 - utrata przytomności nie była omdleniem (nie zostały spełnione kryteria rozpoznania), a objawy sugerują obecność schorzenia neurologicznego.
- Konsultacje psychiatryczną zaleca się, gdy:
- okoliczności wskazują na pseudoomdlenie psychogenne;
 - pacjent cierpi na schorzenie psychiatryczne, a omdlenie wystąpiło w trakcie leczenia.

3. Leczenie

3.1. Omdlenia odruchowe

Metody nefarmakologiczne

Nie do końca wyjaśniona patofizjologia omdlenia wazowagalnego decyduje o tym, że jego leczenie nierzadko ma charakter czysto empiryczny. Powszechnie przyjmuje się, że jeśli nie zachodzi konieczność stosowania bardziej intensywnych metod terapii, należy posługiwać się „naturalnymi” technikami opartymi na danych fizjologicznych oraz doświadczeniu klinicznym. U większości osób główny nacisk należy położyć na postępowanie nefarmakologiczne. Duże znaczenie ma uświadomienie choremu łagodnego charakteru schorzenia, zwrócenie uwagi na objawy poprzedzające wystąpienie omdlenia, a także wskazanie zachowań zapobiegających rozwinięciu się pełnoobjawowej reakcji wazowagalnej. Chorzy powinni unikać spożywania alkoholu, obfitych posiłków, przebywania w otoczeniu o wysokiej temperaturze, a jednocześnie mieć zapewnioną odpowiednią podaż płynów (min. 2 l dziennie) oraz soli (ok. 10 g dziennie) w diecie. Ważnym elementem profilaktyki jest także unikanie środków mogących nasilać objawy hipotonii — przede wszystkim azotanów, leków przeciwnadciśnieniowych, trójpierścieniowych preparatów przeciwdepresyjnych oraz diuretyków, zwłaszcza pętlowych. Szybkie ustąpienie objawów można uzyskać, przyjmując pozycję leżącą lub uciskając jamę brzuszną przez zgięcie tułowia, nosząc pończochy uciskowe ograniczające ilość krwi gromadzącej się w żyłach kończyn dolnych i przenikanie osocza do przestrzeni śródmiąższowych. Podobne działania na układ trzewny można osiągnąć, zakładając pas brzuszny. Jednoczesne zastosowanie obu tych metod, oprócz wspomnianego zmniejszenia gromadzenia krwi żyłnej, może zwiększać układowy opór naczyniowy [89–91]. Jako metodę przerywania omdlenia u pacjentów z omdleniami neurogennymi (NMS, *neurally mediated syncope*), proponuje się skurcz izowolumetryczny ramienia i/lub mięśni nóg, który poprzez aktywację pompy mięśniowej zwiększa powrót żylny [92, 93]. Także regularny trening fizyczny, zwłaszcza z zakresu dyscyplin siłowych, dzięki poprawie funkcji baroreceptorów może korzystnie wpływać na mechanizmy regulacyjne układu

krażenia. W celu osiągnięcia poprawy tolerancji ortostatycznej czasami zaleca się trening pochyleniowy. Jego klinicznym efektem jest uzyskanie poprawy tolerancji ortostatycznej u pacjentów, mierzonej negatywną odpowiedzią na kontrolny test pochyleniowy oraz brakiem nawrotów omdleń w trakcie obserwacji odległej [94].

Farmakoterapia

Zróżnicowana natura incydentów omdleniowych jest uznanym, motywowanym obawą przed wystąpieniem obrażeń ciała, kryterium wdrożenia swoistej metody terapii. Zarówno u pacjentów z nawracającymi utratami przytomności, jak i z ograniczoną tolerancją ortostatyczną w obserwacji odległej stwierdza się wartości wskaźników definiujących jakość życia na takim poziomie, jak u chorych cierpiących na przewlekłe schorzenia (np. reumatoidalne zapalenie stawów czy zespół bólowy kręgosłupa) [95]. Notowany zakres pogorszenia jakości życia jest proporcjonalny do częstości nawrotów omdleń i tym więcej traci na znaczeniu, im korzyści z wdrożonego leczenia stają się bardziej odczuwalne [96]. Chorzy, u których nie uzyskano wystarczającej poprawy klinicznej za pomocą metod nefarmakologicznych, mogą odnieść korzyść z farmakoterapii (tab. 8). Specyficzna metoda terapii powinna być stosowana, gdy:

- epizody omdleń występują wielokrotnie;
- utrata przytomności wiąże się z ryzykiem groźnych następstw ze względu na wykonywany zawód;
- omdlenia występują w pozycji siedzącej;
- nie ma objawów prodromalnych bądź zbyt krótki czas ich trwania uniemożliwia podjęcie reakcji zapobiegającej omdleniu;
- omdlenie było bezpośrednią przyczyną urazu [97].

Ważną rolę w procesie optymalizacji terapii przypisuje się testowi pochyleniowemu, tak zwanemu testowi „w trybie ostrym” (AT, *acute test*), będącemu repliką fazy badania, w której wystąpiło omdlenie. Testowany lek uznaje się za skuteczny, a chorego za pozytywnie reagującego na terapię, jeżeli powtórna pionizacja nie spowoduje omdlenia.

Główne kryterium kwalifikacji do leczenia NMS stanowi typ reakcji omdleniowej, rozpoznanej

Tabela 8. Zalecenia dotyczące leczenia chorych z omdleniami

W większości przypadków można poprzestać na leczeniu nefarmakologicznym. Dodatkowe postępowanie należy rozważyć, jeśli:

- częste epizody omdleń istotnie pogarszają jakość życia;
- omdlenia nawracają w sposób nieprzewidywalny (brak objawów przepowiadających bądź zbyt krótki czas ich trwania), co uniemożliwia podjęcie reakcji zapobiegającej, a przez to wiąże się ze zwiększonym ryzykiem urazów;
- utrata przytomności wiąże się z ryzykiem groźnych następstw ze względu na wykonywany zawód (np. pilot, kierowca, operator maszyn);
- omdlenia występują w pozycji siedzącej;
- omdlenie było bezpośrednią przyczyną urazu [108].

Ze względu na odmienne podejście terapeutyczne do omdlenia kardiodepresyjnego i wazodepresyjnego, przed wdrożeniem odpowiedniego leczenia istotne jest określenie typu reakcji omdleniowej. Zaleca się wykonanie masażu zatoki szyjnej, testu pochyleniowego, a w niektórych przypadkach zastosowanie wszczepialnego rejestratora arytmii.

Klasa I

Uświadomienie choremu ryzyka związanego z omdleniami, łagodnego charakteru schorzenia, zapewnienie o jego dobrym rokowaniu

O ile to możliwe, unikanie zachowań wyzwalających omdlenie lub przynajmniej zmniejszenie ich nasilenia

Modyfikacja lub zaniechanie leczenia hipotensyjnego

Wszczepienie układu stymulującego serce u pacjentów z kardiodepresyjną lub mieszaną odpowiedzią na masaż zatok tętnic szyjnych

Klasa II

Zwiększenie objętości łożyska naczyniowego poprzez suplementację chlorku sodu, a także program ćwiczeń lub sen w pozycji uchylniej (> 10°) w przypadku utrat przytomności zależnych od pozycji pionowej

Trening pochyleniowy

Manewry wykorzystujące izowolumetryczny skurcz mięśni ramion i nóg

Stała stymulacja serca u pacjentów powyżej 40. roku życia, z co najmniej 5 incydentami omdleń typu kardiodepresyjnego w ciągu roku lub zakończonych poważnym urazem ciała

Klasa III

W badaniach nie potwierdzono skuteczności leków beta-adrenolitycznych, a w niektórych przypadkach omdleń typu kardiodepresyjnego mogą one powodować bradykardię

za pomocą testu pochyleniowego. Wystąpienie hipotonii ortostatycznej, reakcji dysautonomicznej, dodatni wynik AT oraz spoczynkowe wartości skurczowego ciśnienia tętniczego lub częstości rytmu serca mniejsze niż odpowiednio: 110 mm Hg i 55 uderzeń/min, są wskazaniem do podjęcia terapii z użyciem midodryny. Z kolei obecność przeciwwskazań do stosowania powyższego leku, podobnie jak skłonność chorych do ograniczania podaży płynów i soli, decydują o włączeniu fludrokortyzonu — syntetycznego mineralokortykoidu zatrzymującego sód, powodującego zwiększenie centralnej objętości krwi oraz „uwrażliwiającego” obwodowe receptory alfa [98, 99]. W pozostałych przypadkach preferowaną metodą długotrwałej farmakoterapii jest podanie propranololu. Większość osób, u których ryzyko urazu lub innych niepożądanych zdarzeń związanych z incydentami omdleń jest niskie, można leczyć przez 6–12 miesięcy, a wystarczającym wskazaniem do podjęcia decyzji o zakończeniu

terapii jest brak nawrotów utrat przytomności. Jednak w odniesieniu do chorych z wysokim ryzykiem urazu, rozstrzygnięcie podobnej kwestii jest znacznie trudniejsze i wymaga indywidualnej oceny.

Mimo zróżnicowania środków farmakologicznych używanych w prewencji NMS, wyniki randomizowanych, kontrolowanych badań ograniczają ich stosowanie. Jak dotąd bowiem żaden z preparatów nie został zatwierdzony przez Agencję ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) do leczenia chorych z wazowagalnym podłożem omdleń.

Leki beta-adrenolityczne

Leki beta-adrenolityczne stosuje się w leczeniu NMS od lat. Zdaniem wielu autorów, o ich przydatności w przeciwdziałaniu reakcji wazowagalnej decyduje nie tylko zapobieganie konsekwencjom nadmiernej stymulacji adrenergicznej, ale także bezpośredni wpływ na aktywność niskociśnieniowych

receptorów obszaru sercowo-płucnego, a w konsekwencji — uwalnianie wielu neurohormonów (np. wazopresyny, serotoniny, endogennych opioidów) [100, 101].

Skuteczność terapeutyczną i bezpieczeństwo beta-adrenolityków w leczeniu chorych z NMS oceniano w wielu badaniach. W większości z nich dowiedziano ich efektywności, choć dotyczące ich uwagi metodyczne, w tym brak grupy kontrolnej, istotnie podważają wiarygodność uzyskanych wyników. Ponadto rezultaty prospektywnych badań randomizowanych nie potwierdziły dotychczas korzyści terapeutycznych, jakie pierwotnie przypisywano tej grupie leków [102].

Alfa-agoniści

Chlorowodorek midodryny, bezpośredni alfa-agonista i wazokonstryktor, od 1997 roku zatwierdzony w Stanach Zjednoczonych do leczenia objawowej hipotonii ortostatycznej, jest również stosowany w terapii nawracających omdleń neurokardiogennych. W wielu kontrolowanych badaniach uzyskano znamienne wskaźnik ustępowania objawów reakcji wazowagalnej po jego zastosowaniu [91]. Midodryna zarówno kurczy tętnice, jak i zmniejsza objętość krwi w żylnym łożysku naczyniowym, co skutkuje zwiększeniem wartości ciśnienia tętniczego, normalizacją czułości nadwrażliwych wysokociśnieniowych baroreceptorów, a w efekcie — poprawą tolerancji ortostatycznej, obserwowaną zwłaszcza w grupie pacjentów z dysautonomicznym typem reakcji układu krążenia na pionizację. Ponadto ani midodryna, ani jej metabolit (desglymidodryna) nie przekraczają bariery krew-mózg, więc działania niepożądane dotyczące ośrodkowego układu nerwowego występują rzadko.

W przeszłości podejmowano także próby terapii za pomocą efedryny, dihydroergotaminy czy etylefryny. Jednak wiążące się z tymi preparatami hipertensja, tachyfilaksja i niepełna skuteczność znacznie ograniczyły ich użycie [102].

Inne możliwości interwencji farmakologicznej

Inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny (SSRI, *selective serotonin reuptake inhibitors*). Obserwowane w chwili omdlenia silne pobudzenie ośrodkowego układu serotoninoergicznego, przejawiające się między innymi zwiększonym uwalnianiem serotoniny z jąder szwu podwzgórza, może prowadzić, poprzez podrażnienie chemoreceptorów naczyniowych, do aktywacji odruchu Bezolda-Jarisha [103]. Klinicznego potwierdzenia tej sugestii

dokonali między innymi Grubb i wsp. [104] w badaniu z fluoksetyną, a także Di Girolamo i wsp. [105] w badaniu z paroksetyną, dowodząc wysokiej skuteczności obu leków w zapobieganiu nawrotom omdleń.

Teofilina. Jest powszechnie stosowanym bronchodilatorem blokującym receptory adenylozynowe, z elementem aktywności sympatykomimetycznej, stosowanym w leczeniu niektórych młodych osób z neurokardiogenymi bradyarytmiami.

Skopolamina. Jak wyżej, jednak często występują działania niepożądane związane z efektem antycholinergicznym oraz tachyfilaksja [100].

Staća stymulacja serca

Od wielu lat trwają dyskusje bazujące na wynikach prób klinicznych, zmierzające do sprecyzowania odpowiedzi na pytanie: które osoby z omdleniami wazowagalnymi odnoszą korzyści z zastosowania stałej stymulacji serca? Racjonalnym uzasadnieniem implantacji stymulatorów jest bradykardia często obserwowana podczas omdleń prowokowanych (testem pochyleniowym) bądź występujących samoistnie. Mimo niezwykle zachęcających wyników badań VPS (*The North American Vasovagal Pacemaker Study*), VASIS (*Vasovagal Syncope International Study*) i SYDIT (*Syncope Diagnosis and Treatment Study*) [106–108], pojawiły się wątpliwości, czy nie wiązały się one z efektem placebo. W kolejnych badaniach — SYNPACE (*Vasovagal Syncope and Pacing Trial*) oraz VPS II (*Second Vasovagal Pacemaker Study*) — posunięto się więc o krok dalej, porównując skuteczność stałej stymulacji serca w grupie z aktywowanym i nieaktywowanym układem stymulującym. Analizując oba oceniane kryteria — odstępki chorych z nawrotami omdleń oraz czas wystąpienia pierwszego epizodu utraty przytomności — nie stwierdzono znamienych różnic między badanymi grupami [109, 110]. W podsumowaniu badania VPS II jego główni autorzy, Connolly i Sheldon, przyznali, że ze względu na brak dowodów skuteczności stałej stymulacji serca oraz związane z zabiegiem ryzyko powikłań (takich jak: odma opłucnowa, zakrzepica żylna, tamponada osierdzia, infekcje), nie powinno się jej rekomendować jako metody z wyboru w terapii chorych z omdleniami wazowagalnymi [110]. Unikanie stosowania stymulatorów w leczeniu omdleń wydaje się działaniem w pełni uzasadnionym, i to z kilku powodów. Po pierwsze, jednym z głównych czynników wyzwalających omdlenia wazowagalne jest wazodylatacja, co powoduje, że przekonanie o skuteczności stymulatorów w leczeniu chorych z NMS wydaje się słabo

uzasadnione fizjologicznie. Po drugie, omdlenia okresowo nasilają się i stała forma leczenia, taka jak stymulacja, jest mniej użyteczna. Po krótkim okresie nasilenia objawy mogą nawet zupełnie ustąpić. Po trzecie, wielu pacjentów to osoby młode, bez innych schorzeń, którym wszczepienie stymulatora może istotnie ograniczyć realizację życiowych zamierzeń, skutkując poczuciem psychicznego dyskomfortu na wiele lat. Obecnie uważa się, że wszczepienie układu stymulującego serce należy rozważyć (klasa IIB) u chorych z utratami przytomności, zwłaszcza z brakiem objawów prodromalnych lub nieznacznymi objawami, u których bezpośrednią przyczyną omdlenia w trakcie testu pochyleniowego była głęboka bradykardia lub asystolia. W tych przypadkach stymulacja może wydłużyć czas od początku omdlenia do utraty przytomności, umożliwiając wdrożenie innych działań, takich jak przyjęcie pozycji leżącej.

3.2. Choroba organiczna serca i płuc

Choroba organiczna serca może powodować omdlenie w sytuacji, gdy potrzeby krążenia nie mogą być zaspokojone wzrostem rzutu serca wskutek jego upośledzonej sprawności. Najczęstsze przyczyny omdleń związane z chorobą organiczną serca lub sercem płucnym to:

- wada zastawkowa serca;
- ostry zawał serca lub ostre niedokrwienie mięśnia sercowego;
- kardiomiopatia przerostowa;
- ostre rozwarstwienie aorty;
- śluzak przedsionka;
- choroba osierdzia/tamponada, zator tętnicy płucnej/nadciśnienie płucne.

Omdlenia towarzyszące zwężeniu drogi odpływu lewej komory

Znaczącą rolę w epizodzie omdlenia u chorych z kardiomiopatią przerostową (z zwężeniem drogi odpływu) odgrywają mechanizmy odruchowe. Przyczyną omdleń może być napad tachyarytmii przedsionkowych (migotanie przedsionków) i częstoskurcze komorowe.

Mechanizm omdleń u chorych z zwężeniem drogi napływu lewej komory, ze stenozą mitralną lub śluzakiem przedsionka, zwężeniem drogi odpływu prawej komory, przeciekami prawo-lewymi, wtórnymi do zwężenia ujścia płucnego lub nadciśnienia płucnego może być różnorodny — odruchowy, hemodynamiczny lub arytmiczny.

Kardiomiopatia rozstrzeniowa

Epizody omdleń często są spowodowane samoograniczającymi częstoskurczami komorowymi, mogącymi w razie nawrotów prowadzić do zatrzymania krążenia. U chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową, u których występują omdlenia, stwierdza się: bradykardię, tachykardię, hipotonię ortostaticzną, zatorowość płucną. Dysfunkcja miokardium zwiększa prawdopodobieństwo arytmii. Podawanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin converting enzyme*) czy beta-adrenolityków może nasilać u chorych z kardiomiopatią patologiczny odruch z baroreceptorów przez wywoływanie wazodylatacji, spadek objętości wyrzutowej, dysfunkcję węzła zatokowego. Z tego powodu test pochyleniowy nie powinien służyć do diagnostyki wazodepresyjnych omdleń u chorych z kardiomiopatią rozstrzeniową.

Kardiomiopatia przerostowa

Omdlenie jest głównym czynnikiem ryzyka nagłej śmierci sercowej u chorych z kardiomiopatią przerostową, zwłaszcza gdy jest nawrotowe lub występuje w czasie wysiłku. Czynniki prowadzącymi do omdlenia może być samoograniczająca się arytmia komorowa, arytmie nadkomorowe, bradyarytmie, brak wzrostu wartości ciśnienia tętniczego w trakcie wysiłku. Inne czynniki, jak wywiad rodzinny w kierunku nagłych zgonów, samoograniczające się częstoskurcze komorowe, znaczny przerost, pozwalają ocenić ryzyko nagłej śmierci sercowej. Wydaje się, że badania elektrofizjologiczne odgrywają niewielką rolę w ocenie ryzyka nagłego zgonu. Znaleziono specyficzne mutacje wiążące się z wysokim ryzykiem nagłej śmierci sercowej, jednak badanie genotypu jest trudne do prowadzenia w ramach rutynowej diagnostyki.

Efektywne jest wszczepienie defibrylatora u chorych z kardiomiopatią przerostową, u osób z dużym ryzykiem nagłej śmierci sercowej.

Zastawkowe zwężenie aorty, wrodzona wada, śluzak przedsionka predysponują do wykonania zabiegu operacyjnego.

U chorych z kardiomiopatią przerostową stwierdza się trudności w leczeniu (brak dowodów wpływu zmniejszenia gradientu w drodze odpływu na nawroty omdleń).

W przypadku niedokrwienia mięśnia sercowego najwłaściwszym postępowaniem u większości chorych jest rewaskularyzacja i/lub leczenie farmakologiczne.

Zalecenia obejmują leczenie choroby organicznej i zmniejszenie jej skutków (**klasa I**).

4. Szczególne zagadnienia dotyczące chorych z omdleniami

Osoby w podeszłym wieku

Epidemiologia

Trudno oszacować częstość omdleń u osób starszych ze względu na kłopoty w różnicowaniu omdleń i upadków. Około 70% starszych chorych z hipotonią ortostatyczną i 30% z zespołem zatoki szyjnej uznaje epizody omdlenia jako upadek. W populacji powyżej 70. roku życia omdlenie występuje średnio u 6–8% osób rocznie, a u 30% nawraca w ciągu 2 lat.

U osób starszych dochodzi do związanych z wiekiem zmian fizjologicznych częstotliwości rytmu serca, wrażliwości baroreceptorów, ciśnienia tętniczego, przepływu mózgowego, regulacji wewnątrznaczyniowej; należy też pamiętać o współistniejących chorobach i ich leczeniu.

Specyfika oceny omdleń u osób w podeszłym wieku obejmuje:

- zmiany predysponujące do omdleń związane z wiekiem;
- różnorodne kliniczne obrazy omdleń, zaburzenia chodzenia, zwroty głowy, amnezję;
- interakcje lekowe (tab. 9);
- wielochorobowość.

Najczęstsze przyczyny omdleń u pacjentów w podeszłym wieku to:

Tabela 9. Leki nasilające objawy hipotonii ortostatycznej i omdleń u chorych w podeszłym wieku

Diuretyki
Beta-adrenolityki, antagoniści wapnia, inhibitory ACE
Azotany
Antypsychotyczne, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, leki antyhistaminowe
Agoniści i antagoniści dopaminy
Leki rozkurczowe
Leki narkotyczne
Często z powyższymi lekami jest kojarzone spożywanie alkoholu

- hipotonia ortostatyczna;
- nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej;
- omdlenia odruchowe;
- zaburzenia rytmu serca;
- hipotonia poposiłkowa.

Hipotonia ortostatyczna jest przyczyną omdleń 6–33% starszych osób. Wiąże się ona ze zmianami fizjologicznymi wynikającymi z procesu starzenia się, ze stosowanymi lekami, pierwotną niewydolnością autonomiczną, wtórną niewydolnością autonomiczną (cukrzyca), chorobą Parkinsona lub zanikiem wieloukładowym. Często u osób w podeszłym wieku stwierdza się hipotonię poposiłkową.

Nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej (częstość występowania: około 30%) wiąże się z wiekiem, ze starzeniem się (rzadko występuje u pacjentów przed 40. rż.) współistnieniem chorób sercowo-naczyniowych, mózgowo-naczyniowych, neurodegeneracyjnych. W zespole zatoki tętnicy szyjnej wyróżnia się postacie:

- kardiodepresyjną (> 20% objawów);
- wazodepresyjną.

Nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej jest zbyt rzadko rozpoznawana, a jej leczenie (rozzrusznik) nie zawsze zapobiega omdleniom.

Omdlenia odruchowe stanowią 15% omdleń u osób starszych (u 50% można stwierdzić omdlenia polekowe, które mogą wystąpić po przyjmowaniu leków stosowanych w terapii układu sercowo-naczyniowego); nietypowe objawy mogą powodować trudności w rozpoznaniu.

Zaburzenia rytmu serca stanowią przyczynę około 20% omdleń wśród osób w podeszłym wieku.

Diagnostyka

Wywiad obejmuje spowolnienie reakcji odruchowych, niepewny chód, zaburzenia równowagi (zmiany związane z procesem starzenia się ośrodkowego układu nerwowego, wraz ze współistniejącą hipotonią ortostatyczną, zaburzeniami układu autonomicznego), zaburzenia czynności poznawczych, ocenę samodzielności, warunki socjalne, omdlenia poposiłkowe, po przyjęciu leków, pomikcyjne.

Wywiad z uwzględnieniem współistniejących chorób dotyczy chorób układu ruchu, choroby Parkinsona (omdlenie może być jej pierwszym objawem), schorzeń naczyń mózgowych, naczyń obwodowych, chorób układu sercowo-naczyniowego predysponujących do omdleń (nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, cukrzyca, niedokrwistość).

Badania dodatkowe obejmują ocenę:

- układu ruchu — obserwacja poruszania się, ocena równowagi;
- sprawności poznawczej (*Mini Mental State*);
- w kierunku depresji.

Badania diagnostyczne

U osób starszych bez zaburzeń poznawczych diagnostyka jest taka sama jak u młodych pacjentów. Rutynowo wykonuje się masaż zatoki tętnicy szyjnej u chorego leżącego i pionizowanego. U 50% chorych rozpoznanie można ustalić na podstawie wywiadu, badania klinicznego, pomiaru ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej i stojącej.

Nie zawsze udaje się odtworzyć hipotonię ortostatyczną podczas badań diagnostycznych u starszych osób.

W diagnostyce hipotonii polekowej i poposiłkowej jest przydatne 24-godzinne monitorowanie ciśnienia tętniczego.

U 30% chorych występuje więcej niż jedna możliwa przyczyna omdlenia; wątpliwa jest przydatność testów pochyleniowych.

Diagnostyka u osób osłabionych w starszym wieku

U osłabionych chorych prowadzenie diagnostyki zależy od współpracy chorego oraz od rokowania.

Badania obejmują:

- ortostatyczne pomiary ciśnienia tętniczego;
- masaż zatoki tętnicy szyjnej;
- test pochyleniowy.

Powyższe badania są dobrze tolerowane przez osoby starsze, a ortostatyczne pomiary ciśnienia tętniczego można oceniać u chorych niewspółpracujących podczas testu pochyleniowego.

U osób osłabionych w starszym wieku występują liczne czynniki ryzyka; granica między omdleniem a upadkiem jest niewyraźna.

Zalecenia (klasa I)

- Poranne pomiary ortostatyczne ciśnienia tętniczego, masaż zatoki tętnicy szyjnej w pozycji leżącej i stojącej stanowią składowe wstępnej oceny.
- U starszych pacjentów poruszających się bez pomocy, samodzielnych i bez zaburzeń czynności poznawczych diagnostyka jest taka jak u młodych osób.
- U starszych osób, osłabionych i wątłych, z zaburzeniami poznawczymi diagnostyka wynika z rokowania.

Leczenie

Celem leczenia omdleń u chorych w wieku podeszłym jest:

- wykluczenie chorób zagrażających życiu;
- zapobieganie upadkom (zwłaszcza złamaniom);
- modyfikacja i ograniczenie czynników ryzyka;
- poprawa jakości życia.

Leczenie omdleń jest przyczynowe — u starszych osób często występuje więcej niż jedna przyczyna omdlenia. Szczególny nacisk należy położyć na:

- przyjmowane leki;
- hipotonię ortostatyczną;
- zaburzenia układu autonomicznego;
- nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej;
- choroby współistniejące.

Prowadzenie pojazdów a omdlenia

Omdlenia stanowią 21% przyczyn wypadków drogowych. Wyróżnia się dwie grupy kierowców:

- **amatorzy** — kierowcy motocykli, samochodów, małych pojazdów z przyczepą i bez przyczepy;
- **zawodowi** — kierowcy pojazdów o masie ponad 3,5 tony oraz pojazdów przewożących więcej niż 8 pasażerów.

Kierowcy taksówek, karettek pogotowia i innych pojazdów zostali zaliczeni do grupy pośredniej między kierowcami amatorami a kierowcami zawodowymi.

U kierowców pierwszej grupy zaleca się wprowadzenie małych ograniczeń; kierowca z chorobą serca i omdleniem powinien być czasowo niedopuszczony do kierowania pojazdem (tab. 10).

Tabela 10. Zalecenia dotyczące pozwolenia na prowadzenie pojazdów mechanicznych przez chorych z omdleniami (zmodyfikowano wg [3])

Rozpoznanie	Kryteria dyskwalifikujące	
	Grupa 1	Grupa 2
Arytmia serca	Dopóki leczenie nie jest ustalone	Dopóki leczenie nie jest ustalone
Wszczepienie rozrusznika	W ciągu 1 tygodnia	Dopóki odpowiednie funkcjonowanie rozrusznika nie jest osiągnięte
Skuteczna ablacja		Dopóki trwałe sukces terapii nie jest potwierdzony, zwykle 3 miesiące
Wszczepienie kardiowertera-defibrylatora	Małe ryzyko, tendencja do skrócenia czasu restrykcji	Zakaz na stałe
Omdlenia odruchowe pochodzenia nerwowego Omdlenia wazowagalne:		Bez ograniczeń, jeżeli nie wystąpiło omdlenie podczas czynności wysokiego ryzyka*
— pojedyncze, łagodne objawy	Bez ograniczeń	
— poważne objawy*	Dopóki nie opanuje się objawów	Zakaz na stałe, dopóki nie zostanie ustanowione efektywne leczenie
Zespół zatoki tętnicy szyjnej:		
— pierwszy epizod, łagodne objawy	Bez ograniczeń	Bez ograniczeń, jeżeli nie wystąpiło omdlenie podczas czynności wysokiego ryzyka*
— poważne objawy*	Dopóki nie opanuje się objawów	Permanentne ograniczenia, dopóki nie zastosowano prawidłowego leczenia
Omdlenia sytuacyjne:		
— pojedyncze, łagodne objawy	Bez ograniczeń	Bez ograniczeń, jeżeli nie wystąpiło omdlenie podczas czynności wysokiego ryzyka*
— poważne objawy*	Do czasu ustalenia odpowiedniej terapii	Permanentne ograniczenia, dopóki nie zastosowano prawidłowego leczenia
Omdlenia o nieustalonej przyczynie		
— pojedyncze, łagodne objawy	Bez ograniczeń, jeżeli nie wystąpiło omdlenie podczas czynności wysokiego ryzyka*	Dopóki rozpoznanie i prawidłowe leczenie nie jest ustalone
— poważne objawy*	Dopóki niezdiagnozowane i nie została podjęta odpowiednia terapia	Dopóki rozpoznanie i prawidłowe leczenie nie jest ustalone

*Omdlenie odruchowe pochodzenia nerwowego jest definiowane jako poważne, jeżeli jest częste lub występuje podczas wykonywania czynności wysokiego ryzyka albo nawracająco bądź nieprzewidywalnie w obrębie grupy wysokiego ryzyka, np. piloci, operatorzy maszyn, sportowcy

Piśmiennictwo

- Kapoor W.N., Brandt N. Evaluation of syncope. *Am. J. Med.* 1991; 90: 91–95.
- Brignole M., Alboni P., Benditt D. 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.
- Brignole M., Alboni P., Benditt D. i wsp. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive summary. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 2054–2072.
- Strickberger S.A., Benson D.W., Biaggioni I. i wsp. AHA/ACC scientific statement on the evaluation of syncope. *Circulation* 2006; 113: 316–325.
- Savage D.D., Corwin L., McGee D.L., Kannel W.B., Wolf P.A. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626–629.
- Lipsitz L.A., Pluchino F.C., Wei J.Y., Rowe J.W. Syncope in an elderly institutionalized population: Prevalence, incidence and associated risk. *Q. J. Med.* 1985; 55: 45–54.
- Day S.C., Cook E.F., Funkenstein H., Golma L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am. J. Med.* 1982; 73: 15–23.
- Silverstein M.D., Singer D.E., Mulley A. i wsp. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982; 248: 1185–1189.
- Sun B.C., Emond J.A., Camargo C.A. Jr. Characteristics and admission patterns of patients presenting with syncope to U.S. emergency departments, 1992–2000. *Acad. Emerg. Med.* 2004; 11: 1029–1034.
- Casini-Raggi V., Bandinelli G., Lagi A. Vasovagal syncope in emergency room patients: analysis of a metropolitan area registry. *Neuroepidemiology* 2002; 21: 287–291.

4. Szczególne zagadnienia dotyczące chorych z omdleniami

11. Disertori M., Brignole M., Menozzi C. i wsp. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace* 2003; 5: 283–291.
12. Dolz A.R., Samperiz L.P., Calvo B.E. i wsp. Syncope: many studies and few diagnoses? *Rev. Clin. Esp.* 2004; 204: 9–13.
13. Kapoor W. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69: 169–175.
14. Kapoor W., Peterson J., Wieand H.S., Karf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am. J. Med.* 1987; 83: 700–708.
15. McIntosh S.J., da Costa D., Kenny R.A. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993; 22: 53–58.
16. Driscoll D.J., Jacobsen S.J., Porter C.J., Wollan P.C. Syncope in children and adolescents. *Pediatr. Emerg. Care* 1989; 5: 80–82.
17. Grossman S.A., Shapiro N.I., Van E.S. i wsp. Sex differences in the emergency department evaluation of elderly patients with syncope. *J. Gerontol. Am. Biol. Sci. Med. Sci.* 2005; 60: 1202–1205.
18. Chen L.Y., Gersh B.J., Hodge D.O. i wsp. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin. Proc.* 2003; 78: 414–420.
19. Omert L., Zakhary S., Wilson R., Diminno C., Rodriguez A. Falling down and falling out: management and outcome analysis. *J. Trauma* 2004; 56: 58–63.
20. Martin T.P., Hanusa B.H., Kapoor W.N. Risk stratification of patients with syncope. *Ann. Emerg. Med.* 1997; 29: 459–466.
21. Martin G.J., Adams S.L., Martin H.G. i wsp. Prospective evaluation of syncope. *Ann. Emerg. Med.* 1984; 13: 499–504.
22. Kapoor W., Karpf M., Wieand S., Peterson J., Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N. Engl. J. Med.* 1983; 309: 197–204.
23. Lizer M., Yang E.H., Estes N.A. III i wsp. Diagnosing syncope, part I: value of history, physical examination, and electrocardiography: Clinical Efficacy Assessment Project for the American College of Physicians. *Ann. Intern. Med.* 1997; 126: 989–996.
24. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *Neurology* 1996; 46: 1470.
25. Recchia D., Barzilai B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J. Gen. Intern. Med.* 1995; 10: 649–655.
26. Panther R., Mahmood S., Gal R. Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 125–131.
27. Maron B.J. Sudden death in young athletes. *N. Engl. J. Med.* 2003; 349: 1064–1075.
28. Parry S.W., Richardson D., O'Shea D., Sen B., Kenny R.A. Diagnosis of carotid sinus hypersensitivity in older adults: carotid sinus massage in the upright position is essential. *Heart* 2000; 83: 22–23.
29. Brignole M., Sartore B., Prato R. Role of body position during carotid sinus stimulation test in the diagnosis of cardioinhibitory carotid sinus syndrome. *G. Ital. Cardiol.* 1983; 14: 69–72.
30. O'Mahoney D. Pathophysiology of carotid sinus hypersensitivity in elderly patients. *Lancet* 1995; 346: 950–952.
31. Brignole M., Gigli G., Altomonte F. i wsp. The cardioinhibitory reflex evoked by carotid sinus stimulation in normal and patients with cardiovascular disorders. *G. Ital. Cardiol.* 1985; 15: 514–519.
32. Munro N., McIntosh S., Lawson J., Morley C.A., Sutton R., Kenny R.A. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J. Am. Geriatr. Soc.* 1994; 42: 1248–1251.
33. Kenny R., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 2: 1352–1355.
34. Benditt D.G., Ferguson D.W., Grubb B.P. i wsp. Tilt-table testing for assessing syncope. ACC expert consensus document. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 263–275.
35. Fitzpatrick A.P., 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.
36. Raviele A., Gasparini G., Di Pede F. i wsp. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am. Heart J.* 1994; 127: 103–111.
37. 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.
38. Del Rosso A., Bartoli P., Bartoletti A. i wsp. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am. Heart J.* 1998; 135: 564–570.
39. Natale A., Sra J., Akhtar M. i wsp. Use of sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am. Heart J.* 1998; 135: 564–570.
40. Almquist A., Goldenberg I.F., Milstein S. i wsp. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320: 346–351.
41. Waxman M.B., Yao L., Cameron D.A., Wald R.W., Roseman J. Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vasodepressor-prone persons. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 58–65.
42. Zeng C., Zhu Z., Hu W. i wsp. Value of sublingual isosorbide dinitrate before isoproterenol tilt test for diagnosis of neurally mediated syncope. *Am. J. Cardiol.* 1999; 83: 1059–1063.
43. Ammirati F., Colivicchi F., Biffi A., Magris B., Pandozi C., Santini M. Head-up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: A simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am. Heart J.* 1998; 135: 671–676.
44. Voice R.A., Lurie K.G., Sakaguchi S., Rector T.S., Benditt D.G. Comparison of tilt angles and provocative agents (edrophonium and isoproterenol) to improve head-upright tilt-table testing. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 346–351.
45. Brignole M., Gaggioli G., Menozzi C. i wsp. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope. The diagnostic value of ATP test. *Circulation* 1997; 96: 3921–3927.
46. Theodorakis G., Markianos M., Zarvalis E. i wsp. Provocation of neurocardiogenic syncope by clomipramine administration during the head-up tilt test in vasovagal syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 174–178.
47. Grubb B.P., Wolfe D., Tenesy Armos P., Hahn H., Elliot L. Reproducibility of head upright tilt-table test in patients with syncope. *PACE* 1992; 15: 1477–1481.
48. Brignole M., Menozzi C., Del Rosso A. i wsp. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study. Europace* 2000; 2: 66–76.
49. Leman R.B., Clarke E., Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *PACE* 1999; 22: 675–677.

50. Gatzoulis K.A., Mamarelis I.E., Apostolopoulos T. i wsp. Polymorphic ventricular tachycardia induced during tilt table testing in a patient with syncope and probable dysfunction of the sinus node. *PACE* 1995; 18: 1075–1079.
51. Leitch J., Klein G., Yee R., Murdick C., Teo W.S. Neurally-mediated syncope and atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med.* 1991; 324: 495–496.
52. Moss A.J., Zareba W., Hall W.J. i wsp. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 877–883.
53. Bardy G.H., Lee K.L., Mark D.B. i wsp. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 225–237.
54. Gregoratos G., Abrams J., Epstein A.E., Freedman R.A. i wsp.; for the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines/North American Society for Pacing and Electrophysiology Committee to Update the 1998 Pacemaker Guidelines. *ACC/AHA/NASPE*.
55. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA* 2002; 287: 1308–1320.
56. Spirito P., Seidman C., McKenna W.J., Maron B.J. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 775–785.
57. Sadoul N., Prasad K., Elliott P., Bannerjee S., Frenneaux M., McKenna W.J. Prospective prognostic assessment of blood pressure response during exercise in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1997; 96: 2987–2991.
58. Gilligan D.M., Nihoyannopoulos P., Chan W.L., Oakley C.M. Investigation of a haemodynamic basis for syncope in hypertrophic cardiomyopathy. Use of a head-up tilt test. *Circulation* 1992; 85: 2150–2158.
59. Sneddon J.F., Slade A.K.B., Seo H., Camm A.J., McKenna W.J. Assessment of the diagnostic value of head-up tilt testing in evaluation of syncope in hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 1994; 73: 601–604.
60. McKenna W.J., Camm A.J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: Assessment of patients at high risk. *Circulation* 1989; 80: 1489–1492.
61. Kuck K.H., Kunze K.P., Schluter M., Nienaber C.A., Costard A. Programmed electrical stimulation in hypertrophic cardiomyopathy: Results in patients with and without cardiac arrest or syncope. *Eur. Heart J.* 1988; 9: 177–185.
62. Saumarez R., Slade A.K.B., Grace A.A., Sadoul N., Camm A.J., McKenna W.J. The significance of paced electrogram fractionation in hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study. *Circulation* 1995; 91: 2762–2768.
63. Dec G.W., Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 1994; 331: 1564–1575.
64. Codd M.B., Sugrue D.D., Gersh B.J., Melton L.J. Epidemiology of idiopathic dilated and hypertrophic cardiomyopathy. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1975–1984. *Circulation* 1989; 80: 564–572.
65. Michels V.V., Moll P.P., Miller F.A. i wsp. The frequency of familial dilated cardiomyopathy in a series of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 77–82.
66. Singh S.K., Link M.S., Wang P.J., Homoud M., Estes M.N.A. III. Syncope in the patient with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin. Electrophys.* 2004; 27: 97–100.
67. Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N. i wsp. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure: US Carvedilol Heart Failure Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 1349–1355.
68. Atherton J.J., Thomson H.L., Moore T.D. i wsp. Diastolic ventricular interaction: A possible mechanism for abnormal vascular responses during volume unloading in heart failure. *Circulation* 1997; 96: 4273–4279.
69. Panther R., Mahmood S., Gal R. Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. *J. Am. Soc. Echocard.* 1998; 11: 294–298.
70. Krumholz H.M., Douglas P.S., Goldman L., Waksmonski C. Clinical utility of transthoracic two-dimensional and Doppler echocardiography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 24: 125–131.
71. Das S.K., Morady F., DiCarlo L. Jr i wsp. Prognostic usefulness of programmed ventricular stimulation in idiopathic dilated cardiomyopathy without symptomatic ventricular arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 1986; 58: 998–1000.
72. Middlekauff H.R., Stevenson W.G., Stevenson L.W., Saxon L.A. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 110–116.
73. Kadish A., Dyer A., Daubert J.P. i wsp., for the Defibrillators in Non-Ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation (DEFINITE) Investigators. Prophylactic defibrillator implantation in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 2151–2158.
74. Marcus F.I., Fontaine G.H., Guiraudon G. i wsp. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* 1982; 65: 384–398.
75. Rampazzo A., Nava A., Danieli G.A. i wsp. The gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy maps to chromosome 14q23-q24. *Hum. Mol. Genet.* 1994; 3: 959–962.
76. Richardson P., McKenna W., Bristow M. i wsp. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation* 1996; 93: 841–842.
77. Nasir K., Bomma C., Tandri H. i wsp. Electrocardiographic features of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy according to disease severity: a need to broaden diagnostic criteria. *Circulation* 2004; 110: 1527–1534.
78. Marcus F.I., Fontaine G.H., Frank R., Gallagher J.J., Reiter M.J. Long-term follow-up in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. *Eur. Heart J.* 1989; 10 (supl. D): 68–73.
79. Shen W.K., Edwards W.D., Hammill S.C., Bailey K.R., Ballard D.J., Gersh B.J. Sudden unexpected nontraumatic death in 54 young adults: A 30-year population-based study. *Am. J. Cardiol.* 1995; 76: 148–152.
80. Schwartz P.J., Priori S.G., Napolitano C. The long QT syndrome. W: Zipes D.P., Jalife J. red. *Cardiac electrophysiology. From cell to bedside.* WB Saunders Co, Philadelphia 2000: 597–615.
81. Locati E.H., Zareba W., Moss A.J. i wsp. Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: Findings from the International LQTS Registry. *Circulation* 1998; 97: 2237–2244.
82. Priori S.G., Napolitano C., Diehl L., Schwartz P.J. Dispersion of the QT interval. A marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994; 89: 1681–1689.
83. Bhandari A.K., Shapiro W.A., Morady F., Shen E.N., Mason J., Scheinman M.M. Electrophysiologic testing in patients with the long QT syndrome. *Circulation* 1985; 71: 63–71.
84. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 1391–1396.

4. Szczególne zagadnienia dotyczące chorych z omdleniami

85. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease. *Circulation* 1998; 97: 457–460.
86. Priori S.G., Napolitano C., Gasparini M. i wsp. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome: A prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000; 102: 2509–2515.
87. Brugada J., Brugada R., Antzelevitch C., Towbin J., Nademanee K., Brugada P. Long-term follow up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle branch block and ST segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002; 105: 73–78.
88. Veltmann C., Probst V., Schimpf R. i wsp. Ajmaline challenge in patients with syncope of unknown origin. *Eur. Heart J.* 2006; 27 (supl.): 188 (streszczenie).
89. Jordan J., Shannon J., Black B. i wsp. The pressor response to water drinking in humans: A sympathetic reflex? *Circulation* 2000; 101: 504–509.
90. Grubb B., Kosinski D., Boehm K., Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: A neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *PACE* 1997; 20: 2205–2212.
91. Jordan J. New trends in the treatment of orthostatic hypotension. *Curr. Hypertens. Rep.* 2001; 3: 216–226.
92. Brignole M., Croci F., Menozzi C. Isometric arm counter pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 40: 2053–2059.
93. Kredt C.T., van Dijk N., Linzer M., van Lieshout J., Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684–1689.
94. Ector H., Reybrouck T., Heidbuchel H., Gewillig M., Van de Werf F. Tilt training: A new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope or severe orthostatic intolerance. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 1998; 21: 193–196.
95. Linzer M., Pontinen M., Gold D., Divine G., Felder A., Brooks W. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J. Clin. Epidemiol.* 1991; 44: 1037–1043.
96. Rose M., Koshman M., Spreng S., Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J. Clin. Epidemiol.* 2000; 35: 1209–1216.
97. Grubb B., Kosinski D. Tilt table testing: Concepts and limitations. *PACE* 1997; 20: 781–787.
98. Schatz I., Miller M., Frame B. Corticosteroids in the management of orthostatic hypotension. *Cardiology* 1976; 61: 280–281.
99. Hickler R., Thompson G., Fox L., Hamlin J. Successful treatment of orthostatic hypotension with 9-alpha-fluorohydrocortisone. *N. Engl. J. Med.* 1959; 261: 788–792.
100. Grubb B. Neurocardiogenic syncope. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1004–1010.
101. Gielera G., Makowski K., Grzęda M., Odruchowe utraty przytomności — kogo, kiedy i jak leczyć? *Folia Cardiol.* 2005; 9: 602–612.
102. Benditt D., Fahy G., Lurie K., Sakaguchi S., Fabian W., Samiach N. Pharmacotherapy of neurally mediated syncope. *Circulation* 1999; 100: 1242–1248.
103. Theodorakis G., Markianos M., Livanis E., Zarvalis E., Flevari P., Kremastinos D. Hormonal responses during tilt-table test in neurally mediated syncope. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 1692–1698.
104. Grubb B., Wolfe D., Samoil D., Temesy-Armos P., Hahn H., Elliott L. Usefulness of fluoxetine hydrochloride for prevention of resistant upright tilt induced syncope. *PACE* 1993; 16: 458–464.
105. Di Girolamo E., Di Iorio C., Sabatini P., Leonzio L., Barbone C., Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor on refractory vasovagal syncope: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 1227–1230.
106. Benditt D., Petersen M., Lurie K., Grubb B., Sutton R. Cardiac pacing for prevention of recurrent vasovagal syncope. *Ann. Int. Med.* 1995; 122: 204–209.
107. Sutton R., Brignole M., Menozzi C. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: A multicenter randomized study. *Circulation* 2002; 102: 294–309.
108. Ammirati F., Colivicchi F., Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. *Circulation* 2001; 104: 52–57.
109. Raviele A., Giada F., Menozzi C. 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.
110. Connolly S., Sheldon R., Thorpe K. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patient with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): A randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 2224–2229.