



Polish Heart Journal

KARDIOLOGIA POLSKA

Oficjalny organ

Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Polish Cardiac Society

the Official Peer Review Journal

since **1957**

Indexed in:

ISI Journal Master List, ISI Science Citation
Index Expanded (by Thomson Reuters Scientific),
Index Medicus/MEDLINE, EMBASE, Excerpta Medica,
Elsevier BIOBASE, Scopus, Index Copernicus (IC),
KBN/MNiSW, Directory of Open Access Journals (DOAJ)
and Polish Medical Library (GBL).

SUPPLEMENT VIII

Grudzień 2009, tom 67, nr 12
December 2009, vol. 67, number 12

WYTYCZNE EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO DOTYCZĄCE DIAGNOSTYKI I POSTĘPOWANIA W OMDLENIACH (WERSJA 2009)

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)
do spraw diagnostyki i postępowania w omdleniach



WYTYCZNE DOTYCZĄCE DIAGNOSTYKI I POSTĘPOWANIA W OMDLENIACH (WERSJA 2009)

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)
do spraw diagnostyki i postępowania w omdleniach

Warszawa 2009

Wydano dzięki grantowi edukacyjnemu  **Medtronic**

Firma Medtronic nie była zaangażowana w powstanie tej publikacji
i w żaden sposób nie wpływała na jej treść.

KARDIOLOGIA POLSKA

Polish Heart Journal

miesięcznik Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Official Monthly Peer-Reviewed Journal of the Polish Cardiac Society, since 1957

Indexed in: ISI Journal Master List, ISI Science Citation Index Expanded (by Thomson Reuters Scientific),

Index Medicus/MEDLINE, EMBASE, Excerpta Medica, Elsevier BIOBASE, Scopus, Index Copernicus (IC),

KBN/MNiSW, Directory of Open Access Journals (DOAJ) and Polish Medical Library (GBL)

redaktor naczelny/ editor-in-chief

Piotr Kutakowski

zastępca redaktora naczelnego/ deputy editor

Bronisław Bednarz

sekretarz redakcji/ managing editor

Urszula Grochowicz

honorowy redaktor Kardiologii Polskiej/ honorary editor of the Polish Heart Journal

Leszek Ceremużyński

biuro redakcji/ office manager

Sylwia Skibińska

adres redakcji/ address

Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

ul. Stawki 3a, lok. 3

00-193 Warszawa

tel./faks +48 22 887 20 56-7

<http://www.kardiologiapolska.pl>

e-mail: kardiologiapolska@ptkardio.pl

międzynarodowa rada naukowa/ international scientific board

Eugene Braunwald (US)

Michel Bertrand (FR)

Günter Breithardt (DE)

John Camm (GB)

William McKenna (GB)

Lionel H. Opie (ZA)

Eric Prystowsky (US)

Borys Surawicz (US)

Patric Serruys (NL)

John Taylor (GB)

Frans Van de Werf (BE)

Salim Yusuf (CND)

krajowa rada naukowa/ national scientific board

redaktorzy działów/ section editors

Andrzej Bochenek

Barbara Dąbrowska

Robert J. Gil

Piotr Hoffman

Tomasz Pasierski

Ryszard Piotrowicz

Piotr Podolec

Franciszek Walczak

Krzysztof Wrabec

Marian Zembala

redaktorzy-konsultanci/ consulting editors

Andrzej Beręsewicz

Robert J. Gil

Jarostaw Kasprzak

Krzysztof Narkiewicz

Tomasz Pasierski

członkowie rady naukowej/ scientific board members

Grażyna Brzezińska-Rajszyz

Andrzej Budaj

Stefan Chłopicki

Andrzej Cieśliński

Barbara Cybulska

Jarostaw Drożdż

Jacek Dubiel

Ryszard Gryglewski

Włodzisław Januszewicz

Zdzisława Kornacewicz-Jach

Jerzy Korewicki

Maria Krzemińska-Pakuła

Jerzy Kuch

Bogdan Lewartowski

Andrzej Lubiński

Bohdan Maruszewski

Grzegorz Opolski

Lech Poloński

Piotr Ponikowski

Witold Rużyłło

Andrzej Rynkiewicz

Stefan Rywik

Tomasz Siminiak

Janina Stępińska

Andrzej Szczeklik

Marek Sznajderman

Michał Tendera

Adam Torbicki

Wiesława Tracz

Maria Trusz-Gluza

Adam Witkowski

Henryk Wysocki

Tomasz Zdrojewski

wydawca/ publisher

TERMEDIA Wydawnictwo

ul. Wenedów 9/1,

61-614 Poznań, Poland

tel./faks +48 61 822 77 81

e-mail: termedia@termedia.pl

<http://www.termedia.pl>

biuro w Warszawie/ Warsaw office

tel./faks +48 22 827 75 14

e-mail: biuro.warszawa@termedia.pl

dział dystrybucji i prenumeraty/ distribution and subscriptions

Wiesława Powierża

tel. +48 61 656 22 00

e-mail: w.powierza@termedia.pl

Nakład: 6000 egz./Circulation of 6,000 copies

Za treść reklam umieszczonych w *Kardiologii Polskiej* odpowiadają reklamodawcy. Reklamy leków wydawanych na receptę skierowane są tylko do lekarzy, którzy posiadają niezbędne uprawnienia do ich przepisywania.

prezes Zarządu/ president of the Management Board

redaktor naczelny Wydawnictwa/

editor-in-chief of the Publishing House

Janusz Michalak

e-mail: j.michalak@termedia.pl

dyrektor Wydawnictwa/ director of the Publishing House

Andrzej Kordas

e-mail: a.kordas@termedia.pl

dział marketingu i reklamy/ marketing and advertising

Anita Jóźwiak

tel. +48 61 822 77 81 w. 14

e-mail: ajozwiak@termedia.pl

instrukcja dla autorów: www.kardiologiapolska.pl

przysyłanie prac drogą elektroniczną:

www.kardiologiapolska.pl/panel

instruction for authors: www.kardiologiapolska.pl/en

electronic submission:

www.kardiologiapolska.pl/editorialsystem

Wytyczne dotyczące diagnostyki i postępowania w omdleniach (wersja 2009)

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw diagnostyki i postępowania w omdleniach

Dokument powstał we współpracy z: European Heart Rhythm Association (EHRA)¹, Heart Failure Association (HFA)² oraz Heart Rhythm Society (HRS)³

Przyjęty przez następujące organizacje: European Society of Emergency Medicine (EuSEM)⁴, European Federation of Internal Medicine (EFIM)⁵, European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS)⁶, American Geriatrics Society (AGS), European Neurological Society (ENS)⁷, European Federation of Autonomic Societies (EFAS)⁸, American Autonomic Society (AAS)⁹

Autorzy/członkowie Grupy Roboczej: Angel Moya (przewodniczący) (Hiszpania)*, Richard Sutton (współprzewodniczący) (Wielka Brytania)*, Fabrizio Ammirati (Włochy), Jean-Jacques Blanc (Francja), Michele Brignole¹ (Włochy), Johannes B. Dahm (Niemcy), Jean-Claude Deharo (Francja), Jacek Gajek (Polska), Knut Gjesdal² (Norwegia), Andrew Krahn³ (Kanada), Martial Massin (Belgia), Mauro Pepi (Włochy), Thomas Pezawas (Austria), Ricardo Ruiz Granell (Hiszpania), Francois Sarasin⁴ (Szwajcaria), Andrea Ungar⁶ (Włochy), J. Gert van Dijk⁷ (Holandia), Edmond P. Walma (Holandia), Wouter Wieling (Holandia)

Autorzy spoza Grupy Roboczej: Haruhiko Abe (Japonia), David G. Benditt (USA), Wyatt W. Decker (USA), Blair P. Grubb (USA), Horacio Kaufmann⁹ (USA), Carlos Morillo (Kanada), Brian Olshansky (USA), Steve W. Parry (Wielka Brytania), Robert Sheldon (Kanada), Win K. Shen (USA)

Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG): Alec Vahanian (przewodniczący) (Francja), Angelo Auricchio (Szwajcaria), Jaroen Bax (Holandia), Claudio Ceconi (Włochy), Veronica Dean (Francja), Gerasimos Filippatos (Grecja), Christian Funck-Brentano (Francja), Richard Hobbs (Wielka Brytania), Peter Kearney (Irlandia), Theresa McDonagh (Wielka Brytania), Keith McGregor (Francja), Bogdan A. Popescu (Rumunia), Zeljko Reiner (Chorwacja), Udo Sechtem (Niemcy), Per Anton Sirnes (Norwegia), Michał Tendera (Polska), Panos Vardas (Grecja), Petr Widimsky (Czechy)

Recenzenci dokumentu: Angelo Auricchio (koordynator recenzji CPG) (Szwajcaria), Esmeray Acarturk (Turcja), Felicia Andreotti (Włochy), Riccardo Asteggiano (Włochy), Urs Bauersfeld (Szwajcaria), Abdelouahab Bellou⁴ (Francja), Athanase Benetos⁶ (Francja), Johan Brandt (Szwecja), Mina K. Chung³ (USA), Pietro Cortelli⁸ (Włochy), Antoine Da Costa (Francja), Fabrice Extramiana (Francja), José Ferro⁷ (Portugalia), Bulent Gorenek (Turcja), Antti Hedman (Finlandia), Rafael Hirsch (Izrael), Gabriela Kaliska (Słowacja), Rose Anne Kenny⁶ (Irlandia), Keld Per Kjeldsen (Dania), Rachel Lampert³ (USA), Henning Mølgard (Dania), Rain Paju (Estonia), Aras Poudziukynas (Litwa), Antonio Raviele (Włochy), Pilar Roman⁵ (Hiszpania), Martin Scherer (Niemcy), Ronald Schondorf⁹ (Kanada), Rosa Sicari (Włochy), Peter Vanbrabant⁴ (Belgia), Christian Wolpert¹ (Niemcy), Jose Luis Zamorano (Hiszpania)

Formularze dotyczące ewentualnego konfliktu interesów autorów i recenzentów są dostępne na stronie internetowej ESC: www.escardio.org/guidelines

***Adres do korespondencji:** Angel Moya (przewodniczący), Hospital Vall d'Hebron, P. Vall d'Hebron 119-129, 08035 Barcelona, Hiszpania, tel.: +34 93 2746166, faks: +34 93 2746002, e-mail: amoya@comb.cat

Richard Sutton (Wielka Brytania) (współprzewodniczący), Imperial College, St Mary's Hospital, Praed Street, London W2 1NY, Wielka Brytania, tel.: +44 20 793351011, faks: +44 20 79356718, e-mail: r.sutton@imperial.ac.uk

Niniejsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego zostały opublikowane wyłącznie na użytek osobisty oraz do celów edukacyjnych. Nieuprawnione jest wykorzystywanie ich do celów komercyjnych. Niedozwolone jest tłumaczenie lub powielanie żadnej części wytycznych ESC w jakiegokolwiek postaci bez pisemnej zgody ESC. Zgodę można uzyskać na podstawie pisemnego wniosku zgłoszonego do Oxford University Press, wydawcy *European Heart Journal*, a zarazem strony upoważnionej do tego przez ESC.

Oświadczenie. Wytyczne ESC przedstawiają stanowisko ESC, które zostało wypracowane w toku szczegółowej analizy danych dostępnych w momencie tworzenia zaleceń. Zachęca się wszystkich pracowników systemu opieki zdrowotnej do uwzględniania ich w całości przy podejmowaniu decyzji klinicznych. Wytyczne nie zdejmują jednak z pracowników systemu opieki zdrowotnej indywidualnej odpowiedzialności w momencie podejmowania decyzji dotyczących poszczególnych pacjentów, po uwzględnieniu woli samych zainteresowanych oraz, gdy jest to wskazane lub konieczne, ich opiekunów. Obowiązkiem pracowników opieki zdrowotnej jest weryfikacja zasad i uwarunkowań prawnych dotyczących leków oraz urządzeń medycznych w momencie ich stosowania.

© The European Society of Cardiology 2009. Wszelkie prawa zastrzeżone. Pozwolenie na wykorzystanie – e-mail: journals.permissions@oxfordjournals.org

Spis treści

Skróty i akronimy	547	2.2.4. Badanie elektrofizjologiczne	568
Wstęp	547	2.2.4.1. Podejrzenie okresowej bradykardii	568
Wprowadzenie	548	2.2.4.2. Omdlenie u pacjentów z blokiem odnogi pęczka Hisa (zagrożający zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy)	569
Część 1. Definicje, klasyfikacja i patofizjologia, epidemiologia, rokowanie, wpływ na jakość życia oraz zagrożenia ekonomiczne	549	2.2.4.3. Podejrzenie częstoskurczu	569
1.1. Definicje	549	2.2.5. Test z trójfosforanem adenozyiny	569
1.2. Klasyfikacja i patofizjologia	549	2.2.6. Badanie echokardiograficzne i inne techniki obrazowe	569
1.2.1. Umieszczenie omdleń w większej grupie przebiegowych utrat przytomności (rzeczywistych lub pozornych)	549	2.2.7. Test wysiłkowy	570
1.2.2. Klasyfikacja i patofizjologia omdleń	550	2.2.8. Cewnikowanie serca	570
1.2.2.1. Omdlenie odruchowe (omdlenie neurogenne)	551	2.2.9. Ocena psychiatryczna	570
1.2.2.2. Hipotonia ortostatyczna oraz zespoły nietolerancji ortostatycznej	552	2.2.10. Ocena neurologiczna	571
1.2.2.3. Omdlenie kardiogenne (sercowo-naczyniowe)	552	2.2.10.1. Sytuacje kliniczne	571
1.3. Epidemiologia	555	2.2.10.2. Badania neurologiczne	573
1.3.1. Występowanie omdleń w populacji ogólnej	555	Część 3. Leczenie	573
1.3.2. Zgłoszenia z populacji ogólnej do placówek ochrony zdrowia	556	3.1. Leczenie omdlenia odruchowego i nietolerancji ortostatycznej	574
1.3.3. Występowanie poszczególnych przyczyn omdleń	556	3.1.1. Omdlenie odruchowe	574
1.4. Rokowanie	556	3.3.1.1. Możliwości terapeutyczne	574
1.4.1. Ryzyko zgonu i zdarzeń zagrażających życiu	556	3.1.1.2. Sytuacje szczególne	576
1.4.2. Nawrót omdlenia i ryzyko urazu fizycznego	556	3.1.2. Hipotonia ortostatyczna i zespoły nietolerancji ortostatycznej	577
1.5. Wpływ na jakość życia	558	3.2. Zaburzenia rytmu serca jako główna przyczyna omdleń	577
1.6. Zagrożenia ekonomiczne	558	3.2.1. Dysfunkcja węzła zatokowego	577
Część 2. Ocena wstępna, rozpoznanie i stratyfikacja ryzyka	559	3.2.2. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego	578
2.1. Ocena wstępna	559	3.2.3. Napadowy częstoskurcz nadkomorowy i komorowy	578
2.1.1. Rozpoznawanie omdleń	559	3.2.4. Wadliwe działanie wszczepionego urządzenia	578
2.1.2. Rozpoznanie przyczynowe	559	3.3. Omdlenie wtórne do organicznej choroby serca lub układu sercowo-naczyniowego	578
2.1.3. Stratyfikacja ryzyka	559	3.4. Niewyjaśnione omdlenia u pacjentów z wysokim ryzykiem nagłego zgonu sercowego	579
2.2. Badania diagnostyczne	560	3.4.1. Kardiomiopatia niedokrwieniowa i kardiomiopatie o etiologii innej niż niedokrwieniowa	580
2.2.1. Masaż zatoki szyjnej	560	3.4.2. Kardiomiopatia przerostowa	580
2.2.2. Próba ortostatyczna	562	3.4.3. Arytmogenna kardiomiopatia/dysplazja prawej komory	580
2.2.2.1. Aktywna pionizacja	562	3.4.4. Pacjenci z pierwotnie elektrycznymi chorobami serca	580
2.2.2.2. Test pochyleniowy	562	Część 4. Sytuacje szczególne	581
2.2.3. Monitorowanie EKG (nieinwazyjne i inwazyjne)	564	4.1. Omdlenia u osób starszych	581
2.2.3.1. Monitorowanie wewnątrzszpitalne	564	4.2. Omdlenia u pacjentów pediatrycznych	582
2.2.3.2. Monitorowanie metodą Holtera	565	4.3. Prowadzenie samochodu i omdlenia	583
2.2.3.3. Prospektywne zewnętrzne rejestratory zdarzeń	565	Część 5. Aspekty organizacyjne	584
2.2.3.4. Zewnętrzne rejestratory EKG	565	5.1. Postępowanie z omdleniami w podstawowej opiece zdrowotnej	584
2.2.3.5. Wszczepialne rejestratory EKG	566	5.2. Postępowanie na oddziale ratunkowym w przypadku omdlenia	584
2.2.3.6. Zdalne (domowe) monitorowanie telemetryczne	567	5.3. Ośrodki zajmujące się omdleniami (T-LOC)	584
2.2.3.7. Klasyfikacja zapisów EKG	567	5.3.1. Istniejące modele ośrodków zajmujących się omdleniami (T-LOC)	585
2.2.3.8. Monitorowanie EKG w diagnostyce omdleń – jakie ma znaczenie w postępowaniu diagnostycznym?	567	5.3.2. Proponowany model	585
		Piśmiennictwo	586

Skróty i akronimy

ANF	– niewydolność autonomiczna
ANS	– autonomiczny układ nerwowy
ARVC	– arytmogenna kardiomiopatia prawej komory
ATP	– trójfosforan adenozyne
AV	– przedsionkowo-komorowy
AVID	– <i>Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillators</i>
BBB	– blok odnogi pęczka Hisa
BP	– ciśnienie tętnicze
CAD	– choroba wieńcowa
CO	– pojemność minutowa
CPG	– Komisja ds. Wytycznych Postępowania
CSH	– nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej
CSM	– masaż zatoki tętnicy szyjnej
CSS	– zespół zatoki tętnicy szyjnej
CSNRT	– skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego
CT	– tomografia komputerowa
DCM	– kardiomiopatia rozstrzeniowa
EKG	– elektrokardiogram/elektrokardiografia
EEG	– elektroencefalogram
EGSYS	– <i>Evaluation of Guidelines in Syncope Study</i>
EPS	– badanie elektrofizjologiczne
ESC	– Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne
FASS	– <i>Falls and Syncope Service</i>
FDA	– Agencja ds. Żywności i Leków
HF	– niewydolność serca
HOCM	– kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu lewej komory
HR	– częstotliwość rytmu serca
HV	– <i>His-ventricle</i>
ICD	– wszczepialny kardiowerter-defibrylator
ILR	– wszczepialny rejestrator EKG
ISSUE	– <i>International Study on Syncope of Unknown Etiology</i>
LBBB	– blok lewej odnogi pęczka Hisa
LOC	– utrata przytomności
LVEF	– frakcja wyrzutowa lewej komory
MRI	– rezonans magnetyczny
OH	– hipotonia ortostatyczna
PCM	– ćwiczenia izometryczne zapobiegające hipotensji
PDA	– palmtop
POTS	– zespół tachykardii postawno-ortostatycznej
RBBB	– blok prawej odnogi pęczka Hisa
SCD	– nagły zgon sercowy
SCD-HeFT	– <i>Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial</i>
SNRT	– czas powrotu rytmu zatokowego
SVR	– systemowy opór naczyniowy
SVT	– częstoskurcz nadkomorowy
TIA	– przemijający napad niedokrwienia mózgu
TF	– Grupa Robocza
T-LOC	– przejściowa utrata przytomności
VT	– częstoskurcz komorowy
VVS	– omdlenie wazowagalne

Wstęp

Wytyczne oraz uzgodnienia ekspertów podsumowują i oceniają wszystkie dostępne w danym momencie informacje dotyczące danego zagadnienia, aby pomóc lekarzom w wyborze najlepszej strategii postępowania dla typowego chorego cierpiącego na dane schorzenie, z uwzględnieniem wpływu na wynik leczenia oraz stosunku korzyści i ryzyka poszczególnych metod diagnostycznych i terapeutycznych. Wytyczne nie zastępują podręczników. Implikacje prawne wytycznych w medycynie zostały omówione wcześniej.

W ostatnich latach Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (*European Society of Cardiology, ESC*) oraz inne towarzystwa i organizacje wydały dużą liczbę wytycznych oraz dokumentów stanowiących uzgodnienia ekspertów. Z uwagi na wpływ wytycznych na praktykę kliniczną sformułowano kryteria jakości dotyczące sposobu ich opracowywania, aby wszystkie podejmowane decyzje były przejrzyste dla osób z nich korzystających. Zalecenia dotyczące powstawania i wydawania wytycznych ESC oraz dokumentów stanowiących uzgodnienia ekspertów są dostępne na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>).

W skrócie – wybrani eksperci w danej dziedzinie dokonują dokładnego przeglądu opublikowanych danych dotyczących postępowania i/lub zapobiegania danemu schorzeniu, a także krytycznej oceny procedur diagnostycznych oraz leczniczych, w tym oceny stosunku korzyści i ryzyka. Jeśli istnieją stosowne dane, szacowany jest także ich wpływ na stan zdrowia większych społeczności. Poziom dowodów oraz klasa zaleceń dla danej możliwości terapeutycznej są oceniane zgodnie z ustalonymi wcześniej skalami, co przedstawiono w Tabelach 1. i 2.

Eksperti opracowujący wytyczne dostarczyli oświadczenia ujawniające wszystkie związki, które mogłyby być uznane za rzeczywiste lub potencjalne źródła konfliktu interesów. Powyższe oświadczenia przechowywane są w archiwum głównej siedziby ESC – *European Heart House*. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne musi być informowane o każdej zmianie dotyczącej konfliktu interesów pojawiającej się w czasie pisania wytycznych. Raport Grupy Roboczej (TF) został całkowicie sfinansowany przez ESC i przygotowany bez jakiegokolwiek udziału firm farmaceutycznych.

Opracowywanie nowych wytycznych i dokumentów stanowiących uzgodnienia ekspertów, które jest wynikiem działania grup roboczych, grup ekspertów lub komisji wspólnych, jest nadzorowane i koordynowane przez Komisję ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG). Komisja jest także odpowiedzialna za proces rozpowszechniania wytycznych i dokumentów stanowiących uzgodnienia ekspertów. Po zakończeniu prac nad dokumentem i jego zaakceptowaniu przez ekspertów wchodzących w skład TF zostaje on wysłany do recenzji do ekspertów spoza TF. Dokument jest następnie poprawiany, ostatecznie akceptowany przez CPG i publikowany.

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasy zaleceń	Definicja
Klasa I	Istnieją dowody naukowe i/lub powszechne przekonanie, że dana procedura lub sposób leczenia są korzystne, przydatne, skuteczne.
Klasa II	Istnieją sprzeczne dowody i rozbieżne opinie na temat przydatności/skuteczności danego sposobu leczenia lub procedury.
<i>Klasa IIa</i>	Przeważają dowody/opinie potwierdzające skuteczność/przydatność.
<i>Klasa IIb</i>	Przydatność/skuteczność jest słabiej potwierdzona za pomocą dowodów/opinii.
Klasa III	Istnieją dowody i powszechne przekonanie, że stosowany sposób leczenia lub procedura nie są przydatne/skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe.

Tabela 2. Poziom dowodów

Poziom dowodów A	Dane pochodzą z wielu badań klinicznych z randomizacją lub metaanaliz.
Poziom dowodów B	Dane pochodzą z jednego badania klinicznego z randomizacją lub dużych badań bez randomizacji.
Poziom dowodów C	Zgodna opinia ekspertów i/lub małe badania, badania retrospektywne, rejestry.

Najważniejszą rzeczą po opublikowaniu wytycznych jest ich rozpowszechnienie. Przydatne w tym celu są wersje kieszonkowe oraz wersje elektroniczne przeznaczone do palmtopa. Niektóre badania ankietowe dowodzą, że osoby, do których adresowane są wytyczne, czasem nie są świadome ich istnienia lub nie stosują ich w praktyce klinicznej. Z tego właśnie powodu ważnym elementem upowszechniania wiedzy są programy wdrażania nowych wytycznych. Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne organizuje spotkania skierowane do towarzystw narodowych oraz osób opiniotwórczych w Europie. Po zaakceptowaniu wytycznych przez towarzystwa wchodzące w skład ESC oraz po ich przetłumaczeniu na języki narodowe, na szczeblu krajowym mogą odbywać się spotkania mające na celu ich upowszechnienie. Programy implementacji wytycznych są potrzebne, ponieważ wykazano, że zastosowanie zaleceń dotyczących postępowania ma korzystny wpływ na rokowanie w danej jednostce chorobowej.

Zadaniem osób piszących wytyczne oraz dokumenty stanowiące uzgodnienia ekspertów jest zatem nie tylko zintegrowanie najnowszych wyników badań, ale także opracowanie narzędzi edukacyjnych oraz programów mających na celu wprowadzenie wytycznych w życie. Proces obejmujący badania kliniczne, pisanie wytycznych oraz ich wprowadzanie w życie jest zakończony dopiero w momencie stworzenia i prowadzenia rejestrów oraz badań ankietowych oceniających, czy codzienna praktyka kliniczna pozostaje w zgodzie z wytycznymi. Rejestry oraz ankiety umożliwiają także ocenę wpływu wprowadzenia wytycz-

nych na rokowanie pacjentów. Wytyczne i zalecenia powinny pomagać lekarzom w dokonywaniu wyborów w codziennej praktyce lekarskiej. Mimo to ostateczną decyzję dotyczącą sposobu postępowania z pacjentem musi podjąć opiekujący się nim lekarz.

Wprowadzenie

Pierwsze wytyczne ESC dotyczące postępowania w omdleniach zostały opublikowane w 2001 r., a następnie uaktualnione w 2004 r. [1]. W marcu 2008 r. CPG uznał, że pojawiła się taka ilość nowych danych, która uzasadnia stworzenie nowych wytycznych.

Niniejszy dokument różni się od poprzednich głównie pod dwoma względami.

Po pierwsze, położono nacisk na sprawę dwóch różnych powodów oceny pacjentów z omdleniami: ustalenie dokładnej przyczyny, aby możliwe było włączenie leczenia swoistego dla mechanizmu choroby, oraz określenie indywidualnego ryzyka pacjenta, które często zależy od choroby podstawowej, a nie od samego mechanizmu omdleń. Przedstawiono podstawowe zagadnienia, aby nie dochodziło do mylenia przez lekarzy tych kwestii.

Po drugie, starano się stworzyć wyczerpujący dokument skierowany nie tylko do kardiologów, ale do wszystkich lekarzy zainteresowanych omawianym zagadnieniem. W tym celu zaangażowano szerokie grono specjalistów, jako pełnoprawnych członków Grupy Roboczej, autorów spoza Grupy Roboczej i recenzentów zaproponowanych przez międzynarodowe towarzystwa neurologiczne, chorób układu autonomicznego, chorób wewnętrznych, medycyny ratunkowej, geriatricy i medycyny rodzinnej. W projekcie uczestniczyło 76 specjalistów reprezentujących różne dziedziny medycyny.

Najbardziej istotne zmiany zostały wymienione poniżej:

- Uaktualnienie klasyfikacji omdleń w odniesieniu do szerszego zakresu pojęcia przejściowych utrat przytomności (T-LOC).
- Nowe dane epidemiologiczne.
- Nowe podejście diagnostyczne ukierunkowane na stratyfikację ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD) oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych na podstawie oceny wstępnej, z uwzględnieniem wytycznych dotyczących leczenia pacjentów wysokiego ryzyka z niewyjaśnionymi omdleniami.
- Podkreślenie wzrastającej roli strategii diagnostycznej opartej na przedłużonym monitorowaniu w przeciwieństwie do strategii klasycznej, opartej na badaniach laboratoryjnych.
- Uaktualnienie metod leczenia opartych na dowodach.

Piśmiennictwo dotyczące rozpoznawania i leczenia omdleń składa się w dużej mierze z serii przypadków, badań kohortowych lub retrospektywnych analiz dostępnych danych. Trudno jest ustalić wpływ poszczególnych strategii na prowadzenie leczenia i zmniejszanie częstości nawrotów omdleń bez zastosowania randomizacji i zaślepie-

nia badania. W związku z tym zespół ekspertów dokonał całościowego przeglądu literatury dotyczącej badań diagnostycznych, bez zastosowania kryteriów selekcji przeglądanych artykułów. Grupa Robocza zdaje sobie sprawę, że w przypadku niektórych zaleceń związanych z procesami diagnostycznymi nie przeprowadzono nigdy kontrolowanych badań klinicznych. W związku z tym niektóre zalecenia zostały oparte na krótkich badaniach obserwacyjnych, ogólnej praktyce klinicznej, uzgodnieniach ekspertów, a czasem na zdrowym rozsądku. Tym zaleceniom przyznano, zgodnie ze stosowanymi obecnie zasadami tworzenia wytycznych, poziom istotności dowodów C.

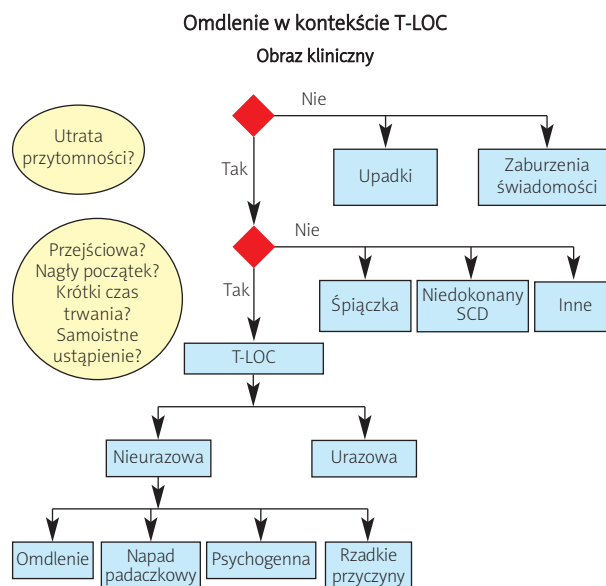
Część 1. Definicje, klasyfikacja i patofizjologia, epidemiologia, rokowanie, wpływ na jakość życia oraz zagadnienia ekonomiczne

1.1. Definicje

Omdlenie jest to T-LOC spowodowana przejściowym uogólnionym zmniejszeniem perfuzji mózgu, charakteryzująca się gwałtownym początkiem, krótkim czasem trwania oraz samoistnym całkowitym ustąpieniem.

Powyższa definicja omdleń różni się od innych tym, że uwzględnia przyczyny braku przytomności, a mianowicie przejściowe uogólnione zmniejszenie perfuzji mózgu. Bez powyższego elementu definicja omdleń staje się na tyle szeroka, że uwzględnia takie zaburzenia, jak napady padaczkowe czy wstrząśnienie mózgu. W efekcie definicja omdleń nie różniłaby się od definicji T-LOC, która jest terminem celowo obejmującym wszystkie zaburzenia charakteryzujące się samoograniczającą się utratą przytomności (LOC), bez względu na mechanizm (Rycina 1). Dzięki rozróżnieniu T-LOC i omdleń obecna definicja minimalizuje zamieszanie pojęciowe i diagnostyczne. W przeszłości często w pracach nie definiowano omdleń albo czyniono to w różny sposób [2]. Czasem za omdlenia uznawano T-LOC, co prowadziło do określania tym pojęciem zarówno napadów padaczkowych, jak i udarów. Pomyłki, których źródłem jest opisany powyżej sposób definiowania omdleń, wciąż spotyka się w piśmiennictwie [3, 4].

W przypadku niektórych postaci omdleń może występować okres prodromalny, w którym pojawienie się różnych objawów (zawrotów głowy, nudności, pocenia się, osłabienia, zaburzeń widzenia) stanowi ostrzeżenie przed nadchodzącym omdleniem. Często jednak do LOC dochodzi bez ostrzeżenia. Dokładny czas trwania spontanicznych napadów rzadko jest znany. Typowe omdlenie jest krótkotrwałe. Całkowita LOC w omdleniu odruchowym trwa nie dłużej niż 20 s. W rzadkich wypadkach omdlenia mogą jednak trwać dłużej, nawet kilka minut [5]. W takich sytuacjach diagnostyka różnicowa omdleń i innych przyczyn LOC może nastręczać trudności. Ustąpienie omdlenia prowadzi zazwyczaj do prawie natychmiastowego powrotu właściwego zachowania i orientacji. Niepamięć wsteczna



Rycina 1. Okoliczności przejściowej utraty przytomności (T-LOC)

SCD – nagły zgon sercowy

występuje rzadko, ale może się pojawiać częściej, niż sądzono poprzednio, zwłaszcza u osób starszych. Czasem w okresie po omdleniu może występować zmęczenie [5].

Przymiotnik „przedomdleniowy” określa objawy i zmiany zachodzące przed wystąpieniem utraty przytomności związanej z omdleniem, a zatem w przypadku stosowania w powyższym kontekście, należy jego znaczenie rozumieć dosłownie, co sprawia, że staje się on synonimem „ostrzeżenia” lub „zwiastuna”. Określenie „stan przedomdleniowy” lub „prawie omdlenie” bywa często stosowane do opisu stanu przypominającego objawy prodromalne omdlenia, nieprowadzącego jednak do LOC; istnieją wątpliwości, czy mechanizmy zaangażowane w to zjawisko są takie same jak w przypadku omdlenia.

1.2. Klasyfikacja i patofizjologia

1.2.1. Umiejscowienie omdleń w większej grupie przejściowych utrat przytomności (rzeczywistych lub pozornych)

Okoliczności związane z T-LOC zostały przedstawione na Rycinie 1. Dwa schematy decyzyjne różniące T-LOC od innych stanów obejmują określenie, czy doszło do utraty przytomności czy też nie oraz czy obecne są cztery cechy charakteryzujące T-LOC (przemijający charakter, gwałtowne wystąpienie, krótki czas trwania, samoistne ustąpienie).

Przejściowe utraty przytomności dzieli się na postaci związane lub niezwiązane z urazem. Wstrząśnienie mózgu powoduje zazwyczaj LOC, jednak ze względu na widoczny zwykle uraz ryzyko błędu diagnostycznego jest ograniczone.

Przejściowe utraty przytomności niezwiązane z urazem dzieli się na omdlenia, napady padaczkowe, pseudoomdlenia psychogenne oraz rzadko występujące inne przyczyny. Pseudoomdlenia psychogenne zostały omówione w innej części dokumentu. Rzadko występujące inne zaburzenia obejmują zaburzenia pojawiające się sporadycznie (np. katapleksję) lub takie, których obraz kliniczny przypomina inne postaci T-LOC jedynie w rzadkich sytuacjach (np. nadmierna senność dzienna).

Wiele zaburzeń może przypominać omdlenia w dowolny sposób (Tabela 3.). W niektórych przypadkach dochodzi do rzeczywistej utraty przytomności, ale jej mechanizm jest odmienny od uogólnionego zmniejszenia perfuzji mózgu. Przykładem takich zaburzeń są: padaczka, niektóre zaburzenia metaboliczne (w tym hipoksja i hipoglikemia), zatrucia oraz przemijający napad niedokrwienia mózgu (TIA) w obszarze unaczynionym przez tętnice kręgowo-podstawne. W innych sytuacjach dochodzi jedynie do pozornej utraty przytomności. Należą do nich katapleksja, napady padania, upadki, pseudoomdlenia psychogenne oraz TIA spowodowane zwężeniem tętnic szyjnych. W wymienionych sytuacjach diagnostyka różnicowa z omdleniami jest najczęściej prosta, ale czasami może być utrudniona ze względu na brak wywiadu chorobowego, mylące cechy lub nieścisłości związane z definicją omdleń. Rozróżnienie to jest istotne dla klinicystów zajmujących się chorymi z LOC (rzeczywistą lub pozorną), gdyż powodem jej wystąpienia może nie być uogólniony spadek przepływu krwi przez mózg, na przykład w przypadku napadów padaczkowych i/lub reakcji konwersyjnych.

1.2.2. Klasyfikacja i patofizjologia omdleń

W Tabeli 4. przedstawiono klasyfikację patofizjologiczną głównych przyczyn omdleń, ze szczególnym naciskiem

Tabela 3. Stany nieprawidłowo rozpoznawane jako omdlenie

<p>Zaburzenia przebiegające z częściową lub całkowitą LOC, ale bez uogólnionego zmniejszenia perfuzji mózgu</p> <ul style="list-style-type: none"> • Padaczka • Zaburzenia metaboliczne, w tym hipoglikemia, hipoksja, hiperwentylacja z hipokapnią • Zatrucia • TIA w obszarze unaczynionym przez tętnice kręgowo-podstawne
<p>Zaburzenia przebiegające bez upośledzenia przytomności</p> <ul style="list-style-type: none"> • Katapleksja • Napady padania • Upadki • Czynnościowe (pseudoomdlenia psychogenne) • TIA spowodowane zwężeniem tętnic szyjnych

LOC – utrata przytomności, TIA – przejściowy napad niedokrwienia mózgu

na duże grupy zaburzeń ze wspólnym obrazem klinicznym i związane z różnym ryzykiem. Rozróżnienie między poszczególnymi mechanizmami patofizjologicznymi skupia się wokół systemowego spadku ciśnienia tętniczego (BP) powodującego uogólnione zmniejszenie przepływu krwi przez mózg, będące z kolei powodem omdlenia. Wykazano, że krótka przerwa w perfuzji mózgu, nawet trwająca 6–8 s, jest wystarczająca do wywołania całkowitej LOC.

Tabela 4. Klasyfikacja omdleń

<p>Omdlenie odruchowe (neurogenne)</p> <p>Wazowagalne:</p> <ul style="list-style-type: none"> – czynniki wyzwalające: strach, ból, cewnikowanie, fobia krwi – w wyniku stresu ortostatycznego <p>Sytuacyjne:</p> <ul style="list-style-type: none"> – kaszel, kichanie – stymulacja żołądkowo-jelitowa (polykanie, wypróżnienie, ból trzewny) – mikcja (pomikcyjne) – powysitkowe – popositkowe – inne (np. śmiech, granie na instrumentach dętych, podnoszenie ciężarów) <p>Zespół zatoki tętnicy szyjnej</p> <p>Postaci atypowe (bez wyraźnej przyczyny i/lub o nietypowym przebiegu)</p>
<p>Omdlenia spowodowane hipotonią ortostatyczną</p> <p>Pierwotna niewydolność autonomiczna:</p> <ul style="list-style-type: none"> – izolowana niewydolność autonomiczna, zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona z niewydolnością autonomiczną, otępienie z ciałami Lewy'ego <p>Wtórna niewydolność autonomiczna:</p> <ul style="list-style-type: none"> – w cukrzycy, skrobiawicy, mocznicy, po urazie rdzenia kręgowego <p>Hipotonia ortostatyczna polekowa:</p> <ul style="list-style-type: none"> – alkohol, leki wazodylatacyjne, leki moczopędne, fenotiazyny, leki przeciwdepresyjne <p>Utrata płynów:</p> <ul style="list-style-type: none"> – krwotok, biegunka, wymioty itp.
<p>Omdlenie sercowe (sercowo-naczyniowe)</p> <p>Arytmia jako przyczyna podstawowa:</p> <p>Bradykardia:</p> <ul style="list-style-type: none"> – dysfunkcja węzła zatokowego (w tym zespół bradykardia/tachykardia) – choroba układu przewodzącego przedsionkowo-komorowego – dysfunkcja implantowanego urządzenia <p>Częstoskurcz:</p> <ul style="list-style-type: none"> – nadkomorowy – komorowy (idiopatyczny, wtórny do organicznej choroby serca lub do kanatopatii) <p>Bradykardia i tachyarytmia spowodowane zażywaniem leków</p> <p>Choroba organiczna:</p> <p>serca: choroba zastawkowa, ostry zawał serca/niedokrwienie, kardiomiopatia przerostowa, śluzak przedsionka i inne guzy serca, choroba osierdzia/tamponada, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, dysfunkcja sztucznej zastawki</p> <p>inne: zator tętnicy płucnej, ostre rozwarstwienie aorty, naciśnienie płucne</p>

Doświadczenia pochodzące z testów pochyleniowych dowodzą, że spadek skurczowego BP do 60 mmHg lub niżej jest związany z wystąpieniem omdlenia [6]. Systemowe BP zależy od pojemności minutowej (CO) oraz całkowitego obwodowego oporu naczyniowego, a spadek któregośkolwiek z tych parametrów może spowodować omdlenie. Najczęściej dochodzi do spadku obydwu komponent układu BP, ale rola poszczególnych mechanizmów znacząco się różni. Na Rycinie 2. przedstawiono sposoby, w jakie zjawiska patofizjologiczne uzasadniają klasyfikację, z uwzględnieniem głównej roli niskiego BP/uogólnionego zmniejszenia perfuzji mózgu, które łączy się z niskim lub nieadekwatnym oporem obwodowym oraz niskim CO.

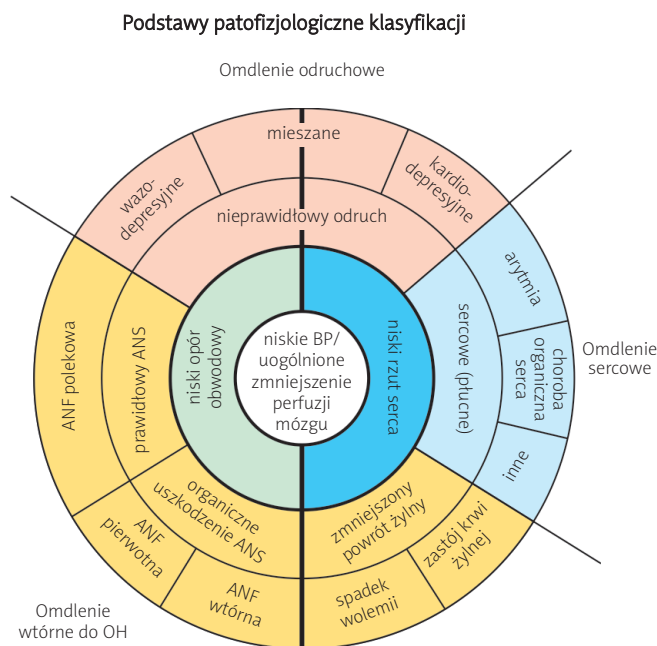
Niski lub nieadekwatny opór obwodowy może być spowodowany nieprawidłową czynnością odruchową przedstawioną na kolejnym pierścieniu, powodującą wazodylatację i bradykardię manifestującą się jako omdlenie odruchowe wazodepresyjne, mieszane lub kardiodepresyjne, przedstawione na pierścieniu zewnętrznym. Do innych przyczyn niskiego lub nieadekwatnego oporu naczyniowego należą organiczne i czynnościowe uszkodzenia autonomicznego układu nerwowego (ANS) z powodowaną przez leki oraz pierwotną lub wtórną niewydolnością autonomiczną (ANF), umieszczone w pierścieniu zewnętrznym. W przypadku ANF wazomotoryczne szlaki współczulne nie są w stanie doprowadzić do wzrostu całkowitego naczyniowego oporu obwodowego w odpowiedzi na przyjęcie pozycji stojącej. Stres grawitacyjny w połączeniu z niewydolnością wazomotoryczną powodują zastój krwi żyłnej poniżej przepony, co prowadzi do spadku powrotu żylnego, a w konsekwencji także CO.

Istnieją trzy powody przejściowego obniżenia CO. Pierwszym z nich jest odruch powodujący bradykardię, znany jako typ kardiodepresyjny omdleń odruchowych. Drugi to przyczyny sercowo-naczyniowe spowodowane zaburzeniami rytmu i chorobami organicznymi, w tym zatorowością lub nadciśnieniem płucnym. Trzecim jest nieadekwatny powrót żylny spowodowany zmniejszeniem wolemii lub zastojem krwi żyłnej poniżej przepony. Trzy ostateczne mechanizmy – odruchowy, wtórny do hipotonii ortostatycznej (OH) i sercowo-naczyniowy, zostały przedstawione na Rycinie 2. na zewnątrz pierścieni; dwie główne kategorie patofizjologiczne obejmują omdlenia odruchowe oraz OH.

1.2.2.1. Omdlenie odruchowe (omdlenie neurogenne)

Określenie „omdlenie odruchowe” tradycyjnie odnosi się do heterogenicznej grupy stanów, w których odruchy sercowo-naczyniowe, przydatne w warunkach normalnych do kontroli układu krążenia, okresowo reagują na bodziec w sposób niewłaściwy, co prowadzi do wazodylatacji i/lub bradykardii, a tym samym do spadku ciśnienia tętniczego oraz uogólnionej perfuzji mózgu [7].

Omdlenia odruchowe są zazwyczaj klasyfikowane na podstawie dominującej drogi odprowadzającej (eferentnej), tzn. współczulnej lub przywspółczulnej. Ter-



Rycina 2. Podstawy patofizjologiczne klasyfikacji (szczegóły w tekście)

ANF – niewydolność autonomiczna, ANS – autonomiczny układ nerwowy, BP – ciśnienie tętnicze, OH – hipotonia ortostatyczna

min „typ wazodepresyjny” jest powszechnie używany w przypadku przewagi hipotensji spowodowanej utratą napięcia wazokonstrykcyjnego w pozycji stojącej. Termin „kardiodepresyjny” jest stosowany w przypadku przewagi bradykardii lub asystolii, a termin „mieszany” w przypadku obecności obu mechanizmów.

Omdlenie odruchowe może być także klasyfikowane na podstawie bodźca powodującego jego wystąpienie, tj. drogi dośrodkowej (aferentnej) (Tabela 4.). Należy zaznaczyć, że jest to uproszczenie, ponieważ w określonych sytuacjach, takich jak omdlenie pomikcyjne czy związane z wypróżnieniem, może działać wiele różnych mechanizmów. Sytuacje stanowiące bodziec dla omdlenia różnią się znacznie między- i wewnątrzosobniczo. W większości przypadków droga odprowadzająca nie zależy w istotny sposób od rodzaju bodźca [np. zarówno omdlenia pomikcyjne, jak i omdlenia wazowagalne (VVS) mogą się manifestować jako omdlenia kardiodepresyjne lub wazodepresyjne]. Znajomość różnych bodźców ma istotne znaczenie kliniczne, ponieważ wiedza ta może zostać wykorzystana w rozpoznawaniu omdleń:

- Omdlenie wazowagalne (VVS), znane także jako „pospolite omdlenie”, jest związane z emocjami lub stresem ortostatycznym. Zazwyczaj poprzedzają je objawy prodromalne charakterystyczne dla aktywacji układu autonomicznego (pocenie się, zblednięcie, nudności).
- Omdlenie sytuacyjne odnosi się zazwyczaj do omdlenia odruchowego związanego z określonymi sytuacjami.

U młodych sportowców jako postać omdlenia odruchowego może wystąpić omdlenie powysiętkowe, a u osób w średnim lub starszym wieku – jako wczesna manifestacja ANF przed pojawieniem się typowej OH.

- Omdlenie z *zatoki szyjnej* zasługuje na oddzielne omówienie. W rzadko występującej postaci spontanicznej jest ono wyzwalane przez mechaniczną stymulację zatok szyjnych. W postaci spotykanej częściej nie stwierdza się bodźca mechanicznego i jest ona rozpoznawana na podstawie masażu zatoki szyjnej (CSM) [8].
- Pojęcie *postać atypowa* odnosi się do sytuacji, w których omdlenie odruchowe pojawia się przy niejasnych bodźcach wyzwalających lub nawet bez nich. Rozpoznanie opiera się wówczas w mniejszym stopniu na samym wywiadzie, a w większym na wykluczeniu innych przyczyn omdleń (nieobecność organicznej choroby serca) oraz na odtworzeniu podobnych objawów za pomocą testu pochyleniowego. Powyższy, mniej jednoznaczny obraz kliniczny może współwystępować z bardziej typowymi omdleniami.

Klasyczna postać VVS występuje zazwyczaj po raz pierwszy u osób młodych, jako izolowany epizod, w odróżnieniu od innych postaci o często atypowym obrazie klinicznym, występujących po raz pierwszy w starszym wieku u osób ze schorzeniami neurologicznymi lub sercowo-naczyniowymi, potencjalnie cierpiących na hipotonię ortostatyczną lub poposiłkową. W przypadku postaci innych niż klasyczne VVS omdlenie odruchowe jest wyrazem procesu patologicznego związanego głównie z upośledzeniem aktywacji odruchów kompensacyjnych przez ANS, co zazębia się z ANF [9].

Porównanie z innymi stanami powodującymi omdlenie w pozycji stojącej zostało przedstawione w Tabeli 5.

1.2.2.2. Hipotonia ortostatyczna oraz zespoły nietolerancji ortostatycznej

W przypadku ANF, w odróżnieniu od omdlenia odruchowego, dochodzi do trwałego uszkodzenia eferentnej aktywności współczulnej, co powoduje upośledzenie wazokonstrykcji. Po przyjęciu pozycji stojącej dochodzi do spadku BP i wystąpienia stanu przedomdleniowego lub omdlenia. Hipotonię ortostatyczną definiuje się jako nieprawidłowy spadek skurczowego BP po przyjęciu pozycji stojącej.

Z patofizjologicznego punktu widzenia nie dochodzi do nakładania się omdleń odruchowych i ANF, ale objawy kliniczne w obu przypadkach są często podobne, co niekiedy utrudnia diagnostykę różnicową. Pojęcie „nietolerancja ortostatyczna” odnosi się do objawów oraz zmian występujących w pozycji stojącej spowodowanych nieprawidłowościami układu krążenia. Omdlenie jest jednym z objawów, a inne to: (i) zawroty głowy, stan przedomdleniowy; (ii) osłabienie, zmęczenie, letarg; (iii) kołatanie serca, pocenie się; (iv) zaburzenia widzenia (w tym zamazany obraz, nadmierna jasność, widzenie tunelowe);

(v) zaburzenia słuchu (w tym upośledzony słuch, trzeszczenia, szum w uszach); oraz (vi) ból karku (okolice potylicznej/szyjnej lub okolice ramion), ból dolnej części pleców lub w okolicy przedsercowej [10, 11].

Poszczególne zespoły kliniczne nietolerancji ortostatycznej zostały przedstawione w Tabeli 5. Wśród nich znajdują się także typy omdleń odruchowych, w których stres ortostatyczny stanowi główny czynnik wywołujący omdlenie.

- *Klasyczna OH* jest zmianą w badaniu przedmiotowym definiowaną jako spadek skurczowego BP ≥ 20 mmHg oraz rozkurczowego BP ≥ 10 mmHg w czasie 3 min od przyjęcia pozycji stojącej [12] (Rycina 3.), opisywaną u osób z czystą postacią ANF, hipowolemią oraz z innymi formami ANF.
- *Wczesna OH* charakteryzuje się spadkiem BP > 40 mmHg bezpośrednio po przyjęciu pozycji stojącej [13]. Następnie BP samoistnie i szybko powraca do wartości prawidłowych, co sprawia, że okres hipotensji oraz objawów jest krótki (< 30 s) (Rycina 3.).
- *Późna (postępująca) OH* [14–16] jest względnie często spotykanym zjawiskiem u osób starszych. Jej występowanie wiąże się z postępującym wraz z wiekiem upośledzeniem odruchów kompensacyjnych oraz sztywnieniem serca, co zwiększa jego wrażliwość na spadek obciążenia wstępnego [16]. Późna OH charakteryzuje się powolnym, postępującym spadkiem skurczowego BP po przyjęciu pozycji stojącej. Cechą odróżniającą późną OH od omdlenia odruchowego jest brak odruchowej bradykardii (z nerwu błędnego). Odruchowa bradykardia może się jednak pojawić po wystąpieniu późnej OH, ponieważ u osób starszych spadek BP jest mniej gwałtowny niż u osób w młodym wieku (Rycina 4.).
- *Zespół tachykardii postawno-ortostatycznej (POTS)*. Niektórzy pacjenci, głównie młode kobiety, uskarżają się na ciężką nietolerancję ortostatyczną bez towarzyszącego omdlenia, ale ze znacznym wzrostem częstotliwości rytmu serca (HR) (o ponad 30 uderzeń na minutę lub do powyżej 120 uderzeń na minutę) oraz niestabilnym BP [17]. Często POTS współwystępuje z zespołem przewlekłego zmęczenia. Procesy patofizjologiczne leżące u jego podłoża pozostają niewyjaśnione.

1.2.2.3. Omdlenie kardiogenne (sercowo-naczyniowe)

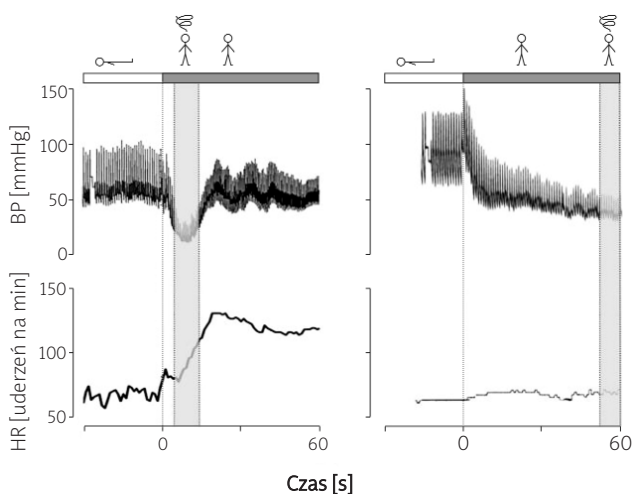
Zaburzenia rytmu serca

Arytmie są najczęstszą przyczyną omdleń sercowych. Prowadzą one do niestabilności hemodynamicznej, co może powodować krytyczny spadek CO oraz przepływu krwi przez mózg. Wystąpienie omdlenia zależy od szeregu innych czynników, do których należą częstotliwość rytmu serca, rodzaj arytmii (nadkomorowa lub komorowa), czynność lewej komory, pozycja ciała oraz współmierność naczyniowych mechanizmów kompensacyjnych. Te ostatnie obejmują odruchy neuronalne z baroreceptorów oraz reakcje na OH powodowane przez arytmie [18, 19]. Skoro

Tabela 5. Zespoły nietolerancji ortostatycznej mogące powodować omdlenia

Klasyfikacja	Badanie diagnostyczne	Czas od przyjęcia pozycji stojącej do wystąpienia objawów	Mechanizm	Najczęstsze objawy	Najczęstsze stany współistniejące
Wczesna OH	Ciągły pomiar skurczowego BP w trakcie testu aktywnej pionizacji	0–30 s	Rozbieżność między CO a SVR	Zawroty głowy, zaburzenia widzenia pojawiające się w kilka sekund po przyjęciu pozycji stojącej (rzadko omdlenie)	Łudzie młodzi i asteniczni, starszy wiek, polekowe (alfa-blokery), CSS
Klasyczna OH (klasyczna niewydolność autonomiczna)	Test aktywnej pionizacji lub test pochyleniowy	30 s – 3 min	Upośledzony wzrost SVR w niewydolności autonomicznej prowadzący do zastójki krwi lub znacznego spadku wolemii, przekraczających odruchowe zdolności adaptacyjne	Zawroty głowy, stan przed-omdleniowy, zmęczenie, osłabienie, kołatanie serca, zaburzenia widzenia i słuchu (rzadko omdlenie)	Starszy wiek, polekowe (każdy lek wazoaktywny oraz diuretyk)
Późna (postępująca) OH	Test aktywnej pionizacji lub test pochyleniowy	3–30 min	Postępujący spadek powrotu żylnego: niska CO, zmniejszone możliwości wazokonstrykcyjne (słabnące odruchy adaptacyjne), brak odruchowej bradykardii	Długotrwały okres poprzedzający (zawroty głowy, zmęczenie, osłabienie, kołatanie serca, zaburzenia widzenia i słuchu, wzmożona potliwość, ból dolnej części pleców, karku lub ból w okolicy przedsercowej), po którym często następuje gwałtowne omdlenie	Starszy wiek, niewydolność autonomiczna, polekowe (każdy lek wazoaktywny oraz diuretyk), choroby współistniejące
Późna (postępująca) OH + omdlenie odruchowe	Test pochyleniowy	3–45 min	Postępujący spadek powrotu żylnego (jak wyżej), po którym następuje reakcja wazowagalna (aktywny odruch obejmujący odruchową bradykardię oraz wazodylatację)	Długotrwały okres prodromalny (zawroty głowy, zmęczenie, osłabienie, kołatanie serca, zaburzenia widzenia i słuchu, wzmożona potliwość, ból dolnej części pleców, karku lub ból w okolicy przedsercowej), po którym często następuje gwałtowne omdlenie	Starszy wiek, niewydolność autonomiczna, polekowe (każdy lek wazoaktywny oraz diuretyk), choroby współistniejące
Omdlenie odruchowe (VVS) wywołane przez pozycję stojącą	Test pochyleniowy	3–45 min	Wyjściowo prawidłowe odruchy adaptacyjne, po których następuje gwałtowny spadek powrotu żylnego oraz reakcja wazowagalna (aktywny odruch obejmujący odruchową bradykardię oraz wazodylatację)	Typowy okres prodromalny („klasyczny”), omdlenie następujące zawsze po czynniku wyzwalającym	Młode, zdrowe osoby, dominują kobiety
POTS	Test pochyleniowy	Różny	Niepełny: znaczny spadek adaptacji fizjologicznej, sugerowany niewystarczający powrót żylny lub znaczny zastój krwi żyłnej	Objawowy znaczny wzrost częstotliwości rytmu serca oraz niestabilność ciśnienia tętniczego. Brak omdlenia	Młode kobiety

CO – izolit serca, CSS – zespół zatoki tętniczej, OH – hipotonia ortostatyczna, POTS – zespół częstoskurczów postawno-ortostatycznych, SBP – skurczowe ciśnienie tętnicze, SVR – systemowy opór naczyniowy, VVS – omdlenie wazowagalne



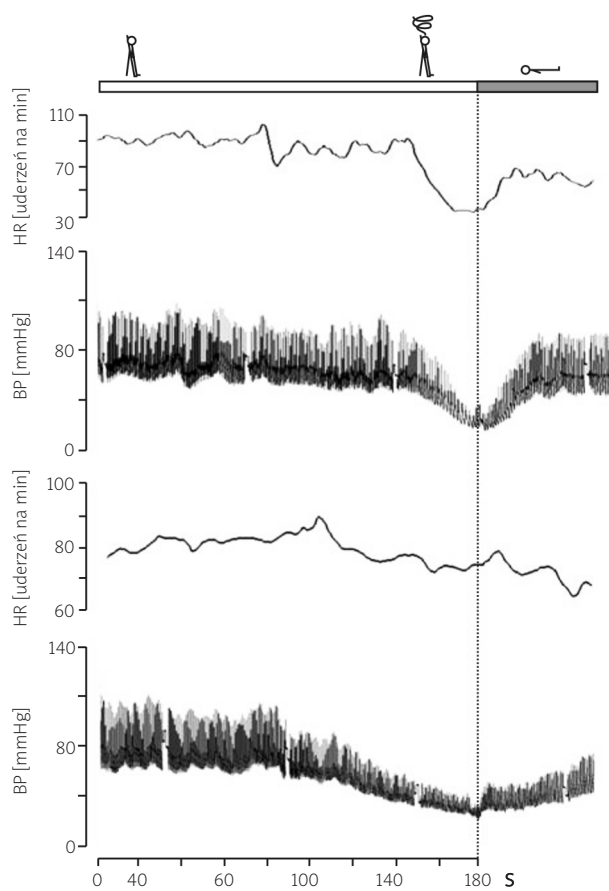
Rycina 3. Przypadek „wczesnej hipotonii ortostaticznej” (panel lewy) oraz „klasycznej hipotonii ortostaticznej” (panel prawy). W zapisie na panelu lewym, pochodzącym od 17-letniego pacjenta uskarżającego się na silne, okresowe zawroty głowy po przyjęciu pozycji stojącej, a poza tym pozostającego w poczuciu zdrowia, widać początkowy spadek BP. Wartość BP jest najniższa po 7–10 s, następnie następuje powrót do wartości wyjściowych. Zapis po prawej stronie pochodzi od 47-letniego mężczyzny z czystą ANF. Spadek BP rozpoczyna się natychmiast po przyjęciu pozycji stojącej i osiąga bardzo niskie wartości po 1 min od pionizacji, przy niewielkim wzroście HR mimo hipotensji [12, 13]

ANF – niewydolność autonomiczna, BP – ciśnienie tętnicze, HR – częstotliwość pracy serca

arytmia jest podstawową przyczyną omdleń, to bez względu na powyższe zjawiska pośredniczące powinna być ona leczona w sposób swoisty.

W przypadku zespołu chorego węzła zatokowo-przedsionkowego, co prowadzi do nieprawidłowego automatyzmu lub nieprawidłowego przewodzenia zatokowo-przedsionkowego. Omdlenia są wówczas powodowane przez długie paazy wywołane zahamowaniem zatokowym lub blokiem zatokowo-przedsionkowym i niewydolnością bodźcotwórczych ośrodków zastępczych. Do wystąpienia paazy dochodzi najczęściej w momencie nagłego ustąpienia tachyarytmii przedsionkowej (zespół tachy-brady) [19].

Z omdleniami są zazwyczaj związane cięższe postaci nabytego bloku przedsionkowo-komorowego (AV) (blok AV II stopnia typu Mobitz II, zaawansowany blok AV, całkowity blok AV). W tych przypadkach rytm serca może być zależny od ośrodków drugorzędowych lub zastępczych. Do wystąpienia omdlenia dochodzi w wyniku znacznego opóźnienia w przejściu czynności stymulacyjnej przez te ośrodki. Ponadto ośrodki zastępcze cechuje zazwyczaj



Rycina 4. Omdlenie odruchowe (postać mieszana) sprowokowane testem pionizacyjnym u 31-letniego (panel górny) i 69-letniego (panel dolny) pacjenta. Należy zwrócić uwagę na różnice zależne od wieku – bardziej gwałtowny spadek BP u młodszego chorego w porównaniu ze starszym (zmodyfikowane na podstawie Verheyden et al. [16])

BP – ciśnienie tętnicze, HR – częstotliwość pracy serca

względnie niska częstotliwość rytmu serca (25–40 uderzeń na minutę). Bradykardia powoduje także wydłużenie okresu repolaryzacji oraz predysponuje do wystąpienia polimorficznych częstoskurczów komorowych (VT), w szczególności typu *torsade de pointes*.

Do omdlenia lub stanu przedomdleniowego dochodzi w momencie pojawienia się napadu częstoskurczu, przed uruchomieniem naczyniowych odruchów kompensacyjnych [18, 19]. Przytomność powraca zazwyczaj przed ustąpieniem częstoskurczu. Jeśli utrzymuje się niestabilność hemodynamiczna spowodowana częstoskurczem, chory pozostaje nieprzytomny. Poprawa nie następuje wówczas samoistnie i stan ten nie jest klasyfikowany jako omdlenie, ale jako zatrzymanie krążenia.

Do wystąpienia bradykardii oraz tachyarytmii może prowadzić przyjmowanie szeregu leków. Bradykardia może być efektem swoistego wpływu wielu leków antyarytmicznych

na czynność węzła zatokowego lub przewodzenie AV. Nierzadko, zwłaszcza u kobiet, do omdlenia dochodzi w wyniku *torsade de pointes* wywołanego działaniem leków wydłużających odstępn QT. Sytuacja taka szczególnie często występuje u osób chorujących na zespół długiego QT. Leki powodujące wydłużenie odstępu QT należą do wielu kategorii, w tym do antyarytmicznych, wazodylatacyjnych, psychotropowych, przeciwdrobnoustrojowych, nie działających sedatywnie leków przeciwhistaminowych itp. Wiele informacji na temat wrodzonego zespołu długiego QT uzyskano dzięki danym zgromadzonym w międzynarodowych rejestrach. Znacznie mniej wiadomo na temat zespołu powodowanego przez leki z powodu braku wyczerpującej bazy danych. Jedynie 1% wszystkich poważnych działań niepożądanych leków jest kiedykolwiek zgłaszanych do *Food and Drug Administration* (FDA) [20, 21]. Z uwagi na dużą różnorodność leków oraz potrzebę ciągłej aktualizacji danych TF zaleca korzystanie ze strony internetowej (www.qtdrugs.org).

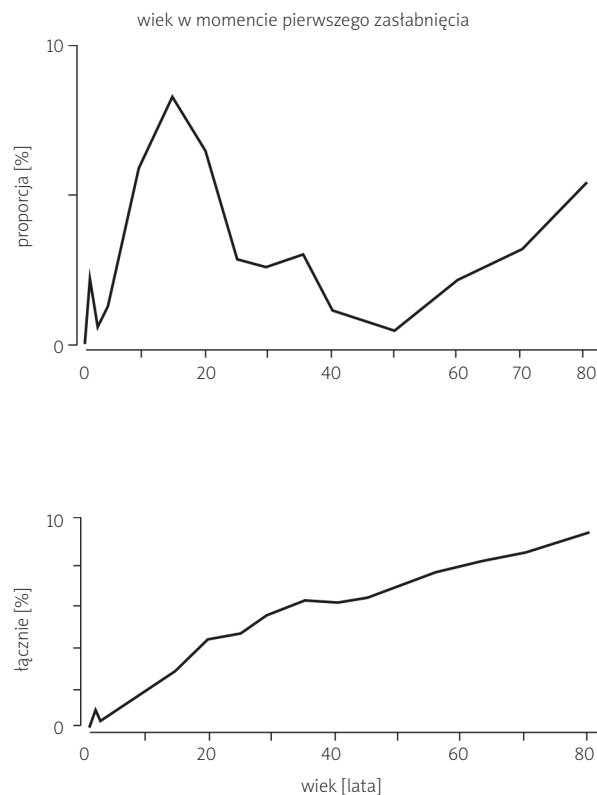
Choroby organiczne

Organiczne choroby sercowo-naczyniowe mogą powodować omdlenie w sytuacji, kiedy wymagania krążeniowe okazują się większe od upośledzonej zdolności serca do zwiększenia rzutu. W Tabeli 4. przedstawiono choroby sercowo-naczyniowe najczęściej powodujące omdlenia. Omdlenia mają duże znaczenie w przypadku współwystępowania stałego lub dynamicznego zawężenia w drodze odpływu lewej komory. U podłoża zastoju leży wówczas nieprawidłowy przepływ krwi spowodowany przeszkodą mechaniczną. Mimo to w niektórych przypadkach omdlenia mogą być powodowane nie tylko spadkiem CO, ale częściowo także nieprawidłową czynnością odruchową lub OH. Na przykład w zwężeniu zastawki aortalnej do omdlenia nie dochodzi jedynie w wyniku ograniczenia CO, ale częściowo także w wyniku niewłaściwej reakcji naczyniorozkurczowej i/lub pierwotnych zaburzeń rytmu serca. Częstym powodem omdleń są także arytmie, a zwłaszcza migotanie przedsionków. Mechanizm omdlenia może być zatem wieloczynnikowy. Wykazanie, że serce jest przyczyną problemu, uzasadnia potrzebę leczenia choroby organicznej, jeśli jest to możliwe.

1.3. Epidemiologia

1.3.1. Występowanie omdleń w populacji ogólnej

W populacji ogólnej omdlenia występują często, a do pierwszego epizodu dochodzi w typowych przedziałach wiekowych (Rycina 5.). Około 1% małych dzieci może doświadczać jednej z postaci VVS [22, 23]. Bardzo często pierwszy epizod zastoju występuje między 10. a 30. rokiem życia, ze szczytem występowania ok. 15. roku życia u ~47% kobiet i 31% mężczyzn [24, 25]. Przyczyną znacznie częstszą od innych jest w tym wypadku omdlenie odruchowe. Dla porównania, w podobnej grupie wiekowej znacznie rzadziej występują napady padaczkowe



Rycina 5. Schematyczne przedstawienie rozkładu wieku oraz skumulowanej częstości występowania pierwszego epizodu omdlenia w populacji ogólnej u osób do 80. roku życia. Dane dla osób w wieku 5–60 lat pochodzą z badania Ganzeboom et al. [24]. Dane dla dzieci < 5. roku życia zostały przedstawione na podstawie Lombroso et al. [22], a dla osób w wieku 60–80 lat na podstawie badania Soteriades et al. [3]

we (< 1%), a częstość omdleń spowodowanych arytmia serca jest jeszcze niższa [26]. W badaniach kohortowych wykazano, że jedynie u 5% dorosłych osób do wystąpienia pierwszego omdlenia dochodzi po ukończeniu 40. roku życia. Większość z nich doświadcza epizodów zależnych od czynności odruchowej w wieku kilkunastu lat lub we wczesnym wieku dojrzałym [26]. Drugi szczyt występowania obserwuje się po 65. roku życia u mężczyzn i kobiet. W badaniu Framingham częstość występowania omdleń znacznie wzrastała po ukończeniu 70. roku życia – z 5,7 epizodu na 1000 osobolat u mężczyzn w wieku 60–69 lat do 11,1 epizodu u mężczyzn w wieku 70–79 lat [3, 26]. Należy jednak zaznaczyć, że u starszych dorosłych oraz osób w podeszłym wieku (> 60 lat) trudno jest ustalić pełną częstość omdleń w ciągu życia z uwagi na trudności z miarodajną oceną epizodów, do których dochodziło przed wieloma laty.

1.3.2. Zgłoszenia z populacji ogólnej do placówek ochrony zdrowia

Niewielki odsetek chorych z omdleniami trafia do placówek ochrony zdrowia (Rycina 6.). W badaniu *Framingham Offspring Study* aż 44% uczestników (średni wiek 51 lat, przedział 20–96 lat), którzy doświadczyli epizodu LOC, podało, że nie poszukiwało pomocy medycznej [3]. Odsetek ten jest znacznie wyższy u osób młodszych [25, 26].

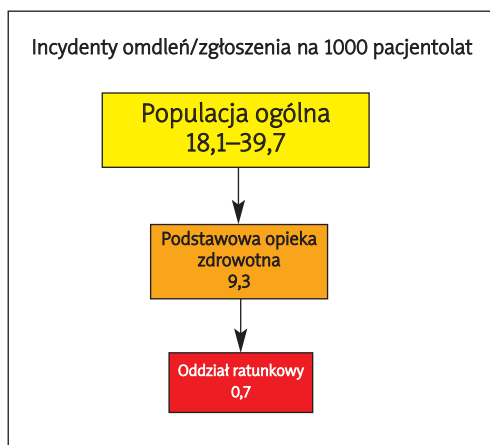
Szacuje się, że w Holandii rozpowszechnienie problemu zastabnięć w populacji ogólnej wynosi 9,3 na 1000 przypadków [26, 28]. Ostatnie badania wskazują na zadziwiająco stałą częstość występowania omdleń w regionalnych oddziałach ratunkowych w Europie, wynoszącą ~1% wszystkich zgłaszających się osób (przedział 0,9–1,7%) [29–35].

1.3.3. Występowanie poszczególnych przyczyn omdleń

Występowanie poszczególnych przyczyn omdleń różni się w zależności od rodzaju placówki, w której dokonywana jest ocena chorego (Tabela 6.), oraz od wieku chorych (Tabela 7.). Dodatkowe różnice dotyczą także definicji diagnostycznych, czynników geograficznych oraz sposobów organizacji lokalnej opieki medycznej, co utrudnia porównania między poszczególnymi badaniami.

Można jednak sformułować kilka ogólnych komentarzy:

- Omdlenie odruchowe jest najczęściej spotykaną przyczyną omdleń, bez względu na rodzaj placówki.
- Drugą najczęstszą przyczyną omdleń są omdlenia wtórne do chorób sercowo-naczyniowych. Odsetek pacjentów, u których stwierdza się przyczynę sercowo-naczyniową, różni się znacznie między poszczególnymi badaniami. Większą częstość obserwuje się na oddziałach ratunkowych, u osób starszych oraz w placówkach o profilu kardiologicznym.
- Hipotonia ortostatyczna jest rzadką przyczyną omdleń u osób < 40. roku życia i występuje często u osób w podeszłym wieku.



Rycina 6. Incydenty omdleń/zgłoszenia na 1000 pacjentolat w Holandii (za zgodą Ganzeboom et al. [27])

- Stany niebędące omdleniem wstępnie niewłaściwie rozpoznawane jako omdlenie występują częściej w sytuacji pomocy doraźnej i odzwierciedlają trudności diagnostyczne u pacjentów z wieloma chorobami współistniejącymi.
- Wysoki odsetek omdleń o nieustalonej etiologii we wszystkich rodzajach placówek potwierdza potrzebę poszukiwania nowych strategii oceny oraz diagnostyki.

Wyraźnie najczęstszą przyczyną T-LOC u osób młodych są omdlenia odruchowe, tymczasem u osób starszych istnieją zazwyczaj wiele przyczyn, a wywiad chorobowy może być mniej miarodajny niż u osób młodych [36–39].

1.4. Rokowanie

W celu oceny rokowania (tzn. stratyfikacji ryzyka) związanego z omdleniami należy wziąć pod uwagę następujące elementy: (i) ryzyko zgonu oraz zdarzeń zagrażających życiu; oraz (ii) ryzyko ponownego omdlenia i urazu fizycznego.

1.4.1. Ryzyko zgonu i zdarzeń zagrażających życiu

Do głównych czynników ryzyka SCD oraz zgonów u chorych z omdleniami należą organiczna choroba serca [40–49] oraz pierwotnie elektryczna choroba serca [50–52]. Z powodu zaawansowania chorób współistniejących, OH związana jest z dwukrotnie większym ryzykiem zgonu w porównaniu z populacją ogólną [11]. Z drugiej strony, młodzi pacjenci, u których wykluczono obecność organicznej lub elektrycznej choroby serca i którzy cierpią na omdlenia odruchowe, mają bardzo dobre rokowanie [3]. Większość zgonów oraz wiele powikłań jest związanych raczej z zaawansowaniem choroby podstawowej niż z omdleniami *per se*. Opierając się na kilku prospektywnych badaniach populacyjnych z udziałem kohort walidacyjnych, zidentyfikowano szereg czynników klinicznych, na podstawie których można ocenić rokowanie (Tabela 8.).

1.4.2. Nawrót omdlenia i ryzyko urazu fizycznego

Okolo jednej trzeciej chorych w badaniach populacyjnych doświadcza ponownego omdlenia w okresie 3 lat obserwacji. Liczba epizodów omdleń w trakcie życia jest najsilniejszym czynnikiem prognostycznym nawrotów. Na przykład u chorych z niepewnym rozpoznaniem, niskim ryzykiem oraz w wieku > 40 lat wywiad jednego lub dwóch epizodów omdleń w trakcie życia wiązał się z nawrotem w 15 i 20% przypadków po odpowiednio roku i 2 latach obserwacji, a wywiad trzech epizodów omdleń w trakcie życia prognozował nawrót u 36 i 42% osób w tych samych okresach obserwacji [53].

Choroba psychiczna i wiek < 45 lat są także związane z większą częstością pseudoomdleń. Jednocześnie niewielką lub nieistotną wartość prognostyczną mają: płeć, odpowiedź na test pochyleniowy, ciężki stan kliniczny oraz obecność lub brak organicznej choroby serca [1, 53].

Poważne urazy, w postaci złamań oraz wypadków drogowych, obserwowano u 6% chorych, a urazy lżejsze – otarcia lub stłuczenia – u 29%. Ponowne omdlenie związane jest ze złamaniami oraz urazem tkanek miękkich u 12% pacjentów [1]. Wśród chorych zgłaszających się na oddziały ratunkowe niewielkie urazy odnotowywano w 29% przypadków, a ciężkie w 4,7%; największe ryzyko

(43%) obserwowano u pacjentów starszych z zespołem zatoki tętnicy szyjnej (CSS) [54].

Chorobowość związana z omdleniami jest szczególnie wysoka u osób starszych i obejmuje zarówno utratę pewności siebie, stany depresyjne, strach przed upadkiem, jak i złamania oraz wynikającą z nich konieczność objęcia chorego opieką instytucjonalną.

Tabela 6. Częstość występowania poszczególnych przyczyn omdleń w populacji ogólnej, na oddziałach ratunkowych oraz w placówkach specjalistycznych na podstawie ostatnich badań

Grupa badana	Źródło	Odruchowe [%]	OH [%]	Sercowe [%]	Nieomdleniowe T-LOC [%]	Niewyjaśnione [%]	Uwagi
Populacja ogólna	badania Framingham [3]	21	9,4	9,5	9	37	Średni wiek w momencie włączenia do badania 51 ± 14 lat, wyłączone młode osoby dorosłe. Inne przyczyny omdleń (polekowe itp.) stwierdzono u 14,3% osób; 44% osób nie szukało pomocy medycznej
Oddział ratunkowy	Ammirati [29]	35	6	21	20	17	*Pewne różnice w definicjach diagnostycznych
	Sarasin [35]	38*	24*	11	8	19	
	Blanc [30]	48	4	10	13	24	
	Disertori [34]	45	6	11	17	19	
	Olde Nordkamp [28]	39	5	5	17	33	
	min.–maks.	35–48	4–24	5–21	8–20	17–33	
Oddział omdleń (placówka specjalistyczna)	Alboni [68]	56	2	23	1	18	Na oddziale kardiologicznym całkowity odsetek wynosi > 100%, ponieważ u 18,4% pacjentów występowało kilka przyczyn Na oddziale ratunkowym Badanie wieloośrodkowe przeprowadzone na 19 oddziałach omdleń wśród pacjentów ze skierowaniami z oddziałów ratunkowych, z wystandaryzowaną ścieżką diagnostyczną (interaktywne programy do podejmowania decyzji oraz nadzór centralny) Skierowania z przychodni
	Chen [36]	56	6	37	3	20	
	Shen [213]	65	10	6	2	18	
	Brignole [64]	65	10	13	6	5	
	Ammirati [62]	73	1	6	2	18	
	min.–maks.	56–73	1–10	6–37	1–6	5–20	

OH – hipotonia ortostatyczna, T-LOC – przejściowa utrata przytomności

Tabela 7. Występowanie poszczególnych przyczyn omdleń w zależności od wieku

Wiek	Źródło	Odruchowe [%]	OH [%]	Sercowo-naczyniowe [%]	Nieomdleniowe T-LOC [%]	Niewyjaśnione [%]	Placówka
< 40 lat	Olde Nordkamp [28]	51	2,5	1,1	18	27	Oddział ratunkowy i oddział bólów w klatce piersiowej
40–60 lat	Olde Nordkamp [28]	37	6	3	19	34	Oddział ratunkowy i oddział bólów w klatce piersiowej
< 65 lat	Del Rosso [39]	68,5	0,5	12	-	19	Oddział kardiologiczny
> 60/65 lat	Del Rosso [39]	52	3	34	-	11	Oddział kardiologiczny
	Ungar [56]	62	8	11	-	14	Oddział geriatryczny
	Olde Nordkamp [28]	25	8,5	13	12,5	41	Oddział ratunkowy i oddział bólów w klatce piersiowej
> 75 lat	Ungar [56]	36	30	16	-	9	Oddział geriatryczny. U kolejnych 8% chorych przyczyna wieloczynnikowa lub omdlenie polekowe

1.5. Wpływ na jakość życia

Nawracające omdlenia mają duży wpływ na jakość życia. Ograniczenie fizyczne spowodowane omdleniami jest porównywalne z chorobami przewlekłymi, takimi jak: przewlekłe zapalenie stawów, nawracające umiarkowane zaburzenia depresyjne czy schyłkowa niewydolność nerek [57–59]. Szacuje się, że u pacjentów z częstymi nawrotami omdleń ograniczenie psychospołeczne ma średnio niekorzystny wpływ na 33% ocenianych aspektów życia codziennego. Omdlenia ograniczają mobilność, podstawowe umiejętności, samodzielność chorych, zwiększają depresję, dyskomfort oraz ból. Czynniki mogącymi wpływać na pogorszenie jakości życia są: płeć żeńska, duże obciążenie chorobami współistniejącymi, częstość epizodów omdleń oraz występowanie stanów przedomdleniowych. Należy także zaznaczyć, że o ile omdlenia występują okresowo, to czynnikiem stale wpływającym na jakość życia jest ryzyko ich nawrotu. Mimo że jakość życia zazwyczaj poprawia się z upływem czasu, pozostaje ona na niskim poziomie zwłaszcza u osób starszych, co jest związane z nawrotami i dużym obciążeniem chorobami współistniejącymi [60].

1.6. Zagadnienia ekonomiczne

Postępowanie w omdleniach związane jest z dużymi kosztami z kilku powodów:

- (1) Ze względu na fakt, że omdlenia występują bardzo często w populacji ogólnej, są one nieuchronnie związane z dużymi bezpośrednimi kosztami zdrowotnymi oraz pośrednimi kosztami społecznymi. Około 1% skierowań na oddziały ratunkowe dotyczy omdleń, w wyniku czego u ~40% osób zachodzi potrzeba hospitalizacji [30, 31, 33, 61]. Na podstawie dużego badania [32] ustalono, że mediana pobytu w szpitalu wynosi 5,5 dnia (przedział międzykwartylny 3–9). Koszty hospitalizacji stanowią > 75% kosztów całkowitych [62–64].
- (2) Do wystąpienia omdleń może prowadzić wiele stanów. Wykazano, że bez postępowania zgodnego z opublikowanymi wytycznymi ocena pacjentów z omdleniami jest nieefektywna. Brak badania będącego złotym standardem, pozwalającego na pewne, proste i tanie postawienie rozpoznania oraz powszechne niewłaściwe i nieefektywne stosowanie wielu badań diagnostycznych (postępowanie na chybił trafił) powoduje nadużywanie środków medycznych oraz zwiększa koszty. Po-

Tabela 8. Stratyfikacja ryzyka w trakcie oceny wstępnej w badaniach prospektywnych z wykorzystaniem kohorty walidacyjnej

Badanie	Czynniki ryzyka	Skala	Punkty końcowe	Wyniki (grupa walidacyjna)
S. Francisco Syncope Rule [44]	– Nieprawidłowy EKG – Przewlekła niewydolność serca – Dusznosc – Hematokryt < 30% – Skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mmHg	Brak ryzyka – 0 czynników Ryzyko – ≥ 1 czynnik	Poważne zdarzenia w ciągu 7 dni	98-procentowa czułość i 56-procentowa swoistość
Martin et al. [40]	– Nieprawidłowy EKG – Wywiad arytmii komorowych – Wywiad zastoinowej niewydolności serca – Wiek > 45 lat	0–4 (1 pkt za każdy czynnik)	Roczne poważne arytmie lub zgon z powodu arytmii	0% wynik 0 5% wynik 1 16% wynik 2 27% wynik 3 lub 4
OESIL score [41]	– Nieprawidłowy EKG – Wywiad chorób sercowo-naczyniowych – Brak objawów prodromalnych – Wiek > 65 lat	0–4 (1 pkt za każdy czynnik)	Roczna śmiertelność całkowita	0% wynik 0 0,6% wynik 1 14% wynik 2 29% wynik 3 53% wynik 4
EGSYS score [42]	– Kotatanie serca poprzedzające omdlenie (+4) – Nieprawidłowy EKG i/lub choroba serca (+3) – Omdlenie w czasie wysiłku (+3) – Omdlenie w pozycji leżącej (+2) – Autonomiczne objawy prodromalne ^a (–1) – Czynniki predysponujące i/lub wywołujące ^b (–1)	Suma punktów (+) i (–)	2-letnia śmiertelność całkowita Prawdopodobieństwo omdlenia sercowego	2% wynik < 3 21% wynik ≥ 3 2% wynik < 3 13% wynik 3 33% wynik 4 77% wynik > 4

Tabela przedstawia kilka badań, w których analizowano wpływ różnych danych klinicznych na rokowanie pacjentów z omdleniami. Ogólnie na gorsze rokowanie w obserwacji 1–2-letniej wskazywały: nieprawidłowe EKG, starszy wiek lub dane świadczące o chorobie serca.

^a Nudności/wymioty

^b Duszne, zatkane miejsca / długie przebywanie w pozycji stojącej / strach, ból, emocje
EKG – elektrokardiogram

stępując zgodnie z precyzyjnie zdefiniowanym, standardowym sposobem opieki, osiągnięto istotną poprawę skuteczności diagnostycznej oraz redukcję kosztów (tzn. kosztów związanych z postawieniem pewnego rozpoznania) [64] (zob. rozdz. 5.3).

Mimo że z powodu różnic w metodach obliczeniowych oraz różnic między systemami opieki zdrowotnej w poszczególnych krajach trudno jest porównywać koszty badań, panuje przekonanie, że koszty związane z postępowaniem w omdleniach są wysokie. Szacunkowe całkowite roczne koszty przyjęć związanych z omdleniami w USA uzyskane z bazy Medicare wynosiły 2,4 mld dolarów, przy średnim koszcie jednej hospitalizacji równym 5400 dolarów [65]. Całkowity koszt w przeliczeniu na jednego pacjenta w Wielkiej Brytanii [63] wynosił natomiast 611 funtów, z czego 74% stanowiły koszty hospitalizacji. Koszt w przeliczeniu na rozpoznanie u pacjentów hospitalizowanych to 1080 funtów. W wieloośrodkowym badaniu włoskim 992 chorych, u których postępowano zgodnie ze zwyczajową praktyką, porównano z 725 pacjentami, u których postępowano zgodnie z precyzyjnym schematem opartym na wytycznych [64]. W grupie prowadzonej w sposób zwyczajowy koszt w przeliczeniu na rozpoznanie wyniósł 1753 ± 2326 euro na pacjenta; wzrastał on do 3506 ± 2729 euro u pacjentów hospitalizowanych. W grupie chorych prowadzonych w sposób wystandaryzowany odnotowano natomiast o 17% mniej hospitalizacji, o 24% mniejszą liczbę przeprowadzonych badań oraz 11-procentowe skrócenie pobytu w szpitalu. W konsekwencji średni koszt w przeliczeniu na rozpoznanie był o 29% niższy (1240 ± 521 euro, $p = 0,0001$).

Część 2. Ocena wstępna, rozpoznanie i stratyfikacja ryzyka

2.1. Ocena wstępna

Ocena wstępna pacjentów zgłaszających się z powodu T-LOC obejmuje zebranie dokładnego wywiadu chorobowego, badanie przedmiotowe, w tym ocenę BP w pozycji stojącej, a także wykonanie elektrokardiogramu (EKG). Na podstawie powyższych badań można zaplanować wykonanie dodatkowych analiz:

- masaż zatoki tętnicy szyjnej u chorych > 40. roku życia;
- badanie echokardiograficzne w przypadku rozpoznanej wcześniej choroby serca, danych sugerujących obecność organicznej choroby serca lub omdleń z przyczyn sercowo-naczyniowych;
- pilne monitorowanie EKG w przypadku podejrzenia omdleń arytmicznych;
- próba ortostatyczna (aktywna pionizacja i/lub test pochyleniowy), jeśli omdlenia są związane z pozycją stojącą lub przy podejrzeniu mechanizmu odruchowego;

- inne, mniej swoiste badania, takie jak ocena neurologiczna lub badanie krwi (wskazane jedynie przy podejrzeniu, że T-LOC nie jest omdleniem).

Ocena wstępna powinna dostarczyć odpowiedzi na trzy główne pytania:

- (1) Czy mamy do czynienia z epizodem omdlenia czy też nie?
- (2) Czy udało się postawić rozpoznanie przyczynowe?
- (3) Czy istnieją przestanki sugerujące wysokie ryzyko zdarzeń sercowo-naczyniowych lub zgonu?

2.1.1. Rozpoznawanie omdleń

W większości przypadków możliwe jest zróżnicowanie omdlenia i stanów nieomdleniowych z rzeczywistą lub pozorną LOC na podstawie dokładnie zebranego wywiadu chorobowego, ale czasem może być to niezmiernie trudne [66–68].

Należy odpowiedzieć na następujące pytania:

- Czy doszło do całkowitej LOC?
- Czy LOC była przejściowa, wystąpiła gwałtownie i była krótkotrwała?
- Czy LOC ustąpiła samoistnie, całkowicie oraz bez następstw?
- Czy pacjent stracił napięcie mięśniowe?

Jeśli odpowiedź na te pytania jest twierdząca, istnieje duże prawdopodobieństwo, że badany epizod był omdleniem. Jeśli odpowiedź na jedno lub więcej pytań jest negatywna, przed przystąpieniem do dalszej oceny należy wykluczyć inne postaci LOC.

2.1.2. Rozpoznanie przyczynowe

Ocena wstępna umożliwi określenie przyczyny omdlenia u 23–50% pacjentów [33, 69]. W Tabeli 9. wymieniono najważniejsze pytania, na które należy odpowiedzieć na podstawie badania podmiotowego. Niektóre dane z wywiadu chorobowego, badania przedmiotowego lub EKG mogą wystarczyć do rozpoznania przyczyny omdlenia, co pozwala na zaprzestanie dalszych badań oraz umożliwia włączenie leczenia.

W wielu sytuacjach dane uzyskane na podstawie oceny wstępnej nie pozwolą co prawda na postawienie ostatecznego rozpoznania, ale określą kilka potencjalnych przyczyn omdlenia (Tabela 10.). W tych przypadkach konieczne jest najczęściej przeprowadzenie dalszych badań.

2.1.3. Stratyfikacja ryzyka

Jeśli po przeprowadzeniu badań wstępnych przyczyna omdlenia pozostaje niejasna, kolejnym krokiem powinna być ocena ryzyka wystąpienia poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych lub SCD. Na Rycinie 7. przedstawiono schemat diagnostyczny, według którego należy postępować u tych chorych.

Główne cechy określające wysokie ryzyko, zgodnie z nowymi wytycznymi dotyczącymi SCD oraz stymulacji serca, zostały przedstawione w Tabeli 11. [70–73].

2.2. Badania diagnostyczne

2.2.1. Masaż zatoki szyjnej

Od dawna obserwowano, że ucisk miejsca podziatu tętnicy szyjnej wspólnej powoduje zwolnienie HR i spadek BP. U niektórych osób odruch wywołany przez CSM powoduje nieprawidłową odpowiedź. Jako nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej (CSH) określa się wystąpienie paazy komorowej trwającej > 3 s i/lub spadek skurczowego BP o > 50 mmHg. Jeśli nadwrażliwości zatoki tętnicy szyjnej towarzyszą spontaniczne omdlenia, rozpoznaje się CSS. Dokładna technika wykonania CSM i wyniki CSM zostały omówione w poprzednich wytycznych dotyczących omdleń [1]. Rozpoznanie CSS wymaga wywołania spontanicznych objawów w czasie 10-sekundowego masażu kolejno prawej i lewej zatoki szyjnej w pozycji leżącej i stojącej w warunkach ciągłego monitorowania HR i okresowej kontroli BP, co umożliwia lepszą ocenę komponenty wazodepresyjnej [74]. Do 30% pacjentów charakteryzuje się występowaniem nieprawi-

dtowej reakcji odruchowej wyłącznie w pozycji stojącej. Należy podkreślić, że CSH jest częsta u starszych mężczyzn [8], ale CSS występuje rzadziej [75]. Jedynie wyjątkowo CSS zdarza się u osób < 40. roku życia [74].

Związek między nieprawidłową reakcją na CSM i omdleniem jest przedmiotem badań, które prowadzono dwiema metodami. Pierwsza polegała na porównaniu częstości występowania omdleń u osób przed i po zastosowaniu stałej stymulacji serca. W badaniach bez randomizacji wykazano, że u pacjentów, którym wszczepiono układ stymulujący serce, częstość nawrotów omdleń w trakcie obserwacji była mniejsza niż u osób bez układów stymu-

Tabela 9. Pytania przydatne do przeprowadzenia badania podmiotowego

Pytania dotyczące okoliczności bezpośrednio poprzedzających napad
<ul style="list-style-type: none"> • Pozycja ciała (na wznak, siedząca, stojąca) • Aktywność (spoczynek, zmiana pozycji ciała, w trakcie lub po wysiłku, w trakcie lub bezpośrednio po mikcji, wypróżnieniu, kaszlu lub potykaniu) • Czynniki predysponujące (np. zatkanie lub ciepłe miejsca, długie przebywanie w pozycji stojącej, okres poposilkowy) oraz zdarzenia wywołujące (np. strach, silny ból, ruchy szyi)
Pytania dotyczące początku napadu
<ul style="list-style-type: none"> • Nudności, wymioty, dyskomfort w jamie brzusznej, uczucie zimna, pocenie się, aura, ból karku lub barków, zamazane widzenie, zawroty głowy • Kołatanie serca
Pytania dotyczące napadu (świadkowie)
<ul style="list-style-type: none"> • Sposób upadku (osunięcie się lub klęknienie), kolor skóry (błada, sina, zaczerwieniona), czas trwania utraty przytomności, sposób oddychania (chrapanie), ruchy (toniczne, kloniczne, toniczno-kloniczne, minimalna mioklonia lub automatyzm), czas trwania ruchów, początek ruchów w odniesieniu do upadku, przygryzienie języka
Pytania dotyczące ustąpienia napadu
<ul style="list-style-type: none"> • Nudności, wymioty, pocenie się, uczucie zimna, dezorientacja, bóle mięśni, kolor skóry, uraz, ból w klatce piersiowej, kołatanie serca, nietrzymanie moczu lub kału
Pytania dotyczące podłoża napadu
<ul style="list-style-type: none"> • Wywiad rodzinny w kierunku nagłych zgonów, wrodzonej arytmogenicznej choroby serca lub zastępnicy • Przebyta choroba serca • Wywiad neurologiczny (choroba Parkinsona, padaczka, narkolepsja) • Zaburzenia metaboliczne (cukrzyca itp.) • Stosowane leki (hipotensyjne, przeciwdławicowe, przeciwdepresyjne, antyarytmiczne, moczopędne, wydłużające odstęp QT) lub inne środki, w tym alkohol • W przypadku kolejnego omdlenia informacje na temat nawrotów, takie jak czas od pierwszego napadu omdlenia oraz liczba incydentów

Zalecenia: kryteria diagnostyczne przy ocenie wstępnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Omdlenie wazowagalne rozpoznaje się, gdy omdlenie jest wywoływane przez stres emocjonalny lub stres ortostatyczny i towarzyszą mu typowe objawy prodromalne	I	C
Omdlenie sytuacyjne rozpoznaje się, gdy omdlenie występuje w trakcie lub bezpośrednio po pojawieniu się swoistych czynników wywołujących wymienionych w Tabeli 4.	I	C
Omdlenie ortostatyczne rozpoznaje się, gdy omdlenie występuje po przyjęciu pozycji stojącej i gdy OH została udokumentowana	I	C
Omdlenie związane z zaburzeniami rytmu rozpoznaje się na podstawie EKG, gdy występują: <ul style="list-style-type: none"> • utrzymująca się bradykardia < 40/min w stanie czuwania lub powtarzające się epizody bloku zatokowo-przedsionkowego lub paazy zatokowe ≥ 3 s • blok AV II stopnia typu Mobitz II lub blok AV III stopnia • naprzemienny blok lewej lub prawej odnogi pęczka Hisa • VT lub szybki napadowy SVT • epizody nieutralnego polimorficznego VT oraz wydłużony lub skrócony odstęp QT • wadliwe działanie układu stymulującego serce lub ICD z obecnością paaz komorowych 	I	C
Omdlenie kardiogenne związane z niedokrwieniem rozpoznaje się, gdy dochodzi do omdlenia z udokumentowanym w EKG ostrym niedokrwieniem z zawałem serca lub bez zawału	I	C
Omdlenie z przyczyn sercowo-naczyniowych rozpoznaje się, gdy dochodzi do omdlenia u pacjentów z przemieszczającym się śluzakiem przedsionka, ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej, nadciśnieniem płucnym, zatorowością płucną lub ostrym rozwarstwieniem aorty	I	C

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

AV – przedsionkowo-komorowy, EKG – elektrokardiogram, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, OH – hipotensja ortostatyczna, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VT – częstoskurcz komorowy

lujących, a wyniki te zostały potwierdzone w dwóch badaniach z randomizacją [76, 77]. Druga metoda polegała na analizie częstości występowania epizodów asystolii zarejestrowanych za pomocą implantowanych urządzeń u pacjentów z kardiodepresyjną reakcją na CSM. W dwóch badaniach, w których stosowano tę metodę, bardzo często rejestrowano długie okresy pauz [78, 79]. Wyniki te sugerują, że dodatnia reakcja na CSM u pacjentów

Tabela 10. Dane kliniczne, które mogą pomóc w postawieniu rozpoznania w czasie oceny wstępnej

Omdlenie neurogenne:

- Brak choroby serca
- Długi wywiad nawrotów omdleń
- Po narażeniu na nagły, nieoczekiwany, nieprzyjemny widok, dźwięk, zapach lub ból
- Długie przebywanie w pozycji stojącej lub w dusznym i zatkanym miejscu
- Nudności, wymioty związane z omdleniem
- W trakcie lub po posiłku
- Z rotacją głowy lub uciskiem na zatokę tętnicy szyjnej (guzy, golenie się, ciasny kołnierzyk)
- Po wysiłku

Omdlenie spowodowane OH:

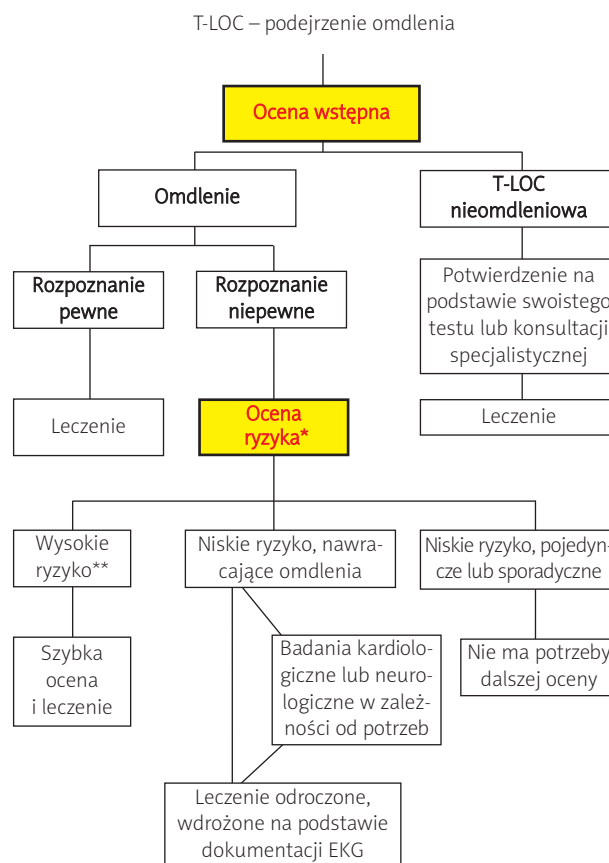
- Po przyjęciu pozycji stojącej
- Związek czasowy z początkiem przyjmowania lub zmianą dawki leków naczyniorozszerzających i powodujących hipotonię
- Długie przebywanie w pozycji stojącej lub w dusznym i zatkanym miejscu
- Neuropatia autonomiczna lub choroba Parkinsona
- Pozycja stojąca po wysiłku

Omdlenie sercowo-naczyniowe:

- Rozpoznana organiczna choroba serca
- Wywiad rodzinny nagłego zgonu lub kanałopatii
- W czasie wysiłku lub w pozycji leżącej
- Nieprawidłowy EKG
- Nagłe kotatanie serca bezpośrednio poprzedzające omdlenie
- Zmiany w EKG wskazujące na omdlenia arytmiczne:
 - Blok dwuwiązkowy (zdefiniowany jako LBBB lub RBBB w połączeniu z blokiem przedniej lub tylnej wiązki)
 - Inne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego (czas trwania zespołu QRS $\geq 0,12$ s)
 - Blok AV drugiego stopnia typu Mobitz I
 - Bezobjawowa, nieadekwatna bradykardia zatokowa (< 50 uderzeń na minutę), blok zatokowo-przedsionkowy lub zahamowanie zatokowe ≥ 3 s przy niestosowaniu leków chronotropowo ujemnych
 - Nieutralony VT
 - Preakcja
 - Wydłużony lub skrócony odstępek QT
 - Wczesna repolaryzacja
 - Obraz RBBB z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V₁–V₃ (zespół Brugadów)
 - Ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych prawostronnych, fala epsilon oraz późne potencjały komorowe sugerujące ARVC
 - Załamki Q wskazujące na zawał serca

ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, AV – przedsionkowo-komorowy, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, OH – hipotonia ortostatyczna, RBBB – blok prawej odnogi pęczka Hisa, VT – częstoskurcz komorowy

Schemat postępowania diagnostycznego u chorych z podejrzeniem T-LOC



* Może wymagać badań laboratoryjnych

** Ryzyko poważnych zdarzeń w okresie krótkoterminowym

Rycina 7. Schemat postępowania diagnostycznego u chorych z podejrzeniem T-LOC

EKG – elektrokardiogram, T-LOC – przejściowa utrata przytomności

Zalecenia: masaż zatoki szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• CSM jest wskazany u pacjentów w wieku > 40 lat z omdleniem o nieznaną etiologię po wykonaniu oceny wstępnej	I	B
• Należy unikać wykonywania CSM u pacjentów po przebyciu TIA lub udarze mózgu w czasie ostatnich 3 miesięcy oraz u pacjentów ze szmerami nad tętnicami szyjnymi (chyba że w badaniu dopplerowskim wykluczono obecność istotnego zwężenia)	III	C
Kryteria diagnostyczne		
• CSM jest diagnostyczny, gdy dochodzi do wywołania omdlenia przy asystolii dłuższej niż 3 s i/lub spadku skurczowego BP o > 50 mmHg	I	B

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

BP – ciśnienie tętnicze, CSM – masaż zatoki szyjnej, TIA – przejściowy epizod niedokrwienia mózgu

z omdleniami ma dużą wartość predykcyjną w odniesieniu do wystąpienia spontanicznych epizodów asystolii.

Tabela 11. Ocena ryzyka

Kryteria wysokiego ryzyka krótkoterminowego, które wymagają pilnej hospitalizacji lub intensywnej oceny
Zaawansowana choroba organiczna lub choroba wieńcowa (niewydolność serca, niska LVEF lub przebyty zawał serca)
Zmiany kliniczne lub elektrokardiograficzne wskazujące na omdlenie arytmiczne
<ul style="list-style-type: none"> Omdlenia w trakcie wysiłku lub w pozycji leżącej Kołatanie serca w trakcie omdlenia Wywiad rodzinny SCD Nieutrwalony VT Blok dwuwiązkowy (LBBB lub RBBB w połączeniu z blokiem przedniej lub tylnej wiązki) lub inne zaburzenia przewodzenia śródkomorowego z czasem trwania zespołu QRS ≥ 120 ms Nieadekwatna bradykardia zatokowa (< 50 uderzeń na minutę) lub blok zatokowo-przedsionkowy przy braku stosowania leków chronotropowo ujemnych lub treningu fizycznego Preekscytacja Wydłużony lub skrócony odstęp QT Obraz RBBB z uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach V_1-V_3 (zespół Brugadów) Ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych prawostronnych, fala epsilon oraz późne potencjały komorowe sugerujące ARVC
Istotne choroby współistniejące
<ul style="list-style-type: none"> Znaczna niedokrwistość Zaburzenia elektrolitowe

ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, LBBB – blok lewej odnogi pęczka Hisa, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, RBBB – blok prawej odnogi pęczka Hisa, SCD – nagły zgon sercowy, VT – częstoskurcz komorowy

Zalecenia: aktywna pionizacja

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• Okresowy ręczny pomiar BP za pomocą sfigmomanometru w pozycji leżącej oraz w czasie aktywnej pionizacji przez okres 3 min jest zalecany jako wstępna ocena przy podejrzeniu OH	I	B
• Ciągły, z uderzenia na uderzenie, nieinwazyjny pomiar BP może być pomocny w wątpliwych przypadkach	IIb	C
Kryteria diagnostyczne		
• Test jest diagnostyczny, gdy dochodzi do objawowego spadku skurczowego BP ≥ 20 mmHg lub rozkurczowego BP ≥ 10 mmHg w porównaniu z wartościami wyjściowymi lub następuje spadek skurczowego BP do < 90 mmHg	I	C
• Test należy rozważyć jako diagnostyczny, gdy dochodzi do bezobjawowego spadku skurczowego BP ≥ 20 mmHg lub rozkurczowego BP ≥ 10 mmHg w porównaniu z wartościami wyjściowymi lub następuje spadek skurczowego BP do < 90 mmHg	IIa	C

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

BP – ciśnienie tętnicze, OH – hipotonia ortostatyczna

Główne powikłania CSM to powikłania neurologiczne. W łącznej analizie danych z trzech badań [74, 80, 81], którą objęto 7319 pacjentów, powikłania neurologiczne wystąpiły u 21 (0,29%) osób. Należy unikać wykonywania CSM u pacjentów po przebytych TIA, udarze mózgu w ciągu ostatnich 3 miesięcy lub u pacjentów ze szmerami nad tętnicami szyjnymi, z wyjątkiem osób, u których w badaniu dopplerowskim tętnic szyjnych wykluczono obecność istotnych zwężeń [80].

2.2.2. Próba ortostatyczna

Zmiana pozycji ciała z leżącej na stojącą powoduje przemieszczenie krwi z klatki piersiowej do kończy dolnych, co prowadzi do spadku powrotu żylnego i pojemności minutowej serca. W przypadku braku mechanizmów kompensacyjnych, spadek BP może prowadzić do wystąpienia omdlenia [82].

Obecnie istnieją dwie różne metody oceny odpowiedzi na zmianę pozycji z leżącej na stojącą [11] (Tabela 5.). Pierwszą jest tzw. aktywna pionizacja, w czasie której pacjent wstaje aktywnie z pozycji leżącej do stojącej, a drugą metodą jest test pochyleniowy wykonywany pod kątem 60 lub 70°.

2.2.2.1. Aktywna pionizacja

Test ten jest stosowany w celu rozpoznania różnych rodzajów nietolerancji ortostatycznej; patrz rozdział 1.2.2.2 i Tabela 5.

Dla rutynowych badań klinicznych odpowiednim narzędziem jest sfigmomanometr, ze względu na dostępność i łatwość pomiarów. Urządzenia do automatycznego pomiaru BP na ramieniu, zaprogramowane do dokonywania powtórzeń i potwierdzeń pomiarów w razie uzyskiwania rozbieżnych wyników, mogą być nieprzydatne ze względu na gwałtowne spadki BP w trakcie próby ortostatycznej. W przypadku sfigmomanometru nie jest możliwe wykonanie więcej niż czterech pomiarów na minutę bez spowodowania zastoju żylnego w ramieniu. W sytuacji gdy konieczne jest częstsze dokonywanie pomiarów, można użyć systemu do nieinwazyjnego, ciągłego, z uderzenia na uderzenie (*beat-to-beat*) pomiaru BP.

2.2.2.2. Test pochyleniowy

Wstęp

Test pochyleniowy umożliwia wywołanie odruchu neurogenego w warunkach laboratoryjnych. Przesunięcie krwi i zmniejszenie powrotu żylnego na skutek stresu ortostatycznego i unieruchomienia wyzwała wystąpienie odruchu. Efekt końcowy, w postaci spadku ciśnienia i zazwyczaj zwolnienia HR, jest związany z upośledzoną zdolnością do wazokonstrykcji z następczym zmniejszeniem stymulacji współczulnej i nadaktywnością nerwu błędnego.

Sytuacją kliniczną odpowiadającą testowi pochyleniowemu jest odruchowe omdlenie wyzwolone przez długotrwałe przebywanie w pozycji stojącej, jednak test może być również dodatni w innych formach omdlenia odruchowego [83] i u pacjentów z zespołem zatoki tętnicy szyjnej [84].

Sposób wykonania

Test pochyleniowy wprowadzili do diagnostyki klinicznej pacjentów z omdleniami o nieustalonej przyczynie Kenny i wsp. w roku 1986 [85]. Od tamtego czasu opublikowano wiele protokołów wykonywania testu, z różnymi czasami trwania wstępnej fazy stabilizacji, czasem trwania testu, kątem pochylenia, rodzajem podpórek i mocowań oraz różnymi metodami prowokacji farmakologicznej. Czułość i swoistość różnych protokołów zostały omówione szczegółowo w innych opracowaniach [1, 86].

Najpowszechniej używanym protokołem jest test z użyciem małej dawki izoproterenolu, w którym stosuje się stopniowo zwiększane dawki w celu uzyskania wzrostu średniej HR o ~20–25% w porównaniu z wartościami wyjściowymi (zwykle ≤ 3 $\mu\text{g}/\text{min}$) [87] i protokół z podaniem 300–400 μg nitrogliceryny podjęzykowo po 20-minutowym okresie bez przyjmowania leków [88]. U starszych pacjentów korzystne i poprawiające współpracę może się okazać ominięcie fazy biernej i rozpoczęcie testu od podania nitrogliceryny [89]. Oba protokoły mają podobny odsetek wyników dodatnich (61–69%) i charakteryzują się wysoką swoistością

(92–94%). Pacjenci powinni pozostawać na czczo przez 4 godz. przed badaniem. Z powodu konieczności uzyskania dostępu dożylnego w przypadku wykonywania protokołu z izoproterenolem konieczne jest przeprowadzenie 20-minutowej stabilizacji w fazie horyzontalnej (przedpochyleniowej), w przypadku testu z nitrogliceryną faza przedpochyleniowa może zostać skrócona do 5 min.

Wskazania W większości badań głównym wskazaniem do wykonywania testu pochyleniowego było potwierdzenie rozpoznania omdlenia odruchowego u pacjentów, u których podejrzewano to rozpoznanie, ale nie zostało ono potwierdzone na podstawie oceny wstępnej [85–89].

Wykonywanie testu pochyleniowego nie jest zazwyczaj konieczne u pacjentów z już rozpoznanym na podstawie wywiadu klinicznego omdleniem odruchowym oraz u pacjentów z pojedynczymi lub rzadkimi epizodami omdleń, chyba że dotyczą one szczególnych sytuacji (występują pod wpływem urazu, strachu lub mają znaczenie ze względów zawodowych, jak na przykład u pilotów samolotów, itd.). U osób z wysokim ryzykiem zdarzeń sercowo-

Zalecenia: test pochyleniowy

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Sposób wykonania		
• Zalecana jest co najmniej 5-minutowa (gdy nie jest zakładany dostęp dożylny) lub co najmniej 20-minutowa (gdy jest zakładany dostęp dożylny) wstępna faza przedpochyleniowa w pozycji horyzontalnej	I	C
• Zalecany jest kąt pochylenia pomiędzy 60 a 70°	I	B
• Zalecany czas fazy biernej pionizacji wynosi minimalnie 20 min, a maksymalnie 45 min	I	B
• W przypadku nitrogliceryny zalecana jest stała dawka 300–400 μg podjęzykowo podawana w fazie pionizacji	I	B
• W przypadku izoproterenolu zalecane jest stopniowe zwiększanie wlewu od 1 do 3 $\mu\text{g}/\text{min}$ w celu zwiększenia średniej HR o ~20–25% w porównaniu z wartościami wyjściowymi	I	B
Wskazania		
• Test pochyleniowy jest zalecany w przypadku niewytłumaczonego pojedynczego epizodu omdlenia w sytuacji wysokiego ryzyka (np. wystąpienie urazu lub ryzyko urazu albo względy zawodowe) lub w przypadku nawracających epizodów przy braku organicznej choroby serca lub w obecności organicznej choroby serca, po wykluczeniu sercowych przyczyn omdleń	I	B
• Test pochyleniowy jest wskazany, gdy ma znaczenie kliniczne w określeniu podatności pacjenta na omdlenia odruchowe	I	C
• Należy rozważyć wykonanie testu pochyleniowego w celu różnicowania między omdleniem odruchowym a omdleniem w przebiegu OH	IIa	C
• Można rozważyć wykonanie testu pochyleniowego w celu różnicowania omdlenia z drgawkami w przebiegu padaczki	IIb	C
• Test pochyleniowy może być wskazany w celu oceny pacjentów z nawracającymi niewytłumaczonymi upadkami	IIb	C
• Test pochyleniowy może być wskazany w celu oceny pacjentów z częstymi omdleniami i chorobą psychiczną	IIb	C
• Test pochyleniowy nie jest zalecany w celu oceny efektów leczenia	III	B
• Test pochyleniowy z użyciem izoproterenolu jest przeciwwskazany u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca	III	C
Kryteria diagnostyczne		
• U pacjentów bez organicznej choroby serca diagnostyczne odpowiednio dla omdlenia odruchowego i OH jest wywołanie odruchowej hipotensji/bradykardii z towarzyszącym omdleniem lub nasilającą się OH (z objawami lub bez)	I	B
• U pacjentów bez organicznej choroby serca diagnostyczne dla omdlenia odruchowego może być wywołanie odruchowej hipotensji/bradykardii bez towarzyszącego omdlenia	IIa	B
• U pacjentów z organiczną chorobą serca przed uznaniem dodatniego wyniku testu pochyleniowego za diagnostyczny należy wykluczyć zaburzenia rytmu lub inną chorobę układu sercowo-naczyniowego jako przyczyny omdlenia	IIa	C
• Wywołanie LOC przy braku hipotensji i/lub bradykardii należy rozważyć jako diagnostyczne dla pseudoomdlenia psychogenego	IIa	C

^a klasa zaleceń, ^b poziom wiarygodności

HR – częstotliwość pracy serca, LOC – utrata przytomności, OH – hipotonia ortostatyczna, μg – mikrogramy

-naczyniowych lub z cechami wskazującymi na omdlenia związane z zaburzeniami rytmu wykazano, że test pochyleniowy jest przydatny, gdy na podstawie obszernej diagnostyki wykluczono przyczynę sercowo-naczyniową. U pacjentów z T-LOC z towarzyszącymi drgawkami wykazano, że test pochyleniowy jest przydatny w różnicowaniu omdleń od napadów padaczkowych [90]. Test pochyleniowy wykonuje się u pacjentów z częstymi epizodami T-LOC i podejrzeniem problemów psychicznych, nawet w przypadku traumatycznych urazów, w celu oceny, czy omdlenie nie ma charakteru odruchowego [91]. Podobnie u starszych osób – test pochyleniowy wykonuje się w celu odróżnienia omdleń od upadków [92].

Typ odpowiedzi na test pochyleniowy został ostatnio zastosowany w celu różnicowania czystego omdlenia odruchowego od nieklasycznych typów opóźnionej OH (Tabela 5.) [14].

Wykonywanie testu pochyleniowego nie jest przydatne w ocenie skuteczności leczenia [93]. Test pochyleniowy jest jednak szeroko akceptowany jako metoda pomocna w identyfikacji pacjentów ze skłonnościami do występowania omdleń odruchowych oraz w planowaniu włączenia odpowiedniego leczenia (np. manewrów fizycznych, zob. Część 3.) [94–96].

Odpowiedzi na test pochyleniowy. Punktem końcowym testu pochyleniowego jest wywołanie albo odruchowego spadku ciśnienia/bradykardii, albo opóźnionej reakcji ortostatycznej związanych z omdleniem lub stanem przedomdleniowym. Gdy dochodzi do wywołania reakcji odruchowej z przewagą mechanizmów wazodepresyjnych lub kardiodepresyjnych, odpowiedzi klasyfikowane są jako kardiodepresyjne, wazodepresyjne lub mieszane [97]. Ujemny wynik testu pochyleniowego nie wyklucza rozpoznania omdlenia odruchowego. Znaczenie kliniczne typu odpowiedzi na test pochyleniowy w prognozowaniu zachowania się BP i HR w czasie spontanicznego omdlenia zostało ostatnio zakwestionowane [98, 99]. W niektórych badaniach porównywano odpowiedź w teście pochyleniowym z parametrami rejestrowanymi za pomocą wszczepialnych rejestratorów EKG (ILR) w trakcie spontanicznego omdlenia. O ile kardiodepresyjna reakcja w teście pochyleniowym wskazuje z wysokim prawdopodobieństwem na asystolię jako mechanizm wystąpienia spontanicznego omdlenia, to pozytywna reakcja wazodepresyjna lub mieszana, a nawet ujemny wynik testu nie wykluczają występowania asystolii w czasie spontanicznego omdlenia [98, 99].

Powikłania i przeciwwskazania. Wykonywanie testów pochyleniowych jest bezpieczne. Nie ma doniesień o przypadkach zgonu w trakcie wykonywania testu. Donoszono jednak o rzadkim występowaniu zagrażających życiu zaburzeń rytmu w trakcie testów z użyciem izoproterenolu u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [100] i zespo-

łem zatoki tętnicy szyjnej [101]. Nie opublikowano danych dotyczących powikłań związanych z podawaniem nitrogliceryny. Łagodne działania niepożądane są częste i obejmują uczucie kołatania serca przy stosowaniu izoproterenolu oraz bóle głowy towarzyszące stosowaniu nitrogliceryny. W czasie lub po zakończeniu testu pochyleniowego z dodatnim wynikiem może wystąpić migotanie przedsionków, które zazwyczaj ustępuje samoistnie [102]. Pomimo niskiego ryzyka zaleca się, by był dostępny zestaw do reanimacji.

Przeciwwskazania do podawania izoproterenolu obejmują chorobę niedokrwienną serca, źle kontrolowane nadciśnienie, zawężanie drogi odpływu lewej komory oraz istotne zwężenie zastawki aortalnej. Należy zachować ostrożność u pacjentów z rozpoznanymi zaburzeniami rytmu.

2.2.3. Monitorowanie EKG (nieinwazyjne i inwazyjne)

Monitorowanie EKG służy rozpoznawaniu okresowych brady- i tachyarytmii. Obecnie dostępnych jest kilka systemów służących do ambulatoryjnego monitorowania EKG: konwencjonalne systemy do ambulatoryjnego monitorowania EKG metodą Holtera, systemy do monitorowania wewnątrzszpitalnego, rejestratory zdarzeń, zewnętrzne i wszczepialne rejestratory EKG oraz systemy do zdalnej (domowej) telemetrii.

Złotym standardem w diagnostyce omdleń jest sytuacja, kiedy istnieje związek między wystąpieniem objawów a udokumentowanymi zaburzeniami rytmu [103, 104]. Niektórzy autorzy za diagnostyczne uznają wystąpienie bezobjawowych istotnych zaburzeń rytmu, takich jak przedłużona asystolia (≥ 3 s), szybkie częstoskurcze nadkomorowe (SVTs) (to jest ≥ 160 /min przez > 32 uderzenia) lub VT [105–107]. Z drugiej strony, mimo że nieudokumentowanie zaburzeń rytmu w trakcie epizodu omdlenia nie pozwala na postawienie swoistego rozpoznania, to pozwala na wykluczenie zaburzeń rytmu jako mechanizmu omdleń.

Jako ogólna zasada, monitorowanie EKG jest wskazane tylko wtedy, gdy przed badaniem istnieje wysokie prawdopodobieństwo rozpoznania zaburzeń rytmu związanych z omdleniem (Tabela 11.). Zaobserwowano jednak, że wśród pacjentów w wieku > 40 lat, z nawracającymi omdleniami, bez organicznej choroby serca i z prawidłowym zapisem EKG występowanie zaburzeń rytmu (zazwyczaj asystolii) w czasie omdlenia stwierdza się nawet u 50% osób [108–111].

2.2.3.1. Monitorowanie wewnątrzszpitalne

Monitorowanie wewnątrzszpitalne (przyłóżkowe lub telemetryczne) jest konieczne tylko u pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia zagrażających życiu zaburzeń rytmu. Kilkundniowe monitorowanie EKG może być przydatne u pacjentów z danymi klinicznymi lub nieprawidłowościami w badaniu EKG sugerującymi występowanie omdleń związanych z zaburzeniami rytmu, jak te wymienione w Tabeli 11., zwłaszcza jeśli monitorowanie rozpoczyna się bezpośrednio

nio po wystąpieniu omdlenia. Pomimo że w takich sytuacjach przydatność diagnostyczna monitorowania EKG może sięgać zaledwie 16% [69], jest ono uzasadnione w celu wykrycia bezpośredniego zagrożenia pacjenta.

2.2.3.2. Monitorowanie metodą Holtera

W obecnej praktyce monitorowanie EKG metodą Holtera prowadzi się zazwyczaj przez 24–48 godz., a nawet przez 7 dni. Ponieważ jednak u większości pacjentów nie dochodzi na nawrotu objawów w czasie monitorowania, prawdziwa przydatność monitorowania metodą Holtera w rozpoznawaniu omdleń w niewyselekcjonowanej populacji pacjentów może wynosić zaledwie 1–2%. U 15% pacjentów objawy nie były związane z wystąpieniem zaburzeń rytmu [112]. Tym samym w tej grupie zaburzenia rytmu jako przyczyna omdleń mogą zostać wykluczone. Monitorowanie metodą Holtera nie jest kosztowne w odniesieniu do początkowych kosztów samej procedury, ale jest kosztowne przy przeliczeniu wydatków na postawione rozpoznanie. W diagnostyce omdleń może ono mieć większą wartość, jeśli objawy występują bardzo często. Występujące codziennie, pojedyncze lub mnogie epizody LOC mogą prowadzić do zwiększenia prawdopodobieństwa wykrycia związku między

objawami a zapisem EKG. Doświadczenie u pacjentów z bardzo często występującymi objawami sugeruje, że u wielu z nich występują pseudoomdlenia psychogenne. Bez wątpienia u tych pacjentów prawdziwie ujemne wyniki monitorowania metodą Holtera mogą być przydatne w potwierdzeniu pierwotnej przyczyny.

2.2.3.3. Prospektywne zewnętrzne rejestratory zdarzeń

Rejestratory zdarzeń są zewnętrznymi urządzeniami, uruchamianymi przez pacjenta w momencie wystąpienia objawów. O ile urządzenia tego typu mogą być przydatne w diagnostyce pacjentów z kołataniem serca [113], to nie mają zastosowania w diagnostyce omdleń.

2.2.3.4. Zewnętrzne rejestratory EKG

Urządzenia te mają pamięć rejestrującą EKG w sposób pętlowy (zapisywanie i kasowanie). W momencie gdy urządzenie zostanie aktywowane przez pacjenta, zazwyczaj po wystąpieniu objawów, zapis EKG obejmujący okres 5–15 min przed aktywacją jest zachowywany i może być użyty do analizy. Urządzenie jest podłączone do pacjenta za pomocą elektrod skórnych. Poprzednie badania przyniosły sprzeczne wyniki dotyczące przydatności zewnętrz-

Zalecenia: monitorowanie elektrokardiograficzne

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
<ul style="list-style-type: none"> Monitorowanie EKG jest wskazane u pacjentów, u których istnieją dane kliniczne lub elektrokardiograficzne (wymienione w Tabeli 10.) sugerujące zaburzenia rytmu jako przyczynę omdleń. Czas trwania (i metoda) monitorowania powinny zostać wybrane na podstawie ryzyka oraz przewidywanej częstości nawrotów omdleń: <ul style="list-style-type: none"> Natychmiastowe monitorowanie w warunkach szpitalnych (przyłóżkowe lub telemetryczne) jest wskazane u pacjentów wysokiego ryzyka wymienionych w Tabeli 11. Monitorowanie metodą Holtera jest wskazane u pacjentów, którzy mają bardzo częste omdlenia lub stany przedomdleniowe (≥ 1 na tydzień) ILR jest wskazany: <ul style="list-style-type: none"> w wczesnej fazie oceny pacjentów z nawracającymi omdleniami o niepewnej etiologii, brakiem kryteriów wysokiego ryzyka wymienionych w Tabeli 11. i wysokim prawdopodobieństwem nawrotu w ciągu czasu pracy baterii urządzenia u pacjentów o wysokim ryzyku, u których całościowa ocena nie wykazała przyczyny omdlenia lub nie doprowadziła do swoistego leczenia. Należy rozważyć ILR, w celu oceny znaczenia bradykardii, przed zastosowaniem stałej stymulacji serca u pacjentów z podejrzanym lub pewnym omdleniem odruchowym, u których omdlenia występują często lub powodują urazy Należy rozważyć zastosowanie zewnętrznych rejestratorów EKG u pacjentów, u których odstępy między epizodami objawów wynoszą ≤ 4 tygodni 	I	B
<ul style="list-style-type: none"> Monitorowanie EKG ma wartość diagnostyczną, gdy zostanie wykryty związek między omdleniem a zaburzeniami rytmu (brady- lub tachyarytmią) W razie braku takiej zależności monitorowanie EKG jest diagnostyczne, gdy zostaną stwierdzone okresy bloku AV II stopnia typu Mobitz II lub bloku III stopnia, lub pauz komorowych > 3 s (z wyjątkiem młodych, wytrenowanych osób, w czasie snu, pacjentów przyjmujących leki lub w przypadku leczenia kontrolującego częstotliwość rytmu w migotaniu przedsionków), lub okresy napadowego przedłużonego SVT lub VT. Brak zaburzeń rytmu w czasie omdlenia wyklucza zaburzenia rytmu jako przyczynę omdlenia Stan przedomdleniowy z udokumentowanym zapisem EKG bez jakichkolwiek mających znaczenie zaburzeń rytmu nie jest dokładnym odpowiednikiem omdlenia Bezobjawowe zaburzenia rytmu (inne niż wymienione powyżej) nie są dokładnym odpowiednikiem omdlenia Bradykardia zatokowa (przy braku omdlenia) nie jest dokładnym odpowiednikiem omdlenia 	I	B
<ul style="list-style-type: none"> W razie braku takiej zależności monitorowanie EKG jest diagnostyczne, gdy zostaną stwierdzone okresy bloku AV II stopnia typu Mobitz II lub bloku III stopnia, lub pauz komorowych > 3 s (z wyjątkiem młodych, wytrenowanych osób, w czasie snu, pacjentów przyjmujących leki lub w przypadku leczenia kontrolującego częstotliwość rytmu w migotaniu przedsionków), lub okresy napadowego przedłużonego SVT lub VT. 	I	C
<ul style="list-style-type: none"> Stan przedomdleniowy z udokumentowanym zapisem EKG bez jakichkolwiek mających znaczenie zaburzeń rytmu nie jest dokładnym odpowiednikiem omdlenia 	III	C
<ul style="list-style-type: none"> Bezobjawowe zaburzenia rytmu (inne niż wymienione powyżej) nie są dokładnym odpowiednikiem omdlenia 	III	C
<ul style="list-style-type: none"> Bradykardia zatokowa (przy braku omdlenia) nie jest dokładnym odpowiednikiem omdlenia 	III	C

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

AV – przedsionkowo-komorowy, EKG – elektrokardiogram, ILR – wszczepiany rejestrator EKG, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VT – częstoskurcz komorowy

nych rejestratorów EKG – w jednym badaniu zewnętrzne retrospektywne rejestratory EKG pozwalały na udokumentowanie zapisu EKG w trakcie omdlenia u 25% pacjentów włączonych do badania [114], których monitorowano przez miesiąc. W innym badaniu natomiast zewnętrzne rejestratory EKG okazały się nieprzydatne [115]. W zakończonym niedawno badaniu wykazano, że przydatność diagnostyczna zewnętrznych rejestratorów EKG była większa w porównaniu z monitorowaniem metodą Holtera [116]. Ponieważ jednak pacjenci zazwyczaj nie współpracują dłużej niż kilka tygodni, nie udaje się udokumentować związku pomiędzy objawami a zapisem EKG w przypadku rzadko występujących objawów.

2.2.3.5. Wszczepialne rejestratory EKG

Wszczepialne rejestratory EKG są urządzeniami, które wszczepia się podskórnym w znieczuleniu miejscowym, a czas pracy baterii sięga 36 miesięcy. Urządzenia te mają stałą pamięć, w której przechowywane są retrospektywne zapisy EKG, gdy pacjent lub świadek zdarzenia aktywują urządzenie, zazwyczaj po epizodzie omdlenia [103, 104], lub urządzenie zostanie aktywowane automatycznie w chwili wystąpienia pierwotnie zdefiniowanych zaburzeń rytmu [105–107]. Niektóre z tych urządzeń mają możliwość prze-

kazywania sygnałów za pośrednictwem telefonu. Zalety ILR obejmują ciągłą rejestrację wysokiej jakości zapisu EKG w postaci pętli. Do wad należą: konieczność wykonania niewielkiego zabiegu chirurgicznego, fakt, że czasami trudno jest rozróżnić nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu, występowanie zjawiska zbyt niskiej lub nadmiernej czułości, które może doprowadzić do zapełnienia pamięci urządzenia, oraz wysoki koszt wszczepianego urządzenia. Początkowe wydatki związane z ILR są duże. Jeżeli jednak u istotnej grupy pacjentów udaje się w czasie aktywnej pracy urządzenia wykazać związek pomiędzy objawami a EKG, wówczas w analizie kosztów w przeliczeniu na wykryty związek pomiędzy objawami a EKG wykazano, że wszczepiane urządzenie może być bardziej efektywne kosztowo niż strategia oparta na klasycznej diagnostyce [117, 118]. We wstępnych badaniach ILR były używane w diagnostyce pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie, jeśli wcześniejsza diagnostyka nie przyniosła oczekiwanych efektów. W małej grupie wysoce wyselekcjonowanych pacjentów związek pomiędzy objawami a EKG został stwierdzony u 88% chorych w ciągu średnio 5 miesięcy od wszczepienia [103]. Łączna analiza 9 badań [103, 104, 108, 119–124], obejmująca 506 pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie po zakończeniu rutynowej diagnostyki, wykazała

Tabela 12. Klasyfikacja zapisów EKG uzyskanych za pomocą ILR z uwzględnieniem ich prawdopodobnego mechanizmu (zaadaptowane na podstawie klasyfikacji ISSUE)

	Klasyfikacja	Sugerowany mechanizm
Typ 1, asystolia: pauza R–R \geq 3 s	Typ 1A. Zahamowanie zatokowe: narastająca bradykardia zatokowa lub początkowo częstoskurcz zatokowy, a następnie narastająca bradykardia zatokowa, aż do zahamowania zatokowego	Prawdopodobnie odruchowy
	Typ 1B. Bradykardia zatokowa plus blok AV: – narastająca bradykardia zatokowa, a następnie blok AV (i pauza/pauzy komorowe) z towarzyszącym zwolnieniem rytmu zatokowego – lub nagły początek bloku AV (z pauzą/pauzami komorowymi) z towarzyszącym zwolnieniem rytmu zatokowego	Prawdopodobnie odruchowy
	Typ 1C. Blok AV: nagły początek bloku AV (z pauzą/pauzami komorowymi) z towarzyszącym przyspieszeniem rytmu zatokowego	Prawdopodobnie wewnętrzny
Typ 2, bradykardia: spadek HR o $>$ 30% lub $<$ 40 uderzeń na minutę przez $>$ 10 s		Prawdopodobnie odruchowy
Typ 3, brak zmian rytmu lub niewielkie zmiany rytmu: zmiany HR o $<$ 30% i częstotliwości rytmu $>$ 40 uderzeń na minutę		Niepewny
Typ 4, częstoskurcz: wzrost częstotliwości rytmu $>$ 30% lub $>$ 120 uderzeń na minutę	Typ 4A. Narastająca tachykardia zatokowa	Niepewny
	Typ 4B. Migotanie przedsionków	Zaburzenia rytmu serca
	Typ 4C. SVT (z wyjątkiem zatokowego)	Zaburzenia rytmu serca
	Typ 4D. VT	Zaburzenia rytmu serca

AV – przedsionkowo-komorowy, EKG – elektrokardiogram, HR – częstotliwość rytmu serca, ILR – wszczepiany rejestrator EKG, ISSUE – International Study on Syncope of Uncertain Etiology, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VT – częstoskurcz komorowy

związek pomiędzy objawami a EKG u 176 (35%) pacjentów; w tej grupie 56% osób miało asystolię (lub w kilku przypadkach bradykardię) w trakcie rejestracji danego zdarzenia, u 11% obserwowano częstoskurcz, a u 33% nie wykryto zaburzeń rytmu. W łącznej analizie 7 badań [104, 108, 119–123] stany przedomdleniowe okazały się dużo rzadziej związane z zaburzeniami rytmu niż omdlenia. Dane te sugerują, że w przypadku braku udokumentowanych zaburzeń rytmu stan przedomdleniowy nie może być uważany za równoważnik omdlenia; z drugiej strony, udokumentowanie istotnych zaburzeń rytmu w trakcie stanu przedomdleniowego może być uznane za diagnostyczne.

Istnieje kilka obszarów, innych niż omdlenia o niewyjaśnionej przyczynie, w których badano przydatność ILR:

- pacjenci z podejrzeniem padaczki, przy braku skuteczności leczenia [90];
- pacjenci z podejrzeniem nawracających omdleń neurogennych, gdy poznanie mechanizmu spontanicznych omdleń może zmienić podejście terapeutyczne [110];
- pacjenci z blokiem odnogi pęczka Hisa (BBB), u których istnieje prawdopodobieństwo napadowego bloku AV pomimo ujemnego wyniku pełnej diagnostyki elektrofizjologicznej [120];
- pacjenci ze stwierdzoną organiczną chorobą serca i/lub nieutralną tachyarytmią komorową, u których tachyarytmia komorowa jest prawdopodobna pomimo ujemnego wyniku pełnego badania elektrofizjologicznego (EPS) [119];
- pacjenci, u których występują upadki o niewyjaśnionej przyczynie [125].

2.2.3.6. Zdalne (domowe) monitorowanie telemetryczne

W ostatnim czasie opracowano urządzenia (zewnętrzne i wszczepialne), które zapewniają ciągłe rejestrowanie zapisu EKG lub są wyposażone w 24-godzinną pamięć, z możliwością bezprzewodowego przekazu w czasie rzeczywistym do ośrodka monitorującego. Codzienne raporty oraz raporty alarmowe dotyczące pierwotnie zdefiniowanych zdarzeń są przesyłane z ośrodka do lekarza. Wstępne dane wykazały, że mobilny system do ambulatoryjnej telemetrii w grupie pacjentów z omdleniami lub stanami przedomdleniowym charakteryzował się większą przydatnością diagnostyczną niż aktywowane przez pacjentów zewnętrzne rejestratory zdarzeń [126]. Konieczna jest dalsza ocena potencjalnej roli tych urządzeń w diagnostyce pacjentów z omdleniami.

2.2.3.7. Klasyfikacja zapisów EKG

Z powodu różnorodności stwierdzanych nieprawidłowości oraz dużej różnorodności zaburzeń rytmu rejestrowanych w momencie omdlenia za pomocą ILR, naukowcy z badania *International Study on Syncope of Unknown Etiology* (ISSUE) zaproponowali klasyfikację mającą na celu podzielenie obserwacji na jednolite grupy, aby opracować

akceptowalny standard, przydatny w przyszłych badaniach i praktyce klinicznej [127]. Na podstawie tej klasyfikacji zapisy EKG podzielono na cztery grupy ze względu na główne zmiany rytmu oraz sugerowany mechanizm omdlenia (Tabela 12.).

2.2.3.8. Monitorowanie EKG w diagnostyce omdleń – jakie ma znaczenie w postępowaniu diagnostycznym?

Rola monitorowania EKG nie może być analizowana w oderwaniu od innych zagadnień. Lekarze powinni się kierować wynikami wstępnej diagnostyki. W niektórych przypadkach, gdy dane kliniczne silnie sugerują rozpoznanie odruchowego omdlenia, a zwłaszcza jeśli omdlenia występują sporadycznie, monitorowanie EKG może zostać uznane za zbędne. Z kolei u pacjentów z częstymi objawami i u tych, u których podejrzewa się tło arytmogenne omdleń, przydatne mogą być ILR. We wstępnych doświadczeniach ILR były używane w diagnostyce omdleń w ostateczności, po uzyskaniu ujemnych wyników wszystkich innych badań. W jednym z badań [128] obejmującym 60 pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie pacjenci byli randomizowani do „klasycznej” strategii obejmującej zastosowanie zewnętrznych rejestratorów EKG, testu pochyleniowego i EPS lub do długotrwałego monitorowania z użyciem ILR. Strategia oparta na wszczępieniu ILR na początku diagnostyki prowadziła do częstszego postawienia rozpoznania niż postępowanie klasyczne (52 vs 20%). Z badania wyłączono jednak pacjentów z wysokim ryzykiem wystąpienia zagrażających życiu zaburzeń rytmu, a także osoby z frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) < 35%. Na podstawie tych danych oraz z powodu ograniczonej wartości diagnostycznej testu pochyleniowego [98, 99], testu z trójfosforanem adenozy (ATP) [99, 129], EPS [119, 120] i krótkoterminowego monitorowania EKG (metodą Holtera, przy użyciu zewnętrznych rejestratorów EKG), wydaje się, że zastosowanie ILR na wczesnym etapie diagnostyki może się stać standardem w sytuacjach, gdy podejrzewa się omdlenia arytmogenne, ale nie ma wystarczających dowodów, by rozpocząć swoiste dla danej etiologii leczenie.

Dalszy rozwój techniki może pozwolić na rejestrowanie oprócz EKG wielu innych danych, a nacisk będzie położony raczej na zdarzenia występujące w czasie spontanicznego omdlenia niż w czasie omdlenia prowokowanego. Z tego powodu prawdopodobne jest, że rola implantowanych urządzeń monitorujących w diagnostyce omdleń będzie znacząco rosła, a ich zastosowanie w schemacie diagnostycznym będzie zastępowało lub wyprzedzało wiele innych klasycznych badań. Niemniej jednak u pacjentów z istotnymi organicznymi chorobami serca, a przez to narażonych na występowanie zagrażających życiu zaburzeń rytmu, przed zastosowaniem systemów do monitorowania EKG powinno się wszczepić kardiowerter-defibrylator (ICD) lub wykonać EPS. Mimo że występowanie bradyarytmii towarzyszącej omdleniu uważane jest za diagnostycz-

ne, dalsza diagnostyka może być czasami konieczna w celu zróżnicowania pomiędzy wewnętrzną patologią sercową a mechanizmem odruchowym – czyli najczęstszą przyczyną napadów bradyarytmii u pacjentów bez organicznej choroby serca i z prawidłowym EKG.

2.2.4. Badanie elektrofizjologiczne

Skuteczność EPS w określeniu przyczyny omdleń zależy w dużej mierze od stopnia, w jakim nieprawidłowości są podejrzewane przed wykonaniem badania, a także od protokołu EPS.

W przeglądzie 8 badań obejmujących 625 pacjentów z omdleniami, u których wykonano EPS [130], wykazano, że dodatni wynik otrzymano głównie u pacjentów z organiczną chorobą serca.

Czułość i swoistość EPS nie są wysokie. Zagadnienie to omówiono dokładnie w poprzednich wytycznych [1]. Ponadto w ostatnich latach rozwój skutecznych metod nieinwazyjnych, takich jak systemy do długotrwałego monitorowania, charakteryzujących się wyższą wartością diagnostyczną, doprowadził do zmniejszenia roli EPS jako badania diagnostycznego. Co więcej, EPS nie jest już zalecane w grupie pacjentów z istotnie obniżoną LVEF, ponieważ w tych przypadkach istnieje powszechna zgodność odnośnie do konieczności wszczęcia ICD niezależnie od mechanizmu omdleń, co zostało omówione w innym miejscu tego dokumentu. Dane z niektórych rejestrów

wskazują, że w praktyce klinicznej obecnie ~2% pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie diagnozowanych przez kardiologów ma wykonywane badanie EPS, a odsetek ten jest jeszcze mniejszy, gdy diagnostyka jest prowadzona przez lekarzy innych specjalności [27, 31, 36, 40, 56, 131]. Niemniej badanie nadal jest przydatne w diagnostyce specyficznych sytuacji klinicznych wymienionych poniżej.

2.2.4.1. Podejrzenie okresowej bradykardii

Wyjściowe prawdopodobieństwo omdlenia związane z bradykardią jest względnie wysokie, gdy stwierdza się bezobjawową bradykardię zatokową (< 50/min) lub blok zatokowo-przedsionkowy, zazwyczaj udokumentowane w 12-odprowadzeniowym EKG lub monitorowaniu EKG.

Wartość prognostyczna wydłużonego czasu powrotu rytmu zatokowego (SNRT) nie jest dobrze określona. Nieprawidłowa odpowiedź definiowana jest jako wartość SNRT $\geq 1,6$ lub 2 s lub ≥ 525 ms w przypadku skorygowanego czasu powrotu rytmu zatokowego (CSNRT) [132, 133]. W jednym z badań obserwacyjnych wykazano jednak związek pomiędzy obecnością wydłużonego SNRT w EPS i wpływem zastosowania stałej stymulacji serca na objawy. W innym, małym, prospektywnym badaniu stwierdzono, że pacjenci z CSNRT ≥ 800 ms charakteryzowali się 8-krotnie większym ryzykiem wystąpienia omdlenia w porównaniu z pacjentami z CSNRT poniżej tej wartości [134].

Zalecenia: badanie elektrofizjologiczne

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• EPS jest wskazane u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, gdy wynik wstępnej oceny sugeruje zaburzenia rytmu (wymienione w Tabeli 10.) jako przyczynę omdleń, chyba że obecne jest już wskazanie do ICD	I	B
• Należy rozważyć wykonanie EPS u pacjentów z BBB, jeśli badania nieinwazyjne nie doprowadziły do ustalenia rozpoznania	IIa	B
• Można wykonać EPS u pacjentów z omdleniem poprzedzonym przez nagłe i krótkotrwałe kołatanie serca, gdy inne nieinwazyjne badania nie doprowadziły do ustalenia rozpoznania	IIb	B
• EPS można wykonać w wybranych przypadkach u pacjentów z zespołem Brugadów, ARVC i kardiomiopatią przerostową	IIb	C
• EPS można wykonać w wybranych przypadkach u pacjentów wykonujących zawody wysokiego ryzyka, u których uzasadnione są wszelkie wysiłki w celu wykluczenia sercowo-naczyniowej przyczyny omdleń	IIb	C
• EPS nie jest zalecane u pacjentów z prawidłowym EKG, bez choroby serca i bez kołatań serca	III	B
Kryteria diagnostyczne		
• EPS jest diagnostyczne i nie są konieczne żadne inne badania, w następujących przypadkach:		
◦ Bradykardia zatokowa z wydłużonym CSNRT (> 525 ms)	I	B
◦ BBB z wyjściowym czasem trwania odstępu HV ≥ 100 ms lub z blokiem układu Hisa-Purkiniego II lub III stopnia wykazanym w czasie narastającej stymulacji przedsionkowej lub po obciążeniu farmakologicznym	I	B
◦ Wywołanie utrwalonego monomorficznego VT u pacjentów po przebytych zawałach serca	I	B
◦ Wywołanie szybkiego SVT, który powoduje objawy hipotensyjne lub samoistne	I	B
• Odstęp HV pomiędzy 70 a 100 ms powinien być uważany za diagnostyczny	IIa	B
• Wywołanie polimorficznego VT lub migotania komór u pacjentów z zespołem Brugadów, ARVC i u pacjentów zresuscytowanych po zatrzymaniu krążenia może być uważane za diagnostyczne	IIb	B
• Wywołanie polimorficznego VT lub migotania komór u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwinną lub z DCM nie może być uważane za diagnostyczne	III	B

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, BBB – blok odnogi pęczka Hisa, CSNRT – skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego, DCM – kardiomiopatia rozstrzeniowa, EPS – badanie elektrofizjologiczne, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, HV – His-komora, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VT – częstoskurcz komorowy

2.2.4.2. Omdlenie u pacjentów z blokiem odnogi pęczka Hisa (zagrożający zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy)

Pacjenci z BBB mają wyższe ryzyko wystąpienia zaawansowanego bloku AV. Wykazano, że dwa czynniki zwiększają ryzyko wystąpienia bloku AV u pacjentów z BBB – wywiad omdleń oraz wydłużony odstęp HV (*His-ventricle*). Ryzyko wystąpienia bloku AV w trakcie 42-miesięcznej obserwacji rośnie z 2% u pacjentów bez omdleń do 17% u pacjentów z omdleniami [135]. Progresa do bloku AV w ciągu 4 lat wynosiła odpowiednio 4, 12 i 24% dla pacjentów z odstępem HV < 55 ms (prawidłowy), ≥ 70 ms oraz ≥ 100 ms [136].

Wystąpienie bloku w obrębie lub poniżej pęczka Hisa przy narastającej stymulacji przedsionków ma wysoką wartość prognostyczną w odniesieniu do zagrożającego bloku AV, ale charakteryzuje się niską czułością. Wystąpienie bloku w obrębie lub poniżej pęczka Hisa po stymulacji farmakologicznej za pomocą leków przeciwaritmicznych klasy I ma większą czułość w przewidywaniu wystąpienia spontanicznego bloku AV. Wartość prognostyczna wydłużenia odstępu HV po stymulacji farmakologicznej do wartości ≥ 120 ms bez wywołania bloku AV nie jest jasna. Z drugiej strony, u ok. 1/3 pacjentów z ujemnym wynikiem EPS, u których wszczepiono ILR, doszło do wystąpienia w trakcie obserwacji przejściowego lub trwałego bloku AV [120]. Badanie elektrofizjologiczne charakteryzuje się zatem niską czułością i swoistością.

W łącznej analizie danych z 9 badań (1761 pacjentów) śmiertelność całkowita wynosiła 28% po 40 miesiącach obserwacji; 32% zgonów stanowiły zgony nagłe [1]. Ani omdlenie, ani wydłużony odstęp HV nie były jednak związane z wyższym ryzykiem zgonu, a wszczepienie układu stymulującego serce nie zmniejszyło ryzyka zgonu [135].

Podsumowując – wydłużony odstęp HV lub wywołanie bloku AV przy stymulacji serca lub obciążeniu farmakologicznym wskazuje na wysokie ryzyko wystąpienia bloku AV w czasie obserwacji, ale brak nieprawidłowych wyników nie wyklucza wystąpienia bloku AV.

2.2.4.3. Podejrzenie częstoskurczu

U pacjentów z omdleniami poprzedzonymi nagłym, krótkotrwałym epizodem uczucia kołatania serca sugerującym SVT wykonanie EPS może być wskazane w celu oceny dokładnego mechanizmu, zwłaszcza jeśli możliwe jest wykonanie terapeutycznego zabiegu ablacji przezskórnej.

U pacjentów z zawałem serca w wywiadzie i zachowaną LVEF indukowanie utrwalonego monomorficznego VT ma wysoką wartość w diagnostyce przyczyny omdlenia [137], podczas gdy wywołanie migotania komór uważane jest za objaw nieswoisty [138]. Niewywołanie komorowych zaburzeń rytmu wskazuje na niskie ryzyko omdlenia związanego z zaburzeniami rytmu [139].

Rola EPS i obciążenia farmakologicznego z zastosowaniem leków przeciwaritmicznych klasy I u pacjentów z omdleniami i podejrzeniem zespołu Brugadów jest kon-

troversyjna [52]. W metaanalizie opublikowanych na całym świecie danych dotyczących 1036 pacjentów, wśród których u 54% wywołano za pomocą stymulacji komór impulsem przedwczesnym VT lub migotanie komór, nie obserwowano różnic w rokowaniu po 34 miesiącach obserwacji [140].

2.2.5. Test z trójfosforanem adenozyne

Wykonanie testu wymaga szybkiego (< 2 s) wstrzyknięcia 20 mg bolusa ATP (lub adenozyne) w czasie monitorowania EKG. Wywołanie bloku AV z pauzą komorową > 6 s lub wywołanie bloku AV trwającego > 10 s uważa się za nieprawidłowe. Nieprawidłowe wyniki w teście z ATP uzyskuje się u niektórych pacjentów z omdleniami o niewyjaśnionej przyczynie (zwłaszcza u starszych kobiet bez organicznej choroby serca), ale nie w grupie kontrolnej, co sugeruje, że napadowy blok AV może być przyczyną niewyjaśnionych omdleń. Niemniej niedawne badania nie wykazały związku pomiędzy blokiem AV wywołanym w czasie testu z ATP a zapisem EKG w czasie omdlenia (udokumentowanym za pomocą ILR) [98, 99]. Niska wartość predykcyjna testu nie uzasadnia zatem jego stosowania w celu identyfikacji pacjentów, u których należy wszczepić układ stymulujący. Rola endogennej adenozyne w wyzwalaniu niektórych typów omdleń z powodu niewytłumaczalnego innymi przyczynami napadowego bloku AV (tzw. „omdlenia wrażliwe na adenozyne”) pozostaje przedmiotem badań.

2.2.6. Badanie echokardiograficzne i inne techniki obrazowe

Badanie echokardiograficzne z analizą anatomii i czynności hemodynamicznej jest główną metodą wykrywania organicznej choroby serca. Echokardiografia odgrywa ważną rolę w stratyfikacji ryzyka na podstawie LVEF. U pacjentów z organiczną chorobą serca należy wykonać inne badania w celu oceny kardiogennej przyczyny omdleń. Echokardiografia umożliwi identyfikację przyczyny omdleń u bardzo niewielkiej grupy pacjentów, u których nie są konieczne dalsze badania (np. zwężenie zastawki aortalnej, śluzak przedsionka, tamponada).

Echokardiografia przezprętykowa, tomografia komputerowa (CT) i obrazowanie metodą rezonansu magnetycz-

Zalecenia: test z trójfosforanem adenozyne

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• Z powodu braku związku pomiędzy samoistnymi omdleniami test z ATP nie może być stosowany jako badanie diagnostyczne w kwalifikowaniu pacjentów do stymulacji serca	III	B

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

ATP – trójfosforan adenozyne

nego (MRI) mogą być wykonane w wybranych przypadkach (np. rozwarstwienie aorty i krwiak, zatorowość płucna, guzy serca, choroby osierdzia i miokardium, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych).

2.2.7. Test wysiłkowy

Omdlenia indukowane wysiłkiem fizycznym występują rzadko. Test wysiłkowy należy wykonać u pacjentów, u których doszło do wystąpienia epizodów omdleń w trakcie wysiłku lub wkrótce po jego zakończeniu. Uważne monitorowanie EKG i BP należy wykonywać zarówno w czasie wysiłku, jak i w fazie odpoczynku, ponieważ omdlenie może wystąpić w trakcie wysiłku lub bezpośrednio po nim. Te dwie sytuacje należy analizować oddzielnie. Omdlenie występujące w czasie wysiłku może być kardiogenne (nawet jeśli w niektórych opisach przypadków wskazywano, że może być wynikiem nadmiernej odruchowej wazodylatacji), podczas gdy omdlenie występujące po zakończeniu wysiłku jest prawie niezmiennie związane z mechanizmem

Zalecenia: badanie echokardiograficzne

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• Badanie echokardiograficzne jest wskazane w celu rozpoznania i stratyfikacji ryzyka u pacjentów, u których podejrzewa się organiczną chorobę serca	I	B
Kryteria diagnostyczne		
• Samo badanie echokardiograficzne jest diagnostyczne w odniesieniu do przyczyny omdleń w przypadku ciężkiego zwężenia zastawki aortalnej, guzów serca lub skrzeplin powodujących zaburzenia przepływu, tamponady osierdzia, rozwarstwienia aorty i wrodzonych anomalii tętnic wieńcowych	I	B

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

Zalecenia: test wysiłkowy

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• Test wysiłkowy jest wskazany u pacjentów, u których doszło do wystąpienia omdlenia w czasie wysiłku lub wkrótce po jego zakończeniu	I	C
Kryteria diagnostyczne		
• Test wysiłkowy jest diagnostyczny, gdy dojdzie do wywołania omdlenia w czasie wysiłku lub bezpośrednio po jego zakończeniu przy obecności nieprawidłowości w zapisie EKG lub ciężkiej hipotensji	I	C
• Test wysiłkowy jest diagnostyczny, jeśli w czasie wysiłku wystąpi blok AV II stopnia typu Mobitz II lub blok AV III stopnia, nawet przy braku omdlenia	I	C

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

AV – przedsionkowo-komorowy, EKG – elektrokardiogram

odruchowym. Wykazano, że związany z tachykardią indukowany wysiłkiem blok AV II lub III stopnia zlokalizowany jest dystalnie do węzła przedsionkowo-komorowego i jest czynnikiem prognostycznym trwałego bloku AV. W spoczynkowym zapisie EKG często obecne są zaburzenia przewodzenia śródkomorowego [141]. Nie ma danych uzasadniających wykonywanie testu wysiłkowego w ogólnej populacji pacjentów z omdleniami.

2.2.8. Cewnikowanie serca

Cewnikowanie serca (np. koronarografia) powinno zostać wykonane w przypadku podejrzenia niedokrwienia miokardium lub zawału serca oraz aby wykluczyć zaburzenia rytmu indukowane niedokrwieniem.

2.2.9. Ocena psychiatryczna

Omdlenia i zaburzenia psychiczne oddziałują na siebie na dwa sposoby. Wiele leków psychiatrycznych może się przyczyniać do wystąpienia omdleń poprzez wywołanie hipotonii ortostatycznej lub wydłużenie odstępu QT. Przerwanie leczenia psychiatrycznego może mieć poważne konsekwencje psychiczne i nie należy podejmować takiej decyzji bez odpowiedniego doświadczenia.

Drugi rodzaj oddziaływania dotyczy napadów „czynnościowych”. Określenie „czynnościowe” używane jest w stosunku do stanów przypominających znane choroby organiczne, jednak bez organicznego uzasadnienia, przy podejrzeniu mechanizmu psychologicznego. W diagnostyce różnicowej T-LOC należy uwzględnić dwa typy pacjentów. W obu sytuacjach pacjenci nie reagują na bodźce i nie wykazują prawidłowej kontroli motorycznej, co wywołuje częste upadki. W pierwszym typie intensywne ruchy przypominają napad padaczkowy; napady te opisywane są jako „padaczka rzekoma”, „drgawki niepadaczkowe”, „psychogenne drgawki niepadaczkowe” oraz „niepadaczkowe zaburzenia napadowe”. W drugim typie nie ma intensywnych ruchów, a więc napady przypominają omdlenia lub dłużej trwające LOC. Napady te są określane jako „omdlenia psychogenne”, „pseudoomdlenia”, „omdlenia o przyczynie psychicznej” i „omdlenia o niewyjaśnionej medycznie przyczynie”. Należy zwrócić uwagę, że dwa ostatnie określenia są

Zalecenia: ocena psychiatryczna

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• Ocena psychiatryczna jest wskazana u pacjentów, u których podejrzewa się, że T-LOC to pseudoomdlenie psychogenne	I	C
• Test pochyleniowy, najlepiej z jednoczesnym rejestracją EEG i monitorowaniem wideo, może być rozważony w przypadku diagnostyki T-LOC przypominającego omdlenie („pseudoomdlenie”) lub padaczki	IIb	C

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

EEG – elektroencefalogram, T-LOC – przejściowa utrata przytomności

sprzeczne z definicją omdlenia, ponieważ w przypadku czynnościowych T-LOC nie ma hipoperfuzji mózgowej.

Podstawową różnicą między czynnościowymi T-LOC oraz stanami, które je przypominają, jest brak przyczyny organicznej – w padaczkę rzekomej nie ma padaczkowej aktywności mózgu, a w pseudoomdleniu BP i HR nie są obniżone i elektroencefalogram (EEG) nie wykazuje fal delta lub spłaszczenia zapisu w czasie napadu.

Częstość występowania tego typu napadów nie jest znana, ponieważ dane różnią się w zależności od ośrodka. Czynnościowe T-LOC przypominające napady padaczkowe występują w 15–20% przypadków w klinikach specjalizujących się w padaczkę i do 6% przypadków w klinikach zajmujących się omdleniami [142].

Rozpoznanie

Pseudoomdlenie trwa zazwyczaj dłużej niż omdlenie: pacjenci mogą leżeć na podłodze przez wiele minut – 15 min nie jest niczym wyjątkowym. Innymi istotnymi cechami są duża częstość występowania napadów, w tym występowanie wielokrotnie w ciągu dnia, oraz brak dającego się zidentyfikować czynnika wyzwalającego. Uraz nie wyklucza rozpoznania czynnościowego T-LOC – do urazu dochodzi w > 50% przypadków padaczki rzekomej. W napadach padaczkowych oraz omdleniach oczy są zazwyczaj otwarte, a w czynnościowych T-LOC zazwyczaj zamknięte. Bardzo pomocne jest udokumentowanie napadu – należy ocenić następujące parametry: napięcie mięśniowe (za pomocą nagrania wideo lub badania neurologicznego), BP, HR, EEG. Realne jest wykonanie ostatniego badania, ponieważ zaburzenia czynnościowe są podatne na sugestie, co pozwala na niemal pewne rozpoznanie [142]. W trakcie testu pochyleniowego połączenie stanu przypominającego utratę przytomności z utratą funkcji motorycznych i prawidłowymi parametrami BP, HR i EEG wyklucza rozpoznanie omdlenia i większości typów padaczki.

Udowodnienie charakteru napadów jest przydatne przy potwierdzeniu rozpoznania. Poinformowanie pacjenta o rozpoznaniu wskazującym na podłoże psychogenne może być trudne, ale bez tego nie jest możliwe skierowanie go na odpowiednie leczenie. Pacjenci mogą mieć poczucie, że psychologiczne podłoże oznacza, że są odpowiedzialni za napady lub że udają je celowo. Pacjenci postrzegają napady jako niechciane, niezależne od ich woli i tak prawdopodobnie jest. Podkreślenie, że napady są niezależne od woli, tak jak omdlenia czy napady padaczkowe, pozwala na uniknięcie stygmatyzacji, bezproduktywnych konfliktów i zapewnia otwarcie się na leczenie.

2.2.10. Ocena neurologiczna

W tej części omówiono zaburzenia neurologiczne powodujące omdlenia lub przypominające omdlenia oraz badania neurologiczne w diagnostyce omdleń.

2.2.10.1. Sytuacje kliniczne

Niewydolność autonomiczna

W przypadku niewydolności autonomicznej (ANF) autonomiczny układ nerwowy nie jest w stanie sprostać fizjologicznym potrzebom, co wyraża się w postaci OH. Zbliżonym stanem jest powysiętkowa hipotonia polegająca na spadku ciśnienia bezpośrednio po zakończeniu ćwiczeń fizycznych. Istnieją trzy kategorie ANF.

Pierwotna ANF obejmuje choroby neurodegeneracyjne, takie jak izolowana ANF, zanik wieloukładowy, choroba Parkinsona i otępienie z ciałami Lewy'ego [143].

Wtórna ANF dotyczy uszkodzenia układu autonomicznego przez inne choroby, takie jak cukrzyca, amyloidoza i różne polineuropatie [143].

Hipotonia ortostatyczna wywołana lekami jest najczęstszą przyczyną OH. Wywołują ją często leki przeciwnadciśnieniowe, moczopędne, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, fenotiazyny oraz alkohol. O ile w przypadku pierwotnej lub wtórnej ANF dysfunkcja wynika głównie z organicznego uszkodzenia autonomicznego układu nerwowego (jego części ośrodkowej lub obwodowej), to w OH indukowanej lekami dysfunkcja ma charakter czynnościowy.

W przypadku pierwotnej ANF należy rozważyć wykonanie badania neurologicznego. Objawami ostrzegawczymi są wcześniej występujące zaburzenia erekcji i zaburzenia mikcji, a późnymi parkinsonizm i ataksja. Dalsze postępowanie w przypadku wtórnych przyczyn ANF i w przypadku indukowanej lekami OH zależy od tego, jaką specjalizację ma lekarz, który leczy pierwotną chorobę.

Zaburzenia naczyniowo-mózgowe

Zespół „podkradania tętnicy podobojczykowej” to sytuacja, w której dochodzi do przekierowania przepływu krwi z tętnicy kręgowej do kończyny górnej na skutek zwężenia lub zamknięcia tętnicy podobojczykowej. Do wystąpienia TIA może dojść, gdy przepływ przez tętnicę kręgową nie jest w stanie, z powodu intensywnej pracy ramienia, zapewnić właściwego ukrwienia zarówno kończyny górnej, jak i części mózgu. Zespół podkradania występuje najczęściej po lewej stronie. W przypadkach rozpoznawanych ultrasonograficznie zespół podkradania jest bezobjawowy w 64% [144]. Prawdopodobieństwo, że TIA spowodowane jest zespołem podkradania, istnieje tylko wówczas, gdy dotyczy części kręgowo-podstawnej (zob. niżej) i jest związane z pracą jednej z kończyn górnych. Nie ma wiarygodnych doniesień o izolowanych LOC bez ogniskowych neurologicznych objawów podmiotowych i przedmiotowych w zespole podkradania tętnicy podobojczykowej.

Przemijający napad niedokrwienia mózgu związany z tętnicami szyjnymi nie powoduje T-LOC. Jeśli prawie wszystkie tętnice mózgowia są niedrożne, przejściowe zamknięcie pozostałego naczynia zaopatrującego dużą część mózgu może wyjątkowo rzadko wpływać na stan przytomności wyłącz-

nie w pozycji stojącej. Ponadto, znacznie częściej występują ogniskowe objawy neurologiczne.

Przemijający napad niedokrwienia mózgu w układzie kręgowo-podstawnym może powodować LOC, ale zawsze obecne są objawy ogniskowe, zazwyczaj słabość kończyn, zaburzenia chodu i ruchu kończyn, porażenie nerwów okoruchowych, zaburzenia funkcji gardła. Dla celów praktycznych za TIA uważa się wystąpienie ogniskowych ubytków bez LOC, a za omdlenie sytuację przeciwną.

Zalecenia: ocena neurologiczna

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
• Ocena neurologiczna jest wskazana u pacjentów, u których istnieje podejrzenie, że T-LOC jest padaczką	I	C
• Badanie neurologiczne jest wskazane w celu oceny pierwotnej choroby, gdy omdlenie wynika z ANF	I	C
• Nie są wskazane: EEG, ultrasonografia tętnic dogłowych oraz tomografia komputerowa lub badanie metodą rezonansu magnetycznego mózgu, chyba że istnieje podejrzenie, że T-LOC nie jest omdleniem	III	B

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

ANF – niewydolność autonomiczna, EEG – elektroencefalografia, T-LOC – przejściowa utrata przytomności

Migrena

Omdlenie częściej dotyczy pacjentów z migreną, u których istnieje większe ryzyko występowania omdleń przez całe życie, a epizody omdleń występują częściej [145]. Napady omdleń i napady migreny u tych pacjentów zazwyczaj nie występują jednocześnie.

Padaczka

Padaczka może powodować T-LOC – pacjenci nie reagują na bodźce, upadają i następnie mają zaburzenia pamięci. Takie objawy występują tylko w napadach uogólnionych tonicznych, klonicznych, toniczno-klonicznych i atonicznych. W przypadku napadów nieświadomości (*absence*) u dzieci i napadów częściowo złożonych u dorosłych występuje zaburzenie stanu przytomności, ale nie dochodzi do całkowitej jej utraty. Pacjenci ci pozostają w pozycji stojącej w czasie napadów, w przeciwieństwie do T-LOC.

Całkowita wiotkość w czasie braku przytomności przemawia przeciw padaczce. Jedynym wyjątkiem są napady „atoniczne”, ale są one rzadkie i występują bez czynnika wyzwalającego u dzieci z wcześniejszymi problemami neurologicznymi. Ruchy mogą być obecne zarówno w padaczce, jak i w omdleniu. W przypadku padaczki ruchy trwają ~1 min, w przypadku omdlenia – sekundy. W napadzie padaczkowym występują intensywne ruchy rytmiczne i za-

Tabela 13. Wartość wywiadu w różnicowaniu padaczki od omdlenia (na podstawie Hoefnagels i wsp. [5])

Objawy kliniczne sugerujące rozpoznanie		
	Prawdopodobna padaczka	Prawdopodobne omdlenie
Objawy przed wystąpieniem zdarzenia	Aura (taka jak dziwny zapach)	Nudności, wymioty, dyskomfort w jamie brzusznej, uczucie zimnych potów (neurogenne) Zawroty głowy, zamazane widzenie
Objawy w czasie utraty przytomności (obserwowane przez świadków zdarzenia)	Drgawki toniczno-kloniczne trwają zazwyczaj długo, a ich początek jest równoczesny z utratą przytomności Drgawki kloniczne połowy ciała Automatyzmy, takie jak przeżuwanie lub cmokanie ustami, lub piana na ustach (napady częściowe) Przygryzienie języka Sina twarz	Drgawki toniczno-kloniczne trwają zawsze krótko (< 15 s) i rozpoczynają się po utracie przytomności
Objawy po zdarzeniu	Długotrwałe splątanie Ból mięśni	Zazwyczaj krótkotrwałe Nudności, wymioty, błądź (neurogenne)
Inne dane kliniczne o mniejszej wartości dla podejrzenia padaczki (niska swoistość)		
Wywiad rodzinny		
Czas wystąpienia zdarzenia (noc)		
Uczucie mrowienia przed zdarzeniem		
Nietrzymanie moczu/stolca po zdarzeniu		
Uraz po zdarzeniu		
Ból głowy po zdarzeniu		
Uczucie senności po zdarzeniu		
Nudności i dyskomfort w jamie brzusznej		

zwyczaj synchroniczne, podczas gdy w przypadku omdlenia są one zwykle asynchroniczne, drobne i nierytmiczne. Synchroniczne ruchy mogą jednak wystąpić w omdleniach [146], a naoczni świadkowie mogą opisywać ruchy w sposób nieprawidłowy [147]. W przypadku omdlenia ruchy występują po utracie przytomności i po upadku; taka sytuacja nie ma miejsca w przypadku padaczki.

Omdlenia są zazwyczaj wyzwalane przez jakiś bodziec, padaczka natomiast rzadko. Czynniki wyzwalające napady padaczki odruchowej, takie jak migające światła, różnią się od czynników wyzwalających omdlenia. Typowa aura składa się z narastającego niepokoju w jamie brzusznej (aura brzuszna) i/lub nietypowego nieprzyjemnego zapachu. Omdleniu rzadko towarzyszy uczucie narastającego dyskomfortu. W przypadku padaczki rzadko występują poty i bladość skóry. Przygryzienie języka zdarza się częściej w padaczce i w tej sytuacji występuje na boku języka, natomiast w przypadku omdleń przygryzienie ma miejsce na końcu języka [5, 147]. Nietrzymanie moczu występuje w obu sytuacjach. Przez długi czas po wystąpieniu napadu padaczkowego pacjenci mogą być splątani, natomiast w przypadku omdleń sprawność umysłu powraca zazwyczaj natychmiast (Tabela 13.). W przypadku padaczki częstsze są bóle głowy, mięśni i wzrost stężenia kinazy kreatynowej oraz prolaktyny.

Inne napady

Katapleksja dotyczy sytuacji, w której niedowład lub porażenie jest wywoływane przez emocje, zazwyczaj śmiech. Pacjenci są przytomni, nie ma zatem zaburzeń pamięci. Jeżeli katapleksji towarzyszą objawy senności w ciągu dnia, wówczas upoważnione jest rozpoznanie narkolepsji.

Omdlenia mogą być przyczyną upadków; starsze osoby mogą nie być świadome, że straciły przytomność. U niektórych pacjentów zaburzenia postawy, chodu lub równowagi mogą przypominać upadki towarzyszące omdleniom.

Określenie „napady padania” jest używane zamiennie dla choroby Meniere’a, atonicznych napadów padaczkowych i niewyjaśnionych przyczyn upadków. Najbardziej klarowne jest używanie tego terminu w odniesieniu do kobiet w średnim wieku (rzadko mężczyzn), które nagle upadają [148]. Pacjenci pamiętają uderzenie o podłogę. Niewytłumaczalne upadki wymagają uwagi medycznej [148].

2.2.10.2. Badania neurologiczne

Elektroencefalografia

Zapis EEG między napadami u pacjentów z omdleniami jest prawidłowy [5, 149]. Prawidłowy zapis EEG między napadami nie może wykluczyć rozpoznania padaczki, ale zawsze musi być interpretowany w kontekście sytuacji klinicznej. Gdy rozpoznanie nie jest pewne, lepiej odłożyć w czasie postawienie diagnozy padaczki niż postawić błędną.

Wykonywanie EEG nie jest zalecane, gdy najbardziej prawdopodobną przyczyną T-LOC jest omdlenie. Wykonanie tego badania jest konieczne, gdy prawdopodobną przy-

czyną jest padaczka lub gdy dane kliniczne są sprzeczne. Badanie EEG może służyć rozpoznaniu psychogennego pseudoomdlenia, jeśli zostanie wykonane w czasie sprokowanego napadu.

Tomografia komputerowa i obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego

Nie ma badań oceniających stosowanie obrazowania mózgu w diagnostyce omdleń. Tomografia komputerowa lub MRI nie powinny być wykonywane w niepowikłanych przypadkach omdleń. Obrazowanie może być potrzebne w zależności od oceny neurologicznej.

Badania naczyniowe

Nie ma badań wskazujących, że przeprowadzenie oceny tętnic szyjnych metodą Dopplera jest przydatne u pacjentów z typowymi omdleniami.

Część 3. Leczenie

Ogólne zasady leczenia omdleń

Głównymi celami leczenia pacjentów z omdleniami są poprawa przeżycia, ograniczenie urazów fizycznych i zapobieganie nawrotom.

Znaczenie poszczególnych celów zależy od przyczyny omdleń. Na przykład, u pacjentów z VT powodującym omdlenia bezsprzecznie najważniejsze jest ograniczenie ryzyka zgonu, podczas gdy u pacjentów z omdleniem odruchowym – zapobieganie nawrotom i/lub towarzyszącym urazom.

Znajomość przyczyny omdlenia ma podstawowe znaczenie w wyborze leczenia. Drugim celem, po identyfikacji przyczyny, jest stwierdzenie mechanizmu doprowadzającego do omdlenia. Mechanizm jest oczywisty w przypadku bloku AV w kontekście zaburzeń przewodzenia śródkomorowego, ale może być bardziej złożony w omdleniu odruchowym: czy jest to reakcja kardiodepresyjna, wazodepresyjna czy mieszana?

Badania mające na celu określenie przyczyny i mechanizmu omdlenia są zazwyczaj wykonywane w tym samym czasie i mogą prowadzić do zastosowania różnych metod leczenia (lub braku leczenia). Na przykład, omdlenie w ostrej fazie zawału ściany dolnej serca ma generalnie mechanizm odruchowy, a następująca istotna bradykardia, hipotensja lub oba stany jednocześnie są po prostu częścią obrazu klinicznego zawału serca i muszą być leczone jako powikłania zawału. Z drugiej strony, nawracające omdlenia odruchowe z powodu istotnej bradykardii i spadku ciśnienia lub obu stanów jednocześnie przy braku ostrej choroby muszą być odpowiednio leczone. Wreszcie, optymalne leczenie omdleń musi być ukierunkowane na przyczynę odpowiedzialną za uogólnioną hipoperfuzję mózgu. Ponieważ przyczyny te są nieznane lub nie odpowiadają na stosowane leczenie (np. nie ma swoistego leczenia dla zmian degene-

racyjnych powodujących blok AV), terapia jest ukierunkowana na mechanizmy prowadzące do uogólnionej hipoperfuzji mózgu (jak stymulacja serca w przypadku wymiennym powyżej). Ogólny schemat leczenia bazuje na stratyfikacji ryzyka i gdy jest to możliwe – na rozpoznaniu swoistych mechanizmów, co zostało podsumowane na Rycinie 8.

3.1. Leczenie omdlenia odruchowego i nietolerancji ortostatycznej

Wstęp

W tej części omówiono środki i interwencje mające na celu zapobieganie omdleniom odruchowym (wazowagalnym, sytuacyjnym, CSS) i omdleniom wtórnym do ANF z towarzyszącą hipotonią ortostatyczną. Mimo że istnieje wiele fizjologicznych mechanizmów, które prowadzą do omdlenia, strategie zapobiegania omdleniom odnoszą się do wszystkich przyczyn. Celem leczenia jest przede wszystkim zapobieganie nawrotom i towarzyszącym urazom oraz poprawa jakości życia, ale nie poprawa przeżycia.

Modyfikacja stylu życia

Od czasu wytycznych z 2004 r. największy postęp w leczeniu dokonat się w dziedzinie modyfikacji stylu życia, na podstawie wiedzy pochodzącej z podstaw fizjologii oraz badań kontrolowanych.

Podstawą niefarmakologicznego leczenia pacjentów z omdleniem odruchowym jest edukacja oraz zapewnienie o łagodnym charakterze tego stanu. Ogólnie rzecz biorąc, wstępne leczenie obejmuje edukację dotyczącą znajomości bodźców wywołujących i możliwości ich unikania (np. gorących, zatłoczonych miejsc, niedoboru płynów), wczesnego rozpoznawania objawów prodromalnych i wykonywania manewrów w celu uniknięcia wystąpienia epizodu omdlenia [np. przyjęcie pozycji leżącej, wykonywanie ćwiczeń izometrycznych (PCM)]. O ile to możliwe, należy

wprost odnosić się do czynników wywołujących, np. kaszlu – w omdleniach wywoływanych kaszlem. Ważne jest unikanie czynników prowadzących do spadku BP (włączając w to leki alfa-adrenolityczne, środki moczopędne i alkohol).

W przypadku nieprzewidywalnych i częstych omdleń konieczne może być dodatkowe leczenie, zwłaszcza w następujących sytuacjach:

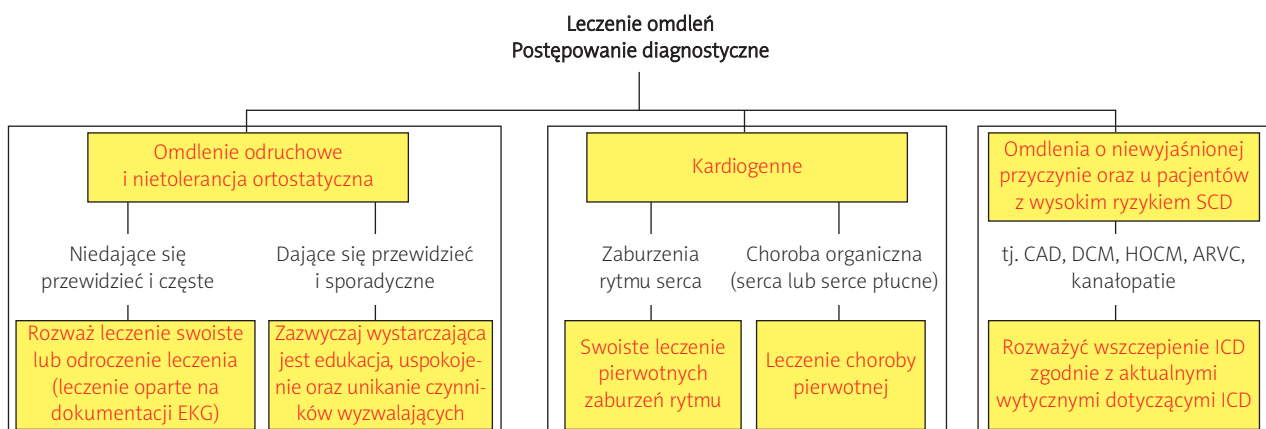
- bardzo częste omdlenia wpływające na jakość życia,
- nawracające omdlenia bez lub z bardzo krótkimi objawami prodromalnymi, co naraża pacjentów na ryzyko urazów,
- omdlenie występuje w czasie wykonywania aktywności o wysokim ryzyku (np. prowadzenia samochodu, obsługi maszyn, latania, wyczynowego uprawiania lekkoatletyki).

3.1.1. Omdlenie odruchowe

3.1.1.1. Możliwości terapeutyczne

Ćwiczenia izometryczne

Niefarmakologiczne leczenie „fizyczne” staje się nową metodą pierwszego wyboru w omdleniach odruchowych. W dwóch badaniach klinicznych [94, 95] wykazano, że izometryczne PCM nóg (krzyżowanie nóg) lub rąk (zaciskanie pięści i napinanie ramion) mogą doprowadzić do istotnego wzrostu ciśnienia w fazie zagrażającej wystąpieniem omdlenia odruchowego, co w większości przypadków umożliwi pacjentowi uniknięcie lub opóźnienie wystąpienia utraty przytomności. Wyniki zostały potwierdzone w wielośrodkowym badaniu prospektywnym [96], w którym oceniano skuteczność PCM w codziennym życiu u 223 pacjentów w wieku 38 ± 15 lat, z nawracającymi omdleniami odruchowymi i dającymi się rozpoznać objawami prodromalnymi: 117 pacjentów było randomizowanych do samej standaryzowanej terapii klasycznej, a 106 pacjentów otrzymało leczenie klasyczne uzupełnione o szkolenie w PCM. Mediana częstości występowania omdleń w czasie obserwacji rocznej była istotnie niższa



Rycina 8. Leczenie omdleń

ARVC – arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, CAD – choroba wieńcowa, DCM – kardiomiopatia rozstrzeniowa, EKG – elektrokardiogram, HOCM – kardiomiopatia przerostowa z zawężaniem drogi odpływu lewej komory, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, SCD – nagły zgon sercowy

w grupie wyszkolonej w PCM w porównaniu z grupą kontrolną ($p < 0,004$); nawrót omdlenia wystąpił łącznie u 51% pacjentów z grupy leczenia konwencjonalnego i u 32% pacjentów przeszkolonych w PCM ($p < 0,005$). Szacowane przeżycie bez nawrotu objawów było lepsze w grupie leczonej ($\log rank p < 0,018$), co odpowiadało 39-procentowej redukcji ryzyka względnego (95% przedział ufności, 11–53%). Nie obserwowano działań niepożądanych.

Trening ortostatyczny

U wysoce zmotywowanych młodych pacjentów z nawracającymi omdleniami wazowagalnymi wywoływanymi stresem ortostatycznym zalecenie stopniowego wydłużania okresów wymuszonego stania (tzw. trening ortostatyczny, trening pochyleniowy) może prowadzić do zmniejszenia częstości nawrotów omdleń [150, 151]. Ta metoda leczenia ma jednak ograniczenia w postaci niskiego poziomu współpracy pacjentów w kontynuowaniu programu treningowego przez długi czas, a cztery badania z randomizacją nie wykazały krótkoterminowej skuteczności treningu ortostatycznego w zmniejszaniu dodatniej odpowiedzi w teście pochyleniowym [152–155].

Farmakoterapia

Wiele leków było testowanych w leczeniu omdleń odruchowych, w większości z niezadowolającymi wynikami. Lista obejmuje leki beta-adrenolityczne, dizopiramid, skopolaminę, teofilinę, efedrynę, etylefrynę, midodrynę, klonidynę i inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny. O ile wyniki były satysfakcjonujące w badaniach bez grupy kontrolnej lub w badaniach z grupą kontrolną i krótkim okresem obserwacji, to w kilku perspektywnych badaniach z grupą kontrolną otrzymującą placebo nie wykazano, poza pewnymi wyjątkami, korzyści z leczenia w porównaniu z placebo.

Ponieważ w przypadku omdlenia odruchowego często nie ma możliwości osiągnięcia właściwej wazokonstrykcji naczyń obwodowych, stosuje się leki wazokonstrykcyjne działające agonistycznie w stosunku do receptorów alfa (etylefryna i midodryna). W dwóch badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby z wykonywaniem testu pochyleniowego w trybie ostrym (*acute tilt test*) uzyskano jawnie sprzeczne wyniki. Moya i wsp. [93] podawali etylefrynę przez tydzień, po czym powtarzali test i nie wykazali różnicy między grupą leczoną aktywnie a grupą placebo. Z drugiej strony, Kaufman i wsp. [156] podawali midodrynę zaledwie 1 godz. przed testem pochyleniowym i wykazali istotną redukcję liczby omdleń w czasie testu pochyleniowego w grupie leczonej aktywnie. Przeprowadzono badanie z randomizacją metodą podwójnie ślepej próby z etylefryną oraz z placebo w grupie kontrolnej [157]. W czasie obserwacji pacjentów otrzymujących etylefrynę w dawce 25 mg 2 razy dziennie lub placebo nie wykazano różnicy w częstości występowania i czasie do wystąpienia nawrotu objawów. Nie ma zatem dowodów uzasadniają-

cych stosowanie etylefryny. Podawanie midodryny oceniano w trzech małych, otwartych (*open label*) badaniach z randomizacją u pacjentów z bardzo częstymi objawami „hipotensyjnymi” (> 1 omdlenie/miesiąc) [158–160]. Mimo stosowania definicji „neurogenne” obraz kliniczny pacjentów w tych badaniach pokrywał się z innymi typami nietolerancji ortostatycznej, co utrudnia interpretację wyników. Korzystne wyniki uzyskano w jednym małym badaniu z randomizacją u pacjentów pediatrycznych [161]. Głównym ograniczeniem w stosowaniu midodryny jest częste dawkowanie, co ogranicza współpracę pacjentów w dłuższym okresie. Podczas stosowania leku u starszych mężczyzn konieczna jest ostrożność z powodu niekorzystnego wpływu na oddawanie moczu. Podsumowując – dane te wskazują, że przewlekłe leczenie farmakologiczne w postaci monoterapii agonistami receptorów alfa może mieć niewielkie znaczenie w omdleniach odruchowych, a leczenie długoterminowe powinno być zalecane u pacjentów z okresowymi objawami. Nawet jeśli brak na to dowodów, samodzielne zażycie przez pacjenta pojedynczej dawki leku, np. jednej dawki na godzinę przed przedłużonym stanem lub wykonywaniem aktywności, która zazwyczaj wyzwała wystąpienie omdlenia (tzw. strategia tabletki w kieszeni – *pill in the pocket*), może być skuteczne u wybranych pacjentów jako uzupełnienie modyfikacji stylu życia i PCM. Należy jednak podkreślić, że midodryna nie jest obecnie dostępna we wszystkich krajach europejskich.

W małym badaniu z randomizacją, przeprowadzonym metodą podwójnie ślepej próby, wykazano brak skuteczności fludrokortyzonu u dzieci [162]. Fludrokortyzon jest szeroko stosowany u dorosłych pacjentów z omdleniem odruchowym, ale nie ma danych z badań klinicznych uzasadniających takie postępowanie.

Uważano, że leki beta-adrenolityczne, dzięki ich działaniu inotropowo ujemnemu, zmniejszają stopień odpowiedzi mechanoreceptorów komórek w omdleniu odruchowym. Ta teoria nie ma poparcia w wynikach badań klinicznych. Brakuje racjonalnych podstaw dla stosowania leków beta-adrenolitycznych w innych formach omdleń neurogennych. Mogą one nasilać bradykardię w CSS. Nie wykazano skuteczności leków beta-adrenolitycznych w pięciu z sześciu badań z randomizacją, z długim okresem obserwacji [163–167].

Skuteczność paroksetyny wykazano w jednym jednoosobowym badaniu z grupą kontrolną otrzymującą placebo, które obejmowało pacjentów ze znacznie nasilonymi objawami [168]. Nie zostało to potwierdzone w innych badaniach. Paroksetyna może zmniejszać lęk, który powoduje wystąpienie zdarzeń. Paroksetyna należy do leków psychotropowych i jej stosowanie u pacjentów bez ciężkiej choroby psychicznej wymaga ostrożności.

Stała stymulacja serca

Stosownie stymulacji serca w omdleniu odruchowym było przedmiotem oceny w pięciu głównych badaniach

wieloośrodkowych z próbą kontrolną, które dostarczyły sprzecznych wyników [169–173]. U wszystkich pacjentów kwalifikację do wszczepienia układu stymulującego przeprowadzano na podstawie testu pochyleniowego. Analizując łącznie wyniki 5 badań, oceniono w sumie 318 pacjentów; nawrót omdlenia obserwowano u 21% pacjentów ze stymulacją serca oraz u 44% pacjentów bez stymulacji ($p < 0,001$). Niedawna metaanaliza wszystkich badań wskazywała na nieistotną, 17-procentową redukcję występowania omdleń w badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby i 84-procentową redukcję w badaniach, w których w grupie kontrolnej nie wszczepiano układu stymulującego [174]. Suboptymalne wyniki nie są zaskakujące, jeśli weźmiemy pod uwagę, że stymulacja serca może wpływać na kardiodepresyjną komponentę odruchu wazowagalnego, ale nie będzie miała wpływu na mechanizm wazodepresyjny, który często jest dominujący.

W dwóch badaniach bez randomizacji oceniano skuteczność stymulacji u pacjentów, których kwalifikowano do stymulacji na podstawie udokumentowanej za pomocą ILR asystolii w czasie spontanicznego omdlenia. W badaniu, które przeprowadzili Sud i wsp. [175], częstość omdleń po wszczepieniu układu stymulującego spadła z 2,7

do 0,45 przypadku na rok ($p = 0,02$). W badaniu ISSUE 2 [110] postawiono hipotezę, że to wystąpienie spontanicznej asystolii, a nie wynik testu pochyleniowego, powinno być podstawą kwalifikacji pacjentów do wszczepienia układu stymulującego serce. W badaniu tym monitorowano za pomocą ILR 392 pacjentów, u których przypuszczano obecność odruchowych omdleń. Spośród 102 pacjentów z udokumentowanym związkiem pomiędzy objawami a obserwowanym rytmem, 53 osoby poddano leczeniu zgodnemu z wynikiem badania wszczepianym rejestratorem EKG, głównie stosując stymulację w przypadku asystolii. U tych pacjentów zaobserwowano znaczne zmniejszenie nawrotów omdleń w porównaniu z terapią nieopartą na wyniku badania z użyciem wszczepianego rejestratora EKG (10 vs 41%, $p = 0,002$). Należy podkreślić, że badanie ISSUE 2 nie było badaniem z randomizacją. Stanowiło ono jedynie podstawę dla takiego badania, jakim jest trwające obecnie badanie ISSUE 3.

Podsumowując – stymulacja serca odgrywa niewielką rolę w leczeniu omdleń odruchowych, chyba że w czasie przedłużonego monitorowania udokumentowana zostanie istotna spontaniczna bradykardia.

3.1.1.2. Sytuacje szczególne

Omdlenie wazowagalne

Postępowanie w tej sytuacji zostało omówione powyżej.

Kilka spraw wymaga szczególnej uwagi. Stół do testów pochyleniowych może zostać użyty w celu nauczania pacjentów rozpoznawania wczesnych objawów prodromalnych. Wszyscy pacjenci powinni zostać nauczeni PCM, które obecnie, łącznie z edukacją i uspokojeniem pacjenta, stanowią podstawę leczenia. U pacjentów, u których omdlenia nawracają mimo odpowiedniej zmiany stylu życia i PCM, a zwłaszcza u młodych, dobrze zmotywowanych chorych z bardzo nasilonymi objawami, można rozważyć trening ortostatyczny, mimo braku udowodnionej skuteczności, ponieważ może on oddziaływać poprzez wsparcie psychiczne pacjenta i nie powoduje działań niepożądanych.

Omdlenie sytuacyjne

Strategie leczenia są podobne do leczenia VVS i zostały omówione powyżej. Leczenie większości postaci omdleń sytuacyjnych polega głównie na unikaniu lub łagodzeniu czynnika wyzwalającego. Unikanie czynnika wyzwalającego bywa trudne, ale odpowiedź (omdlenie) może zostać osłabiona przez utrzymanie odpowiedniego wypełnienia łóżyska naczyniowego, przyjęcie ochronnej postawy ciała i wolniejsze zmiany ułożenia ciała.

Zespół zatoki tętnicy szyjnej

Stymulacja serca wydaje się korzystna w CSS [75–77, 176] i mimo że przeprowadzono tylko dwa względnie małe badania bez randomizacji z próbą kontrolną, uważa się, że stymulacja jest leczeniem z wyboru, gdy udokumentowano brady-

Zalecenia: leczenie omdlenia odruchowego

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
• U wszystkich pacjentów konieczne jest wytłumaczenie istoty rozpoznania, uspokojenie i poinformowanie o ryzyku nawrotów	I	C
• Izometryczne PCM są wskazane u pacjentów z objawami prodromalnymi	I	B
• Stała stymulacja serca powinna być rozważona u pacjentów z dominującym kardiodepresyjnym CSS	IIa	B
• Stałą stymulację serca należy rozważyć u pacjentów z częstymi nawrotami omdleń odruchowych, w wieku > 40 lat i z udokumentowaną w czasie monitorowania spontaniczną reakcją kardiodepresyjną	IIa	B
• Midodryna może być wskazana u pacjentów z VVS niepoddającym się leczeniu polegającemu na modyfikacji stylu życia	IIb	B
• Trening ortostatyczny może być przydatny w celu edukacji pacjentów, ale korzyści długoterminowe zależą od współpracy pacjenta	IIb	B
• Stała stymulacja serca może być wskazana u pacjentów z reakcją kardiodepresyjną w teście pochyleniowym, z częstymi, nawracającymi, niedającymi się przewidzieć omdleniami oraz w wieku > 40 lat wobec nieskuteczności alternatywnych metod leczenia	IIb	C
• Stała stymulacja serca nie jest wskazana przy braku udokumentowanego odruchu kardiodepresyjnego	III	C
• Leki beta-adrenolityczne nie są wskazane	III	A

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

CSS – zespół zatoki tętnicy szyjnej, PCM – ćwiczenia izometryczne, VVS – omdlenie wazowagalne

kardię [76, 77]. Jednojamowa stymulacja przedsionkowa nie jest właściwą metodą dla CSS, a stymulacja dwujamowa jest zasadniczo preferowana w stosunku do jednojamowej stymulacji komorowej [78, 177]. Nie ma jeszcze badań z randomizacją oceniających leczenie dominującej wazodepresyjnej postaci CSS, a także innych stanów wazodepresyjnych.

3.1.2. Hipotonia ortostatyczna i zespoły nietolerancji ortostatycznej

Edukacja dotycząca natury stanu w połączeniu z poradami na temat stylu życia wymienionymi powyżej może doprowadzić do istotnej poprawy w zakresie objawów ortostatycznych, nawet jeśli wzrost BP jest względnie niewielki (10–15 mmHg); podwyższenie BP w pozycji stojącej w stopniu wystarczającym, by mieściło się w zakresie mechanizmów autoregulacji, może spowodować istotną różnicę w funkcjonowaniu. Ambulatoryjne pomiary BP mogą być przydatne w identyfikacji nieprawidłowych rytmów dobowych. Zapisy te mogą również pomóc w rozpoznaniu nadciśnienia w pozycji leżącej lub w godzinach nocnych.

Główną strategią leczenia ANF wywoływanej lekami jest wyeliminowanie czynnika sprawczego. Istotnym celem jest zwiększenie objętości pozakomórkowej. Pacjenci bez nadciśnienia powinni zostać pouczeni, by przyjmowali wystarczającą ilość soli i wody, docelowo 2–3 litry płynów dziennie i 10 g NaCl [178]. Donoszono o skuteczności szybkiego wypicia zimnej wody w zwalczaniu nietolerancji ortostatycznej i hipotonii poposiłkowej [179]. Spanie z uniesionym wezgłowiem łóżka (10°) zapobiega nocnej poliurii, prowadzi do utrzymywania korzystniejszego rozkładu płynów w organizmie i redukuje nocne nadciśnienie [180, 181].

Gromadzenie krwi w żylnym łożysku naczyniowym zależne od grawitacji może być leczone za pomocą pasów brzusznych lub pończoch uciskowych [14, 182]. Ćwiczenia izometryczne zapobiegające hipotensji, takie jak krzyżowanie nóg i kucanie, są zalecane u pacjentów z objawami ostrzegawczymi, którzy są w stanie wykonać te czynności [180].

W przeciwieństwie do omdlenia odruchowego, stosowanie agonisty receptorów alfa, midodryny, jest przydatnym uzupełnieniem terapii pierwszego rzutu u pacjentów z przewlekłą ANF. Nie może ono zostać uznane za środek służący wyleczeniu, nie pomaga też wszystkim chorym, ale jest bardzo przydatne w wybranych przypadkach. Nie ma wątpliwości, że midodryna podwyższa BP zarówno w pozycji leżącej, jak i stojącej i łagodzi objawy hipotonii ortostatycznej. Skuteczność midodryny (5–20 mg 3 razy dziennie) wykazano w trzech badaniach z randomizacją, grupą kontrolną i placebo [183–185].

Fludrokortyzon (0,1–0,3 mg raz dziennie) jest mineralokortykoidem, który pobudza nerkową retencję sodu i zwiększa objętość łożyska naczyniowego [186]. Dowody wskazujące na korzyści ze stosowania fludrokortyzonu pochodzą z dwóch małych badań obserwacyjnych (w połączeniu ze spaniem z uniesionym wezgłowiem łóżka) i z jednego badania przeprowadzonego metodą podwójnie ślepej

próby obejmującego 60 pacjentów; w badaniach obserwacyjnych wykazano korzystny wpływ hemodynamiczny, a w badaniu ze ślepą próbą pacjenci leczenia mieli mniej objawów i wyższe wartości ciśnienia tętniczego [186–188].

Uzupełniające i rzadsze metody leczenia, stosowane oddzielnie lub w połączeniu, obejmują desmopresynę u pacjentów z nocną poliurią, oktreotyd w przypadku hipotensji poposiłkowej, erytropoetynę w przypadku niedokrwistości, pirydostygmienę, stosowanie laski przy chodzeniu, częste małe posiłki i rozważne ćwiczenia nóg i mięśni brzucha, a zwłaszcza pływanie.

3.2. Zaburzenia rytmu serca jako główna przyczyna omdleń

Celami leczenia są zapobieganie nawrotom objawów, poprawa jakości życia i przedłużenie życia.

Przyczyna omdlenia jest w tych sytuacjach wieloczynnikowa i zależy od częstotliwości pracy komór, funkcji lewej komory oraz adekwatności naczyniowych mechanizmów kompensacyjnych (w tym możliwy wpływ odruchu neurogenego).

3.2.1. Dysfunkcja węzła zatokowego

Wskazana jest stała stymulacja serca, udowodniono bowiem, że jest ona wysoce skuteczna u pacjentów z dysfunkcją węzła zatokowego, w przypadku wykazania (za pomocą zarejestrowania EKG w czasie spontanicznego omdlenia lub w postaci nieprawidłowego SNRT), że do omdleń przyczynia się bradyarytmia [134, 189]. Stała stymulacja często prowadzi do ustąpienia objawów, ale może nie mieć wpływu na przeżycie. Pomimo prawidłowej stymulacji, omdlenia nawracają u ~20% pacjentów w obserwacji długoterminowej [190]. Dzieje się tak z powodu częstego współistnienia wazodepresyjnego mechanizmu odruchowego u pacjentów z chorobą węzła zatokowego. Opracowane nowe schematy oparte na stymulacji przed-

Zalecenia: leczenie hipotonii ortostatycznej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
• Konieczne jest utrzymanie odpowiedniego nawodnienia i spożycia soli	I	C
• Midodryna powinna być zastosowana jako terapia uzupełniająca, jeśli jest to konieczne	IIa	B
• Fludrokortyzon powinien być zastosowany jako terapia uzupełniająca, jeśli jest to konieczne	IIa	C
• PCM mogą być wskazane	IIb	C
• Opaski brzuszne i/lub pończochy uciskowe mogą być wskazane w celu zmniejszenia objętości krwi żylniej	IIb	C
• Spanie z uniesionym wezgłowiem łóżka (> 10°) może być wskazane w celu zwiększenia objętości płynów	IIb	C

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

PCM – ćwiczenia izometryczne

sionka (*atrial based pacing*) i minimalnej stymulacji komorowej są zalecane jako metody alternatywne do konwencjonalnej stymulacji DDDR (dwujamowej stymulacji z dostosowaniem do częstotliwości rytmu) u pacjentów koniecznie wymagających stymulacji przedsionkowej [70, 73].

Wyeliminowanie leków, które mogą nasilać lub maskować leżącą u podstaw skłonność do bradykardii, jest ważnym elementem w zapobieganiu nawrotom omdleń. Gdy zamiana leku nie jest możliwa, konieczna może się okazać stymulacja serca. Rośnie znaczenie przezskórnej ablacji w celu kontroli tachyarytmii przedsionkowych u wybranych pacjentów z zespołem bradykardia/tachykardia w przebiegu choroby węzła zatokowego, ale rzadko ablacja jest stosowana głównie w celu zapobiegania omdleniom.

3.2.2. Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego

Metodą leczenia omdleń związanych z objawowym blokiem AV jest stała stymulacja serca. Wskazania do stymulacji oraz preferowane schematy stymulacji zostały niedawno zmodyfikowane. Ostatnio podkreśla się możliwy niekorzystny wpływ stałej stymulacji koniuszka prawej komory, ale wybór alternatywnych miejsc stymulacji pozostaje nadal kwestią sporną. Stymulacja dwukomorowa powinna być rozważona u pacjentów ze wskazaniami do stymulacji z powodu bloku AV oraz z obniżoną LVEF, niewydolnością serca (HF) i poszerzonymi zespołami QRS [70, 73].

3.2.3. Napadowy częstoskurcz nadkomorowy i komorowy

U pacjentów z napadowym częstoskurczem nawrotnym z węzła przedsionkowo-komorowego lub typowym trzepotaniem przedsionków, związanymi z omdleniami, metodą leczenia z wyboru jest ablacja przezskórna. U tych pacjentów rola farmakoterapii ograniczona jest do sytuacji, gdy służy ona jako pomost do ablacji lub gdy ablacja okazała się nieskuteczna. U pacjentów z omdleniami związanymi z migotaniem przedsionków lub nietypowym lewopredsionkowym trzepotaniem decyzję należy podejmować indywidualnie.

Omdlenia z powodu częstoskurczu typu *torsade de pointes* nie są rzadkie i w przypadku postaci nabytej są skutkiem stosowania leków wydłużających odstęp QT. Leczenie polega na natychmiastowym odstawieniu podejrzanego leku. Wykonanie przezskórnej ablacji lub stosowanie farmakoterapii należy rozważyć u pacjentów z omdleniami w przebiegu VT bez choroby serca lub z chorobą serca i niewielką dysfunkcją. Wszczepienie ICD jest wskazane u pacjentów z omdleniami, upośledzoną funkcją serca i VT lub migotaniem komór, jeśli nie można wyeliminować przyczyny [71, 72]. Mimo że u tych pacjentów ICD nie zapobiega zazwyczaj nawrotom omdleń, to wszczepienie jest wskazane w celu zmniejszenia ryzyka SCD.

3.2.4. Wadliwe działanie wszczepionego urządzenia

W rzadkich sytuacjach wszczepiane układy stymulujące mają związek z wywoływaniem stanów przedomdleniowych lub omdleń. Częściej jednak omdlenia w tej grupie pacjentów nie są związane z samym urządzeniem [191].

Gdy omdlenie jest spowodowane przez wszczepione urządzenie, może być efektem wyczerpania lub uszkodzenia baterii stymulatora lub uszkodzenia elektrody. Wskazana jest wówczas wymiana urządzenia lub elektrody. U niektórych pacjentów może dochodzić do omdleń w wyniku zespołu stymulatorowego – stanu, który obejmuje wiele możliwych przyczyn niskiego ciśnienia tętniczego. W zespole stymulatorowym z wstecznym przewodzeniem przedsionkowo-komorowym zazwyczaj możliwe jest przeprogramowanie urządzenia w celu wyeliminowania problemu, chociaż w niektórych sytuacjach konieczna jest wymiana urządzenia (np. zamiana systemu jednojamowej stymulacji komorowej na układ dwujamowy). Z występowaniem omdleń może być również związany ICD, co najczęściej wynika z faktu, że nawet adekwatna interwencja jest zbyt późna, by zapobiec LOC [49]. Przeprogramowanie urządzenia (bardziej agresywna stymulacja przeciwarrytmiczna i/lub wcześniejsze wyładowania) jedynie w rzadkich przypadkach rozwiązuje problem. W tej grupie pacjentów przydatne mogą być leki przeciwarrytmiczne lub ablacja przezskórna.

3.3. Omdlenie wtórne do organicznej choroby serca lub układu sercowo-naczyniowego

U pacjentów z omdleniami wtórnymi do organicznej choroby serca, w tym wrodzonych wad serca lub chorób dotyczących krążenia płucnego, celem jest nie tylko zapobieganie nawrotom omdleń, ale także leczenie pierwotnej choroby i zmniejszenie ryzyka SCD.

Organiczna choroba serca lub sercowo-płucna może się objawiać u niektórych pacjentów omdleniem, a częstość występowania wzrasta u osób starszych. Sama obecność choroby serca nie oznacza, że omdlenie jest związane z pierwotną nieprawidłowością serca. Niektórzy pacjenci z tej grupy mają typowe omdlenia odruchowe, ale u innych, jak np. pacjentów z zawałem ściany dolnej serca czy zwężeniem zastawki aortalnej, pierwotna choroba serca może odgrywać rolę w wyzwaniu lub nasilaniu mechanizmu odruchowego. Co więcej, u wielu tych pacjentów pierwotna choroba serca może stanowić substrat dla nadkomorowych lub komorowych zaburzeń rytmu, które powodują omdlenia.

Leczenie omdleń związanych z organiczną chorobą serca różni się w zależności od rozpoznania. U pacjentów z omdleniami wtórnymi do ciężkiego zwężenia zastawki aortalnej lub do śluzaka przedsionka wskazane jest leczenie chirurgiczne pierwotnej choroby. U pacjentów z omdleniami wtórnymi do ostrej choroby układu sercowo-naczyniowego, takiej jak zatorowość płucna, zawał serca czy

tamponada osierdzia, leczenie powinno być ukierunkowane na pierwotny proces. W przypadku kardiomiopatii przerostowej (z zawężaniem lub bez zawężania drogi odpływu lewej komory) konieczne jest zazwyczaj swoiste leczenie zaburzeń rytmu; u większości tych pacjentów powinien zostać wszczepiony ICD w celu zapobiegania SCD. Nie ma danych dotyczących wpływu zmniejszenia gradientu w drodze odpływu na zmniejszenie częstości występowania omdleń. W przypadku omdlenia związanego z niedokrwieniem miokardium oczywistą, właściwą metodą leczenia w większości przypadków jest farmakoterapia i/lub rewaskularyzacja. Z drugiej strony, gdy omdlenie jest spowodowane przez pierwotne nadciśnienie płucne lub kardiomiopatię restrykcyjną, wyeliminowanie pierwotnej przyczyny często nie jest możliwe. Inne, rzadsze przyczyny omdleń to zwężenie drogi napływu lewej komory u pacjentów ze zwężeniem zastawki mitralnej, zwężenie drogi odpływu prawej komory i przeciek prawo-lewy wtórny do zwężenia zastawki płucnej lub nadciśnienia płucnego.

3.4. Niewyjaśnione omdlenia u pacjentów z wysokim ryzykiem nagłego zgonu sercowego

U pacjentów z wysokim ryzykiem SCD w celu zmniejszenia ryzyka zgonu i zagrażających życiu zdarzeń konieczne jest leczenie swoiste dla danej choroby, nawet jeśli po zakończeniu kompletnej diagnostyki dokładny mechanizm omdleń pozostaje nieznany lub niepewny. W tej grupie pacjentów celem leczenia jest głównie zmniejszenie ryzyka zgonu.

Ważne jest jednak, by pamiętać, że nawet jeśli leczenie swoiste pierwotnej przyczyny jest skuteczne, to u pacjentów może nadal występować ryzyko nawrotu omdleń. Na przykład – u pacjenta z ICD może nadal występować ryzyko omdleń, ponieważ zapobiega się tylko ryzyku SCD, a nie przyczynie omdleń. Analiza badania *Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT)* [50] wykazała, że ICD nie zapobiega nawrotom omdleń w porównaniu

Zalecenia: leczenie omdleń spowodowanych zaburzeniami rytmu serca

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
• Omdlenia z powodu zaburzeń rytmu serca muszą być leczone odpowiednio do ich przyczyny	I	B
Staća stymulacja serca		
• Staća stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z chorobą węzła zatokowego, u których wykazano, że omdlenie występuje z powodu zahamowania zatokowego (związek między objawami a EKG), bez możliwości do usunięcia przyczyny	I	C
• Staća stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z chorobą węzła zatokowego, z omdleniami i nieprawidłowym CSNRT	I	C
• Staća stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z chorobą węzła zatokowego, z omdleniami i bezobjawowymi pauzami ≥ 3 s (z możliwymi wyjątkami dotyczącymi młodych, wysportowanych osób, w czasie snu i u pacjentów przyjmujących leki)	I	C
• Staća stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z omdleniem i blokiem AV II stopnia typu Mobitz II, zaawansowanym lub całkowitym blokiem AV	I	B
• Staća stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z omdleniem, BBB i dodatnim wynikiem EPS	I	B
• Staćą stymulację serca należy rozważyć u pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie i BBB	IIa	C
• Staća stymulacja serca może być wskazana u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i chorobą węzła zatokowego, z utrzymującą się bezobjawową bradykardią	IIb	C
• Staća stymulacja serca nie jest wskazana u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem przy braku dowodów na jakiegokolwiek zaburzenia przewodzenia	III	C
Ablacja przeskórna		
• Ablacja przeskórna jest wskazana u pacjentów, u których istnieje związek pomiędzy objawami a zapisem EKG w przypadku zarówno SVT, jak i VT, przy braku organicznej choroby serca (z wyjątkiem migotania przedsionków)	I	C
• Ablacja przeskórna może być wskazana u pacjentów z omdleniem z powodu wystąpienia migotania przedsionków z szybką czynnością komór	IIb	C
Leki przeciwarytmiczne		
• Leki przeciwarytmiczne, w tym leki kontrolujące częstotliwość rytmu serca, są wskazane u pacjentów z omdleniem spowodowanym wystąpieniem migotania przedsionków z szybką czynnością komór	I	C
• Farmakoterapię należy rozważyć u pacjentów, u których istnieje związek między objawami a zapisem EKG, zarówno w przypadku SVT, jak i VT, jeśli ablacja przeskórna nie może być wykonana lub była nieskuteczna	IIa	C
Wszczepialny kardiowerter-defibrylator		
• ICD jest wskazany u pacjentów z udokumentowanym VT i organiczną chorobą serca	I	B
• ICD jest wskazany, gdy w czasie EPS u pacjentów po przebytych zawale serca zostanie wywołany monomorficzny VT	I	B
• Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów z udokumentowanym VT i wrodzonymi kardiomiopatiami lub kanatopatiami	IIa	B

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

AV – przedsionkowo-komorowy, BBB – blok odnogi pęczka Hisa, CSNRT – skorygowany czas powrotu rytmu zatokowego, EKG – elektrokardiogram, EPS – badanie elektrofizjologiczne, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, SVT – częstoskurcz nadkomorowy, VT – częstoskurcz komorowy

z leczeniem amiodaronem lub placebo. Oznacza to konieczność precyzyjnego rozpoznania mechanizmu omdleń i swistego leczenia, najlepiej jak to tylko możliwe.

3.4.1. Kardiomiopatia niedokrwienna i kardiomiopatie o etiologii innej niż niedokrwienna

Ryzyko zgonu u pacjentów z ostrymi zespotami wieńcowymi lub przewlekłą chorobą wieńcową i obniżoną LVEF jest zwiększone. Uzasadnia to potrzebę oceny niedokrwiienia i, jeśli to wskazane, rewaskularyzacji. Nadal jednak konieczna może się okazać diagnostyka zaburzeń rytmu, w tym wykonanie badania EPS ze stymulacją komór impulsem przedwczesnym, ponieważ gdy jest obecny substrat dla złośliwych komorowych zaburzeń rytmu, rewaskularyzacja może nie doprowadzić do poprawy. Pacjenci z niewydolnością serca i wskazaniami do wszczepienia ICD na podstawie obecnych wytycznych powinni otrzymać ICD, zanim zostanie wykonana ocena mechanizmu omdlenia i niezależnie od wyniku tej oceny. Do tej grupy należą na przykład pacjenci z kardiomiopatią niedokrwienną lub rozstrzeniową i obniżoną LVEF (od < 30% do < 40%) i według aktualnych wytycznych z \geq II klasą wg *New York Heart Association* (NYHA) [70–73].

Niewiele jest danych dotyczących implikacji terapeutycznych niewyjaśnionych omdleń u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną lub rozstrzeniową. Prospektywna subanaliza badania *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators* (AVID) [47] wykazała, że pacjenci z omdleniami odnoszą istotne korzyści z leczenia ICD w odniesieniu do przeżycia. Na poprawę przeżycia wynikającą z zastosowania ICD wskazują również małe retrospektywne badania [49, 192]. Pacjenci z omdleniami i niewydolnością serca charakteryzują się jednak wysokim ryzykiem zgonu niezależnie od przyczyny omdleń [45]. Niedawna analiza badania SCD-HeFT [49] wykazała, że adekwatne wyłączenie ICD są bardziej prawdopodobne u pacjentów z omdleniami; ICD nie chronił jednak ani przed nawrotem omdleń, ani przed ryzykiem zgonu.

Pełne spektrum obejmuje z jednej strony pacjentów z zachowaną LVEF i ujemnym wynikiem EPS, co nie uzasadnia agresywnego leczenia łącznie z wszczepieniem ICD [119], a z drugiej strony chorych z zastoinową niewydolnością serca i istotnie obniżoną LVEF, którzy wymagają wszczepienia ICD, pomimo że nie zapewni to ochrony przed omdleniami. W tej grupie wykazano, że śmiertelność jest wyższa u pacjentów z omdleniami w porównaniu z osobami bez omdleń [49].

3.4.2. Kardiomiopatia przerostowa

Omdlenie o niewyjaśnionej przyczynie jest dużym czynnikiem ryzyka SCD u pacjentów z kardiomiopatią przerostową, zwłaszcza jeśli wystąpiło niedawno (< 6 miesięcy od oceny) (ryzyko względne > 5). Z drugiej strony, starsi pacjenci (> 40 lat), osoby z omdleniem w odległej przeszłości (> 5 lat od oceny), pacjenci z typowymi VVS w wy-

wiadzie mają niskie ryzyko SCD [193]. Istnieje jednak wiele innych mechanizmów, poza samoograniczającymi się częstoskurczami komorowymi, mogących powodować omdlenia u pacjentów z kardiomiopatią przerostową, włączając SVT, ciężkie zawężanie w drodze odpływu lewej komory, bradyarytmię, spadek ciśnienia tętniczego w odpowiedzi na wysiłek i omdlenie odruchowe. Obecność lub brak innych czynników ryzyka SCD, takich jak wywiad rodzinny SCD, nieutrwalone szybkie VT, spadek ciśnienia w czasie wysiłku i znaczący przerost, mogą pomóc w określeniu ryzyka. Badania obserwacyjne wykazały, że wszczepienie ICD jest skuteczne u pacjentów o wysokim ryzyku z kardiomiopatią przerostową [71, 72].

3.4.3. Arytmogenna kardiomiopatia/dysplazja prawej komory

Omdlenia występują u ok. 1/3 pacjentów z arytmogenną kardiomiopatią prawej komory (ARVC) skierowanych do ośrodków trzeciego stopnia referencyjności. Wskazaniami do wszczepiania ICD, przy braku innych możliwych przyczyn, są: młody wiek, znaczna dysfunkcja prawej komory, zajęcie lewej komory, obecność polimorficznych VT, późnych potencjałów, fali epsilon i wywiad rodzinny SCD [71–72]. W wieloośrodkowym badaniu obejmującym 132 pacjentów, przeprowadzonym w celu oceny wpływu ICD na zapobieganie SCD, częstość adekwatnych wyłączeń ICD u pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie wynosiła ~15% na rok, czyli podobnie jak u pacjentów z zatrzymaniem krążenia lub częstoskurczem komorowym z dekompenzacją hemodynamiczną [194].

3.4.4. Pacjenci z pierwotnie elektrycznymi chorobami serca

Omdlenie o niewyjaśnionej przyczynie uważane jest za niekorzystny objaw u pacjentów z dziedzicznymi patologiami kanałów jonowych. W przypadku braku innej możliwej przyczyny lub gdy nie można wykluczyć tachyarytmii komorowej jako przyczyny omdlenia, należy rozważyć wszczepienie ICD. Niemniej, mechanizm omdlenia może być różnorodny i w niektórych przypadkach omdlenie może być powodowane przez zagrażające życiu zaburzenia rytmu, ale w wielu innych może mieć bardziej łagodny charakter, np. odruchowy. Dlatego też wydaje się, że w tych sytuacjach omdlenie niekoniecznie jest związane z wysokim ryzykiem występowania głównych zagrażających życiu zdarzeń sercowych i charakteryzuje się mniejszą czułością niż wywiad udokumentowanego zatrzymania krążenia [52, 53]. W zespole długiego QT, zwłaszcza w przypadku LQTS2 i LQTS3, z gorszym rokowaniem związane są: liczba zdarzeń sercowych przed 18. rokiem życia, bardzo wydłużony odstęp QT i płeć żeńska [195]. Pacjenci z zespołem Brugada i spoczynkowymi zmianami EKG typu 1. mają gorsze rokowanie niż pacjenci z typem 2. zmian w EKG lub zmianami indukowanymi lekami [52, 140]. Przydatność ICD u pacjentów z omdleniami jest kontrowersyjna, ale wątpliwości są bezsprecz-

nie większe w tej grupie niż u pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia. W największym wieloośrodkowym badaniu [196] u 220 pacjentów z zespołem Brugadów i wszczepionym ICD, włączając w to 18 (8%) pacjentów z wywiadem zatrzymania krążenia i 88 (40%) z wywiadem omdlenia, w czasie średniego okresu obserwacji trwającego 38 ± 27 miesięcy częstość występowania adekwatnych wyładowań ICD wynosiła odpowiednio 22 i 10%. Częstość wyładowań ICD u pacjentów z omdleniami była podobna do obserwowanej wśród pacjentów bez objawów. W niedawnym badaniu [197], w którym oceniano rokowanie u 59 pacjentów z zespołem Brugadów leczonych ICD, u żadnego z 31 chorych z omdleniem nie odnotowano adekwatnego wyładowania ICD w czasie okresu obserwacji wynoszącego średnio 39 miesięcy, a adekwatne wyładowania obserwowano wyłącznie u pacjentów, którzy przeżyli zatrzymanie krążenia. Z drugiej strony, łączna częstość występowania powikłań była wysoka.

W przypadku chorób dziedzicznych diagnostyka różnicowa pomiędzy formami łagodnymi i złośliwymi na podstawie klasycznej strategii postępowania jest jednak zazwyczaj bardzo trudna. U niektórych pacjentów istnieją zatem przesłanki dla pogłębionej diagnostyki, czyli dla udokumentowania mechanizmu omdlenia za pomocą ILR przed wszczepieniem ICD, mimo że dostępne dane nie są wystarczające, by formułować zalecenia. W piśmiennictwie niewiele jest danych dotyczących pacjentów z omdleniami i zespołem krótkiego QT, co nie pozwala na formułowanie jakichkolwiek zaleceń.

Część 4. Sytuacje szczególne

4.1. Omdlenia u osób starszych

Najczęstszymi przyczynami omdleń u osób starszych jest OH, omdlenie odruchowe, zwłaszcza CSS i zaburzenia rytmu serca [198, 199]. U jednego pacjenta mogą współistnieć różne rodzaje omdleń, co sprawia, że ustalenie rozpoznania jest trudne. Liczba hospitalizacji z powodu OH zwiększa się stopniowo wraz z wiekiem: od 4,2% u pacjentów w wieku 65–75 lat do 30,5% u pacjentów w wieku powyżej 75 lat [57]. Wśród chorych z objawami 25% osób ma OH „związaną z wiekiem”, u pozostałych OH wynika głównie ze stosowania leków i pierwotnego lub wtórnego migotania przedsionków. Podwyższone wartości skurczowego ciśnienia tętniczego w pozycji leżącej są często obecne u starszych pacjentów z OH, co utrudnia leczenie, ponieważ większość środków stosowanych w leczeniu OH nasila nadciśnienie w pozycji leżącej i na odwrót.

Kardiodepresyjna reakcja w CSS jest uważana za przyczynę objawów nawet u 20% pacjentów w starszym wieku. Równie częsta jest CSH, głównie w postaci wazodepresyjnej [198], ale jej potencjalna rola w omdleniu jest dużo słabiej poznana.

Postępowanie diagnostyczne

Stosując standaryzowany algorytm, ostateczne rozpoznanie można uzyskać u > 90% pacjentów z omdleniami w starszym wieku [199].

Zalecenia: wskazania do wszczepienia ICD u pacjentów z omdleniami o niejasnej przyczynie i wysokim ryzyku SCD

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b	Uwagi
• Wszczepienie ICD jest zalecane u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną, ze znacznym obniżeniem LVEF lub z HF, zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi wszczepienia ICD	I	A	
• Wszczepienie ICD jest zalecane u pacjentów z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienna, ze znacznym obniżeniem LVEF lub z HF, zgodnie z aktualnymi wytycznymi dotyczącymi wszczepienia ICD – CRT	I	A	
• Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów o wysokim ryzyku z kardiomiopatią przerostową (zob. tekst)	IIa	C	Rozważ ILR u pacjentów bez wysokiego ryzyka
• Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów o wysokim ryzyku z arytmogenną kardiomiopatią prawej komory (zob. tekst)	IIa	C	Rozważ ILR u pacjentów bez wysokiego ryzyka
• Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów z zespołem Brugadów, ze spoczynkowym typem 1. w EKG	IIa	B	Rozważ ILR w przypadku braku spontanicznego typu 1. zapisu
• Wszczepienie ICD, w połączeniu ze stosowaniem beta-adrenolityków, należy rozważyć u pacjentów z grupy ryzyka z zespołem długiego QT	IIa	B	Rozważ ILR u pacjentów bez wysokiego ryzyka
• Wszczepienie ICD można rozważyć u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną, bez znacznego obniżenia LVEF lub z HF i ujemnym wynikiem programowanej stymulacji elektrycznej	IIb	C	Rozważ ILR, by pomóc w rozpoznaniu przyczyny niewyjaśnionego omdlenia
• Można rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów z kardiomiopatią o etiologii innej niż niedokrwienna, bez znacznego obniżenia LVEF lub z HF	IIb	C	Rozważ ILR, by pomóc w rozpoznaniu przyczyny niewyjaśnionego omdlenia

^a klasa zaleceń

^b poziom wiarygodności

HF – niewydolność serca, EKG – elektrokardiogram, ICD – wszczepialny kardiowerter-defibrylator, ILR – wszczepialny rejestrator EKG, LVEF – frakcja wyrzutowa lewej komory, SCD – nagły zgon sercowy, CRT – resynchronizacja serca

U pacjentów w starszym wieku niektóre informacje z wywiadu mogą być trudne do uzyskania. Omdlenie występujące w godzinach porannych wskazuje na OH. Jedna trzecia pacjentów w wieku powyżej 65 lat przyjmuje trzy lub więcej leków przepisanych przez lekarza, które mogą powodować omdlenia lub przyczyniać się do nich. Odstawienie tych leków zmniejsza częstość nawrotów omdleń i upadków [200]. Wywiad dotyczący przyjmowanych leków powinien obejmować związek czasowy z początkiem objawów. Wywiad powinien również uwzględniać choroby współistniejące, związek z osłabieniem fizycznym i niesprawność ruchową.

Zaburzenia równowagi i chodu oraz spowolnienie odruchów ochronnych dotyczą 20–50% osób starszych mieszkających poza domami opieki. W tych okolicznościach umiarkowane zmiany hemodynamiczne, niewystarczające, by wywołać omdlenie, mogą powodować upadki. Dlatego istotne jest dążenie do zebrania wywiadu od świadka zdarzenia, chociaż nie jest to możliwe nawet w 60% przypadków [200].

Upośledzenie funkcji poznawczych stwierdza się u 5% osób w wieku 65 lat i u 20% w wieku 80 lat. Może to wpływać na słabe pamiętanie przez pacjentów wystąpienia omdlenia i upadków [40]. Oprócz szczegółów dotyczących sytuacji socjalnej, urazów, wpływu zdarzeń na poczucie pewności oraz możliwości wypełniania codziennych czynności, należy ocenić stan funkcji poznawczych. Wstępna ocena umożliwia postawienie ostatecznego rozpoznania u mniejszego odsetka pacjentów niż w młodszej grupie wiekowej, ponieważ objawy wskazujące na odruch wazowagalny są rzadsze u osób starszych [40, 198]. W efekcie konieczna może być ocena autonomicznego układu nerwowego (CSM, test pochyleniowy).

Przydatna jest ocena układu nerwowego i układu ruchu, obejmująca obserwowanie chodu i równowagi. W razie podejrzenia upośledzenia funkcji poznawczych należy wykonać badanie *mini-mental state examination*. W innych sytuacjach badanie kliniczne i postępowanie diagnostyczne są takie same jak w przypadku młodszych dorosłych, z wyjątkiem rutynowo wykonywanego CSM w pozycji leżącej i stojącej przy pierwszym badaniu.

Poniżej przedstawiono kilka istotnych problemów dotyczących diagnostyki i stosowania urządzeń u pacjentów w starszym wieku:

- Objawy OH u pacjentów w starszym wieku nie zawsze są powtarzalne (zwłaszcza związane z leczeniem i wiekiem). Dlatego ortostatyczne pomiary ciśnienia powinny być powtarzane, najlepiej w godzinach porannych i/lub wkrótce po omdleń.
- Szczególnie ważne jest wykonanie CSM, nawet jeśli często występuje niespecyficzna CSH bez wywiadu omdleń.
- Test pochyleniowy wykonywany w ocenie omdleń odruchowych u pacjentów w starszym wieku jest dobrze tolerowany i bezpieczny, a częstość wyników dodatnich jest podobna do obserwowanej u młodszych pacjentów, zwłaszcza w próbie z nitrogliceryną.

- Dwudziestoczworogodzinne ambulatoryjne monitorowanie BP może być przydatne, jeśli podejrzewa się niestabilność BP (np. związaną z leczeniem lub występującą po jedzeniu).
- Z powodu częstego występowania zaburzeń rytmu serca ILR może być szczególnie przydatny u starszych pacjentów z omdleniem o niewyjaśnionej przyczynie [108, 119, 120].

Ocena osłabionych pacjentów w starszym wieku

Starszy wiek nie stanowi przeciwwskazania do wykonywania badań diagnostycznych i leczenia. U osób osłabionych schemat postępowania będzie jednak zależał od współpracy pacjenta podczas wykonywania badań oraz od rokowania. Ocenę sprawnych, samodzielnych pacjentów z prawidłowymi funkcjami poznawczymi należy przeprowadzić tak jak u osób młodszych.

Ortostatyczne pomiary ciśnienia, masaż zatoki szyjnej i test pochyleniowy są dobrze tolerowane nawet przez osłabionych pacjentów w starszym wieku z upośledzeniem funkcji poznawczych.

U osłabionych, wątłych osób w starszym wieku często występują liczne czynniki ryzyka, a odróżnienie upadku od omdlenia może być trudne. W jednym z ostatnich badań u objawowych pacjentów w starszym wieku z upośledzeniem funkcji poznawczych mediana liczby czynników ryzyka omdleń i upadków wynosiła 5 [57]. Istnieją pewne dowody, że modyfikacja czynników ryzyka sercowo-naczyniowego dla upadków/omdleń zmniejsza częstość występowania zdarzeń u starszych, osłabionych pacjentów mieszkających w środowisku domowym (nie w domach opieki), nawet u osób z otępieniem, ale nie u starszych pacjentów z domów opieki [201]. Wpływ niskiego ciśnienia tętniczego lub zaburzeń rytmu na upośledzenie funkcji poznawczych u osób z otępieniem pozostaje nieznanym [58].

4.2. Omdlenia u pacjentów pediatrycznych

Postępowanie diagnostyczne

Diagnostyka u dzieci jest podobna jak u dorosłych. Zdecydowanie najczęstszą przyczyną jest omdlenie odruchowe, ale w rzadkich przypadkach omdlenie jest manifestacją zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca lub nieprawidłowości organicznych. Należy również odróżnić omdlenia od padaczki oraz pseudoomdleń psychogennych, które są rzadkimi, ale ważnymi przyczynami T-LOC u dzieci.

We wczesnym dzieciństwie występują dwie swoiste sytuacje [202]:

- (1) Błędne napady afektywnego bezdechu u dzieci (zwane również odruchowymi drgawkami anoksemicznymi) wyzwalane są przez krótki nieprzyjemny bodziec, a powodowane przez kardiodepresyjny wpływ nerwu błędnego na serce.
- (2) Sine napady afektywnego bezdechu u dzieci (zwane również napadami zanoszenia) charakteryzują się zatrzymaniem oddechu w fazie wydechu podczas płaczu, co prowadzi do sinicy i zazwyczaj T-LOC.

Uważny wywiad dotyczący pacjenta i jego rodziny oraz wykonanie standardowego EKG mają największe znaczenie w różnicowaniu łagodnych postaci omdleń odruchowych (w tym białych i sinych napadów afektywnego bezdechu) od innych przyczyn. W przypadku dodatniego wywiadu rodzinnego należy w pierwszej kolejności rozważyć genetyczne elektryczne choroby serca. Niektóre dzieci z omdleniem odruchowym mają także dodatni wywiad rodzinny [203], a tło genetyczne w tych sytuacjach nie jest poznane. U pacjentów z typowym wywiadem omdlenia odruchowego prawidłowe badanie przedmiotowe i EKG są zazwyczaj wystarczające, by zaprzestać dalszej diagnostyki. Wydaje się, że test pochyleniowy ma wysoki odsetek wyników fałszywie ujemnych i fałszywie dodatnich, a w stosowaniu go jako głównego badania służącego identyfikacji pacjentów z omdleniem odruchowym należy zachować ostrożność. Donoszono o bardzo wysokiej częstotliwości występowania stanów przedomdleniowych (40%) u zdrowych dzieci i nastolatków w czasie wykonywania testów pochyleniowych po założeniu zwykłego wkłucia dożylnego. Ponieważ protokoły testów pochyleniowych powszechnie stosowanych u dorosłych mogą charakteryzować się brakiem swoistości u nastolatków, w jednym badaniu stosowano krótszy czas trwania testu (10 min) pod kątem 60 lub 70° i wykazano swoistość > 85% [204].

U pacjentów w młodym wieku w sporadycznych przypadkach omdlenie może być pierwszą manifestacją rzadkich, ale zagrażających życiu stanów, takich jak zespół długiego QT, zespół Kearnsa-Sayre'a (oftalmoplegia zewnętrzna i nasilający się blok przewodzenia), zespół Brugadów, wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin, zespół Wolfa-Parkinsona-White'a, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, tętnicze nadciśnienie płucne, zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu u pacjentów po korekcji wrodzonych wad serca czy nieprawidłowe odejście tętnic wieńcowych. Niektóre informacje z wywiadu mogą sugerować etiologię kardiogenną i wskazywać na konieczność pilnej diagnostyki kardiologicznej:

- wywiad rodzinny: przedwczesny SCD (< 30 lat), rodzinne występowanie chorób serca;
- potwierdzona lub podejrzana choroba serca;
- czynniki wyzwalające wystąpienie zdarzenia: głośny dźwięk, strach, znaczny stres emocjonalny;
- omdlenia w czasie wysiłku, w tym w trakcie pływania;
- omdlenia bez objawów prodromalnych, w pozycji leżącej lub w czasie snu albo poprzedzone wystąpieniem bólu lub kołatania w klatce piersiowej.

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne jest takie samo jak u dorosłych. Należy jednak podkreślić, że skuteczność środków farmakologicznych i treningu ortostatycznego w leczeniu nawracających omdleń nie jest określona z powodu braku dobrze zaprojektowanych badań obejmujących pacjentów pediatrycznych. Co więcej, nawet w przypadku obecności

VVS z przedłużonym okresem asystolii należy unikać wszczepiania układów stymulujących serce z powodu względnie przejściowego i łagodnego charakteru zespołu [205].

Podsumowując – najważniejsze zagadnienia w diagnostyce dzieci z omdleniami są następujące:

- Omdlenia występujące w dzieciństwie są częste, zdecydowana większość ma charakter odruchowy, a jedynie mniejszość ma przyczynę, która potencjalnie zagraża życiu.
- Rozróżnienia pomiędzy przyczynami łagodnymi i poważnymi dokonuje się głównie na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego i EKG.
- Główne punkty leczenia młodych pacjentów z omdleniem odruchowym to edukacja i uspokojenie.

4.3. Prowadzenie samochodu i omdlenia

Według danych z rejestru [206] 3% osób spośród 104 zgłoszono, że omdlenie wystąpiło w czasie prowadzenia samochodu; tylko u 1% pacjentów doszło do wypadku. W grupie pacjentów, którym poradzono, by nie prowadzili samochodu, zaledwie 9% przestrzegало zalecenia. Wśród pacjentów z zagrażającymi życiu komorowymi zaburzeniami rytmu włączonych do badania AVID [207] objawy sugerujące tachyarytmię często nawracały w czasie jazdy samochodem, ale rzadko prowadziły do wystąpienia wypadku samochodowego (0,4% na osoborok). Prawdopodobieństwo wypadku było niższe niż roczna częstość występowania wypadków w populacji ogólnej i było niezależne od czasu trwania przerwy w prowadzeniu samochodu. Niedawne badanie [208] dostarczyło danych z długoterminowej obserwacji dotyczącej nawrotów omdleń w dużej grupie pacjentów diagnozowanych z powodu omdleń. Spośród 3877 kolejnych pacjentów, u których prowadzono diagnostykę z powodu omdleń, u 380 (9,8%) osób doszło do omdlenia w czasie prowadzenia samochodu, co było często spowodowane wystąpieniem omdlenia odruchowego (37%) lub zaburzeń rytmu serca (12%). Nawrót omdlenia w czasie jazdy samochodem wystąpił jedynie u 10 pacjentów. Łączne prawdopodobieństwo nawrotu omdlenia podczas prowadzenia samochodu wynosiło 7% w ciągu 8 lat. Łączna częstość nawrotów i przeżycie długoterminowe u pacjentów prowadzących samochód były porównywalne z pacjentami, którzy nie mieli omdleń w czasie prowadzenia samochodu. W odniesieniu do bezpieczeństwa publicznego, ryzyko wypadków samochodowych spowodowanych omdleniami w czasie jazdy samochodem (0,8% na rok) jest istotnie mniejsze niż spowodowanych przez osoby młode (16–24 lat) i kierowców w starszym wieku (grupy wysokiego ryzyka wypadków samochodowych).

W wytycznych ESC z 2004 r. dotyczących omdleń umieszczono zalecenia odnośnie do prowadzenia samochodu i omdleń [1]. Obecna Grupa Robocza korzystała również z późniejszej publikacji na ten temat [208]. Dane wskazują, że ryzyko wypadku samochodowego u pacjentów z wywiadem omdleń nie różni się od ryzyka w populacji ogólnej kie-

rowców bez omdleń. Dokładne zalecenia dotyczące prowadzenia samochodu u pacjentów z wszczepionymi ICD zostały niedawno opublikowane [209]. Sama obecność omdlenia w czasie prowadzenia samochodu nie powinna być przyczyną zmiany oceny klinicznej.

Część 5. Aspekty organizacyjne

5.1. Postępowanie z omdleniami w podstawowej opiece zdrowotnej

Omdlenie jest częstym problemem w podstawowej opiece zdrowotnej (Rycina 6.) [26, 28]. W tych warunkach najczęstszym rozpoznaniem jest nawracający typowy VVS. Podstawą rozpoznania jest uważnie zebrany wywiad medyczny oraz okoliczności, w których dochodzi do zdarzeń. Większość typowych, częstych omdleń może zostać rozpoznana przez lekarza rodzinnego i wymaga jedynie uspokojenia pacjenta. Zalecane jest aktywne poszukiwanie objawów alarmowych. Objawy alarmowe obejmują: omdlenie w czasie wysiłku, omdlenie w pozycji leżącej, brak zewnętrznych czynników wywołujących, wywiad rodzinny SCD i powolną poprawę stanu po wystąpieniu omdlenia (Tabele 9. i 10.). Jeśli rozpoznanie pozostaje niepewne i istnieje ryzyko niebezpiecznych następstw, pacjent powinien zostać skierowany zgodnie ze wskazaniami do kardiologa, internisty, neurologa, psychologa/psychiatry lub do wyspecjalizowanego ośrodka diagnostyki omdleń, o ile taki jest dostępny.

5.2. Postępowanie na oddziale ratunkowym w przypadku omdlenia

Postępowanie z omdleniami w warunkach oddziału ratunkowego zmieniło się z mającego na celu rozpoznanie przyczyny omdlenia na ukierunkowane na stratyfikację ryzyka (Tabela 8.) w celu: (i) rozpoznania pacjentów ze stanami zagrażającymi życiu i przyjęcia ich do szpitala, (ii) rozpoznania pacjentów ze stanami niskiego ryzyka, którzy mogą zostać wypisani i skierowani do lokalnych ośrodków diagnostyki omdleń; (iii) rozpoznania pacjentów, którzy nie wymagają żadnej dalszej diagnostyki i leczenia; [210] oraz (iv) wyboru czasu i miejsca, w którym powinna zostać przeprowadzona dalsza diagnostyka u pacjentów z niejednoznacznym wynikiem oceny wstępnej.

5.3. Ośrodki zajmujące się omdleniami (T-LOC)

Pomimo opublikowania kilku wytycznych dotyczących postępowania, obecne strategie oceny T-LOC przy podejrzeniu, że jest omdleniem, różnią się znacznie w zależności od lekarzy i szpitali. Skutkuje to niewłaściwym stosowaniem badań diagnostycznych i wieloma nieprawidłowo rozpoznanymi i niewyjaśnionymi zdarzeniami.

Zdaniem obecnej Grupy Roboczej do spraw diagnostyki i postępowania w omdleniach optymalnym sposobem postępowania jest zapewnienie spójnej, zorganizowanej ścieżki diagnostycznej prowadzonej przez jeden ośrodek omdleniowy lub przez bardziej złożony system. Można po-

Zalecenia dla pacjentów z omdleniami dotyczące prowadzenia samochodu

Rozpoznanie	Grupa 1 (kierowcy niezawodowi)	Grupa 2 (kierowcy zawodowi)
Zaburzenia rytmu serca		
Zaburzenia rytmu serca, leczenie farmakologiczne	Po ustaleniu skutecznego leczenia	Po ustaleniu skutecznego leczenia
Wszczepienie układu stymulującego serce	Po tygodniu	Po potwierdzeniu prawidłowego działania urządzenia
Skuteczna ablacja przeskórna	Po ustaleniu skutecznego leczenia	Po potwierdzeniu długoterminowej skuteczności
Wszczepienie ICD	Zasadniczo ryzyko jest niskie, ograniczenia zgodnie z aktualnymi zaleceniami	Trwały zakaz
Omdlenie odruchowe		
Pojedyncze/łagodne	Bez ograniczeń	Bez ograniczeń, chyba że omdlenie wystąpiło w czasie czynności wysokiego ryzyka*
Nawracające i ciężkie*	Po uzyskaniu kontroli objawów	Trwały zakaz, chyba że zostanie ustalone skuteczne leczenie
Omdlenie o niewyjaśnionej przyczynie		
	Bez ograniczeń, chyba że nie ma objawów prodromalnych, występują one w czasie prowadzenia pojazdu lub obecna jest ciężka organiczna choroba serca	Po ustaleniu rozpoznania i właściwego leczenia

Grupa 1 – niezawodowi kierowcy motocykli, samochodów i innych małych pojazdów z przyczepą lub bez; grupa 2 – kierowcy zawodowi pojazdów o masie powyżej 3,5 tony lub pojazdów przewożących powyżej ośmiu pasażerów, nie licząc kierowcy. Kierowcy taksówek, małych karettek pogotowia i innych pojazdów z kategorii pośredniej pomiędzy zwykłymi kierowcami niezawodowymi i kierowcami zawodowymi powinni zachowywać się zgodnie z regulacjami prawnymi.

* Omdlenie neurogenne jest definiowane jako ciężkie, jeśli występuje bardzo często lub występuje w czasie wykonywania czynności zawodowych wysokiego ryzyka, lub jest nawracające i nie można go przewidzieć u pacjentów z wysokim ryzykiem (zob. Część 3. Leczenie).

nadto osiągnąć istotną poprawę skuteczności diagnostycznej i efektywności kosztowej (tj. kosztów w przeliczeniu na wiarygodne rozpoznanie).

5.3.1. Istniejące modele ośrodków zajmujących się omdleniami (T-LOC)

Istnieją różne modele opieki – od pojedynczego pełno-profilowego ośrodka omdleniowego do złożonych systemów, z wieloma specjalistami zaangażowanymi w postępowanie z pacjentami z omdleniami.

System *Rapid Access Falls and Syncope Service* (FASS), zaadaptowany przez grupę z Newcastle, stanowi model szybkiego wielodyscyplinarnego podejścia opartego na wystandaryzowanych protokołach [211], do którego kierowani są dorośli w każdym wieku z omdleniami i upadkami, ale dodatkowo szczególną uwagę poświęca się pacjentom w starszym wieku z nakładającymi się problemami. Istnieje ścieżka szybkiego dostępu dla pacjentów hospitalizowanych i zgłaszających się na oddział ratunkowy, a w czasie oceny wstępnej wykonywane są wszystkie dostępne badania. System FASS dysponuje możliwościami wykonywania testów pochyleniowych w pełnym zakresie, ciągłego, z uderzenia na uderzenie monitorowania BP, sprzętem do monitorowania w warunkach ambulatoryjnych oraz fizjoterapią, terapią zajęciową i wyspecjalizowaną pomocą pielęgniarską. U wszystkich pacjentów wykonywana jest szczegółowa ocena wstępna przez lekarza ogólnego, geriatrę lub lekarza ogólnego z doświadczeniem w postępowaniu z omdleniami, a następnie postępowanie jest prowadzone przez ośrodek lub – w zależności od wyników wstępnej oceny – pacjenci kierowani są do lekarzy specjalistów związanych z ośrodkiem: neurologicznym, neurofizjologicznym, kardiologicznym, laryngologicznym. Grupa ta wykazała znaczną redukcję kosztów nagłej pomocy. Oszczędności wynikały z połączenia następujących czynników: zmniejszonej liczby powtórnych przyjęć, szybkiego dostępu do dziennych procedur dla personelu oddziału ratunkowego oraz lekarzy rejonowych i zmniejszonej liczby zdarzeń z powodu skutecznych, celowanych metod leczenia omdleń i upadków [64].

Doświadczenie z Manchesteru oparte jest na modelu ośrodka T-LOC, w którym kardiolog (interesujący się omdleniami) i neurolog (interesujący się padaczką) opracowali wielodyscyplinarny system całościowej oceny T-LOC, ze szczególnym naciskiem na diagnostykę różnicową pomiędzy omdleniem, padaczką i epizodami psychogennymi [212].

W jednoośrodkowym badaniu z randomizacją [213] wykazano, że działanie na oddziale ratunkowym ośrodka obserwacji omdleń dysponującego odpowiednimi środkami i wielodyscyplinarną współpracą może doprowadzić do poprawy skuteczności diagnostycznej, zmniejszenia liczby hospitalizacji i polepszenia rokowania długoterminowego w odniesieniu do przeżycia i nawrotów omdleń. Po wstępnej ocenie pacjenci są monitorowani telemetrycznie przez okres do 6 godzin, co godzinę sprawdzane są czynności życiowe i ortostatyczne pomiary BP, a u pacjentów z nie-

prawidłowym wynikiem EKG lub z odchyleniami dotyczącymi układu sercowo-naczyniowego w badaniu przedmiotowym wykonywane jest badanie echokardiograficzne. Lekarze z oddziału ratunkowego mieli dostęp do testów pochyleniowych, badania masażu zatoki szyjnej i konsultacji elektrofizjologicznych. Po zakończeniu oceny w ośrodku obserwacji omdleń można, jeśli pacjent nie zostaje przyjęty do szpitala, umówić kontrolną wizytę ambulatoryjną w poradni dla pacjentów z omdleniami.

Model zastosowany w niektórych włoskich szpitalach jest funkcjonalnym ośrodkiem postępowania z omdleniami prowadzonym przez kardiologów w obrębie oddziału kardiologicznego, z udziałem przypisanego personelu. Pacjenci z ośrodka omdleń mają ułatwiony dostęp do wszystkich innych procedur w obrębie oddziału, w tym do przyjęć na oddział intensywnej opieki medycznej. Pacjenci są kierowani do ośrodka omdleń z oddziału ratunkowego, innych oddziałów i poradni, ale personel ośrodka nie jest zazwyczaj zaangażowany we wstępną ocenę pacjenta. W badaniu *Evaluation of Guidelines in Syncope Study* (EGSYS) 2 [32, 131] zastosowanie tej metody było ułatwione dzięki oprogramowaniu służącemu podejmowaniu decyzji opartemu na wytycznych ESC, przypisanemu lekarzowi wyszkolonemu w postępowaniu z omdleniami i lekarzowi nadzorującemu. Badacze wykazali, że w 19 włoskich szpitalach w 78% przypadków postępowanie było zgodne z wytycznymi, co spowodowało, w porównaniu z dobraną z przeszłości grupą kontrolną, zmniejszenie częstości hospitalizacji (39 vs 47%), skrócenie pobytu w szpitalu ($7,2 \pm 5,7$ vs $8,1 \pm 5,9$ dnia) i zmniejszenie liczby badań wykonywanych w przeliczeniu na pacjenta (mediana 2,6 vs 3,4%). U pacjentów, u których postępowanie było bardziej wystandaryzowane, częściej rozpoznawano omdlenia odruchowe (65 vs 46%) i omdlenia ortostatyczne (10 vs 6%). Średnie koszty w przeliczeniu na pacjenta oraz w przeliczeniu na rozpoznanie były w tej grupie odpowiednio o 19 i 29% niższe.

5.3.2. Proponowany model

Model opieki powinien być najbardziej odpowiedni dla istniejącej praktyki oraz dostępnych środków. Zagadnieniami, które wpływają na model opieki, są: źródło kierowania pacjentów, rozległość diagnostyki przed przyjęciem do ośrodka i wiek pacjentów.

Pacjenci przyjmowani do ośrodka mogą być kierowani bezpośrednio przez lekarzy rodzinnych, z oddziałów ratunkowych, przyjmowani do szpitala w trybie pilnym i z ośrodków instytucjonalnych po ocenie wstępnej i stratyfikacji ryzyka (Rycina 7., Tabela 10.). Zasadniczo, połowa pacjentów z T-LOC kierowanych jest do ośrodków omdleniowych w celu diagnostyki i/lub leczenia [32, 131].

Cele

Każdy ośrodek zajmujący się omdleniami (T-LOC) ma za zadanie osiągnięcie następujących celów:

- Zapewnienie oceny pacjentów z objawami zgodnej z aktualnym stanem wiedzy i opartej na wytycznych, która

to ocena ma na celu stratyfikację ryzyka, a następnie ustalenie właściwego rozpoznania etiologicznego i ocenę rokowania.

- Lekarze w ośrodku omdleń prowadzą całe postępowanie, począwszy od zagadnień wymienionych powyżej aż do leczenia, i jeśli to konieczne – do prowadzenia dalszej obserwacji. Wykonują główne badania laboratoryjne i mają pierwszeństwo w dostępie do hospitalizacji, testów diagnostycznych oraz procedur leczniczych.
- Zmniejszenie liczby hospitalizacji. Ocena większości pacjentów może być dokonana w warunkach ambulatoryjnych lub w ramach hospitalizacji jednodniowych.
- Ustalenie standardów postępowania klinicznego zgodnych z wytycznymi dotyczącymi postępowania w omdleniach.

Zakres umiejętności fachowych dla ośrodków omdleń.

Niewłaściwe jest przestrzeganie sztywnych zaleceń dotyczących szkolenia personelu odpowiedzialnego za ośrodek omdleń. W danym ośrodku zakres umiejętności będzie zależał od specjalizacji kierującego nim lekarza. Nie ma dowodów na wyższość którejkolwiek specjalizacji lekarza prowadzącego ośrodek. Ośrodki są prowadzone przez kardiologów (interesujących się stymulacją i elektrofizjologią), neurologów (interesujących się zaburzeniami układu autonomicznego i padaczką), lekarzy ogólnych, internistów i geriatrów (interesujących się kardiologią wieku podeszłego oraz upadkami). Jeśli skierowania spływają bezpośrednio z rejonu i/lub z oddziału ratunkowego, konieczny jest szerszy zakres umiejętności. Celowe jest doświadczenie i szkolenie w podstawowych działach kardiologii, neurologii, medycyny ratunkowej i geriatry oraz dodatkowo dostęp do psychiatrii i psychologii klinicznej. Główny personel medyczny oraz personel pomocniczy powinien być

zatrudniony w pełnym wymiarze godzin lub przez większość czasu działania ośrodka i powinien współpracować z pozostałymi pracownikami w obrębie szpitala i rejonu.

Wyposażenie

Główne wyposażenie ośrodka omdleń obejmuje: rejestratory EKG, monitory BP, stół do testów pochyleniowych, aparaty do 24-godzinnego ambulatoryjnego monitorowania BP i urządzenia do badania funkcji autonomicznego układu nerwowego. Ośrodek powinien mieć ułatwiony dostęp do badań echokardiograficznych, EPS, koronarografii, testów wysiłkowych i jeśli to konieczne – do CT, MRI i elektroencefalografii. Pacjenci powinni mieć ułatwiony dostęp do hospitalizacji w celu wykonania procedur terapeutycznych: wszczepienia układu stymulującego i ICD, ablacji przezskórnej itd.

Najważniejsze punkty wystandaryzowanego sprawowania opieki to:

- Spójny, zorganizowany model opieki realizowany przez jeden ośrodek omdleń lub przez złożony system – jest to zalecane dla globalnej oceny pacjentów z T-LOC (z podejrzeniem omdleń).
- Przyjmowanie do ośrodka pacjentów kierowanych bezpośrednio przez lekarzy rodzinnych, z oddziałów ratunkowych, przyjmowanych do szpitala w trybie pilnym i kierowanych z ośrodków instytucjonalnych.
- Cele: zapewnienie opieki pacjentom rejonowym, zmniejszenie liczby niewłaściwych hospitalizacji oraz ustalenie standardów opieki klinicznej.
- Konieczność doświadczenia i szkolenia w głównych dziedzinach kardiologii, neurologii, medycyny ratunkowej i geriatry.

Tekst CME „Wytyczne dotyczące diagnostyki i postępowania w omdleniach (wersja 2009)” uzyskał akredytację *the European Board for Accreditation in Cardiology* (EBAC). EBAC pracuje zgodnie ze standardami jakości wyznaczonymi przez *the European Accreditation Council for Continuing Medical Education* (EACCME), która jest instytucją w ramach *the European Union of Medical Specialists* (UEMS). Zgodnie z wytycznymi EBAC/EACCME wszyscy autorzy biorący udział w programie ujawnili możliwe konflikty interesów, które mogłyby spowodować wyrażenie tendencyjnej opinii w tym artykule. *The Organizing Committee* jest odpowiedzialny za zagwarantowanie, że wszystkie możliwe konflikty interesów istotne dla realizacji tego programu zostały zadeklarowane przez uczestników jeszcze przed podjęciem działań w ramach CME.

Zapytania do CME dotyczące tego artykułu są dostępne na stronach internetowych *European Heart Journal* <http://cme.oxford-journals.org/cgi/hierarchy/oupcmenode;ehj> i ESC <http://www.escardio.org/guidelines>.

Piśmiennictwo

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, van Dijk JG, Fitzpatrick A, Hohnloser S, Janousek J, Kapoor W, Kenny RA, Kulakowski P, Masotti G, Moya A, Raviele A, Sutton R, Theodorakis G, Ungar A, Wieling W; Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
2. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, van Dijk JG. Unconscious confusion – a literature search for

definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005; 15: 35–39.

3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878–885.
4. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, Epstein AE, Friedman P, Goldberger J, Heidenreich PA, Klein GJ, Knight BP, Morillo CA, Myerburg RJ, Sila CA; American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality

- of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 473–484.
5. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238: 39–43.
 6. Stephenson J. Fits and Faints. *Oxford: Blackwell Scientific Publications*, 1990, 41–57.
 7. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008; 18: 167–169.
 8. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996; 93: 1411–1416.
 9. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res* 2008; 18: 170–178.
 10. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893–898.
 11. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007; 83: 568–574.
 12. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci* 1996; 144: 218–219.
 13. Wieling W, Krediet P, van Dijk N, Linzer M, Tschakovsky M. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)* 2007; 112: 157–165.
 14. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, Puggioni E, Carasca E. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1425–1432.
 15. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology* 2006; 67: 28–32.
 16. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, Karemaker JM, Wesseling KH, Aubert A, Wieling W. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond)* 2007; 113: 329–337.
 17. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2205–2212.
 18. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation* 1992; 85: 1064–1071.
 19. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1123–1129.
 20. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL. Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence. *J Womens Health* 1998; 7: 547–557.
 21. Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, Andrews ML. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1685–1691.
 22. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 1967; 39: 563–581.
 23. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90: 1094–1100.
 24. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1006–1008.
 25. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006; 27: 1965–1970.
 26. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14 (Suppl 1): i9–i17.
 27. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1172–1176.
 28. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, Shen WK, Wieling W. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 271–279.
 29. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial – the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000; 21: 935–940.
 30. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002; 23: 815–820.
 31. Blanc JJ, L'Her C, Gosselin G, Cornily JC, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. *Europace* 2005; 7: 400–406.
 32. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, Ponassi I, Mussi C, Maggi R, Re G, Furlan R, Rovelli G, Ponzi P, Scivales A. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27: 76–82.
 33. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19: 23–27.
 34. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M, Proclemer A, Tomasi C, Rossillo A, Taddei F, Scivales A, Migliorini R, De Santo T. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace* 2003; 5: 283–291.
 35. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, Lovis C, Unger PF, Junod AF. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med* 2001; 111: 177–184.
 36. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 414–420.
 37. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: S74–S77.
 38. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, Dekker LR, Stam J, Reitsma JB, Wieling W. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2008; 18: 127–133.
 39. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005; 96: 1431–1435.
 40. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 459–466.
 41. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. Development and prospective validation of a risk

- stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811–819.
42. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008; 94: 1620–1626.
 43. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med* 2003; 10: 1312–1317.
 44. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006; 47: 448–454.
 45. Middlekauff R, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure; high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 110–116.
 46. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, de la Chaise AT, Louis P, Claudon O, Andronache M, Abdelaal A, Sadoul N, Juillie`re Y. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 594–601.
 47. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, Ehlerf F, Foster P, Menchavez E, Raftt M, Wathen MS, Morris M, Hallstrom A. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 996–1001.
 48. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolzt M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003; 5: 305–312.
 49. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, Mark DB, Lee KL, Bardy GH; SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1277–1282.
 50. Wehrens XH, Vos MA, Doevendans PA, Wellens HJ. Novel insights in the congenital long QT syndrome. *Ann Intern Med* 2002; 137: 981–992.
 51. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, Gussak I, LeMarec H, Nademanee K, Perez Riera AR, Shimizu W, Schulze-Bahr E, Tan H, Wilde A. Brugada syndrome: report of the Second Consensus Conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation* 2005; 111: 659–670.
 52. Giustetto C, Di Monte F, Wolpert C, Borggrefe M, Schimpf R, Sbragia P, Leone G, Maury P, Anttonen O, Haissaguerre M, Gaita F. Short QT syndrome: clinical findings and diagnostic–therapeutic implications. *Eur Heart J* 2006; 27: 2440–2447.
 53. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009; 11: 671–687.
 54. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini M, Nappini G, Gianni R, Lavacchi A, Santoro G. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J* 2008; 29: 618–624.
 55. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, Dell’Orto S, Dassi S, Filardo N, Duca PG, Montano N, Furlan R; STePS Investigators. Short and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 276–283.
 56. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, Cellai T, Landi A, Salvioli G, Rengo F, Marchionni N, Masotti G. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1531–1536.
 57. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1037–1043.
 58. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health-related quality of life and the frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1209–1216.
 59. van Dijk N, Sprangers M, Colman N, Boer K, Wieling W, Linzer M. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 998–1003.
 60. van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR, Colman N, Wieling W, Linzer M. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. *Am J Cardiol* 2007; 100: 672–676.
 61. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, Delise P, Puggioni E, Del Greco M, Malavasi V, Lunati M, Pepe M, Fabrizi D. On behalf of the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace* 2003; 5: 293–298.
 62. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, De Santo T, Toscano E, Ricci R, Santini M. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace* 2008; 10: 471–476.
 63. Kenny RA, O’Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. *Age Ageing* 2002; 31: 272–275.
 64. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Lagi A, Mussi C, Ribani MA, Tava G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, Ammirati F, Scivales A, De Santo T. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006; 8: 644–650.
 65. Sun B Jr, Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol* 2005; 95: 668–671.
 66. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grundmeijer HG, Wilde AA, van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003; 147: 849–854.
 67. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, Frenneaux M, Fisher M, Murphy W. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 142–148.
 68. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1921–1928.
 69. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N, Donateo P. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace* 2002; 4: 351–356.
 70. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm

- Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007; 28: 2256–2295.
71. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman RS, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008; 118: 1497–1518.
 72. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Tamargo JL, Zamorano JL, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Antman EM, Anderson JL, Hunt SA, Halperin JL, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Europace* 2006; 8: 746–837.
 73. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, Gillinov AM, Gregoratos G, Hammill SC, Hayes DL, Hlatky MA, Newby LK, Page RL, Schoenfeld MH, Silka MJ, Stevenson LW, Sweeney MO, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Faxon DP, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Krumholz HM, Kushner FG, Lytle BW, Nishimura RA, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Tarkington LG, Yancy CW ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1–e62.
 74. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donato P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the 'methods of symptoms'. *Am J Cardiol* 2002; 89: 599–560.
 75. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med* 2006; 166: 515–520.
 76. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, Bottoni N, Gaggioli G. Long-term outcome of paced and non paced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1039–1043.
 77. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, Wahrborg P. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace* 2007; 9: 932–936.
 78. Menozzi C, Brignole M, Lolli G, Bottoni N, Oddone D, Gianfranchi L, Gaggioli G. Follow-up of asystolic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1152–1155.
 79. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, Podoleanu C, Iori M, Sutton R, Moya A, Giada F, Orazi S, Grovale N. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally-mediated syncope. *Europace* 2007; 9: 563–567.
 80. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. The incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 1248–1251.
 81. Davies AG, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1256–1257.
 82. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1–10.
 83. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation* 2001; 104: 903–907.
 84. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1032–1036.
 85. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1: 1352–1355.
 86. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263–275.
 87. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 1995; 129: 901–906.
 88. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M, Del Rosso A, Foglia Manzillo G, Menozzi C, Raviele A, Sutton R. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace* 2000; 2: 339–342.
 89. Parry SW, Gray JC, Baptist M, O'Shea D, Newton JL, Kenny RA. 'Front-loaded' glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing* 2008; 37: 411–415.
 90. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 181–184.
 91. Petersen ME, Williams TR, Sutton R. Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. *QJM* 1995; 88: 209–213.
 92. Heitterachi E, Lord SR, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R. BP changes on upright tilting predict falls in older people. *Age Ageing* 2002; 31: 181–186.
 93. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, Carne X, Rius T, Mont L, Soler-Soler J. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 65–69.
 94. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donato P, Oddone D, Puggioni E, Lolli G. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2053–2059.
 95. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684–1689.

96. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, Garcia-Civera R, Brignole M, Moya A, Wieling W; PC-Trial Investigators. Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1652–1657.
97. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, Bartoli P, Sutton R. 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.
98. Deharo JC, Jegou C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 587–593.
99. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Grovale N, De Santo T, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Lack of correlation between the responses to tilt testing and adenosine triphosphate test and the mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27: 2232–2239.
100. Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 675–677.
101. Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 83: 564–569.
102. de Castro RR, Mesquita ET, da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. *Europace* 2006; 8: 349–351.
103. Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation* 1995; 92: 1819–1824.
104. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. *Circulation* 1999; 26: 99: 406–410.
105. Krahn AD, Klein GL, Tee R, Skanes AC. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J* 2004; 148: 326–332.
106. Ermis C, Zhu AX, Pham S, Li JM, Guerrero M, Vruden A, Hiltner L, Lu F, Sakaguchi S, Lurie KG, Benditt DG. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am J Cardiol* 2003; 92: 815–819.
107. Moya A, Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Wieling W, Andresen D, Benditt D, Garcia-Sacristan JF, Beiras X, Grovale N, De Santo T, Vardas P. Reproducibility of electrocardiographic findings in patients with neurally-mediated syncope. *Am J Cardiol* 2008; 102: 1518–1523.
108. Moya A, Brignole M, Menozzi C, Garcia-Civera R, Tognarini S, Mont L, Botto G, Giada F, Cornacchia D. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001; 104: 1261–1267.
109. Solano A, Menozzi C, Maggi R, Donato P, Bottoni N, Lolli G, Tomasi C, Croci F, Oddone D, Puggioni E, Brignole M. Incidence, diagnostic yield and safety of the implantable loop-recorder to detect the mechanism of syncope in patients with and without structural heart disease. *Eur Heart J* 2004; 25: 1116–1119.
110. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, Garcia-Civera R, Moya A, Wieling W, Andresen D, Benditt DG, Vardas P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27: 1085–1092.
111. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Schneider B, Wolz M, Schmidinger H. Implantable loop recorder in unexplained syncope: classification, mechanism, transient loss of consciousness and role of major depressive disorder in patients with and without structural heart disease. *Heart* 2008; 94: e17.
112. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, Cecchetti A, Karpf M, Kapoor WN. The duration of Holter monitoring in patients with syncope: is 24 h enough? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1073–1078.
113. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, Chapman BL, Hardy DB, Fletcher PJ. Cardiac event recorders yield more diagnoses and are more cost-effective than 48-hour Holter monitoring in patients with palpitations. A controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1996; 124: 16–20.
114. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990; 66: 214–219.
115. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, Behrens G, Kratzmann I, Meinertz T. Diagnostic yield of external loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26: 1837–1840.
116. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD. Is ambulatory monitoring for 'community-acquired' syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. *Am Heart J* 2005; 150: 1065.
117. Krahn A, Klein GJ, Yee R, Skanes AC. Randomized assessment of syncope trial. Conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001; 104: 46–51.
118. Farwell D, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J* 2006; 27: 351–356.
119. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, Moya A, Botto G, Tercedor L, Migliorini R, Navarro X; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002; 105: 2741–2745.
120. Brignole M, Menozzi C, Moya A, Garcia-Civera R, Mont L, Alvarez M, Errazquin F, Beiras J, Bottoni N, Donato P; International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001; 104: 2045–2050.
121. Nierop P, van Mechelen R, Elsacker A, Luijten RH, Elhendy A. Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1532–1538.
122. Boersma L, Mont L, Sionis A, Garcia E, Brugada J. Value of implantable loop recorder for the management of patients with unexplained syncope. *Europace* 2004; 6: 70–76.
123. Lombardi F, Calosso E, Mascioli G, Marangoni E, Donato A, Rossi S, Pala M, Foti F, Lunati M. Utility of implantable loop recorder (Reveal Plus) in the diagnosis of unexplained syncope *Europace* 2005; 7: 19–24.

124. Pierre B, Fauchier L, Breard L, Marie O, Poret F, Babuty D. Implantable loop recorder for recurrent syncope: influence of cardiac conduction abnormalities showing up on resting electrocardiogram and of underlying cardiac disease on follow-up developments. *Europace* 2008; 10: 477–481.
125. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, Bexton RS, Shaw FE, Bond J. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1491–1496.
126. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, Sangrigrigoli RM, Kowey PR. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2007; 18: 241–247.
127. Brignole M, Moya A, Menozzi C, Garcia-Civera R, Sutton R. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. *Europace* 2005; 7: 14–18.
128. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Hoch JS, Skanes AC. Cost implications of testing strategy in patients with syncope: randomized assessment of syncope trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 495–501.
129. Donateo P, Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Alboni P, Dinelli M, Del Rosso A, Croci F, Oddone D, Solano A, Puggioni E. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 93–98.
130. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76–86.
131. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagj A, Mussi C, Ribani MA, Tavav G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, Ammirati F, Scivales A, De Santo T; Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardized care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006; 8: 644–650.
132. Narula OS, Samet P, Javier RP. Significance of the sinus-node recovery time. *Circulation* 1972; 45: 140–158.
133. Gann D, Tolentino A, Samet P. Electrophysiologic evaluation of elderly patients with sinus bradycardia. A long-term follow-up study. *Ann Intern Med* 1979; 90: 24–29.
134. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, Boni L, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavourable outcome. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1205–1209.
135. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, DeMots H, Ritzmann L, Kanarek PE, Kauffman S. Natural history of 'high risk' bundle branch block. Final report of a prospective study. *N Engl J Med* 1982; 307: 137–143.
136. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, Desai J, Abbott JA, Cogan J, Wohl B, Williams K. Value of the H–Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1316–1322.
137. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, Prater SP, Mason JW. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators. *Am Heart J* 1999; 137: 878–886.
138. Mittal S, Hao SC, Iwai S, Stein KM, Markowitz SM, Slotwiner DJ, Lerman BB. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 371–376.
139. Link MS, Kim KM, Homoud MK, Estes NA, Wang PJ. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a non diagnostic electrophysiological evaluation. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1334–1337.
140. Paul M, Gerss J, Schulze-Bahr E, Wichter T, Vahlhaus C, Wilde AA, Breithardt G, Eckardt L. Role of programmed ventricular stimulation in patients with Brugada syndrome: a meta-analysis of worldwide published data. *Eur Heart J* 2007; 28: 2126–2133.
141. Woelfel AK, Simpson RJ Jr, Gettes LS, Foster JR. Exercise induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 578–581.
142. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav* 2006; 9: 106–110.
143. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008; 358: 615–624.
144. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology* 1988; 38: 669–673.
145. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology* 2006; 66: 1034–1037.
146. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994; 36: 233–237.
147. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006; 27: 344–350.
148. Parry SW, Kenny RA. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 74–78.
149. Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav* 2005; 6: 433–434.
150. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L, Sabatini P, Barsotti A. Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: a controlled study. *Circulation* 1999; 100: 1798–1801.
151. Reybrouck T, Heidebuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1441–1446.
152. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, Bartoletti A, Lolli G, Dinelli M, Del Rosso A, Santarone M, Raviele A, Brignole M. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 2004; 6: 199–204.
153. Kinay O, Yazici M, Nazli C, Acar G, Gedikli O, Altinbas A, Kahraman H, Dogan A, Ozaydin M, Tuzun N, Ergene O. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. *Jpn Heart J* 2004; 45: 833–843.
154. On YK, Park J, Huh J, Kim JS. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurocardiogenic syncope? A prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2007; 30: 638–643.
155. Duygu H, Zoghi M, Turk U, Akyuz S, Ozerkan F, Akilli A, Erturk U, Onder R, Akin M. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2008; 31: 592–596.
156. Kaufman H, Saadia D, Voustantiyouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Neurol* 2002; 52: 342–345.

157. Raviele A, Brignole M, Sutton R, Alboni P, Giani P, Menozzi C, Moya A. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999; 99: 1452–1457.
158. Samniah N, Sakaguchi S, Lurie KG, Iskos D, Benditt DG. Efficacy and safety of midodrine hydrochloride in patients with refractory vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 2001; 88: 80–83.
159. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, Sra J, Akhtar M, Jaeger F, Tomassoni GF, Saliba W, Leonelli FM, Bash D, Beheiry S, Shewchik J, Tchou PJ, Natale A. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001; 12: 935–938.
160. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, Kenny RA. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998; 79: 45–49.
161. Qingyou Z, Junbao D, Chaoshu T. The efficacy of midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J Pediatr* 2006; 149: 777–780.
162. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 484–488.
163. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Effect of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. *Am J Cardiol* 1996; 78: 536–539.
164. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, Manzano JG, Segovia JG, Sanchez A, Pena G, Moro C. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 554–559.
165. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, Kremastinos DT. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 499–504.
166. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Lolli G, Bottoni N, Oddone D. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1992; 70: 339–342.
167. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klinghenben T, Krahn A, Morillo C, Talajic M, Ku T, Fouad-Tarazi F, Ritchie D, Koshman ML; POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006; 113: 1164–1170.
168. 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.
169. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Giani P, Moya A. Dual-chamber pacing in the treatment of neurally mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope: pacemaker versus no therapy: a multicenter randomized study. The Vasovagal Syncope International Study (VASIS) Investigators. *Circulation* 2000; 102: 294–299.
170. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001; 104: 52–57.
171. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, Gent M. The North American Vasovagal Pacemaker Study (VPS). A randomized trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16–20.
172. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, Roberts RS, Ellenbogen KA, Wilkoff BL, Morillo C, Gent M; VPS II Investigators. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 2224–2229.
173. Raviele A, Giada F, Menozzi C, Specca G, Orazi S, Gasparini G, Sutton R, Brignole M; Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. 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.
174. Sud S, Massel D, Klein GJ, Leong-Sit P, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Krahn AD. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med* 2007; 120: 54–62.
175. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, Gula LJ, Yee R, Krahn AD. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace* 2007; 9: 312–318.
176. Morley CA, Perrins EJ, Grant PL, Chan SL, Mc Brien DJ, Sutton R. Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. *Br Heart J* 1982; 47: 411–418.
177. Brignole M, Sartore B, Barra M, Menozzi C, Lolli G. Ventricular and dual chamber pacing for treatment of carotid sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1989; 12: 582–590.
178. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension* 2004; 43: 809–813.
179. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, Luft FC, Tank J, Jordan J, Hainsworth R. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation* 2002; 106: 2806–2811.
180. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet* 1992; 339: 897–898.
181. Omboni S, Smit AA, van Lieshout JJ, Settels JJ, Langewouters GJ, Wieling W. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. *Clin Sci (Lond)* 2001; 101: 609–618.
182. Smit AA, Wieling W, Fujimura J, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Akarriou M, Karemaker JM, Low PA. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res* 2004; 14: 167–175.
183. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, Kaufmann H, Brown DC, Coghlan CH, Rubin M, Fouad-Tarazi FM. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med* 1993; 95: 38–48.
184. Low PA, Gilden JL, Freeman R, Sheng KN, McElligott MA. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. *JAMA* 1997; 277: 1046–1051.
185. Wright RA, Kaufman HC, Perera R, Opfer-Gehrking TL, McEllogott MA, Sheng KN, Low PA. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology* 1998; 51: 120–124.
186. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in CO in autonomic failure. *Clin Auton Res* 2000; 10: 35–42.

187. Finke J, Sagemüller I. Fludrocortisone in the treatment of orthostatic hypotension: ophthalmodynamography during standing. *Dtsch Med Wochenschr* 1975; 100: 1790–1792.
188. ten Harkel AD, van Lieshout JJ, Wieling W. Treatment of orthostatic hypotension with sleeping in the head-up tilt position, alone and in combination with fludrocortisones. *J Intern Med* 1992; 232: 139–145.
189. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, Paparella N, Gaggioli G, Lolli G, Cappato R. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation* 1997; 96: 260–266.
190. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 2055–2060.
191. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, Belkic K, Kostic D, Velimirovic D. The etiology of syncope in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 2086–2091.
192. Andrews NP, Fogel RI, Pelargonio G, Evans JJ, Prystowsky EN. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias: a comparison with patients known to have sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 2023–2030.
193. Spirito P, Autore C, Rapezzi C, Bernabò P, Badagliacca R, Maron MS, Bongioanni S, Coccolo F, Estes NA, Barilla CS, Biagini E, Quarta G, Conte MR, Bruzzi P, Maron BJ. Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 2009; 119: 1703–1710.
194. Corrado D, Leon L, Link MS, Della Bella P, Gaita F, Curnis A, Salerno JU, Igdbashian D, Raviele A, Disertori M, Zanolto G, Verlato R, Vergara G, Delise P, Turrini P, Basso C, Naccarella F, Maddalena F, Estes NA 3rd, Buja G, Thiene G. Implantable cardioverter-defibrillator therapy for prevention of sudden death in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Circulation* 2003; 108: 3084–3091.
195. Goldenberg J, Moss AJ. Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2291–2300.
196. Sacher F, Probst V, Ilesaka Y, Jacon P, Laborde J, Mizon-Gerard F, Mabo P, Reuter S, Lamaison D, Takahashi Y, O'Neill MD, Garrigue S, Pierre B, Jaïs P, Pasquie JL, Hocini M, Salvador-Mazenq M, Nogami A, Amiel A, Defaye P, Bordachar P, Boveda S, Maury P, Klug D, Babuty D, Haïssaguerre M, Mansourati J, Clementy J, Le Marec H. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study. *Circulation* 2006; 114: 2317–2324.
197. Rosso R, Glick A, Glikson M, Wagshal A, Swissa M, Rosenhek S, Shetboun I, Khamlizer V, Fuchs T, Boulos M, Geist M, Strasberg B, Ilan M, Belhassen B; Israeli Working Group on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Outcome after implantation of cardioverter defibrillator [corrected] in patients with Brugada syndrome: a multicenter Israeli study (ISRABRU). *Isr Med Assoc J* 2008; 10: 435–439.
198. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993; 95: 203–208.
199. Galizia A, Abete P, Mussi C, Noro A, Morrione A, Langellotto A, Landi A, Cacciatore F, Masotti G, Rengo F, Marchionni N, Ungar A. Role of the early symptoms in assessment of syncope in the elderly people. Results from the Italian Group for the Study of Syncope in the elderly (GIS STUDY). *J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 18–23.
200. Van der Velde N, van den Meiracker AH, Pols HA, Stricker BH, van der Cammen TJ. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: effect on tilt-table test outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 734–739.
201. Shaw FE, Bond J, Richardson DA, Dawson P, Steen IN, McKeith IG, Kenny RA. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. *Br Med J* 2003; 326: 73–80.
202. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics* 2001; 107: 265–269.
203. Vlahos AP, Kolettis TM. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol* 2008; 29: 227.
204. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, Siamopoulou A, Kolettis TM. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics* 2007; 119: e419–e425.
205. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, Norrie J, Stephenson JB. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. *Heart* 1999; 82: 721–725.
206. Maas R, Ventura R, Kretzschmar C, Aydin A, Schuchert A. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. *Br Med J* 2003; 326: 21.
207. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, Ehlert FA, Baessler C; Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators Investigators. Resumption of driving after life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *N Engl J Med* 2001; 345: 391–397.
208. Sorajja D, Nesbitt G, Hodge D, Low P, Hammill S, Gersh B, Shen WK. Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis. *Circulation* 2009, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.827626.
209. Vijgen J, Botto G, Camm J, Hoijer C, Jung W, Le Heuzey J, Lubinski A, Norekval TM, Santomauro M, Schaliq M, Schmid J, Vardas P. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association: updated recommendations for driving of patients with implantable cardioverter defibrillators. *Europace* 2009; 11: 1097–1107.
210. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS; American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 431–444.
211. Parry SW, Frearson R, Steen N, Newton JL, Tryambake P, Kenny RA. Evidencebased algorithms and the management of falls and syncope in the acute medical setting. *Clinical Medicine* 2008; 8: 157–162.
212. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to avoid a misdiagnosis in patients presenting with transient loss of consciousness. *Postgrad Med J* 2006; 82: 630–641.
213. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, Trusty JM, Brekke KM, Jahangir A, Brady PA, Munger TM, Gersh BJ, Hammill SC, Frye RL. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004; 110: 3636–3645.

