

Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia omdleń (2018)

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. rozpoznawania i leczenia omdleń

Opracowane ze szczególnym udziałem Europejskiego Stowarzyszenia Zaburzeń Rytmu Serca (EHRA)

Poparcie: Europejska Akademia Neurologii (EAN, *European Academy of Neurology*), Europejska Federacja Towarzystw Autonomicznego Układu Nerwowego (EFAS, *European Federation of Autonomic Societies*), Europejska Federacja Medycyny Wewnętrznej (EFIM, *European Federation of Internal Medicine*), Europejska Unia Towarzystw Medycyny Geriatrycznej (EUGMS, *European Union Geriatric Medicine Society*), Europejskie Towarzystwo Medycyny Stanów Nagłych (EuSEM, *European Society of Emergency Medicine*)

Autorzy/Członkowie Grupy Roboczej: Michele Brignole*, przewodniczący (Włochy), Angel Moya*, współprzewodniczący (Hiszpania), Frederik J. de Lange (Holandia), Jean-Claude Deharo (Francja), Perry M. Elliott (Wielka Brytania), Alessandra Fanciulli (Austria), Artur Fedorowski (Szwecja), Raffaello Furlan (Włochy), Rose Anne Kenny (Irlandia), Alfonso Martín (Hiszpania), Vincent Probst (Francja), Matthew J. Reed (Wielka Brytania), Ciara P. Rice (Irlandia), Richard Sutton (Monako), Andrea Ungar (Włochy), J. Gert van Dijk (Holandia)

***Autorzy, do których należy kierować korespondencję:**

Michele Brignole, Department of Cardiology, Ospedali Del Tigullio, Via Don Bobbio 25, IT-16033 Lavagna, (GE) Italy, tel.: +39 0185 329 567, faks: +39 0185 306 506, e-mail: mbrignole@asl4.liguria.it
Angel Moya, Arrhythmia Unit, Hospital Vall d'Hebron, P Vall d'Hebron 119-129, ES-08035 Barcelona, Spain, tel.: +34 93 2746166, faks: +34 93 2746002, e-mail: amoyamitjans@gmail.com

Recenzentów dokumentu z ramienia Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG) oraz ze strony narodowych towarzystw kardiologicznych wchodzących w skład ESC wymieniono w Dodatku.

¹Reprezentujący EAN

²Reprezentujący EFIM

³Reprezentujący EuSEM

Inne organizacje członkowskie ESC uczestniczące w opracowaniu niniejszego dokumentu

Stowarzyszenia ESC: *European Heart Rhythm Association* (EHRA)

Rady ESC: ds. pielęgniarstwa kardiologicznego i pokrewnych profesji (*Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions*), ds. praktyki kardiologicznej (*Council for Cardiology Practice*), ds. podstawowej opieki zdrowotnej w medycynie układu sercowo-naczyniowego (*Council on Cardiovascular Primary Care*)

Grupy Robocze ESC: ds. chorób mięśnia sercowego i osierdzia (*Myocardial and Pericardial Diseases*)

Niniejsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) opublikowano wyłącznie do użytku prywatnego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żadnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Pozwolenie można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa *Oxford University Press*, wydawcy czasopisma „*European Heart Journal*” i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Oświadczenie: Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie dowodów naukowych dostępnych w czasie, kiedy przygotowywano niniejszy dokument. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub rekomendacjami wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników służby zdrowia, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC, dokonując oceny klinicznej, a także określając i realizując medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników służby zdrowia z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organizacje ds. zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania w przypadku każdego pacjenta w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracowników służby zdrowia spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania.

© The European Society of Cardiology 2018. Wszelkie prawa zastrzeżone

Prośby o zezwolenia prosimy kierować na adres e-mail: journals.permissions@oxfordjournals.org

Tłumaczenie: dr n. med. Piotr Jędrusiak; konsultowali: prof. dr hab. n. med. Piotr Kułakowski, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

Recenzenci dokumentu: Adam Torbicki, koordynator recenzji z ramienia CPG (Polska), Javier Moreno, koordynator recenzji z ramienia CPG (Hiszpania), Víctor Aboyans (Francja), Stefan Agewall (Norwegia), Riccardo Asteggiano (Włochy), Jean-Jacques Blanc (Francja), Natan Bornstein¹ (Izrael), Serge Boveda (Francja), Héctor Bueno (Hiszpania), Haran Burri (Szwajcaria), Antonio Coca (Hiszpania), Jean-Philippe Collet (Francja), Giorgio Costantino² (Włochy), Ernesto Díaz-Infante (Hiszpania), Victoria Delgado (Holandia), Faas Dolmans (Holandia), Oliver Gaemperli (Szwajcaria), Jacek Gajek (Polska), Gerhard Hindricks (Niemcy), Josef Kautzner (Republika Czeska), Juhani Knuuti (Finlandia), Piotr Kułakowski (Polska), Ekaterini Lambrinou (Cypr), Christophe Leclercq (Francja), Philippe Mabo (Francja), Carlos A. Morillo (Kanada), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Marco Roffi (Szwajcaria), Win K. Shen (USA), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Martin Stockburger (Niemcy), Peter Vanbrabant³ (Belgia), Stephan Windecker (Szwajcaria), Jose Luis Zamorano (Hiszpania)

Formularze dotyczące potencjalnych konfliktów interesów wszystkich ekspertów zaangażowanych w powstanie niniejszych wytycznych są dostępne na stronie internetowej ESC pod adresem www.escardio.org/guidelines.

Słowa kluczowe: wytyczne, omdlenie, przemijająca utrata przytomności, omdlenie wazowagalne, omdlenie odruchowe, hipotensja ortostatyczna, omdlenie kardiogenne, nagły zgon sercowy, badanie elektrofizjologiczne, długotrwałe monitorowanie EKG, test pochyleniowy, masaż zatoki szyjnej, stymulacja serca, wszczepialny kardiowerter-defibrylator, ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope unit*), szpitalna izba przyjęć/oddział ratunkowy

Spis treści

Skróty i akronimy	1122
1. Przedmowa	1122
2. Wprowadzenie	1124
2.1. Co nowego w wersji z 2018 roku?	1125
3. Definicje, klasyfikacja i patofizjologia	1125
3.1. Definicje	1125
3.2. Klasyfikacja i patofizjologia omdlenia i przemijającej utraty przytomności	1126
3.2.1. Omdlenie	1126
3.2.2. Nieomdleniowe postacie (rzeczywistej lub pozornej) przemijającej utraty przytomności	1128
4. Diagnostyka i postępowanie zależnie od stratyfikacji ryzyka	1129
4.1. Ocena wstępna	1129
4.1.1. Rozpoznanie omdlenia	1130
4.1.2. Postępowanie u pacjentów po omdleniu w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym zależnie od stratyfikacji ryzyka	1131
4.2. Testy diagnostyczne	1134
4.2.1. Masaż zatoki szyjnej	1134
4.2.2. Stres ortostatyczny	1136
4.2.2.1. Aktywne stanie	1136
4.2.2.2. Test pochyleniowy	1137
4.2.3. Podstawowe testy czynności układu autonomicznego	1139
4.2.3.1. Próba Valsalvy	1139
4.2.3.2. Głębokie oddychanie	1140
4.2.3.3. Inne testy czynnościowe układu autonomicznego	1141
4.2.3.4. Całodobowe ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego i domowe monitorowanie ciśnienia tętniczego	1141
4.2.4. Monitorowanie elektrokardiograficzne (nieinwazyjne i inwazyjne)	1142
4.2.4.1. Monitorowanie wewnątrzszpitalne	1142
4.2.4.2. Monitorowanie holterowskie	1142
4.2.4.3. Zewnętrzne rejestratory zdarzeń bez pętli pamięci	1142
4.2.4.4. Aplikacje na smartfony	1142
4.2.4.5. Zewnętrzne pętlowe rejestratory EKG	1142
4.2.4.6. Telemetria na odległość (w domu)	1143
4.2.4.7. Wszczepialne pętlowe rejestratory EKG	1143
4.2.4.8. Kryteria diagnostyczne	1144
4.2.5. Rejestracja wideo w przypadku podejrzenia omdlenia	1144
4.2.5.1. Rejestracja wideo w szpitalu	1144
4.2.5.2. Domowa rejestracja wideo	1144
4.2.6. Badanie elektrofizjologiczne	1145
4.2.6.1. Bezobjawowa bradykardia zatokowa: podejrzenie zahamowania zatokowego będącego przyczyną omdlenia	1146
4.2.6.2. Omdlenie u pacjenta z blokiem dwuwiązkowym (zagrożający blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia)	1146
4.2.6.3. Podejrzenie tachyarytmii	1146
4.2.7. Endogenna adenozyina i inne biomarkery	1147
4.2.7.1. Test z adenozyną lub trifosforanem adenozyiny i stężenie adenozyiny w osoczu	1147
4.2.7.2. Biomarkery sercowo-naczyniowe	1148
4.2.7.3. Biomarkery immunologiczne	1148
4.2.8. Echokardiografia	1148
4.2.8.1. Echokardiografia wysiłkowa	1148
4.2.9. Próba wysiłkowa	1149
4.2.10. Koronarografia	1149
5. Leczenie	1149
5.1. Ogólne zasady leczenia omdleń	1149
5.2. Leczenie omdlenia odruchowego	1150
5.2.1. Edukacja i modyfikacje stylu życia	1152
5.2.2. Przerwanie lub zmniejszenie intensywności leczenia hipotensyjnego	1152
5.2.3. Manewry fizyczne przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego	1152
5.2.4. Trening pionizacyjny	1152
5.2.5. Farmakoterapia	1153
5.2.5.1. Fludrokortyzon	1153
5.2.5.2. Agoniści receptorów alfa-adrenergicznych	1153

5.2.5.3. Beta-adrenolityki	1154
5.2.5.4. Inne leki	1154
5.2.5.5. Nowe metody leczenia w szczególnych podgrupach pacjentów.....	1154
5.2.6. Stymulacja serca.....	1154
5.2.6.1. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z podejrzanym lub pewnym omdleniem odruchowym i elektrokardiograficznie udokumentowaną asystolią	1154
5.2.6.2. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z zespołem zatoki szyjnej	1155
5.2.6.3. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z omdleniem wazowagalnym wywołanym podczas testu pochyleniowego	1156
5.2.6.4. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z omdleniem zależnym od adenozyiny.....	1156
5.2.6.5. Wybór trybu stymulacji.....	1158
5.2.6.6. Dobór pacjentów do stymulacji i proponowany algorytm	1158
5.3. Leczenie hipotensji ortostatycznej i zespołów nietolerancji ortostatycznej.....	1158
5.3.1. Edukacja i modyfikacje stylu życia	1158
5.3.2. Odpowiednie nawodnienie i spożycie soli.....	1158
5.3.3. Przerwanie podawania leków naczynioaktywnych lub zmniejszenie intensywności takiego leczenia	1159
5.3.4. Manewry przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego.....	1159
5.3.5. Pasy na brzuch i/lub pończochy uciskowe.....	1159
5.3.6. Spanie w łóżku z uniesionym węzłowym	1160
5.3.7. Midodryna	1160
5.3.8. Fludrokortyzon	1160
5.3.9. Dodatkowe leczenie.....	1160
5.3.10. Nowe metody farmakoterapii w szczególnych grupach pacjentów	1160
5.4. Zaburzenia rytmu serca jako pierwotna przyczyna.....	1161
5.4.1. Omdlenie z powodu choroby układu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego lub przedsionkowo-komorowego serca.....	1161
5.4.1.1. Choroba węzła zatokowego.....	1161
5.4.1.2. Choroba układu przewodzenia przedsionkowo-komorowego	1162
5.4.1.3. Blok odnogi pęczka Hisa i niewyjaśnione omdlenie	1162
5.4.2. Omdlenie spowodowane tachyarytmią z przyczyn wewnątrzsercowych	1165
5.4.2.1. Napadowe tachyarytmie nadkomorowe.....	1165
5.4.2.2. Napadowy częstoskurcz komorowy	1165
5.5. Leczenie omdlenia wtórnego do strukturalnej choroby serca, naczyń krążenia płucnego lub dużych naczyń	1165
5.6. Leczenie niewyjaśnionego omdlenia u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka nagłego zgonu sercowego.....	1165
5.6.1. Definicja	1165
5.6.2. Dysfunkcja skurczowa lewej komory	1166
5.6.3. Kardiomiopatia przerostowa	1166
5.6.4. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory.....	1167
5.6.5. Pacjenci z dziedzicznymi chorobami arytmogennymi.....	1167
5.6.5.1. Zespół wydłużonego odstępu QT	1167
5.6.5.2. Zespół Brugadów	1167
5.6.5.3. Inne postacie.....	1168
6. Szczególne kwestie	1168
6.1. Omdlenie u pacjentów z chorobami współistniejącymi i zespołem kruchałości	1168
6.1.1. Choroby współistniejące a polifarmakoterapia ..	1169
6.1.2. Upadki	1169
6.1.3. Ocena czynności poznawczej i testy sprawności fizycznej	1169
6.2. Omdlenie u pacjentów pediatrycznych.....	1169
6.2.1. Ocena diagnostyczna	1169
6.2.2. Leczenie.....	1170
7. Psychogenna przemijająca utrata przytomności i jej ocena.....	1171
7.1. Rozpoznanie	1171
7.1.1. Kryteria napadów psychogennych na podstawie wywiadów	1171
7.1.2. Udokumentowanie głównych objawów podczas napadu.....	1171
7.1.2.1. Postępowanie w przypadku psychogennego omdlenia rzekomego..	1171
8. Neurologiczne przyczyny omdlenia i imitujące je stany ...	1172
8.1. Stany kliniczne	1172
8.1.1. Niewydolność układu autonomicznego	1172
8.1.2. Padaczka i asystolia podczas napadu padaczkowego	1172
8.1.3. Choroba naczyniowo-mózgowa	1173
8.1.4. Migrena.....	1174
8.1.5. Katapleksja	1174
8.1.6. Napady padania	1174
8.2. Badania neurologiczne	1174
8.2.1. Elektroencefalografia	1174
8.2.2. Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny mózgu	1174
8.2.3. Obrazowanie naczyń.....	1174
8.2.4. Badania laboratoryjne krwi	1175
9. Aspekty organizacyjne.....	1175
9.1. Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń (przemijającej utraty przytomności)	1175
9.1.1. Definicja ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń.....	1176
9.1.2. Definicja specjalisty diagnostyki i leczenia omdleń.....	1176
9.1.3. Cele ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń	1176
9.1.4. Model ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń ..	1176
9.1.5. Dostęp i kierowanie pacjentów do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń	1176
9.1.6. Wyniki leczenia i wskaźniki jakości	1176
9.2. Specjalistyczny personel pielęgniarstwa ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń.....	1177
9.2.1. Definicja	1177
9.2.2. Rola i umiejętności specjalistycznego personelu pielęgniarstwa	1178
10. Podsumowanie — zasady postępowania	1178
11. Luki w dowodach i dziedziny przyszłych badań	1180
12. Podsumowanie najważniejszych zaleceń.....	1182
13. Uzupełniające dane i praktyczne instrukcje dostępne w internecie.....	1184
14. Dodatek	1184
15. Piśmiennictwo	1185

Skróty i akronimy

¹²³ I-MIBG	metajodobenzylguanidyna znakowana jodem-123
ABPM	ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego
AF	migotanie przedsionków
ANF	niewydolność układu autonomicznego
anty-Hu	przeciwciała przeciw jądrom neuronów typu 1
AV	przedsionkowo-komorowy
ARVC	arytmogenna kardiomiopatia prawej komory
ATP	trifosforan adenozyne
BBB	blok odnogi pęczka Hisa
BP	ciśnienie tętnicze
CI	przedział ufności
CPG	Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania (Committee for Practice Guidelines)
CRT	stymulator do terapii resynchronizującej
CRT-D	stymulator do terapii resynchronizującej z funkcją defibrylatora
CSM	masaż zatoki szyjnej
CSS	zespół zatoki szyjnej
DCM	kardiomiopatia rozstrzeniowa
EEG	elektroencefalogram
EHRA	Europejskie Stowarzyszenie Zaburzeń Rytmu Serca (European Heart Rhythm Association)
EKG	elektrokardiogram
EPS	badanie elektrofizjologiczne
ESC	Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (European Society of Cardiology)
FDA	Agencja ds. Żywności i Leków (Food and Drug Administration)
HbA _{1c}	hemoglobina A _{1c}
HBPM	domowe monitorowanie ciśnienia tętniczego
HCM	kardiomiopatia przerostowa
HIV	ludzki wirus nabytego niedoboru odporności
HR	częstość rytmu serca
H-V	czas przewodzenia przez włókna Hisa-Purkiniego
ICD	wszczepialny kardiowerter-defibrylator
ILR	wszczepialny pętlowy rejestrator EKG
ISSUE-3	Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology
LOC	utrata przytomności
LQTS	zespół wydłużonego odstępu QT
LVEF	frakcja wyrzutowa lewej komory
MRI	rezonans magnetyczny
NYHA	Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne (New York Heart Association)
OH	hipotensja ortostatyczna
PCM	manewry fizyczne przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego
PC-Trial	Physical Counterpressure Manoeuvres Trial
PNES	psychogenne drgawki niepadaczkowe
POST	Prevention of Syncope Trial
POTS	zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej
PPS	psychogenne omdlenie rzekome
QTc	skorygowany odstęp QT
RCT	badanie z randomizacją i grupą kontrolną
SCD	nagły zgon sercowy
SND	dysfunkcja węzła zatokowego
SNRT	czas powrotu rytmu zatokowego
SPECT	tomografia emisyjna pojedynczego fotonu
SPRINT	Systolic Blood Pressure Intervention Trial

SS-A	antygen A związany z zespołem Sjögrena
SS-B	antygen B związany z zespołem Sjögrena
SU	ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń (<i>syncope unit</i>)
SUP	<i>Syncope Unit Project</i>
SVT	częstoskurcz nadkomorowy
TIA	incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego
TLOC	przemijająca utrata przytomności
TNG	triazotan gliceryny
VA	komorowe zaburzenia rytmu
VF	migotanie komór
VT	częstoskurcz komorowy
VVS	omdlenie wazowagalne

1. Przedmowa

Wytyczne stanowią dokument podsumowujący i oceniający dostępne dowody z badań naukowych dotyczące określonego zagadnienia, a ich celem jest ułatwienie lekarzom wyboru najlepszych strategii postępowania u poszczególnych pacjentów z danym stanem chorobowym. Wytyczne i zawarte w nich zalecenia powinny pomagać lekarzom w podejmowaniu decyzji w codziennej praktyce, ale ostateczne decyzje dotyczące indywidualnych pacjentów muszą być podejmowane przez lekarza lub lekarzy odpowiedzialnych za leczenie po konsultacji z pacjentem lub, w razie potrzeby, jego opiekunem.

W ostatnich latach zarówno Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC), jak i inne towarzystwa oraz organizacje opublikowały wiele wytycznych. Ze względu na ich wpływ na praktykę kliniczną określono kryteria jakości odnoszące się do opracowywania wytycznych, tak aby wszystkie decyzje były w pełni przejrzyste dla użytkowników tych dokumentów. Zalecenia dotyczące tworzenia i formułowania wytycznych ESC są dostępne na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/Guidelines-&-Education/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>). Wytyczne ESC prezentują oficjalne stanowisko ESC dotyczące danego zagadnienia i są systematycznie uaktualniane.

Członkowie grupy roboczej, która opracowała niniejsze wytyczne, zostali wybrani przez ESC, włącznie z przedstawicielami odpowiednich subspecjalistycznych grup ESC, jako reprezentanci fachowego personelu zaangażowanego w leczenie pacjentów z omawianymi chorobami. Wybrani eksperci w tej dziedzinie dokonali dokładnego przeglądu opublikowanych wyników dotyczących postępowania w omawianych stanach chorobowych zgodnie z zasadami przyjętymi przez Komisję ESC do spraw Wytycznych Postępowania (CPG). Dokonano krytycznej oceny procedur diagnostycznych i terapeutycznych, w tym również stosunku korzyści do ryzyka. Poziom dowodów i siłę zaleceń odnoszących się do poszczególnych sposobów postępowania odpowiednio wyważono i skategoryzowano, posługując się uprzednio zdefiniowanymi klasyfikacjami, które przedstawiono w tabelach 1 i 2.

Tabela 1. Klasy zaleceń

Klasa zaleceń	Definicja	Sugestia dotycząca zastosowania
Klasa I	Dowody z badań naukowych i/lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie lub zabieg są korzystne, przydatne i skuteczne	Jest zalecane/jest wskazane
Klasa II	Sprzeczne dowody z badań naukowych i/lub rozbieżność opinii na temat przydatności/skuteczności danego leczenia lub zabiegu	
Klasa IIa	Dowody/opinie przemawiają w większości za przydatnością/skutecznością	Należy rozważyć
Klasa IIb	Przydatność/skuteczność jest słabiej potwierdzona przez dowody/opinie	Można rozważyć
Klasa III	Dowody z badań naukowych lub powszechna zgodność opinii, że dane leczenie lub zabieg nie są przydatne/skuteczne, a w niektórych przypadkach mogą być szkodliwe	Nie zaleca się

Tabela 2. Poziom dowodów

Poziom A	Dane pochodzące z wielu randomizowanych prób klinicznych lub metaanaliz
Poziom B	Dane pochodzące z jednej randomizowanej próby klinicznej lub dużych badań nierandomizowanych
Poziom C	Uzgodniona opinia ekspertów i/lub małe badania, badania retrospektywne, rejestry

Eksperti wchodzący w skład zespołów piszących i recenzujących wytyczne wypełnili formularze deklaracji interesów dotyczące wszystkich powiązań, które mogłyby być postrzegane jako rzeczywiste lub potencjalne źródła konfliktów interesów. Te formularze połączono w jeden dokument, który można znaleźć na stronie internetowej ESC (<http://www.escardio.org/guidelines>). Wszelkie zmiany deklaracji interesów, które nastąpiły w okresie przygotowywania wytycznych, muszą być zgłaszane do ESC, a formularze odpowiednio uaktualniane. Grupa robocza otrzymała wsparcie finansowe wyłącznie od ESC, bez żadnego zaangażowania przemysłu medycznego.

Komisja ESC do spraw Wytycznych Postępowania nadzoruje i koordynuje przygotowywanie nowych wytycznych. Odpowiada ona również za proces uzyskiwania poparcia dla wytycznych. Wytyczne ESC są dokładnie analizowane i recenzowane przez CPG oraz ekspertów zewnętrznych. Po wprowadzeniu odpowiednich zmian wytyczne są akceptowane przez wszystkich ekspertów będących członkami grupy roboczej. Ostateczną wersję dokumentu CPG akceptuje do publikacji w czasopiśmie „*European Heart Journal*”. Wytyczne opracowano po starannej analizie wiedzy naukowej i medycznej oraz danych dostępnych w momencie opracowywania tego dokumentu.

Zadanie opracowywania wytycznych ESC obejmuje nie tylko integrację najnowszych badań naukowych, ale również stworzenie narzędzi edukacyjnych oraz programów wdrażania zaleceń, w tym skróconych wersji kieszonkowych, podsumowujących zestawów przeźroczy, broszur z głównymi przesłaniami, kart podsumowujących dla niespecjalistów, a także

wersji elektronicznych do użytku w urządzeniach cyfrowych (smartfonach itd.). Te wersje są skrócone i w związku z tym w razie potrzeby należy zawsze się odnosić do pełnego tekstu wytycznych, które są dostępne bezpłatnie i bez ograniczeń na stronie internetowej ESC oraz udostępnione na stronie internetowej „*European Heart Journal*”. Krajowe towarzystwa naukowe należące do ESC zachęca się do propagowania, tłumaczenia oraz wdrażania wytycznych ESC. Programy wdrażania wytycznych są potrzebne, ponieważ wykazano, że dokładne wykorzystywanie zaleceń może korzystnie wpływać na kliniczne wyniki leczenia.

Potrzebne są również badania przekrojowe i rejestry w celu potwierdzenia, że rzeczywista codzienna praktyka jest zgodna z tym, co zaleca się w wytycznych, dzięki czemu będzie można zamknąć ciąg elementów od badań klinicznych, przygotowywania wytycznych, ich upowszechniania do wprowadzania do praktyki klinicznej.

Zachęca się pracowników służby zdrowia, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC, dokonując oceny klinicznej, a także kiedy określają i realizują medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników służby zdrowia za podejmowanie właściwych i dokładnie rozważonych decyzji z uwzględnieniem stanu zdrowia danego pacjenta i po konsultacji z danym pacjentem lub, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z jego opiekunem. Na pracownikach służby zdrowia spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania.

ZMIANA ZALECEŃ		2009	2018
Przeciwwskazania do masażu zatoki szyjnej			
Test pochyleniowy: wskazania w diagnostyce omdleń [23, 24, 105–109, 111–117]			
Test pochyleniowy do celów edukacyjnych [119–121]			
Test pochyleniowy: kryteria diagnostyczne [23, 24, 105–109, 111–117]			
Test pochyleniowy służący ocenie leczenia			
Badanie holterowskie w diagnostyce niewyjaśnionego omdlenia [161]			
Monitorowanie EKG: stan przedomdleniowy i bezobjawowe zaburzenia rytmu			
Próba z zastosowaniem trifosforanu adenozyny			
Stymulator zależnie od wyniku EPS: wydłużenie SNRT [210–212]			
Stymulator zależnie od wyniku EPS: odstęp H-V > 70 ms [188, 214–217, 221]			
Empiryczna stymulacja w bloku dwuwieżkowym [217, 255, 344]			
Leczenie omdlenia odruchowego: PCM [119–121, 263, 264]			
Leczenie OH: PCM [319]			
Leczenie OH: pasy na brzuch [23, 320, 321]			
Leczenie OH: sypianie w łóżku z uniesionym wezgłowiem [104, 322, 323]			
Omdlenie i SVT/VT: leki antyarytmiczne Opinia ekspertów			
		I	IIa
		IIb	III
		Usunięte	

ZMIANA ZALECEŃ		2009	2018
Omdlenie i AF: ablacja przeciecznikowa Opinia ekspertów			
ICD: LVEF > 35% i omdlenie [46]			
Omdlenie i HCM z cechami wysokiego ryzyka: ICD [245]			
Omdlenie i ARVC: ICD [46]			
Konsultacja psychiatryczna w przypadku psychogennego omdlenia rzekomego. Opinia ekspertów			

NOWE ZALECENIA w 2018 (uwzględniono tylko główne)	
Postępowanie z pacjentami po omdleniu w izbie przyjęć (punkt 4.1.2)	
- Niskie ryzyko: wypisanie z izby przyjęć - Wysokie ryzyko: wczesna intensywna ocena w izbie przyjęć/SU lub hospitalizacja - Ani wysokie, ani niskie ryzyko: obserwacja w izbie przyjęć lub SU zamiast hospitalizacji	
Rejestracja wideo (punkt 4.2.5)	
Rejestracja wideo spontanicznych incydentów	
Wskazania do ILR (punkt 4.2.4.7)	
- U pacjentów z podejrzaną, ale nieudowodnioną padaczką - U pacjentów z niewyjaśnionymi upadkami	
Wskazania do ILR (punkt 5.6)	
U pacjentów z pierwotnymi kardiomiopatiami lub dziedzicznymi chorobami arytmogennymi, u których ryzyko SCD jest niskie, jako postępowanie alternatywne w stosunku do wszczepienia ICD	

Rycina 1. Co nowego w wytycznych z 2018 roku dotyczących omdleń?; AF — migotanie przedsionków; ARVC — arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; EKG — elektrokardiogram; EPS — badanie elektrofizjologiczne; HCM — kardiomiopatia przerostowa; H-V — czas przewodzenia przez włókna Hisa-Purkiniego; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; OH — hipotensja ortostatyczna; PCM — manewry fizyczne przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego; SCD — nagły zgon sercowy; SNRT — czas powrotu rytmu zatokowego; SU — ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope unit*); SVT — częstoskurcz nadkomorowy; VT — częstoskurcz komorowy

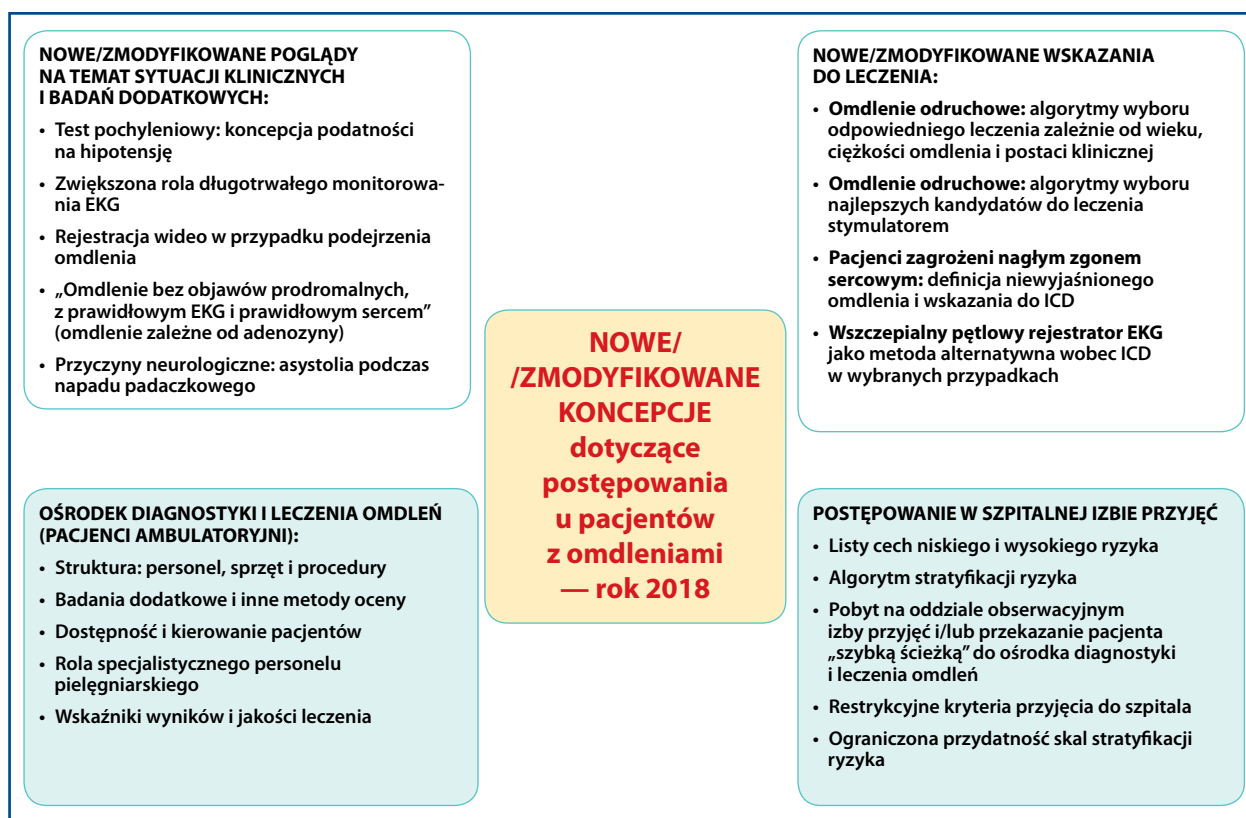
2. Wprowadzenie

Pierwsze wytyczne ESC dotyczące postępowania w omdleniach opublikowano w 2001 roku, a ich kolejne wersje w latach 2004 i 2009. W marcu 2015 roku CPG uznała, że dostępnych jest wystarczająco dużo nowych danych, aby to uzasadniało opracowanie nowych wytycznych.

Najważniejszą cechą charakteryzującą niniejszy dokument jest prawdziwie wielodyscyplinarny skład grupy roboczej, która go przygotowała. Kardiologowie stanowili mniejszość zespołu ekspertów i wraz z innymi ekspertami w dziedzinach medycyny stanów nagłych, chorób wewnętrznych, fizjologii, neurologii, chorób autonomicznego układu nerwowego, geriatry oraz pielęgniarstwa omówili wszystkie aspekty postę-

powania w różnych postaciach omdleń i przemijającej utraty przytomności (TLOC).

W porównaniu z wcześniejszymi wersjami tych wytycznych niniejszy dokument z 2018 roku zawiera również uzupełniające dane oraz praktyczne instrukcje dostępne w internecie, które stanowią jego integralną część. O ile celem tekstu w postaci drukowanej jest głównie przedstawienie formalnych zaleceń opartych na dowodach pochodzących z badań naukowych zgodnie z wystandardizowanymi zasadami ESC, o tyle te nowe materiały, dostępne tylko jako dodatek internetowy, umożliwiają rozszerzenie treści o zagadnienia praktyczne, a ich celem jest wypełnienie luki między najlepszymi dostępnymi dowodami naukowymi a potrzebą upo-



Centralna ilustracja. Nowe/zmodyfikowane koncepcje dotyczące postępowania u pacjentów z omdleniami; EKG — elektrokardiogram; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator

wszechnienia tych koncepcji w praktyce klinicznej („mamy już wiedzę, a teraz musimy ją jeszcze przekazać”). Dostępne w internecie uzupełniające dane (*Supplementary Data*) umożliwiają dokładniejsze wyjaśnienie pewnych kwestii, a praktyczne instrukcje (*Web Practical Instructions*) dostarczają wskazówek, jak postępować z chorymi z utratą przytomności (LOC) w wywiadach oraz w jaki sposób właściwie wykonywać i interpretować badania diagnostyczne. Zawsze, gdy było to możliwe, zamieszczono zapisy krzywych, filmy wideo, algorytmy i listy kontrolne.

Założeniem niniejszego dokumentu jest ukierunkowanie na pacjenta i skoncentrowanie się na leczeniu w celu obniżenia ryzyka nawrotów, a także zagrażających życiu konsekwencji nawrotów omdleń. Z tego powodu, nawet w przypadku braku mocnych dowodów z prób klinicznych, przedstawiono jak najwięcej wskazówek na temat najwłaściwszego leczenia na podstawie praktycznego doświadczenia członków grupy roboczej („nasi pacjenci chcą rozwiązań, a nie tylko wyjaśnień”). O ile jest to możliwe, zaproponowano algorytmy terapeutyczne i decyzyjne.

Zdajemy sobie również sprawę z tego, że jednym z głównych wyzwań w postępowaniu u pacjentów z omdleniami jest zmniejszenie liczby niepotrzebnych hospitalizacji oraz niewłaściwego wykorzystywania badań diagnostycznych przy zacho-

waniu bezpieczeństwa pacjentów. Wiele uwagi poświęcono ścieżkom postępowania i kwestiom organizacyjnym („mamy wiedzę, a teraz musimy ją zastosować”). W szczególności zaproponowano szlak postępowania u pacjentów z TLOC, poczynając od ich przybycia do szpitalnej izby przyjęć/na oddział ratunkowy, i przedstawiono praktyczne wskazówki, jak zorganizować przychodnię dla pacjentów z omdleniami (*syncope unit*) w celu ograniczenia liczby hospitalizacji, niedostatecznej rozpoznawalności i błędnych rozpoznań, a także kosztów.

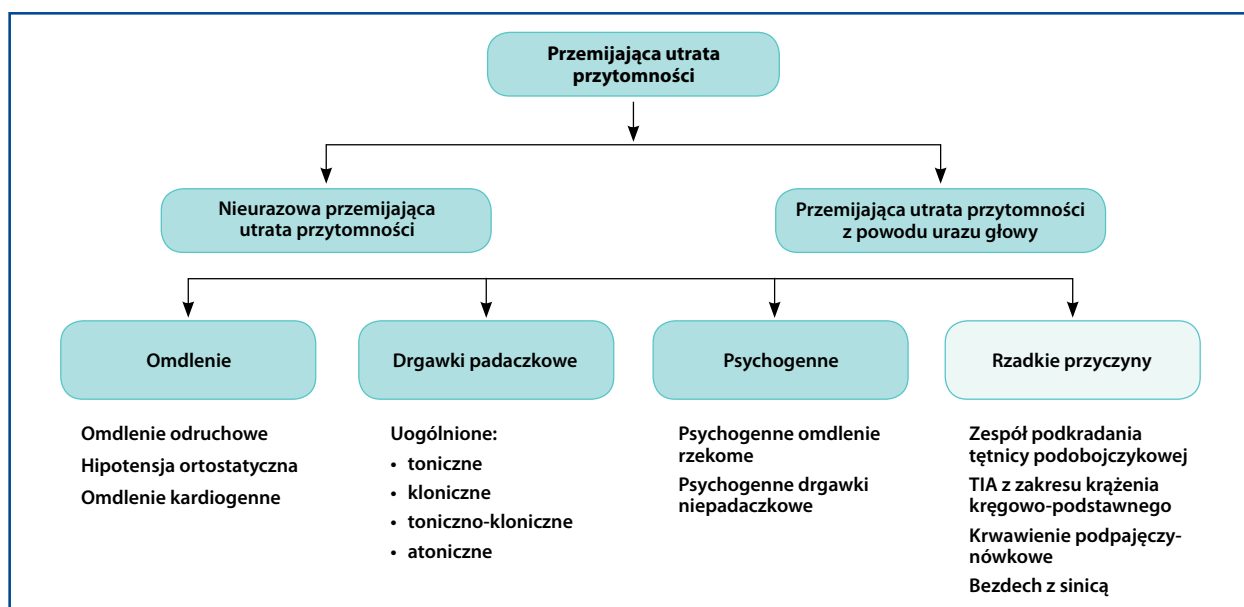
2.1. CO NOWEGO W WERSJI Z 2018 ROKU?

Zmiany zaleceń wprowadzone w wersji z 2018 roku w porównaniu z wersją z 2009 roku, nowe zalecenia oraz najważniejsze nowe/zrewidowane koncepcje podsumowano na rycinie 1.

3. Definicje, klasyfikacja i patofizjologia

3.1. DEFINICJE

Omdlenie (*syncope*) definiuje się jako TLOC z powodu hipoperfuzji mózgu, charakteryzującą się szybkim począt-



Rycina 2. Omdlenie na tle innych przemijających utrat przytomności. Nieurazową przemijającą utratę przytomności dzieli się na cztery grupy: omdlenie, drgawki padaczkowe, psychogenna przemijająca utrata przytomności, mieszana grupa rzadkich przyczyn. Ta kolejność odpowiada częstości występowania poszczególnych grup. Mogą występować kombinacje przyczyn, np. nieurazowa przemijająca utrata przytomności może być przyczyną upadków ze wstrząśnieniem mózgu i wówczas przemijająca utrata przytomności ma charakter zarówno urazowy, jak i nieurazowy; TIA — incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego

kiem, krótkim czasem trwania oraz samoistnym całkowitym powrotem przytomności.

Omdlenie ma wiele wspólnych cech klinicznych z innymi zaburzeniami i dlatego rozpoznanie różnicowe tego stanu jest szerokie. Tę grupę zaburzeń określa się mianem TLOC.

Przemijającą utratę przytomności definiuje się jako stan rzeczywistej lub pozornej LOC z utratą świadomości, charakteryzujący się amnezją dotyczącą okresu nieprzytomności, nieprawidłową kontrolą motoryczną, utratą reagowania na bodźce oraz krótkim czasem trwania.

Dwoma głównymi grupami składającymi się na to pojęcie są TLOC z powodu urazu głowy oraz nieurazowa TLOC (ryc. 2). Przemijająca utrata przytomności z powodu urazu nie będzie dalej rozważana w niniejszym dokumencie, a więc pojęcie TLOC będzie oznaczać nieurazową przemijającą utratę przytomności.

Informacje na temat cech klinicznych charakteryzujących TLOC uzyskuje się zwykle z wywiadów zbieranych od pacjentów i naocznych świadków zdarzenia. Szczególne cechy ułatwiające ustalenie rozpoznania przedstawiono w części 3 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

Poszczególne podgrupy TLOC definiuje się na podstawie patofizjologii: kryterium zaliczającym dany stan do omdlenia jest hipoperfuzja mózgu, drgawki padaczkowe definiuje się na podstawie nieprawidłowej nadmiernej aktywności mózgu, a psychogenną przemijającą utratę przytomności — na

podstawie psychologicznego procesu konwersji. Podstawą definicji omdlenia jest patofizjologia, ponieważ żaden zestaw cech klinicznych nie obejmuje wszystkich postaci omdlenia z jednoczesnym wyłączeniem drgawek padaczkowych i incydentów psychogennej TLOC.

Określenie **przedomdleniowy** (*presyncope*) wykorzystuje się do opisywania objawów podmiotowych i przedmiotowych, które występują, zanim w przebiegu omdlenia dojdzie do utraty przytomności. Należy zauważyć, że mianem **stanu przedomdleniowego** określa się często stan przypominający objawy prodromalne omdlenia, ale po którym nie dochodzi do LOC.

Stosuje się też różne inne terminy, które zasadniczo nie odpowiadają definicjom stosowanym w niniejszym dokumencie w takim stopniu, aby można je było traktować jako synonimy zdefiniowanych wyżej pojęć. Na przykład angielskie słowo *faint* w przybliżeniu odpowiada omdleniu, ale bardziej w kontekście omdlenia wazowagalnego (VVS) niż innych rodzajów omdlenia. Słowniczek tych mniej sprecyzowanych terminów zamieszczono w części 1 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

3.2. KLASYFIKACJA I PATOFIZJOLOGIA OMDLENIA I PRZEMIJAJĄCEJ UTRATY PRZYTOMNOŚCI

3.2.1. Omdlenie

W tabeli 3 przedstawiono klasyfikację głównych przyczyn omdleń, z podziałem na grupy zaburzeń o podobnej

Tabela 3. Klasyfikacja omdlenia

Omdlenie odruchowe (zależne od mechanizmów nerwowych)
Wazowagalne: • ortostatyczne VVS: w pozycji stojącej, rzadziej siedzącej • emocjonalne: strach, ból (somatyczny lub trzewny), instrumentacja, fobia krwi Sytuacyjne: • podczas oddawania moczu • stymulacja żołądkowo-jelitowa (przełykanie, defekacja) • kaszel, kichanie • po wysiłku fizycznym • inne (np. śmiech, gra na instrumentach dętych) Zespół zatoki szyjnej Postacie nieklasyczne (bez objawów prodromalnych i/lub bez oczywistych czynników wyzwalających i/lub nietypowy obraz kliniczny)
Omdlenie spowodowane OH
<i>Należy zauważyć, że hipotensję może nasilać zaleganie krwi w łóżysku żylnym podczas wysiłku fizycznego, po posiłkach (hipotensja poposiłkowa) oraz po długotrwałym leżeniu w łóżku (odtrenowanie)</i> Polekowe (najczęstsza przyczyna OH): • np. leki rozszerzające naczynia, diuretyki, pochodne fenotiazyny, leki przeciwdepresyjne Zmniejszenie objętości wewnątrznaczyniowej: • krwawienie, biegunka, wymioty itd. Pierwotna niewydolność układu autonomicznego (neurogena OH): • czysta niewydolność układu autonomicznego, zanik wielonarządowy, choroba Parkinsona, otępienie z ciałami Lewy’ego Wtórna niewydolność układu autonomicznego (neurogena OH): • cukrzyca, amyloidoza, uszkodzenia rdzenia kręgowego, autoimmunologiczna neuropatia autonomiczna, paranowotworowa neuropatia autonomiczna, niewydolność nerek
Omdlenie kardiogenne
Zaburzenia rytmu serca jako pierwotna przyczyna: Bradyarytmia: • dysfunkcja węzła zatokowego (w tym zespół tachykardia–bradykardia) • zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego Tachyarytmia: • nadkomorowa • komorowa Strukturalne choroby serca: stenoza aortalna, ostry zawał serca/niedokrwienie mięśnia sercowego, kardiomiopatia przerostowa, nieprawidłowe masy w sercu (śluzak przedsionka, inne guzy itp.), choroby osierdza/tamponada serca, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, dysfunkcja protezy zastawkowej Duże naczynia i krążenie płucne: zatorowość płucna, ostre rozwarstwienie aorty, nadciśnienie płucne
Uwagi
• Wszystkie postaci omdlenia, ale przede wszystkim omdlenie odruchowe i OH, występują częściej lub są bardziej nasilone w przypadku występowania różnych dodatkowych czynników, takich jak leki wywołujące obniżenie ciśnienia tętniczego (z powodu rozkurczu naczyń lub zmniejszenia objętości wewnątrznaczyniowej), picie alkoholu, zmniejszenie objętości wewnątrznaczyniowej (krwawienie, małe spożycie płynów, biegunka, wymioty), choroby płuc będące przyczyną zmniejszenia dowozu tlenu do mózgu, czynniki środowiskowe (stres termiczny) • Istnieją dwa główne mechanizmy patofizjologiczne omdlenia odruchowego. Pojęcie mechanizmu „wazodepresyjnego” odnosi się do stanów, w których niewystarczający skurcz naczyń pod wpływem stymulacji współczulnej wywołuje hipotensję [1, 2]. O mechanizmie „kardiodepresyjnym” mówi się wtedy, gdy dominuje bradykardia lub asystolia, odzwierciedlające przewagę aktywności przywspółczulnej. Typ hemodynamiczny, tj. kardiodepresyjny, wazodepresyjny lub mieszany, nie zależy od bodźca wywołującego omdlenie odruchowe. Na przykład omdlenie związane z mikcją i ortostatyczne VVS mogą równie dobrze mieć postać omdlenia kardiodepresyjnego, jak wazodepresyjnego • Nieklasyczna postać omdlenia odruchowego występuje w niejednorodnej grupie pacjentów. Terminem tym opisuje się omdlenie, które występuje w odpowiedzi na niepewne lub z pozoru nieobecne bodźce i/lub ma nietypowy obraz kliniczny. Rozpoznanie omdlenia odruchowego jest prawdopodobne, kiedy wykluczono inne przyczyny omdlenia (nie występuje strukturalna choroba serca) i/lub udaje się powtórzyć objawy podczas testu pochyleniowego [3]. Obecnie do tej grupy zalicza się również omdlenie związane z małym stężeniem adenozy w osoczu [4, 5] • Sercowo-naczyniowe przyczyny nietolerancji ortostatycznej obejmują klasyczną OH, wczesną OH, opóźnioną hipotensję ortostatyczną, POTS oraz VVS, które w tym kontekście może być nazywane ortostatycznym VVS [6, 7]. Zespoły nietolerancji ortostatycznej, które mogą wywoływać omdlenie, przedstawiono w części 2 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP)

OH — hipotensja ortostatyczna; POTS — zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej; VVS — omdlenie wazowagalne

patofizjologii, obrazie klinicznym i ryzyku. Cechy kliniczne, epidemiologię, rokowanie, wpływ na jakość życia oraz kwestie ekonomiczne przedstawiono w części 2 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (*patrz strona internetowa KP*).

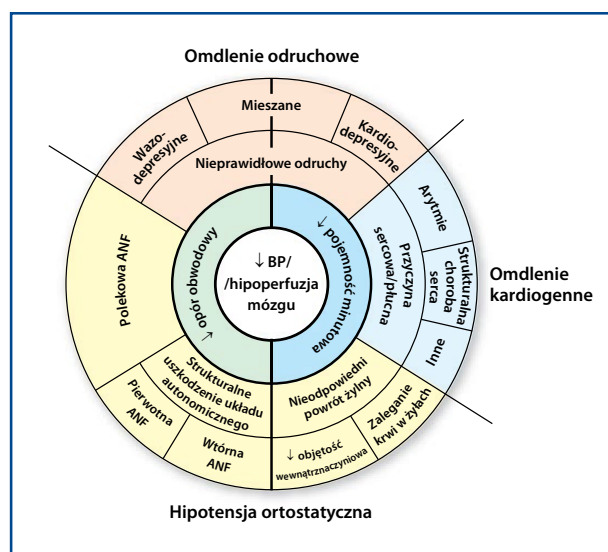
Klasyfikacja patofizjologiczna koncentruje się na obniżeniu ciśnienia tętniczego (BP) w krążeniu systemowym ze zmniejszeniem globalnego przepływu mózgowego jako główną cechą definiującą omdlenie. Na rycinie 3 przedstawiono niskie BP i globalną hipoperfuzję mózgu jako centralny końcowy wspólny szlak omdlenia. Nagłe ustanie przepływu mózgowego na zaledwie 6–8 s może być przyczyną całkowitej LOC. Obniżenie skurczowego BP do 50–60 mm Hg na poziomie serca, tj. 30–45 mm Hg na poziomie mózgu w pionowej pozycji ciała, wywołuje utratę przytomności [8, 9].

Cięśnienie tętnicze w krążeniu systemowym jest iloczynem pojemności minutowej serca i całkowitego oporu obwodowego; spadek każdego z tych parametrów może spowodować omdlenie, często jednak oba mechanizmy współdziałają w różnym stopniu.

Istnieją 3 pierwotne przyczyny niskiego całkowitego oporu obwodowego. Pierwszą z nich jest zmniejszenie aktywności odruchowej będące przyczyną rozkurczu naczyń w wyniku ustania naczynioskurczowej stymulacji współczulnej — jest to wazodepresyjny (naczyniorozkurczowy) typ omdlenia odruchowego, wymieniony w obrębie zewnętrznego kręgu na rycinie 3. Drugą przyczyną jest upośledzenie czynnościowe, a trzecią — strukturalne zaburzenie autonomicznego układu nerwowego, którym w obrębie zewnętrznego kręgu na rycinie 3 odpowiadają polekowa, pierwotna oraz wtórna niewydolność układu autonomicznego. Cechą charakteryzującą niewydolność układu autonomicznego jest niewystarczający skurcz naczyń pod wpływem aktywności współczulnej w odpowiedzi na przyjęcie pionowej pozycji ciała.

Mała pojemność minutowa serca może mieć 4 pierwotne przyczyny. Pierwszą z nich jest odruchowa bradykardia, będąca przyczyną kardiodepresyjnego omdlenia odruchowego. Druga kategoria obejmuje przyczyny sercowo-naczyniowe: zaburzenia rytmu serca, choroby strukturalne, w tym zatorowość płucną, oraz nadciśnienie płucne. Trzecią przyczyną jest niewystarczający powrót żylny, spowodowany zmniejszeniem objętości wewnątrznaczyniowej lub zaleganiem krwi w łożysku żylnym. Ostatnią przyczyną jest niewydolność chronotropowa i inotropowa, która poprzez niewydolność układu autonomicznego może powodować zmniejszenie pojemności minutowej serca.

Należy zauważyć, że te pierwotne mechanizmy mogą w różny sposób wchodzić we wzajemne interakcje. Po pierwsze, zaleganie krwi w łożysku żylnym i niewystarczający powrót żylny są również czynnikami, które wywołują nieodpowiednią aktywność odruchową w przypadku ortostatycznego omdlenia odruchowego. Po drugie, niski całkowity opór obwodowy może być przyczyną zalegania krwi w łożysku żylnym poniżej przepony, powodując z kolei



Rycina 3. Patofizjologiczne podłoże klasyfikacji omdleń; ANF — niewydolność układu autonomicznego; BP — ciśnienie tętnicze

zmniejszenie powrotu żylnego i w rezultacie pojemności minutowej serca.

Trzy główne rodzaje omdlenia, tj. odruchowe, z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz wtórne do hipotensji ortostatycznej (OH), wymieniono na zewnątrz kołowego schematu na rycinie 3. Zarówno omdlenie odruchowe, jak i omdlenie wtórne do OH to stany obejmujące oba główne mechanizmy patofizjologiczne.

3.2.2. Nieomdleniowe postacie (rzeczywistej lub pozornej) przemijającej utraty przytomności

Na rycinie 2 uwzględniono tylko te postacie padaczki, w których dochodzi do utraty prawidłowej kontroli motorycznej, co prowadzi do upadku pacjenta. Są to drgawki toniczne, kloniczne, toniczno-kloniczne oraz uogólnione drgawki atoniczne, które mogą być klasyfikowane jako pierwotne lub wtórne. Tych postaci padaczki, w których pacjenci zachowują pionową, tj. siedzącą lub stojącą, pozycję ciała (tj. drgawki częściowe złożone oraz napady typu *absence*), nie zalicza się do TLOC, ale czasami są one błędnie rozpoznawane jako omdlenie.

Psychogenna TLOC obejmuje 2 postacie, z których jedna przypomina drgawki padaczkowe [psychogenne drgawki niepadaczkowe (PNES)], natomiast druga, bez dużych ruchów ciała, przypomina omdlenie [psychogenne omdlenie rzekome (PPS)].

Rzadkie przyczyny TLOC jedynie niekiedy są mylone z głównymi postaciami, prawdopodobnie dlatego, że w większości przypadków różnią się na tyle pod względem klinicznym, że nie ma wątpliwości, że to nie jest omdlenie. Zarówno incydenty przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego (TIA) w obszarze krążenia kręgowo-podstawne-

go, jak i zespół podkradania tętnicy podobojczykowej wiąże się z ogniskowymi objawami neurologicznymi. Krwawienie podpajęczynówkowe może się objawiać krótkotrwałą LOC, ale na przyczynę wskazuje współistniejący nagły bardzo silny ból głowy. W przypadku bezdechów z sinicą (*cyanotic breath-holding spells*) pierwotnym mechanizmem jest bezdech wydechowy z hipoksją [10]. Tak zwane bezdechy z blednością (*pallid breath-holding spells*) u dzieci nie są pierwotnym problemem oddechowym, ale rodzajem kardiodepresyjnego omdlenia odruchowego [11].

W tabeli 4 wymieniono główne cechy odróżniające omdlenie od innych zaburzeń, które mogą zostać błędnie uznane za omdlenie.

4. Diagnostyka i postępowanie zależnie od stratyfikacji ryzyka

4.1. OCENA WSTĘPNA

Informacje na temat cech klinicznych charakteryzujących TLOC uzyskuje się zwykle z wywiadów zbieranych od pacjentów i naocznych świadków zdarzenia. Kiedy pacjent po raz pierwszy trafia do lekarza z powodu możliwej TLOC, podczas zbierania wywiadów należy najpierw ustalić, czy rzeczywiście doszło do TLOC. Często umożliwia to rozróżnienie między głównymi kategoriami TLOC. Schemat oceny w przypadku TLOC przedstawiono na rycinie 4. Ocena wstępna powinna umożliwić odpowiedź na następujące główne pytania:

1. Czy rozważane zdarzenie było incydentem TLOC?
2. Jeżeli wystąpiła TLOC, to czy miała ona charakter omdlenia, czy nie?
3. W przypadku podejrzenia omdlenia — czy można dokonać jednoznacznego rozpoznania etiologicznego (patrz punkt 4.1.1)?
4. Czy dostępne są dane wskazujące na wysokie ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego lub zgonu (patrz punkt 4.1.2)?

Przemijająca utrata przytomności ma 4 swoiste cechy: krótki czas trwania, nieprawidłową kontrolę motoryczną, utratę reagowania na bodźce oraz amnezję dotyczącą okresu LOC (wyjaśnienie klinicznych cech TLOC — patrz internetowa tab. 4 w punkcie 4.1 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie [patrz strona internetowa KP]).

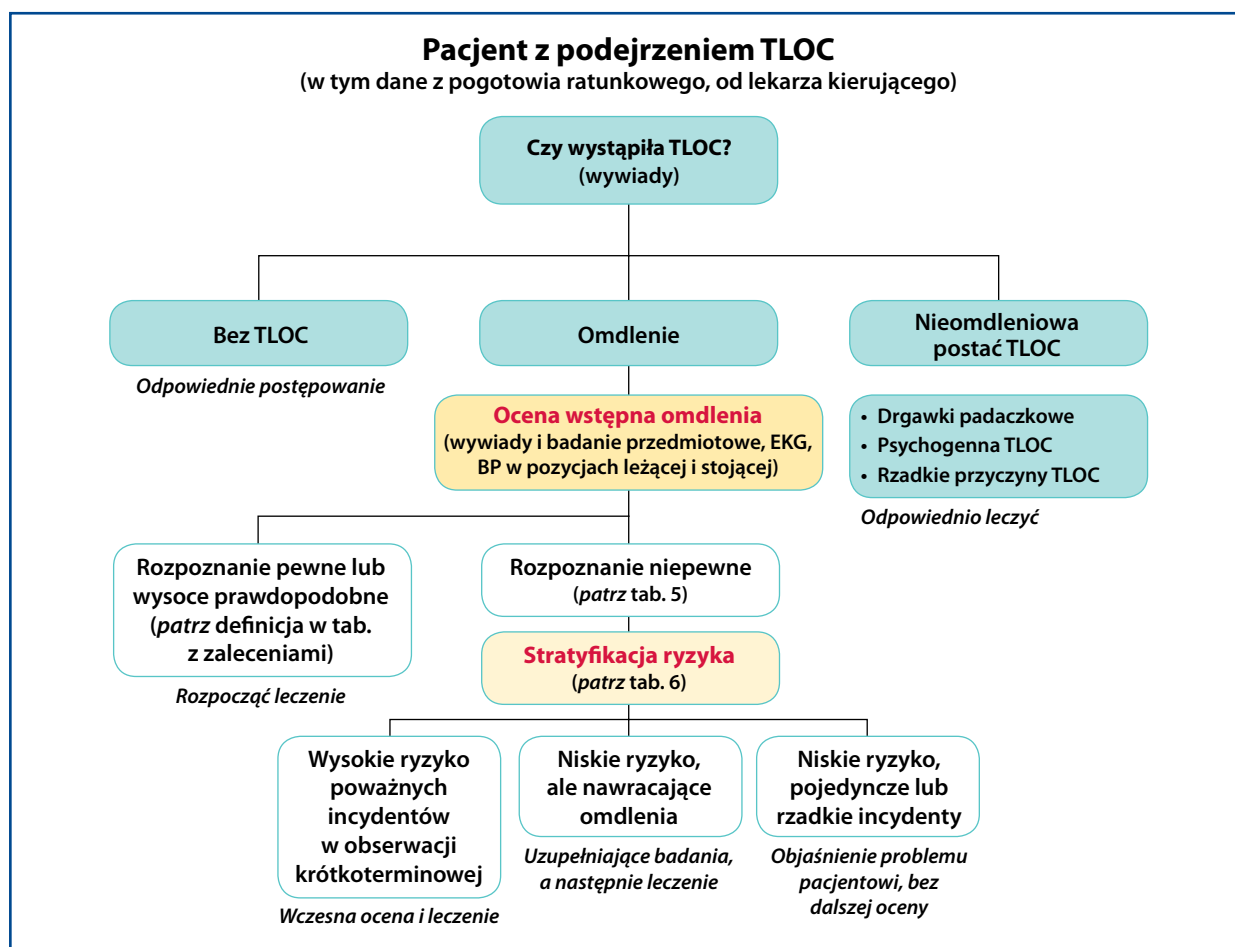
Przemijająca utrata przytomności jest prawdopodobnie omdleniem, kiedy 1) występują objawy podmiotowe i przedmiotowe swoiste dla omdlenia odruchowego, omdlenia spowodowanego OH lub omdlenia kardiogenego; oraz 2) nie występują objawy podmiotowe i przedmiotowe swoiste dla innych postaci TLOC (uraz głowy, drgawki padaczkowe, psychogenne TLOC i/lub rzadkie przyczyny). Praktyczne wskazówki dotyczące zbierania wywiadów przedstawiono w częściach 3 i 4 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

Tabela 4. Stany, które mogą być błędnie rozpoznawane jako omdlenie

Stan	Charakterystyczne cechy odróżniające od omdlenia
Uogólnione drgawki	Patrz część 8, tab. 10
Drgawki złożone częściowe, napady typu absence	Bez upadków, ale brak reaktywności i później amnezja
Psychogenne omdlenie rzekome lub „śpiączka rzekoma”	Czas trwania pozornej LOC od wielu minut do godzin, duża częstość występowania, do kilku razy dziennie
Upadki bez TLOC	Bez braku reaktywności ani amnezji
Katapleksja	Upadki z porażeniem wiotkim i brakiem reaktywności, ale później bez amnezji
Krwawienie śródmózgowe lub podpajęczynówkowe	Zwykle stopniowo narastające zaburzenia świadomości, a nie natychmiastowa utrata przytomności. Towarzyszący silny ból głowy, inne objawy neurologiczne
TIA w obszarze krążenia kręgowo-podstawnego	Zawsze podmiotowe i przedmiotowe ogniskowe objawy neurologiczne, zwykle bez LOC; jeżeli LOC, to zwykle trwająca dłużej niż TLOC
TIA w obszarze unaczynionym przez tętnice szyjne	Nie ma LOC, ale obecne nasilone podmiotowe i przedmiotowe ogniskowe objawy neurologiczne
Zespół podkradania tętnicy podobojczykowej	Związany z ogniskowymi objawami neurologicznymi
Zaburzenia metaboliczne, w tym hipoglikemia, hipoksja, hiperwentylacja z hipokapnią	Czas trwania znacznie dłuższy niż w przypadku TLOC, mogą występować zaburzenia świadomości, a nie utrata przytomności
Zatrucia	Czas trwania znacznie dłuższy niż w przypadku TLOC, mogą występować zaburzenia świadomości, a nie utrata przytomności
Nagłe zatrzymanie krążenia	LOC, ale bez samoistnej poprawy
Śpiączka	Czas trwania znacznie dłuższy niż w przypadku TLOC

LOC — utrata przytomności; TIA — incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego; TLOC — przemijająca utrata przytomności

Jeżeli prawdopodobne są drgawki padaczkowe lub napady psychogenne, to należy podjąć odpowiednie kroki. Na podstawie szczegółowych wywiadów klinicznych lekarze mogą odróżnić omdlenie od innych postaci przemijającej utraty przytomności w ok. 60% przypadków [12]. Nieomdle-



Rycina 4. Algorytm oceny wstępnej i stratyfikacji ryzyka u pacjentów z omdleniem; BP — ciśnienie tętnicze; EKG — elektrokardiogram; TLOC — przemijająca utrata przytomności

niowe postaci TLOC omówiono w częściach 7. i 8. niniejszych wytycznych.

4.1.1. Rozpoznanie omdlenia

Jeżeli podejrzewa się, że TLOC miała charakter omdlenia, to punktem wyjścia do diagnostyki jest ocena wstępna pacjenta, która obejmuje:

- zebranie dokładnych wywiadów dotyczących obecnego epizodu i wcześniejszych incydentów, a także uzyskanie relacji naocznych świadków, osobiście lub przez telefon;
- badanie przedmiotowe, w tym pomiary BP w pozycji leżącej i stojącej;
- rejestrację elektrokardiogramu (EKG).

Na podstawie wyników tej oceny można wykonać dodatkowe badania zależnie od potrzeb (patrz punkt 4.2):

- niezwłoczne monitorowanie EKG, gdy podejrzewa się omdlenie spowodowane arytmia;
- echokardiografię, jeżeli uprzednio rozpoznano chorobę serca lub uzyskano dane wskazujące na strukturalną chorobę serca bądź omdlenie wynikające z przyczyny sercowo-naczyniowej;

- masaż zatoki szyjnej (CSM) u pacjentów w wieku > 40 lat;
- test pochyleniowy w przypadku podejrzenia omdlenia spowodowanego OH lub omdlenia odruchowego;
- badania krwi w zależności od wskazań klinicznych, np. hematokryt lub stężenie hemoglobiny, gdy podejrzewa się krwawienie; wysycenie krwi tętniczej tlenem i gazometrię, gdy podejrzewa się hipoksję; stężenie troponiny, kiedy podejrzewa się omdlenie związane z niedokrwieniem serca lub stężenie dimeru D, kiedy podejrzewa się zatorowość płucną itd.

Mimo że nie ma niezależnego „złotego standardu” diagnostyki omdleń, to powszechnie uważa się, że ocena wstępna może prowadzić do pewnego lub wysoce prawdopodobnego rozpoznania, jeżeli spełnione są kryteria diagnostyczne podane w tabeli z zaleceniami.

Jeżeli rozpoznanie jest prawie pewne lub wysoce prawdopodobne, to nie ma potrzeby dalszej oceny i można zaplanować leczenie, jeżeli jest ono możliwe. W innych przypadkach ocena wstępna może wskazywać na konkretne

Kryteria diagnostyczne podczas oceny wstępnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Omdlenie odruchowe i OH		
Omdlenie wazowagalne jest bardzo prawdopodobne, jeżeli omdlenie jest wywołane przez ból, strach lub pozycję stojącą i wiąże się z typowymi narastającymi objawami prodromalnymi (zblednięcie, wzmożona potliwość i/lub nudności) [8, 13–17]	I	C
Sytuacyjne omdlenie odruchowe jest bardzo prawdopodobne, jeżeli omdlenie występuje podczas działania lub bezpośrednio po wystąpieniu swoistych czynników wyzwalających, które wymieniono w tab. 3 [8, 13–17]	I	C
Omdlenie spowodowane OH jest potwierdzone, jeżeli omdlenie występuje w pozycji stojącej i jednocześnie stwierdza się istotną OH [18–24]	I	C
Jeżeli powyższe kryteria nie są spełnione, to omdlenie odruchowe i OH należy uważać za prawdopodobne, jeśli występują cechy sugerujące omdlenie odruchowe lub OH, natomiast nie występują cechy sugerujące omdlenie kardiogenne (patrz tab. 5)	IIa	C
Omdlenie kardiogenne		
Omdlenie spowodowane arytmia jest wysoce prawdopodobne, jeżeli w EKG stwierdza się [25–39]: • utrzymującą się bradykardię zatokową < 40/min lub pauzy w obrębie rytmu zatokowego > 3 s w stanie czuwania i u osoby niewytrenowanej fizycznie • blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz II lub blok przedsionkowo-komorowy III stopnia • naprzemiennie występujący blok lewej i prawej odnogi pęczka Hisa • VT lub szybką napadową tachyarytmię nadkomorową • nieutrwalone epizody wielokształtnego VT oraz wydłużenie lub skrócenie odstępu QT lub • zaburzenia czynności stymulatora lub ICD z pauzami	I	C
Omdlenie związane z niedokrwieniem serca jest potwierdzone, gdy wystąpienie omdlenia wiąże się z cechami ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego z zawałem lub bez zawału [25–39]	I	C
Omdlenie z powodu strukturalnej choroby serca lub naczyń płucnych jest wysoce prawdopodobne, gdy występuje u pacjentów z wypadającym śluzakiem przedsionka, kulistą skrzepliną w lewym przedsionku, ciężką stenozą aortalną, zatorowością płucną lub ostrym rozwarstwieniem aorty	I	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
Ocena wstępna omdlenia w sposób opisany w niniejszym dokumencie może pomóc w określeniu przyczyny omdlenia u większości pacjentów. Ścisłe przestrzeganie powyższych definicji omdlenia wazowagalnego, sytuacyjnego omdlenia odruchowego oraz omdlenia spowodowanego OH pozwala uznać rozpoznanie za pewne lub wysoce prawdopodobne niezależnie od występowania wszelkich innych nieprawidłowości. U młodych osób z niewyjaśnionym omdleniem bez choroby serca w wywiadach, bez nagłych zgonów w wywiadach rodzinnych, bez omdleń w pozycji leżącej, podczas snu lub podczas wysiłku, bez nietypowych czynników wyzwalających oraz z prawidłowym EKG prawdopodobieństwo omdlenia kardiogenne jest bardzo małe. Częstość występowania nagłych zgonów sercowych u osób w wieku < 35 lat wynosi 1–3/100 tys.		

EKG — elektrokardiogram; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; OH — hipotensja ortostatyczna; VT — częstoskurcz komorowy

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

rozpoznanie, jeśli występują cechy wymienione w tabeli 5 lub też nie wskazuje na żadne rozpoznanie.

4.1.2. Postępowanie u pacjentów po omdleniu w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym zależnie od stratyfikacji ryzyka

Jeżeli podejrzewa się, że incydent TLOC miał charakter omdlenia, to postępowanie prowadzone w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym powinno prowadzić do odpowiedzi na następujące 3 główne pytania:

1. Czy występuje poważna przyczyna, którą można zidentyfikować?
2. Jakie jest ryzyko poważnych niepomysłnych następstw?
3. Czy pacjent powinien zostać przyjęty do szpitala?

Na rycinie 5 przedstawiono algorytm postępowania i stratyfikacji ryzyka u pacjentów kierowanych do szpitalnej izby przyjęć/na oddział ratunkowy z powodu TLOC, u których podejrzewa się omdlenie (zmodyfikowany na podstawie pracy Casagrande i wsp. [40]).

Pytanie nr 1: Czy występuje poważna przyczyna, którą można zidentyfikować w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym?

Zwykle można ustalić, że główną dolegliwością u pacjenta było omdlenie. Głównym celem lekarza w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym jest następnie ustalenie przyczyny omdlenia, zwłaszcza w przypadku stanów związanych z możliwością szybkiego pogorszenia stanu kli-

Tabela 5. Cechy kliniczne, które mogą wskazywać na rozpoznanie podczas oceny wstępnej

Omdlenie odruchowe
• Długie wywiady nawracających omdleń, zwłaszcza występujących przed ukończeniem 40 lat • Pod wpływem nieprzyjemnego widoku, dźwięku, zapachu lub bólu • W trakcie długotrwałego przebywania w pozycji stojącej • Podczas posiłku • W trakcie przebywania w zatłoczonym i/lub gorącym miejscu • Aktywacja układu autonomicznego przed omdleniem: zblednięcie, wzmożona potliwość i/lub nudności/wymioty • Podczas obracania głową lub ucisku na zatokę szyjną (guzy, golenie się, ciasny kołnierzyk) • Brak choroby serca
Omdlenie spowodowane hipotensją ortostatyczną
• Podczas przebywania w pozycji stojącej lub po nim • Długotrwałe przebywanie w pozycji stojącej • W pozycji stojącej po wysiłku • Hipotensja poposiłkowa • Związek czasowy z rozpoczęciem podawania lub zmianami dawkowania leków naczyniorozkurczowych lub diuretyków, prowadzącymi do obniżenia ciśnienia tętniczego • Obecność neuropatii autonomicznej lub parkinsonizmu
Omdlenie kardiogenne
• Podczas wysiłku lub w pozycji leżącej • Kołatanie serca o nagłym początku bezpośrednio poprzedzające omdlenie • Niewyjaśniony zgon w młodym wieku w wywiadach rodzinnych • Obecność strukturalnej choroby serca lub choroby wieńcowej • Obraz EKG przemawiający za omdleniem spowodowanym arytmia: — blok dwuwieżkowy (zdefiniowany jako blok lewej lub prawej odnogi pęczka Hisa połączony z blokiem przedniej lub tylnej wiązki lewej odnogi) — inne zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego (czas trwania zespołu QRS $\geq 0,12$ s) — blok przedsionkowo-komorowy II stopnia typu Mobitz I (periodyka Wenckebacha) lub blok przedsionkowo-komorowy I stopnia ze znacznym wydłużeniem odstępu PQ — bezobjawowa niewielka nieadekwatna bradykardia zatokowa (40–50/min) lub migotanie przedsionków z wolną czynnością komór (40–50/min) bez wpływu leków działających chronotropowo ujemnie — nieutralowany częstoskurcz komorowy — zespoły QRS z cechami preekscytacji — wydłużenie lub skrócenie odstępu QT — wczesna repolaryzacja — uniesienie odcinka ST o morfologii typu 1 w odprowadzeniach V1–V3 (obraz zespołu Brugadów) — ujemne załamki T w prawokomorowych odprowadzeniach przedsercowych, fale epsilon sugerujące ARVC — przerost lewej komory sugerujący kardiomiopatię przerostową

ARVC — arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; EKG — elektrokardiogram

nicznego pacjenta [41, 42]. W krótkoterminowej obserwacji występowanie zdarzeń niepożądanych zależy najczęściej właśnie od ostrej choroby leżącej u podłoża omdlenia, a nie samego omdlenia [43]. Dalsze postępowanie koncentruje się na leczeniu tej przyczyny (ryc. 5). Wiele (40–45%) niesercowo-naczyniowych i niektóre sercowo-naczyniowe stany zagrożenia życia, które były przyczyną omdlenia, są oczywiste już w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym [44]. W tabeli 6 wymieniono cechy wysokiego ryzyka, które wskazują na obecność poważnej przyczyny, a także cechy niskiego ryzyka, które wskazują na niegroźną przyczynę omdlenia.

Pytanie nr 2: Jakiej jest ryzyko poważnych niepomysłnych następstw?

Cechy wysokiego ryzyka wymieniono w tabeli 6, a na rycinie 6 przedstawiono, w jaki sposób wykorzystywać ten profil ryzyka do podejmowania decyzji dotyczących dalszego postępowania i losów pacjenta.

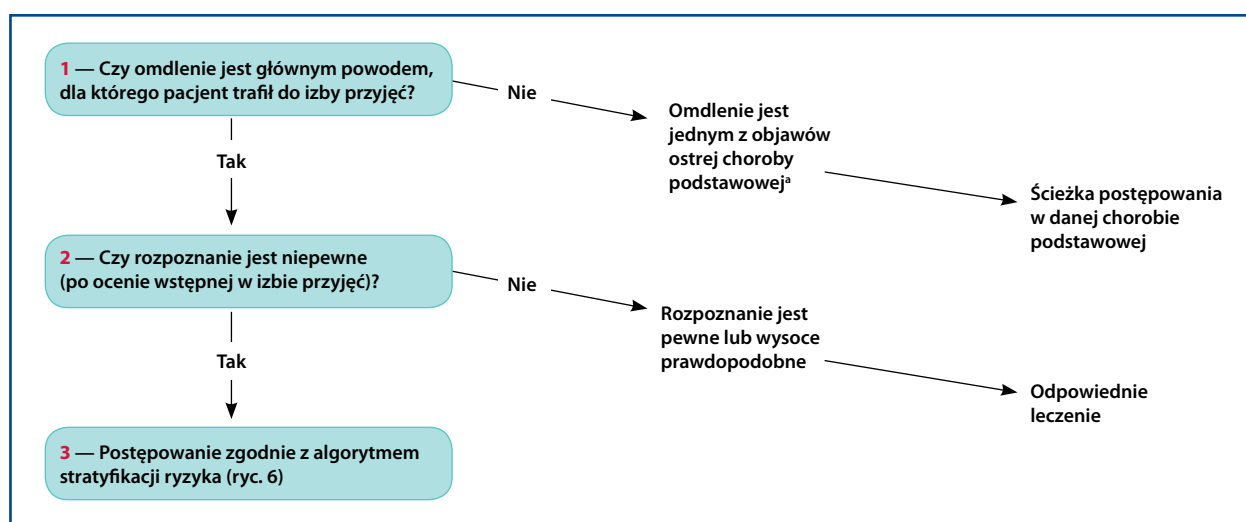
Stratyfikacja ryzyka jest ważna z dwóch przyczyn:

1. aby zidentyfikować pacjentów z prawdopodobnym stanem niskiego ryzyka, których można wypisywać do domu, oferując odpowiednią edukację;
2. aby zidentyfikować pacjentów z prawdopodobnym stanem sercowo-naczyniowym wysokiego ryzyka, który wymaga pilnej diagnostyki. Może to wymagać przyjęcia pacjenta do szpitala.

U pacjentów z grupy wysokiego ryzyka bardziej prawdopodobne jest omdlenie kardiogenne. Strukturalne choroby serca [25–27, 31, 35, 36, 45] i pierwotne choroby elektryczne [46] są ważnymi czynnikami ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD) i umieralności ogólnej u pacjentów z omdleniem. U pacjentów z grupy niskiego ryzyka bardziej prawdopodobne jest omdlenie odruchowe i rokowanie w tej grupie jest doskonałe [47]. Hipotensja ortostatyczna wiąże się z 2-krotnie wyższym ryzykiem zgonu w porównaniu z populacją ogólną z powodu ciężkości stanów i chorób współistniejących [48].

Pytanie nr 3: Czy pacjent powinien zostać przyjęty do szpitala?

W przybliżeniu 50% pacjentów, którzy trafiają do szpitalnej izby przyjęć/na oddział ratunkowy z powodu omdlenia, jest przyjmowanych do szpitala, choć odsetek ten jest zmienny i wynosi 12–86% (dodatkowa tab. 4 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Stosowanie klinicznych algorytmów decyzyjnych i standaryzowanych protokołów nie spowodowało istotnej zmiany tego odsetka. Łączne rokowanie jest takie, że w ciągu następnych 7–30 dni tylko 0,8% pacjentów umiera, a u 6,9% pacjentów dochodzi do poważnego niekorzystnego zdarzenia nieprowadzącego do zgonu jeszcze podczas pobytu w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym, natomiast u kolejnych 3,6% pacjentów poważne niepomysłne zdarzenie występuje po wypisaniu ze szpitalnej izby przyjęć/z oddziału ratunkowego (dodatkowa tab. 4 — patrz uzupełniające dane,



Rycina 5. Postępowanie u pacjentów trafiających do szpitalnej izby przyjęć/na oddział ratunkowy z powodu przemijającej utraty przytomności, u których podejrzewa się omdlenie (zmodyfikowane na podstawie pracy Casagrandi i wsp. [40])

^aTa kategoria obejmuje, na przykład, zatorowość płucną objawiającą się dusznością, bólem w klatce piersiowej o charakterze opłucnowym oraz omdleniem, ale nie uraz wtórny do omdlenia

strona internetowa KP). Niepotrzebne hospitalizacje pacjentów z grupy niskiego ryzyka mogą być szkodliwe [87]. Mimo że identyfikacja pacjentów z grupy wysokiego ryzyka w celu zapewnienia wczesnej, szybkiej i intensywnej diagnostyki ma zasadnicze znaczenie, to nie wszyscy pacjenci z grupy wysokiego ryzyka potrzebują hospitalizacji [80].

W tabeli 7 wymieniono grupy pacjentów z cechami wysokiego ryzyka, którzy mogą wymagać dłuższego pobytu w izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym i/lub szybszej diagnostyki na oddziale diagnostyki i leczenia omdleń, lub też przyjęcia do szpitala w celu wykonania testów diagnostycznych, procedur i interwencji. Co więcej, niniejsza grupa robocza uważa, że wdrożenie nowych ścieżek opieki i schematów organizacyjnych, takich jak oddziały obserwacyjne w ramach szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego (*emergency department observation units*) oraz szpitalne i ambulatoryjne ośrodki diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope units*) (ryc. 6), oferuje bezpieczne i skuteczne możliwości alternatywne wobec hospitalizacji w przypadkach wymienionych w tabeli 7. W jednośrodkowej pracy opartej na stanowisku ekspertów [40] wykazano, że strategia postępowania obejmująca krótki pobyt na szpitalnym oddziale ratunkowym z obserwacją przez ≤ 48 h połączony z szybką ścieżką kierowania pacjentów do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń spowodowała zmniejszenie odsetka pacjentów przyjmowanych do szpitala do 29% [77]. Spośród pacjentów, których nie przyjęto do szpitala, 20% wypisano po krótkiej obserwacji na szpitalnym oddziale ratunkowym, 20% skierowano szybką ścieżką do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń, a 31% wypisano bezpośrednio (tj. bez obserwacji) ze szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego [77].

Skale stratyfikacji ryzyka. Opracowano kilka klinicznych algorytmów decyzyjnych dotyczących postępowania z pacjentami po omdleniu w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym, których celem jest stratyfikacja ryzyka u pacjentów z omdleniem na podstawie wywiadów, badania przedmiotowego i obrazu EKG (dodatkowa tab. 3 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP) [26, 34–36, 44, 88]. Żaden z tych algorytmów nie jest powszechnie stosowany w szpitalnych izbach przyjęć/na oddziałach ratunkowych z powodu małej czułości i swoistości stwierdzanej w zewnętrznych badaniach walidacyjnych lub też z powodu braku takiej zewnętrznej walidacji [70, 78–85]. Kliniczne algorytmy decyzyjne dotyczące omdlenia nie są lepsze niż ocena lekarska pod względem przewidywania poważnych niepomysłnych następstw w krótkoterminowej obserwacji [86]. Na podstawie klinicznych algorytmów decyzyjnych można przewidywać niepomysłne następstwa, ale większość zgonów i wiele niepomysłnych następstw u pacjentów z omdleniem wiąże się z chorobą podstawową będącą przyczyną omdlenia, a nie z samym omdleniem [58], zwłaszcza w obserwacji długoterminowej [56].

Nawet jeżeli jakość dostępnych dowodów jest umiarkowana, to na podstawie kilku badań powszechnie uważa się, że w porównaniu z oceną kliniczną obecnie dostępne schematy stratyfikacji ryzyka nie charakteryzują się większą czułością, swoistością lub wartością prognostyczną pod względem przewidywania poważnych niepomysłnych następstw w krótkoterminowej obserwacji po wystąpieniu omdlenia. Nie powinno się zatem ich wykorzystywać jako jedyne sposoby stratyfikacji ryzyka w szpitalnych izbach przyjęć/na oddziałach ratunkowych.

Postępowanie u pacjentów po omdleniu w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się, aby pacjentów z cechami niskiego ryzyka, u których prawdopodobnie wystąpiło omdlenie odruchowe lub sytuacyjne bądź omdlenie spowodowane hipotensją ortostatyczną, wypisywać ze szpitalnej izby przyjęć/z oddziału ratunkowego [27, 35, 36, 49–54, 58, 62, 69]	I	B
Zaleca się, aby u pacjentów obciążonych cechami wysokiego ryzyka dokonywać wczesnej i intensywnej oceny w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń (<i>syncope unit</i>) lub na oddziale obserwacyjnym szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego (jeżeli taki oddział jest dostępny) bądź ich hospitalizować [26, 27, 35, 36, 44–46, 50, 55–57, 59, 60, 70–76]	I	B
Zaleca się, aby pacjentów, u których nie stwierdza się cech ani wysokiego, ani niskiego ryzyka, obserwować w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym lub w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń (<i>syncope unit</i>), zamiast hospitalizować [40, 63–65, 77]	I	B
W celu stratyfikacji ryzyka w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym można rozważyć stosowanie skal stratyfikacji ryzyka [78–86]	IIb	B
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Postępowanie w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym w przypadku stanu przedomdleniowego jest takie samo, ponieważ stan ten wiąże się z takim samym rokowaniem [66–68] - Radiologiczne i laboratoryjne badania diagnostyczne, takie jak zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, tomografia komputerowa głowy, rutynowa morfologia krwi obwodowej i badania biochemiczne, a także oznaczenia stężenia dimeru D i markerów sercowych mają małą wartość diagnostyczną/wpływ na stratyfikację ryzyka u pacjentów z omdleniem i nie powinny być wykonywane rutynowo, chyba że na taką potrzebę wskazują wyniki oceny klinicznej - U ok. 10% pacjentów z omdleniem ocenianych w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym w ciągu 7–30 dni od tej wizyty wystąpi poważne niepomyślne zdarzenie, a u nieco mniej niż połowy z nich takie zdarzenie wystąpi już po pobycie w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym (dodatkowa tab. 4 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Zasadnicze znaczenie ma zatem identyfikacja tych pacjentów z grupy wysokiego ryzyka w celu przeprowadzenia u nich wczesnej, szybkiej i intensywnej diagnostyki - Ponieważ ośrodki diagnostyki i leczenia omdleń są zarówno efektywne, jak i wydajne, tę wczesną, szybką i intensywną diagnostykę w większości przypadków można prowadzić w trybie ambulatoryjnym (w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń lub na oddziale obserwacyjnym szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego). Hospitalizację należy rozważać tylko u pacjentów zagrożonych wystąpieniem poważnego niepomyślnego zdarzenia w obserwacji krótkoterminowej - W celu ograniczenia niepotrzebnych hospitalizacji u pacjentów z wszczepionym urządzeniem do elektroterapii serca, u których wystąpiło omdlenie, należy niezwłocznie odczytać pamięć urządzenia - Skale stratyfikacji ryzyka nie są lepsze niż dobra ocena kliniczna i nie powinny być wykorzystywane jako jedyna metoda stratyfikacji ryzyka w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym		

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych**4.2. TESTY DIAGNOSTYCZNE****4.2.1. Masaż zatoki szyjnej**

Wystąpienie przerwy w czynności komór trwającej > 3 s i/lub obniżenia skurczowego BP o > 50 mm Hg podczas masażu zatoki szyjnej określa się jako nadwrażliwość zatoki szyjnej. Jest to częste znalezisko u starszych mężczyzn bez omdlenia. U pacjentów bez omdlenia nieprawidłowe reakcje obserwuje się często (≤ 40%), zwłaszcza jeżeli są oni starsi i występuje u nich choroba układu krążenia [89]. Nadwrażliwość zatoki szyjnej jest wyjątkowa u pacjentów w wieku < 40 lat [90]. Swoistość tego testu zwiększa się, jeżeli u pacjenta z omdleniem w wywiadach podczas CSM wywołano omdlenie. Spowodowano je natomiast tylko u 5% osób bez objawów w wieku > 65 lat [89]. Z powyższych względów rozpoznanie zespołu zatoki szyjnej (CSS) wymaga wywołania takich samych objawów jak występujące spontanicznie, a ponadto u pacjenta musiało wystąpić omdlenie o niejasnej przyczynie, którego

charakterystyka odpowiada mechanizmowi odruchowemu. W takiej sytuacji podczas CSM zwykle występuje asystolia trwająca > 6 s [91]. Częstość występowania CSS zgodnie z podaną wyżej definicją wyniosła 8,8%, kiedy CSM wykonano po wstępnej ocenie u 1855 kolejnych pacjentów w wieku > 40 lat z omdleniem o charakterystyce odpowiadającej mechanizmowi odruchowemu [92, 93]. W wieloośrodkowym badaniu [94], którego celem była weryfikacja wytycznych ESC z 2009 roku, wykonanie CSM było wskazane po ocenie wstępnej u 73% spośród 700 pacjentów, natomiast diagnostyczny wynik tego badania uzyskano u 12% osób. Dokładną metodologię i wyniki CSM przedstawiono w części 5 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

Głównymi powikłaniami CSM są powikłania neurologiczne. W łącznej analizie danych z 4 badań [90, 95–97], która objęła 8720 pacjentów, TIA lub udar mózgu zaobserwowano u 21 pacjentów (0,24%).

Zależność między nieprawidłową reakcją na CSM a samoistnym omdleniem jest kluczową kwestią, którą badano dwoma metodami. Pierwszym sposobem było porównanie częstości występowania nawrotów omdlenia przed zastosowaniem stymulacji i po jej zastosowaniu. W nierandomizowanych badaniach wykazano mniej nawrotów podczas obserwacji u pacjentów leczonych stymulacją niż u pacjentów bez stymulacji. Te wyniki potwierdzono w 2 randomizowanych próbach klinicznych [98, 99]. Drugą metodą było przeanalizowanie występowania epizodów asystolii zarejestrowanych za pomocą wszczepionego urządzenia u pacjentów z reakcją

kardiodepresyjną podczas CSM. Rejestracje długich pauz były bardzo częste w dwóch próbach klinicznych, w których zastosowano tę metodę [100, 101]. Te wyniki wskazują, że dodatnia reakcja na CSM, z powtórzeniem objawów u pacjentów z omdleniem, pozwala z dużym prawdopodobieństwem przewidywać występowanie spontanicznych epizodów asystolii.

Powszechnie uważa się, że rozpoznanie zespołu zatoki szyjnej wymaga zarówno powtórzenia spontanicznie występujących objawów podczas masażu zatoki szyjnej,

Tabela 6. Cechy wysokiego i niskiego ryzyka (wskazujące odpowiednio na poważną lub mało groźną przyczynę) u pacjentów po omdleniu poddawanych ocenie wstępnej w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym

CHARAKTERYSTYKA INCYDENTU OMDLENIA	
Niskie ryzyko	
• Związany z objawami prodromalnymi typowymi dla omdlenia odruchowego (np. zawroty głowy, uczucie gorąca, wzmożona potliwość, nudności, wymioty) [36, 49] • Pod wpływem nagłego, nieoczekiwanego, nieprzyjemnego widoku, dźwięku, zapachu lub bólu [36, 49, 50] • Po długotrwałym staniu lub podczas przebywania w zatłoczonym, gorącym miejscu [36] • Podczas posiłku lub po nim [51] • Wywołany przez kaszel, defekację lub mikcję [52] • Podczas obracania głową lub ucisku na zatokę szyjną (np. guzy, golenie się, ciasny kołnierzyk) [53] • Po wstaniu z pozycji leżącej lub siedzącej [54]	
Wysokie ryzyko	
Istotne cechy wysokiego ryzyka	
• Nowe wystąpienie dyskomfortu w klatce piersiowej, duszności, bólu brzucha lub bólu głowy [26, 44, 45] • Omdlenie podczas wysiłku lub w pozycji leżącej [36] • Kołatanie serca o nagłym początku bezpośrednio poprzedzające omdlenie [36]	
Mniejsze cechy wysokiego ryzyka (wysokie ryzyko tylko wtedy, gdy związane ze strukturalną chorobą serca lub nieprawidłowym EKG):	
• Bez objawów ostrzegawczych lub jedynie krótkotrwałe (< 10 s) objawy prodromalne [36, 38, 49, 56] • Nagły zgon sercowy w młodym wieku w wywiadach rodzinnych [57] • Omdlenie w pozycji siedzącej [54]	
WYWIADY DOTYCZĄCE PRZEBYTYCH CHOROÓB	
Niskie ryzyko	
• Długie wywiady (od lat) nawracających omdleń z cechami niskiego ryzyka o takiej samej charakterystyce jak obecny epizod [58] • Brak strukturalnej choroby serca [27, 58]	
Wysokie ryzyko	
Istotne cechy wysokiego ryzyka	
• Nasiloną strukturalną chorobą serca lub chorobą wieńcową (niewydolność serca, mała LVEF lub przebyty zawał serca) [26, 27, 35, 55, 59]	
BADANIE PRZEDMIOTOWE	
Niskie ryzyko	
• Bez nieprawidłowości w badaniu przedmiotowym	
Wysokie ryzyko	
Istotne cechy wysokiego ryzyka	
• Niewyjaśnione skurczowe ciśnienie tętnicze < 90 mm Hg podczas oceny w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym [26, 55] • Podejrzanie krwawienia z przewodu pokarmowego w badaniu per rectum [44] • Utrzymująca się bradykardia (< 40/min) w stanie czuwania i u osoby niewytrenowanej fizycznie • Niewyjaśniony szmer skurczowy [60]	

Tabela 6. (cd.) Cechy wysokiego i niskiego ryzyka (wskazujące odpowiednio na poważną lub mało groźną przyczynę) u pacjentów po omdleniu poddawanych ocenie wstępnej w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym

EKG ^a	
Niskie ryzyko	
• Prawidłowe EKG [26, 35, 36, 55]	
Wysokie ryzyko	
Istotne cechy wysokiego ryzyka	Mniejsze cechy wysokiego ryzyka (wysokie ryzyko tylko wtedy, gdy wywiady sugerują omdlenie związane z arytmia)
• Zmiany w EKG odpowiadające świeżemu niedokrwieniu • Blok AV II stopnia typu Mobitz II lub blok AV III stopnia • AF z wolną czynnością komór (< 40/min) • Utrzymująca się bradykardia zatokowa (< 40/min) lub nawracająca blok zatokowo-przedsionkowy bądź pauzy w obrębie rytmu zatokowego > 3 s w stanie czuwania i u osoby niewytrenowanej fizycznie • Blok odnogi pęczka Hisa, zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego, cechy przerostu komory lub załamki Q odpowiadające chorobie niedokrwiennej serca bądź kardiomiopatii [44, 56] • Utrwalony lub nieutrwalony VT • Dysfunkcja wszczepionego urządzenia do elektroterapii serca (stymulatora lub ICD) • Obraz zespołu Brugadów typu 1 (uniesienie odcinka ST o morfologii typu 1 w odprowadzeniach V1–V3) • QTc > 460 ms w powtarzanych 12-odprowadzeniowych EKG wskazujący na LQTS [46]	• Blok AV II stopnia typu Mobitz I (periodyka Wenckebacha) lub AV I stopnia ze znacznym wydłużeniem odstępu PQ • Bezobjawowa niewielka nieadekwatna bradykardia zatokowa (40–50/min) lub AF z wolną czynnością komór (40–50/min) [56] • Napadowy SVT lub AF [50] • Zespoły QRS z cechami preekscytacji • Skrócenie QTc (≤ 340 ms) [46] • Nietypowe obrazy zespołu Brugadów [46] • Ujemne załamki T w prawokomorowych odprowadzeniach przedsercowych, fale epsilon sugerujące ARVC [46]

ARVC — arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; AF — migotanie przedsionków; AV — przedsionkowo-komorowy; EKG — elektrokardiogram; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; LQTS — zespół wydłużonego odstępu QT; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; QTc — skorygowany odstęp QT; SVT — częstoskurcz nadkomorowy; VT — częstoskurcz komorowy

^aNiektóre kryteria EKG same są diagnostyczne dla przyczyny omdlenia (patrz zalecenia: Kryteria diagnostyczne podczas oceny wstępnej); w takich przypadkach wskazane jest odpowiednie leczenie bez dalszej diagnostyki. Autorzy niniejszego dokumentu zdecydowanie proponują posługiwanie się wystandaryzowanymi kryteriami wykrywania nieprawidłowości w EKG w celu precyzyjnego rozpoznawania zespołów sercowych definiowanych na podstawie EKG w praktyce szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego [61]

jak i cech klinicznych spontanicznego omdlenia odpowiadających mechanizmowi odruchowemu. Jakość dowodów jest umiarkowana, a dostarczyły ich badania dotyczące elektrokardiograficznej korelacji między reakcją na masaż zatoki szyjnej a spontanicznymi incydentami, a także pośrednio badania dotyczące skuteczności stymulacji serca. Jest prawdopodobne, że dalsze badania wywrą ważny wpływ na pewność szacowania efektu leczenia i mogą zmienić tę ocenę.

4.2.2. Stres ortostatyczny

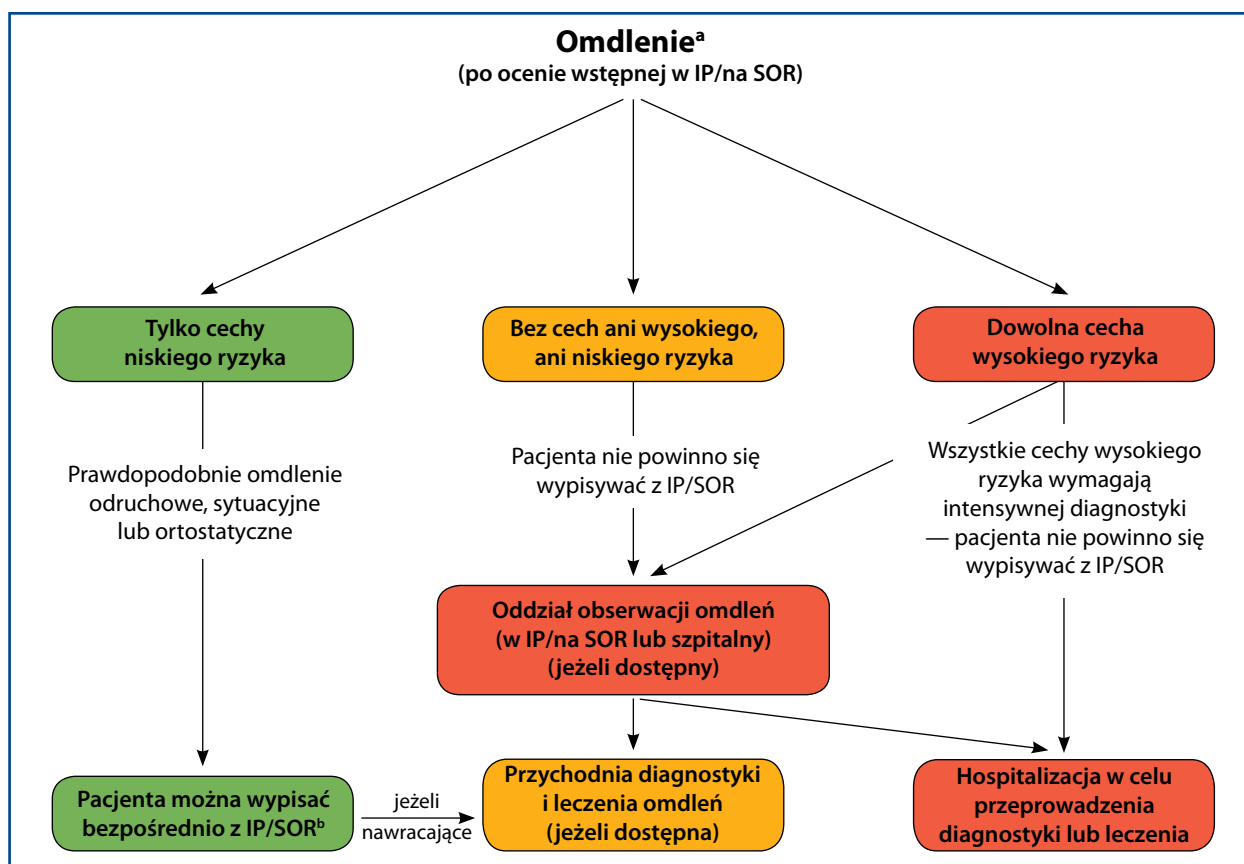
Zmiana pozycji ciała z leżącej na pionową wywołuje przemieszczenie krwi z klatki piersiowej do kończyn dolnych i jamy brzusznej, co prowadzi do zmniejszenia powrotu żylnego i pojemności minutowej serca. Jeżeli nie zadziałają mechanizmy kompensacyjne, to obniżenie BP może prowadzić do omdlenia [20, 103, 104]. Kryteria diagnostyczne hipotensji ortostatycznej ustalono na podstawie uzgodnień ekspertów [6].

Obecnie są dostępne 3 metody oceny odpowiedzi na zmianę pozycji ciała z leżącej na pionową [20, 103, 104]:

aktywne stanie (patrz punkt 4.2.2.1), test pochyleniowy (patrz punkt 4.2.2.2) oraz 24-godzinne ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM) (patrz punkt 4.2.3.4).

4.2.2.1. Aktywne stanie

Wskazania. Test ten wykorzystuje się do rozpoznawania różnych typów nietolerancji ortostatycznej (patrz internetowa tab. 1 w praktycznych instrukcjach dostępnych w internecie [patrz strona internetowa KP]). Sfigmomanometr jest odpowiedni w celu rutynowej oceny klinicznej w przypadku klasycznej lub opóźnionej OH ze względu na powszechną dostępność i prostotę tej metody. Automatyczne urządzenia z mankietem zakładanym na ramię, które są zaprogramowane do powtarzania i potwierdzania pomiarów, kiedy odnotuje się rozbieżne wartości, są mniej odpowiednie ze względu na szybkie obniżenie BP w przypadku OH. Jeżeli stosuje się sfigmomanometr, to nie można uzyskać więcej niż 4 pomiarów/min bez wywołania zastoju żylnego w kończynie górnej. Kiedy potrzebne są częstsze pomiary, jak w przypadku wcześniejszej OH, konieczne jest zastosowanie ciągłego (*beat-to-beat*) nieinwazyjnego pomiaru BP [20, 103, 104].



Rycina 6. Algorytm stratyfikacji ryzyka w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym (IP/SOR). Cechy niskiego i wysokiego ryzyka wymieniono w tabeli 6

Pacjenci z cechami niskiego ryzyka. Pacjenci ci nie wymagają dalszej diagnostyki w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym, ponieważ prawdopodobnie występuje u nich omdlenie odruchowe, sytuacyjne lub ortostatyczne. Mogą oni odnosić korzyści z uspokojenia lub poradnictwa [patrz punkt 9.1 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP): informacja ESC dla pacjentów, u których występują omdlenia odruchowe]

Pacjenci z cechami wysokiego ryzyka. Tych pacjentów należy zaliczać do grupy WYSOKIEGO RYZYKA; wymagają oni intensywnej diagnostyki i mogą wymagać pilnego leczenia i przyjęcia do szpitala. Pacjenci ci powinni być monitorowani (choć nie jest jasne, jak długo; w większości badań proponuje się okres do 6 h w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym oraz do 24 h w szpitalu) w warunkach, w których można podjąć resuscytację w przypadku pogorszenia się stanu pacjenta [40, 62]

Pacjenci, u których nie ma cech ani wysokiego, ani niskiego ryzyka. Pacjenci ci wymagają oceny eksperta zajmującego się omdleniami, co prawdopodobnie można bezpiecznie przeprowadzić w warunkach ambulatoryjnych [63]. Nie ma bezpośrednich dowodów, że przyjmowanie tych pacjentów do szpitala wpływa na rokowanie w tej grupie, natomiast uzyskano dowody korzyści z pobytu tych pacjentów na oddziale obserwacyjnym szpitalnej izby przyjęć/oddziale ratunkowym i/lub kierowania ich „szybką ścieżką” do ambulatoryjnego ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń [64, 65]

^aNajnowsze badania wskazują, że rokowanie u pacjentów ze stanem przedomdleniowym jest podobne jak u pacjentów z omdleniem [66–68]

^bPacjenci w tej grupie wciąż mogą wymagać przyjęcia do szpitala z powodu chorób towarzyszących, urazów lub ze względów społecznych. Pacjentów z grupy niskiego ryzyka można w razie potrzeby kierować na leczenie do ambulatoryjnego ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Kryteria diagnostyczne. Nieprawidłowe obniżenie BP definiuje się jako postępujący i utrzymujący się spadek BP skurczowego o ≥ 20 mm Hg lub BP rozkurczowego o ≥ 10 mm Hg w stosunku do wartości początkowych bądź obniżenie BP skurczowego do < 90 mm Hg. Ta definicja hipotensji ortostatycznej różni się od definicji przyjętej w 2011 roku [6] w związku z dodaniem wartości progowej 90 mm Hg. Niniejsza grupa robocza uważa, że dodanie bezwzględnej wartości progowej BP skurczowego wynoszącej 90 mm Hg jest użyteczne, zwłaszcza u pacjentów z BP skurczowym w pozycji leżącej < 110 mm Hg. Izolowane obniżenie BP rozkurczowego jest bardzo rzadkie i jego znaczenie kliniczne

dla rozpoznania hipotensji ortostatycznej pozostaje ograniczone. Ortostatyczny wzrost częstości rytmu serca (HR) jest zmniejszony lub nie występuje (zwykle o ≤ 10 /min) u pacjentów z neurogeną hipotensją ortostatyczną, natomiast zwiększa się, nawet znacznie, u pacjentów z niedokrwistością lub hipowolemią. Czy omdlenie i dolegliwości ortostatyczne wynikają z hipotensji ortostatycznej, można oceniać z wykorzystaniem informacji podanych w tabeli 8.

4.2.2.2. Test pochyleńowy

Od czasu wprowadzenia tej metody w 1986 roku [105] opracowano wiele protokołów różniących się początkową

Tabela 7. Pacjenci po omdleniu z grupy wysokiego ryzyka: kryteria przemawiające za pobytem na oddziale obserwacyjnym szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego i/lub przekazaniem pacjenta „szybką ścieżką” do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń bądź wskazujące na potrzebę przyjęcia go do szpitala

Kryteria przemawiające za pobytem na oddziale obserwacyjnym szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego i/lub przekazaniem pacjenta „szybką ścieżką” do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń	Kryteria przemawiające za przyjęciem pacjenta do szpitala
Cechy wysokiego ryzyka ORAZ: • stabilna, rozpoznana strukturalna choroba serca • ciężka choroba przewlekła • omdlenie podczas wysiłku • omdlenie w pozycji leżącej lub siedzącej • omdlenie bez objawów prodromalnych • kołatanie serca w momencie wystąpienia omdlenia • nieadekwatna bradykardia zatokowa lub blok zatokowo-przedsiionkowy • podejrzenie nieprawidłowej czynności lub nieodpowiedniej interwencji wszczepionego urządzenia do elektroterapii serca • zespoły QRS z cechami preekscytacji • SVT lub napadowe migotanie przedsionków • EKG wskazujące na dziedziczną chorobę arytmogenną • EKG wskazujące na ARVC	Cechy wysokiego ryzyka ORAZ: • każda potencjalnie ciężka choroba współistniejąca, która wymaga hospitalizacji • uraz spowodowany omdleniem • potrzeba dalszej pilnej oceny i leczenia, jeżeli nie jest to możliwe w inny sposób (tj. na oddziale obserwacyjnym), np. monitorowania EKG, wykonania badania echokardiograficznego, badania obciążeniowego, badania elektrofizjologicznego, koronarografii, oceny/skorygowania nieprawidłowej czynności wszczepionego urządzenia do elektroterapii serca itd. • potrzeba leczenia w związku z omdleniem

ARVC — arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; EKG — elektrokardiogram; SVT — częstoskurcz nadkomorowy

fazą stabilizacji, czasem trwania, kątem nachylenia stołu, rodzajem podparcia oraz metodami prowokacji farmakologicznej. Najczęściej stosuje się próbę z zastosowaniem triazotanu gliceryny (TNG), podając 300–400 µg TNG podjęzykowo po 20-minutowej fazie bez leków [106, 107], a także próbę z zastosowaniem izoproterenolu podawanego dożylnie w małych dawkach, zwiększanych stopniowo w celu zwiększenia przeciętnej częstości rytmu serca o mniej więcej 20–25% w stosunku do wartości początkowych (zwykle ≤ 3 µg/min) [108, 109]. W niedawnym przeglądzie piśmiennictwa [110] łączna częstość wyników dodatnich u pacjentów z omdleniem wyniosła 66% w przypadku protokołu z TNG oraz 61% w przypadku protokołu z izoproterenolem, natomiast częstość wyników dodatnich u pacjentów bez omdlenia (grupa kontrolna) wynosiła 11–14%, a badanie to odróżniało pacjentów z omdleniem od grupy kontrolnej z ilorazem szans wynoszącym 12. Metodologię oraz klasyfikację odpowiedzi opisano w części 6 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP). Zastosowanie rejestracji wideo podczas testu pochyleniowego umożliwia obiektywną i wielokrotną analizę relacji między objawami klinicznymi a BP i częstością rytmu serca, a także ułatwia ocenę względnego udziału bradykardii i hipotensji w omdleniu (patrz punkt 5.2.6.3 oraz objaśniające wideo w punkcie 6.3.15 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie [patrz strona internetowa KP]) oraz odróżnienie omdlenia wazowagalnego od psychogenego omdlenia rzekomego (patrz punkt 4.2.5).

Sytuacją kliniczną odpowiadającą omdleniu wywołanemu podczas testu pochyleniowego jest reakcja wyzwalana w odpowiedzi na długotrwałe stanie. Test pochyleniowy należy

rozważać: 1) w celu potwierdzenia rozpoznania omdlenia odruchowego u pacjentów, u których podejrzewa się to rozpoznanie, ale nie potwierdziła go ocena wstępna [105–109, 111]; a także, 2) by ocenić niewydolność układu autonomicznego, zwłaszcza w celu wywołania opóźnionej hipotensji ortostatycznej (której nie można było wykryć podczas aktywnego stania ze względu na jej opóźniony początek) [23, 24, 112, 113] oraz zespołu posturalnej tachykardii ortostatycznej (POTS) [114]. Test pochyleniowy może pomóc w odróżnieniu omdlenia od psychogenego omdlenia rzekomego [115–117].

Test pochyleniowy ma ograniczoną wartość w ocenie skuteczności leczenia [118]. Próba ta jest jednak powszechnie akceptowana jako użyteczne narzędzie w celu wykazania podatności pacjenta na omdlenie odruchowe, zwłaszcza z tendencją do obniżenia BP (mechanizm wazodepresyjny) i rozpoczęcia w związku z tym leczenia (np. manewry fizyczne, patrz część 5) [119–121].

Punktem końcowym testu pochyleniowego jest odtworzenie samoistnie występujących objawów w połączeniu ze zmianami w układzie sercowo-naczyniowym charakterystycznymi dla wymienionych wyżej wskazań, a mianowicie wywołanie odruchowej hipotensji/bradykardii, OH, POTS lub PPS. Typowe wyniki testu pochyleniowego przedstawiono w części 6 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

Interpretacja wyników testu pochyleniowego u pacjentów z omdleniem odruchowym. W niektórych badaniach [122, 123] porównano odpowiedź na test pochyleniowy ze spontanicznym omdleniem zarejestrowanym za pomocą wszczepialnego pętlowego rejestratora EKG (ILR). Dodatnia

Masaż zatoki szyjnej

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
Masaż zatoki szyjnej jest wskazany u pacjentów w wieku > 40 lat z omdleniem o niejasnej etiologii, którego charakterystyka odpowiada mechanizmowi odruchowemu [92–94]	I	B
Kryteria diagnostyczne		
Zespół zatoki szyjnej jest potwierdzony, jeżeli masaż zatoki szyjnej wywołuje bradykardię (asystolię) i/lub obniżenie ciśnienia tętniczego, które prowadzą do wystąpienia takich samych objawów, jak te występujące spontanicznie, a cechy kliniczne u pacjenta odpowiadają odruchowemu mechanizmowi omdlenia [89, 90, 92, 93, 98–102]	I	B
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Omdlenie w wywiadach i jego wywołanie przez masaż zatoki szyjnej definiuje zespół zatoki szyjnej, natomiast dodatni wynik masażu zatoki szyjnej bez omdlenia w wywiadach definiuje nadwrażliwość zatoki szyjnej [89, 90, 92, 93]. Nadwrażliwość zatoki szyjnej u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem może być nieswoistym znaleziskiem, ponieważ stan ten występuje u ≤ 40% osób starszych, dlatego należy podchodzić ostrożnie do takiego wyjaśnienia mechanizmu omdlenia - Masaż zatoki szyjnej powinno się wykonywać u pacjenta w pozycjach leżącej i pionowej w warunkach ciągłego (beat-to-beat) monitorowania ciśnienia tętniczego. Spełnienie tych warunków może być łatwiejsze w pracowni testów pochyleniowych [90] - Mimo że powikłania neurologiczne są bardzo rzadkie [90, 95–97], to ryzyko wywołania TIA podczas masażu wskazuje, że masaż zatoki szyjnej powinien być wykonywany ostrożnie u pacjentów po wcześniejszym TIA, udarze mózgu lub z rozpoznanym zwężeniem tętnicy szyjnej o > 70%		

TIA — incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

odpowiedź kardiodepresyjna na test pochyleniowy pozwala przewidywać z dużym prawdopodobieństwem wystąpienie spontanicznego omdlenia z asystolią, natomiast wystąpienie dodatniej odpowiedzi wazodepresyjnej, odpowiedzi mieszanej lub nawet negatywnej odpowiedzi nie wyklucza występowania asystolii podczas spontanicznego omdlenia [122, 123].

Próba pochyleniowa charakteryzuje się zadowalającymi wartościami czułości [124] i swoistości [106, 124, 125], jeśli **oblicza się** je u pacjentów z prawdziwym omdleniem wazogalnym lub bez omdlenia w wywiadach. Nie można natomiast wykonywać tych kalkulacji w populacjach z omdleniem o niejasnej przyczynie, kiedy można by mieć nadzieję, że test pochyleniowy okaże się rozstrzygający. W tych sytuacjach klinicznych test pochyleniowy okazuje się nieprzydatny (ryc. 7). Dodatni wynik testu pochyleniowego uzyskano u 51–56% pacjentów z nietypowymi cechami klinicznymi wskazującymi na mechanizm odruchowy [106, 124–128], u 30–36% pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem po przeprowadzeniu pełnej diagnostyki [124, 129] oraz u 45–47% pacjentów z omdleniem spowodowanym arytmia [130, 131]. Innymi słowy, test pochyleniowy ma niewielką wartość diagnostyczną u tych pacjentów, u których ustalenie rozpoznania byłoby najbardziej potrzebne. U tych osób dodatni wynik testu pochyleniowego ujawnia podatność na stres ortostatyczny [132]. Ta podatność na hipotensję (*hypotensive susceptibility*) odgrywa rolę w wywoływaniu omdleń niezależnie od etiologii i mechanizmu omdlenia. Na przykład, w przypadku omdlenia arytmicznego wywoływanego przez napadowe tachyarytmie przedsionkowe mechanizm jest kombinacją samego wystąpienia arytmii oraz podatności na hipotensję, której potwierdzenia dostarcza

dodatni wynik testu pochyleniowego [130, 131]. Wieloczynnikowe mechanizmy są również prawdopodobne w innych typach omdlenia kardiogenne, np. w stenozie aortalnej [133], kardiomiopatii przerostowej (HCM) [134] oraz zespole chorego węzła zatokowego [135, 136]. Obecność lub niewystępowanie podatności na hipotensję tłumaczy występowanie omdlenia u niektórych, ale nie wszystkich osób mimo takiej samej ciężkości arytmii lub zaburzeń strukturalnych. Test pochyleniowy należy obecnie traktować jako sposób ujawnienia tendencji do hipotensji, a nie badanie diagnostyczne dla VVS. Ta koncepcja ma praktyczne implikacje dla leczenia (patrz punkty 5.1 i 5.2).

4.2.3. Podstawowe testy czynności układu autonomicznego

Ocena czynności układu autonomicznego ułatwia wykrycie niewydolności tego układu jako przyczyny omdlenia.

4.2.3.1. Próba Valsalvy

Metodologię próby Valsalvy omówiono w punkcie 7.1.1 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie oraz w internetowym wideo 2 (patrz strona internetowa KP). Użytkano silne dowody na to, że brak względnego wzrostu BP oraz brak wzrostu HR podczas próby Valsalvy jest patognomoniczny dla neurogennej OH, występującej w pierwotnej i wtórnej niewydolności układu autonomicznego, a nasilenie hipotensji i/lub brak kompensacji podczas natężonego wydechu zwykle korelują z nasileniem dysfunkcji autonomicznej i związanych z nią objawów [138–143]. Natomiast znaczne obniżenie BP ponad to, czego zwykle oczekuje się podczas

Tabela 8. Związek między nietolerancją ortostatyczną a hipotensją ortostatyczną

		Omdlenie i dolegliwości ortostatyczne w wywiadach	
		Objawy wskazujące z dużym prawdopodobieństwem na OH: omdlenie i objawy przedomdleniowe występują w pozycji stojącej, nie występują w pozycji leżącej i są mniej nasilone lub nieobecne w pozycji siedzącej; skłonność do występowania objawów w godzinach porannych; siedzenie lub leżenie musi pomagać; dolegliwości mogą się nasilać bezpośrednio po wysiłku fizycznym, po posiłkach lub przy dużych temperaturach otoczenia; nie ma objawów aktywacji układu autonomicznego	Objawy być może z powodu OH: nie występują wszystkie cechy wskazujące z dużym prawdopodobieństwem na OH
Pomiary BP w pozycjach leżącej i stojącej	Objawowe nieprawidłowe obniżenie BP	Omdlenie z powodu OH (klasa I)	Omdlenie prawdopodobnie z powodu OH (klasa IIa)
	Bezobjawowe nieprawidłowe obniżenie BP	Omdlenie prawdopodobnie z powodu OH (klasa IIa)	Omdlenie być może z powodu OH (klasa IIb)
	Bez nieprawidłowego obniżenia BP	Nieudowodnione	Nieudowodnione

OH — hipotensja ortostatyczna; BP — ciśnienie tętnicze

Próba aktywnego stania

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
Powtarzane pomiary BP sfigmomanometrem i HR w pozycji stojącej oraz podczas aktywnego stania przez 3 min są wskazane podczas oceny wstępnej omdlenia [20, 103, 104]	I	C
Ciągły nieinwazyjny (beat-to-beat) pomiar BP i HR można preferować, gdy podejrzewa się krótkotrwałe zmiany BP, na przykład w przypadku wczesnej OH [20, 103, 104]	IIb	C
Kryteria diagnostyczne		
Omdlenie spowodowane OH jest potwierdzone, jeżeli BP skurczowe obniżyło się o ≥ 20 mm Hg lub BP rozkurczowe obniżyło się o ≥ 10 mm Hg w porównaniu z wartością początkową bądź BP skurczowe obniżyło się do < 90 mm Hg i wystąpiły takie same objawy, jak te występujące spontanicznie [6, 20, 103, 104]	I	C
Omdlenie spowodowane OH należy uważać za prawdopodobne, jeżeli nastąpiło bezobjawowe obniżenie BP skurczowego o ≥ 20 mm Hg lub BP rozkurczowego o ≥ 10 mm Hg w porównaniu z wartością początkową bądź BP skurczowe obniżyło się do < 90 mm Hg, a objawy (z wywiadów) odpowiadają OH [6, 20, 103, 104]	IIa	C
Omdlenie spowodowane OH należy uważać za prawdopodobne, jeżeli nastąpiło bezobjawowe obniżenie BP skurczowego o ≥ 20 mm Hg lub BP rozkurczowego o ≥ 10 mm Hg w porównaniu z wartością początkową bądź BP skurczowe obniżyło się do < 90 mm Hg, ale nie wszystkie cechy objawów (z wywiadów) odpowiadają OH [6, 20, 103, 104]	IIa	C
POTS należy uważać za prawdopodobny, jeżeli nastąpił ortostatyczny wzrost HR (> 30 /min lub do > 120 /min w ciągu 10 min aktywnego stania) bez OH, który spowodował wystąpienie takich samych objawów, jak te występujące spontanicznie [6, 20, 103, 104]	IIa	C
Omdlenie spowodowane OH można uznać za możliwe, jeżeli nastąpiło bezobjawowe obniżenie BP skurczowego o ≥ 20 mm Hg lub BP rozkurczowego o ≥ 10 mm Hg w porównaniu z wartością początkową bądź BP skurczowe obniżyło się do < 90 mm Hg, ale objawy (z wywiadów) w mniejszym stopniu odpowiadają OH [6, 20, 103, 104]	IIb	C

BP — ciśnienie tętnicze; HR — częstość rytmu serca; OH — hipotensja ortostatyczna; POTS — zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

natężonego wydechu, ale z prawidłową odpowiedzią chronotropową podczas próby Valsalvy, może wystąpić u pacjentów z podejrzanym omdleniem sytuacyjnym, tj. występującym w pewnych sytuacjach, np. podczas kaszlu, gry na instrumentach dętych, śpiewu oraz podnoszenia ciężarów [144].

4.2.3.2. Głębokie oddychanie

Metodologię próby głębokiego oddychania opisano w punkcie 7.1.2 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (*patrz* strona internetowa KP). W warunkach fizjologicznych częstość rytmu serca zwiększa się podczas wdechu

Test pochyleniowy

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
Test pochyleniowy należy rozważyć u pacjentów z podejrzeniem omdlenia odruchowego, OH, POTS lub PPS [23, 24, 105–109, 111–117]	IIa	B
Test pochyleniowy można rozważyć w celu edukacji pacjentów, w tym rozpoznawania objawów i nauki manewrów fizycznych [119–121]	IIb	B
Kryteria diagnostyczne		
Omdlenie odruchowe, OH, POTS lub PPS należy traktować jako prawdopodobne, jeżeli test pochyleniowy powoduje wystąpienie takich samych objawów jak występujące spontanicznie, w połączeniu z parametrami hemodynamicznymi charakterystycznymi dla tych stanów [23, 24, 105–109, 111–117]	IIa	B
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Prawidłowy wynik testu pochyleniowego nie wyklucza rozpoznania omdlenia odruchowego - Mimo że czułość i swoistość są na dopuszczalnym poziomie, to kiedy się ocenia pacjentów z omdleniem wazowagalnym w porównaniu ze zdrową grupą kontrolną w zwykłej sytuacji klinicznej omdlenia o niejasnej przyczynie, dodatni wynik testu pochyleniowego wskazuje na obecność podatności na hipotensję, która może występować nie tylko w omdleniu odruchowym, ale również w przypadku innych przyczyn omdlenia, w tym niektórych postaci omdlenia kardiogenego. Koncepcja wykazania raczej podatności na hipotensję niż ustalenia rozpoznania jest praktycznie użyteczna, ponieważ obecność lub brak podatności na hipotensję odgrywa ważną rolę, gdy podejmuje się decyzje dotyczące stymulatoroterapii u pacjentów z omdleniem odruchowym, a także leczenia hipotensyjnego, które jest często stosowane u pacjentów w podeszłym wieku z omdleniami (patrz punkty 5.1 i 5.2) - Reakcja kardiodepresyjna podczas testu pochyleniowego pozwala przewidywać z dużym prawdopodobieństwem spontaniczne omdlenie spowodowane asystolią, co ma implikacje terapeutyczne, kiedy się rozważa stymulację serca (patrz punkt 5.2.6). Z kolei wystąpienie reakcji naczyniorozkurczowej, odpowiedzi mieszanej lub nawet uzyskanie prawidłowego wyniku testu pochyleniowego nie wyklucza asystolii podczas spontanicznego omdlenia [122, 123] - Test pochyleniowy może ułatwić odróżnienie omdlenia z drgawkami od padaczki [137] - Test pochyleniowy może mieć wartość w odróżnianiu omdlenia od upadków [23] - Test pochyleniowy może ułatwić odróżnienie omdlenia od PPS. W przypadku podejrzenia PPS preferuje się wykonywanie testu pochyleniowego z monitorowaniem EEG; prawidłowy zapis EEG ułatwia potwierdzenie rozpoznania PPS [116, 117]. Jeżeli nie rejestruje się EEG, to w potwierdzeniu tego rozpoznania pomocna będzie rejestracja wideo - Test pochyleniowy nie powinien być wykorzystywany do oceny skuteczności farmakoterapii [118]		

EEG — elektroencefalogram; OH — hipotensja ortostatyczna; POTS — zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej; PPS — psychogenne omdlenie rzekome

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

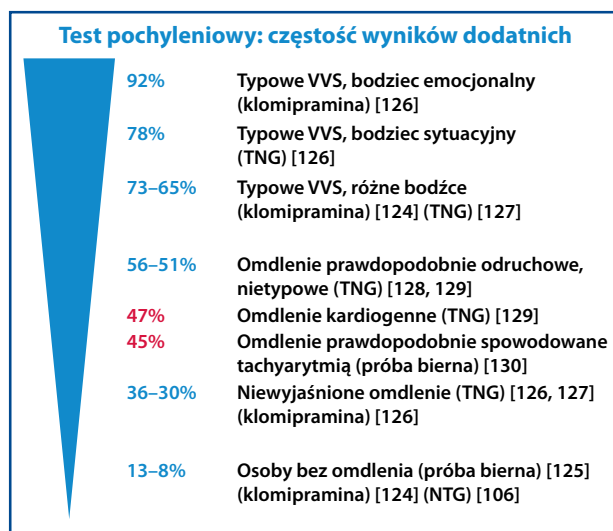
i zmniejsza podczas wydechu. Zmienność częstości rytmu serca podczas głębokiego oddychania (wskaźnik wydechowo-wdechowy, *expiratory/inspiratory index*) u zdrowych osób w wieku > 50 lat wynosi $\geq 15/\text{min}$ [145]. Powszechnie uważa się, że zmniejszenie lub zniesienie tej zmienności wskazuje na dysfunkcję układu przywspółczulnego [142, 143, 146, 147].

4.2.3.3. Inne testy czynnościowe układu autonomicznego

Do innych testów służących do oceny aktywności współczulnej w układzie sercowo-naczyniowym należą: obliczanie stosunku odstępu R-R 30. do 15. uderzenia serca po pionizacji (30:15 *ratio*), próba oziębienia, próba długotrwałego zaciśnięcia dłoni oraz próba obliczeń arytmetycznych w pamięci. Dostępne są słabe dowody, że testy te mogą być użyteczne [13, 142, 143, 147].

4.2.3.4. Całodobowe ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego i domowe monitorowanie ciśnienia tętniczego

Całodobowe ABPM i domowe monitorowanie BP (HBPM) są coraz częściej wykorzystywane do rozpoznawania nadciśnienia tętniczego i monitorowania jego leczenia [148]. Uzyskano silne dowody na to, że OH często wiąże się z brakiem nocnego obniżenia BP lub nawet wzrostem BP w nocy u pacjentów z niewydolnością układu autonomicznego, co ma również stosowne implikacje terapeutyczne i prognostyczne [140, 148–151] (patrz punkt 7.1.3 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie [patrz strona internetowa KPI]). U tych pacjentów ABPM umożliwia ocenę nadciśnienia w nocy, po posiłkach, a także spadków BP wywołanych przez wysiłek i leki, a także pozwala monitorować działania niepożądane leków przeciwdziałających hipotensji i dostarcza danych



Rycina 7. Częstość uzyskiwania dodatniego wyniku testu pochyleniowego w różnych sytuacjach klinicznych. W tych badaniach wykorzystywano protokół westminsterski biernego testu pochyleniowego [125], włoski protokół testu pochyleniowego z zastosowaniem triazotanu gliceryny (TNG) [106] oraz protokół z zastosowaniem klomipraminy [124], oceniając łącznie 1453 pacjentów z omdleniem oraz 407 pacjentów w grupie kontrolnej bez omdlenia. Nie uwzględniono badań, w których wykorzystywano inne protokoły testu pochyleniowego, np. z zastosowaniem izoproterenolu; VVS — omdlenie wazowagalne

wskazujących na dodatkowe choroby, takie jak bezdech senny [152]. Dostępne są słabe dowody na to, że ABPM może również wykrywać nasilenie hipotensji ortostatycznej w trakcie codziennej aktywności lepiej niż pojedyncze pomiary BP w warunkach gabinetowych [153].

Domowe monitorowanie BP można wykorzystywać do diagnostyki przyczyny nietolerancji ortostatycznej, tj. wyjaśniania, czy objawy wynikają z OH, czy z innych problemów, takich jak zawroty głowy lub nierównowaga motoryczna w przebiegu choroby Parkinsona bądź zaniku wielonarządowego. Dostępne dowody są słabe. Ten rodzaj monitorowania można wykorzystywać do potwierdzania, że BP nie jest niskie podczas epizodów PPS [154].

4.2.4. Monitorowanie elektrokardiograficzne (nieinwazyjne i inwazyjne)

Roli monitorowania EKG nie można określić w oderwaniu od innych metod. Zasadniczo rzecz biorąc, monitorowanie EKG jest wskazane tylko wtedy, gdy przed testem występuje duże prawdopodobieństwo wykrycia zaburzeń rytmu serca związanych z omdleniem, takich jak te wymienione w tabeli 5.

4.2.4.1. Monitorowanie wewnętrz szpitalne

Monitorowanie wewnętrz szpitalne (na łóżku monitorowanym lub za pomocą telemetrii) jest uzasadnione u pacien-

tów z cechami klinicznymi wysokiego ryzyka (zdefiniowanymi w tab. 6), które wskazują na omdlenie spowodowane arytmia, zwłaszcza jeżeli monitorowanie zastosuje się bezpośrednio po omdleniu. Mimo że monitorowanie EKG jest diagnostyczne tylko w 1,9–17,6% przypadków [158–160], to jest ono uzasadnione, aby uniknąć doraźnych zagrożeń dla pacjenta.

4.2.4.2. Monitorowanie holterowskie

Ponieważ u większości pacjentów objawy nie nawracają podczas monitorowania, to rzeczywista częstość diagnostycznych wyników monitorowania holterowskiego w nieselekcyjowanej populacji może wynosić nawet zaledwie 1–2%. U 15% pacjentów objawy nie wiązały się z arytmia [161]. U tych pacjentów można więc potencjalnie wykluczyć zaburzenia rytmu serca jako przyczynę omdlenia. Monitorowanie holterowskie w diagnostyce omdlenia jest tanie pod względem kosztów pojedynczego badania, ale drogie pod względem kosztu w przeliczeniu na jedno rozpoznanie [162]. Monitorowanie holterowskie w diagnostyce omdlenia może mieć większą wartość, jeżeli objawy występują często. Codzienne pojedyncze lub wielokrotne LOC mogą zwiększać potencjał skorelowania objawów z obrazem EKG.

4.2.4.3. Zewnętrzne rejestratory zdarzeń bez pętli pamięci

Zewnętrzne rejestratory zdarzeń pracujące w trybie prospektywnej rejestracji bez pętli pamięci są zewnętrznymi urządzeniami zakładanymi przez pacjenta, kiedy wystąpią objawy. Takie rejestratory mogą być użyteczne w diagnostyce kołatania serca [163], natomiast odgrywają marginalną rolę w ocenie omdleń.

4.2.4.4. Aplikacje na smartfony

Ponieważ dotychczas dostępne aplikacje na smartfony rejestrują EKG w czasie rzeczywistym, to ich obecna rola w diagnostyce omdleń pozostaje ograniczona z tych samych przyczyn, co rola zewnętrznych rejestratorów zdarzeń pracujących w trybie prospektywnej rejestracji [164, 165]. Domowe rejestracje wideo są jednak bardzo użyteczne we wszystkich postaciach TLOC (patrz punkt 4.2.5.2).

4.2.4.5. Zewnętrzne pętlowe rejestratory EKG

Zasadniczo rzecz biorąc, wartość diagnostyczna zewnętrznych pętlowych rejestratorów EKG (*external loop recorders*) jest większa niż monitorowania holterowskiego [162]. Takie rejestratory mogą być użyteczne u pacjentów ze stosunkowo częstymi epizodami omdleń [166–168]. W niedawnym wielośrodkowym międzynarodowym rejestrze częstość wyników diagnostycznych u pacjentów z omdleniem wyniosła 24,5%, a najczęstszym znaleziskiem były incydenty bradyarytmii. Najsilniejszym wskaźnikiem predykcyjnym diagnostycznego wyniku badania było wczesne monitorowanie po wystąpieniu incydentu klinicznego [166].

Podstawowe testy czynności układu autonomicznego

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Próba Valsalvy		
Próbe Valsalvy należy rozważyć w celu oceny czynności układu autonomicznego u pacjentów z podejrzeniem neurogennej OH [138–143]	IIa	B
Próbe Valsalvy można rozważyć w celu potwierdzenia tendencji do obniżenia BP w niektórych postaciach omdlenia sytuacyjnego, np. podczas kaszlu, gry na instrumentach dętych, śpiewania lub podnoszenia ciężarów [144]	IIb	C
Próba głębokiego oddychania		
Próbe głębokiego oddychania należy rozważyć w celu oceny czynności układu autonomicznego u pacjentów z podejrzeniem neurogennej OH [142, 143, 146, 147]	IIa	B
Inne testy czynności układu autonomicznego		
Inne testy czynności układu autonomicznego (obliczanie stosunku odstępu R-R 30. do 15. uderzenia serca po pionizacji [30:15 ratio], próba ożębienia, próba długotrwałego zaciśnięcia dłoni oraz próba obliczeń arytmetycznych w pamięci) można rozważyć w celu oceny czynności układu autonomicznego u pacjentów z podejrzeniem neurogennej OH [13, 142, 143, 147]	IIb	C
ABPM		
ABPM zaleca się w celu wykrycia nadciśnienia tętniczego w nocy u pacjentów z niewydolnością układu autonomicznego [140, 148–151]	I	B
ABPM należy rozważyć w celu wykrycia i monitorowania stopnia nasilenia OH i nadciśnienia tętniczego w pozycji leżącej podczas codziennej aktywności u pacjentów z niewydolnością układu autonomicznego [152, 153]	IIa	C
ABPM i HBPM można rozważyć w celu wykrycia, czy BP jest nieprawidłowo niskie podczas incydentów sugerujących nietolerancję ortostatyczną	IIb	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Jeżeli tylko jest to możliwe, to u pacjentów z podejrzeniem omdlenia sytuacyjnego należy powtórzyć sytuację wywołującą omdlenie (np. kaszel, przełykanie, śmiech, gra na instrumencie dętym, podnoszenie ciężarów) w warunkach ciągłego (beat-to-beat) nieinwazyjnego monitorowania częstości rytmu serca i BP - Interpretując wyniki testów czynności układu autonomicznego, należy brać pod uwagę wpływ wieku i płci [145, 155–157] - Możliwości wykonywania testów czynności układu autonomicznego mogą być ograniczone u pacjentów z otępieniem. Pacjenci z drżeniem lub parkinsonizmem mogą nie być w stanie wykonać próby długotrwałego zaciśnięcia dłoni. Próba ożębienia może wywołać dyskomfort u pacjentów z objawem Raynauda [147]		

ABPM — ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego; BP — ciśnienie tętnicze; HBPM — domowe monitorowanie ciśnienia tętniczego; OH — hipotensja ortostatyczna

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

4.2.4.6. Telemetria na odległość (w domu)

Ostatnio opracowano zewnętrzne i wszczepialne urządzenia, które rejestrują EKG w sposób ciągły lub do pamięci w trybie 24-godzinnej pętli z bezprzewodową transmisją (w czasie rzeczywistym) do ośrodka serwisowego. W kilku niedawnych badaniach wykazano, że wprowadzenie monitorowania na odległość zwiększa korzyści diagnostyczne i pozwala ustalić rozpoznanie wcześniej niż bez monitorowania na odległość [169–171].

4.2.4.7. Wszczepialne pętlowe rejestratory EKG

W metaanalizie 5 badań klinicznych z randomizacją i grupą kontrolną (RCT) [172–176] 660 pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem przypisano losowo do poddania ich konwencjonalnej strategii obejmującej zastosowanie zewnętrznego pętlowego rejestratora EKG, test pochyleniowy oraz badanie elektrofizjologiczne (EPS) lub długotrwałe moni-

torowanie za pomocą ILR. Stwierdzono, że wszczepienie ILR na początku diagnostyki wiązało się z 3,7-krotnym wzrostem prawdopodobieństwa rozpoznania [95% przedział ufności (CI) 2,7–5,0] w porównaniu z konwencjonalną strategią (dodatkowa tab. 5 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Zastosowanie ILR było bardziej efektywne kosztowo niż strategia konwencjonalna [172, 173, 177, 178].

W łącznej analizie danych z 9 badań [179], obejmujących 506 pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem, na koniec pełnej ujemnej diagnostyki stwierdzono korelację między omdleniem a EKG u 176 pacjentów (35%). U 56% z nich w momencie zarejestrowanego incydentu wystąpiła asystolia (lub w nielicznych przypadkach bradykardia), u 11% — tachyarytmia, a u 33% — nie stwierdzono arytmii. Stan/objawy przedomdleniowe w znacznie mniejszym stopniu wiązały się z arytmia niż omdlenie. Podobne wyniki uzyskano później podczas rozszerzonego stosowania ILR we wczesnej fazie

oceny pacjentów z nawracającym omdleniem o niejasnym podłożu, bez kryteriów wysokiego ryzyka ani strukturalnej choroby serca [176, 180–183], a także w przypadku podejrzenia omdlenia odruchowego [184–186]. Stwierdzono w szczególności, że u ok. 50% z tych pacjentów podczas omdlenia wystąpiła asystolia.

Stosowanie ILR badano również w kilku innych sytuacjach klinicznych poza niewyjaśnionym omdleniem:

- u pacjentów z blokiem odnogi pęczka Hisa (BBB), u których napadowy blok przedsionkowo-komorowy (AV) jest prawdopodobny mimo ujemnego wyniku pełnego badania elektrofizjologicznego: łączna analiza danych z trzech badań wykazała, że podczas monitorowania za pomocą ILR wykryto arytmie u 41% z tych pacjentów (w tym napadowy blok AV u 70%) [174, 187, 188] (dodatkowa tab. 6 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP);
- u pacjentów, u których podejrzewano padaczkę, ale leczenie okazało się nieskuteczne: w łącznej analizie danych udokumentowano za pomocą ILR napad u 62% pacjentów, a u 26% pacjentów wynikał on z przyczyny arytmicznej [137, 189–191] (dodatkowa tab. 7 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP);
- u pacjentów z niewyjaśnionymi omdleniami: w łącznej analizie danych udokumentowano za pomocą ILR napad u 70% pacjentów, a u 14% badanych wynikał on z przyczyny arytmicznej [191–194] (dodatkowa tab. 8 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP);
- u pacjentów z HCM, arytmogenną kardiomiopatią prawej komory (ARVC) lub pierwotnymi chorobami elektrycznymi serca (patrz punkt 5.4).

4.2.4.8. Kryteria diagnostyczne

„Złotym standardem” rozpoznania omdlenia spowodowanego arytmią jest korelacja między objawami a rejestracją EKG [195, 196]. Z jednej strony, wystąpienie bezobjawowej istotnej arytmii — zdefiniowanej jako długotrwała asystolia (≥ 3 s), tachyarytmia nadkomorowa z szybką czynnością komór (tj. $> 160/\text{min}$ przez > 32 uderzenia) lub częstoskurcz komorowy (VT) — jest to znalezisko uznawane przez kilku autorów za diagnostyczne [185, 188, 197–199]. Z drugiej strony, mimo że braku udokumentowanej arytmii podczas epizodu omdlenia nie można uznać za konkretne rozpoznanie, to pozwala to na wykluczenie arytmii jako mechanizmu omdlenia. Podstawą większości dowodów przemawiających za powyższymi kryteriami diagnostycznymi jest pośrednio korzyść ze swoistego leczenia wdrażanego na podstawie monitorowania EKG, które zapobiegało nawrotom omdleń [172, 184–186, 188, 200].

Nawet jeżeli jakość danych jest umiarkowana, to na podstawie wyników z kilku prób klinicznych z grupą kontrolną powszechnie uważa się, że wykazanie korelacji między omdleniem a udokumentowaną arytmia, a także wystąpienie pewnych bezobjawowych istotnych arytmii

(zdefiniowanych wyżej) pozwala rozpoznać przyczynę omdlenia i należy zastosować odpowiednie leczenie.

Głównym ograniczeniem wszystkich urządzeń do monitorowania EKG jest niemożność rejestracji BP razem z EKG. W przypadku omdlenia odruchowego udokumentowanie bradykardii/asystolii podczas incydentu omdlenia nie wyklucza możliwości, że główną przyczyną omdlenia jest ukryty odruch hipotensyjny, a bradykardia/asystolia to wtórne i późniejsze zjawisko. Ta kwestia ma ważne implikacje dla leczenia (patrz część 5). Klasyfikację zapisów EKG oraz prawdopodobnych zjawisk patofizjologicznych leżących u ich podłoża przedstawiono w internetowej tabeli 6 oraz w części 8 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

4.2.5. Rejestracja wideo w przypadku podejrzenia omdlenia

4.2.5.1. Rejestracja wideo w szpitalu

W przypadku PNES połączenie rejestracji wideo z rejestracją elektroencefalogramu (EEG) stwarza największą szansę ustalenia rozpoznania [204]. W przypadku omdlenia oraz psychogenne omdlenia rzekomego rejestracja wideo może odgrywać podobną rolę, ale prawdopodobnie jest wykorzystywana zbyt rzadko (patrz część 7). Zastosowanie rejestracji wideo podczas testu pochyleniowego umożliwia obiektywną i powtarzalną analizę relacji między objawami klinicznymi a BP i HR, ułatwiając w ten sposób odróżnienie VVS od PPS. To podejście dostarczyło nowych danych patofizjologicznych dotyczących omdlenia [9]. Zainstalowanie kamery wideo na stole do testów pochyleniowych umożliwia dokładną ocenę twarzy i głowy, co jest przydatne, kiedy ocenia się początek i koniec LOC [9, 205]. Rejestracja wideo w trakcie psychogenne PPS wywołanego podczas testu pochyleniowego [116] potwierdza, że do pozornej TLOC dochodzi, gdy BP i HR nie są niskie. Dołączenie rejestracji EEG jeszcze bardziej zwiększa prawdopodobieństwo rozpoznania PPS. Wykazano, że tą metodą można wykazać łączne występowanie zarówno VVS, jak i PPS [117].

4.2.5.2. Domowa rejestracja wideo

Domowa rejestracja wideo (za pomocą smartfonów) jest bardzo użyteczna we wszystkich postaciach TLOC, umożliwiając ocenę objawów towarzyszących incydentowi. W przypadku niepewności diagnostycznych należy nakłaniać pacjentów i ich krewnych do rejestracji incydentów, jeżeli jest to możliwe. Postęp w diagnostyce padaczki zmierza w kierunku długotrwałej rejestracji wideo i EEG w domach pacjentów [206, 207]. Kiedy różnicuje się omdlenie z PPS, doświadczenie wskazuje, że szansa uzyskania zapisu wideo jest większa w przypadku PPS, co prawdopodobnie jest rezultatem dużej częstości występowania i długiego czasu trwania napadów u pacjentów z PPS. Rzadko udaje się zarejestrować początek incydentu [206]. Domowe rejestracje

Monitorowanie elektrokardiograficzne (EKG)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
Niewzłoczne monitorowanie w warunkach szpitalnych (na łóżku monitorowanym lub za pomocą telementrii) jest wskazane u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka (zgodnie z definicją z tab. 6)	I	C
Monitorowanie holterowskie należy rozważyć u pacjentów z częstymi omdleniami lub stanami przedomdleniowymi (≥ 1 incydent/tydz.) [161]	IIa	B
Zastosowanie zewnętrznych pętlowych rejestratorów EKG należy rozważać wcześniej po incydencie będącym przyczyną oceny u pacjentów, u których odstęp między występowaniem objawów wynosi ≤ 4 tyg. [162, 166, 168, 201]	IIa	B
Zastosowanie ILR jest wskazane we wczesniej fazie oceny pacjentów z nawracającymi omdleniami o niejasnej przyczynie, niespełniających kryteriów wysokiego ryzyka (wymienionych w tab. 6) oraz z dużym prawdopodobieństwem nawrotu incydentu w okresie do wyczerpania się baterii urządzenia [175, 176, 181–184, 202]; dodatkowa tab. 5 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP	I	A
Zastosowanie ILR jest wskazane u pacjentów spełniających kryteria wysokiego ryzyka (wymienione w tab. 6), jeżeli dokładna ocena nie wykazała przyczyny omdlenia ani nie doprowadziła do zastosowania swoistego leczenia, a nie ma konwencjonalnych wskazań do wszczepienia ICD w ramach prewencji pierwotnej lub wszczepienia stymulatora [174, 180, 187, 188, 195]; dodatkowe tab. 5 i 6 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP	I	A
Zastosowanie ILR należy rozważyć u pacjentów z podejrzanym lub pewnym omdleniem odruchowym, u których występują częste lub nasilone incydenty omdleń [184–186]	IIa	B
Zastosowanie ILR można rozważyć u pacjentów, u których podejrzewano padaczkę, ale jej leczenie okazało się nieskuteczne [137, 189–191]; dodatkowa tab. 7 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP	IIb	B
Zastosowanie ILR można rozważyć u pacjentów z niewyjaśnionymi upadkami [191–194]; dodatkowa tab. 8 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP	IIb	B
Kryteria diagnostyczne		
Omdlenie spowodowane arytmia jest potwierdzone, jeżeli stwierdzono korelację między omdleniem a arytmia (bradyarytmia lub tachyarytmia) [172, 184–186, 188, 200]	I	B
Jeżeli nie doszło do omdlenia w trakcie monitorowania, to omdlenie spowodowane arytmia należy uważać za prawdopodobne, jeśli wykryto okresy bloku przedsionkowo-komorowego II stopnia typu Mobitz II lub bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia, pauzę komorową > 3 s (z możliwym wyjątkiem młodych wytrenowanych osób, okresu snu lub migotania przedsionków w trakcie stosowania strategii kontroli częstości rytmu komór) lub utrwaloną napadową tachyarytmia nadkomorową z szybką czynnością komór albo częstoskurcz komorowy [185, 188, 197–199]	IIa	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Należy zdawać sobie sprawę z tego, że dobór pacjentów przed testem wpływa na uzyskiwane wyniki. Do monitorowania należy wybierać pacjentów cechujących się dużym prawdopodobieństwem incydentów arytmii. Długość okresu monitorowania (i jego metodę) należy wybierać zależnie od ryzyka oraz przewidywanej częstości występowania nawrotów omdleń [158–160, 183] - Do monitorowania nie należy wybierać pacjentów z jednoznacznym wskazaniem do wszczepienia ICD, stymulatora lub zastosowania innego leczenia niezależnie od jednoznacznego ustalenia rozpoznania przyczyny omdlenia - Do monitorowania należy wybierać pacjentów cechujących się dużym prawdopodobieństwem ponownego wystąpienia omdlenia w rozsądnym czasie. Ze względu na nieprzewidywalność występowania nawrotów omdleń należy być przygotowanym na to, że niekiedy trzeba czekać nawet 4 lata lub dłużej, zanim wykaże się korelację między omdleniem a arytmia [203] - Jeżeli nie ma udokumentowanej arytmii, to stanu przedomdleniowego nie można traktować jako równoważnego omdleniu, natomiast udokumentowanie istotnej arytmii w momencie wystąpienia stanu przedomdleniowego można traktować jako diagnostyczne znalezisko [199] - Nieobecność arytmii podczas omdlenia wyklucza omdlenie spowodowane arytmia		

ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

wideo umożliwiają rozpoznawanie złożonych incydentów, takich jak drgawki padaczkowe wywołane omdleniem [208].

4.2.6. Badanie elektrofizjologiczne

Wskazania. W przeglądzie 8 badań obejmujących 625 pacjentów z omdleniem, u których wykonano EPS

[209], dodatnie wyniki występowały głównie u pacjentów ze strukturalną chorobą serca. W ostatnich latach opracowanie wartościowych diagnostycznie metod nieinwazyjnych, tj. długotrwałego monitorowania EKG, które pozwala częściej ustalić rozpoznanie, zmniejszyło znaczenie EPS jako testu diagnostycznego. W praktyce klinicznej dane z rejestrów

Rejestracja wideo w przypadku podejrzenia omdlenia

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Należy rozważyć domową rejestrację wideo spontanicznie występujących incydentów. Lekarze powinni zachęcać pacjentów i ich krewnych do wykonywania domowych rejestracji wideo spontanicznie występujących incydentów [206, 208]	Ila	C
Można rozważyć rejestrację wideo podczas testu pochyleniowego w celu zwiększenia wiarygodności klinicznych obserwacji wywołanych incydentów [9, 116, 117, 205]	Ilb	C

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

wskazują, że badanie to wykonuje się u około 3% pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem, których oceniają kardiolodzy, a nawet jeszcze rzadziej, jeżeli oceny dokonują inni specjaliści [71]. Mimo to EPS pozostaje użyteczne w celu ustalenia rozpoznania w następujących szczególnych sytuacjach klinicznych: bezobjawowa bradykardia zatokowa (podejrzenie zahamowania zatokowego będącego przyczyną omdlenia), blok dwuwiązkowy (zagrożający blok AV wysokiego stopnia), podejrzenie tachyarytmii.

Kryteria diagnostyczne:**4.2.6.1. Bezobjawowa bradykardia zatokowa: podejrzenie zahamowania zatokowego będącego przyczyną omdlenia**

Prawdopodobieństwo (przed testem) omdlenia związanego z bradykardią jest stosunkowo duże, jeżeli stwierdza się bezobjawową bradykardię zatokową (< 50/min) lub blok zatokowo-przedsionkowy, zwykle udokumentowane w 12-odprowadzeniowym EKG lub za pomocą monitorowania EKG. Wartość prognostyczna wydłużonego czasu powrotu rytmu zatokowego (SNRT) nie została dobrze zdefiniowana. Nieprawidłową odpowiedź definiuje się jako SNRT $\geq 1,6$ lub 2 s bądź jako skorygowany SNRT ≥ 525 ms [210]. W jednym badaniu obserwacyjnym wykazano zależność między wydłużonym SNRT podczas EPS a wpływem stymulacji na objawy [211]. W innym małym prospektywnym badaniu dowiedziono, że skorygowany SNRT ≥ 800 ms wiązał się z 8-krotnie wyższym ryzykiem omdlenia niż SNRT poniżej tej wartości [212].

4.2.6.2. Omdlenie u pacjenta z blokiem dwuwiązkowym (zagrożający blok przedsionkowo-komorowy wysokiego stopnia)

U pacjentów z blokiem dwuwiązkowym i omdleniem istnieje wyższe ryzyko wystąpienia bloku AV wysokiego stopnia [213]. Wydłużenie odstępu czasu przewodzenia przez włókna Hisa-Purkiniego (H-V) do ≥ 70 ms lub wyindukowanie bloku AV II bądź III stopnia przez stymulację lub obciążenie

farmakologiczne (ajmalina, prokainamid lub dizopiramid) pozwala zidentyfikować grupę wyższego ryzyka wystąpienia bloku AV. Po połączeniu powyższych elementów protokołu EPS w starszych pracach dodatni wynik tego badania miał dodatnią wartość predykcijną wyłonienia pacjentów, u których wystąpił blok AV, wynoszącą nawet $\geq 80\%$ [214–216]. Te wyniki pośrednio potwierdzono w niedawnych badaniach, w których wykazano istotne zmniejszenie częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów z wydłużonym odstępem H-V, którym wszczepiono stymulator, w porównaniu z grupą kontrolną składającą się z nieleczonych pacjentów z ujemnym wynikiem EPS [188], lub też grupą, w której empirycznie wszczepiano stymulator [217]. Te wyniki uzasadniają zwiększenie klasy zaleceń dla leczenia zależnego od wyniku EPS (tj. stymulacji serca) u pacjentów z dodatnim wynikiem tego badania z klasy IIa do klasy I.

Nawet jeżeli jakość danych jest umiarkowana, to powszechnie uważa się, że dodatni wynik EPS wskazuje na napadowy blok AV jako prawdopodobny mechanizm omdlenia.

Z kolei w przybliżeniu u 1/3 pacjentów z ujemnym wynikiem EPS, u których wszczepiono IIR, w trakcie dalszej obserwacji wystąpił przemijający lub trwały blok AV [187]. Badanie elektrofizjologiczne ma więc małą ujemną wartość predykcijną.

Umieralność wśród pacjentów z omdleniem i blokiem dwuwiązkowym jest duża. Jednak ani omdlenie, ani wydłużony odstęp H-V nie wiązały się ze zwiększonym ryzykiem zgonu, a leczenie za pomocą stymulatora nie obniżało tego ryzyka [213].

4.2.6.3. Podejrzenie tachyarytmii

U pacjentów z omdleniem poprzedzonym krótkotrwałym kołataniem serca o nagłym początku, wskazującym na tachyarytmię nadkomorową lub VT, EPS może być wskazane w celu oceny dokładnego mechanizmu, zwłaszcza jeżeli zabieg terapeutycznej ablacji przezcewnikowej uważa się za korzystny.

U pacjentów po przebytych zawale serca z zachowaną frakcją wyrzutową lewej komory (LVEF) wywołanie utrwalonego jednokształtnego VT ma dużą wartość predykcijną dla tej arytmii jako przyczyny omdlenia [218], natomiast wywołanie migotania komór (VF) uważa się za znalezisko nieswoiste [37]. Niewywołanie komorowych zaburzeń rytmu serca pozwala zidentyfikować grupę niższego ryzyka omdlenia spowodowanego arytmia [219].

Rola EPS oraz stosowania prowokacji farmakologicznej lekami antyarytmicznymi klasy I u pacjentów z omdleniem i podejrzeniem zespołu Brugada pozostaje dyskusyjna. W niedawnej metaanalizie [220] ryzyko incydentów arytmicznych było nieco zwiększone u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem w wywiadach lub spontanicznie występującym obrazem zespołu Brugada typu 1 w EKG, u których wywołano VT lub VF podczas stymulacji 1 lub 2 impulsami. Natomiast

Badanie elektrofizjologiczne (EPS)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
U pacjentów z omdleniem i przebyłym zawałem serca lub innym stanem związanym z obecnością blizny w mięśniu sercowym EPS jest wskazane, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione [218]	I	B
U pacjentów z omdleniem i blokiem dwuwieżkowym EPS należy rozważyć, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione [188, 214–217, 221]	IIa	B
U pacjentów z omdleniem i bezobjawową bradykardią zatokową EPS można rozważyć w nielicznych przypadkach, jeżeli nie udało się wykazać korelacji między omdleniem a bradykardią za pomocą badań nieinwazyjnych (np. monitorowania EKG) [210–212]	IIb	B
U pacjentów z omdleniem poprzedzonym nagłym i krótkotrwałym kołataniem serca można rozważyć EPS, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione	IIb	C
Leczenie zależne od wyniku EPS		
U pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem dwuwieżkowym wszczęcie stymulatora jest wskazane w przypadku odstępu H-V w warunkach spoczynkowych ≥ 70 ms bądź wystąpienia bloku II lub III stopnia w obrębie układu Hisa-Purkiniego podczas stymulacji przedsionków ze stopniowo zwiększaną częstotliwością albo podczas próby farmakologicznej [188, 214–217, 221]	I	B
U pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i przebyłym zawałem serca lub innym stanem związanym z obecnością blizny w mięśniu sercowym zaleca się, aby postępowanie w przypadku wywołania utrwalonego jednokształtnego VT było zgodne z obecnymi wytycznymi ESC dotyczącymi komorowych zaburzeń rytmu [46]	I	B
U pacjentów bez strukturalnej choroby serca z omdleniem poprzedzonym nagłym i krótkotrwałym kołataniem serca zaleca się, aby postępowanie w przypadku wywołania tachyarytmii nadkomorowej z szybką czynnością komór lub VT, które powodują wystąpienie objawowego obniżenia ciśnienia tętniczego albo innych takich samych objawów, jak te występujące spontanicznie, było zgodne z obecnymi wytycznymi ESC [46, 222]	I	C
U pacjentów z omdleniem i bezobjawową bradykardią zatokową należy rozważyć wszczęcie stymulatora, jeżeli stwierdza się wydłużenie skorygowanego SNRT [210–212]	IIa	B
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
• Zasadniczo rzecz biorąc, o ile dodatni wynik EPS pozwala przewidywać przyczynę omdlenia, o tyle na podstawie ujemnego wyniku badania nie można wykluczyć omdlenia spowodowanego arytmia i uzasadniona jest dalsza ocena • Wywołania wielokształtnego VT lub VF u pacjentów z kardiomiopatią niedokrwinną lub rozstrzeniową nie można uznawać za diagnostyczne dla przyczyny omdlenia • Zasadniczo EPS nie jest przydatne u pacjentów z omdleniem, prawidłowym EKG, bez choroby serca i bez kołatania serca		

EKG — elektrokardiogram; ESC — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; SNRT — czas powrotu rytmu zatokowego; VF — migotanie komór;

VT — częstoskurcz komorowy

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

niemożność wywołania arytmii u takich osób niekoniecznie wyklucza ryzyko arytmii, zwłaszcza u pacjentów z cechami wysokiego ryzyka.

4.2.7. Endogenna adenozyna i inne biomarkery

Biomarkery sercowe o uznanej roli, takie jak troponina sercowa i peptyd natriuretyczny typu B, wykorzystuje się do odróżniania omdlenia kardiogenego od omdlenia z innych przyczyn, a także do identyfikacji strukturalnej choroby serca [223–225].

4.2.7.1. Test z adenozyną lub trifosforanem adenozyny i stężenie adenozyny w osoczu

Postuluje się, że w niewyjaśnionych omdleniach bez objawów prodromalnych uczestniczy purynergiczny szlak

sygnałowy, w tym adenozyna i jej receptory [4, 226]. Małe stężenie adenozyny w osoczu wiąże się z napadowym blokiem AV lub CSS, natomiast duże stężenie obserwuje się u osób ze skłonnością do hipotensji/rozkurczu naczyń i VVS. Wykonywano też próbę prowokacyjną z zastosowaniem adenozyny lub trifosforanu adenozyny (ATP) w celu wykazania przydatności potwierdzenia wrażliwości na adenozynę i skłonności do napadowych reakcji kardiodepresyjnych w doborze właściwych kandydatów do wszczęcia stymulatora [4, 227, 228]. Próba ta wymaga szybkiego wstrzyknięcia (w ciągu < 2 s) bolusa 20 mg ATP lub adenozyny podczas monitorowania EKG. Wywołanie bloku przedsionkowo-komorowego z asystolią trwającą > 6 s lub bloku przedsionkowo-komorowego trwającego > 10 s uważa się za nieprawidłowe. Wynik próby z zastosowaniem ATP był dodatni

Echokardiografia

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
Echokardiografia jest wskazana w celu ustalenia rozpoznania i stratyfikacji ryzyka u pacjentów z podejrzeniem strukturalnej choroby serca [235, 236]	I	B
Echokardiografia dwuwymiarowa i dopplerowska podczas wysiłku fizycznego w pozycji stojącej, siedzącej lub półleżącej w celu wykrycia dającego się wywołać zawężenia drogi odpływu lewej komory jest wskazana u pacjentów z kardiomiopatią przerostową, omdleniem w wywiadach oraz spoczynkowym lub dającym się wywołać szczytowym chwilowym gradientem ciśnienia w drodze odpływu lewej komory < 50 mm Hg [245–249]	I	B
Kryteria diagnostyczne		
Stenoza aortalna, guzy serca lub skrzepliny upośledzające przepływ krwi, tamponada serca i rozwarstwienie aorty są najbardziej prawdopodobnymi przyczynami omdlenia, kiedy w badaniu echokardiograficznym stwierdza się typowe cechy tych stanów [237–244]	I	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
• U pacjentów bez podejrzenia choroby serca po zebraniu wywiadów, przeprowadzeniu badania przedmiotowego i zarejestrowaniu EKG echokardiografia nie dostarcza dodatkowych użytecznych obserwacji, a więc można sądzić, że samo omdlenie nie jest wskazaniem do echokardiografii • Należy rozważyć tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny u wybranych pacjentów z omdleniem, którego podejrzaną przyczyną jest strukturalna choroba serca, jeżeli echokardiografia nie jest diagnostyczna		

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

u większości pacjentów z omdleniem o nieznaną przyczynę (zwłaszcza bez objawów prodromalnych i bez strukturalnej choroby serca [4]), ale nie w grupie kontrolnej, co sugeruje, że napadowy blok AV może być przyczyną niewyjaśnionego omdlenia. Mimo że stymulacja serca może prowadzić do znacznego zmniejszenia częstości występowania incydentów omdleń u pacjentów w podeszłym wieku z niewyjaśnionym omdleniem i dodatnim wynikiem próby z ATP [229], to we wcześniejszych badaniach nie stwierdzono korelacji między blokiem przedsionkowo-komorowym wywołanym przez ATP a obrazem EKG (udokumentowanym za pomocą ILR) podczas spontanicznego omdlenia [122, 123, 227]. Mała wartość predykcyjna tej próby nie przemawia więc za jej rutynowym wykorzystywaniem w doborze pacjentów do stymulacji serca, natomiast dodatni wynik wskazuje na to, że warto dążyć do potwierdzenia rozpoznania omdlenia spowodowanego asystolią za pomocą długotrwałego monitorowania EKG. Rola uwalniania endogennej adenozyiny w wyzwalaniu szczególnej postaci omdlenia z asystolią [tzw. omdlenie zależne od adenozyiny (*adenosine-sensitive syncope*)] pozostaje przedmiotem badań.

4.2.7.2. Biomarkery sercowo-naczyniowe

Stężenie niektórych biomarkerów sercowo-naczyniowych jest zwiększone w dysfunkcji układu autonomicznego leżącej u podłoża omdleń, np. u pacjentów z hipotensją ortostatyczną stwierdza się zwiększone stężenia kopeptyny (wazopresyny), endoteliny 1 i N-końcowego fragmentu propeptydu peptydu natriuretycznego typu B [113, 230, 231], natomiast stężenie przedsionkowego peptydu natriuretycznego może być zmniejszone w POTS [113]. Wykorzystanie biomarkerów sercowo-naczyniowych w diagnostyce omdleń

wymaga uzyskania więcej danych i ich weryfikacji w niezależnych kohortach.

4.2.7.3. Biomarkery immunologiczne

U pacjentów z OH i POTS opisano autoprzeciwciała przeciwko receptorom adrenergicznym, ale potrzebne są dalsze badania [232–234].

4.2.8. Echokardiografia

U pacjentów z podejrzeniem choroby serca echokardiografia potwierdza lub wyklucza to podejrzenie w mniej więcej takich samych proporcjach i odgrywa ważną rolę w stratyfikacji ryzyka [235, 236]. U bardzo niewielu pacjentów echokardiografia pozwala zidentyfikować przyczynę omdlenia i niepotrzebne są żadne dalsze badania (tj. w przypadku ciężkiej stenozy aortalnej, guza serca lub skrzepliny upośledzającej przepływ krwi, tamponady serca lub rozwarstwienia aorty) [237–239]. W przeglądzie piśmiennictwa stwierdzono, że śluzak prawego lub lewego przedsionka objawiał się omdleniem w < 20% przypadków [240–244].

4.2.8.1. Echokardiografia wysiłkowa

Echokardiograficzną próbę wysiłkową w pionowej lub półleżącej pozycji ciała w celu wykrycia dającego się wywołać zawężenia drogi odpływu lewej komory należy rozważyć u pacjentów z HCM, którzy zgłaszają omdlenie podczas wysiłku lub zależne od pozycji ciała, zwłaszcza jeżeli nawraca ono w podobnych okolicznościach (np. podczas szybkiego wchodzenia/wbiegania po schodach lub wykonywania próby Valsalvy). Za wartość progową, przy której zawężenie drogi odpływu staje się istotne hemodynamicznie, przyjmuje się zwykle gradient wynoszący ≥ 50 mm Hg [245–249].

Próba wysiłkowa

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
Próba wysiłkowa jest wskazana u pacjentów, u których omdlenie wystąpiło podczas wysiłku fizycznego lub wkrótce po nim	I	C
Kryteria diagnostyczne		
Omdlenie spowodowane blokiem przedsionkowo-komorowym II lub III stopnia jest potwierdzone, jeżeli blok przedsionkowo-komorowy wystąpi podczas wysiłku, nawet bez omdlenia [253–257]	I	C
Omdlenie odruchowe jest potwierdzone, jeżeli omdlenie zostanie ponownie wywołane bezpośrednio po wysiłku w sytuacji znacznego obniżenia ciśnienia tętniczego [250–252]	I	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
Nie ma danych przemawiających za rutynowym wykonywaniem próby wysiłkowej u pacjentów z omdleniem		

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych**4.2.9. Próba wysiłkowa**

Omdlenia wywołane przez wysiłek fizyczny są rzadkie, a piśmiennictwo ogranicza się do opisów przypadków. Próbę wysiłkową należy wykonywać u pacjentów, u których incydent omdlenia wystąpił podczas wysiłku fizycznego lub wkrótce po nim. Omdlenie może wystąpić w trakcie wysiłku lub bezpośrednio po jego zakończeniu i należy rozróżniać te dwie sytuacje. Omdlenie występujące podczas wysiłku wynika prawdopodobnie z przyczyn sercowych (mimo że w niektórych przypadkach wykazano, że może to być przejaw nasilonego odruchowego rozkurczu naczyń), natomiast omdlenie występujące po wysiłku niemal zawsze jest spowodowane mechanizmem odruchowym [250–252]. Wykazano, że związany z tachykardią, wywołany przez wysiłek blok AV II i III stopnia jest umiejscowiony dystalnie w stosunku do węzła AV [253] i pozwala przewidywać progresję do trwałego bloku przedsionkowo-komorowego [254, 255]. W spoczynkowym EKG często stwierdza się zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego [253, 254], ale opisywano również przypadki z prawidłowym spoczynkowym EKG [256, 257]. Nie ma danych przemawiających za wskazaniami do próby wysiłkowej w całej populacji pacjentów z omdleniem.

4.2.10. Koronarografia

U pacjentów z omdleniem, u których występują istotne zwężenia tętnic wieńcowych, przezskórna interwencja wieńcowa nie wiąże się z istotnym zmniejszeniem częstości ponownych hospitalizacji z powodu omdlenia [258]. Sama koronarografia nie ma wartości diagnostycznej w określaniu

Koronarografia

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania		
U pacjentów z omdleniem należy rozważać te same wskazania do koronarografii, co u pacjentów bez omdlenia [258]	IIa	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
Sama koronarografia nie ma wartości diagnostycznej w określaniu przyczyny omdlenia		

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

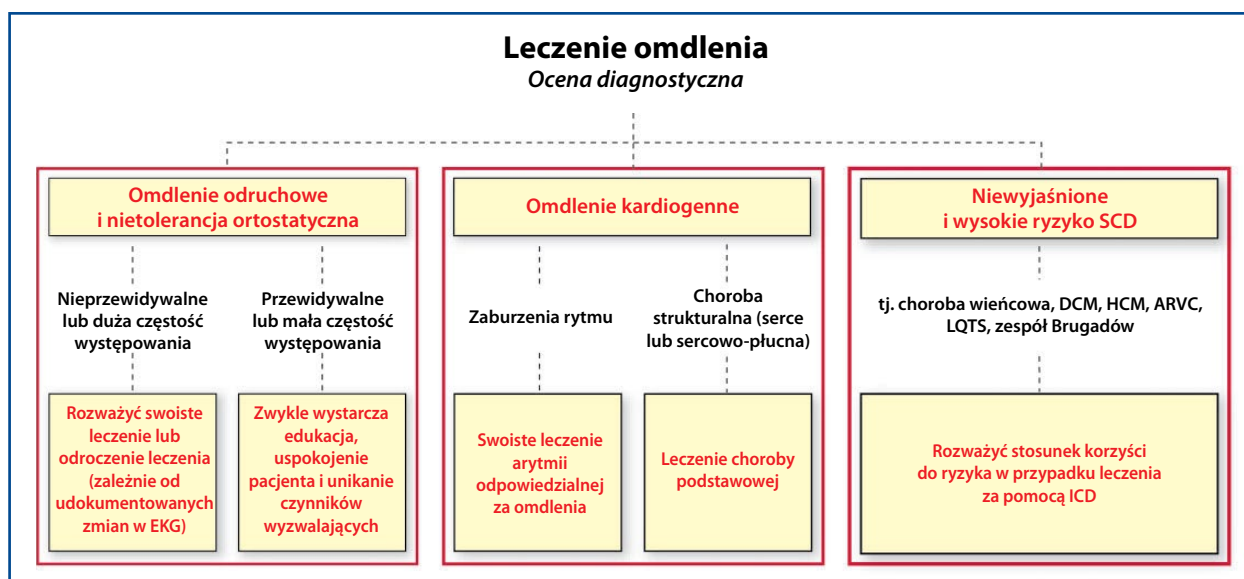
przyczyny omdlenia. Cewnikowanie serca należy więc wykonywać w przypadku podejrzenia niedokrwienia lub zawału serca z takich samych wskazań jak u pacjentów bez omdlenia.

5. Leczenie**5.1. OGÓLNE ZASADY LECZENIA OMDLEŃ**

Podstawami ogólnych zasad leczenia są stratyfikacja ryzyka oraz, jeżeli jest to możliwe, identyfikacja swoistych mechanizmów omdlenia (ryc. 8).

Należy brać pod uwagę następujące trzy główne zasady postępowania:

- skuteczność leczenia, którego celem jest zapobieganie nawrotom omdleń, zależy głównie od mechanizmu omdlenia, a nie jego etiologii. Bradykardia jest częstym mechanizmem omdlenia. Stymulacja serca to najlepszy sposób leczenia bradykardii, ale jej skuteczność jest mniejsza, jeżeli jednocześnie występuje hipotensja (patrz tab. 9 oraz dodatkowa tab. 9 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Leczenie omdlenia z powodu odruchu hipotensyjnego lub OH jest trudniejsze, ponieważ swoje metody leczenia pozostają mniej skuteczne;
- często leczenie w celu zapobiegania nawrotom omdlenia różni się od leczenia choroby podstawowej. Postępowanie u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka SCD wymaga uważnej oceny indywidualnego ryzyka u danego chorego (patrz punkt 5.5);
- częstość występowania nawrotów omdleń często zmniejsza się samoistnie po dokonaniu oceny pacjenta, nawet jeżeli nie zastosowano swoistego leczenia. Zasadniczo rzecz biorąc, omdlenie nawraca u < 50% pacjentów w ciągu 1–2 lat (dodatkowa tab. 10 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). To zmniejszenie częstości występowania omdleń wydaje się wyraźniejsze, kiedy nie ma jednoznacznego anatomicznego substratu omdleń, jak w przypadku omdlenia odruchowego i omdlenia o niewyjaśnionej przyczynie. Powód tego zmniejszenia częstości występowania omdleń nie jest znany. Zaproponowano kilka potencjalnych wy tłumaczeń klinicznych, statystycznych oraz psychologicznych



Rycina 8. Podstawami ogólnych zasad leczenia są stratyfikacja ryzyka i identyfikacja, o ile to możliwe, swoistych mechanizmów odpowiedzialnych za omdlenie; ARVC — arytmogenna kardiomiopatia prawej komory; DCM — kardiomiopatia rozstrzeniowa; EKG — elektrokardiogram; HCM — kardiomiopatia przerostowa; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; LQTS — zespół wydłużonego odstępu QT; SCD — nagły zgon sercowy

Tabela 9. Oczekiwana częstość występowania nawrotów omdlenia po wszczepieniu stimulatora w różnych sytuacjach klinicznych (dalsze szczegóły: dodatkowa tab. 9 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP)

Sytuacja kliniczna	Oczekiwana częstość występowania nawrotów omdlenia w ciągu 2 lat po wszczepieniu stimulatora
Omdlenie z powodu udokumentowanej bradykardii + brak mechanizmu hipotensyjnego	Duża skuteczność (częstość nawrotów ≤ 5%)
Omdlenie z powodu udokumentowanej bradykardii + towarzyszący mechanizm hipotensyjny	Umiarkowana skuteczność (częstość nawrotów 5–25%)
Omdlenie z powodu podejrzanej bradykardii + towarzyszący mechanizm hipotensyjny	Mała skuteczność (częstość nawrotów > 25%)

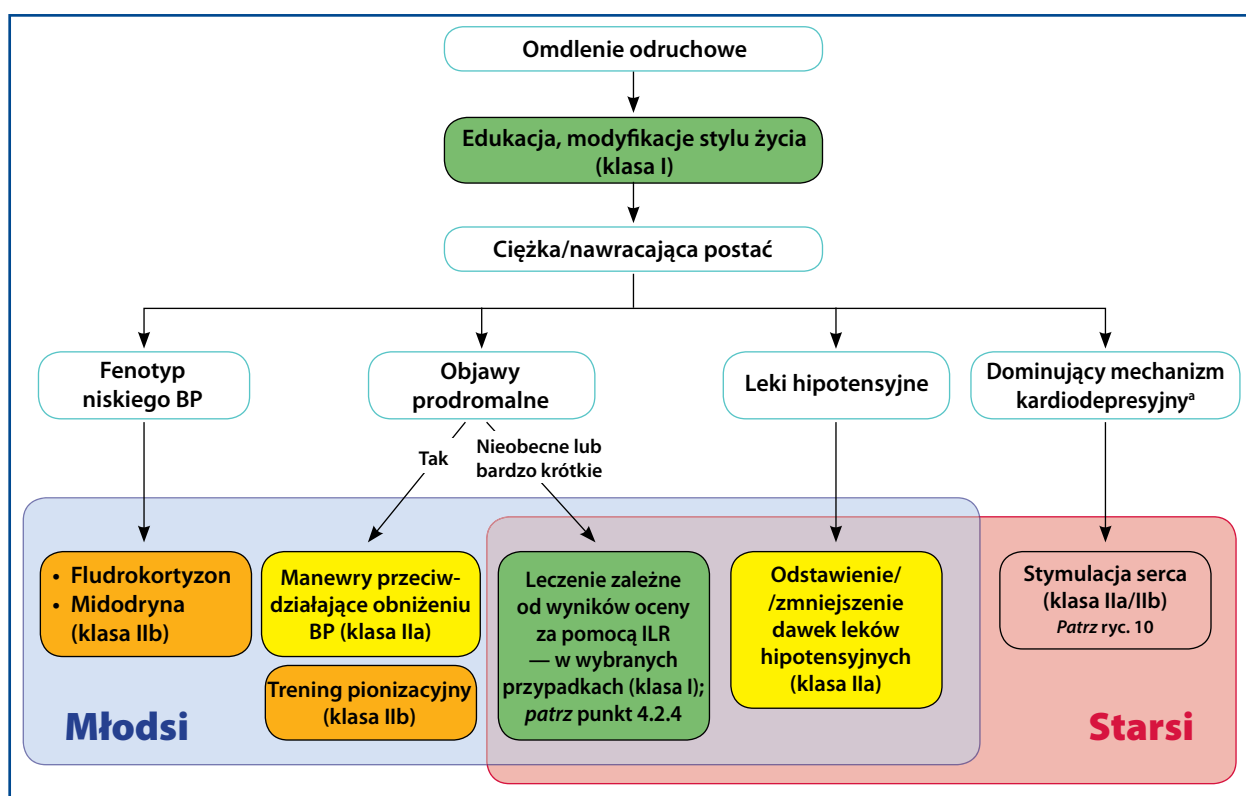
i prawdopodobnie wszystkie one odgrywają pewną rolę (dodatkowa tab. 10 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Niezależnie od przyczyn ta możliwość samoistnej poprawy ma ważne praktyczne znaczenie dla leczenia, które może zostać odroczone w stanach niskiego ryzyka. Konsekwencją samoistnego zmniejszenia częstości występowania omdleń jest to, że każde leczenie mające zapobiegać omdleniom wydaje się bardziej skuteczne niż w rzeczywistości, co powoduje, że wyniki badań obserwacyjnych dotyczących leczenia mają wątpliwą wartość, jeżeli nie ma grupy kontrolnej.

5.2. LECZENIE OMDLENIA ODRUCHOWEGO

Mimo łagodnego przebiegu nawracające i nieprzewidywalne omdlenia odruchowe mogą być przyczyną istotnej niesprawności. Podstawą leczenia u tych pacjentów jest

postępowanie nefarmakologiczne, w tym edukacja, modyfikacje stylu życia oraz zapewnienie o niegroźnym charakterze tego stanu.

Dodatkowe leczenie może być konieczne u pacjentów z ciężkimi postaciami zgodnie z definicjami podanymi w punkcie 2.3 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP), w szczególności gdy bardzo częste omdlenia wpływają na jakość życia, kiedy nawracające omdlenia bez objawów prodromalnych lub z bardzo krótkotrwałymi objawami prodromalnymi narażają pacjenta na ryzyko urazu, a także kiedy omdlenia występują podczas aktywności związanej z wysokim ryzykiem (np. podczas prowadzenia pojazdów mechanicznych, obsługi urządzeń, latania, wyczynowego uprawiania sportu itd.). Tylko 14% pacjentów w wysoce wyselekcjonowanej populacji z omdleniem odruchowym, kierowanych do wyspecjalizowanych



Rycina 9. Schematyczny praktyczny algorytm decyzyjny dotyczący leczenia pierwszego rzutu w przypadku omdlenia odruchowego (na podstawie wywiadów i wyników badań dodatkowych) zależnie od wieku pacjenta, ciężkości omdleń i postaci klinicznej. **Młodszy pacjent** to osoby w wieku < 40 lat, natomiast **starsi** to osoby w wieku > 60 lat; w przedziale wiekowym 40–60 lat strategie nakładają się. **Ciężkość** omdlenia odruchowego zdefiniowano w tekście wytycznych. Czas trwania objawów prodromalnych jest w znacznym stopniu subiektywnym i nieprecyzyjnym kryterium. Czas trwania ≤ 5 s odróżnia omdlenie spowodowane arytmia od omdlenia odruchowego [49]; u pacjentów bez strukturalnej choroby serca czas trwania > 10 s może odróżniać omdlenie odruchowe od kardiogenne [38]. W praktyce objawy prodromalne są „nieobecne lub bardzo krótkie”, jeżeli pacjent nie ma wystarczająco dużo czasu, aby zareagować, na przykład uśiąść lub się położyć. Określenie „fenotyp niskiego ciśnienia tętniczego” opisuje pacjentów z przewlekłym niskim ciśnieniem (zasadniczo ciśnienie skurczowe ok. 110 mm Hg, z jednoznacznymi wywiadami nietolerancji ortostatycznej i ortostatycznych omdleń wazowagalnych). Określenie „dominujący mechanizm kardiodepresyjny” opisuje pacjentów, u których cechy kliniczne i wyniki badań dodatkowych wskazują, że za omdlenie odpowiada głównie nagły mechanizm kardiodepresyjny. Jedną z takich wskazówek jest brak objawów prodromalnych, a więc pacjentów bez objawów prodromalnych po dokładniejszej analizie można zaliczyć do tej kategorii; BP — ciśnienie tętnicze; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

Uwagi:

- można oczekiwać nakładania się między wymienionymi podgrupami
- w wybranych przypadkach stymulację serca można stosować u pacjentów w wieku < 40 lat. Niniejsza grupa robocza nie może sformułować zaleceń dotyczących tej kwestii ze względu na brak wystarczających dowodów z badań
- w wybranych przypadkach u pacjentów w wieku > 60 lat można stosować fludrokortyzon. Niniejsza grupa robocza nie może sformułować zaleceń dotyczących tej kwestii ze względu na brak wystarczających dowodów z badań
- midodrynę można stosować u pacjentów w dowolnym wieku, mimo że dostępne badania przeprowadzono u młodych pacjentów
- u pacjentów z nieobecnymi lub krótkotrwałymi objawami prodromalnymi należy kontynuować diagnostykę w celu wyjaśnienia mechanizmu omdlenia i uzyskania wskazówek terapeutycznych
- czasami można rozważyć strategię opartą na zastosowaniu ILR również u pacjentów w wieku < 40 lat

^aSpontaniczny lub udokumentowany w badaniach dodatkowych (w wymienionej kolejności): masażu zatoki szyjnej, testu pochyleniowego bądź rejestracji za pomocą ILR

ośrodków diagnostyki i leczenia omdleń, może wymagać takiego dodatkowego leczenia [186]. Zasadniczo rzecz biorąc, nie ma żadnego leczenia, które byłoby właściwe w każdej postaci omdlenia odruchowego. Najważniejszym czynni-

kiem wpływającym na wybór leczenia jest wiek pacjenta. Algorytm decyzyjny dotyczący wyboru leczenia zależnie od wieku, ciężkości incydentów omdleń oraz postaci klinicznej przedstawiono na rycinie 9.

5.2.1. Edukacja i modyfikacje stylu życia

Edukacja i modyfikacje stylu życia nie były oceniane w randomizowanych badaniach, ale zgodnie uważa się, że należy je wdrażać jako leczenie pierwszego rzutu we wszystkich przypadkach. To postępowanie obejmuje zapewnienie pacjenta o łagodnym (niegroźnym) charakterze choroby, edukację dotyczącą świadomości oraz w miarę możliwości unikania czynników i sytuacji wyzwalających omdlenie (np. odwodnienie i/lub przebywanie w gorących, zatłoczonych miejscach), a także wczesne rozpoznawanie objawów prodromalnych, aby można było niezwłocznie usiąść lub się położyć i aktywować manewry przeciwdziałające obniżeniu BP. O ile to możliwe, czynnikom wyzwalającym należy przeciwdziałać bezpośrednio, np. hamować kaszel w przypadku omdleń kaszlowych, oddawać mocz w pozycji siedzącej itd. Zaleca się również zwiększoną doustną podaż płynów. Zaproponowano suplementację soli w dawce 120 mmol chlorku sodu/dobę [259]. Ogółem u > 50% pacjentów z nawracającymi epizodami omdleń w ciągu poprzedzających 1–2 lat nie obserwuje się nawrotów omdleń w ciągu następnych 1–2 lat, a u osób z nawrotami nasilenie omdleń zmniejsza się o > 70% w porównaniu z wcześniejszym okresem. Najbardziej prawdopodobnym powodem tego zmniejszenia częstości występowania omdleń są efekty edukacji i uspokojenia (dodatkowa tab. 10 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Przykład instrukcji dla pacjenta można znaleźć w punkcie 9.1 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (informacja ESC dla pacjentów, u których występują omdlenia odruchowe; patrz strona internetowa KP).

Mimo braku kontrolowanych badań powszechnie uważa się, że edukacja i modyfikacje stylu życia przynosi duże korzyści pod względem zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń.

5.2.2. Przerwanie lub zmniejszenie intensywności leczenia hipotensyjnego

Unikanie leków obniżających BP, tj. wszystkich leków hipotensyjnych, azotanów, diuretyków, neuroleptyków o działaniu przeciwdepresyjnym oraz leków dopaminergicznych, odgrywa zasadniczą rolę w zapobieganiu nawrotom omdleń. W małej randomizowanej próbie klinicznej [260] przeprowadzonej w grupie 58 pacjentów (średni wiek 74 ± 11 lat) z wazodepresyjnym omdleniem odruchowym rozpoznanym na podstawie testu pochyleniowego lub CSM, którzy przyjmowali średnio 2,5 leku hipotensyjnego, przerwanie leczenia naczynioaktywnego lub ograniczenie jego intensywności spowodowało zmniejszenie częstości występowania głównego złożonego punktu końcowego obejmującego omdlenie, stan/objawy przedomdleniowe oraz inne zdarzenia niepożądane z 50% do 19% (ryzyko względne 0,37) w ciągu 9 miesięcy obserwacji w porównaniu z grupą kontrolną, w której kontynuowano leczenie hipotensyjne. W badaniu *Systolic Blood Pressure Intervention Trial* (SPRINT) [261] u pa-

cientów z grupy wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego, którzy już stosowali leki hipotensyjne, docelowe skurczowe BP wynoszące 120 mm Hg wiązało się z ok. 2-krotnie wyższym ryzykiem omdlenia w porównaniu z grupą kontrolną z docelowym BP skurczowym 140 mm Hg. W krótkoterminowej randomizowanej próbie klinicznej [262] przeprowadzonej w grupie 32 pacjentów z CSS przerwanie leczenia rozszerzającego naczynia spowodowało zmniejszenie wielkości odruchu wazodepresyjnego wywołanego podczas CSM.

Uzyskano dane umiarkowanej jakości na to, że przerwanie/ograniczenie intensywności leczenia hipotensyjnego, z rezygnacją z docelowego skurczowego BP wynoszącego 140 mm Hg, powinno być skuteczne pod względem zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów z podatnością na hipotensję. Jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na pewność szacowania tego efektu leczenia.

5.2.3. Manewry fizyczne przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego

Izometryczne skurcze mięśni zwiększają pojemność minutową serca i BP w fazie zagrażającego omdlenia odruchowego. W 3 badaniach klinicznych [119, 120, 263] oraz 1 prospektywnej, wieloośrodkowej próbie klinicznej z randomizacją [121] oceniono skuteczność przeciwdziałających obniżeniu BP manewrów fizycznych (PCM) w obrębie kończyn dolnych lub górnych i wykazano, że w większości przypadków pozwalały one pacjentowi uniknąć utraty przytomności lub opóźnić jej wystąpienie. W badaniu *Physical Counterpressure Manoeuvres Trial* (PC-Trial) [121] 223 pacjentów w wieku 38 ± 15 lat z nawracającym omdleniem odruchowym i dającymi się rozpoznać objawami prodromalnymi przypisano losowo do samego wystandaryzowanego konwencjonalnego leczenia lub konwencjonalnego leczenia w połączeniu ze szkoleniem w zakresie PCM. Przeżycie bez nawrotu omdlenia było dłuższe w grupie PCM (p w teście *log-rank* = 0,018), co spowodowało obniżenie ryzyka względnego o 39% (95% CI 11–53). Nie obserwowano zdarzeń niepożądanych. Ograniczeniem tego sposobu leczenia jest to, że nie można go stosować u pacjentów, u których objawy prodromalne są krótkotrwałe lub nie występują, a ponadto PCM są mniej skuteczne u pacjentów > 60 lat [264]. Instrukcje, w jaki sposób wykonywać PCM, można znaleźć w punkcie 9.2 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

Uzyskano dane umiarkowanej jakości na to, że PCM skutecznie ograniczają występowanie nawrotów omdleń u pacjentów w wieku < 60 lat z długotrwałymi i dającymi się rozpoznać objawami prodromalnymi.

5.2.4. Trening pionizacyjny

U wysoce zmotywowanych młodych pacjentów z nawracającymi objawami wazowagalnymi wyzwalanymi przez stres ortostatyczny zaproponowano leczenie polegające na

stopniowo wydłużanych okresach wymuszonej pionowej pozycji ciała (tzw. trening pionizacyjny) w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń [265]. Mimo że niektóre badania wskazywały na niewielkie korzyści z ambulatoryjnego treningu pionizacyjnego [266, 267], w większości kontrolowanych prób klinicznych nie stwierdzono istotnego efektu [268–272]. Co więcej, ograniczeniem tego leczenia jest niski stopień przestrzegania przez pacjentów zaleceń dotyczących kontynuacji treningu pionizacyjnego przez długi czas.

Z wielu prób klinicznych uzyskano wystarczające dowody na to, że trening pionizacyjny charakteryzuje się niewielką skutecznością pod względem zmniejszenia częstości nawrotów omdleń u młodych pacjentów z długotrwałymi i dającymi się rozpoznać objawami prodromalnymi. Jest mało prawdopodobne, aby dalsze badania istotnie wpłynęły na pewność szacowania tego efektu leczenia.

5.2.5. Farmakoterapia

Farmakoterapię można rozważyć u pacjentów z nawracającymi omdleniami mimo edukacji i modyfikacji stylu życia, w tym szkolenia w zakresie PCM. W leczeniu omdlenia odruchowego badano wiele leków, w większości przypadków uzyskując rozczarowujące wyniki. Mimo że wyniki niekontrolowanych badań lub krótkoterminowych kontrolowanych prób klinicznych były zadowalające, w kilku długoterminowych prospektywnych próbach klinicznych z udziałem grupy kontrolnej przyjmującej placebo nie wykazano — z pewnymi wyjątkami — korzyści ze stosowania aktywnego leku w porównaniu z placebo.

5.2.5.1. Fludrokortyzon

Fludrokortyzon, którego działanie powoduje zwiększenie zwrotnego wchłaniania sodu w nerkach i wzrost objętości osocza, może przeciwdziałać fizjologicznej kaskadzie prowadzącej do ortostatycznego odruchu wazowagalnego [273]. Mechanizm działania tego leku można przyrównać do mechanizmu działania wlewu fizjologicznego roztworu soli, który także okazał się skuteczny w badaniach służących ocenie efektów takiego wlewu w modelu testu pochyleniowego [274]. Do badania *Prevention of Syncope Trial* (POST) 2 [275] włączono 210 młodych pacjentów (mediana wieku 30 lat) z niskim prawidłowym BP i bez chorób współistniejących, których losowo przypisano do podawania fludrokortyzonu (w dawce stopniowo zwiększanej w przedziale 0,05–0,2 mg raz/d.) lub placebo. Ocena głównego punktu końcowego wykazała jedynie marginalne, nieistotne statystycznie zmniejszenie częstości występowania omdleń w grupie otrzymującej fludrokortyzon w porównaniu z grupą przyjmującą placebo (ryzyko względne 0,69, 95% CI 0,46–1,03; $p = 0,069$), które stało się bardziej istotne, kiedy analizę ograniczono do pacjentów otrzymujących dawkę 0,2 mg/dobę w fazie stabilizacji po 2 tygodniach. Korzyść kliniczna z leczenia fludrokortyzonem była niewielka; w ocenie po 12 miesiącach

omdlenia nadal występowały u 44% pacjentów w grupie przyjmującej fludrokortyzon, co było odsetkiem tylko nieco mniejszym od 60,5% stwierdzanych w grupie przyjmującej placebo. Jednocześnie podobna liczba pacjentów przerwała leczenie fludrokortyzonem z powodu działań niepożądanych, co spowodowało zrównanie stosunku korzyści do ryzyka. Fludrokortyzonu nie powinno się stosować u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym lub niewydolnością serca. Lek ten był nieskuteczny w małym badaniu z randomizacją metodą podwójnie ślepej próby u dzieci [276].

Uzyskano dane o umiarkowanej jakości na to, że fludrokortyzon może być skuteczny jako lek ograniczający występowanie nawrotów omdleń u młodych pacjentów z niskim prawidłowym BP bez chorób współistniejących. Jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na pewność szacowania tego efektu leczenia.

5.2.5.2. Agoniści receptorów alfa-adrenergicznych

Ponieważ brak odpowiedniego skurczu naczyń obwodowych jest częsty w omdleniu odruchowym, stosuje się leki naczynioskurczowe z grupy agonistów receptorów alfa-adrenergicznych (etylefryna i midodryna). Etylefrynę oceniano w dużym badaniu klinicznym z randomizacją metodą podwójnie ślepej próby z grupą kontrolną przyjmującą placebo [277]. Podczas obserwacji nie stwierdzono różnic częstości występowania omdleń ani czasu do nawrotu omdlenia między pacjentami leczonymi etylefryną w dawce 25 mg 2 razy/dobę a grupą przyjmującą placebo. Midodryna (zwykle w dawce 2,5–10 mg 3 $\times$ /d.) okazała się skuteczna w małych badaniach, ale żadne z nich nie spełniało kryteriów przełomowej próby klinicznej. W niedawnym przeglądzie systematycznym tych prób klinicznych [278] wykazano, że pewność szacowania efektu leczenia była umiarkowana z powodu braku precyzji oraz błędu selekcji danych. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi, które prowadziły do przerwania przyjmowania midodryny, były nadciśnienie tętnicze w pozycji leżącej, reakcje pilomotoryczne oraz problemy z oddawaniem moczu (niepełne opróżnianie pęcherza moczowego, trudność z rozpoczęciem mikcji lub parcie nagłace). Głównym ograniczeniem leczenia midodryną jest konieczność częstego dawkowania tego leku, co zmniejsza przestrzeganie zaleceń terapeutycznych przez pacjentów w długoterminowej obserwacji. W sumie dane te wskazują, że przewlekła farmakoterapia agonistami receptorów alfa-adrenergicznych może mieć niewielką przydatność w omdleniu odruchowym i nie można zalecać długotrwałego leczenia w przypadku sporadycznie występujących objawów.

Uzyskano sprzeczne wyniki wielu prób klinicznych wskazujące na to, że leki z grupy agonistów receptorów alfa-adrenergicznych mogą być skuteczne jako leki ograniczające występowanie nawrotów omdleń u pacjentów z ortostatyczną postacią omdlenia wazowagalnego. Jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na pewność szacowania tego efektu leczenia.

5.2.5.3. Beta-adrenolityki

Zakładano, że ze względu na ujemne działanie inotropowe beta-adrenolityki będą zmniejszać stopień aktywacji mechanoreceptorów komórek w omdleniu odruchowym. Tej teorii nie potwierdzono w wynikach prób klinicznych. Beta-adrenolityki nie okazały się skuteczne w omdleniu wazowagalnym w dwóch randomizowanych, podwójnie zaślepionych, kontrolowanych próbach klinicznych [279, 280]. Nie ma uzasadnienia dla stosowania beta-adrenolityków w innych postaciach omdlenia zależnego od mechanizmów nerwowych. Należy podkreślić, że leki z tej grupy mogą nasilać bradykardię w CSS.

Z wielu prób klinicznych uzyskano wystarczające dowody na to, że beta-adrenolityki nie są odpowiednie jako leki zmniejszające częstość występowania nawrotów omdleń. Ich działania pożądane i niepożądane są ściśle zrównoważone.

5.2.5.4. Inne leki

Paroksetyna, selektywny inhibitor zwrotnego wychwytu serotoniny, była skuteczna w jednej próbie klinicznej z grupą kontrolną przyjmującą placebo, do której włączano pacjentów z 1 ośrodkiem z bardzo nasilonymi objawami [281]. Tych wyników nie potwierdzono w innych badaniach i nie mają uzasadnienia na podstawie danych eksperymentalnych. Z kolei w badaniach u ludzi z użyciem antagonistów różnych podtypów receptora serotoniny wykazano zmniejszoną tolerancję testu pochyleniowego [1, 282]. W małej randomizowanej próbie klinicznej pochodna benzodiazepiny była równie skuteczna jak metoprolol [283]. Analog somatostatyny (oktreotyd) [284] stosowano tylko u nielicznych pacjentów z nietolerancją ortostatyczną i nie można właściwie ocenić efektów działania tego leku.

5.2.5.5. Nowe metody leczenia w szczególnych podgrupach pacjentów

Fenotyp małego stężenia adenozyiny (*low-adenosine phenotype*). W serii opisów przypadków teofilina wydawała się skuteczna u pacjentów z nawracającymi epizodami omdlenia/stanu przedomdleniowego o nagłym początku, u których wspólną cechą biologiczną było małe stężenie adenozyiny we krwi [285, 286]. Teofilina jest nieselektywnym antagonistą receptora adenozyiny o potencjalnej skuteczności w przypadkach, w których podejrzewa się udział adenozyiny w mechanizmie omdlenia. Porównanie okresów stosowania i niestosowania teofiliny u tych samych pacjentów, przeprowadzone z wykorzystaniem długotrwałego monitorowania EKG, wykazało, że objawy ustąpiły, a liczba epizodów długotrwałej asystolii spektakularnie się zmniejszyła z mediany 1,11/miesiąc podczas 13 miesięcy nieleczenia do 0/miesiąc podczas 20 miesięcy leczenia teofiliną.

Fenotyp małego stężenia noradrenaliny (*low-norepinephrine phenotype*). U pacjentów z ortostatycznym omdleniem wazowagalnym występuje niewspółmierność

między aktywnością nerwów współczulnych a uwalnianiem noradrenaliny (norepinefryny) z zakończeń nerwowych [287]. Inhibitory transportu noradrenaliny (reboksetyna i sibutramina) powodują wybiórcze zwiększenie napięcia układu współczulnego podczas stresu poprzez hamowanie zwrotnego wychwytu noradrenaliny w synapsach neuronów współczulnych. W przeprowadzonym metodą podwójnie ślepej próby, randomizowanym krzyżowym badaniu reboksetyna i sibutramina hamowały lub zmniejszały odruch wazowagalny podczas testu pochyleniowego [288]. W otwartym, prospektywnym badaniu klinicznym u 7 pacjentów z nasilonymi objawami, którzy nie zareagowali na żadne wcześniejsze leczenie, sibutramina spowodowała zmniejszenie częstości występowania epizodów omdleń o 94% w okresie do 6 miesięcy obserwacji [289].

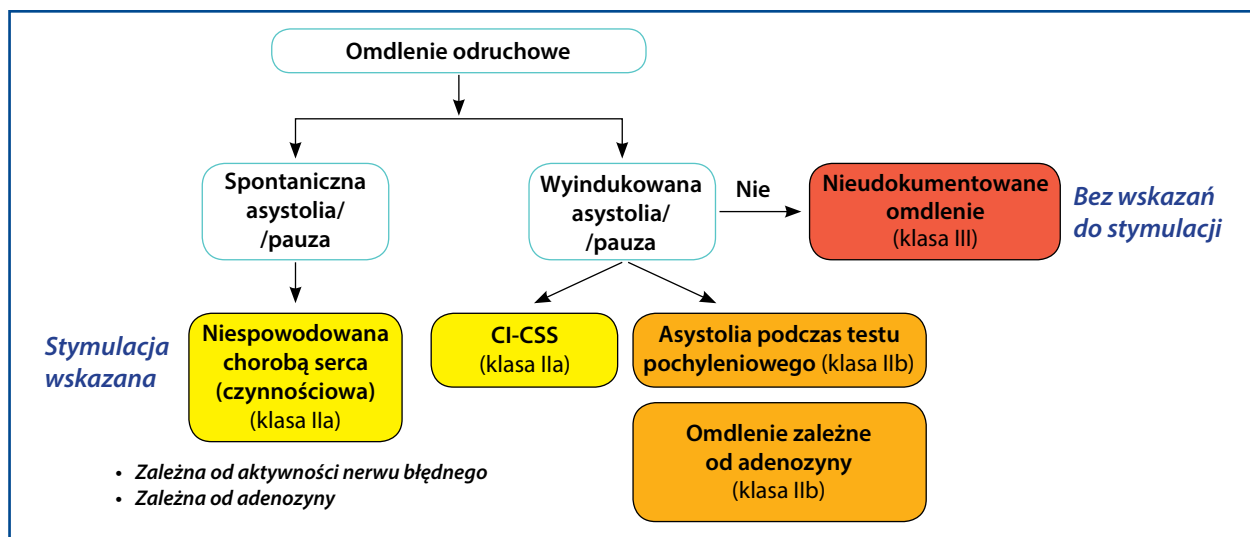
Ablacja unerwienia autonomicznego serca (*ganglionic plexus ablation*). W niektórych badaniach obserwacyjnych i opisach przypadków donoszono, że ablacja prądem o częstotliwości radiowej powodująca zniszczenie zwojów nerwu błędnego znajdujących się w pobliżu węzła zatokowego i węzła przedsionkowo-komorowego znosiła aktywność włókien eferentnych nerwu błędnego podczas omdlenia wazowagalnego [290, 291]. Ze względu na słabe uzasadnienie takiego leczenia, małą liczebność leczonych grup, słabe udokumentowanie wyników obserwacji, ryzyko zabiegowe oraz brak grup kontrolnych obecnie dostępne dowody są jednak niewystarczające, aby potwierdzić skuteczność ablacji zwojów nerwu błędnego.

5.2.6. Stymulacja serca

Stała stymulacja serca może być skuteczna, jeżeli asystolia jest dominującą cechą omdlenia odruchowego. Wykazanie zależności między objawami a bradykardią powinno być celem oceny klinicznej u pacjentów z omdleniem i prawidłowym spoczynkowym EKG. Skuteczność stymulacji zależy od sytuacji klinicznej. Porównanie wyników leczenia w różnych sytuacjach przedstawiono w dodatku internetowym (dodatkowa tab. 9 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Na rycinie 10 podsumowano zalecenia dotyczące wskazań do stymulacji.

5.2.6.1. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z podejrzanym lub pewnym omdleniem odruchowym i elektrokardiograficznie udokumentowaną asystolią

W 2 badaniach obserwacyjnych stymulacja serca zmniejszała nasilenie omdleń u pacjentów z udokumentowanym omdleniem spowodowanym asystolią o 92% [184] i 83% [200], ale nie zapobiegała wszystkim incydentom omdleń. W randomizowanym, przeprowadzonym metodą podwójnie ślepej próby badaniu *Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE)-3 trial* [185] 77 pacjentów, u których za pomocą ILR udokumentowano omdlenie z asystolią



Rycina 10. Podsumowanie wskazań do stymulacji u pacjentów z omdleniem odruchowym; CI-CSS — kardiodepresyjna postać zespołu zatoki szyjnej

trwającą ≥ 3 s lub asystolię bez omdlenia trwającą ≥ 6 s, przypisano losowo do stymulacji dwujamowej z funkcją odpowiedzi na spadek częstości rytmu serca (*rate drop response*) lub tylko nastawioną na tryb czuwania. W trakcie obserwacji oszacowana 2-letnia częstość występowania nawrotów omdleń wyniosła 57% w grupie niepoddawanej stymulacji i 25% w grupie, w której stymulację stosowano (p w teście *log-rank* = 0,039). Ryzyko nawrotu omdlenia było zmniejszone o 57%. W podgrupie ILR wieloośrodkowego badania *Syncope Unit Project* (SUP) 2 [292] oszacowana częstość występowania nawrotów omdlenia podczas stymulacji wyniosła 11% po roku, 24% po 2 latach oraz 24% po 3 latach i była istotnie mniejsza od częstości obserwowanej u nieleczonych pacjentów w grupie kontrolnej. Powyższe dowody uzasadniają zalecenie klasy IIa.

Uzyskano wystarczające dowody na to, że należy rozważyć stymulację dwujamową w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń, kiedy wykazano korelację między objawami a obrazem EKG u pacjentów w wieku ≥ 40 lat z cechami klinicznymi odpowiadającymi charakterystyce populacji ocenianej w badaniach ISSUE.

5.2.6.2. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z zespołem zatoki szyjnej

Dowody wskazujące na korzyści ze stymulacji serca u pacjentów z kardiodepresyjną postacią CSS są ograniczone do kilku małych kontrolowanych prób klinicznych i retrospektywnych badań obserwacyjnych. W przeglądzie [293] obejmującym 12 badań z udziałem łącznie 601 pacjentów leczonych stymulacją i 305 nieleczonych pacjentów częstość występowania nawrotów omdleń w trakcie obserwacji wyniosła 0–20% podczas stymulacji, przy czym zawsze była

większa u nieleczonych pacjentów, u których obserwowano częstość nawrotów w przedziale 20–60%. W metaanalizie 3 badań [293] z udziałem grupy kontrolnej, złożonej z nieleczonych pacjentów, omdlenie wystąpiło ponownie u 9% spośród 85 pacjentów leczonych stymulacją i u 38% spośród 91 pacjentów w grupie kontrolnej (ryzyko względne 0,24, 95% CI 0,12–0,48). W jednoośrodkowym rejestrze obejmującym 169 kolejnych pacjentów leczonych stymulatorem oszacowana częstość występowania nawrotów omdlenia wyniosła 7% po roku, 16% po 3 latach oraz 20% po 5 latach [90]. W podgrupie z CSS w wieloośrodkowym badaniu SUP 2 [292] oszacowana częstość występowania nawrotów omdlenia podczas stymulacji wyniosła 9% po roku, 18% po 2 latach oraz 20% po 3 latach i była istotnie mniejsza od częstości obserwowanej u nieleczonych pacjentów w grupie kontrolnej, która wyniosła odpowiednio 21%, 33% i 43%. Biorąc pod uwagę podobne wyniki leczenia u pacjentów ze spontaniczną odruchową asystolią oraz pacjentów z CSS, niniejsza grupa robocza opowiedziała się w głosowaniu za zmniejszeniem klasy zalecenia stymulacji u pacjentów z CSS z klasy I (jak w wytycznych ESC z 2013 r. dotyczących stymulacji [294]) do klasy IIa.

Mimo braku dużych RCT uzyskano wystarczające dowody na to, że należy rozważyć dwujamową stymulację serca w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów z CSS z przeważającym mechanizmem kardiodepresyjnym.

Skuteczność stymulacji w CSS ograniczają 2 dobrze znane czynniki — postacie mieszane [93, 98] (*patrz także* część 5, praktycznych instrukcji dostępnych w internecie [*patrz* strona internetowa KPI]) oraz związek z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego. U pacjentów z dodatnim wynikiem testu

pochyleniowego prawdopodobieństwo nawrotu omdlenia po zastosowaniu stymulacji dwujamowej jest 3-krotnie większe niż u pacjentów z ujemnym wynikiem testu pochyleniowego [293, 295], a więc w przypadku dodatniego wyniku tej próby należy zalecać ostrożność przy podejmowaniu decyzji o wszczęciu stymulatora.

5.2.6.3. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z omdleniem wazowagalnym wywołanym podczas testu pochyleniowego

Skuteczność stymulacji u pacjentów z VVS wywołanym podczas testu pochyleniowego oceniano w 5 wieloośrodkowych RCT [296–300]. W łącznej analizie wyników tych prób klinicznych, obejmującej 318 pacjentów, omdlenie wystąpiło ponownie u 21% pacjentów leczonych stymulacją i 44% pacjentów bez stymulacji ($p < 0,001$). W metaanalizie wszystkich badań stwierdzono nieistotne zmniejszenie częstości występowania omdleń o 17% w badaniach przeprowadzonych metodą podwójnie ślepej próby oraz o 84% w badaniach, w których w grupie kontrolnej nie wszczepiano stymulatora [301]. Zasadniczo rzecz biorąc, stymulacja była nieskuteczna w tych próbach klinicznych, do których włączano pacjentów bez asystolii podczas testu pochyleniowego [299, 300]. Wszystkie te badania mają ograniczenia, a ich bezpośrednie porównywanie jest nieco utrudnione ze względu na ważne różnice protokołów badań, głównie pod względem doboru pacjentów. W sumie wydaje się, że w typowych populacjach z VVS stymulacja ma tylko marginalną skuteczność.

Uzasadnieniem stymulacji serca jest przewaga odruchu kardiodepresyjnego u niektórych pacjentów, ponieważ stymulacja nie odgrywa roli w zapobieganiu rozkurczowi naczyń i obniżeniu BP. W subanalizie badania ISSUE-3 [302] odpowiedź asystoliczna podczas testu pochyleniowego pozwalała przewidywać podobną asystolię podczas spontanicznego omdlenia udokumentowanego za pomocą ILR z dodatnią wartością predykcyjną wynoszącą 86%. W podgrupie testu pochyleniowego w badaniu SUP 2 [292] wśród 38 pacjentów z przeważającym odruchem kardiodepresyjnym (z asystolią trwającą średnio 22 ± 16 s) oszacowana częstość występowania nawrotów omdlenia podczas stymulacji wyniosła 3% po roku, 17% po 2 latach oraz 23% po 3 latach; te odsetki były istotnie mniejsze niż odsetki obserwowane w nieleczonej grupie kontrolnej i podobne jak u pacjentów z CSS lub z asystolią udokumentowaną w EKG. W niedawnej wieloośrodkowej krzyżowej RCT przeprowadzonej u 46 pacjentów w wieku > 40 lat z często nawracającym (> 5 epizodów w ciągu życia) VVS w mechanizmie kardiodepresyjnym [303] omdlenie nawróciło w trakcie 24-miesięcznej obserwacji u 4 (9%) pacjentów leczonych stymulatorem dwujamowym z funkcją regulacji częstości stymulacji w trybie zamkniętej pętli (*closed-loop stimulation*) w porównaniu z 21 (46%) pacjentami, u których zastosowano pozorowaną stymulatoroterapię (wyłączony stymulator) ($p = 0,0001$).

Stosując rejestrację wideo podczas testu pochyleniowego, Saal i wsp. [205] wykazali ostatnio, że u 1/3 pacjentów z asystolią wystąpiła ona na 3 s przed omdleniem lub jeszcze później, a więc odruch kardiodepresyjny wystąpił zbyt późno, aby być główną przyczyną omdlenia. U pozostałych 2/3 pacjentów z asystolią podczas testu pochyleniowego przyczyną omdlenia musiał być głównie mechanizm kardiodepresyjny lub połączenie mechanizmu kardiodepresyjnego i naczyniorozkurczowego.

Obraz kliniczny jest prawdopodobnie równie ważny jak dodatni wynik testu pochyleniowego, kiedy wybiera się pacjentów, którzy mogą odnieść korzyść ze stymulacji serca. Populacja w badaniu SUP 2 charakteryzowała się starszym średnim wiekiem, wywiadami nawracających omdleń, które zaczęły występować dopiero w średnim lub starszym wieku, a także częstymi urazami, prawdopodobnie z powodu niewystępowania objawów ostrzegających przed omdleniem [292].

Ze względu na sprzeczne wyniki randomizowanych prób klinicznych oszacowana korzyść ze stymulacji dwujamowej u pacjentów z reakcją kardiodepresyjną wykazaną podczas testu pochyleniowego jest niewielka. Opinie wyrażane przez ekspertów są rozbieżne. Jest bardzo prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na zalecenia. Powszechnie natomiast uważa się, że nie należy oferować stymulacji pacjentom z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego bez mechanizmu kardiodepresyjnego i uzasadnione są dalsze testy diagnostyczne (np. zastosowanie ILR) w celu udokumentowania mechanizmu spontanicznie występującego odruchu.

5.2.6.4. Dowody z prób klinicznych u pacjentów z omdleniem zależnym od adenozyiny

Terminem tym określa się różne stany kliniczne, których wspólną cechą jest domniemana rola adenozyiny w występowaniu omdleń sklasyfikowanych w tabeli 3 jako nieklasyczne postaci omdlenia odruchowego.

Ostatnio opisano nową jednostkę kliniczną, nazwaną idiopatycznym blokiem AV (*idiopathic atrioventricular block*), u pacjentów z długimi wywiadami omdleń, u których podczas nawrotu omdlenia zarejestrowano napadowy blok AV [5]. U tych chorych nie stwierdzano nieprawidłowości w sercu ani cech choroby układu bodźcoprzewodzącego w EKG i EPS, natomiast charakteryzowali się oni bardzo małym stężeniem adenozyiny w osoczu i dużą częstością wywoływania przemijającego całkowitego bloku AV po wstrzyknięciu egzogennej adenozyiny. Po wszczęciu stymulatora w ciągu bardzo długiego okresu obserwacji nie obserwowano nawrotów omdleń ani też wystąpienia trwałego bloku AV.

Ostatnio opisano również jednostkę nazwaną „omdleniem z małym stężeniem adenozyiny” (*low-adenosine syncope*) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem o nagłym początku bez objawów prodromalnych, prawidłowym sercem i prawidłowym EKG [4]. Kliniczna, laboratoryjna i biologiczna charakterystyka tych pacjentów jest podobna do obserwowana-

Leczenie omdlenia odruchowego

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Edukacja i modyfikacje stylu życia		
U wszystkich pacjentów wskazane są: objaśnienie rozpoznania, uspokojenie chorego, wyjaśnienie ryzyka nawrotu, a także unikanie czynników i sytuacji wywołujących; dodatkowa tab. 10 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP	I	B
Przerwanie/zmniejszenie intensywności leczenia hipotensyjnego		
U pacjentów z omdleniem w mechanizmie naczyniorozkurczowym należy rozważyć, jeżeli to możliwe, modyfikację lub przerwanie leczenia hipotensyjnego [260–262]	IIa	B
Manewry fizyczne		
Izometryczne manewry przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego należy rozważyć u pacjentów w wieku < 60 lat z objawami prodromalnymi [119–121, 263, 264]	IIa	B
Trening pionizacyjny można rozważyć w celu edukacji młodych pacjentów [265–272]	IIb	B
Farmakoterapia		
Fludrokortyzon można rozważyć u młodych pacjentów z ortostatycznym omdleniem wazowagalnym, niskim prawidłowym ciśnieniem tętniczym oraz bez przeciwwskazań do stosowania tego leku [275]	IIb	B
Midodrynę można rozważyć u pacjentów z ortostatycznym omdleniem wazowagalnym [278]	IIb	B
Beta-adrenolityki nie są wskazane [279, 280]	III	A
Stymulacja serca		
Stymulację serca należy rozważyć w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów w wieku > 40 lat, z udokumentowaną spontaniczną objawową asystolią trwającą > 3 s lub bezobjawową asystolią trwającą > 6 s, spowodowaną zahamowaniem zatokowym, blokiem przedsionkowo-komorowym lub kombinacją obu tych zaburzeń [184, 185, 200, 292]	IIa	B
Stymulację serca należy rozważyć w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów w wieku > 40 lat z kardiodepresyjną postacią zespołu zatoki szyjnej, u których występują często nawracające nieprzewidywalne omdlenia [90, 292, 293]	IIa	B
Stymulację serca można rozważyć w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów w wieku > 40 lat z asystolią wywołaną podczas testu pochyleniowego, u których występują często nawracające nieprzewidywalne omdlenia [292, 297, 298, 303]	IIb	B
Stymulację serca można rozważyć w celu zmniejszenia częstości występowania nawrotów omdleń u pacjentów z cechami klinicznymi omdlenia zależnego od adenozyiny [5, 227, 286]	IIb	B
Stymulacja serca nie jest wskazana, jeżeli nie udokumentowano mechanizmu kardiodepresyjnego [299, 300]	III	B
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Zasadniczo rzecz biorąc, żadne leczenie nie jest w stanie całkowicie zapobiec nawrotom omdleń w długoterminowej obserwacji. Rozsądnym celem leczenia jest ograniczenie nasilenia tego problemu - Fakt, że stymulacja może być skuteczna, nie oznacza, że zawsze jest ona konieczna. Należy podkreślić, że decyzja o wszczepieniu stymulatora musi być podejmowana w kontekście klinicznym — omdlenie odruchowe jest zasadniczo łagodnym (niegroźnym) stanem, który często występuje u młodych pacjentów, stymulacja serca powinna więc być ograniczona do wysoce wyselekcjonowanej, małej podgrupy pacjentów z ciężkim omdleniem odruchowym. Odpowiednimi kandydatami do stymulacji serca są starsi pacjenci z wywiadami nawracających omdleń, które wystąpiły w średnim lub starszym wieku i wiążą się z częstymi urazami, prawdopodobnie z powodu braku objawów ostrzegawczych. Mimo stymulacji serca u większości pacjentów wciąż można oczekiwać nawrotów omdleń - Odpowiedź na test pochyleniowy jest najsilniejszym wskaźnikiem predykcyjnym skuteczności stymulatora [309]. U pacjentów z prawidłowym wynikiem testu pochyleniowego ryzyko nawrotu omdlenia jest tak niskie, jak u pacjentów leczonych stymulatorem z powodu wewnątrzsercowego bloku przedsionkowo-komorowego. Jest bardzo mało prawdopodobne, aby dalsze badania zmieniły pewność szacowania tego efektu leczenia. Natomiast u pacjentów z dodatnim wynikiem testu pochyleniowego ryzyko nawrotu omdlenia jest wyższe, z szerokim przedziałem ufności, co sprawia, że szacowana korzyść ze stymulacji pozostaje niepewna. Uzasadnione są dalsze badania		

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

nej u pacjentów z idiopatycznym napadowym blokiem AV. W przeciwieństwie do VVS wynik testu pochyleniowego jest zwykle ujemny [4, 226]. Nie obserwowano nawrotów omdle-

nia po wszczepieniu stymulatora u 10 pacjentów, u których w EKG udokumentowano asystolię z powodu zahamowania zatokowego lub bloku AV [286].

W małej wieloośrodkowej próbie klinicznej [227] przeprowadzonej u 80 wysoce wyselekcjonowanych pacjentów w podeszłym wieku z niewyjaśnionym i nieprzewidywalnym omdleniem, u których wykazano pozytywną odpowiedź na dożylną wstrzyknięcie bolusa 20 mg ATP, stymulacja dwujamowa spowodowała istotne zmniejszenie częstości nawrotów omdleń w 2-letniej obserwacji z 69% w grupie kontrolnej do 23% w grupie aktywnego leczenia.

Uzyskano słabe dowody na to, że stymulacja dwujamowa może być użyteczna jako metoda zmniejszająca częstość występowania nawrotów omdleń u pacjentów z cechami klinicznymi omdlenia zależnego od adenozyiny. Udokumentowanie bradyarytmii podczas spontanicznego omdlenia pozostaje preferowanym kryterium kwalifikacji do stymulacji.

5.2.6.5. Wybór trybu stymulacji

W kilku małych kontrolowanych badaniach [304, 305] oraz 1 rejestrze [306] wykazano, że w CSS stymulacja dwujamowa jest lepsza niż jednojamowa pod względem przeciwdziałania obniżeniu BP podczas CSM oraz zapobiegania nawrotom objawów. Nawet jeżeli jakość dowodów jest słaba, to stymulację dwujamową preferuje się powszechnie w praktyce klinicznej.

U pacjentów z VVS stymulację dwujamową stosowano najczęściej z funkcją *rate drop response*, która powodowała włączenie szybkiej stymulacji dwujamowej, jeżeli urządzenie wykryło szybki spadek HR. Porównania stymulacji dwujamowej z funkcją *closed-loop stimulation* z konwencjonalną stymulacją dwujamową dokonano z wykorzystaniem protokołu krzyżowego w 2 małych badaniach. Wykazano w nich mniejszą liczbę nawrotów omdlenia podczas stymulacji z funkcją *closed-loop stimulation*, zarówno podczas powtórzonego testu pochyleniowego [307], jak i w trakcie 18-miesięcznej obserwacji klinicznej [308].

5.2.6.6. Dobór pacjentów do stymulacji i proponowany algorytm

To, że stymulacja jest skuteczna, nie oznacza, że zawsze jest potrzebna. U pacjentów z omdleniem odruchowym stymulacja serca powinna być leczeniem ostatniego wyboru i należy ją rozważać tylko u wysoce wyselekcjonowanych pacjentów, tj. w wieku ≥ 40 lat (najczęściej > 60 lat), u których występuje ciężka postać omdlenia odruchowego z częstymi nawrotami związanymi z wysokim ryzykiem urazu, często z powodu niewystępowania objawów prodromalnych [186]. Mimo że narasta sceptycyzm dotyczący dokładności diagnostycznego testu pochyleniowego w ocenie omdleń, to nowe dane przemawiają za wykorzystywaniem testu pochyleniowego do oceny odruchowej **podatności na hipotensję** [132], co może pozwalać na identyfikację pacjentów z reakcją hipotensyjną towarzyszącą omdleniu,

u których istnieje mniejsze prawdopodobieństwo korzystnej odpowiedzi na stałą stymulację serca (patrz punkt 4.2.2.2). W metaanalizie [309] indywidualnych danych pacjentów z 4 badań przeprowadzonych w populacji z odruchowym omdleniem spowodowanym asystolią, które udokumentowano za pomocą ILR, oszacowana 3-letnia częstość występowania nawrotów omdleń wyniosła 2% (95% CI $\pm 4\%$) u pacjentów z ujemnym wynikiem testu pochyleniowego oraz 33% (95% CI $\pm 20\%$) u pacjentów z dodatnim wynikiem tej próby, a dodatni wynik testu pochyleniowego był jedynym istotnym predyktorem nawrotu omdlenia z ryzykiem względnym wynoszącym 4,3. Pacjenci z podatnością na hipotensję wymagają stosowania środków przeciwdziałających tej tendencji w połączeniu ze stymulacją serca, np. przerwania lub zmniejszenia intensywności leczenia hipotensyjnego oraz podawania fludrokortyzonu lub midodryny.

Algorytm przedstawiony na rycinie 11 ostatnio prospektywnie zweryfikowano w wieloośrodkowym badaniu pragmatycznym, w którym wykazano małą częstość występowania nawrotów omdleń podczas stymulacji, wynoszącą 9% po roku i 15% po 2 latach, a odsetki te były istotnie mniejsze od częstości (odpowiednio 22% i 37%) zaobserwowanej w grupie kontrolnej bez stymulacji [186].

5.3. LECZENIE HIPOTENSJI ORTOSTATYCZNEJ I ZESPOŁÓW NIETOLERANCJI ORTOSTATYCZNEJ

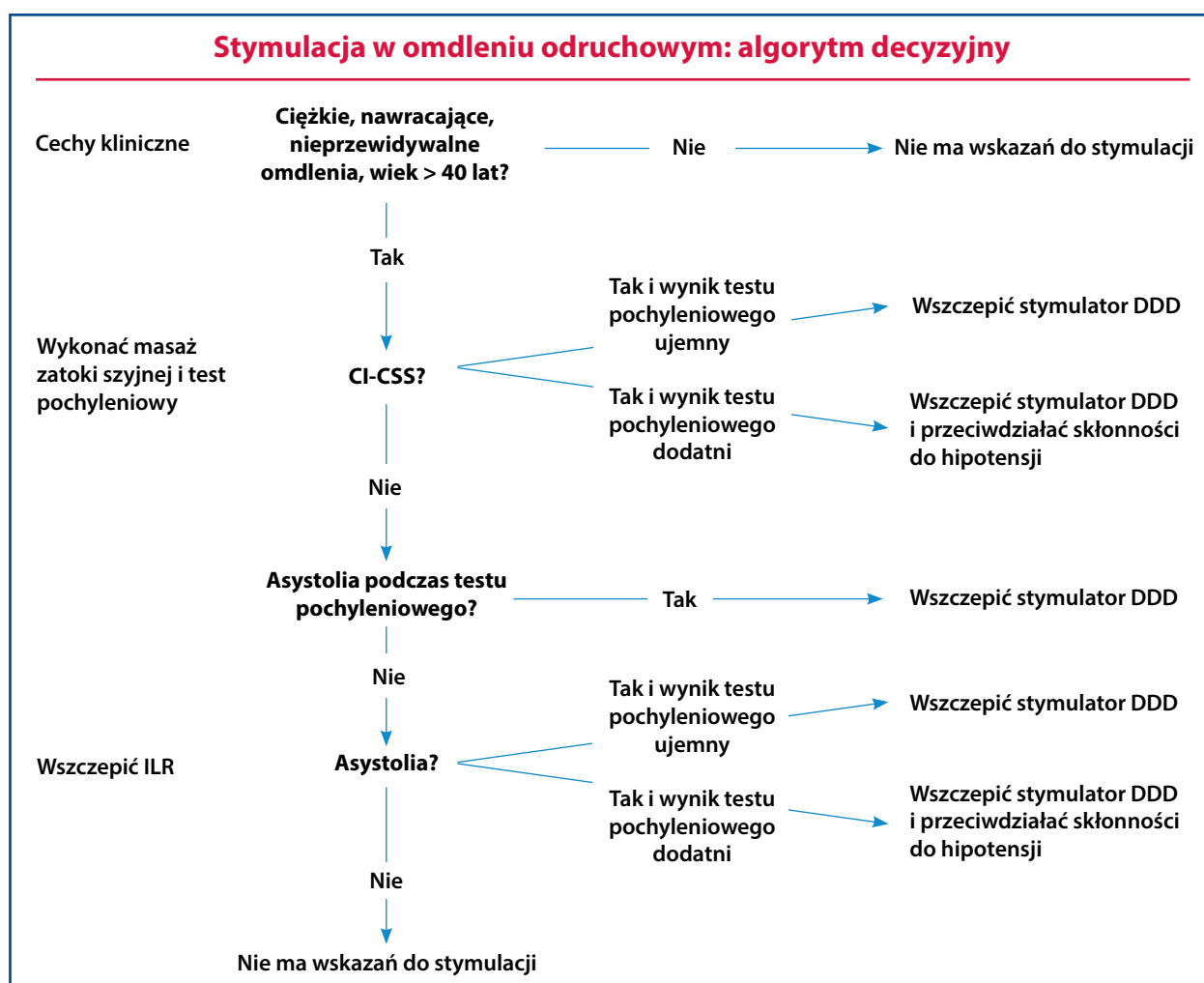
Obecne strategie leczenia OH podsumowano na rycinie 12.

5.3.1. Edukacja i modyfikacje stylu życia

Edukacja dotycząca charakteru choroby w połączeniu ze wskazówkami dotyczącymi stylu życia, przedstawionymi w punkcie 5.2.1, może znacznie ograniczyć objawy ortostatyczne, mimo że wzrost BP jest stosunkowo mały (10–15 mm Hg); nawet niewielkie zwiększenie ciśnienia w pozycji stojącej, ale do wartości mieszczących się już w przedziale autoregulacji, może spowodować znaczną zmianę czynnościową. W wykrywaniu nieprawidłowego dobowego profilu BP pomocna może być jego ambulatoryjna rejestracja. Takie monitorowanie może również ułatwić wykrycie nadciśnienia w pozycji leżącej lub w nocy u leczonych pacjentów.

5.3.2. Odpowiednie nawodnienie i spożycie soli

Ważnym celem jest zwiększenie objętości zewnątrzkomórkowej. Jeżeli nie występuje nadciśnienie tętnicze, to należy instruować pacjentów o potrzebie zapewnienia odpowiedniej podaży soli i wody, docelowo 2–3 l płynów oraz 10 g chlorku sodu dziennie [310]. Donoszono, że szybkie wypicie zimnej wody jest skutecznym sposobem zwalczania nietolerancji ortostatycznej i hipotensji poposiłkowej [311].



Rycina 11. Algorytm decyzyjny dotyczący stymulacji w omdleniu odruchowym; CI-CSS — kardiodepresyjna postać zespołu zatoki szyjnej; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

5.3.3. Przerwanie podawania leków naczynioaktywnych lub zmniejszenie intensywności takiego leczenia

W kilku badaniach, w których oceniano związek między lekami naczynioaktywnymi (tj. wszystkimi lekami hipotensyjnymi, azotanami, diuretykami, neuroleptykami o działaniu przeciwdepresyjnym oraz lekami dopaminergicznymi) a OH i upadkami, uzyskano sprzeczne wyniki [312]. Intensywne leczenie hipotensyjne może jednak zwiększać ryzyko OH. Można je zdefiniować jako większe dawki leków hipotensyjnych, większą liczbę leków hipotensyjnych lub obniżanie BP do wartości docelowych < 140/90 mm Hg. Łączna liczba stosowanych leków hipotensyjnych [313] lub stosowanie ≥ 3 leków może być istotnym predyktorem OH [314]. Inhibitory konwertazy angiotensyny, antagoniści receptora angiotensynowego i antagoniści wapnia rzadziej wiążą się z występowaniem OH niż beta-adrenolityki i diuretyki tiazydowe [315–318].

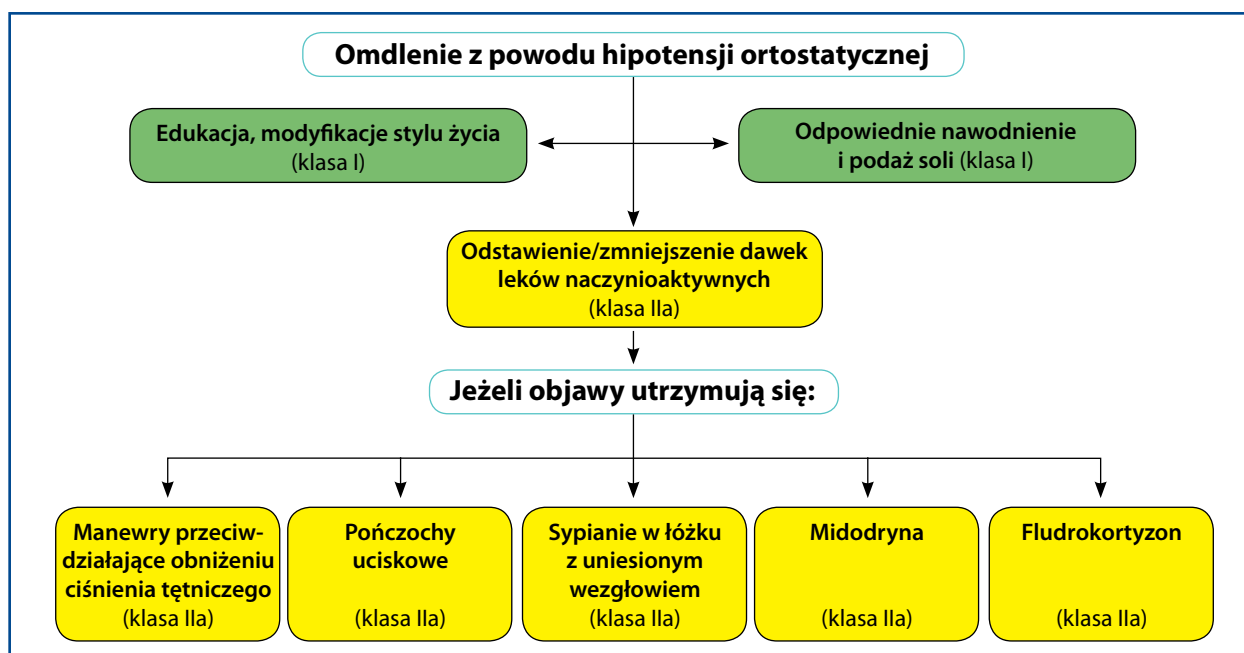
Główną strategią postępowania w przypadku polekowej niewydolności układu autonomicznego jest wyeliminowanie leku będącego czynnikiem przyczynowym. Jakość dowodów jest umiarkowana. Jest prawdopodobne, że przyszłe RCT z dłuższym czasem obserwacji istotnie wpłyną na określenie wypadkowego stosunku korzyści do ryzyka w związku z odstawieniem leków odpowiedzialnych za omdlenia.

5.3.4. Manewry przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego

Należy zachęcać do wykonywania PCM, takich jak krzyżowanie nóg i przysady, u pacjentów z objawami ostrzegawczym, którzy są w stanie takie manewry wykonywać [319].

5.3.5. Pasy na brzuch i/lub pończochy uciskowe

Grawitacyjnemu zaleganiu krwi w łóżysku żylnym u starszych pacjentów można przeciwdziałać, stosując pasy na brzuch lub pończochy uciskowe [23, 320, 321].



Rycina 12. Praktyczny schemat leczenia hipotensji ortostatycznej

5.3.6. Sypianie w łóżku z uniesionym wezgłowiem

Sypianie w łóżku z uniesionym wezgłowiem (> 10 stopni) zapobiega poliurii w nocy, utrzymuje korzystniejszy rozkład płynów ciała i zmniejsza nadciśnienie w nocy [104, 322, 323].

5.3.7. Midodryna

Agonista receptorów alfa-adrenergicznych — midodryna — jest użytecznym uzupełnieniem leczenia pierwszego rzutu u pacjentów z przewlekłą niewydolnością układu autonomicznego. Nie można tego leku traktować jako rozwiązującego wszystkie problemy ani nie jest on pomocny u wszystkich pacjentów, ale u niektórych jest bardzo przydatny. Nie ulega wątpliwości, że midodryna zwiększa BP zarówno w pozycji leżącej, jak i pionowej, a także zmniejsza objawy OH. Skuteczność midodryny (w dawkach 2,5–10 mg 3 ×/d.) wykazano w 3 randomizowanych próbach klinicznych z udziałem grupy kontrolnej przyjmującej placebo [324–326].

Pożądane efekty działania midodryny przeważają nad jej działaniami niepożądanymi. Jakość dowodów jest umiarkowana i jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na szacowaną korzyść z leczenia.

5.3.8. Fludrokortyzon

Fludrokortyzon (0,1–0,3 mg 1 ×/d.) jest mineralokortykoidem, który zwiększa retencję sodu w nerkach i powoduje wzrost objętości wewnątrznaczyniowej [327]. Dowody na korzyść fludrokortyzonu pochodzą z 2 małych badań obserwacyjnych (w połączeniu z sypianiem w łóżku z uniesionym wezgłowiem) oraz 1 podwójnie zaślepionej próby klinicznej u 60 pacjentów. W badaniach obserwacyjnych wykazano

poprawę parametrów hemodynamicznych, a w próbie klinicznej u leczonych pacjentów objawy były mniejsze, zaś BP wyższe [322, 327, 328].

Pożądane efekty działania fludrokortyzonu przeważają nad jego działaniami niepożądanymi. Jakość dowodów jest umiarkowana i jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na szacowaną korzyść z leczenia.

5.3.9. Dodatkowe leczenie

Dodatkowe i rzadziej stosowane leczenie, w monoterapii lub w skojarzeniu, obejmuje desmopresynę u pacjentów z nocną poliurią, oktreotyd w hipotensji poposiłkowej, erytropoetynę w przypadku niedokrwistości, pirydostyginę, stosowanie laski lub kijków podczas chodzenia, częste małe posiłki oraz rozsądne ćwiczenia mięśni kończyn dolnych i brzucha, zwłaszcza pływanie. Skuteczność tych metod została gorzej wykazana [104].

5.3.10. Nowe metody farmakoterapii w szczególnych grupach pacjentów

Droksydopa, prekursor noradrenaliny, jest agonistą receptorów alfa- i beta-adrenergicznych o działaniu centralnym i obwodowym, który amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA) zarejestrowała do leczenia objawowej neurogennej OH. Stosowanie droksydopy w leczeniu neurogennej OH oceniono ostatnio w 4 krótkoterminowych RCT [329–332], w których uczestniczyło łącznie 485 pacjentów. W badaniach tych wykazano niewielki wzrost skurczowego BP w pozycji stojącej oraz korzyść objawową z droksydopy w porównaniu z placebo pod względem niektórych aspektów jakości życia po

Leczenie hipotensji ortostatycznej (OH)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U wszystkich pacjentów wskazane są: objaśnienie rozpoznania, uspokojenie chorego, wyjaśnienie ryzyka nawrotu, a także unikanie czynników i sytuacji wywołujących	I	C
Wskazane są odpowiednie nawodnienie i podaż soli [310, 311]	I	C
Należy rozważyć modyfikację lub przerwanie farmakoterapii hipotensyjnej [312–318]	IIa	B
Należy rozważyć izometryczne manewry przeciwdziałające obniżeniu ciśnienia tętniczego [319]	IIa	C
Należy rozważyć stosowanie pasów na brzuch i/lub pończoch uciskowych w celu zmniejszenia zalegania krwi w łożysku żylnym [23, 320, 321]	IIa	B
Należy rozważyć sypianie w łóżku z uniesionym wezgłowiem (> 10 stopni) w celu zwiększenia objętości wewnątrznaczyniowej [104, 322, 323]	IIa	C
Należy rozważyć stosowanie midodryny, jeżeli objawy się utrzymują [324–326]	IIa	B
Należy rozważyć stosowanie fludrokortyzonu, jeżeli objawy się utrzymują [322, 327, 328]	IIa	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
• U osób z rozpoznaną OH i obciążonych czynnikami ryzyka upadków należy unikać intensywnego leczenia hipotensyjnego; jako cel leczenia należy przyjąć skurczowe ciśnienie tętnicze 140–150 mm Hg, a także należy rozważyć odstawienie leków • Spośród leków hipotensyjnych należy preferencyjnie stosować inhibitory konwertazy angiotensyny, antagonistów receptora angiotensynowego i antagonistów wapnia, zwłaszcza u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka upadków, natomiast należy unikać diuretyków i beta-adrenolityków, ponieważ ich stosowanie wiąże się z OH oraz upadkami		

^aKlasa zaleceń^bPoziom wiarygodności danych

2 tygodniach leczenia, ale po 8 tygodniach nie obserwowano już korzyści z tego leku [333]. Obecnie dostępne dowody są więc niewystarczające, aby potwierdzić skuteczność droksydopy podczas długoterminowego stosowania.

5.4. ZABURZENIA RYTMU SERCA JAKO PIERWOTNA PRZYCZYNA

5.4.1. Omdlenie z powodu choroby układu przewodzenia zatokowo-przedsionkowego lub przedsionkowo-komorowego serca

Obecne strategie postępowania u pacjentów z omdleniem z powodu bradykardii z przyczyn wewnątrzsercowych podsumowano na rycinie 13.

5.4.1.1. Choroba węzła zatokowego

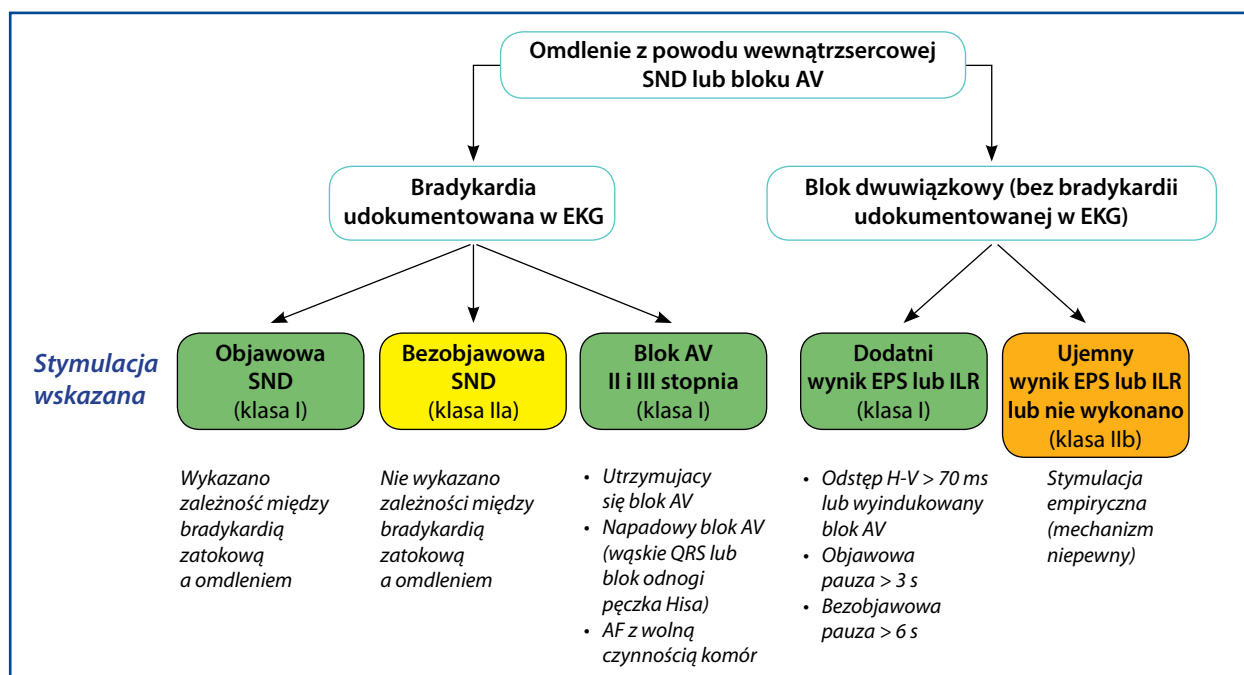
Zasadniczo rzecz biorąc, leczenie za pomocą stymulatora jest wskazane i okazało się skuteczne w chorobie węzła zatokowego, jeżeli na podstawie zapisu EKG podczas spontanicznego omdlenia udokumentowano, że za omdlenie odpowiada przemijające zahamowanie zatokowe lub blok zatokowo-przedsionkowy [334–338]. Częstą sytuacją jest omdlenie u pacjentów z długą pauzą zatokową po ustąpieniu tachyarytmii w zespole bradykardia–tachykardia, spowodowane nieprawidłowo wydłużonym czasem powrotu automatyzmu chorego węzła zatokowego. Stała stymulacja serca nie wpływa na przeżywalność.

Jeżeli wykazano korelację między objawami a obrazem EKG, to zasadniczo uważa się, że stymulacja serca jest skuteczna i użyteczna w celu zmniejszenia objawów.

Jeżeli nie występują powyższe sytuacje, to omdlenie występuje ponownie mimo odpowiedniej stymulacji u ok. 15–28% pacjentów w ciągu 5 lat [339–341] (dodatkowa tab. 9 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Wynika to z częstego związku odruchowego mechanizmu naczyniorozkurczowego z chorobą węzła zatokowego. W populacji z chorobą węzła zatokowego i omdleniem nadwrażliwość zatoki szyjnej i dodatni wynik testu pochyleniowego obserwuje się u ≤ 50% pacjentów. Przyczyną omdlenia jest więc często zwiększona podatność na bradykardię/hipotensję zależną od mechanizmów nerwowych [135, 136]. Odruchowy mechanizm omdlenia dobrze pasuje do nieprzewidywalnej historii naturalnej nawrotów omdlenia. Lekarze powinni zdawać sobie sprawę z tego, że w takich przypadkach skuteczność stymulacji nie jest dobrze udokumentowana. Z praktycznego punktu widzenia stymulacja serca może być rozsądnym rozwiązaniem u pacjentów z chorobą węzła zatokowego, u których udokumentowano bezobjawową pauzę w czynności komór trwającą > 3 s (z wyjątkiem młodych wytrenowanych osób, epizodów podczas snu oraz pacjentów przyjmujących leki), jeżeli można wykluczyć konkurencyjne rozpoznanie, tj. hipotensję [294]. Nieprawidłowy SNRT zwiększa prawdopodobieństwo skuteczności stymulacji serca (patrz punkt 4.2.6.1) [210–212].

Jeżeli nie wykazano korelacji między objawami a obrazem EKG, to stymulacja serca może być rozsądnym rozwiązaniem u pacjentów z chorobą węzła zatokowego i omdleniem, u których udokumentowano bezobjawową pauzę (lub pauzy).

Wylimowanie leków, które mogą nasilić lub ujawnić podatność na bradykardię, jest ważnym elementem strategii zapobiegania nawrotom omdlenia. Przezskórne metody ablacji wewnątrzsercowej w celu uzyskania kontroli tachyarytmii przedsionkowych mają coraz większe znaczenie u wybranych pacjentów, u których zespół chorego węzła zatokowego przybiera postać zespołu bradykardia–tachykardia, ale są one rzadko wykorzystywane w celu zapobiegania omdleniom.



Rycina 13. Podsumowanie wskazań do stymulacji u pacjentów z omdleniem z powodu bradykardii z przyczyn wewnątrzsercowych; AV — przedsionkowo-komorowy; EKG — elektrokardiogram; EPS — badanie elektrofizjologiczne; H-V — czas przewodzenia przez włókna Hisa-Purkiniego; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; SND — dysfunkcja węzła zatokowego

5.4.1.2. Choroba układu przewodzenia przedsionkowo-komorowego

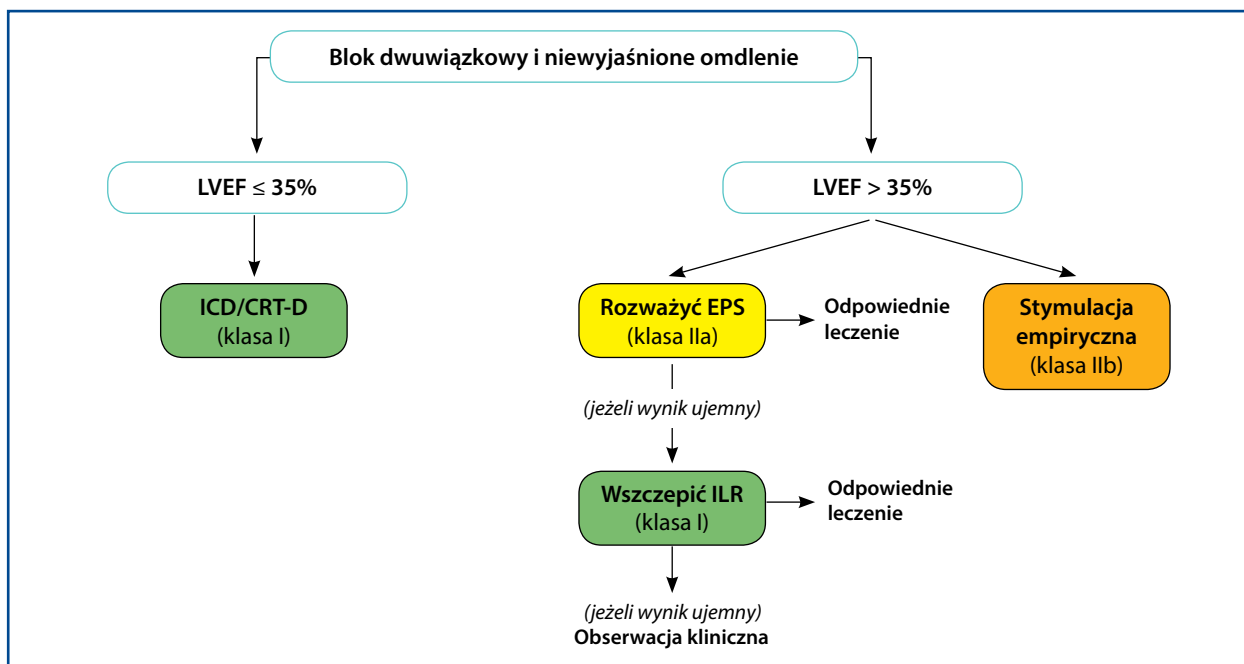
Stymulacja serca jest metodą z wyboru w leczeniu omdleń związanych z objawowym blokiem AV (ryc. 13). Mimo że nie przeprowadzono formalnych RCT dotyczących stymulacji w bloku AV III stopnia lub II stopnia typu Mobitz II, niektóre badania obserwacyjne wskazują, że stymulacja jest bardzo skuteczną metodą zapobiegania nawrotom omdleń, kiedy udokumentowano blok AV. Langenfeld i wsp. [341] zaobserwowali zmniejszenie częstości występowania omdleń z 44% do 3,4% w ciągu 5 lat obserwacji u 115 pacjentów leczonych stymulacją z powodu bloku AV; w podgrupie z omdleniem przed wszczepieniem stymulatora częstość występowania nawrotów wyniosła 7%. Później Sud i wsp. [200] donieśli o niewystępowaniu nawrotów omdleń, a Aste i wsp. [255] opisali częstość występowania nawrotów wynoszącą 1% po 5 latach od wszczepienia stymulatora w grupie 73 pacjentów z udokumentowanym trwałym lub przemijającym blokiem AV (dodatkowa tab. 9 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP).

5.4.1.3. Blok odnogi pęczka Hisa i niewyjaśnione omdlenie

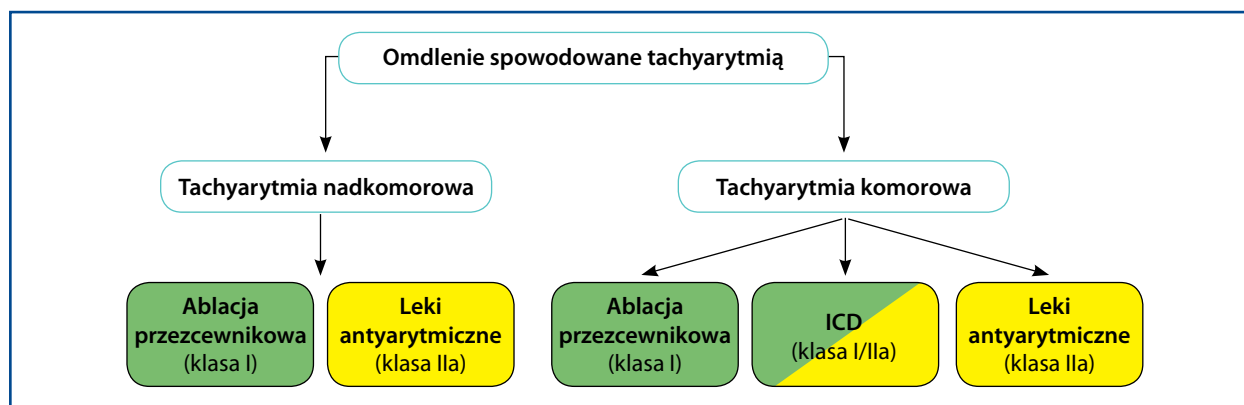
Obecność bloku dwuwiązkowego wskazuje, że przyczyną omdlenia może być całkowity blok AV. Mimo to ostatecznego rozpoznania bloku AV dokonuje się u mniej niż połowy pacjentów z blokiem dwuwiązkowym i omdleniem,

u podobnego odsetka rozpoznaje się ostatecznie omdlenie odruchowe, a u ok. 15% na koniec pełnej diagnostyki przyczyna omdlenia pozostaje niewyjaśniona [342]. Ponadto wśród pacjentów, którym wszczepiono ILR, w przybliżeniu u połowy nie wystąpiło omdlenie w ciągu > 2 lat od implantacji [187, 188, 342, 343]. Z kolei wszczepienie stymulatora bez udokumentowania bloku AV (empiryczna stymulacja) narażało pacjentów na ryzyko nawrotu omdlenia w długoterminowej obserwacji w ok. 1/4 przypadków, natomiast u połowy pacjentów było niepotrzebne [217, 344]. Oznacza to, że ostatecznie właściwe było wszczepienie tylko co 4. stymulatora. Nie wykazano wreszcie, aby leczenie za pomocą stymulatora powodowało poprawę przeżywalności. Powyższe względy uzasadniają wskazanie klasy IIb w wytycznych ESC dotyczących stymulacji [294].

Aby przezwyciężyć te problemy, u pacjentów z LVEF > 35% w wytycznych ESC dotyczących stymulacji [294] zaleca się EPS, a następnie wszczepienie ILR, jeżeli wynik tego badania nie jest rozstrzygający. Kiedy stosowano tę strategię, stymulator wszczepiono u mniej więcej połowy pacjentów, a u pacjentów ze stymulatorem ponowne wystąpienie omdlenia po wszczepieniu stymulatora odnotowano w 0–7% przypadków [188, 217]. Taka strategia była bezpieczna, ale niniejsza grupa robocza zdaje sobie sprawę z tego, że w warunkach rzeczywistej praktyki klinicznej empiryczne wszczepienie stymulatora może być akceptowalne u wybranych pacjentów z grupy wysokiego ryzyka nawrotu prowadzącego do urazu



Rycina 14. Algorytm leczenia u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem dwuwiązkowym; CRT-D — stymulator do terapii resynchronizującej z funkcją defibrylatora; EPS — badanie elektrofizjologiczne; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory



Rycina 15. Wybór leczenia u pacjentów z omdleniem spowodowanym tachyarytmią jako pierwotną przyczyną; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator

(np. u pacjentów w podeszłym wieku z nieprzewidywalnymi omdleniami) i że uzasadniona pozostaje indywidualna ocena stosunku korzyści do ryzyka (ryc. 14).

Nawet jeżeli jakość dowodów jest umiarkowana, to powszechnie uważa się, że u pacjentów z blokiem dwuwiązkowym i dodatnim wynikiem EPS lub udokumentowanym napadowym blokiem AV podczas długotrwałego monitorowania EKG stymulacja serca bardzo skutecznie zapobiega nawrotom omdleń. Dowody skuteczności strategii empirycznej stymulacji są słabe, a szacowana korzyść z leczenia — niepewna.

Omdlenie nie wiąże się ze zwiększoną częstością występowania nagłych zgonów u pacjentów z zachowaną czynnością serca, natomiast u pacjentów z BBB i niewydolnością serca, przebytym zawałem serca lub niską frakcją wyrzutową obserwowano dużą łączną częstość zgonów (w tym zgonów nagłych ok. 1/3 przypadków) [345–347]. Wydaje się też, że ta duża umieralność ogólna i częstość występowania nagłych zgonów są związane głównie z podstawową strukturalną chorobą serca i tachyarytmiami komorowymi. W tej ostatniej sytuacji omdlenie jest raczej czynnikiem ryzyka niż przyczyną zgonów [218]. Niestety, nie wydaje się, aby programowana

Leczenie omdlenia spowodowanego zaburzeniami rytmu serca

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Bradykardia (pochodzenia wewnątrzsercowego)		
Stymulacja serca jest wskazana, jeśli wykazano zależność między omdleniem a objawową bradykardią spowodowaną:		
• zespołem chorego węzła zatokowego [210–212, 334–338]	I	B
• blokiem przedsionkowo-komorowym [200, 255, 341]	I	B
Stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z przemijającym/napadowym blokiem przedsionkowo-komorowym III lub II stopnia (włącznie z migotaniem przedsionków z wolną czynnością komór), nawet jeżeli nie udokumentowano korelacji między objawami a obrazem EKG	I	C
Stymulację serca należy rozważyć, kiedy zależność między omdleniem a bezobjawową dysfunkcją węzła zatokowego została słabiej wykazana [135, 136, 210–212, 339, 340]	IIa	C
Stymulacja serca nie jest wskazana u pacjentów z odwracalnymi przyczynami bradykardii	III	C
Blok dwuwiązkowy		
Stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z omdleniem, blokiem dwuwiązkowym oraz dodatnim wynikiem badania elektrofizjologicznego lub blokiem przedsionkowo-komorowym udokumentowanym za pomocą ILR [188, 217]	I	B
Stymulację serca można rozważyć u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem dwuwiązkowym [217, 255, 344]	IIb	B
Tachyarytmia		
Ablacja przecewnikowa jest wskazana u pacjentów z omdleniem z powodu tachyarytmii nadkomorowej lub VT w celu zapobiegania nawrotom omdleń [46]	I	B
Wszczepienie ICD jest wskazane u pacjentów z omdleniem z powodu VT i LVEF ≤ 35% [46]	I	A
Wszczepienie ICD jest wskazane u pacjentów z omdleniem i przebyłym zawałem serca, u których wywołano VT podczas badania elektrofizjologicznego [218]	I	C
Wszczepienie ICD należy rozważyć u pacjentów z LVEF > 35% i nawracającymi omdleniami z powodu VT, jeżeli ablacja przecewnikowa i farmakoterapia zawiodły lub nie mogły być zastosowane [46]	IIa	C
Należy rozważyć leczenie antyarytmiczne, w tym stosowanie leków kontrolujących częstość rytmu komór, u pacjentów z omdleniem z powodu tachyarytmii nadkomorowej lub VT	IIa	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
- Głównymi czynnikami pozwalającymi przewidywać skuteczność stymulacji w zapobieganiu nawrotom omdleń są: wykazana zależność między objawami a bradykardią oraz brak towarzyszącej podatności na hipotensję (tab. 8 oraz dodatkowa tab. 9 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP). Kiedy ta zależność jest słabiej wykazana lub występuje pewien mechanizm hipotensyjny, to u mniejszości pacjentów omdlenie może nawracać - Stymulacja nie jest wskazana w niewyjaśnionym omdleniu bez danych wskazujących na jakiekolwiek zaburzenia przewodzenia - U mniej niż połowy pacjentów z blokiem dwuwiązkowym i omdleniem rozpoznaje się ostatecznie omdlenie kardiogenne, chociaż to prawdopodobieństwo jest różne zależnie od rodzaju bloku dwuwiązkowego. Zaleca się przeprowadzenie wszelkich użytecznych badań (np. masaż zatoki szyjnej, badanie elektrofizjologiczne lub wszczepienie ILR) w celu wywołania omdlenia/udokumentowania jego mechanizmu przed podjęciem decyzji o wszczepieniu stymulatora lub wyborze właściwego leczenia - Po przeprowadzeniu rozsądnej diagnostyki pacjenci w podeszłym wieku z blokiem dwuwiązkowym i niewyjaśnionym omdleniem mogą odnosić korzyści z empirycznego wszczepienia stymulatora, zwłaszcza jeżeli omdlenie jest nieprzewidywalne (bez objawów prodromalnych lub z krótkotrwałymi objawami prodromalnymi) bądź wystąpiło w pozycji leżącej albo podczas wysiłku - Jeżeli wskazane jest wszczepienie ICD, to urządzenie to zapobiega nagłym zgonom sercowym, ale może nie zapobiec omdleniu z powodu nawrotu VT [31, 348]. Dlatego w przypadku omdlenia z powodu VT (włącznie z sytuacją, w której tego rozpoznania dokonano na podstawie wywołania VT podczas badania elektrofizjologicznego), zawsze należy, o ile to możliwe, podjąć próbę ablacji przecewnikowej w połączeniu z wszczepieniem ICD		

EKG — elektrokardiogram; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; VT — częstoskurcz komorowy

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

stymulacja komór pozwalała trafnie identyfikować tych pacjentów, a więc wyindukowanie komorowych zaburzeń rytmu (VA) powinno być interpretowane ostrożnie [345, 346]. W rezultacie zastosowanie wszczepialnego kardiowertera-

-defibrylatora (ICD) lub terapii resynchronizującej z funkcją defibrylacji (CRT-D) jest wskazane u pacjentów z BBB i zastoinową niewydolnością serca lub przebyłym zawałem serca i upośledzoną czynnością skurczową lewej komory w celu za-

pobiegania SCD, ale może nie zapobiegać nawrotom omdleń, które często wynikają z przyczyn innych niż arytmia, takich jak OH lub odruchowa reakcja naczyniorozkurczowa. Strategię postępowania u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem dwuwieżkowym podsumowano na rycinie 14.

5.4.2. Omdlenie spowodowane tachyarytmią z przyczyn wewnątrzsercowych

Obecne strategie postępowania u pacjentów z omdleniem spowodowanym tachyarytmią z przyczyn wewnątrzsercowych podsumowano na rycinie 15.

5.4.2.1. Napadowe tachyarytmie nadkomorowe

U pacjentów z napadowym częstoskurczem węzłowym, nawrotnym częstoskurczem AV, typowym trzepotaniem przedsionków lub ektopowym częstoskurczem wiążącym się z omdleniem leczeniem pierwszego wyboru jest ablacja przezcewnikowa. U tych pacjentów rola farmakoterapii jest ograniczona do leczenia pomostowego do czasu ablacji, a także leczenia w przypadku niepowodzenia ablacji. U pacjentów, u których omdlenie jest związane z migotaniem przedsionków lub nietypowym trzepotaniem przedsionków, decyzje terapeutyczne powinny być indywidualizowane.

5.4.2.2. Napadowy częstoskurcz komorowy

Omdlenie wywołane przez *torsade de pointes* nie jest rzadkie, a arytmia ta jest spowodowana — w formie nabytej — działaniem leków wydłużających odstęp QT. Leczenie polega na natychmiastowym przerwaniu podawania leku podejrzanego o taki efekt. U pacjentów z omdleniem z powodu VT zaleca się ablację przezcewnikową lub farmakoterapię w celu zapobiegania nawrotom omdleń zarówno w przypadku występowania, jak i niewystępowania strukturalnej choroby serca (ryc. 15). Szczegółowe wskazówki dotyczące stosowania leków antyarytmicznych u pacjentów z VT można znaleźć w wytycznych ESC z 2015 roku dotyczących VA i prewencji SCD [46].

Wszczepienie ICD jest wskazane u pacjentów z omdleniem i zaburzoną czynnością serca, a także VT lub VF bez dającej się skorygować przyczyny. Mimo że ICD może nie zapobiegać nawrotom omdleń u tych pacjentów [31, 348], to jest on wskazany w celu obniżenia ryzyka SCD (patrz wytyczne ESC z 2015 roku dotyczące VA i prewencji SCD [46]). Wszczepienie ICD jest również wskazane u pacjentów z omdleniem i przebyłym zawałem serca, u których podczas EPS wywołano VT [346] (patrz punkt 4.2.6).

U pacjentów z zachowaną czynnością skurczową wskazanie do wszczepienia ICD jest słabsze, ponieważ w próbach klinicznych nie oceniano tej kwestii. Jeżeli jednak VT jest przyczyną omdlenia, to niniejsza grupa robocza uważa, że wszczepienie ICD jest uzasadnione, jeżeli ablacja przezcewnikowa i farmakoterapia zawiodły lub nie mogły być zastosowane (ryc. 15).

5.5. LECZENIE OMDLENIA WTÓRNEGO DO STRUKTURALNEJ CHOROBY SERCA, NACZYŃ KRAŻENIA PŁUCNEGO LUB DUŻYCH NACZYŃ

Omdlenie kardiogenne rozpoznaje się również wtedy, gdy do omdlenia dochodzi u pacjentów z ciężką stenozą aortalną, świeżym zawałem lub niedokrwieniem mięśnia sercowego, HCM, nieprawidłową masą w sercu (śluzak przedsionka, kulista skrzeplina itd.), chorobami osierdza/tamponadą serca, wrodzonymi anomaliami tętnic wieńcowych, dysfunkcją protezy zastawkowej, zatorowością płucną, ostrym rozwarstwieniem aorty lub nadciśnieniem płucnym (patrz punkt 4.1.1). Strukturalna choroba serca lub naczyń krążenia płucnego może występować u niektórych pacjentów z omdleniem, a częstość występowania tych chorób zwiększa się u starszych pacjentów. Sama obecność choroby serca nie oznacza jednak, że omdlenie jest związane z tą chorobą. U niektórych z tych pacjentów występują typowe omdlenia odruchowe, u innych, na przykład pacjentów z zawałem ściany dolnej lub stenozą aortalną, podstawowa choroba serca może odgrywać rolę w wyzwalaniu lub nasilaniu mechanizmu odruchowego, a jeszcze inna możliwość jest taka, że podstawowa choroba serca może być substratem zaburzeń przewodzenia, arytmii nadkomorowej lub VA będących przyczyną omdlenia.

Pomimo braku prób klinicznych dotyczących tej kwestii powszechnie uważa się, że w przypadku omdlenia wtórnego do strukturalnej choroby serca celem leczenia jest nie tylko zapobieganie nawrotom omdleń, ale również leczenie choroby podstawowej i obniżenie ryzyka zgonu.

5.6. LECZENIE NIEWYJAŚNIONEGO OMDLENIA U PACJENTÓW Z GRUPY WYSOKIEGO RYZYKA NAGŁEGO ZGONU SERCOWEGO

Zasadniczy problem w tej sytuacji klinicznej polega na ocenie, czy u pacjenta nie ma wskazań do wszczepienia ICD, ponieważ omdlenie może wynikać z przemijającej, samoograniczającej się tachyarytmii komorowej (VT z szybką czynnością komór lub VF), której jeszcze nie udokumentowano z powodu krótkiego czasu trwania [349]. Omdlenie z powodu udokumentowanego VT lub VF wykracza poza zakres tematyki omawianej w tej części; patrz punkt 5.4.2. Ogólnych wskazówek dostarczają wytyczne ESC z 2015 roku dotyczące VA i prewencji SCD [46].

5.6.1. Definicja

Zasadniczo rzecz biorąc, omdlenie w wywiadach u pacjentów ze strukturalną chorobą serca lub dziedzicznym zespołem arytmicznym wiąże się z 2- do 4-krotnie wyższym ryzykiem zgonu [348, 350–353], ale ryzyko to różni się między poszczególnymi stanami [354–356]. Co więcej, przeprowadzono bardzo niewiele badań dotyczących stosowania ICD u pacjentów z omdleniem związanym z dysfunkcją lewej ko-

mory [31, 348], kardiomiopatią lub dziedzicznymi zespołami arytmicznymi [357]. W niniejszych wytycznych uzupełniono wcześniejsze wytyczne ESC dotyczące VA i prewencji SCD [46], przedstawiając dokładną definicję niewyjaśnionego omdlenia oraz formułując zalecenia dotyczące diagnostyki i postępowania w różnych sytuacjach klinicznych.

- Na potrzeby tej części „niewyjaśnione omdlenie” definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w części 4. W przypadku występowania cech klinicznych opisanych w tej części niewyjaśnione omdlenie uważa się za omdlenie, którego przyczyna prawdopodobnie jest arytmiczna.

Jeżeli mechanizm omdlenia jest inny niż arytmiczny, to postępowanie u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka SCD jest takie samo jak u pacjentów bez omdlenia.

5.6.2. Dysfunkcja skurczowa lewej komory

Wykazano korzyści z wszczepienia ICD w celu obniżenia ryzyka zgonu. Dlatego pacjentom z niewyjaśnionym omdleniem, u których występuje uznane wskazanie do wszczepienia ICD zgodnie z obecnymi wytycznymi [46], należy wszczepiać ICD przed oceną mechanizmu omdlenia i niezależnie od niej, nawet jeżeli na koniec pełnej diagnostyki mechanizm omdlenia jest nieznany lub niepewny. Mimo że ta strategia może ułatwić wydłużenie życia, u pacjentów często wciąż pozostaje ryzyko nawrotu omdlenia, co wskazuje na potrzebę dokładnej identyfikacji mechanizmu omdlenia i zastosowania, o ile to możliwe, swoistego leczenia.

Dostępnych jest niewiele danych na temat częstości występowania i implikacji prognostycznych niewyjaśnionego omdlenia u nieselekcjonowanych pacjentów z dysfunkcją lewej komory lub kardiomiopatią rozstrzeniową o etiologii innej niż niedokrwienność, u których zaburzenie czynności skurczowej jest mniej nasilone i nie spełnia kryteriów uznawanych obecnie za wskazania do wszczepienia ICD [358]. Dane z badań obserwacyjnych w wyselekcjonowanych kohortach wskazują na dużą częstość występowania arytmii komorowych, wyładowań ICD oraz zgonów wśród pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem w wywiadach, ale ze względu na brak grupy kontrolnej nie dowodzą korzyści z wszczepienia ICD [27, 28, 359, 360]. Niniejsza grupa robocza uważa, że należy rozważać wszczepienie ICD u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i zaburzeniem czynności skurczowej, które nie spełnia kryteriów uznawanych obecnie za wskazanie do wszczepienia ICD w celu obniżenia ryzyka nagłego zgonu.

5.6.3. Kardiomiopatia przerostowa

Niewyjaśnione omdlenie jest niezależnym wskaźnikiem predykcyjnym SCD i uzasadnionego wyładowania ICD. W przeglądzie systematycznym przeciętne ryzyko względne związane z niewyjaśnionym omdleniem (niezależnie od jego definicji) wyniosło 2,68 (95% CI 0,97–4,38) [361].

Wskazania do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora (ICD) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem^a i dysfunkcją skurczową lewej komory

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Leczenie za pomocą ICD zaleca się w celu zmniejszenia częstości występowania SCD u pacjentów z objawową niewydolnością serca (II–III klasa wg NYHA) i LVEF $\leq$ 35% po $\geq$ 3 miesiącach optymalnego leczenia zachowawczego, u których można oczekiwać przeżycia $\geq$ 1 roku w dobrym stanie czynnościowym [46]	I	A
Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem ^c i zaburzeniem czynności skurczowej lewej komory, ale bez wskazań do wszczepienia ICD zgodnie z obecnymi kryteriami, w celu obniżenia ryzyka nagłego zgonu [27, 28, 359, 360]	IIa	C
Zamiast wszczepienia ICD można rozważyć wszczepienie ILR u pacjentów z nawracającymi niewyjaśnionymi omdleniami ^a i zaburzeniem czynności skurczowej lewej komory, ale bez wskazań do wszczepienia ICD zgodnie z obecnymi kryteriami	IIb	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
• Wystąpienie omdlenia wiąże się ze zwiększeniem umieralności niezależnie od przyczyny omdlenia [348]. Omdlenie jest więc czynnikiem ryzyka incydentów zagrażających życiu • Decyzja o wszczepieniu ICD lub pogłębieniu diagnostyki (np. wszczepieniu ILR) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem zależy od globalnej oceny klinicznej stanów występujących u pacjenta, potencjalnych korzyści i szkód w związku z rozważanym leczeniem, a także występowania innych czynników ryzyka SCD		

ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; NYHA — Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; SCD — nagły zgon sercowy

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

^cNiewyjaśnione omdlenie definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w części 4. W przypadku występowania cech klinicznych opisanych w tej części niewyjaśnione omdlenie uważa się za czynnik ryzyka tachyarytmii komorowych

W największym dotychczasowym badaniu wieloośrodkowym (> 3600 pacjentów z HCM) omdlenie było niezależnym wskaźnikiem predykcyjnym wystąpienia złożonego punktu końcowego obejmującego SCD i wyładowania ICD (ryzyko względne 2,05, 95% CI 1,48–2,82) [350]. Profilaktyczne wszczepienie ICD jest właściwe u osób z innymi cechami wskazującymi na wysokie ryzyko SCD, które wykorzystuje się do szacowania 5-letniego ryzyka SCD w modelu ryzyka SCD w HCM (HCM Risk-SCD) [245]. Do tych cech należą: wiek, SCD w wywiadach rodzinnych, maksymalna grubość ściany lewej komory, wymiar lewego przedsionka oraz występowanie nieutrwalonego VT.

Wskazania do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem^a i kardiomiopatią przerostową

Zalecenia	Klasa ^b	Poziom ^c
Zaleca się, aby decyzje dotyczące wszczęcia ICD u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem ^a podejmować na podstawie skali ryzyka SCD w kardiomiopatii przerostowej (HCM Risk-SCD) zaproponowanej w wytycznych ESC ^d [245]	I	B
Zamiast wszczęcia ICD należy rozważyć wszczęcie ILR u pacjentów z nawracającymi niewyjaśnionymi omdleniami ^a , u których ryzyko SCD oceniane w skali ryzyka SCD w kardiomiopatii przerostowej (HCM Risk-SCD) ^d [245] jest niskie	IIa	C
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
Decyzja o wszczęciu ICD lub pogłębieniu diagnostyki (np. wszczęciu ILR) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem zależy od globalnej oceny klinicznej stanów występujących u pacjenta, potencjalnych korzyści i szkód w związku z rozważanym leczeniem, a także występowania innych czynników ryzyka SCD		

ESC — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; SCD — nagły zgon sercowy

^aNiewyjaśnione omdlenie definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w części 4. W przypadku występowania cech klinicznych opisanych w tej części niewyjaśnione omdlenie uważa się za czynnik ryzyka tachyarytmii komorowych

^bKlasa zaleceń

^cPoziom wiarygodności danych

^dInternetowy kalkulator ryzyka w tej skali jest dostępny pod adresem: <http://www.doc2do.com/hcm/webHCM.html>. Znajduje się on również w aplikacji ESC Pocket Guidelines App dostępnej we wszystkich internetowych sklepach z aplikacjami na smartfony

Wskazania do wszczęcia kardiowertera-defibrylatora (ICD) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem^a i arytmogenną kardiomiopatią prawej komory (ARVC)

Zalecenia	Klasa ^b	Poziom ^c
Wszczęcenie ICD można rozważyć u pacjentów z ARVC i niewyjaśnionym omdleniem ^a w wywiadach [46]	IIb	C
Zamiast wszczęcia ICD należy rozważyć wszczęcie ILR u pacjentów z nawracającymi niewyjaśnionymi omdleniami ^a , u których ryzyko SCD oceniane na podstawie analizy wieloparametrycznej, uwzględniającej inne znane czynniki ryzyka SCD, jest niskie	IIa	C

ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; SCD — nagły zgon sercowy

^aNiewyjaśnione (lub niepewne) omdlenie definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w części 4. W przypadku występowania cech klinicznych opisanych w tej części niewyjaśnione omdlenie uważa się za czynnik ryzyka tachyarytmii komorowych

^bKlasa zaleceń

^cPoziom wiarygodności danych

5.6.4. Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory

Mimo że dostępne dane są ograniczone i niejednorodne, wskazują one, że niewyjaśnione omdlenie jest wskaźnikiem ryzyka arytmicznego w ARVC [46, 351, 362, 363]. Podejmując decyzje dotyczące wszczęcia ICD, należy brać pod uwagę inne znane czynniki ryzyka incydentów arytmicznych [46]: częste epizody nieutrwalonego VT, przedwczesny nagły zgon w wywiadach rodzinnych, rozległe zajęcie prawej komory, znaczne poszerzenie zespołu QRS, późne wzmocnienie w rezonansie magnetycznym (MRI) serca po podaniu gadolinu (w tym zajęcie lewej komory), dysfunkcję lewej komory oraz wywołanie VT podczas EPS [46].

5.6.5. Pacjenci z dziedzicznymi chorobami arytmogennymi**5.6.5.1. Zespół wydłużonego odstępu QT**

Incydenty omdleń w zespole wydłużonego odstępu QT (LQTS) wiążą się ze zwiększonym ryzykiem późniejszego nagłego zatrzymania krążenia. Roczna częstość SCD w nieleczonym LQTS wynosi 0,9% wśród wszystkich pacjentów, natomiast 5% wśród pacjentów z omdleniem [352, 364]. Leczenie beta-adrenolitykiem znacznie obniża ryzyko omdlenia i SCD, ale wystąpienie nagłego zatrzymania krążenia i nawracających epizodów omdlenia podczas leczenia beta-adrenolitykiem wiąże się z takim samym ryzykiem śmiertelnych incydentów jak u nieleczonych pacjentów [46]. Z tego powodu należy rozważyć leczenie za pomocą ICD u pacjentów z LQTS i nawracającym niewyjaśnionym omdleniem mimo leczenia beta-adrenolitykiem, zwłaszcza w przypadkach dobrego przestrzegania zaleceń terapeutycznych, braku czynników wywołujących, a także w LQTS typu 2 i 3. W tej sytuacji należy również rozważyć odnerwienie współczulne lewej połowy serca, zwłaszcza w LQTS typu 1 [46].

5.6.5.2. Zespół Brugadów

Omdlenie w wywiadach może zwiększać ryzyko incydentów arytmicznych 2–3-krotnie w porównaniu z ryzykiem u pacjentów bez objawów. W największym rejestrze (1029 pacjentów) częstość występowania incydentów arytmicznych (utrwalony VT lub VF, uzasadniona interwencja ICD lub nagły zgon) u pacjentów z zespołem Brugadów wyniosła 7,7% rocznie wśród osób z nagłym zatrzymaniem krążenia w wywiadach, 1,9% rocznie wśród pacjentów z omdleniem oraz 0,5% rocznie wśród pacjentów bez objawów [353]. Natomiast w innym badaniu częstość uzasadnionych wyładowań ICD była podobna u pacjentów bez objawów i chorych z omdleniem w wywiadach, a tę różnicę można, być może, wytłumaczyć doborem pacjentów oraz dużą częstością występowania omdleń niearytmicznych [355].

Po rozważeniu wszystkich tych danych niniejsza grupa robocza uważa za rozsądne rozważanie wszczęcia ICD w przypadku niewyjaśnionego omdlenia. W nowych bada-

Wskazania do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora (ICD) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem^a i zespołem wydłużonego odstępu QT (LQTS)

Zalecenia	Klasa ^b	Poziom ^c
Należy rozważyć wszczepienie ICD w połączeniu z leczeniem beta-adrenolitykiem u pacjentów z LQTS, u których wystąpiło niewyjaśnione omdlenie ^a w trakcie stosowania odpowiedniej dawki beta-adrenolityku [46]	Ila	B
Należy rozważyć lewostronną sympatektomię u pacjentów z objawowym LQTS, jeżeli: 1. beta-adrenolityki są nieskuteczne, nietolerowane lub przeciwwskazane 2. leczenie za pomocą ICD jest przeciwwskazane lub pacjent nie zgodził się na takie leczenie albo 3. u pacjentów z wszczepionym ICD i leczonych beta-adrenolitykiem dochodzi do licznych wyładowań ICD [46]	Ila	C
Zamiast wszczepienia ICD należy rozważyć wszczepienie ILR u pacjentów z nawracającymi niewyjaśnionymi omdleniami ^a , u których ryzyko nagłego zgonu sercowego oceniane na podstawie analizy wieloparametrycznej, uwzględniającej inne znane czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego, jest niskie	Ila	C
Dodatkowe wskazówki		
Beta-adrenolityki zaleca się u wszystkich pacjentów z klinicznym rozpoznaniem LQTS, z możliwym wyjątkiem pacjentów z LQTS typu 3		

ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

^aNiewyjaśnione (lub niepewne) omdlenie definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w części 4. W przypadku występowania cech klinicznych opisanych w tej części niewyjaśnione omdlenie uważa się za czynnik ryzyka tachyarytmii komorowych

^bKlasa zaleceń

^cPoziom wiarygodności danych

niach [356, 365] opublikowanych po ogłoszeniu wytycznych ESC z 2015 roku dotyczących VA i prewencji SCD [46] wykazano, że omdlenia niearytmiczne są częste w zespole Brugadów i wydają się mniej groźne, a więc należy unikać wszczepiania ICD pacjentom z omdleniem uznanym za niearytmiczne zgodnie z definicją podaną w tej części. W wątpliwych przypadkach coraz częściej wykorzystuje się ILR do wykluczenia VA jako przyczyny omdlenia [365, 366].

Podjmując ostateczną decyzję o wszczepieniu ICD u pacjentów z zespołem Brugadów i niewyjaśnionym omdleniem, trzeba również uwzględnić inne czynniki ryzyka incydentów arytmicznych, w tym: spontanicznie występujący obraz zespołu Brugadów typu 1 w EKG, nagły zgon w wywiadach rodzinnych, możliwość wywołania VF za pomocą jednego lub dwóch przedwczesnych pobudzeń komorowych podczas EPS,

Wskazania do wszczepienia kardiowertera-defibrylatora (ICD) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem^a i zespołem Brugadów

Zalecenia	Klasa ^b	Poziom ^c
Należy rozważyć wszczepienie ICD u pacjentów ze spontanicznym diagnostycznym obrazem zespołu Brugadów typu 1 w EKG, u których wystąpiło niewyjaśnione omdlenie ^a [46, 353, 355, 365, 366]	Ila	C
Zamiast wszczepienia ICD należy rozważyć wszczepienie ILR u pacjentów z nawracającymi niewyjaśnionymi omdleniami ^a , u których ryzyko SCD oceniane na podstawie analizy wieloparametrycznej, uwzględniającej inne znane czynniki ryzyka SCD, jest niskie	Ila	C

EKG — elektrokardiogram; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG;

SCD — nagły zgon sercowy

^aNiewyjaśnione (lub niepewne) omdlenie definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w części 4. W przypadku występowania cech klinicznych opisanych w tej części niewyjaśnione omdlenie uważa się za czynnik ryzyka tachyarytmii komorowych

^bKlasa zaleceń

^cPoziom wiarygodności danych

fragmentowany zespół QRS, wczesną repolaryzację w odprowadzeniach kończynowych, zwiększony odstęp od szczytu do końca załamka T ($T_{peak}-T_{end}$ interval) oraz wydłużony odstęp PQ [220, 367–371]. Polekowy obraz zespołu Brugadów typu 1 w EKG wiąże się z niższym ryzykiem nagłego zgonu niż spontanicznie występujący obraz typu 1.

5.6.5.3. Inne postacie

Ze względu na brak badań, w których oceniono by niewyjaśnione omdlenia w innych postaciach dziedzicznych chorób arytmicznych, takich jak katecholaminergiczny wielokształtny VT, zespół wczesnej repolaryzacji oraz zespół krótkiego odstępu QT, niniejsza grupa robocza nie jest w stanie sformułować szczegółowych zaleceń dotyczących diagnostyki i leczenia niewyjaśnionego omdlenia w tych sytuacjach. Więcej informacji można znaleźć w wytycznych ESC z 2015 roku dotyczących VA i prewencji SCD [46].

6. Szczególne kwestie

6.1. OMDLENIE U PACJENTÓW Z CHOROBYMI WSPÓLISTNIEJĄCYMI I ZESPOŁEM KRUCHOŚCI

Podejście do oceny i postępowania u starszych pacjentów z omdleniem jest podobne jak w innych grupach wiekowych, jednak należy zwrócić szczególną uwagę na pewne dodatkowe cechy wynikające ze związanych z wiekiem chorób współistniejących, a także zespołu kruchości [372–374].

6.1.1. Choroby współistniejące a polifarmakoterapia

Choroby współistniejące wpływają na diagnostykę omdlenia i decyzje terapeutyczne [33, 375]. U starszych pacjentów często stwierdza się nieprawidłowe wyniki więcej niż jednego badania i może u nich występować więcej niż jedna możliwa przyczyna omdlenia [372, 374, 376]. Z kolei rozpoznania towarzyszących chorób układu sercowo-naczyniowego, takich jak stenoza aortalna lub migotanie przedsionków [377], niekoniecznie oznaczają, że można z nim wiązać incydent omdlenia [378–380].

Polifarmakoterapia, w tym stosowanie różnych leków wpływających na układ sercowo-naczyniowy, leków psychotropowych (neuroleptyków i przeciwdepresyjnych) oraz leków dopaminergicznych, także zwiększa ryzyko omdleń i upadków [381–385], natomiast przerwanie leczenia hipotensyjnego lub zmniejszenie jego intensywności obniża to ryzyko [260]. Należy uważnie ocenić stosowanie leków o ujemnym działaniu dromotropowym i chronotropowym u starszych pacjentów z omdleniami lub upadkami.

Hipotensja z omdleniem może niekiedy prowadzić do ogniskowych incydentów neurologicznych, nawet u pacjentów bez istotnego zwężenia tętnicy szyjnej („TIA z powodu hipotensji”). Mimo że te incydenty neurologiczne występują tylko u 6% pacjentów z nawracającym omdleniem, niewłaściwe rozpoznanie w takich przypadkach jest szczególnie ważne, ponieważ może prowadzić do stosowania leków hipotensyjnych w celu obniżenia BP (np. jeżeli ogniskowe objawy neurologiczne przypisuje się błędnie patologii naczyniowej, a nie hipotensji), co powoduje dalszy wzrost ryzyka omdleń i incydentów neurologicznych [386].

Mimo braku dużych kontrolowanych prób klinicznych i w sumie niezbyt wysokiej jakości dostępnych badań powszechnie uważa się, że korzyści ze zmniejszenia dawek lub odstawienia leków hipotensyjnych i psychotropowych jednoznacznie przeważają nad niepożądanymi efektami (np. powikłaniami) wysokiego BP. Jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na pewność szacowania tego efektu.

6.1.2. Upadki

U ponad połowy starszych pacjentów incydenty omdleń mogą występować bez świadków zdarzenia, co oznacza, że nie ma możliwości zebrania wywiadów od innych osób i różnicowanie między upadkiem a omdleniem jest trudne [387]. Jeżeli upadki, które wystąpiły bez świadków zdarzenia, nie są spowodowane mechanicznym poślizgnięciem się lub potknięciem (tj. nie wynikają z takich okoliczności i pozostają niewyjaśnione), to jest prawdopodobne, że u pacjenta wystąpił incydent omdlenia, ale nie miał on świadomości LOC (ryc. 16) [388, 389]. Postępowanie w takich przypadkach jest takie samo jak w przypadku omdlenia [191, 194, 390].

Mimo braku kontrolowanych prób klinicznych i w sumie niezbyt wysokiej jakości dostępnych badań

powszechnie uważa się, że postępowanie w przypadku niewyjaśnionych upadków powinno być takie samo jak w przypadku niewyjaśnionego omdlenia.

6.1.3. Ocena czynności poznawczej i testy sprawności fizycznej

Związane z wiekiem pogorszenie pamięci lub bardziej zaawansowane postacie zaburzeń czynności poznawczej często wiążą się ze słabą zdolnością przypominania sobie zdarzeń z przeszłości i w związku z tym niemożnością zebrania dokładnych wywiadów dotyczących ocenianego incydentu. W takich okolicznościach informacje na temat objawów prodromalnych, niezależnie od tego, czy doszło do LOC, czy nie, a także objawów występujących po incydencie mogą być niemiernodajne [373, 389, 391–394]. Zaleca się ocenę czynności poznawczej w celu oceny dokładności informacji z wywiadów, a także ogólną ocenę fizykalną w celu identyfikacji chorób współistniejących, które wpływają na diagnostykę i odpowiedź na leczenie (takich jak choroba Parkinsona, zaburzenia chodu i równowagi, przebyty udar mózgu, polineuropatia itd.).

Mimo braku dużych kontrolowanych prób klinicznych i w sumie niezbyt wysokiej jakości dostępnych badań powszechnie uważa się, że ocena starszych pacjentów z omdleniami lub niewyjaśnionymi upadkami może wymagać oceny czynności poznawczej i testów sprawności fizycznej w połączeniu z oceną samego omdlenia. Jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na pewność szacowania tego efektu.

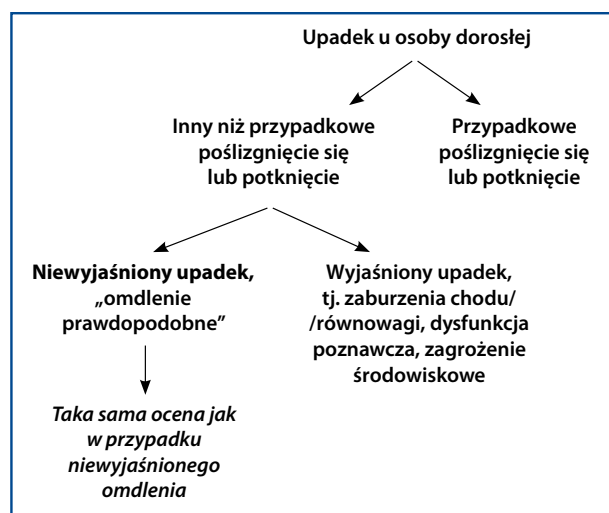
6.2. OMDLENIE U PACJENTÓW PEDIATRYCZNYCH

6.2.1. Ocena diagnostyczna

Ocena diagnostyczna u pacjentów pediatrycznych jest podobna jak u osób dorosłych. We wczesnym dzieciństwie występują dwa szczególne stany [399]:

- dziecięce omdlenia odruchowe (zwane również „bezdechami z błądząścią”, *pallid breath-holding spells* lub odruchowymi drgawkami anoksemicznymi, *reflex anoxic seizures*), wywołane przez krótkotrwały nieprzyjemny bodziec i występujące w mechanizmie kardiodepresyjnym zależnym od aktywności nerwu błędnego;
- bezdechy z sinicą (*cyanotic breath-holding spells*), charakteryzujące się ustaniem oddychania podczas płaczu, co prowadzi do sinicy i zwykle TLOC.

Dokładne zebranie wywiadów osobistych i rodzinnych oraz standardowa rejestracja EKG są najważniejszymi metodami odróżniania łagodnego omdlenia odruchowego (w tym również odruchowych drgawek anoksemicznych lub bezdechów) od innych przyczyn. W przypadku obciążających wywiadów rodzinnych należy najpierw wziąć pod uwagę genetyczne przyczyny elektrycznych chorób serca. U niektórych dzieci z omdleniem odruchowym także stwierdza się obciążające wywiady rodzinne [400]. Wydaje się, że test



Rycina 16. Schemat postępowania u chorych z niewyjaśnionymi upadkami

pochyleniowy wiąże się z dużą częstością wyników fałszywie ujemnych oraz fałszywie dodatnich i powinien być ostrożnie wykorzystywany jako metoda identyfikacji omdlenia odruchowego. Ponieważ protokoły testu pochyleniowego powszechnie stosowane u osób dorosłych mogą nie być wystarczająco swoiste u nastolatków, w jednym z badań zastosowano krótszy czas pionizacji (10 min pod kątem 60 lub 70 stopni) i wykazano swoistość > 85% [401].

U młodych pacjentów omdlenie rzadko może być początkowym przejawem nietypowych, ale groźnych dla życia stanów, takich jak LQTS, zespół Kearnsa-Sayre'a (niedowład mięśni gałkorołkowych z postępującymi zaburzeniami przewodzenia przedsionkowo-komorowego), zespół Brugada, katecholaminergiczny wielokształtny VT, zespół Wolffa-Parkinsona-White'a, ARVC, HCM, tętniczne nadciśnienie płucne, zapalenie mięśnia sercowego, zaburzenia rytmu po naprawie wrodzonej wady serca lub nieprawidłowe odejście tętnicy wieńcowej.

Niektóre aspekty wywiadów mogą wskazywać na podłoże kardiogenne i powinny skłaniać do diagnostyki kardiologicznej.

- Wywiady rodzinne: przedwczesny SCD w wieku < 40 lat i/lub choroba serca w wywiadach rodzinnych.
- Rozpoznana lub podejrzewana choroba serca.
- Bodźce wywołujące: głośny dźwięk, przerażenie i/lub skrajny stres emocjonalny.
- Omdlenie podczas wysiłku fizycznego, w tym pływania.
- Omdlenie bez objawów prodromalnych, w pozycji leżącej lub podczas snu bądź poprzedzone bólem w klatce piersiowej lub kołataniem serca.

6.2.2. Leczenie

Podejście do leczenia jest takie samo jak u osób dorosłych. Należy jednak podkreślić, że skuteczność środków farmakologicznych i treningu pionizacyjnego w leczeniu

Omdlenie u pacjentów z chorobami współistniejącymi i zespołem kruchości

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
U starszych pacjentów zaleca się wieloczynnikową ocenę i interwencję, ponieważ może u nich występować więcej niż jedna możliwa przyczyna omdlenia i niewyjaśnionego upadku [33, 372–374, 376–380]	I	B
U starszych pacjentów z omdleniem lub niewyjaśnionym upadkiem zaleca się ocenę czynności poznawczej i testy sprawności fizycznej [373, 389, 391–394]	I	C
U starszych pacjentów z omdleniem lub niewyjaśnionym upadkiem należy rozważyć modyfikację leczenia lub odstawienie leków mogących być przyczyną tego incydentu, w tym zwłaszcza leków hipotensyjnych i psychotropowych [260, 381–385]	IIa	B
U pacjentów z niewyjaśnionym upadkiem należy rozważyć taką samą ocenę jak w przypadku niewyjaśnionego omdlenia [191, 194, 387–390]	IIa	C

Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna

- U niektórych pacjentów w podeszłym wieku z zespołem kruchości dokładność oceny będzie zależała od możliwości wykonania różnych testów diagnostycznych, a także rokowania. Poza tym ocena u sprawnie poruszających się starszych osób dorosłych z prawidłową czynnością poznawczą i bez zespołu kruchości musi być dokonywana w takim samym sposób jak u osób młodszych [393, 395]
- Pomiar BP w pozycji stojącej, masaż zatoki szyjnej i test pochyleniowy są dobrze tolerowane nawet u osób w podeszłym wieku z zespołem kruchości i zaburzeniem czynności poznawczej [96, 396, 397]
- Nierzadko pacjenci z niewyjaśnionymi upadkami — nawet jeżeli podczas pomiarów BP w pozycji stojącej, masażu zatoki szyjnej i/lub testu pochyleniowego wywołano omdlenie — negują przemijającą utratę przytomności, wykazując w ten sposób amnezję dotyczącą tego stanu [388, 389]
- Brak stabilizacji BP w pozycji stojącej obserwuje się nawet u 40% samodzielnie funkcjonujących osób w wieku > 80 lat, kiedy mierzy się ciśnienie tętnicze w sposób ciągły [398]. Taki brak stabilizacji BP skurczowego jest czynnikiem ryzyka późniejszych upadków i omdleń
- Jeżeli nie ma relacji świadków zdarzenia, to różnicowanie między upadkami, padaczką, TIA i omdleniem może być trudne

BP — ciśnienie tętnicze; TIA — incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

nawracającego omdlenia odruchowego nie została określona ze względu na brak właściwie zaprojektowanych prób klinicznych w populacji pediatrycznej. Co więcej, nawet w przypadku VVS z długotrwałą asystolią należy unikać wszczepiania

stymulatora ze względu na relatywnie przemijający i niegroźny charakter tego zespołu [402].

Podsumowując, ocena i postępowanie w przypadku omdleń u pacjentów pediatrycznych opierają się na następujących głównych zasadach:

- omdlenia u dzieci są częste, w większości mają podłoże odruchowe, a tylko u mniejszości występuje przyczyna potencjalnie zagrażająca życiu;
- podstawami różnicowania między niegroźnymi i poważnymi przyczynami są głównie wywiady, badanie przedmiotowe i ocena EKG;
- u dzieci z wywiadami wskazującymi na VVS, prawidłowym obrazem EKG i bez wywiadów rodzinnych w kierunku arytmii nie należy wykonywać dalszych badań kardiologicznych;
- podstawami leczenia omdlenia odruchowego u młodych pacjentów są edukacja i uspokojenie.

7. Psychogenna przemijająca utrata przytomności i jej ocena

W przypadku psychogennej TLOC nie ma uogólnionej somatycznej dysfunkcji mózgu, ale napady spełniają kryteria TLOC (patrz punkt 3.1). Występują dwa typy tych zaburzeń — PPS oraz PNES. W przebiegu PPS nie ma ruchów ciała, a więc przypomina ono omdlenie lub dłużej trwającą LOC, natomiast w przypadku PNES nasilone ruchy kończyn powodują, że napady przypominają drgawki padaczkowe. Psychogenne omdlenie rzekome oraz PNES różnią się pod względem patofizjologicznym od przypominanych przez nie postaci TLOC — BP i HR w przebiegu PPS pozostają prawidłowe lub są podwyższone, a nie zmniejszone, a obraz EEG jest prawidłowy zamiast spowolnienia lub spłaszczenia fal typowego dla omdlenia. Natomiast w PNES, w przeciwieństwie do drgawek padaczkowych, EEG nie ujawnia typowej dla padaczki aktywności mózgu podczas napadu [9, 116].

Częstość występowania PPS i PNES zależy prawdopodobnie od ocenianej populacji. Częstość występowania PPS wynosi od 1% wśród pacjentów kierowanych do przychodni diagnostyki i leczenia omdleń [94] do 8% wśród pacjentów kierowanych do specjalistycznych przychodni neurologicznych [116], ale PPS jest prawdopodobnie rozpoznawane zbyt rzadko [154].

7.1. ROZPOZNANIE

7.1.1. Kryteria napadów psychogennych na podstawie wywiadów

Wcześniejsze wystąpienie urazu psychologicznego nie jest niezbędnym warunkiem rozpoznania zaburzeń konwersyjnych. Podstawą rozpoznania PPS są wskazówki z wywiadów oraz udokumentowanie prawidłowego obrazu EEG, HR i BP podczas napadu. Wywiady w przypadkach PPS zwykle ujawniają kombinację następujących cech [116, 154, 403]:

1. w większości przypadków czas trwania incydentu PPS jest tak krótki, jak w przypadku omdlenia, ale o wiele dłuższy czas trwania jest użyteczną wskazówką diagnostyczną — pacjenci mogą leżeć na ziemi/podłodze przez 15–30 min;
2. oczy są zwykle otwarte w przypadku drgawek padaczkowych i omdlenia, natomiast zwykle zamknięte w przebiegu psychogennej TLOC;
3. częstość napadów jest duża — w ciągu tygodnia lub nawet dnia może wystąpić kilka napadów;
4. zwykle nie ma dającego się zidentyfikować bodźca wywołującego, ani wzmożonej potliwości, zblednięcia skóry lub nudności przed incydem;
5. wystąpienie urazu nie wyklucza PNES ani PPS.

Wszystkie te cechy powinny występować podczas większości napadów. Występowanie innych cech wskazujących na prawdziwe omdlenie, zazwyczaj VVS, nie przemawia przeciwko rozpoznaniu PPS.

7.1.2. Udokumentowanie głównych objawów podczas napadu

Następujące cechy są istotne podczas napadu:

- rejestracja wideo lub obserwacja kliniczna, w tym prowokowanie napadu podczas testu pochyleniowego. Główne cechy: pozycja ciała jak we śnie, z zamkniętymi oczami i brakiem reakcji na bodźce słowne lub dotykowe, jeżeli dokonuje się takiej oceny. Drugorzędowe cechy: subtelne objawy przedmiotowe nieodpowiadające LOC, takie jak drganie powiek, ruchy gałek ocznych, przelykanie, zachowane napięcie mięśni, prawidłowe ruchy niewystępujące w przypadku prawdziwej LOC, opór przy próbie otwarcia oczu pacjenta;
- BP: prawidłowe lub podwyższone podczas TLOC;
- EEG: prawidłowy obraz czuwania z zamkniętymi oczami, tj. zwykle aktywność alfa, podczas TLOC.

Referencyjną metodą rozpoznania psychogennego omdlenia rzekomego jest udokumentowanie napadu — za pomocą domowego nagrania wideo lub podczas testu pochyleniowego — podczas którego BP, HR i zapis EEG pozostają prawidłowe [116, 204, 404]. Referencyjną metodą rozpoznania PNES jest udokumentowanie napadu za pomocą monitorowania EEG połączonego z rejestracją wideo (wideo-EEG) [204, 404].

7.1.2.1. Postępowanie w przypadku psychogennego omdlenia rzekomego

Poinformowanie pacjenta o rozpoznaniu problemu psychologicznego może być uważane za trudne, ale jest niezbędne ze względu na aspekt uczciwości oraz jako pierwszy krok w leczeniu [404]. Powinien tego dokonać ten specjalista medycyny somatycznej, który rozpoznaje psychogenne omdlenie rzekome [116, 404]. Ważną kwestią jest zapewnienie pacjenta, że traktuje się go poważnie, oraz że napady występują tak samo niezależnie od jego woli, jak omdlenia lub drgawki padaczkowe. Akceptacja rozpoznania przez pacjentów może mieć kluczowe znaczenie dla leczenia.

Rozpoznanie i postępowanie w przypadku psychogennego omdlenia rzekomego (PPS)

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Rozpoznanie		
W celu rozpoznania PPS należy rozważyć rejestrację wideo spontanicznie występujących napadów przez naocznego świadka zdarzenia [116, 154]	IIa	C
W celu rozpoznania PPS można rozważyć test pochyleniowy, najlepiej z jednoczesną rejestracją elektroencefalogramu i monitorowaniem wideo [116, 403, 407]	IIb	C
Postępowanie		
Lekarze, którzy rozpoznają PPS, powinni informować pacjenta o tym rozpoznaniu [116, 404]	IIa	C
W leczeniu PPS można rozważyć terapię poznawczo-behawioralną, jeżeli po wyjaśnieniu problemu napady nadal występują	IIb	C

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

W jednym z badań obserwacyjnych [405] poinformowanie o rozpoznaniu i objaśnienie go spowodowało natychmiastowe zmniejszenie częstości występowania napadów, a 39% pacjentów pozostało bez objawów w trakcie obserwacji trwającej średnio 4 lata. Pewne wskazówki dotyczące tego, jak informować pacjentów, można znaleźć w części 10 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (informacja ESC dla pacjentów, u których występują psychogenne omdlenia rzekome [patrz strona internetowa KPi]).

Zwykłym sposobem leczenia PNES i PPS, jeżeli napady utrzymują się po wyjaśnieniu problemu pacjentowi, jest terapia poznawczo-behawioralna. We wstępnej randomizowanej próbie klinicznej przeprowadzonej u pacjentów z PNES [406] wykazano, że terapia psychologiczna powodowała większe zmniejszenia napadów niż niestosowanie leczenia lub leczenie sertralina. Obecnie nie ma prób klinicznych dotyczących leczenia PPS.

8. Neurologiczne przyczyny omdlenia i imitujące je stany

W tej części omówiono choroby neurologiczne wywołujące omdlenie lub przypominające je w obrazie klinicznym, a także badania neurologiczne wykonywane u pacjentów z omdleniem.

8.1. STANY KLINICZNE

8.1.1. Niewydolność układu autonomicznego

Ocenę neurologiczną należy rozważyć w przypadku OH spowodowanej niewydolnością układu autonomicznego.

Do objawów ostrzegawczych należą: wczesna impotencja, zaburzenia mikcji, osłabienie węchu, szybkie ruchy gałek ocznych, zaburzenia zachowania podczas snu [408, 409], parkinsonizm, ataksja, zaburzenie czynności poznawczej oraz deficyty czuciowe. W zależności od choroby podstawowej we wtórnej niewydolności układu autonomicznego i polekowej OH konieczne może być podejście wielodyscyplinarne.

8.1.2. Padaczka i asystolia podczas napadu padaczkowego

W tabeli 10 przedstawiono wiele wskazówek ułatwiających różnicowanie między omdleniem a drgawkami padaczkowymi [9, 50, 410, 411]. W rzadkich przypadkach padaczka i omdlenie mogą wywoływać się wzajemnie — drgawki padaczkowe mogą być przyczyną omdlenia, a omdlenie może być przyczyną drgawek. Pierwsza z tych sytuacji dotyczy przypadków asystolii podczas napadu padaczkowego (*ictal asystole*). O ile w przybliżeniu 90% drgawek padaczkowych wiąże się z tachykardią, o tyle bradykardia i asystolia występują w przebiegu 0,3–0,5% napadów padaczkowych [412, 413]. Bradykardia poprzedza asystolię i może też wystąpić blok AV, co przypomina obraz EKG omdlenia odruchowego [412, 414]. Asystolia związana z padaczką występuje podczas napadów częściowych złożonych, a nie podczas drgawek uogólnionych. Asystolia związana z padaczką zdarza się tylko podczas niektórych napadów padaczkowych u danej osoby i pojawia się po upływie zmiennego czasu, 5–100 s od wystąpienia napadu padaczkowego [415, 416]. Jeżeli asystolia trwa > 8 s, to dochodzi do omdlenia [416]. Typowe wywiady są takie, że napad częściowy złożony przebiega jak zwykle u danego pacjenta, który następnie nagle upada ze zwiórczałymi mięśniami, czemu mogą, ale nie muszą, towarzyszyć krótkotrwałe szarpiące ruchy o charakterze mioklonii [416, 417]. Bradykardia, asystolia i blok AV podczas napadu padaczkowego mają zwykle samoograniczający się charakter [412] i wynikają z aktywacji nerwu błędnego wywołanej przez napad padaczkowy. Ustanie aktywności kory mózgowej z powodu hipoperfuzji mózgu w przebiegu omdlenia przerywa napad padaczkowy. Leczenie wymaga stosowania leków przeciwpadaczkowych i być może wszczepienia stymulatora [418]. Asystolia podczas napadu padaczkowego prawdopodobnie nie leży u podłoża nagłych zgonów w przebiegu padaczki, ponieważ do takich zgonów dochodzi typowo u pacjentów z niezaobserwowanymi przez inne osoby nocnymi uogólnionymi drgawkami toniczno-klonicznymi, a więc w innym typie padaczki [414, 419]. Należy też zauważyć, że większość przypadków nagłego zatrzymania krążenia u pacjentów z padaczką wynika z choroby układu sercowo-naczyniowego, a nie z asystolii podczas napadu padaczkowego [420].

Drugą sytuacją są drgawki padaczkowe w przebiegu omdlenia (*syncopal epileptic seizure*). Hipoksja może wywoływać drgawki padaczkowe [208, 421]. Takie napady w przebiegu omdlenia opisano u niemowląt z omdleniem odruchowym

Tabela 10. Różnicowanie między omdleniem a drgawkami padaczkowymi [9, 50, 410, 411]

Cecha kliniczna	Omdlenie	Drgawki padaczkowe
Użyteczne cechy		
Obecność bodźca wyzwalającego	Bardzo często	Rzadko
Charakter bodźca wyzwalającego	Różny zależnie od typów omdlenia: ból, stanie, emocje w przypadku omdlenia wazowagalnego; swoisty bodziec w przypadku omdlenia sytuacyjnego; stanie w przypadku OH	Najlepiej znanym bodźcem są migoczące światła; czasami mogą również występować inne bodźce
Objawy prodromalne	Często objawy przedomdleniowe (aktywacja układu autonomicznego w przypadku omdlenia odruchowego, zawroty głowy w przypadku OH, kołatanie serca w przypadku omdlenia kardiogenego)	Aura padaczkowa: powtarzająca się, swoista dla danego pacjenta. W tym zjawisko <i>déjà vu</i> . Uczucie dyskomfortu promieniującego z nadbrzusza do góry (aura nadbrzuszną) i/lub nietypowa nieprzyjemna woń
Szczegółowa charakterystyka mioklonii	• < 10, nieregularna amplituda, niesynchroniczne, niesymetryczne • Rozpoczynają się później niż następuje początek LOC	• 20–100, synchroniczne, symetryczne, połowiczne • Ich początek zwykle zbiega się z początkiem LOC • Wyraźne długotrwałe automatyzmy, takie jak żucie lub oblizywanie palców
Przygryzienie języka	Rzadko, czubek języka	Z boku języka (rzadko obustronnie)
Szybkość powrotu świadomości	10–30 s	Niekiedy wiele minut
Splątanie po napadzie	Brak zrozumienia sytuacji przez < 10 s w większości przypadków omdlenia, potem pełna przytomność i świadomość	Zaburzenia pamięci, na przykład powtarzanie pytania bez jego zapamiętania przez wiele minut
Cechy o ograniczonej przydatności		
Nietrzymanie moczu/stolca	Nierzadko	Często
Występowanie mioklonii (charakterystyka mioklonii — patrz wyżej)	Bardzo często	W ok. 60% przypadków, zależnie od dokładności obserwacji
Otwarte oczy podczas LOC	Często	Prawie zawsze
Zmęczenie i sen po incydencie	Często, zwłaszcza u dzieci	Bardzo często
Sina twarz	Rzadko	Dość często

LOC — utrata przytomności; OH — hipotensja ortostatyczna

lub napadem bezdechu z sinicą. Typowy incydent omdlenia przechodzi nagle w długotrwałe ruchy kloniczne, których czas trwania liczy się w minutach. Należy zauważyć, że krócej trwające drgawki padaczkowe mogą pozostać niezauważone.

8.1.3. Choroba naczyniowo-mózgowa

Zasadniczo rzecz biorąc, TIA to ogniskowy deficyt neurologiczny bez LOC, natomiast w przypadku omdlenia jest odwrotnie. Pojęcie zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej odnosi się do odwrócenia przepływu krwi w tętnicy kręgowej w kierunku kończyny górnej z powodu zwężenia lub niedrożności w proksymalnym odcinku tętnicy podobojczykowej. Incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego może wystąpić, kiedy tętnica kręgowa nie jest w stanie zaopatrywać zarówno kończyny górnej, jak i części mózgu podczas intensywnego wysiłku wykonywanego kończyną górną. Podkradanie występuje najczęściej po lewej stronie. Jeśli podkradanie wykryje się w badaniu ultrasono-

graficznym, to jest ono bezobjawowe w 64% przypadków [422]. Podkradanie jest prawdopodobną przyczyną TIA, gdy objawy są z obszaru krążenia kręgowo-podstawnego (*patrz niżej*) i wiążą się z wysiłkiem wykonywanym jedną kończyną. Nie ma wiarygodnych doniesień o izolowanej LOC bez ogniskowych objawów neurologicznych w przebiegu zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej.

Związany z tętnicą szyjną TIA zwykle nie prowadzi do TLOC. Wyjątkiem są **ortostatyczne TIA**, związane z kombinacją licznych zwężeń tętnic mózgowych i OH. W rzadkich przypadkach może to prowadzić do powtarzających się, ortostatycznych, krótkotrwałych i stereotypowych TIA [423, 424].

Incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego w obszarze krążenia kręgowo-podstawnego może być przyczyną LOC, ale zawsze występują też objawy ogniskowe, zwykle osłabienie kończyny, ataksja z zaburzeniami chodu lub ruchów kończyn, zawroty głowy, podwójne widzenie, oczopląs, dyzartria oraz dysfunkcja jamy

ustnej i gardła. Manifestacja kliniczna obejmująca tylko jeden z tych objawów występuje u < 1% pacjentów z niedokrwieniem w obszarze krążenia kręgowo-podstawnego [425].

8.1.4. Migrena

Omdlenia, w tym domniemane VVS i nietolerancja ortostatyczna, częściej występują u pacjentów z migreną, u których stwierdza się większą częstość występowania omdleń w ciągu całego życia, a nierzadko także częste występowanie omdleń [426]. W tej grupie omdlenia i napady migreny rzadko występują jednocześnie.

8.1.5. Katapleksja

Mianem katapleksji określa się niedowład lub porażenie wywołane przez emocje, zwykle śmiech, ale możliwych jest też wiele innych czynników wyzwalających [427]. Pacjenci są przytomni nawet wtedy, gdy naoczni świadkowie zdarzenia uznają ich za nieprzytomnych, i nie występuje amnezja. Katapleksja jest zasadniczą cechą narkolepsji, której innymi głównymi objawami są nadmierna senność w ciągu dnia, porażenie w momencie rozpoczęcia się snu oraz omamy hipnagogiczne. Katapleksja może zostać błędnie wzięta za omdlenie, ale również za PPS — w przebiegu tego ostatniego może występować częściowa świadomość wydarzeń, a upadki w przebiegu katapleksji są częściowo kontrolowane, ponieważ porażenie nie musi być od razu całkowite.

8.1.6. Napady padania

Pojęcie napadów padania (*drop attacks*) jest mylące, ponieważ odnosi się je zmiennie do choroby Menière'a, atonicznych napadów padaczkowych oraz niewyjaśnionych upadków [387]. Swoisty stan również określany mianem napadów padania występuje u kobiet w średnim wieku (rzadko mężczyzn), które nagle upadają [428]. Zwykle pamiętają one uderzenie o podłoże, ale natychmiast po tym incydencie są w stanie wstać.

8.2. BADANIA NEUROLOGICZNE

Szczegółowy schemat badań neurologicznych wykonywanych w przypadku niewydolności układu autonomicznego przedstawiono na rycinie 17.

8.2.1. Elektroencefalografia

U pacjentów z omdleniem obraz EEG między napadami jest prawidłowy [410, 430]. Prawidłowe EEG między napadami nie pozwala wykluczyć padaczki, a EEG w padaczce musi być zawsze interpretowane w kontekście klinicznym. Nie zaleca się EEG, jeżeli najbardziej prawdopodobną przyczyną TLOC pozostaje omdlenie, natomiast badanie to zaleca się wtedy, gdy prawdopodobną przyczyną jest padaczka lub dane kliniczne są niejednoznaczne. Badanie to jest również przydatne w celu rozpoznania PPS, jeżeli rejestruje się je podczas wywołanego napadu.

Ocena neurologiczna

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Ocena neurologiczna jest wskazana w celu oceny choroby podstawowej, kiedy omdlenie jest spowodowane niewydolnością układu autonomicznego	I	C
Ocena neurologiczna jest wskazana u pacjentów, u których podejrzewa się, że przemijająca utrata przytomności to napad padaczkowy	I	C

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

Neurologiczne badania dodatkowe

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Zaleca się MRI mózgu, jeżeli badanie neurologiczne wskazuje na parkinsonizm, ataksję lub zaburzenie czynności poznawczej	I	C
Zaleca się przesiewowe wykrywanie przeciwciał paraneoplastycznych i przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholiny w przypadkach ostrego lub podostrego początku niewydolności układu autonomicznego obejmującej wiele aspektów jego czynności [432, 433]	I	B
EEG, badanie ultrasonograficzne tętnic szyi oraz tomografia komputerowa lub MRI mózgu nie są wskazane w ramach rutynowej oceny pacjentów z omdleniem [178, 435–440]	III	B
Dodatkowe wskazówki i perspektywa kliniczna		
Dodatni wynik oznaczenia dowolnego przeciwciała paraneoplastycznego lub przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholiny powinien skłonić do dalszej diagnostyki w kierunku utajonego nowotworu złośliwego		

EEG — elektroencefalogram; MRI — rezonans magnetyczny

^aKlasa zaleceń

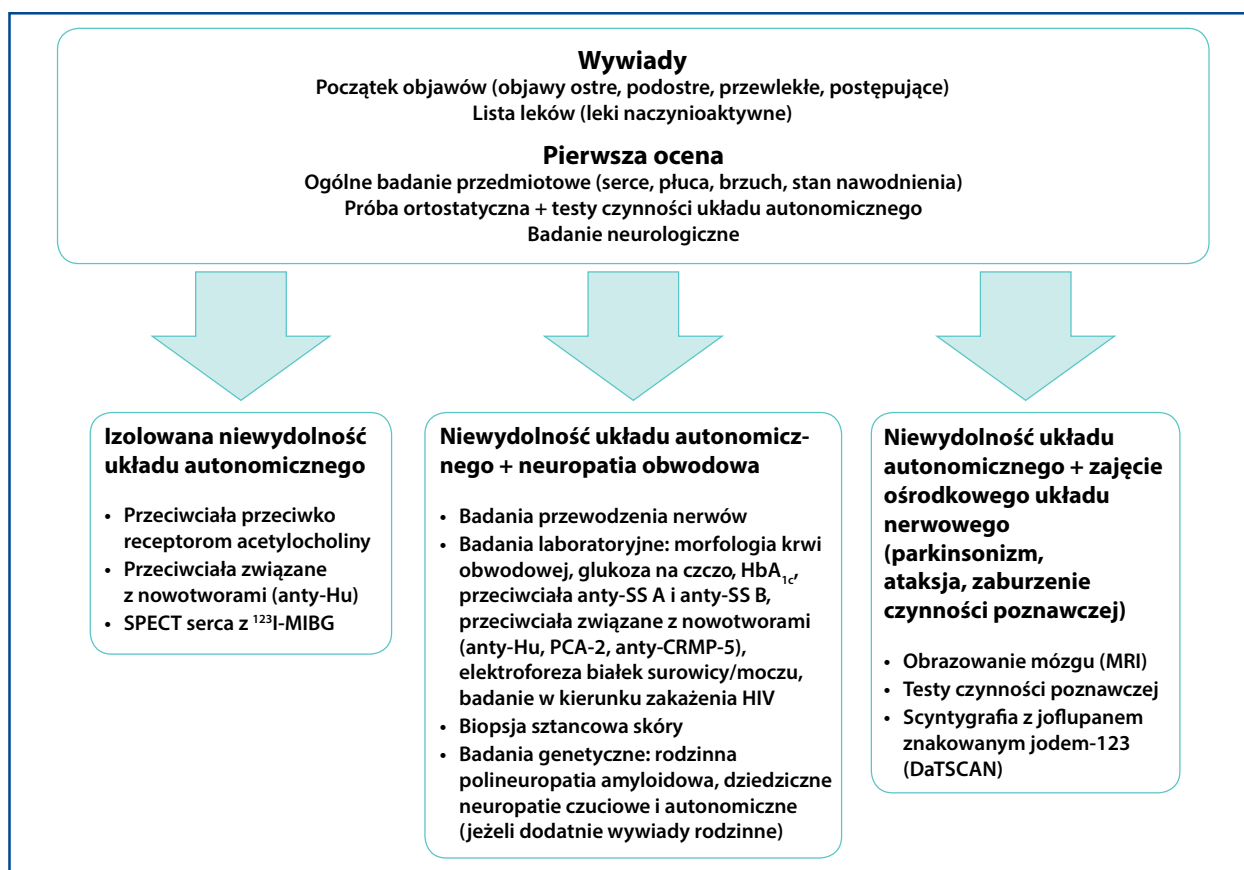
^bPoziom wiarygodności danych

8.2.2. Tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny mózgu

Należy unikać wykonywania tomografii komputerowej i MRI w przypadku niepowikłanego omdlenia. Jeżeli badanie neurologiczne wskazuje na parkinsonizm, ataksję lub zaburzenie czynności poznawczej, to zaleca się MRI. W przypadku przeciwwskazań do jego wykonania zaleca się tomografię komputerową w celu wykluczenia zmian ogniskowych w mózgu.

8.2.3. Obrazowanie naczyń

Nie ma badań wskazujących na wartość ultrasonografii dopplerowskiej tętnic szyjnych u pacjentów z typowym omdleniem.



Rycina 17. Diagnostyka niewydolności układu autonomicznego obejmującej układ sercowo-naczyniowy (zaadaptowane z: Fanciulli i wsp. [429]); anty-CRMP-5 — przeciwciało przeciwko białku typu 5 pośredniczącemu w odpowiedzi na kolapsynę (*collapsin response mediator protein 5*); anty-Hu — przeciwciała przeciw jądrom neuronów typu 1; HbA_{1c} — hemoglobina A1c; HIV — ludzki wirus nabytego niedoboru odporności; ¹²³I-MIBG — metajodobenzylguanidyna znakowana jodem-123; MRI — rezonans magnetyczny; PCA-2 — autoprzeciwciało przeciwko cytoplazmie komórek Purkiniego typu 2 (*Purkinje cell cytoplasmic autoantibody type 2*); SPECT — tomografia emisyjna pojedynczego fotonu; SS-A — antygen A związany z zespołem Sjögrena; SS-B — antygen B związany z zespołem Sjögrena

8.2.4. Badania laboratoryjne krwi

Ostry lub podostry początek niewydolności układu autonomicznego obejmującej wiele aspektów jego czynności wskazuje na przyczynę paranowotworową lub autoimmunologiczną. Zaleca się przesiewowe wykrywanie swoistych przeciwciał paranowotworowych; najczęstszymi takimi przeciwciałami są przeciwciała przeciw jądrom neuronów typu 1 (anty-Hu), natomiast do innych należą autoprzeciwciała przeciwko cytoplazmie komórek Purkiniego typu 2 (*anti-Purkinje cell cytoplasmic autoantibody type 2*) i przeciwciała przeciwko białku typu 5 pośredniczącemu w odpowiedzi na kolapsynę (*anti-collapsin response mediator protein 5*) [431]. Seropozytywność pod względem dowolnego z wyżej wymienionych przeciwciał może więc skłaniać do dalszych badań w kierunku utajonego nowotworu (np. pozytronowa tomografia emisyjna całego ciała po podaniu znakowanej fluorodeoksyglukozy) [432].

Dodatni wynik oznaczenia przeciwciał przeciwko receptorom acetylocholiny jest serologiczną cechą charakterystyczną autoimmunologicznej ganglionopatii autonomicznej [433, 434].

9. Aspekty organizacyjne

9.1. OŚRODEK DIAGNOSTYKI I LECZENIA OMDLEŃ (PRZEMIJAJĄCEJ UTRATY PRZYTOMNOŚCI)

Od czasu publikacji wytycznych ESC z 2009 roku Grupa Robocza Europejskiego Stowarzyszenia Zaburzeń Rytmu Serca (EHRA) opublikowała kolejne stanowisko ekspertów dotyczące tworzenia wyspecjalizowanych ośrodków diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope unit*) [63]. W tym stanowisku przedstawiono pragmatyczne podejście do uzasadnienia funkcjonowania takich ośrodków oraz stawianych im wymogów. Stanowisko to jest skierowane do lekarzy i organów administracyjnych zainteresowanych stworzeniem w swoim szpitalu ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń, który będzie spełniał standardy zaproponowane przez ESC, EHRA oraz Towarzystwo Zaburzeń Rytmu Serca (*Heart Rhythm Society*). Niżej przedstawiono założenia oraz dowody leżące u podłoża zaleceń odnoszących się do ośrodków diagnostyki i leczenia omdleń (tab. 11).

Tabela 11. Główne zasady funkcjonowania ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope unit*)

• Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń powinien odgrywać wiodącą rolę w oferowaniu świadczeń dla pacjentów z omdleniami, a także w edukacji i szkoleniu personelu medycznego, który ma do czynienia z takimi pacjentami
• Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń powinien być prowadzony przez klinicystę z odpowiednią wiedzą na temat przemijającej utraty przytomności, a także dysponować odpowiednim personelem dodatkowym (np. wyspecjalizowany personel pielęgniarstwa) zależnie od lokalnego modelu świadczeń
• Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń powinien zapewniać podstawowe leczenie omdlenia odruchowego i hipotensji ortostatycznej, a także leczenie lub preferencyjny dostęp do innych ośrodków prowadzących leczenie omdleń kardiogennych, upadków, psychogenne omdlenia rzekomego oraz padaczki
• Pacjenci powinni być kierowani bezpośrednio przez lekarzy rodzinnych, ze szpitalnych izb przyjęć, innych instytucji szpitalnych lub ambulatoryjnych bądź zgłaszać się samodzielnie zależnie od stratyfikacji ryzyka. Zaleca się stworzenie specjalnej ścieżki szybkiego dostępu, z oddzielną listą oczekujących i wyznaczonymi wizytami kontrolnymi
• W ośrodkach diagnostyki i leczenia omdleń należy wykorzystywać wskaźniki jakości, wskaźniki procesów oraz pożądane cele w zakresie wyników leczenia

9.1.1. Definicja ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń to instytucja zapewniająca wystandaryzowane podejście do diagnostyki i leczenia TLOC i pokrewnych objawów, dysponująca odrębnym personelem oraz dostępem do odpowiednich metod diagnostycznych i terapeutycznych.

9.1.2. Definicja specjalisty diagnostyki i leczenia omdleń

Specjalistę diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope specialist*) definiuje się jako osobę odpowiedzialną za całość postępowania z pacjentem — od stratyfikacji ryzyka do rozpoznania, leczenia i dalszej obserwacji, na podstawie wystandaryzowanego protokołu. Specjalista diagnostyki i leczenia omdleń jest lekarzem, który dysponuje wystarczającą wiedzą na temat wskazówek z wywiadów i danych z badania przedmiotowego, aby umieć rozpoznać wszystkie główne postacie TLOC, włącznie z naśladującymi ją stanami, a także zespoły nietolerancji ortostatycznej.

9.1.3. Cele ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Mimo że korzyści z funkcjonowania ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń lub specjalisty diagnostyki i leczenia omdleń w różnych systemach służby zdrowia nie poddano rygorystycznej ocenie naukowej lub ekonomicznej, to powszechnie przyjmuje się, że wyspecjalizowany ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń umożliwia poprawę postępowania u pacjentów z TLOC — od stratyfikacji ryzyka do rozpoznania, leczenia i dalszej obserwacji, a także zapewnia lepszą edukację i wyszkolenie wszystkich zaangażowanych stron. Jest prawdopodobne, że dalsze badania istotnie wpłyną na pewność szacowania tego efektu.

9.1.4. Model ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń powinien zapewniać podstawowe leczenie omdlenia odruchowego i OH, a także leczenie lub preferencyjny dostęp do innych

ośrodków prowadzących leczenie omdleń kardiogennych, upadków, omdlenia psychogenne oraz padaczki (tab. 12). Badania dodatkowe i inne metody oceny dostępne w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń wymieniono w tabeli 13.

9.1.5. Dostęp i kierowanie pacjentów do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Pacjenci mogą być kierowani bezpośrednio przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, ze szpitalnych izb przyjęć, innych instytucji szpitalnych lub ambulatoryjnych bądź zgłaszać się samodzielnie. Zaleca się stworzenie specjalnej ścieżki szybkiego dostępu, z oddzielną listą oczekujących i wyznaczonymi wizytami kontrolnymi. W szczególności korzyści z takich ścieżek szybkiego dostępu (ułatwiony dostęp z wyznaczeniem terminu wczesnej oceny), wyrażające się zmniejszeniem częstości hospitalizacji, powinni odnosić pacjenci z grupy niskiego/umiarkowanego ryzyka trafiający do izby przyjęć, którzy są kierowani do ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń albo bezpośrednio z izby przyjęć (bez pobytu na oddziale obserwacyjnym), albo po krótkim pobycie na oddziale obserwacyjnym przy izbie przyjęć (patrz punkt 4.1.2).

9.1.6. Wyniki leczenia i wskaźniki jakości

Grupa Robocza EHRA [63] opracowała następujące wstępne wskaźniki jakości, oparte na uzgodnieniach ekspertów, jako przybliżone wskazówki dla lekarzy praktyków:

1. bezwzględna częstość TLOC bez rozpoznanej przyczyny powinna zostać zmniejszona o 20%;
2. do szpitala z izby przyjęć powinno być przyjmowanych < 20% pacjentów z TLOC z grupy niskiego/umiarkowanego ryzyka;
3. ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń powinien zapewnić zmniejszenie kosztów o 20% w porównaniu ze zwykłą praktyką i umożliwić poprawę wyników leczenia (tj. częstość ponownych hospitalizacji z powodu omdlenia < 5% oraz < 20% pacjentów leczonych stymulacją z nawrotem omdlenia w rocznej obserwacji).

Tabela 12. Struktura ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Personel ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń obejmuje:
1. jednego lub więcej lekarzy dowolnej specjalności, którzy są specjalistami w zakresie diagnostyki i leczenia omdleń. Ze względu na wielodyscyplinarny charakter postępowania w przypadku przemijającej utraty przytomności każdy ośrodek powinien wyłonić specjalistów pracujących w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń, a także konsultantów 2. dodatkowy personel fachowy zaangażowany w dalsze elementy opieki nad pacjentami z omdleniami. Mogą to być lekarze, wyspecjalizowany personel pielęgniarski lub inny personel oferujący wielodyscyplinarne umiejętności, a także zapewniający wsparcie administracyjne. Role odgrywane przez poszczególnych członków zespołu mogą być różne zależnie od lokalnych okoliczności i indywidualnych umiejętności. Pielęgniarki mogą odgrywać ważną rolę w ocenie wstępnej, wizytach kontrolnych w przychodni, doborze badań dodatkowych (włącznie z testem pochyleniowym), a także implantacji/zakładaniu pętlowych rejestratorów EKG zgodnie z ustalonymi protokołami i miejscowymi regulacjami prawnymi (patrz tab. 14) 3. biorąc pod uwagę to, że ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń powinien być zintegrowany w ramach organizacji szpitalnej, specjaliści diagnostyki i leczenia omdleń oraz inny personel nie muszą być zatrudnieni na pełnym etacie, ale często mają też inne obowiązki zależnie od liczby pacjentów diagnozowanych i leczonych w ośrodku
Ośrodek, schemat postępowania i sprzęt
1. Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń oferuje większość świadczeń pacjentom ambulatoryjnym, ale także pacjentom trafiającym do izby przyjęć oraz pacjentom szpitalnym 2. Ośrodek powinien funkcjonować zgodnie z ustalonym schematem (protokołem) postępowania obejmującym diagnostykę i leczenie, uzgodnionym przez wszystkie zaangażowane strony 3. Dostępne muszą być odpowiednio wyposażone pomieszczenia 4. Niezbędny sprzęt/badania dodatkowe: — 12-odprowadzeniowe EKG i 3-odprowadzeniowe monitorowanie EKG — urządzenie do nieinwazyjnego ciągłego (<i>beat-to-beat</i>) monitorowania BP z możliwością rejestracji zapisu do późniejszej analizy — stół do testów pochyleniowych — aparaty do monitorowania holterowskiego/zewnętrzne rejestratory pętlowe — ILR^a — odczyt ILR — 24-godz. monitorowanie BP — podstawowe testy czynności układu autonomicznego 5. Wdrożone procedury dostępu do innych badań dodatkowych: — echokardiografia — badanie elektrofizjologiczne — badania obciążeniowe — obrazowanie ośrodkowego układu nerwowego 6. Konsultacje specjalistyczne (kardiologia, neurologia, choroby wewnętrzne, geriatra, psychologia) w razie potrzeb
Leczenie
Pacjenci z omdleniem powinni być leczeni pod opieką ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń, chyba że są wymagane zewnętrzne umiejętności i doświadczenie
Zarządzanie bazą danych
Ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń musi prowadzić i przechowywać dokumentację medyczną, która powinna również obejmować dalszą obserwację pacjentów, jeżeli jest to właściwe. Ta baza danych stworzy również możliwość współpracy naukowej z innymi ośrodkami diagnostyki i leczenia omdleń

BP — ciśnienie tętnicze; EKG — elektrokardiogram; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

^aILR mogą wszczepiać albo lekarze pracujący w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń, albo — na ich zlecenie — kardiologzy spoza ośrodka

9.2. SPECJALISTYCZNY PERSONEL PIELĘGNIARSKI OŚRODKA DIAGNOSTYKI I LECZENIA OMDLEŃ

9.2.1. Definicja

Specjalistyczny personel pielęgniarski ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń definiuje się jako doświadczony personel dysponujący wystarczającą wiedzą na temat danych z wywiadów i badania przedmiotowego, aby móc rozpoznać wszyst-

kie główne postacie TLOC, a także zespoły nietolerancji ortostatycznej. Specjalistyczny personel pielęgniarski powinien ściśle współpracować ze specjalistami diagnostyki i leczenia omdleń. Główne kompetencje specjalistycznego personelu pielęgniarskiego obejmują odpowiednio ukierunkowaną i wyspecjalizowaną aktywność kliniczną, występowanie w roli rzeczników pacjentów, edukację i szkolenie, prowadzenie audytów i badań naukowych, a także konsultacje między

Tabela 13. Badania i metody oceny dostępne w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń

Ocena wstępna	
Wywiady i badanie przedmiotowe, w tym pomiary BP przez 3 min pionizacji ^a 12-odprowadzeniowe standardowe EKG	
Dalsze badania i metody oceny (tylko jeżeli wskazane)	
Badania laboratoryjne krwi	Elektrolity, hemoglobina, troponina, peptyd natriuretyczny typu B, glukoza, dimer D, gazometria krwi tętniczej/wysycenie hemoglobiny tlenem
Próby prowokacyjne	Masaż zatoki szyjnej, test pochyleniowy
Monitorowanie	Zewnętrzne pętlowe rejestratory EKG, ILR, monitorowanie EKG przez 1–7 dni, monitorowanie BP przez 24–48 h
Testy czynności układu autonomicznego	Próba stania, próba Valsalvy, próba głębokiego oddychania, próba oziębienia i/lub ustalone procedury dostępu do innych testów czynności układu autonomicznego
Ocena kardiologiczna	Ustalone procedury dostępu do echokardiografii, badań obciążeniowych, badania elektrofizjologicznego, koronarografii
Ocena neurologiczna	Ustalone procedury dostępu do neurologicznych badań dodatkowych (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, EEG, wideo-EEG)
Ocena geriatryczna	Ustalone procedury dostępu do metod oceny ryzyka upadków (czynność poznawcza, chód i równowaga, wzrok, czynniki środowiskowe) oraz rehabilitacji w celu poprawy chodu i równowagi
Ocena psychologiczna lub psychiatryczna	Ustalone procedury dostępu do konsultacji psychologicznej lub psychiatrycznej (problemy z zakresu zdrowia psychicznego lub psychogenne omdlenie rzekome)

BP — ciśnienie tętnicze; EEG — elektroencefalogram; EKG — elektrokardiogram; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

^aOcena posturalnej tachykardii ortostatycznej może wymagać dłuższego okresu stania

przedstawicielami poszczególnych dyscyplin i w obrębie dyscyplin medycznych.

9.2.2. Rola i umiejętności specjalistycznego personelu pielęgniarskiego

Specjalistyczny personel pielęgniarski powinien dysponować umiejętnościami w zakresie przeprowadzania/wykonywania i interpretacji usystematyzowanych wywiadów, 12-odprowadzeniowego EKG, rutynowych badań laboratoryjnych krwi, testu pochyleniowego, próby aktywnego stania, testów czynności układu autonomicznego, monitorowania EKG (monitorowanie holterowskie i/lub zewnętrzne pętlowe rejestratory EKG), ABPM, monitorowania leczenia za pomocą ILR, a także późniejszych decyzji dotyczących losów pacjentów i monitorowania odpowiedzi na leczenie. Inne umiejętności, np. kontrola stymulatorów, będą zależeć od przyjętego modelu świadczeń. Obowiązki specjalistycznego personelu pielęgniarskiego mogą obejmować nadzór nad kontrolą czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów w trakcie dalszej obserwacji w przychodni, badanie i monitorowanie czynności układu autonomicznego, udział w leczeniu VVS i OH (w tym edukację w zakresie PCM), a także obsługę zewnętrznych i wewnętrznych pętlowych rejestratorów EKG, monitorów holterowskich i aparatów do ABPM [63] (tab. 14).

Specjalistyczny personel pielęgniarski powinien odgrywać ważną rolę w opracowywaniu i realizacji strategii i procesów komunikacji między wszystkimi zaangażowanymi stronami w obrębie ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

— w tym pacjentami i lekarzami — a także zasadniczą rolę w edukacji i szkoleniu razem ze specjalistami diagnostyki i leczenia omdleń. Specjalistyczny personel pielęgniarski powinien być zaangażowany w regularne audyty oraz zbieranie danych w celu uzyskania informacji na temat wskaźników jakości. Dalsze wskazówki — patrz wideo w części 11 praktycznych instrukcji dostępnych w internecie (patrz strona internetowa KP).

Mimo że zestaw umiejętności specjalistycznego personelu pielęgniarskiego nie został poddany rygorystycznej ocenie naukowej lub ekonomicznej, przyjmuje się powszechnie, że specjalistyczny personel pielęgniarski powinien dysponować umiejętnościami niezbędnymi do oceny i leczenia omdleń oraz innych postaci przemijającej utraty przytomności. Konieczne są dalsze badania w celu wykazania korzyści.

10. Podsumowanie

— zasady postępowania

Grupa Robocza ESC sformułowała 19 prostych zasad diagnostyki i postępowania u pacjentów z TLOC zgodnie z wytycznymi ESC dotyczącymi rozpoznawania i leczenia omdleń na rok 2018:

ROZPOZNANIE: OCENA WSTĘPNA

- Podczas oceny wstępnej należy odpowiedzieć na następujące cztery główne pytania:
 - Czy rozważane zdarzenie było incydentem TLOC?

Tabela 14. Rola lekarzy i innego personelu w wykonywaniu procedur i badań dodatkowych

Procedura lub badanie	Lekarz ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń	Inny personel ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń	Personel spoza ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń
Wywiady	×		
Standaryzowane wywiady (np. zastosowanie technologii i algorytmów informatycznych)		×	
12-odprowadzeniowe EKG		×	
Badania krwi		×	
Echokardiografia i inne metody obrazowe			×
Masaż zatoki szyjnej	×		
Próba aktywnego stania		×	
Test pochyleniowy	(×) ^a	×	
Podstawowe testy czynności układu autonomicznego		×	
Monitorowanie EKG (holterowskie, zewnętrzne pętlowe rejestratory EKG): wykonywanie badań i interpretacja	×	×	
ILR	×	(×) ^b	
Monitorowanie na odległość		×	
Inne badania kardiologiczne (badania obciążeniowe, badanie elektrofizjologiczne, koronarografia)			×
Badania neurologiczne (tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny, EEG, wideo-EEG)			×
Wszczepianie stymulatorów i ICD, ablacja przeczwennikowa			×
Edukacja pacjentów, trening metodami biologicznego sprzężenia zwrotnego ^c oraz instruktaż w zakresie fizycznych manewrów przeciwdziałających obniżeniu ciśnienia tętniczego	×	×	
Ostateczna ocena i sporządzanie dokumentacji klinicznej	×		
Komunikacja z pacjentami, lekarzami kierującymi, innymi zaangażowanymi stronami	×	×	
Dalsza obserwacja	×	×	

EEG — elektroencefalogram; EKG — elektrokardiogram; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG

^aLekarz nie musi przebywać w pomieszczeniu, w którym wykonuje się badania, ale lekarz odpowiednio wyszkolony w zakresie resuscytacji musi pozostawać w pobliżu

^bObecnie tylko w niewielu krajach

^cBiologiczne sprzężenie zwrotne oznacza, że sesja treningu w zakresie fizycznych manewrów przeciwdziałających obniżeniu ciśnienia tętniczego obejmuje zwrotne przekazywanie pacjentowi informacji z urządzenia do ciągłego monitorowania ciśnienia tętniczego. Każdy manewr jest demonstrowany i objaśniany. Manewry pacjent ćwiczy pod nadzorem, a natychmiastowe zwrotne przekazywanie zarejestrowanych parametrów umożliwia optymalizację sposobu wykonywania manewru

- Jeżeli wystąpiła TLOC, to czy miała ona charakter omdlenia, czy nie?
- W przypadku podejrzenia omdlenia — czy można dokonać jednoznacznego rozpoznania etiologicznego?
- Czy dostępne są dane wskazujące na wysokie ryzyko incydentu sercowo-naczyniowego lub zgonu?
- Podczas oceny incydentu TLOC, której dokonuje się w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym, należy odpowiedzieć na następujące trzy główne pytania:
 - Czy występuje poważna przyczyna, którą można zidentyfikować?
 - Jeżeli przyczyna jest niepewna, to jakie jest ryzyko poważnych niepomyślnych następstw?
 - Czy pacjent powinien zostać przyjęty do szpitala?
- Od wszystkich pacjentów należy zebrać pełne wywiady, przeprowadzić badanie przedmiotowe (włącznie z pomiarem BP w pozycji stojącej) i zarejestrować standardowe EKG.
- U pacjentów z grupy wysokiego ryzyka należy niezwłocznie rozpocząć monitorowanie EKG (na łóżku monitorowanym lub za pomocą telemetry), jeżeli podejrzewa się omdlenie spowodowane arytmia.
- Należy wykonać badanie echokardiograficzne, jeżeli uprzednio rozpoznano chorobę serca lub uzyskano dane wskazujące na strukturalną chorobę serca bądź omdlenie wynikające z przyczyny sercowo-naczyniowej.
- Należy wykonać CSM u pacjentów w wieku > 40 lat z omdleniem o niejasnej przyczynie, którego charakterystyka odpowiada mechanizmowi odruchowemu.

7. Należy wykonać test pochyleniowy w przypadku podejrzenia omdlenia odruchowego lub spowodowanego przyczyną ortostatyczną.
8. Należy wykonać badania laboratoryjne krwi, jeżeli jest to wskazane klinicznie, np. hematokryt i liczba krwinek czerwonych, gdy podejrzewa się krwawienie, wysycenie krwi tętniczej tlenem i gazometrię, kiedy podejrzewa się hipoksję, stężenie troponiny, jeżeli podejrzewa się omdlenie związane z niedokrwieniem serca, stężenie dimeru D, kiedy podejrzewa się zatorowość płucną itd.

ROZPOZNANIE: DALSZE BADANIA

9. Należy przeprowadzić długotrwałe monitorowanie EKG (za pomocą zewnętrznego lub wszczepialnego rejestratora) u pacjentów z nawracającym ciężkim, niewyjaśnionym omdleniem spełniających wszystkie 3 poniższe warunki:
 - cechy kliniczne lub obraz EKG sugerują omdlenie spowodowane arytmia;
 - istnieje duże prawdopodobieństwo ponownego wystąpienia omdlenia w ciągu rozsądnego czasu;
 - pacjent może odnieść korzyść ze swojego leczenia, jeżeli zostanie ustalona przyczyna omdlenia.
10. Należy wykonać EPS u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem dwuwiaźkowym (zagrożający blok AV wysokiego stopnia) lub podejrzeniem tachyarytmii.
11. Należy wykonać próbę wysiłkową u pacjentów, u których incydent omdlenia wystąpił podczas wysiłku fizycznego lub wkrótce po nim.
12. Należy rozważyć podstawowe testy czynności układu autonomicznego (próba Valsalvy i próba głębokiego oddechania) i ABPM w celu oceny czynności układu autonomicznego u pacjentów z podejrzeniem neurogennej OH.
13. Należy rozważyć rejestrację wideo (w domu lub w szpitalu) w przypadku TLOC, jeżeli podejrzewa się, że incydent ten nie miał charakteru omdlenia.

LECZENIE

14. U wszystkich pacjentów z omdleniem odruchowym lub OH wskazane są: objaśnienie rozpoznania, uspokojenie chorego, wyjaśnienie ryzyka nawrotu, a także udzielenie wskazówek, w jaki sposób unikać czynników i sytuacji wywołujących. Te środki są podstawą leczenia i wywierają duży wpływ na zmniejszenie częstości występowania ponownych omdleń.
15. U pacjentów z **ciężkimi postaciami omdlenia odruchowego** należy wybrać jedną lub więcej spośród następujących dodatkowych swoistych metod leczenia zależnie od cech klinicznych:
 - midodrynę lub fludrokortyzon u młodych pacjentów z fenotypem niskiego BP;
 - manewry przeciwdziałające obniżeniu BP (w razie

potrzeby włącznie z treningiem pionizacyjnym) u młodych pacjentów z objawami prodromalnymi;

- strategię postępowania zależnego od wyników monitorowania za pomocą ILR u wybranych pacjentów bez objawów prodromalnych lub z jedynie krótkotrwałymi objawami prodromalnymi;
 - przerwanie/zmniejszenie intensywności leczenia hipotensyjnego, z rezygnacją z docelowego skurczowego BP wynoszącego 140 mm Hg, u starszych pacjentów z nadciśnieniem;
 - wszczepienie stymulatora u starszych pacjentów z przeważającym mechanizmem kardiodepresyjnym.
16. U pacjentów z **OH** należy wybrać jedną lub więcej spośród następujących dodatkowych swoistych metod leczenia zależnie od ciężkości stanu klinicznego:
 - edukację dotyczącą modyfikacji stylu życia;
 - odpowiednie nawodnienie i spożycie soli;
 - przerwanie/zmniejszenie intensywności leczenia hipotensyjnego;
 - manewry przeciwdziałające spadkowi BP;
 - pasy na brzuch i/lub pończochy uciskowe;
 - spanie w łóżku z uniesionym wezgłowiem;
 - midodrynę lub fludrokortyzon.
 17. Należy zadbać o to, aby u wszystkich pacjentów z omdleniem kardiogenym zastosować swoje leczenie arytmii i/lub choroby podstawowej będącej przyczyną omdlenia.
 18. Należy ocenić potencjalne korzyści i szkody w związku z wszczepieniem ICD u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem z grupy wysokiego ryzyka SCD (np. pacjentów z dysfunkcją skurczową lewej komory, HCM, ARVC lub dziedziczną chorobą arytmogenną). W takiej sytuacji **niewyjaśnione omdlenie** definiuje się jako omdlenie, które nie spełnia żadnego kryterium diagnostycznego klasy I podanego w tabelach z zaleceniami w niniejszych wytycznych i uważa się je za omdlenie o prawdopodobnej przyczynie arytmicznej.
 19. Jeżeli powyższe reguły zawiodą lub nie można ich odnosić do konkretnego pacjenta, to trzeba ponownie ocenić proces diagnostyczny i rozważyć alternatywne sposoby leczenia. Należy pamiętać o tym, że wytyczne pełnią tylko rolę doradczą. Mimo że ich podstawą są najlepsze dostępne dowody z badań naukowych, to leczenie powinno być dostosowane do indywidualnych potrzeb pacjenta.

11. Luki w dowodach i dziedziny przyszłych badań

Lekarze odpowiedzialni za postępowanie u pacjentów TLOC często muszą podejmować decyzje terapeutyczne bez podstawy w postaci odpowiednich dowodów z badań naukowych lub uzgodnionej opinii ekspertów. Niżej

zamieszczono krótką listę wybranych, często spotykanych problemów, które zasługują na ocenę w przyszłych badaniach klinicznych.

ROZPOZNANIE: LUKA MIĘDZY NAJLEPSZYMI DOSTĘPNYMI DOWODAMI Z BADAŃ NAUKOWYCH A POTRZEBĄ UPOWSZECZNIEŃ TYCH KONCEPCJI W PRAKTYCE KLINICZNEJ

Obserwuje się dużą zmienność praktyki oceny omdleń, a także postępowania zgodnego z zaleceniami zawartymi w opublikowanych wytycznych. Brak systematycznego podejścia do oceny TLOC wiąże się z większymi kosztami opieki zdrowotnej i socjalnej, niepotrzebnymi hospitalizacjami i procedurami diagnostycznymi, wydłużeniem hospitalizacji, mniejszą częstością ustalenia rozpoznania przyczyny, a także większą częstością błędnych rozpoznań i nawrotów objawów.

Potrzebne są zatem:

- 1. duże badania kliniczne, w których zostanie oceniona wartość diagnostyczna wystandaryzowanego, usystematyzowanego podejścia opartego na wytycznych, a także stopień przestrzegania tych zaleceń w praktyce.**

Mimo odpowiedniego zalecenia zawartego w wytycznych ESC dotyczących omdleń ośrodki diagnostyki i leczenia omdleń nie są powszechnie tworzone w praktyce klinicznej. Przeszkody utrudniające tworzenie takich ośrodków obejmują brak odpowiednich zasobów, brak odpowiedniego wyszkolonego personelu, a także złożony obraz kliniczny, który sprawia, że pacjenci trafiają do różnych instytucji służby zdrowia i wymagają zaangażowania personelu różnych specjalności. Dowody na przydatność ośrodków diagnostyki i leczenia omdleń pozostają dyskusyjne.

Potrzebne są zatem:

- 2. duże badania kliniczne, w których zostanie oceniona przewaga postępowania prowadzonego w wyspecjalizowanych ośrodkach diagnostyki i leczenia omdleń w porównaniu z konwencjonalnym postępowaniem.**

ROZPOZNANIE: POTRZEBA NOWYCH TESTÓW DIAGNOSTYCZNYCH I URZĄDZEŃ

Rejestracja BP ma zasadnicze znaczenie w większości sytuacji klinicznych związanych z TLOC i dostarczy ważnych informacji dla leczenia omdleń. Niestety, obecne systemy do długoterminowej rejestracji BP (lub zastępczych parametrów) nie są optymalne dla potrzeb diagnostycznych w ocenie omdleń.

Potrzebne są zatem:

- 3. opracowanie i walidacja nowych wieloparametrycznych urządzeń diagnostycznych, które będą mogły rejestrować rytm serca i BP (oraz, być może, inne parametry fizjologiczne, takie jak wysycenie krwi tlenem w krążeniu mózgowym oraz EEG) w momencie wystąpienia incydentu omdlenia.**

LECZENIE: BRAK DOWODÓW SKUTECZNOŚCI WIĘKSZOŚCI DOSTĘPNYCH METOD LECZENIA

Przeprowadzono jedynie kilka małych RCT dotyczących leczenia omdlenia. Ponadto nawroty omdlenia są nieprzewidywalne, a częstość ich występowania często zmniejsza się samoistnie po dokonaniu oceny klinicznej, nawet jeżeli nie zastosuje się swoistego leczenia. Konsekwencją tego samoistnego zmniejszenia częstości występowania omdleń jest to, że każde leczenie mające zapobiegać omdleniom wydaje się bardziej skuteczne niż w rzeczywistości, co sprawia, że wyniki badań obserwacyjnych dotyczących leczenia mają wątpliwą wartość, jeżeli nie ma grupy kontrolnej. Żadne leczenie nie może być skuteczne u wszystkich pacjentów. Wszystkie metody leczenia powinny być oceniane w jednorodnych podgrupach.

Istnieje więc duża i pilna potrzeba przeprowadzenia RCT, w których zostanie oceniona skuteczność następujących strategii i metod leczenia:

- 4. farmakoterapia ukierunkowana na poszczególne podgrupy omdlenia odruchowego;**
- 5. stymulatoroterapia ukierunkowana na poszczególne podgrupy omdlenia odruchowego w mechanizmie kardiodepresyjnym;**
- 6. farmakoterapia omdlenia zależnego od OH;**
- 7. leczenie za pomocą ICD ukierunkowane na poszczególne podgrupy pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem z grupy ryzyka SCD.**

LECZENIE: POTRZEBA NOWYCH METOD LECZENIA

Istnieje potrzeba rozwoju medycyny spersonalizowanej. Postęp wiedzy na temat mechanizmów biochemicznych leżących u podłoża określonych postaci omdlenia odruchowego umożliwi opracowanie nowych metod leczenia w takich szczególnych sytuacjach. Na przykład ostatnio zidentyfikowano fenotypy małego stężenia adenozyyny oraz małego stężenia noradrenaliny.

Potrzebne są zatem:

- 8. randomizowane próby kliniczne dotyczące skuteczności teofiliny (i innych antagonistów ksantyny) w omdleniu z małym stężeniem adenozyyny oraz inhibitorów transportu noradrenaliny w omdleniu z małym stężeniem noradrenaliny.**

Omdlenie jest przemijającym zjawiskiem. Idealne leczenie powinno się więc stosować tylko wtedy, gdy jest potrzebne.

Potrzebne są zatem:

- 9. randomizowane próby kliniczne dotyczące stosowania swoistego leczenia na życzenie, opartego na wykorzystaniu swoistych sensorów, podobnie jak w przypadku wstrzykiwaczy do podawania adrenaliny w astmie oskrzelowej lub leczenia w postaci aerozolu donosowego w przypadku napadów tachyarytmii nadkomorowych.**

12. Podsumowanie najważniejszych zaleceń

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Kryteria diagnostyczne podczas oceny wstępnej		
Omdlenie wazowagalne jest bardzo prawdopodobne, jeżeli omdlenie jest wywołane przez ból, strach lub pozycję stojącą i wiąże się z typowymi narastającymi objawami prodromalnymi (zblednięcie, wzmożona potliwość i/lub nudności) [8, 13–17]	I	C
Sytuacyjne omdlenie odruchowe jest bardzo prawdopodobne, jeżeli omdlenie występuje podczas działania lub bezpośrednio po wystąpieniu swoistych czynników wyzwalających, które wymieniono w tab. 3 [8, 13–17]	I	C
Omdlenie spowodowane OH jest potwierdzone, jeżeli omdlenie występuje w pozycji stojącej i jednocześnie stwierdza się istotną OH [18–24]	I	C
Omdlenie spowodowane arytmia jest wysoce prawdopodobne, jeżeli w EKG stwierdza się [25–39]: - utrzymującą się bradykardię zatokową < 40/min lub pauzy w obrębie rytmu zatokowego > 3 s w stanie czuwania i u osoby niewytrenowanej fizycznie - blok AV II stopnia typu Mobitz II lub blok AV III stopnia - naprzemiennie występujący blok lewej i prawej odnogi pęczka Hisa - VT lub szybką napadową tachyarytmię nadkomorową - nieutralne epizody wielokształtnego VT oraz wydłużenie lub skrócenie odstępu QT - zaburzenia czynności stymulatora lub ICD z pauzami	I	C
Postępowanie u pacjentów po omdleniu w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym		
Zaleca się, aby pacjentów z cechami niskiego ryzyka, u których prawdopodobnie wystąpiło omdlenie odruchowe lub sytuacyjne bądź omdlenie spowodowane OH, wypisywać ze szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego [27, 35, 36, 49–54, 58, 62, 69]	I	B
Zaleca się, aby u pacjentów z cechami wysokiego ryzyka dokonywać wczesnej i intensywnej oceny w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń (<i>syncope unit</i>) lub na oddziale obserwacyjnym szpitalnej izby przyjęć/oddziału ratunkowego (jeżeli taki oddział jest dostępny) bądź ich hospitalizować [26, 27, 35, 36, 44–46, 50, 55–57, 59, 60, 70–76]	I	B
Zaleca się, aby pacjentów, u których nie stwierdza się cech ani wysokiego, ani niskiego ryzyka, obserwować w szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym lub w ośrodku diagnostyki i leczenia omdleń (<i>syncope unit</i>), zamiast hospitalizować [40, 63–65, 77]	I	B
Masaż zatoki szyjnej		
Masaż zatoki szyjnej jest wskazany u pacjentów w wieku > 40 lat z omdleniem o niejasnej etiologii, którego charakterystyka odpowiada mechanizmowi odruchowemu [92–94]	I	B
Zespół zatoki szyjnej jest potwierdzony, jeżeli masaż zatoki szyjnej wywołuje bradykardię (asystolię) i/lub obniżenie BP, które prowadzą do wystąpienia takich samych objawów, jak te występujące spontanicznie, a cechy kliniczne u pacjenta odpowiadają odruchowemu mechanizmowi omdlenia [89, 90, 92, 93, 98–102]	I	B
Próba aktywnego stania		
Powtarzane pomiary BP sfigmomanometrem i częstości rytmu serca w pozycji stojącej oraz podczas aktywnego stania przez 3 min są wskazane podczas wstępnej oceny omdlenia [20, 103, 104]	I	C
Omdlenie spowodowane OH jest potwierdzone, jeżeli BP skurczowe obniżyło się o ≥ 20 mm Hg lub BP rozkurczowe obniżyło się o ≥ 10 mm Hg w porównaniu z wartością początkową bądź BP skurczowe obniżyło się do < 90 mm Hg i wystąpiły takie same objawy, jak te występujące spontanicznie [6, 20, 103, 104]	I	C
Monitorowanie EKG		
Niezwłoczne monitorowanie w warunkach szpitalnych (na łóżku monitorowanym lub za pomocą teletetrii) jest wskazane u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka (zgodnie z definicją w tab. 6).	I	C
Stosowanie ILR jest wskazane we wczesnej fazie oceny pacjentów z nawracającymi omdleniami o niejasnej przyczynie, niespełniających kryteriów wysokiego ryzyka (wymienionych w tab. 6) oraz z dużym prawdopodobieństwem nawrotu incydentu w okresie do wyczerpania się baterii urządzenia [175, 176, 181–184, 202]; dodatkowa tab. 5 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP	I	A
Stosowanie ILR jest wskazane u pacjentów spełniających kryteria wysokiego ryzyka (wymienione w tab. 6), jeżeli dokładna ocena nie wykazała przyczyny omdlenia ani nie doprowadziła do zastosowania swoistego leczenia, a nie ma konwencjonalnych wskazań do wszczepienia ICD w ramach prewencji pierwotnej lub wszczepienia stymulatora [174, 180, 187, 188, 195]; dodatkowe tab. 5 i 6 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP	I	A



Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Omdlenie spowodowane arytmia jest potwierdzone, jeżeli stwierdzono korelację między omdleniem a arytmia (bradyarytmia lub tachyarytmia) [172, 184–186, 188, 200]	I	B
Badanie elektrofizjologiczne		
U pacjentów z omdleniem i przebyłym zawałem serca lub innym stanem związanym z obecnością blizny w mięśniu sercowym badanie elektrofizjologiczne jest wskazane, jeżeli po nieinwazyjnej ocenie omdlenie pozostaje niewyjaśnione [218]	I	B
U pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem dwuwieżkowym wszczęcie stymulatora jest wskazane w przypadku odstępu H-V w warunkach spoczynkowych ≥ 70 ms bądź wystąpienia bloku II lub III stopnia w obrębie układu Hisa-Purkiniego podczas stymulacji przedsionków ze stopniowo zwiększaną częstotliwością lub podczas próby farmakologicznej [188, 214–217, 221]	I	B
U pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i przebyłym zawałem serca lub innym stanem związanym z obecnością blizny w mięśniu sercowym zaleca się, aby postępowanie w przypadku wywołania utrwalonego jednokształtnego VT było zgodne z obecnymi wytycznymi ESC dotyczącymi komorowych zaburzeń rytmu [46]	I	B
U pacjentów bez strukturalnej choroby serca z omdleniem poprzedzonym nagłym i krótkotrwałym kołataniem serca zaleca się, aby postępowanie w przypadku wywołania tachyarytmii nadkomorowej z szybką czynnością komór lub VT, które powodują wystąpienie objawowego obniżenia BP lub innych takich samych objawów, jak te występujące spontanicznie, było zgodne z obecnymi wytycznymi ESC [46, 222]	I	C
Echokardiografia		
Echokardiografia jest wskazana w celu ustalenia rozpoznania i stratyfikacji ryzyka u pacjentów z podejrzeniem strukturalnej choroby serca [235, 236]	I	B
Próba wysiłkowa		
Próba wysiłkowa jest wskazana u pacjentów, u których omdlenie wystąpiło podczas wysiłku fizycznego lub wkrótce po nim	I	C
Omdlenie spowodowane blokiem AV II lub III stopnia jest potwierdzone, jeżeli blok AV wystąpi podczas wysiłku, nawet bez omdlenia [253–257]	I	C
Omdlenie odruchowe jest potwierdzone, jeżeli omdlenie zostanie ponownie wywołane bezpośrednio po wysiłku w sytuacji znacznego obniżenia BP [250–252]	I	C
Leczenie omdlenia odruchowego		
U wszystkich pacjentów wskazane są: objaśnienie rozpoznania, uspokojenie chorego, wyjaśnienie ryzyka nawrotu, a także unikanie czynników i sytuacji wywołujących; dodatkowa tab. 10 — <i>patrz</i> uzupełniające dane, strona internetowa KP	I	B
Beta-adrenolityki nie są wskazane [279, 280]	III	A
Stymulacja serca nie jest wskazana, jeżeli nie udokumentowano mechanizmu kardiodepresyjnego [299, 300]	III	B
Leczenie OH		
U wszystkich pacjentów wskazane są: objaśnienie rozpoznania, uspokojenie chorego, wyjaśnienie ryzyka nawrotu, a także unikanie czynników i sytuacji wywołujących	I	C
Wskazane są odpowiednie nawodnienie i podaż soli [310, 311]	I	C
Leczenie omdlenia spowodowanego zaburzeniami rytmu serca		
Stymulacja serca jest wskazana, jeżeli wykazano zależność między omdleniem a objawową bradykardią [200, 210–212, 255, 334–338, 341]	I	B
Stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z przemijającym/napadowym blokiem AV III lub II stopnia (włącznie z migotaniem przedsionków z wolną czynnością komór), nawet jeżeli nie udokumentowano korelacji między objawami a obrazem EKG	I	C
Stymulacja serca nie jest wskazana u pacjentów z odwracalnymi przyczynami bradykardii	III	C
Stymulacja serca jest wskazana u pacjentów z omdleniem, blokiem dwuwieżkowym oraz dodatnim wynikiem badania elektrofizjologicznego lub blokiem AV udokumentowanym za pomocą ILR [188, 217]	I	B
Ablacja przeczepnikowa jest wskazana u pacjentów z omdleniem z powodu tachyarytmii nadkomorowej lub VT w celu zapobiegania nawrotom omdleń	I	C
Wszczepienie ICD jest wskazane u pacjentów z omdleniem z powodu VT i $LVEF \leq 35\%$ [46]	I	A
Wszczepienie ICD jest wskazane u pacjentów z omdleniem i przebyłym zawałem serca, u których wywołano VT podczas badania elektrofizjologicznego [218]	I	C

Zalecenia	Klasa ^a	Poziom ^b
Wskazania do wszczepienia ICD u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i dysfunkcją skurczową lewej komory		
Leczenie za pomocą ICD zaleca się w celu zmniejszenia częstości występowania nagłych zgonów sercowych u pacjentów z objawową niewydolnością serca (II–III klasa wg NYHA) i LVEF ≤ 35% po ≥ 3 miesiącach optymalnego leczenia zachowawczego, u których można oczekiwać przeżycia ≥ 1 roku w dobrym stanie czynnościowym [46]	I	A
Omdlenie u pacjentów z chorobami współistniejącymi i zespołem kruchaści		
U starszych pacjentów zaleca się wieloczynnikową ocenę i interwencję, ponieważ może u nich występować więcej niż jedna możliwa przyczyna omdlenia i niewyjaśnionego upadku [33, 372–374, 376–380]	I	B
Ocena neurologiczna		
Ocena neurologiczna jest wskazana w celu oceny choroby podstawowej, kiedy omdlenie jest spowodowane niewydolnością układu autonomicznego	I	C

AV — przedsionkowo-komorowy; BP — ciśnienie tętnicze; EKG — elektrokardiogram; ESC — Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne; H-V — czas przewodzenia przez włókna Hisa-Purkiniego; ICD — wszczepialny kardiowerter-defibrylator; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; LVEF — frakcja wyrzutowa lewej komory; NYHA — Nowojorskie Towarzystwo Kardiologiczne; OH — hipotensja ortostatyczna; VT — częstoskurcz komorowy

^aKlasa zaleceń

^bPoziom wiarygodności danych

13. Uzupełniające dane i praktyczne instrukcje dostępne w internecie

Uzupełniające dane (*Supplementary Data*) z dodatkowymi tabelami uzupełniającym zasadniczy tekst wytycznych, a także praktyczne instrukcje dostępne w internecie (*Web Practical Instructions*) — dodatkowy dokument zawierający słowniczek definicji różnych terminów związanych z omdleniem, zapisy krzywych, filmy wideo, algorytmy i listy kontrolne — są dostępne na stronach internetowych czasopism „*European Heart Journal*” oraz „*Kardiologia Polska*” (KP), a także na stronie internetowej ESC pod adresem: www.escardio.org/guidelines.

14. Dodatek

Komisja ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG):

Stephan Windecker (przewodniczący) (Szwajcaria), Victor Aboyans (Francja), Stefan Agewall (Norwegia), Emanuele Barbato (Włochy), Héctor Bueno (Hiszpania), Antonio Coca (Hiszpania), Jean-Philippe Collet (Francja), Ioan Mircea Coman (Rumunia), Veronica Dean (Francja), Victoria Delgado (Holandia), Donna Fitzsimons (Wielka Brytania), Oliver Gaemperli (Szwajcaria), Gerhard Hindricks (Niemcy), Bernard Jung (Francja), Peter Jüni (Kanada), Hugo Albert Katus (Niemcy), Juhani Knuuti (Finlandia), Patrizio Lancellotti (Belgia), Christophe Leclercq (Francja), Theresa McDonagh (Wielka Brytania), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Piotr Ponikowski (Polska), Dimitrios J. Richter (Grecja), Marco Roffi (Szwajcaria), Evgeny Shlyakhto (Rosja), Miguel Sousa Uva (Portugalia), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Jose Luis Zamorano (Hiszpania).

Narodowe towarzystwa kardiologiczne należące do ESC, które aktywnie uczestniczyły w recenzowaniu „Wytycznych ESC dotyczących rozpoznawania i leczenia omdleń (2018)”:

Austria: *Austrian Society of Cardiology*, Franz Xaver Roithinger; **Belgia:** *Belgian Society of Cardiology*, Yves Vandekerckhove; **Białoruś:** *Belorussian Scientific Society of Cardiologists*, Alexandr Chasnoits; **Bulgaria:** *Bulgarian Society of Cardiology*, Vasil B. Traykov; **Chorwacja:** *Croatian Cardiac Society*, Davor Puljevic; **Cypr:** *Cyprus Society of Cardiology*, Elias Papasavvas; **Czarnogóra:** *Montenegro Society of Cardiology*, Mihailo Vukmirović; **Dania:** *Danish Society of Cardiology*, Henning Mølgård; **Egipt:** *Egyptian Society of Cardiology*, Mostafa Nawar; **Federacja Rosyjska:** *Russian Society of Cardiology*, Tatyana Tyurina; **Finlandia:** *Finnish Cardiac Society*, Hannu Parikka; **Francja:** *French Society of Cardiology*, Olivier Piot; **Grecja:** *Hellenic Society of Cardiology*, Spyridon Dfeterios; **Gruzja:** *Georgian Society of Cardiology*, Kakhaber Etsadashvili; **Hiszpania:** *Spanish Society of Cardiology*, Ignacio Fernández Lozano; **Holandia:** *Netherlands Society of Cardiology*, Martin E.W. Hemels; **Islandia:** *Icelandic Society of Cardiology*, Kristjan Gudmundsson; **Izrael:** *Israel Heart Society*, Roy Beinart; **Kazachstan:** *Association of Cardiologists of Kazakhstan*, Ayan Abdrakhmanov; **Kirgistan:** *Kyrgyz Society of Cardiology*, Erkin Mirrakhimov; **Libia:** *Libyan Cardiac Society*, Hisham A. Benlamin; **Litwa:** *Lithuanian Society of Cardiology*, Aras Puodziukynas; **Luksemburg:** *Luxembourg Society of Cardiology*, Carlo Dimmer; **Łotwa:** *Latvian Society of Cardiology*, Oskars Kalejs; **Macedonia (Była Jugosłowiańska Republika Macedonii):** *Macedonian FYR Society of Cardiology*, Marija Vavlukis; **Malta:** *Maltese Cardiac Society*, Mark A. Sammut; **Maroko:** *Moroccan Society of Cardiology*, Salima Abdelali; **Moldowa:** *Moldavian Society of Cardiology*, Aurica Raducan; **Niemcy:** *German Cardiac Society*, Thomas Klinghenben; **Norwegia:** *Norwegian Society of Cardiology*, Kristina H. Haugaa; **Polska:** *Polskie Towarzystwo Kardiologiczne*, Rafał Baranowski; **Portugalia:** *Portuguese Society of Cardiology*, Pedro Silva Cunha; **Republika Czeska:** *Czech Society of Cardiology*, Josef Kautzner; **Rumunia:** *Romanian Society of Cardiology*, Gheorghe-Andrei Dan; **San Marino:** *San*

Marino Society of Cardiology, Luca Bertelli; **Słowacja:** Slovak Society of Cardiology, Peter Mitro; **Szwajcaria:** Swiss Society of Cardiology, Stefan Osswald; **Szwecja:** Swedish Society of Cardiology, Lennart Bergfeldt; **Tunezja:** Tunisian Society of Cardiology and Cardio-Vascular Surgery, Ben Halima Afef; **Turcja:** Turkish Society of Cardiology, H. Murat Özdemir; **Węgry:** Hungarian Society of Cardiology, László Sághy; **Wielka Brytania:** British Cardiovascular Society, P. Boon Lim; **Włochy:** Italian Federation of Cardiology, Antonio Raviele.

15. Piśmiennictwo

- Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J, et al. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation*. 2000; 102(23): 2898–2906, doi: [10.1161/01.cir.102.23.2898](#), indexed in Pubmed: [11104751](#).
- Morillo CA, Eckberg DL, Ellenbogen KA, et al. Vagal and sympathetic mechanisms in patients with orthostatic vasovagal syncope. *Circulation*. 1997; 96(8): 2509–2513, doi: [10.1161/01.cir.96.8.2509](#), indexed in Pubmed: [9355886](#).
- Alboni P, Alboni M. Vasovagal syncope. Heidelberg: Springer 2015: 3–17.
- Deharo JC, Guieu R, Mechulan A, et al. Syncope without prodromes in patients with normal heart and normal electrocardiogram: a distinct entity. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(12): 1075–1080, doi: [10.1016/j.jacc.2013.05.060](#), indexed in Pubmed: [23810895](#).
- Brignole M, Deharo JC, De Roy L, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(2): 167–173, doi: [10.1016/j.jacc.2010.12.045](#), indexed in Pubmed: [21570228](#).
- Freeman R, Wieling W, Axelrod F, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clinical Autonomic Research*. 2011; 21(2): 69–72, doi: [10.1007/s10286-011-0119-5](#).
- Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. *J Intern Med*. 2013; 273(4): 322–335, doi: [10.1111/joim.12021](#), indexed in Pubmed: [23216860](#).
- Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain*. 2009; 132(Pt 10): 2630–2642, doi: [10.1093/brain/awp179](#), indexed in Pubmed: [19587129](#).
- van Dijk JG, Thijs RD, van Zwet E, et al. The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. *Brain*. 2014; 137(Pt 2): 576–585, doi: [10.1093/brain/awt332](#), indexed in Pubmed: [24343112](#).
- Breningstall GN. Breath-holding spells. *Pediatr Neurol*. 1996; 14(2): 91–97, doi: [10.1016/0887-8994\(96\)00006-9](#), indexed in Pubmed: [8703234](#).
- Stephenson JBP. Fits and faints. Mac Keith Press, London 1990: 202.
- van Dijk N, Boer KR, Colman N, et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19(1): 48–55, doi: [10.1111/j.1540-8167.2007.00984.x](#), indexed in Pubmed: [17916139](#).
- Stephenson J. Chapter 7. Anoxic seizures or syncope. Fits and faints. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1990: p41–57.
- van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res*. 2008; 18(4): 167–169, doi: [10.1007/s10286-008-0484-x](#), indexed in Pubmed: [18682890](#).
- Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res*. 2008; 18(4): 170–178, doi: [10.1007/s10286-008-0479-7](#), indexed in Pubmed: [18592129](#).
- Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol*. 2003; 91(8): 1006–8, A8, doi: [10.1016/s0002-9149\(03\)00127-9](#), indexed in Pubmed: [12686351](#).
- Serletis A, Rose S, Sheldon AG, et al. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J*. 2006; 27(16): 1965–1970, doi: [10.1093/eurheartj/ehl147](#), indexed in Pubmed: [16837484](#).
- Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens* (Greenwich). 2013; 15(3): 147–153, doi: [10.1111/jch.12062](#), indexed in Pubmed: [23458585](#).
- Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol*. 1999; 246(10): 893–898, doi: [10.1007/s004150050479](#), indexed in Pubmed: [10552235](#).
- Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J*. 2007; 83(983): 568–574, doi: [10.1136/pgmj.2007.058198](#), indexed in Pubmed: [17823222](#).
- Kaufmann H. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *Clin Auton Res*. 1996; 6(2): 125–126, doi: [10.1007/bf02291236](#), indexed in Pubmed: [8726100](#).
- Wieling W, Krediet CT, van Dijk N, et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)*. 2007; 112(3): 157–165, doi: [10.1042/CS20060091](#), indexed in Pubmed: [17199559](#).
- Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(7): 1425–1432, doi: [10.1016/j.jacc.2006.06.052](#), indexed in Pubmed: [17010806](#).
- Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology*. 2006; 67(1): 28–32, doi: [10.1212/01.wnl.0000223828.28215.0b](#), indexed in Pubmed: [16832073](#).
- Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, et al. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med*. 2003; 10(12): 1312–1317, doi: [10.1111/j.1553-2712.2003.tb00003.x](#), indexed in Pubmed: [14644781](#).
- Quinn J, McDermott D, Stiell I, et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2006; 47(5): 448–454, doi: [10.1016/j.annemergmed.2005.11.019](#), indexed in Pubmed: [16631985](#).
- Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, et al. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 21(1): 110–116, doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90724-f](#), indexed in Pubmed: [8417050](#).
- Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, et al. Differences in mechanisms and outcomes of syncope in patients with coronary disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44(3): 594–601, doi: [10.1016/j.jacc.2004.03.075](#), indexed in Pubmed: [15358027](#).
- Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, et al. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and an AVID substudy. *Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators*. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001; 12(9): 996–1001, doi: [10.1046/j.1540-8167.2001.00996.x](#), indexed in Pubmed: [11573709](#).
- Pezawas T, Stix G, Kastner J, et al. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace*. 2003; 5(3): 305–312, doi: [10.1016/s1099-5129\(03\)00044-8](#), indexed in Pubmed: [12842649](#).
- Olshansky B, Poole JE, Johnson G, et al. SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(13): 1277–1282, doi: [10.1016/j.jacc.2007.11.065](#), indexed in Pubmed: [18371559](#).
- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology, American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, American College of Cardiology Foundation, Heart Rhythm Society, 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. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(14): 1179–1199, doi: [10.1016/j.jacc.2008.05.003](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.003), indexed in Pubmed: [18804749](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18804749/).
33. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, et al. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol*. 2005; 96(10): 1431–1435, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.07.047](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.07.047), indexed in Pubmed: [16275193](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16275193/).
 34. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997; 29(4): 459–466, doi: [10.1016/s0196-0644\(97\)70217-8](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(97)70217-8), indexed in Pubmed: [9095005](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9095005/).
 35. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. 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(9): 811–819, indexed in Pubmed: [12727148](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12727148/).
 36. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008; 94(12): 1620–1626, doi: [10.1136/hrt.2008.143123](https://doi.org/10.1136/hrt.2008.143123), indexed in Pubmed: [18519550](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18519550/).
 37. Mittal S, Hao SC, Iwai S, et al. Significance of inducible ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38(2): 371–376, doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01379-1](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01379-1), indexed in Pubmed: [11499726](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11499726/).
 38. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(7): 1921–1928, doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01241-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(01)01241-4), indexed in Pubmed: [11401133](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11401133/).
 39. Berecki-Gisolf J, Sheldon A, Wieling W, et al. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets. *PLoS One*. 2013; 8(9): e75255, doi: [10.1371/journal.pone.0075255](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0075255), indexed in Pubmed: [24223233](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24223233/).
 40. Casagrande I, Brignole M, Cencetti S, et al. Management of transient loss of consciousness of suspected syncopal cause, after the initial evaluation in the Emergency Department. *Emergency Care Journal*. 2016; 1(1), doi: [10.4081/ecj.2016.6046](https://doi.org/10.4081/ecj.2016.6046).
 41. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J*. 2002; 19(1): 23–27, doi: [10.1136/emj.19.1.23](https://doi.org/10.1136/emj.19.1.23), indexed in Pubmed: [11777866](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11777866/).
 42. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40(1): 142–148, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)01940-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01940-x), indexed in Pubmed: [12103268](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12103268/).
 43. Numeroso F, Mossini G, Giovannelli M, et al. Short-term Prognosis and Current Management of Syncopal Patients at Intermediate Risk: Results from the IRIS (Intermediate-Risk Syncope) Study. *Acad Emerg Med*. 2016; 23(8): 941–948, doi: [10.1111/acem.13013](https://doi.org/10.1111/acem.13013), indexed in Pubmed: [27178670](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27178670/).
 44. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg Med J*. 2007; 24(4): 270–275, doi: [10.1136/emj.2006.042739](https://doi.org/10.1136/emj.2006.042739), indexed in Pubmed: [17384381](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17384381/).
 45. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med*. 1984; 13(7): 499–504, doi: [10.1016/s0196-0644\(84\)80511-9](https://doi.org/10.1016/s0196-0644(84)80511-9), indexed in Pubmed: [6742551](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6742551/).
 46. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015; 36(41): 2793–2867, doi: [10.1093/eurheartj/ehv316](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316), indexed in Pubmed: [26320108](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320108/).
 47. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002; 347(12): 878–885, doi: [10.1056/NEJMoa012407](https://doi.org/10.1056/NEJMoa012407), indexed in Pubmed: [12239256](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12239256/).
 48. Ricci F, Fedorowski A, Radico F, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J*. 2015; 36(25): 1609–1617, doi: [10.1093/eurheartj/ehv093](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv093), indexed in Pubmed: [25852216](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25852216/).
 49. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, et al. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med*. 1995; 98(4): 365–373, doi: [10.1016/S0002-9343\(99\)80315-5](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)80315-5), indexed in Pubmed: [7709949](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7709949/).
 50. Sheldon R, Rose S, Connolly S, et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J*. 2006; 27(3): 344–350, doi: [10.1093/eurheartj/ehi584](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi584), indexed in Pubmed: [16223744](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16223744/).
 51. Lipsitz LA. Syncope in the elderly patient. *Hosp Pract (Off Ed)*. 1986; 21(10A): 33–44, indexed in Pubmed: [3095341](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3095341/).
 52. DERMKSIAN G, LAMB LE. Syncope in a population of healthy young adults; incidence, mechanisms, and significance. *J Am Med Assoc*. 1958; 168(9): 1200–1207, doi: [10.1001/jama.1958.0300090030007](https://doi.org/10.1001/jama.1958.0300090030007), indexed in Pubmed: [13587197](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13587197/).
 53. Brignole M, Oddone D, Cogorno S, et al. Long-term outcome in symptomatic carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J*. 1992; 123(3): 687–692, doi: [10.1016/0002-8703\(92\)90507-r](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90507-r), indexed in Pubmed: [1539520](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1539520/).
 54. Jamjoom AAB, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JEF. Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ*. 2009; 9: 14, doi: [10.1186/1472-6920-9-14](https://doi.org/10.1186/1472-6920-9-14), indexed in Pubmed: [19284564](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19284564/).
 55. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2004; 43(2): 224–232, doi: [10.1016/S0196064403008230](https://doi.org/10.1016/S0196064403008230), indexed in Pubmed: [14747812](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14747812/).
 56. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. 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(3): 276–283, doi: [10.1016/j.jacc.2007.08.059](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.08.059), indexed in Pubmed: [18206736](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18206736/).
 57. Colman N, Bakker A, Linzer M, et al. Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace*. 2009; 11(7): 937–943, doi: [10.1093/europace/eup101](https://doi.org/10.1093/europace/eup101), indexed in Pubmed: [19482852](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19482852/).
 58. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, et al. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med*. 1987; 83(4): 700–708, doi: [10.1016/0002-9343\(87\)90901-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(87)90901-6), indexed in Pubmed: [3674057](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3674057/).
 59. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med*. 1999; 159(4): 375–380, doi: [10.1001/archinte.159.4.375](https://doi.org/10.1001/archinte.159.4.375), indexed in Pubmed: [10030311](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10030311/).
 60. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, et al. Predicting adverse outcomes in syncope. *J Emerg Med*. 2007; 33(3): 233–239, doi: [10.1016/j.jemermed.2007.04.001](https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2007.04.001), indexed in Pubmed: [17976548](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17976548/).
 61. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology, American College of Cardiology Foundation, Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 53: 976–981.
 62. Costantino G, Sun B, Barbic F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J*. 2015; 37(19): 1493–1498, doi: [10.1093/eurheartj/ehv378](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv378).
 63. Kenny RA, Brignole M, Dan GA, et al. Syncope Unit: rationale and requirement—the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2015; 17(9): 1325–1340, doi: [10.1093/europace/euv115](https://doi.org/10.1093/europace/euv115), indexed in Pubmed: [26108809](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26108809/).
 64. Sun BC, McCreath H, Liang LJ, et al. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission. *Ann Emerg Med*. 2014; 64(2): 167–175, doi: [10.1016/j.annemergmed.2013.10.029](https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2013.10.029), indexed in Pubmed: [24239341](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24239341/).

65. Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation*. 2004; 110(24): 3636–3645, doi: [10.1161/01.CIR.0000149236.92822.07](#), indexed in Pubmed: [15536093](#).
66. Thiruganasambandamoorthy V, Stiell IG, Wells GA, et al. Outcomes in presyncope patients: a prospective cohort study. *Ann Emerg Med*. 2015; 65(3): 268–276.e6, doi: [10.1016/j.annemergmed.2014.07.452](#), indexed in Pubmed: [25182542](#).
67. Greve Y, Geier F, Popp S, et al. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study). *Dtsch Arztebl Int*. 2014; 111(12): 197–204, doi: [10.3238/arztebl.2014.0197](#), indexed in Pubmed: [24717304](#).
68. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. REVEAL Investigators. Predictive value of presyncope in patients monitored for assessment of syncope. *Am Heart J*. 2001; 141(5): 817–821, doi: [10.1067/mhj.2001.114196](#), indexed in Pubmed: [11320372](#).
69. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, et al. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Syncope, 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(4): 431–444, doi: [10.1016/j.annemergmed.2007.02.001](#), indexed in Pubmed: [17371707](#).
70. Thiruganasambandamoorthy V, Hess EP, Alreesi A, et al. External validation of the San Francisco Syncope Rule in the Canadian setting. *Ann Emerg Med*. 2010; 55(5): 464–472, doi: [10.1016/j.annemergmed.2009.10.001](#), indexed in Pubmed: [19944489](#).
71. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J*. 2006; 27(1): 76–82, doi: [10.1093/eurheartj/ehi647](#), indexed in Pubmed: [16272210](#).
72. Del Greco M, Cozzio S, Scillieri M, et al. Diagnostic pathway of syncope and analysis of the impact of guidelines in a district general hospital. The ECSIT study (epidemiology and costs of syncope in Trento). *Ital Heart J*. 2003; 4(2): 99–106, indexed in Pubmed: [12762272](#).
73. McCarthy F, McMahon CG, Geary U, et al. European Society of Cardiology. Management of syncope in the Emergency Department: a single hospital observational case series based on the application of European Society of Cardiology Guidelines. *Europace*. 2009; 11(2): 216–224, doi: [10.1093/europace/eun323](#), indexed in Pubmed: [19038976](#).
74. Numeroso F, Mossini G, Spaggiari E, et al. Syncope in the emergency department of a large northern Italian hospital: incidence, efficacy of a short-stay observation ward and validation of the OESIL risk score. *Emerg Med J*. 2010; 27(9): 653–658, doi: [10.1136/emj.2009.077701](#), indexed in Pubmed: [20515909](#).
75. Lin M, Wolfe RE, Shapiro NI, et al. Observation vs admission in syncope: can we predict short length of stays? *Am J Emerg Med*. 2015; 33(11): 1684–1686, doi: [10.1016/j.ajem.2015.08.010](#), indexed in Pubmed: [26342395](#).
76. Grossman AM, Volz KA, Shapiro NI, et al. Comparison of 1-Day Emergency Department Observation and Inpatient Ward for 1-Day Admissions in Syncope Patients. *J Emerg Med*. 2016; 50(2): 217–222, doi: [10.1016/j.jemermed.2015.06.013](#), indexed in Pubmed: [26682847](#).
77. Ungar A, Tesi F, Chisciotti VM, et al. Assessment of a structured management pathway for patients referred to the Emergency Department for syncope: results in a tertiary hospital. *Europace*. 2016; 18(3): 457–462, doi: [10.1093/europace/euv106](#), indexed in Pubmed: [25976905](#).
78. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, et al. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2010; 56(4): 362–373.e1, doi: [10.1016/j.annemergmed.2010.05.013](#), indexed in Pubmed: [20868906](#).
79. Dipaola F, Costantino G, Perego F, et al. STePS investigators. San Francisco Syncope Rule, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio risk score, and clinical judgment in the assessment of short-term outcome of syncope. *Am J Emerg Med*. 2010; 28(4): 432–439, doi: [10.1016/j.ajem.2008.12.039](#), indexed in Pubmed: [20466221](#).
80. Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol*. 2011; 27(2): 246–253, doi: [10.1016/j.cjca.2010.11.002](#), indexed in Pubmed: [21459273](#).
81. Perego F, Costantino G, Dipaola F, et al. Predictors of hospital admission after syncope: relationships with clinical risk scores. *Int J Cardiol*. 2012; 161(3): 182–183, doi: [10.1016/j.ijcard.2012.06.061](#), indexed in Pubmed: [22762784](#).
82. Schladenhaufen R, Feilinger S, Pollack M, et al. Application of San Francisco Syncope Rule in elderly ED patients. *Am J Emerg Med*. 2008; 26(7): 773–778, doi: [10.1016/j.ajem.2007.10.042](#), indexed in Pubmed: [18774041](#).
83. Sun BC, Mangione CM, Merchant G, et al. External validation of the San Francisco Syncope Rule. *Ann Emerg Med*. 2007; 49(4): 420–7, 427.e1, doi: [10.1016/j.annemergmed.2006.11.012](#), indexed in Pubmed: [17210201](#).
84. Reed MJ, Henderson SS, Newby DE, et al. One-year prognosis after syncope and the failure of the ROSE decision instrument to predict one-year adverse events. *Ann Emerg Med*. 2011; 58(3): 250–256, doi: [10.1016/j.annemergmed.2010.12.021](#), indexed in Pubmed: [21288597](#).
85. Birnbaum A, Esses D, Bijur P, et al. Failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population. *Ann Emerg Med*. 2008; 52(2): 151–159, doi: [10.1016/j.annemergmed.2007.12.007](#), indexed in Pubmed: [18282636](#).
86. Costantino G, Casazza G, Reed M, et al. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. *Am J Med*. 2014; 127(11): 1126.e13–1126.e25, doi: [10.1016/j.amjmed.2014.05.022](#), indexed in Pubmed: [24862309](#).
87. Canzoniero JV, Afshar E, Hedian H, et al. Unnecessary hospitalization and related harm for patients with low-risk syncope. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(6): 1065–1067, doi: [10.1001/jamainternmed.2015.0945](#), indexed in Pubmed: [25894921](#).
88. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells GA, et al. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *CMAJ*. 2016; 188(12): E289–E298, doi: [10.1503/cmaj.151469](#), indexed in Pubmed: [27378464](#).
89. Kerr SRJ, Pearce MS, Brayne C, et al. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med*. 2006; 166(5): 515–520, doi: [10.1001/archinte.166.5.515](#), indexed in Pubmed: [16534037](#).
90. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the. *Am J Cardiol*. 2002; 89(5): 599–601, doi: [10.1016/s0002-9149\(01\)02303-7](#), indexed in Pubmed: [11867049](#).
91. Wieling W, Krediet CTP, Solari D, et al. At the heart of the arterial baroreflex: a physiological basis for a new classification of carotid sinus hypersensitivity. *J Intern Med*. 2013; 273(4): 345–358, doi: [10.1111/joim.12042](#), indexed in Pubmed: [23510365](#).
92. Solari D, Maggi R, Oddone D, et al. Clinical context and outcome of carotid sinus syndrome diagnosed by means of the 'method of symptoms'. *Europace*. 2014; 16(6): 928–934, doi: [10.1093/europace/eut283](#), indexed in Pubmed: [24058183](#).
93. Solari D, Maggi R, Oddone D, et al. Assessment of the Vasodepressor Reflex in Carotid Sinus Syndrome. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014; 7(3): 505–510, doi: [10.1161/circep.113.001093](#).
94. Brignole M, Ungar A, Casagrande I, et al. Syncope Unit Project (SUP) investigators. Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. *Europace*. 2010; 12(1): 109–118, doi: [10.1093/europace/eup370](#), indexed in Pubmed: [19948566](#).
95. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, et al. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc*. 1994; 42(12): 1248–1251, doi: [10.1111/j.1532-5415.1994.tb06505.x](#), indexed in Pubmed: [7983286](#).
96. Ungar A, Rivasi G, Rafanelli M, et al. Safety and tolerability of Tilt Testing and Carotid Sinus Massage in the octogenarians. *Age Ageing*. 2016; 45(2): 242–248, doi: [10.1093/ageing/afw004](#), indexed in Pubmed: [26833302](#).
97. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol*. 1998; 81(10): 1256–1257, doi: [10.1016/s0002-9149\(98\)00130-1](#), indexed in Pubmed: [9604965](#).

98. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol.* 1992; 69(12): 1039–1043, doi: [10.1016/0002-9149\(92\)90860-2](#), indexed in Pubmed: [1561975](#).
99. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, et al. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace.* 2007; 9(10): 932–936, doi: [10.1093/europace/eum180](#), indexed in Pubmed: [17823136](#).
100. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Follow-up of asystolic episodes in patients with cardioinhibitory, neurally mediated syncope and VVI pacemaker. *Am J Cardiol.* 1993; 72(15): 1152–1155, doi: [10.1016/0002-9149\(93\)90985-I](#), indexed in Pubmed: [8237805](#).
101. Maggi R, Menozzi C, Brignole M, et al. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity predicts an asystolic mechanism of spontaneous neurally mediated syncope. *Europace.* 2007; 9(8): 563–567, doi: [10.1093/europace/eum092](#), indexed in Pubmed: [17507364](#).
102. Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin Proc.* 1969; 44(2): 127–139, indexed in Pubmed: [5764794](#).
103. Smit AA, Halliwill JR, Low PA, et al. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol.* 1999; 519 Pt 1: 1–10, doi: [10.1111/j.1469-7793.1999.00010.x](#), indexed in Pubmed: [10432334](#).
104. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic Hypotension: Epidemiology, Prognosis, and Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(7): 848–860, doi: [10.1016/j.jacc.2015.06.1084](#), indexed in Pubmed: [26271068](#).
105. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, et al. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet.* 1986; 1(8494): 1352–1355, doi: [10.1016/s0140-6736\(86\)91665-x](#), indexed in Pubmed: [2872472](#).
106. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, et al. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace.* 2000; 2(4): 339–342, doi: [10.1053/eupc.2000.0125](#), indexed in Pubmed: [11194602](#).
107. Kenny RA. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart.* 2000; 83(5): 564–569, doi: [10.1136/heart.83.5.564](#).
108. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28(1): 263–275, doi: [10.1016/0735-1097\(96\)00236-7](#), indexed in Pubmed: [8752825](#).
109. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, et al. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J.* 1995; 129(5): 901–906, doi: [10.1016/0002-8703\(95\)90110-8](#), indexed in Pubmed: [7732979](#).
110. Forleo C, Guida P, Iacoviello M, et al. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013; 168(1): 27–35, doi: [10.1016/j.ijcard.2012.09.023](#), indexed in Pubmed: [23041006](#).
111. Parry SW, Gray JC, Newton JL, et al. 'Front-loaded' head-up tilt table testing: validation of a rapid first line nitrate-provoked tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing.* 2008; 37(4): 411–415, doi: [10.1093/ageing/afn098](#), indexed in Pubmed: [18586835](#).
112. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, et al. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond).* 2007; 113(7): 329–337, doi: [10.1042/CS20070042](#), indexed in Pubmed: [17504242](#).
113. Nilsson D, Sutton R, Tas W, et al. Orthostatic changes in hemodynamics and cardiovascular biomarkers in dysautonomic patients. *PLoS One.* 2015; 10(6): e0128962, doi: [10.1371/journal.pone.0128962](#), indexed in Pubmed: [26053073](#).
114. Low PA, Sandroni P, Joyner M, et al. Postural tachycardia syndrome (POTS). *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009; 20(3): 352–358, doi: [10.1111/j.1540-8167.2008.01407.x](#), indexed in Pubmed: [19207771](#).
115. Petersen ME, Williams TR, Sutton R. Psychogenic syncope diagnosed by prolonged head-up tilt testing. *QJM.* 1995; 88(3): 209–213, doi: [10.1093/oxfordjournals.qjmed.a069047](#), indexed in Pubmed: [7767671](#).
116. Tannemaat MR, van Niekerk J, Reijntjes RH, et al. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. *Neurology.* 2013; 81(8): 752–758, doi: [10.1212/WNL.0b013e3182a1aa88](#), indexed in Pubmed: [23873974](#).
117. Blad H, Lamberts RJ, van Dijk GJ, et al. Tilt-induced vasovagal syncope and psychogenic pseudosyncope: Overlapping clinical entities. *Neurology.* 2015; 85(23): 2006–2010, doi: [10.1212/WNL.0000000000002184](#), indexed in Pubmed: [26561288](#).
118. Moya A, Permanyer-Miralda G, Sagrista-Sauleda J, et al. 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(1): 65–69, doi: [10.1016/0735-1097\(94\)00336-o](#), indexed in Pubmed: [7798528](#).
119. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40(11): 2053–2059, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)02683-9](#), indexed in Pubmed: [12475469](#).
120. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation.* 2002; 106(13): 1684–1689, doi: [10.1161/01.cir.0000030939.12646.8f](#), indexed in Pubmed: [12270863](#).
121. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. 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(8): 1652–1657, doi: [10.1016/j.jacc.2006.06.059](#), indexed in Pubmed: [17045903](#).
122. Deharo JC, Jegu C, Lanteaume A, et al. 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(3): 587–593, doi: [10.1016/j.jacc.2005.09.043](#), indexed in Pubmed: [16458141](#).
123. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. 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(18): 2232–2239, doi: [10.1093/eurheartj/ehl164](#), indexed in Pubmed: [16864606](#).
124. Flevari P, Leftheriotis D, Komborozos C, et al. Recurrent vasovagal syncope: comparison between clomipramine and nitroglycerin as drug challenges during head-up tilt testing. *Eur Heart J.* 2009; 30(18): 2249–2253, doi: [10.1093/eurheartj/ehp255](#), indexed in Pubmed: [19556259](#).
125. Petersen ME, Williams TR, Gordon C, et al. The normal response to prolonged passive head up tilt testing. *Heart.* 2000; 84(5): 509–514, doi: [10.1136/heart.84.5.509](#), indexed in Pubmed: [11040011](#).
126. Furukawa T, Maggi R, Solano A, et al. Effect of clinical triggers on positive responses to tilt-table testing potentiated with nitroglycerin or clomipramine. *Am J Cardiol.* 2011; 107(11): 1693–1697, doi: [10.1016/j.amjcard.2011.01.057](#), indexed in Pubmed: [21420055](#).
127. Petix NR, Del Rosso A, Furlan R, et al. Nitrate-potentiated head-up tilt testing (HUT) has a low diagnostic yield in patients with likely vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2014; 37(2): 164–172, doi: [10.1111/pace.12235](#), indexed in Pubmed: [23992559](#).
128. Raviele A, Menozzi C, Brignole M, et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1995; 76(4): 267–272, doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)80079-4](#), indexed in Pubmed: [7618622](#).
129. Ungar A, Sgobino P, Russo V, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Diagnosis of neurally mediated syncope at initial evaluation and with tilt table testing compared with that revealed by prolonged ECG monitoring. An analysis from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Heart.* 2013; 99(24): 1825–1831, doi: [10.1136/heartjnl-2013-304399](#), indexed in Pubmed: [24153416](#).
130. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22(4): 1123–1129, doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90426-2](#), indexed in Pubmed: [8409051](#).
131. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation.* 1992; 85(3): 1064–1071, doi: [10.1161/01.cir.85.3.1064](#), indexed in Pubmed: [1537103](#).

132. Sutton R, Brignole M. Twenty-eight years of research permit reinterpretation of tilt-testing: hypotensive susceptibility rather than diagnosis. *Eur Heart J*. 2014; 35(33): 2211–2212, doi: [10.1093/eurheartj/ehu255](#), indexed in Pubmed: [24980488](#).
133. Taneja I, Marney A, Robertson D. Aortic stenosis and autonomic dysfunction: co-conspirators in syncope. *Am J Med Sci*. 2004; 327(5): 281–283, doi: [10.1097/00000441-200405000-00030](#), indexed in Pubmed: [15166752](#).
134. Thomson HL, Morris-Thurgood J, Atherton J, et al. Reduced cardiopulmonary baroreflex sensitivity in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31(6): 1377–1382, indexed in Pubmed: [9581737](#).
135. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol*. 1991; 68(10): 1032–1036, doi: [10.1016/0002-9149\(91\)90491-3](#), indexed in Pubmed: [1927916](#).
136. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. An abnormal neural reflex plays a role in causing syncope in sinus bradycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22(4): 1130–1134, doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90427-3](#), indexed in Pubmed: [8409052](#).
137. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36(1): 181–184, doi: [10.1016/s0735-1097\(00\)00700-2](#), indexed in Pubmed: [10898432](#).
138. Goldstein DS, Pechnik S, Holmes C, et al. Association between supine hypertension and orthostatic hypotension in autonomic failure. *Hypertension*. 2003; 42(2): 136–142, doi: [10.1161/01.HYP.0000081216.11623.C3](#), indexed in Pubmed: [12835329](#).
139. Novak P. Assessment of sympathetic index from the Valsalva maneuver. *Neurology*. 2011; 76(23): 2010–2016, doi: [10.1212/WNL.0b013e31821e5563](#), indexed in Pubmed: [21646629](#).
140. Fanciulli A, Strano S, Ndayisaba JP, et al. Detecting nocturnal hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy: proposal of a decision-support algorithm. *J Neurol*. 2014; 261(7): 1291–1299, doi: [10.1007/s00415-014-7339-2](#), indexed in Pubmed: [24737171](#).
141. Jones PK, Gibbons CH. The role of autonomic testing in syncope. *Auton Neurosci*. 2014; 184: 40–45, doi: [10.1016/j.autneu.2014.05.011](#), indexed in Pubmed: [24948113](#).
142. Baschieri F, Calandra-Buonaura G, Doria A, et al. Cardiovascular autonomic testing performed with a new integrated instrumental approach is useful in differentiating MSA-P from PD at an early stage. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015; 21(5): 477–482, doi: [10.1016/j.parkreldis.2015.02.011](#), indexed in Pubmed: [25749354](#).
143. Rocchi C, Pierantozzi M, Galati S, et al. Autonomic Function Tests and MIBG in Parkinson's Disease: Correlation to Disease Duration and Motor Symptoms. *CNS Neurosci Ther*. 2015; 21(9): 727–732, doi: [10.1111/cns.12437](#), indexed in Pubmed: [26205884](#).
144. Kim AJ, Frishman WH. Laughter-induced syncope. *Cardiol Rev*. 2012; 20(4): 194–196, doi: [10.1097/CRD.0b013e31824c868f](#), indexed in Pubmed: [22314146](#).
145. Ndayisaba JP, Fanciulli A, Granata R, et al. Sex and age effects on cardiovascular autonomic function in healthy adults. *Clin Auton Res*. 2015; 25(5): 317–326, doi: [10.1007/s10286-015-0310-1](#), indexed in Pubmed: [26285905](#).
146. Bonuccelli U, Lucetti C, Del Dotto P, et al. Orthostatic hypotension in de novo Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2003; 60(10): 1400–1404, doi: [10.1001/archneur.60.10.1400](#), indexed in Pubmed: [14568810](#).
147. Struhal W, Javor A, Brunner C, et al. The phoenix from the ashes: cardiovascular autonomic dysfunction in behavioral variant of frontotemporal dementia. *J Alzheimers Dis*. 2014; 42(3): 1041–1046, doi: [10.3233/JAD-140531](#), indexed in Pubmed: [25024313](#).
148. Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014; 32(7): 1359–1366, doi: [10.1097/HJH.0000000000000221](#), indexed in Pubmed: [24886823](#).
149. Schmidt C, Berg D, Priour S, et al. Herting. Loss of nocturnal blood pressure fall in various extrapyramidal syndromes. *Mov Disord*. 2009; 24(14): 2136–2142, doi: [10.1002/mds.22767](#), indexed in Pubmed: [19768815](#).
150. Voichanski S, Grossman C, Leibowitz A, et al. Orthostatic hypotension is associated with nocturnal change in systolic blood pressure. *Am J Hypertens*. 2012; 25(2): 159–164, doi: [10.1038/ajh.2011.191](#), indexed in Pubmed: [22012209](#).
151. Fanciulli A, Strano S, Colosimo C, et al. The potential prognostic role of cardiovascular autonomic failure in -synucleinopathies. *Eur J Neurol*. 2013; 20(2): 231–235, doi: [10.1111/j.1468-1331.2012.03819.x](#), indexed in Pubmed: [22834919](#).
152. Stuebner E, Vichayanrat E, Low DA, et al. Twenty-four hour non-invasive ambulatory blood pressure and heart rate monitoring in Parkinson's disease. *Front Neurol*. 2013; 4: 49, doi: [10.3389/fneur.2013.00049](#), indexed in Pubmed: [23720648](#).
153. Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H. Is ambulatory blood pressure monitoring useful in patients with chronic autonomic failure? *Clin Auton Res*. 2014; 24(4): 189–192, doi: [10.1007/s10286-014-0229-y](#), indexed in Pubmed: [24710680](#).
154. Tannemaat MR, Thijs RD, van Dijk JG. Managing psychogenic pseudosyncope: Facts and experiences. *Cardiol J*. 2014; 21(6): 658–664, doi: [10.5603/CJ.a2014.0070](#), indexed in Pubmed: [25299504](#).
155. Braune S, Auer A, Schulte-Mönting J, et al. Cardiovascular parameters: sensitivity to detect autonomic dysfunction and influence of age and sex in normal subjects. *Clin Auton Res*. 1996; 6(1): 3–15, doi: [10.1007/bf02291400](#), indexed in Pubmed: [8924754](#).
156. Low PA, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, et al. Effect of age and gender on sudomotor and cardiovascular function and blood pressure response to tilt in normal subjects. *Muscle Nerve*. 1997; 20(12): 1561–1568, doi: [10.1002/\(sici\)1097-4598\(199712\)20:12<1561::aid-mus11>3.0.co;2-3](#), indexed in Pubmed: [9390669](#).
157. Barnett SR, Morin RJ, Kiely DK, et al. Effects of age and gender on autonomic control of blood pressure dynamics. *Hypertension*. 1999; 33(5): 1195–1200, doi: [10.1161/01.hyp.33.5.1195](#), indexed in Pubmed: [10334811](#).
158. Chiu DT, Shapiro NI, Sun BC, et al. Are echocardiography, telemetry, ambulatory electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation. *J Emerg Med*. 2014; 47(1): 113–118, doi: [10.1016/j.jemermed.2014.01.018](#), indexed in Pubmed: [24698512](#).
159. Benezet-Mazuecos J, Ibanez B, Rubio JM, et al. Utility of in-hospital cardiac remote telemetry in patients with unexplained syncope. *Europace*. 2007; 9(12): 1196–1201, doi: [10.1093/europace/eum239](#), indexed in Pubmed: [17965013](#).
160. Croci F, Brignole M, Alboni P, et al. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. *Europace*. 2002; 4(4): 351–355, doi: [10.1053/eupc.2002.0267](#), indexed in Pubmed: [12408252](#).
161. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Intern Med*. 1990; 150(5): 1073–1078, doi: [10.1001/archinte.150.5.1073](#), indexed in Pubmed: [2331188](#).
162. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, et al. Is ambulatory monitoring for. *Am Heart J*. 2005; 150(5): 1065, doi: [10.1016/j.ahj.2005.08.003](#), indexed in Pubmed: [16290999](#).
163. Kinlay S, Leitch JW, Neil A, et al. 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(1 Pt 1): 16–20, doi: [10.7326/0003-4819-124-1-part_1-199601010-00003](#), indexed in Pubmed: [7503472](#).
164. Bruining N, Caiani E, Chronaki C, et al. Task Force of the e-Cardiology Working. Acquisition and analysis of cardiovascular signals on smartphones: potential, pitfalls and perspectives: by the Task Force of the e-Cardiology Working Group of European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2014; 21(2 Suppl): 4–13, doi: [10.1177/2047487314552604](#), indexed in Pubmed: [25354948](#).
165. Waks JW, Fein AS, Das S. Wide complex tachycardia recorded with a smartphone cardiac rhythm monitor. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(3): 437–439, doi: [10.1001/jamainternmed.2014.7586](#), indexed in Pubmed: [25621880](#).
166. Locati ET, Moya A, Oliveira M, et al. External prolonged electrocardiogram monitoring in unexplained syncope and palpitations: results of the SYNARR-Flash study. *Europace*. 2016; 18(8): 1265–1272, doi: [10.1093/europace/euv311](#), indexed in Pubmed: [26519025](#).

167. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, et al. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol.* 1990; 66(2): 214–219, doi: [10.1016/0002-9149\(90\)90591-n](#), indexed in Pubmed: [2371954](#).
168. Schuchert A, Maas R, Kretzschmar C, et al. Diagnostic yield of external electrocardiographic loop recorders in patients with recurrent syncope and negative tilt table test. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003; 26(9): 1837–1840, doi: [10.1046/j.1460-9592.2003.101-1-00277.x](#), indexed in Pubmed: [12930497](#).
169. Drak-Hernández Y, Toquero-Ramos J, Fernández JM, et al. Effectiveness and safety of remote monitoring of patients with an implantable loop recorder. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2013; 66(12): 943–948, doi: [10.1016/j.rec.2013.06.009](#), indexed in Pubmed: [24774107](#).
170. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, et al. Effectiveness of remote monitoring in the management of syncope and palpitations. *Europace.* 2011; 13(3): 431–437, doi: [10.1093/europace/euq503](#), indexed in Pubmed: [21242154](#).
171. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, et al. 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(3): 241–247, doi: [10.1111/j.1540-8167.2006.00729.x](#), indexed in Pubmed: [17318994](#).
172. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke N, et al. Use of implantable loop recorders in the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2004; 25(14): 1257–1263, doi: [10.1016/j.ehj.2004.03.010](#), indexed in Pubmed: [15246645](#).
173. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation.* 2001; 104(1): 46–51, doi: [10.1161/01.cir.104.1.46](#), indexed in Pubmed: [11435336](#).
174. Da Costa A, Defaye P, Romeyer-Bouchard C, et al. Clinical impact of the implantable loop recorder in patients with isolated syncope, bundle branch block and negative workup: a randomized multicentre prospective study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013; 106(3): 146–154, doi: [10.1016/j.acvd.2012.12.002](#), indexed in Pubmed: [23582676](#).
175. Podoleanu C, DaCosta A, Defaye P, et al. FRESH investigators. Early use of an implantable loop recorder in syncope evaluation: a randomized study in the context of the French healthcare system (FRESH study). *Arch Cardiovasc Dis.* 2014; 107(10): 546–552, doi: [10.1016/j.acvd.2014.05.009](#), indexed in Pubmed: [25241220](#).
176. Sulke N, Sugihara C, Hong P, et al. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace.* 2016; 18(6): 912–918, doi: [10.1093/europace/euv228](#), indexed in Pubmed: [26462702](#).
177. Edvardsson N, Garutti C, Rieger G, et al. PICTURE Study Investigators. Unexplained syncope: implications of age and gender on patient characteristics and evaluation, the diagnostic yield of an implantable loop recorder, and the subsequent treatment. *Clin Cardiol.* 2014; 37(10): 618–625, doi: [10.1002/clc.22300](#), indexed in Pubmed: [24890550](#).
178. Edvardsson N, Wolff C, Tsintzos S, et al. Costs of unstructured investigation of unexplained syncope: insights from a micro-costing analysis of the observational PICTURE registry. *Europace.* 2015; 17(7): 1141–1148, doi: [10.1093/europace/euu412](#), indexed in Pubmed: [25759408](#).
179. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, et al. Task Force members, EHRA Scientific Documents Committee, Document Reviewers, EHRA Scientific Documents Committee. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace.* 2009; 11(5): 671–687, doi: [10.1093/europace/eup097](#), indexed in Pubmed: [19401342](#).
180. Menozzi C, Brignole M, García-Civera R, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation.* 2002; 105(23): 2741–2745, doi: [10.1161/01.cir.0000018125.31973.87](#), indexed in Pubmed: [12057988](#).
181. Linker NJ, Voulgaraki D, Garutti C, et al. PICTURE Study Investigators. Early versus delayed implantation of a loop recorder in patients with unexplained syncope—effects on care pathway and diagnostic yield. *Int J Cardiol.* 2013; 170(2): 146–151, doi: [10.1016/j.ijcard.2013.10.025](#), indexed in Pubmed: [24182906](#).
182. Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, et al. PICTURE Study Investigators. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace.* 2011; 13(2): 262–269, doi: [10.1093/europace/euq418](#), indexed in Pubmed: [21097478](#).
183. Lacunza-Ruiz FJ, Moya-Mitjans A, Martínez-Alday J, et al. Implantable loop recorder allows an etiologic diagnosis in one-third of patients. Results of the Spanish reveal registry. *Circ J.* 2013; 77(10): 2535–2541, doi: [10.1253/circj.cj-13-0201](#), indexed in Pubmed: [23877732](#).
184. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. 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(9): 1085–1092, doi: [10.1093/eurheartj/ehi842](#), indexed in Pubmed: [16569653](#).
185. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation.* 2012; 125(21): 2566–2571, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313](#), indexed in Pubmed: [22565936](#).
186. Brignole M, Ammirati F, Arabia F, et al. Syncope Unit Project (SUP) Two Investigators. Assessment of a standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope. *Eur Heart J.* 2015; 36(24): 1529–1535, doi: [10.1093/eurheartj/ehv069](#), indexed in Pubmed: [25825044](#).
187. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. 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(17): 2045–2050, doi: [10.1161/hc4201.097837](#), indexed in Pubmed: [11673344](#).
188. Moya A, García-Civera R, Croci F, et al. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J.* 2011; 32(12): 1535–1541, doi: [10.1093/eurheartj/ehr071](#), indexed in Pubmed: [21444367](#).
189. Ho RT, Wicks T, Wyeth D, et al. Generalized tonic-clonic seizures detected by implantable loop recorder devices: diagnosing more than cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2006; 3(7): 857–861, doi: [10.1016/j.hrthm.2006.03.026](#), indexed in Pubmed: [16818222](#).
190. Petkar S, Hamid T, Iddon P, et al. Prolonged implantable electrocardiographic monitoring indicates a high rate of misdiagnosis of epilepsy—REVISE study. *Europace.* 2012; 14(11): 1653–1660, doi: [10.1093/europace/eus185](#), indexed in Pubmed: [22753867](#).
191. Maggi R, Rafanelli M, Ceccofiglio A, et al. Additional diagnostic value of implantable loop recorder in patients with initial diagnosis of real or apparent transient loss of consciousness of uncertain origin. *Europace.* 2014; 16(8): 1226–1230, doi: [10.1093/europace/euu051](#), indexed in Pubmed: [24668513](#).
192. Armstrong VL, Lawson J, Kamper AM, et al. The use of an implantable loop recorder in the investigation of unexplained syncope in older people. *Age Ageing.* 2003; 32(2): 185–188, doi: [10.1093/ageing/32.2.185](#), indexed in Pubmed: [12615562](#).
193. Ryan DJ, Nick S, Colette SM, et al. Carotid sinus syndrome, should we pace? A multicentre, randomised control trial (Safepace 2). *Heart.* 2010; 96(5): 347–351, doi: [10.1136/hrt.2009.176206](#), indexed in Pubmed: [19933747](#).
194. Bhangu J, McMahon CG, Hall P, et al. Long-term cardiac monitoring in older adults with unexplained falls and syncope. *Heart.* 2016; 102(9): 681–686, doi: [10.1136/heartjnl-2015-308706](#), indexed in Pubmed: [26822427](#).
195. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation.* 1995; 92(7): 1819–1824, doi: [10.1161/01.cir.92.7.1819](#), indexed in Pubmed: [7671366](#).
196. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. *Reveal Investigators.* *Circulation.* 1999; 99(3): 406–410, doi: [10.1161/01.cir.99.3.406](#), indexed in Pubmed: [9918528](#).
197. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Detection of asymptomatic arrhythmias in unexplained syncope. *Am Heart J.* 2004; 148(2): 326–332, doi: [10.1016/j.ahj.2004.01.024](#), indexed in Pubmed: [15309004](#).

198. Ermis C, Zhu AX, Pham S, et al. Comparison of automatic and patient-activated arrhythmia recordings by implantable loop recorders in the evaluation of syncope. *Am J Cardiol.* 2003; 92(7): 815–819, doi: [10.1016/s0002-9149\(03\)00889-0](#), indexed in Pubmed: [14516882](#).
199. Moya A, Brignole M, Sutton R, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 2 (ISSUE 2) Group. Reproducibility of electrocardiographic findings in patients with suspected reflex neurally-mediated syncope. *Am J Cardiol.* 2008; 102(11): 1518–1523, doi: [10.1016/j.amjcard.2008.07.043](#), indexed in Pubmed: [19026307](#).
200. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, et al. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace.* 2007; 9(5): 312–318, doi: [10.1093/europace/eum020](#), indexed in Pubmed: [17376795](#).
201. Olmos C, Franco E, Suárez-Barrientos A, et al. Wearable wireless remote monitoring system: an alternative for prolonged electrocardiographic monitoring. *Int J Cardiol.* 2014; 172(1): e43–e44, doi: [10.1016/j.ijcard.2013.12.068](#), indexed in Pubmed: [24412464](#).
202. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation.* 2001; 104(11): 1261–1267, doi: [10.1161/hc3601.095708](#), indexed in Pubmed: [11551877](#).
203. Furukawa T, Maggi R, Bertolone C, et al. Additional diagnostic value of very prolonged observation by implantable loop recorder in patients with unexplained syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012; 23(1): 67–71, doi: [10.1111/j.1540-8167.2011.02133.x](#), indexed in Pubmed: [21773227](#).
204. LaFrance WC, Baker GA, Duncan R, et al. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia.* 2013; 54(11): 2005–2018, doi: [10.1111/epi.12356](#), indexed in Pubmed: [24111933](#).
205. Saal DP, Thijs RD, van Zwet EV, et al. Temporal Relationship of Asystole to Onset of Transient Loss of Consciousness in Tilt-Induced Reflex Syncope. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017; 3(13): 1592–1598, doi: [10.1016/j.jacep.2017.07.006](#), indexed in Pubmed: [29759842](#).
206. Whittaker RG. Video telemetry: current concepts and recent advances. *Pract Neurol.* 2015; 15(6): 445–450, doi: [10.1136/pract-neurol-2015-001216](#), indexed in Pubmed: [26271266](#).
207. Goodwin E, Kandler RH, Alix JJP. The value of home video with ambulatory EEG: a prospective service review. *Seizure.* 2014; 23(6): 480–482, doi: [10.1016/j.seizure.2014.02.008](#), indexed in Pubmed: [24631016](#).
208. Stephenson J, Brenningstall G, Steer C, et al. Anoxic-epileptic seizures: home video recordings of epileptic seizures induced by syncope. *Epileptic Disord.* 2004; 6(1): 15–19, indexed in Pubmed: [15075063](#).
209. Linzer M, Yang EH, Estes NA, et al. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 1997; 127(1): 76–86, doi: [10.7326/0003-4819-127-1-199707010-00014](#), indexed in Pubmed: [9214258](#).
210. Dhingra RC. Sinus node dysfunction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1983; 6(5 Pt 2): 1062–1069, doi: [10.1111/j.1540-8159.1983.tb04445.x](#), indexed in Pubmed: [6195627](#).
211. 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(1): 24–29, doi: [10.7326/0003-4819-90-1-24](#), indexed in Pubmed: [420459](#).
212. Menozzi C, Brignole M, Alboni P, et al. The natural course of untreated sick sinus syndrome and identification of the variables predictive of unfavorable outcome. *Am J Cardiol.* 1998; 82(10): 1205–1209, doi: [10.1016/s0002-9149\(98\)00605-5](#), indexed in Pubmed: [9832095](#).
213. McAnulty JH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al. Natural history of. *N Engl J Med.* 1982; 307(3): 137–143, doi: [10.1056/NEJM198207153070301](#), indexed in Pubmed: [7088050](#).
214. Gronda M, Magnani A, Occhetta E, et al. Electrophysiological study of atrio-ventricular block and ventricular conduction defects. Prognostic and therapeutic implications. *G Ital Cardiol.* 1984; 14(10): 768–773, indexed in Pubmed: [6519386](#).
215. Bergfeldt L, Edvardsson N, Rosenqvist M, et al. Atrioventricular block progression in patients with bifascicular block assessed by repeated electrocardiography and a bradycardia-detecting pacemaker. *Am J Cardiol.* 1994; 74(11): 1129–1132, doi: [10.1016/0002-9149\(94\)90465-0](#), indexed in Pubmed: [7977072](#).
216. Kaul U, Dev V, Narula J, et al. Evaluation of patients with bundle branch block and. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1988; 11(3): 289–297, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb05006.x](#), indexed in Pubmed: [2452415](#).
217. Kalscheur MM, Donato P, Wenzke KE, et al. Long-term outcome of patients with bifascicular block and unexplained syncope following cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2016; 39(10): 1126–1131, doi: [10.1111/pace.12946](#), indexed in Pubmed: [27565449](#).
218. Olshansky B, Hahn EA, Hartz VL, et al. Clinical significance of syncope in the electrophysiologic study versus electrocardiographic monitoring (ESVEM) trial. The ESVEM Investigators. *Am Heart J.* 1999; 137(5): 878–886, doi: [10.1016/s0002-8703\(99\)70412-6](#), indexed in Pubmed: [10220637](#).
219. Link MS, Kim KM, Homoud MK, et al. Long-term outcome of patients with syncope associated with coronary artery disease and a nondiagnostic electrophysiologic evaluation. *Am J Cardiol.* 1999; 83(9): 1334–1337, doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)00096-x](#), indexed in Pubmed: [10235091](#).
220. Sroubek J, Probst V, Mazzanti A, et al. Programmed Ventricular Stimulation for Risk Stratification in the Brugada Syndrome: A Pooled Analysis. *Circulation.* 2016; 133(7): 622–630, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017885](#), indexed in Pubmed: [26797467](#).
221. Scheinman MM, Peters RW, Suavé MJ, et al. Value of the H-Q interval in patients with bundle branch block and the role of prophylactic permanent pacing. *Am J Cardiol.* 1982; 50(6): 1316–1322, doi: [10.1016/0002-9149\(82\)90469-6](#), indexed in Pubmed: [7148708](#).
222. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. American College of Cardiology, American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation.* 2003; 108(15): 1871–1909, doi: [10.1161/01.CIR.0000091380.04100.84](#), indexed in Pubmed: [14557344](#).
223. Pfister R, Hagemester J, Esser S, et al. NT-pro-BNP for diagnostic and prognostic evaluation in patients hospitalized for syncope. *Int J Cardiol.* 2012; 155(2): 268–272, doi: [10.1016/j.ijcard.2010.10.013](#), indexed in Pubmed: [21056483](#).
224. Costantino G, Solbiati M, Casazza G, et al. Usefulness of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide increase as a marker for cardiac arrhythmia in patients with syncope. *Am J Cardiol.* 2014; 113(1): 98–102, doi: [10.1016/j.amjcard.2013.08.044](#), indexed in Pubmed: [24169011](#).
225. Thiruganasambandamoorthy V, Ramaekers R, Rahman MO, et al. Prognostic value of cardiac biomarkers in the risk stratification of syncope: a systematic review. *Intern Emerg Med.* 2015; 10(8): 1003–1014, doi: [10.1007/s11739-015-1318-1](#), indexed in Pubmed: [26498335](#).
226. Guieu R, Deharo JC, Ruf J, et al. Adenosine and Clinical Forms of Neurally-Mediated Syncope. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(2): 204–205, doi: [10.1016/j.jacc.2015.04.066](#), indexed in Pubmed: [26160639](#).
227. Flammang D, Church TR, De Roy L, et al. ATP Multicenter Study. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation.* 2012; 125(1): 31–36, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.111.022855](#), indexed in Pubmed: [22086879](#).
228. Brignole M, Gaggioli G, Menozzi C, et al. Adenosine-induced atrioventricular block in patients with unexplained syncope: the diagnostic value of ATP testing. *Circulation.* 1997; 96(11): 3921–3927, doi: [10.1161/01.cir.96.11.3921](#), indexed in Pubmed: [9403616](#).

229. Donato P, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(1): 93–98, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)02621-9](#), indexed in Pubmed: [12570950](#).
230. Krishnan B, Patarroyo-Aponte M, Duprez D, et al. Orthostatic hypotension of unknown cause: Unanticipated association with elevated circulating N-terminal brain natriuretic peptide (NT-proBNP). *Heart Rhythm.* 2015; 12(6): 1287–1294, doi: [10.1016/j.hrthm.2015.02.015](#), indexed in Pubmed: [25684232](#).
231. Fedorowski A, Burri P, Struck J, et al. Novel cardiovascular biomarkers in unexplained syncopal attacks: the SYSTEMA cohort. *J Intern Med.* 2013; 273(4): 359–367, doi: [10.1111/joim.12043](#), indexed in Pubmed: [23510366](#).
232. Li H, Kem DC, Reim S, et al. Agonistic autoantibodies as vasodilators in orthostatic hypotension: a new mechanism. *Hypertension.* 2012; 59(2): 402–408, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.184937](#), indexed in Pubmed: [22215709](#).
233. Li H, Yu X, Liles C, et al. Autoimmune basis for postural tachycardia syndrome. *J Am Heart Assoc.* 2014; 3(1): e000755, doi: [10.1161/JAHA.113.000755](#), indexed in Pubmed: [24572257](#).
234. Yu X, Li H, Murphy TA, et al. Antiadrenergic autoimmunity in postural tachycardia syndrome. *Europace.* 2017; 19(7): 1211–1219, doi: [10.1093/europace/euw154](#), indexed in Pubmed: [27702852](#).
235. Recchia D, Barzilai B. Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. *J Gen Intern Med.* 1995; 10(12): 649–655, doi: [10.1007/bf02602755](#), indexed in Pubmed: [8770716](#).
236. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, et al. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart.* 2002; 88(4): 363–367, doi: [10.1136/heart.88.4.363](#), indexed in Pubmed: [12231593](#).
237. Høegholm A, Clementsen P, Mortensen SA. Syncope due to right atrial thromboembolism: diagnostic importance of two-dimensional echocardiography. *Acta Cardiol.* 1987; 42(6): 469–473, indexed in Pubmed: [3501653](#).
238. Omran H, Fehske W, Rabahieh R, et al. Valvular aortic stenosis: risk of syncope. *J Heart Valve Dis.* 1996; 5(1): 31–34, indexed in Pubmed: [8834722](#).
239. Bogaert AM, De Scheerder I, Colardyn F. Successful treatment of aortic rupture presenting as a syncope: the role of echocardiography in diagnosis. *Int J Cardiol.* 1987; 16(2): 212–214, doi: [10.1016/0167-5273\(87\)90255-5](#), indexed in Pubmed: [3623728](#).
240. Acikel M, Yekeler I, Ates A, et al. A giant left atrial myxoma: an unusual cause of syncope and cerebral emboli. *Int J Cardiol.* 2004; 94(2-3): 325–326, doi: [10.1016/j.ijcard.2003.04.040](#), indexed in Pubmed: [15094003](#).
241. Nogueira DC, Bontempo D, Menardi AC, et al. Left atrial myxoma as the cause of syncope in an adolescent. *Arq Bras Cardiol.* 2003; 81(2): 206–9, 202, doi: [10.1590/s0066-782x2003001000009](#), indexed in Pubmed: [14502389](#).
242. Sinha AK, Singh BP. LA myxoma presenting as recurrent syncope. *Indian Heart J.* 2013; 65(5): 643, doi: [10.1016/j.ihj.2013.08.001](#), indexed in Pubmed: [24206893](#).
243. Rahman MS, Shamim RM, Michael H. A rare presentation of chest pain and syncope: massive right atrial myxoma. *Postgrad Med J.* 2012; 88(1045): 671–672, doi: [10.1136/postgrad-medj-2011-130653](#), indexed in Pubmed: [22831789](#).
244. Han H, Li Yi, Guo S, et al. Right atrial myxoma-induced syncope. *Postgrad Med J.* 2011; 87(1028): 438–439, doi: [10.1136/pgmj.2010.114116](#), indexed in Pubmed: [21447494](#).
245. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, et al. Authors/Task Force members. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35(39): 2733–2779, doi: [10.1093/eurheartj/ehu284](#), indexed in Pubmed: [25173338](#).
246. Maron MS, Olivetto I, Zenovich AG, et al. Hypertrophic cardiomyopathy is predominantly a disease of left ventricular outflow tract obstruction. *Circulation.* 2006; 114(21): 2232–2239, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.106.644682](#), indexed in Pubmed: [17088454](#).
247. Shah JS, Esteban MTT, Thaman R, et al. Prevalence of exercise-induced left ventricular outflow tract obstruction in symptomatic patients with non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Heart.* 2008; 94(10): 1288–1294, doi: [10.1136/hrt.2007.126003](#), indexed in Pubmed: [18032461](#).
248. Dimitrow PP, Bober M, Michałowska J, et al. Left ventricular outflow tract gradient provoked by upright position or exercise in treated patients with hypertrophic cardiomyopathy without obstruction at rest. *Echocardiography.* 2009; 26(5): 513–520, doi: [10.1111/j.1540-8175.2008.00851.x](#), indexed in Pubmed: [19452637](#).
249. Marwick TH, Nakatani S, Haluska B, et al. Provocation of latent left ventricular outflow tract gradients with amyl nitrite and exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1995; 75(12): 805–809, doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)80416-0](#), indexed in Pubmed: [7717284](#).
250. Sneddon JF, Scalia G, Ward DE, et al. Exercise induced vasodepressor syncope. *Br Heart J.* 1994; 71(6): 554–557, doi: [10.1136/hrt.71.6.554](#), indexed in Pubmed: [8043637](#).
251. Sakaguchi S, Shultz JJ, Remole SC, et al. Syncope associated with exercise, a manifestation of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol.* 1995; 75(7): 476–481, doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)80584-0](#), indexed in Pubmed: [7863992](#).
252. Colivicchi F, Ammirati F, Biffi A, et al. Exercise-related syncope in young competitive athletes without evidence of structural heart disease. Clinical presentation and long-term outcome. *Eur Heart J.* 2002; 23(14): 1125–1130, doi: [10.1053/ehj.2001.3042](#), indexed in Pubmed: [12090751](#).
253. Woelfel AK, Simpson RJ, Gettes LS, et al. Exercise-induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2(3): 578–581, doi: [10.1016/s0735-1097\(83\)80288-5](#), indexed in Pubmed: [6875122](#).
254. Byrne JM, Marais HJ, Cheek GA. Exercise-induced complete heart block in a patient with chronic bifascicular block. *J Electrocardiol.* 1994; 27(4): 339–342, doi: [10.1016/s0022-0736\(05\)80273-0](#), indexed in Pubmed: [7815013](#).
255. Aste M, Oddone D, Donato P, et al. Syncope in patients paced for atrioventricular block. *Europace.* 2016; 18(11): 1735–1739, doi: [10.1093/europace/euv425](#), indexed in Pubmed: [26851815](#).
256. Sumiyoshi M, Nakata Y, Yasuda M, et al. Clinical and electrophysiologic features of exercise-induced atrioventricular block. *Am Heart J.* 1996; 132(6): 1277–1281, doi: [10.1016/s0002-8703\(96\)90476-7](#), indexed in Pubmed: [8969584](#).
257. Wissocq L, Ennezat PV, Mouquet F. Exercise-induced high-degree atrioventricular block. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009; 102(10): 733–735, doi: [10.1016/j.acvd.2009.06.003](#), indexed in Pubmed: [19913775](#).
258. Anderson LL, Dai D, Miller AL, et al. Percutaneous coronary intervention for older adults who present with syncope and coronary artery disease? Insights from the National Cardiovascular Data Registry. *Am Heart J.* 2016; 176: 1–9, doi: [10.1016/j.ahj.2016.02.017](#), indexed in Pubmed: [27264214](#).
259. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart.* 1996; 75(2): 134–140, doi: [10.1136/hrt.75.2.134](#), indexed in Pubmed: [8673750](#).
260. Solari D, Tesi F, Unterhuber M, et al. Stop vasodepressor drugs in reflex syncope: a randomised controlled trial. *Heart.* 2017; 103(6): 449–455, doi: [10.1136/heartjnl-2016-309865](#), indexed in Pubmed: [27664002](#).
261. Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, et al. SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med.* 2015; 373(22): 2103–2116, doi: [10.1056/NEJMoa1511939](#), indexed in Pubmed: [26551272](#).
262. Brignole M, Menozzi C, Gaggioli G, et al. Effects of long-term vasodilator therapy in patients with carotid sinus hypersensitivity. *Am Heart J.* 1998; 136(2): 264–268, doi: [10.1053/hj.1998.v136.89911](#), indexed in Pubmed: [9704688](#).
263. Kim KH, Cho JG, Lee KOK, et al. Usefulness of physical maneuvers for prevention of vasovagal syncope. *Circ J.* 2005; 69(9): 1084–1088, doi: [10.1253/circj.69.1084](#), indexed in Pubmed: [16127191](#).
264. Tomaino M, Romeo C, Vitale E, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Physical counter-pressure manoeuvres in preventing syncopal recurrence in patients older than 40 years with recurrent neurally mediated syncope: a controlled study from the Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3)†. *Europace.* 2014; 16(10): 1515–1520, doi: [10.1093/europace/euu125](#), indexed in Pubmed: [24906609](#).
265. Reybrouck T, Heidbüchel H, Van De Werf F, et al. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002; 25(10): 1441–1446, doi: [10.1046/j.1460-9592.2002.01441.x](#), indexed in Pubmed: [12418741](#).

266. Zeng H, Ge K, Zhang W, et al. The effect of orthostatic training in the prevention of vasovagal syncope and its influencing factors. *Int Heart J*. 2008; 49(6): 707–712, doi: [10.1536/ihj.49.707](#), indexed in Pubmed: [19075486](#).
267. Jang WJ, Yim HR, Lee SHO, et al. Prognosis after tilt training in patients with recurrent vasovagal syncope. *Int J Cardiol*. 2013; 168(4): 4264–4265, doi: [10.1016/j.ijcard.2013.04.125](#), indexed in Pubmed: [23642601](#).
268. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G, et al. Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace*. 2004; 6(3): 199–204, doi: [10.1016/j.eupc.2004.01.002](#), indexed in Pubmed: [15121070](#).
269. Kinay O, Yazici M, Nazli C, et al. Tilt training for recurrent neurocardiogenic syncope: effectiveness, patient compliance, and scheduling the frequency of training sessions. *Jpn Heart J*. 2004; 45(5): 833–843, doi: [10.1536/jhj.45.833](#), indexed in Pubmed: [15557724](#).
270. On YK, Park J, Huh J, et al. Is home orthostatic self-training effective in preventing neurally mediated syncope? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007; 30(5): 638–643, doi: [10.1111/j.1540-8159.2007.00725.x](#), indexed in Pubmed: [17461874](#).
271. Duygu H, Zoghi M, Turku U, et al. The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008; 31(5): 592–596, doi: [10.1111/j.1540-8159.2008.01046.x](#), indexed in Pubmed: [18439174](#).
272. Tan MP, Newton JL, Chadwick TJ, et al. Home orthostatic training in vasovagal syncope modifies autonomic tone: results of a randomized, placebo-controlled pilot study. *Europace*. 2010; 12(2): 240–246, doi: [10.1093/europace/eup368](#), indexed in Pubmed: [19919966](#).
273. Verheyden B, Liu J, van Dijk N, et al. Steep fall in cardiac output is main determinant of hypotension during drug-free and nitroglycerine-induced orthostatic vasovagal syncope. *Heart Rhythm*. 2008; 5(12): 1695–1701, doi: [10.1016/j.hrthm.2008.09.003](#), indexed in Pubmed: [19084808](#).
274. Burklow TR, Moak JP, Bailey JJ, et al. Neurally mediated cardiac syncope: autonomic modulation after normal saline infusion. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33(7): 2059–2066, doi: [10.1016/s0735-1097\(99\)00133-3](#), indexed in Pubmed: [10362214](#).
275. Sheldon R, Raj SR, Rose MS, et al. POST 2 Investigators. Fludrocortisone for the Prevention of Vasovagal Syncope: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 68(1): 1–9, doi: [10.1016/j.jacc.2016.04.030](#), indexed in Pubmed: [27364043](#).
276. 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(4): 484–488, doi: [10.1016/j.jacc.2004.11.033](#), indexed in Pubmed: [15708690](#).
277. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. 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(11): 1452–1457, doi: [10.1161/01.cir.99.11.1452](#), indexed in Pubmed: [10086969](#).
278. Izcovich A, González Malla C, Manzotti M, et al. Midodrine for orthostatic hypotension and recurrent reflex syncope: A systematic review. *Neurology*. 2014; 83(13): 1170–1177, doi: [10.1212/WNL.0000000000000815](#), indexed in Pubmed: [25150287](#).
279. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, et al. 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(2): 554–559, doi: [10.1016/s0735-1097\(00\)01155-4](#), indexed in Pubmed: [11216978](#).
280. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al. POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation*. 2006; 113(9): 1164–1170, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.535161](#), indexed in Pubmed: [16505178](#).
281. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. 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(5): 1227–1230, doi: [10.1016/s0735-1097\(98\)00694-9](#), indexed in Pubmed: [10193720](#).
282. Theodorakis GN, Markianos M, Zarvalis E, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope by clomipramine administration during the head-up tilt test in vasovagal syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36(1): 174–178, doi: [10.1016/s0735-1097\(00\)00719-1](#), indexed in Pubmed: [10898430](#).
283. Márquez MF, Urias-Medina K, Gómez-Flores J, et al. [Comparison of metoprolol vs clonazepam as a first treatment choice among patients with neurocardiogenic syncope]. *Gac Med Mex*. 2008; 144(6): 503–507, indexed in Pubmed: [19112723](#).
284. Kanjwal K, Saeed B, Karabin B, et al. Use of octreotide in the treatment of refractory orthostatic intolerance. *Am J Ther*. 2012; 19(1): 7–10, doi: [10.1097/MJT.0b013e3181e28156](#), indexed in Pubmed: [20535001](#).
285. Brignole M, Solari D, Iori M, et al. Efficacy of theophylline in patients affected by low adenosine syncope. *Heart Rhythm*. 2016; 13(5): 1151–1154, doi: [10.1016/j.hrthm.2015.12.016](#), indexed in Pubmed: [26690065](#).
286. Brignole M, Guieu R, Tomaino M, et al. Mechanism of syncope without prodromes with normal heart and normal electrocardiogram. *Heart Rhythm*. 2017; 14(2): 234–239, doi: [10.1016/j.hrthm.2016.08.046](#), indexed in Pubmed: [27639455](#).
287. Vaddadi G, Guo L, Esler M, et al. Recurrent postural vasovagal syncope: sympathetic nervous system phenotypes. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4(5): 711–718, doi: [10.1161/CIRCEP.111.962332](#), indexed in Pubmed: [21844155](#).
288. Schroeder C, Birkenfeld AL, Mayer AF, et al. Norepinephrine transporter inhibition prevents tilt-induced pre-syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48(3): 516–522, doi: [10.1016/j.jacc.2006.04.073](#), indexed in Pubmed: [16875978](#).
289. Sheldon RS, Ritchie D, McRae M, et al. Norepinephrine transport inhibition for treatment of vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24(7): 799–803, doi: [10.1111/jce.12111](#), indexed in Pubmed: [23444896](#).
290. Pachon JC, Pachon EI, Cunha Pachon MZ, et al. Catheter ablation of severe neurally mediated reflex (neurocardiogenic or vasovagal) syncope: cardioneuroablation long-term results. *Europace*. 2011; 13(9): 1231–1242, doi: [10.1093/europace/eur163](#), indexed in Pubmed: [21712276](#).
291. Aksu T, Güler TE, Bozyel S, et al. Cardioneuroablation in the treatment of neurally mediated reflex syncope: a review of the current literature. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2017; 45(1): 33–41, indexed in Pubmed: [28106018](#).
292. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, et al. Syncope Unit Project 2 (SUP 2) investigators. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study. *Europace*. 2016; 18(9): 1427–1433, doi: [10.1093/europace/euv343](#), indexed in Pubmed: [26612880](#).
293. Brignole M, Menozzi C. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing. *Europace*. 2011; 13(4): 462–464, doi: [10.1093/europace/euq516](#), indexed in Pubmed: [21447520](#).
294. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquinas G, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Document Reviewers. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J*. 2013; 34(29): 2281–2329, doi: [10.1093/eurheartj/ehf150](#), indexed in Pubmed: [23801822](#).
295. Gaggioli G, Brignole M, Menozzi C, et al. A positive response to head-up tilt testing predicts syncopal recurrence in carotid sinus syndrome patients with permanent pacemakers. *Am J Cardiol*. 1995; 76(10): 720–722, doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)80207-0](#), indexed in Pubmed: [7572635](#).
296. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. 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(1): 16–20, indexed in Pubmed: [9935002](#).
297. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-Chamber Pacing in the Treatment of Neurally Mediated Tilt-Positive Cardioinhibitory Syncope: Pacemaker Versus No Therapy: A Multicenter Randomized Study. *Circulation*. 2000; 102(3): 294–299, doi: [10.1161/01.cir.102.3.294](#).

298. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, et al. Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation*. 2001; 104(1): 52–57, doi: [10.1161/hc2601.091708](https://doi.org/10.1161/hc2601.091708), indexed in Pubmed: [11435337](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11435337/).
299. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. 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(17): 2224–2229, doi: [10.1001/jama.289.17.2224](https://doi.org/10.1001/jama.289.17.2224), indexed in Pubmed: [12734133](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12734133/).
300. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. 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(19): 1741–1748, doi: [10.1016/j.ehj.2004.06.031](https://doi.org/10.1016/j.ehj.2004.06.031), indexed in Pubmed: [15451153](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15451153/).
301. Sud S, Massel D, Klein GJ, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med*. 2007; 120(1): 54–62, doi: [10.1016/j.amjmed.2006.05.046](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.05.046), indexed in Pubmed: [17208080](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17208080/).
302. Brignole M, Donato P, Tomaino M, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Benefit of pacemaker therapy in patients with presumed neurally mediated syncope and documented asystole is greater when tilt test is negative: an analysis from the third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3). *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014; 7(1): 10–16, doi: [10.1161/CIRCEP.113.001103](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.113.001103), indexed in Pubmed: [24336948](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24336948/).
303. Baron-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, et al. Dual-Chamber Pacing With Closed Loop Stimulation in Recurrent Reflex Vasovagal Syncope: The SPAIN Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(14): 1720–1728, doi: [10.1016/j.jacc.2017.08.026](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.08.026), indexed in Pubmed: [28958328](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28958328/).
304. Madigan NP, Flaker GC, Curtis JJ, et al. Carotid sinus hypersensitivity: beneficial effects of dual-chamber pacing. *Am J Cardiol*. 1984; 53(8): 1034–1040, doi: [10.1016/0002-9149\(84\)90632-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(84)90632-5), indexed in Pubmed: [6702680](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6702680/).
305. Brignole M, Sartore B, Barra M, et al. Is DDD superior to VVI pacing in mixed carotid sinus syndrome? An acute and medium-term study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988; 11(1 Pt 2): 1902–1910, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb06327.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1988.tb06327.x), indexed in Pubmed: [2463565](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2463565/).
306. Sutton R. Pacing in patients with carotid sinus and vasovagal syndromes. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 1989; 12(7): 1260–1263, doi: [10.1111/j.1540-8159.1989.tb01982.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1989.tb01982.x).
307. Palmisano P, Dell'Era G, Russo V, et al. Effects of closed-loop stimulation vs. DDD pacing on haemodynamic variations and occurrence of syncope induced by head-up tilt test in older patients with refractory cardioinhibitory vasovagal syncope: the Tilt test-Induced REsponse in Closed-loop Stimulation multicentre, prospective, single blind, randomized study. *Europace*. 2018; 20(5): 859–866, doi: [10.1093/europace/eux015](https://doi.org/10.1093/europace/eux015), indexed in Pubmed: [28407148](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28407148/).
308. Russo V, Rago A, Papa AA, et al. The effect of dual-chamber closed-loop stimulation on syncope recurrence in healthy patients with tilt-induced vasovagal cardioinhibitory syncope: a prospective, randomised, single-blind, crossover study. *Heart*. 2013; 99(21): 1609–1613, doi: [10.1136/heartjnl-2013-303878](https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-303878), indexed in Pubmed: [23723446](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23723446/).
309. Brignole M, Deharo JC, Menozzi C, et al. The benefit of pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: a meta-analysis of implantable loop recorder studies. *Europace*. 2017 [Epub ahead of print], doi: [10.1093/europace/eux321](https://doi.org/10.1093/europace/eux321), indexed in Pubmed: [29267867](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29267867/).
310. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension*. 2004; 43(4): 809–813, doi: [10.1161/01.HYP.0000122269.05049.e7](https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000122269.05049.e7), indexed in Pubmed: [14981050](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14981050/).
311. Schroeder C, Bush VE, Norcliffe LJ, et al. Water drinking acutely improves orthostatic tolerance in healthy subjects. *Circulation*. 2002; 106(22): 2806–2811, doi: [10.1161/01.cir.0000038921.64575.d0](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000038921.64575.d0), indexed in Pubmed: [12451007](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12451007/).
312. Zia A, Kamaruzzaman S, Tan M. Blood pressure lowering therapy in older people: Does it really cause postural hypotension or falls? *Postgraduate Medicine*. 2015; 127(2): 186–193, doi: [10.1080/00325481.2015.996505](https://doi.org/10.1080/00325481.2015.996505).
313. Verwoert GC, Mattace-Raso FUS, Hofman A, et al. Orthostatic hypotension and risk of cardiovascular disease in elderly people: the Rotterdam study. *J Am Geriatr Soc*. 2008; 56(10): 1816–1820, doi: [10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x](https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2008.01946.x), indexed in Pubmed: [18795982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18795982/).
314. Kamaruzzaman S, Watt H, Carson C, et al. The association between orthostatic hypotension and medication use in the British Women's Heart and Health Study. *Age Ageing*. 2010; 39(1): 51–56, doi: [10.1093/ageing/afp192](https://doi.org/10.1093/ageing/afp192), indexed in Pubmed: [19897539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19897539/).
315. Valbusa F, Labat C, Salvi P, et al. PARTAGE investigators. Orthostatic hypotension in very old individuals living in nursing homes: the PARTAGE study. *J Hypertens*. 2012; 30(1): 53–60, doi: [10.1097/HJH.0b013e32834d3d73](https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834d3d73), indexed in Pubmed: [22080223](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22080223/).
316. Romero-Ortuno R, O'Connell MDL, Finucane C, et al. Insights into the clinical management of the syndrome of supine hypertension-orthostatic hypotension (SH-OH): the Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *BMC Geriatr*. 2013; 13: 73, doi: [10.1186/1471-2318-13-73](https://doi.org/10.1186/1471-2318-13-73), indexed in Pubmed: [23855394](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23855394/).
317. Canney M, O'Connell MDL, Murphy CM, et al. Single Agent Anti-hypertensive Therapy and Orthostatic Blood Pressure Behaviour in Older Adults Using Beat-to-Beat Measurements: The Irish Longitudinal Study on Ageing. *PLoS One*. 2016; 11(1): e0146156, doi: [10.1371/journal.pone.0146156](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0146156), indexed in Pubmed: [26730962](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26730962/).
318. Fogari R, Zoppi A, Mugellini A, et al. Efficacy and safety of two treatment combinations of hypertension in very elderly patients. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009; 48(3): 401–405, doi: [10.1016/j.archger.2008.03.012](https://doi.org/10.1016/j.archger.2008.03.012), indexed in Pubmed: [18457886](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18457886/).
319. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Physical manoeuvres for combating orthostatic dizziness in autonomic failure. *Lancet*. 1992; 339(8798): 897–898, doi: [10.1016/0140-6736\(92\)90932-s](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)90932-s), indexed in Pubmed: [13483300](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13483300/).
320. Smit AAJ, Wieling W, Fujimura J, et al. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res*. 2004; 14(3): 167–175, doi: [10.1007/s10286-004-0187-x](https://doi.org/10.1007/s10286-004-0187-x), indexed in Pubmed: [15241645](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15241645/).
321. Fanciulli A, Goebel G, Metzler B, et al. Elastic Abdominal Binders Attenuate Orthostatic Hypotension in Parkinson's Disease. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2015; 3(2): 156–160, doi: [10.1002/mdc3.12270](https://doi.org/10.1002/mdc3.12270).
322. 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 fludrocortisone. *J Intern Med*. 1992; 232(2): 139–145, doi: [10.1111/j.1365-2796.1992.tb00563.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.1992.tb00563.x), indexed in Pubmed: [1506810](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1506810/).
323. Omboni S, Smit AA, van Lieshout JJ, et al. Mechanisms underlying the impairment in orthostatic tolerance after nocturnal recumbency in patients with autonomic failure. *Clin Sci (Lond)*. 2001; 101(6): 609–618, indexed in Pubmed: [11724647](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11724647/).
324. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: a double-blind, placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med*. 1993; 95(1): 38–48, doi: [10.1016/0002-9343\(93\)90230-m](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90230-m), indexed in Pubmed: [7687093](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7687093/).
325. Low PA, Gilden JL, Freeman R, et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. A randomized, double-blind multicenter study. Midodrine Study Group. *JAMA*. 1997; 277(13): 1046–1051, doi: [10.1001/jama.277.13.1046](https://doi.org/10.1001/jama.277.13.1046), indexed in Pubmed: [9091692](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9091692/).
326. Wright RA, Kaufmann HC, Perera R, et al. A double-blind, dose-response study of midodrine in neurogenic orthostatic hypotension. *Neurology*. 1998; 51(1): 120–124, doi: [10.1212/wnl.51.1.120](https://doi.org/10.1212/wnl.51.1.120), indexed in Pubmed: [9674789](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9674789/).
327. van Lieshout JJ, ten Harkel AD, Wieling W. Fludrocortisone and sleeping in the head-up position limit the postural decrease in cardiac output in autonomic failure. *Clin Auton Res*. 2000; 10(1): 35–42, doi: [10.1007/bf02291388](https://doi.org/10.1007/bf02291388), indexed in Pubmed: [10750642](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10750642/).
328. Finke J, Sagemüller I. [Fludrocortisone in the treatment of orthostatic hypotension: ophthalmodynamography during standing (author's transl)]. *Dtsch Med Wochenschr*. 1975; 100(36): 1790–1792, doi: [10.1055/s-0028-1106461](https://doi.org/10.1055/s-0028-1106461), indexed in Pubmed: [1098888](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1098888/).
329. Kaufmann H, Freeman R, Biaggioni I, et al. NOH301 Investigators. Droxidopa for neurogenic orthostatic hypotension: a randomized, placebo-controlled, phase 3 trial. *Neurology*. 2014; 83(4): 328–335, doi: [10.1212/WNL.0000000000000615](https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000615), indexed in Pubmed: [24944260](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24944260/).

330. Hauser RA, Isaacson S, Lisk JP, et al. Droxidopa for the short-term treatment of symptomatic neurogenic orthostatic hypotension in Parkinson's disease (nOH306B). *Mov Disord*. 2015; 30(5): 646–654, doi: [10.1002/mds.26086](#), indexed in Pubmed: [25487613](#).
331. Biaggioni I, Freeman R, Mathias CJ, et al. Droxidopa 302 Investigators. Randomized withdrawal study of patients with symptomatic neurogenic orthostatic hypotension responsive to droxidopa. *Hypertension*. 2015; 65(1): 101–107, doi: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.04035](#), indexed in Pubmed: [25350981](#).
332. Hauser RA, Hewitt LA, Isaacson S. Droxidopa in patients with neurogenic orthostatic hypotension associated with Parkinson's disease (NOH306A). *J Parkinsons Dis*. 2014; 4(1): 57–65, doi: [10.3233/JPD-130259](#), indexed in Pubmed: [24326693](#).
333. Elgebaly A, Abdelazeim B, Mattar O, et al. Meta-analysis of the safety and efficacy of droxidopa for neurogenic orthostatic hypotension. *Clin Auton Res*. 2016; 26(3): 171–180, doi: [10.1007/s10286-016-0349-7](#), indexed in Pubmed: [26951135](#).
334. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation*. 1997; 96(1): 260–266, doi: [10.1161/01.cir.96.1.260](#), indexed in Pubmed: [9236443](#).
335. Breivik K, Ohm OJ, Segadal L. Sick sinus syndrome treated with permanent pacemaker in 109 patients. A follow-up study. *Acta Med Scand*. 1979; 206(3): 153–159, doi: [10.1111/j.0954-6820.1979.tb13486.x](#), indexed in Pubmed: [495220](#).
336. Härtel G, Talvensaari T. Treatment of sinoatrial syndrome with permanent cardiac pacing in 90 patients. *Acta Med Scand*. 1975; 198(5): 341–347, doi: [10.1111/j.0954-6820.1975.tb19555.x](#), indexed in Pubmed: [1199808](#).
337. Rasmussen K. Chronic sinus node disease: natural course and indications for pacing. *Eur Heart J*. 1981; 2(6): 455–459, doi: [10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a061236](#), indexed in Pubmed: [7338247](#).
338. Sasaki Y, Shimotori M, Akahane K, et al. Long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome: a comparison of clinical aspects among unpaced, ventricular inhibited paced, and physiologically paced groups. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988; 11(11 Pt 1): 1575–1583, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb06277.x](#), indexed in Pubmed: [2462243](#).
339. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, et al. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992; 15(11 Pt 2): 2055–2060, doi: [10.1111/j.1540-8159.1992.tb03021.x](#), indexed in Pubmed: [1279599](#).
340. Ng Kam Chuen MJ, Kirkfeldt RE, Andersen HR, et al. Syncope in paced patients with sick sinus syndrome from the DANPACE trial: incidence, predictors and prognostic implication. *Heart*. 2014; 100(11): 842–847, doi: [10.1136/heartjnl-2013-304976](#), indexed in Pubmed: [24711481](#).
341. Langenfeld H, Grimm W, Maisch B, et al. Course of symptoms and spontaneous ECG in pacemaker patients: a 5-year follow-up study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988; 11(12): 2198–2206, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb05986.x](#), indexed in Pubmed: [2463607](#).
342. Donato P, Brignole M, Alboni P, et al. A standardized conventional evaluation of the mechanism of syncope in patients with bundle branch block. *Europace*. 2002; 4(4): 357–360, doi: [10.1053/eupc.2002.0265](#), indexed in Pubmed: [12408253](#).
343. Azocar D, Ruiz-Granell R, Ferrero A, et al. Syncope and bundle branch block. Diagnostic yield of a stepped use of electrophysiology study and implantable loop recorders. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64(3): 213–219, doi: [10.1016/j.recesp.2010.10.016](#), indexed in Pubmed: [21330036](#).
344. Santini M, Castro A, Giada F, et al. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: the PRESS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6(1): 101–107, doi: [10.1161/CIRCEP.112.975102](#), indexed in Pubmed: [23390123](#).
345. Englund A, Bergfeldt L, Rehnqvist N, et al. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block: a prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1995; 26(6): 1508–1515, doi: [10.1016/0735-1097\(95\)00354-1](#), indexed in Pubmed: [7594078](#).
346. Morady F, Higgins J, Peters RW, et al. Electrophysiologic testing in bundle branch block and unexplained syncope. *Am J Cardiol*. 1984; 54(6): 587–591, doi: [10.1016/0002-9149\(84\)90254-6](#), indexed in Pubmed: [6475778](#).
347. Tabrizi F, Rosenqvist M, Bergfeldt L, et al. Long-term prognosis in patients with bifascicular block—the predictive value of noninvasive and invasive assessment. *J Intern Med*. 2006; 260(1): 31–38, doi: [10.1111/j.1365-2796.2006.01651.x](#), indexed in Pubmed: [16789976](#).
348. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, et al. Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial—reduce inappropriate therapy (MADIT-RIT) study. *Circulation*. 2014; 129(5): 545–552, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004196](#), indexed in Pubmed: [24201303](#).
349. Sacher F, Probst V, Maury P, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study—part 2. *Circulation*. 2013; 128(16): 1739–1747, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001941](#), indexed in Pubmed: [23995538](#).
350. O'Mahony C, Jichi F, Pavlou M, et al. Hypertrophic Cardiomyopathy Outcomes Investigators. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J*. 2014; 35(30): 2010–2020, doi: [10.1093/eurheartj/ehu439](#), indexed in Pubmed: [24126876](#).
351. Corrado D, Calkins H, Link MS, et al. Prophylactic implantable defibrillator in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia and no prior ventricular fibrillation or sustained ventricular tachycardia. *Circulation*. 2010; 122(12): 1144–1152, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.109.913871](#), indexed in Pubmed: [20823389](#).
352. Liu JF, Jons C, Moss AJ, et al. International Long QT Syndrome Registry. Risk factors for recurrent syncope and subsequent fatal or near-fatal events in children and adolescents with long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57(8): 941–950, doi: [10.1016/j.jacc.2010.10.025](#), indexed in Pubmed: [21329841](#).
353. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation*. 2010; 121(5): 635–643, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.109.887026](#), indexed in Pubmed: [20100972](#).
354. Maron BJ, Casey SA, Olivetto I, et al. Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation*. 1994; 90(6): 2743–2747, doi: [10.1161/circulationaha.108.798314](#), indexed in Pubmed: [7994816](#).
355. Conte G, Sieira J, Ciconte G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in Brugada syndrome: a 20-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(9): 879–888, doi: [10.1016/j.jacc.2014.12.031](#), indexed in Pubmed: [25744005](#).
356. Olde Nordkamp LRA, Vink AS, Wilde AAM, et al. Syncope in Brugada syndrome: prevalence, clinical significance, and clues from history taking to distinguish arrhythmic from nonarrhythmic causes. *Heart Rhythm*. 2015; 12(2): 367–375, doi: [10.1016/j.hrthm.2014.10.014](#), indexed in Pubmed: [25311410](#).
357. Olde Nordkamp LRA, Wilde AAM, Tijssen JGP, et al. The ICD for primary prevention in patients with inherited cardiac diseases: indications, use, and outcome: a comparison with secondary prevention. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6(1): 91–100, doi: [10.1161/CIRCEP.112.975268](#), indexed in Pubmed: [23275262](#).
358. Spezzacatene A, Sinagra G, Merlo M, et al. Familial Cardiomyopathy Registry. Arrhythmogenic Phenotype in Dilated Cardiomyopathy: Natural History and Predictors of Life-Threatening Arrhythmias. *J Am Heart Assoc*. 2015; 4(10): e002149, doi: [10.1161/JAHA.115.002149](#), indexed in Pubmed: [26475296](#).
359. Russo AM, Verdino R, Schorr C, et al. Occurrence of implantable defibrillator events in patients with syncope and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol*. 2001; 88(12): 1444–6, A9, doi: [10.1016/s0002-9149\(01\)02133-6](#), indexed in Pubmed: [11741573](#).
360. Phang RS, Kang D, Tighiouart H, et al. High risk of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy presenting with syncope. *Am J Cardiol*. 2006; 97(3): 416–420, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.08.063](#), indexed in Pubmed: [16442408](#).
361. Christiaans I, van Engelen K, van Langen IM, et al. Risk stratification for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy: systematic review of clinical risk markers. *Europace*. 2010; 12(3): 313–321, doi: [10.1093/europace/eup431](#), indexed in Pubmed: [20118111](#).

362. Corrado D, Wichter T, Link MS, et al. Treatment of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia: An International Task Force Consensus Statement. *Circulation*. 2015; 132(5): 441–453, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017944](#), indexed in Pubmed: [26216213](#).
363. Bhonsale A, James CA, Tichnell C, et al. Incidence and predictors of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy undergoing implantable cardioverter-defibrillator implantation for primary prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(14): 1485–1496, doi: [10.1016/j.jacc.2011.06.043](#), indexed in Pubmed: [21939834](#).
364. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, et al. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(8): 783–788, doi: [10.1016/j.jacc.2009.11.042](#), indexed in Pubmed: [20170817](#).
365. Giustetto C, Cerrato N, Ruffino E, et al. Etiological diagnosis, prognostic significance and role of electrophysiological study in patients with Brugada ECG and syncope. *Int J Cardiol*. 2017; 241: 188–193, doi: [10.1016/j.ijcard.2017.03.019](#), indexed in Pubmed: [28606693](#).
366. Kubala M, Aïssou L, Traullé S, et al. Use of implantable loop recorders in patients with Brugada syndrome and suspected risk of ventricular arrhythmia. *Europace*. 2012; 14(6): 898–902, doi: [10.1093/europace/eur319](#), indexed in Pubmed: [21979995](#).
367. Delise P, Allocca G, Marras E, et al. Risk stratification in individuals with the Brugada type 1 ECG pattern without previous cardiac arrest: usefulness of a combined clinical and electrophysiological approach. *Eur Heart J*. 2011; 32(2): 169–176, doi: [10.1093/eurheartj/ehq381](#), indexed in Pubmed: [20978016](#).
368. Maury P, Audoubert M, Cintas P, et al. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol*. 2013; 112(9): 1384–1389, doi: [10.1016/j.amjcard.2013.06.033](#), indexed in Pubmed: [24011739](#).
369. Maury P, Sacher F, Gourraud JB, et al. Increased Tpeak-Tend interval is highly and independently related to arrhythmic events in Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2015; 12(12): 2469–2476, doi: [10.1016/j.hrthm.2015.07.029](#), indexed in Pubmed: [26209263](#).
370. Morita H, Kusano KF, Miura D, et al. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation*. 2008; 118(17): 1697–1704, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.770917](#), indexed in Pubmed: [18838563](#).
371. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al. Risk stratification in Brugada syndrome: results of the PRELUDE (PRogrammed ELEctrical stimUlation preDICTive valuE) registry. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59(1): 37–45, doi: [10.1016/j.jacc.2011.08.064](#), indexed in Pubmed: [22192666](#).
372. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vaso-depressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med*. 1993; 95(2): 203–208, doi: [10.1016/0002-9343\(93\)90261-m](#), indexed in Pubmed: [8356984](#).
373. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, et al. Italian Group for the Study of Syncope in the Elderly. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54(10): 1531–1536, doi: [10.1111/j.1532-5415.2006.00891.x](#), indexed in Pubmed: [17038070](#).
374. Galizia G, Abete P, Mussi C, et al. Role of early symptoms in assessment of syncope in elderly people: results from the Italian group for the study of syncope in the elderly. *J Am Geriatr Soc*. 2009; 57(1): 18–23, doi: [10.1111/j.1532-5415.2008.02070.x](#), indexed in Pubmed: [19054186](#).
375. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, et al. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2008; 18(3): 127–133, doi: [10.1007/s10286-008-0465-0](#), indexed in Pubmed: [18449594](#).
376. Bhangu JS, King-Kallimanis B, Cunningham C, et al. The relationship between syncope, depression and anti-depressant use in older adults. *Age Ageing*. 2014; 43(4): 502–509, doi: [10.1093/ageing/afu003](#), indexed in Pubmed: [24496179](#).
377. Jansen S, Frewen J, Finucane C, et al. AF is associated with self-reported syncope and falls in a general population cohort. *Age Ageing*. 2015; 44(4): 598–603, doi: [10.1093/ageing/afv017](#), indexed in Pubmed: [25712516](#).
378. Jansen S, Kenny RA, de Rooij SE, et al. Self-reported cardiovascular conditions are associated with falls and syncope in community-dwelling older adults. *Age Ageing*. 2015; 44(3): 525–529, doi: [10.1093/ageing/afu164](#), indexed in Pubmed: [25331976](#).
379. Aronow WS. Heart disease and aging. *Med Clin North Am*. 2006; 90(5): 849–862, doi: [10.1016/j.mcna.2006.05.009](#), indexed in Pubmed: [16962846](#).
380. Jansen S, Bhangu J, de Rooij S, et al. The Association of Cardiovascular Disorders and Falls: A Systematic Review. *J Am Med Dir Assoc*. 2016; 17(3): 193–199, doi: [10.1016/j.jamda.2015.08.022](#), indexed in Pubmed: [26455926](#).
381. van der Velde N, van den Meiracker AH, Pols HAP, et al. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: effect on tilt-table test outcomes. *J Am Geriatr Soc*. 2007; 55(5): 734–739, doi: [10.1111/j.1532-5415.2007.01137.x](#), indexed in Pubmed: [17493193](#).
382. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al. Comparison of incidence, predictors, and the impact of co-morbidity and polypharmacy on the risk of recurrent syncope in patients <85 versus ≥85 years of age. *Am J Cardiol*. 2013; 112(10): 1610–1615, doi: [10.1016/j.amjcard.2013.07.041](#), indexed in Pubmed: [24035171](#).
383. Mossello E, Pieraccioli M, Nesti N, et al. Effects of low blood pressure in cognitively impaired elderly patients treated with antihypertensive drugs. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(4): 578–585, doi: [10.1001/jamainternmed.2014.8164](#), indexed in Pubmed: [25730775](#).
384. McLachlan CYL, Yi M, Ling A, et al. Adverse drug events are a major cause of acute medical admission. *Intern Med J*. 2014; 44(7): 633–638, doi: [10.1111/imj.12455](#), indexed in Pubmed: [24750276](#).
385. Ungar A, Mussi C, Ceccofiglio A, et al. Etiology of Syncope and Unexplained Falls in Elderly Adults with Dementia: Syncope and Dementia (SYD) Study. *J Am Geriatr Soc*. 2016; 64(8): 1567–1573, doi: [10.1111/jgs.14225](#), indexed in Pubmed: [27351866](#).
386. Ryan DJ, Harbison JA, Meaney JF, et al. Syncope causes transient focal neurological symptoms. *QJM*. 2015; 108(9): 711–718, doi: [10.1093/qjmed/hcv005](#), indexed in Pubmed: [25630908](#).
387. Parry SW, Kenny RA. Drop attacks in older adults: systematic assessment has a high diagnostic yield. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53(1): 74–78, doi: [10.1111/j.1532-5415.2005.53013.x](#), indexed in Pubmed: [15667379](#).
388. Parry SW, Steen IN, Baptist M, et al. Amnesia for loss of consciousness in carotid sinus syndrome: implications for presentation with falls. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45(11): 1840–1843, doi: [10.1016/j.jacc.2005.02.060](#), indexed in Pubmed: [15936616](#).
389. O'Dwyer C, Bennett K, Langan Y, et al. Amnesia for loss of consciousness is common in vasovagal syncope. *Europace*. 2011; 13(7): 1040–1045, doi: [10.1093/europace/eur069](#), indexed in Pubmed: [21436135](#).
390. Rafanelli M, Ruffolo E, Chisciotti VM, et al. Clinical aspects and diagnostic relevance of neuroautonomic evaluation in patients with unexplained falls. *Aging Clin Exp Res*. 2014; 26(1): 33–37, doi: [10.1007/s40520-013-0124-8](#), indexed in Pubmed: [23990454](#).
391. Shaw FE, Bond J, Richardson DA, et al. Multifactorial intervention after a fall in older people with cognitive impairment and dementia presenting to the accident and emergency department: randomised controlled trial. *BMJ*. 2003; 326(7380): 73, doi: [10.1136/bmj.326.7380.73](#), indexed in Pubmed: [12521968](#).
392. Frewen J, Finucane C, Savva GM, et al. Orthostatic hypotension is associated with lower cognitive performance in adults aged 50 plus with supine hypertension. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014; 69(7): 878–885, doi: [10.1093/gerona/glt171](#), indexed in Pubmed: [24214492](#).
393. Robertson DA, Savva GM, Coen RF, et al. Cognitive function in the prefrailty and frailty syndrome. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(11): 2118–2124, doi: [10.1111/jgs.13111](#), indexed in Pubmed: [25370593](#).
394. Frewen J, King-Kallimanis B, Boyle G, et al. Recent syncope and unexplained falls are associated with poor cognitive performance. *Age Ageing*. 2015; 44(2): 282–286, doi: [10.1093/ageing/afu191](#), indexed in Pubmed: [25520310](#).
395. Robertson DA, Savva GM, Kenny RA. Frailty and cognitive impairment: a review of the evidence and causal mechanisms. *Ageing Res Rev*. 2013; 12(4): 840–851, doi: [10.1016/j.arr.2013.06.004](#), indexed in Pubmed: [23831959](#).

396. Kenny RA, Richardson DA, Steen N, et al. Carotid sinus syndrome: a modifiable risk factor for nonaccidental falls in older adults (SAFE PACE). *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38(5): 1491–1496, doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01537-6](#), indexed in Pubmed: [11691528](#).
397. Ungar A, Galizia G, Morrione A, et al. Two-year morbidity and mortality in elderly patients with syncope. *Age Ageing*. 2011; 40(6): 696–702, doi: [10.1093/ageing/afr109](#), indexed in Pubmed: [21908471](#).
398. Finucane C, O'Connell MDL, Fan CW, et al. Age-related normative changes in phasic orthostatic blood pressure in a large population study: findings from The Irish Longitudinal Study on Ageing (TILDA). *Circulation*. 2014; 130(20): 1780–1789, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009831](#), indexed in Pubmed: [25278101](#).
399. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics*. 2001; 107(2): 265–269, doi: [10.1542/peds.107.2.265](#), indexed in Pubmed: [11158456](#).
400. Vlahos AP, Kolettis TM. Family history of children and adolescents with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol*. 2008; 29(1): 227, doi: [10.1007/s00246-007-9099-6](#), indexed in Pubmed: [17899242](#).
401. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics*. 2007; 119(2): e419–e425, doi: [10.1542/peds.2006-1862](#), indexed in Pubmed: [17224456](#).
402. McLeod KA, Wilson N, Hewitt J, et al. Cardiac pacing for severe childhood neurally mediated syncope with reflex anoxic seizures. *Heart*. 1999; 82(6): 721–725, doi: [10.1136/hrt.82.6.721](#), indexed in Pubmed: [10573501](#).
403. Raj V, Rowe AA, Fleisch SB, et al. Psychogenic pseudosyncope: diagnosis and management. *Auton Neurosci*. 2014; 184: 66–72, doi: [10.1016/j.autneu.2014.05.003](#), indexed in Pubmed: [24882462](#).
404. LaFrance WC, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013; 54 Suppl 1: 53–67, doi: [10.1111/epi.12106](#), indexed in Pubmed: [23458467](#).
405. Saal DP, Overdijk MJ, Thijs RD, et al. Long-term follow-up of psychogenic pseudosyncope. *Neurology*. 2016; 87(21): 2214–2219, doi: [10.1212/WNL.0000000000003361](#), indexed in Pubmed: [27784771](#).
406. LaFrance WC, Baird GL, Barry JJ, et al. NES Treatment Trial (NEST-T) Consortium. Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2014; 71(9): 997–1005, doi: [10.1001/jamapsychiatry.2014.817](#), indexed in Pubmed: [24989152](#).
407. Benbadis SR, Chichkova R. Psychogenic pseudosyncope: an underestimated and provable diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2006; 9(1): 106–110, doi: [10.1016/j.yebeh.2006.02.011](#), indexed in Pubmed: [16697264](#).
408. Jecmenica-Lukic M, Poewe W, Tolosa E, et al. Premotor signs and symptoms of multiple system atrophy. *Lancet Neurol*. 2012; 11(4): 361–368, doi: [10.1016/S1474-4422\(12\)70022-4](#), indexed in Pubmed: [22441197](#).
409. Siderowf A, Lang AE. Premotor Parkinson's disease: concepts and definitions. *Mov Disord*. 2012; 27(5): 608–616, doi: [10.1002/mds.24954](#), indexed in Pubmed: [22508279](#).
410. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol*. 1991; 238(1): 39–43, doi: [10.1007/bf00319709](#), indexed in Pubmed: [2030371](#).
411. Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, et al. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med*. 1995; 155(21): 2346–2349, doi: [10.1001/archinte.1995.00430210096015](#), indexed in Pubmed: [7487261](#).
412. van der Lende M, Surges R, Sander JW, et al. Cardiac arrhythmias during or after epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016; 87(1): 69–74, doi: [10.1136/jnnp-2015-310559](#), indexed in Pubmed: [26038597](#).
413. Rugg-Gunn FJ, Simister RJ, Squirrell M, et al. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective long-term study. *Lancet*. 2004; 364(9452): 2212–2219, doi: [10.1016/S0140-6736\(04\)17594-6](#), indexed in Pubmed: [15610808](#).
414. Benditt DG, van Dijk G, Thijs RD. Ictal asystole: life-threatening vagal storm or a benign seizure self-termination mechanism? *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015; 8(1): 11–14, doi: [10.1161/CIRCEP.114.002546](#), indexed in Pubmed: [25691552](#).
415. Rocamora R, Kurthen M, Lickfett L, et al. Cardiac asystole in epilepsy: clinical and neurophysiologic features. *Epilepsia*. 2003; 44(2): 179–185, doi: [10.1046/j.1528-1157.2003.15101.x](#), indexed in Pubmed: [12558571](#).
416. Schuele SU, Bermeo AC, Alexopoulos AV, et al. Video-electrographic and clinical features in patients with ictal asystole. *Neurology*. 2007; 69(5): 434–441, doi: [10.1212/01.wnl.0000266595.77885.7f](#), indexed in Pubmed: [17664402](#).
417. Ghearing GR, Munger TM, Jaffe AS, et al. Clinical cues for detecting ictal asystole. *Clin Auton Res*. 2007; 17(4): 221–226, doi: [10.1007/s10286-007-0429-9](#), indexed in Pubmed: [17636369](#).
418. Bestawros M, Darbar D, Arain A, et al. Ictal asystole and ictal syncope: insights into clinical management. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015; 8(1): 159–164, doi: [10.1161/CIRCEP.114.001667](#), indexed in Pubmed: [25391254](#).
419. Lamberts RJ, Thijs RD, Laffan A, et al. Sudden unexpected death in epilepsy: people with nocturnal seizures may be at highest risk. *Epilepsia*. 2012; 53(2): 253–257, doi: [10.1111/j.1528-1167.2011.03360.x](#), indexed in Pubmed: [22192074](#).
420. Lamberts RJ, Blom MT, Wassenaar M, et al. Sudden cardiac arrest in people with epilepsy in the community: Circumstances and risk factors. *Neurology*. 2015; 85(3): 212–218, doi: [10.1212/WNL.0000000000001755](#), indexed in Pubmed: [26092917](#).
421. Horrocks IA, Nechay A, Stephenson JBP, et al. Anoxic-epileptic seizures: observational study of epileptic seizures induced by syncopes. *Arch Dis Child*. 2005; 90(12): 1283–1287, doi: [10.1136/adc.2005.075408](#), indexed in Pubmed: [16159903](#).
422. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: a common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology*. 1988; 38(5): 669–673, indexed in Pubmed: [3362359](#).
423. Melgar MA, Weinand ME. Thyrocervical trunk-external carotid artery bypass for positional cerebral ischemia due to common carotid artery occlusion. Report of three cases. *Neurosurg Focus*. 2003; 14(3): e7, indexed in Pubmed: [15709724](#).
424. Dobkin BH. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease. *Neurology*. 1989; 39(1): 30–34, doi: [10.1212/wnl.39.1.30](#), indexed in Pubmed: [20909910](#).
425. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med*. 2005; 352(25): 2618–2626, doi: [10.1056/NEJMra041544](#), indexed in Pubmed: [15972868](#).
426. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, et al. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology*. 2006; 66(7): 1034–1037, doi: [10.1212/01.wnl.0000204186.43597.66](#), indexed in Pubmed: [16606915](#).
427. Overeem S, van Nues SJ, van der Zande WL, et al. The clinical features of cataplexy: a questionnaire study in narcolepsy patients with and without hypocretin-1 deficiency. *Sleep Med*. 2011; 12(1): 12–18, doi: [10.1016/j.sleep.2010.05.010](#), indexed in Pubmed: [21145280](#).
428. Stevens DL, Matthews WB. Cryptogenic drop attacks: an affliction of women. *Br Med J*. 1973; 1(5851): 439–442, doi: [10.1212/wnl.39.1.30](#), indexed in Pubmed: [4689829](#).
429. Fanciulli A, Indelicato E, Wenning G. Autonomic History Taking and Key Symptoms: Where Is the Autonomic Disease? Bedside Approach to Autonomic Disorders. 2017: 15–36, doi: [10.1007/978-3-319-05143-7_2](#).
430. Abubakar A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav*. 2005; 6(3): 433–434, doi: [10.1016/j.yebeh.2005.01.003](#), indexed in Pubmed: [15820355](#).
431. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med*. 2008; 358(6): 615–624, doi: [10.1056/NEJMcp074189](#), indexed in Pubmed: [18256396](#).
432. Lucchinetti CF, Kimmel DW, Lennon VA. Paraneoplastic and oncologic profiles of patients seropositive for type 1 antineuronal nuclear autoantibodies. *Neurology*. 1998; 50(3): 652–657, doi: [10.1212/wnl.50.3.652](#), indexed in Pubmed: [9521251](#).
433. Klein CM, Vernino S, Lennon VA, et al. Autoantibodies to ganglionic acetylcholine receptors in autoimmune autonomic neuropathies. *N Engl J Med*. 2000; 343(12): 847–855, doi: [10.1056/NEJM200009213431204](#), indexed in Pubmed: [10995864](#).

434. McKeon A, Lennon VA, Lachance DH, et al. Ganglionic acetylcholine receptor autoantibody: oncological, neurological, and serological accompaniments. *Arch Neurol*. 2009; 66(6): 735–741, doi: [10.1001/archneurol.2009.78](https://doi.org/10.1001/archneurol.2009.78), indexed in Pubmed: [19506133](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19506133/).
435. Dantas FG, Cavalcanti AP, Rodrigues Maciel BD, et al. The role of EEG in patients with syncope. *J Clin Neurophysiol*. 2012; 29(1): 55–57, doi: [10.1097/WNP.0b013e318246b589](https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e318246b589), indexed in Pubmed: [22353986](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22353986/).
436. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, et al. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. *JAMA*. 1982; 247(19): 2687–2691, doi: [10.1001/jama.1982.03320440035029](https://doi.org/10.1001/jama.1982.03320440035029), indexed in Pubmed: [6804646](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6804646/).
437. Farwell DJ, Sulke AN. Does the use of a syncope diagnostic protocol improve the investigation and management of syncope? *Heart*. 2004; 90(1): 52–58, doi: [10.1136/heart.90.1.52](https://doi.org/10.1136/heart.90.1.52), indexed in Pubmed: [14676242](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14676242/).
438. Mendu ML, McAvay G, Lampert R, et al. Yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients. *Arch Intern Med*. 2009; 169(14): 1299–1305, doi: [10.1001/archinternmed.2009.204](https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.204), indexed in Pubmed: [19636031](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19636031/).
439. Schnipper JL, Ackerman RH, Krier JB, et al. Diagnostic yield and utility of neurovascular ultrasonography in the evaluation of patients with syncope. *Mayo Clin Proc*. 2005; 80(4): 480–488, doi: [10.1016/S0025-6196\(11\)63198-4](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)63198-4), indexed in Pubmed: [15819284](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15819284/).
440. Kadian-Dodov D, Papolos A, Olin JW. Diagnostic utility of carotid artery duplex ultrasonography in the evaluation of syncope: a good test ordered for the wrong reason. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16(6): 621–625, doi: [10.1093/ehjci/jeu315](https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu315), indexed in Pubmed: [25669837](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25669837/).

Cite this article as: Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia omdleń (2018). *Kardiologia Pol.* 2018; 76(8): 1119–1198, doi: [10.5603/KP.2018.0161](https://doi.org/10.5603/KP.2018.0161).

Wytyczne ESC dotyczące rozpoznawania i leczenia omdleń (2018) — uzupełniające dane

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. rozpoznawania i leczenia omdleń

Opracowane ze szczególnym udziałem Europejskiego Stowarzyszenia Zaburzeń Rytmu Serca (EHRA)

Poparcie: Europejska Akademia Neurologii (EAN, European Academy of Neurology), Europejska Federacja Towarzystw Autonomicznego Układu Nerwowego (EFAS, European Federation of Autonomic Societies), Europejska Federacja Medycyny Wewnętrznej (EFIM, European Federation of Internal Medicine), Europejska Unia Towarzystw Medycyny Geriatrycznej (EUGMS, European Union Geriatric Medicine Society), Europejskie Towarzystwo Medycyny Stanów Nagłych (EuSEM, European Society of Emergency Medicine)

Autorzy/Członkowie Grupy Roboczej: Michele Brignole*, przewodniczący (Włochy), Angel Moya*, współprzewodniczący (Hiszpania), Frederik J. de Lange (Holandia), Jean-Claude Deharo (Francja), Perry M. Elliott (Wielka Brytania), Alessandra Fanciulli (Austria), Artur Fedorowski (Szwecja), Raffaello Furlan (Włochy), Rose Anne Kenny (Irlandia), Alfonso Martín (Hiszpania), Vincent Probst (Francja), Matthew J. Reed (Wielka Brytania), Ciara P. Rice (Irlandia), Richard Sutton (Monako), Andrea Ungar (Włochy), J. Gert van Dijk (Holandia)

*Autorzy, do których należy kierować korespondencję:

Michele Brignole, Department of Cardiology, Ospedali Del Tigullio, Via Don Bobbio 25, IT-16033 Lavagna, (GE) Italy, tel.: +39 0185 329 567, faks: +39 0185 306 506, e-mail: mbrignole@asl4.liguria.it
Angel Moya, Arrhythmia Unit, Hospital Vall d'Hebron, P Vall d'Hebron 119-129, ES-08035 Barcelona, Spain, tel.: +34 93 2746166, faks: +34 93 2746002, e-mail: amoyamitjans@gmail.com

Recenzentów dokumentu z ramienia Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG) oraz ze strony narodowych towarzystw kardiologicznych wchodzących w skład ESC wymieniono w Dodatku.

¹Reprezentujący EAN

²Reprezentujący EFIM

³Reprezentujący EuSEM

Inne organizacje członkowskie ESC uczestniczące w opracowaniu niniejszego dokumentu

Stowarzyszenia ESC: *European Heart Rhythm Association* (EHRA)

Rady ESC: ds. pielęgniarstwa kardiologicznego i pokrewnych profesji (*Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions*), ds. praktyki kardiologicznej (*Council for Cardiology Practice*), ds. podstawowej opieki zdrowotnej w medycynie układu sercowo-naczyniowego (*Council on Cardiovascular Primary Care*)

Grupy Robocze ESC: ds. chorób mięśnia sercowego i osierdzia (*Myocardial and Pericardial Diseases*)

Niniejsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) opublikowano wyłącznie do użytku prywatnego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żadnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Pozwolenie można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa *Oxford University Press*, wydawcy czasopisma „*European Heart Journal*” i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC (journal.permissions@oxfordjournals.org).

Oświadczenie: Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie dowodów naukowych dostępnych w czasie, kiedy przygotowywano niniejszy dokument. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub rekomendacjami wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników służby zdrowia, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC, dokonując oceny klinicznej, a także określając i realizując medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników służby zdrowia za podejmowanie właściwych decyzji dotyczących konkretnego pacjenta, po konsultacji z danym pacjentem oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z jego opiekunem. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników służby zdrowia z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organizacje ds. zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania w przypadku każdego pacjenta w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach służby zdrowia spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania.

© The European Society of Cardiology 2018. Wszelkie prawa zastrzeżone

Prośby o zezwolenia prosimy kierować na adres e-mail: journals.permissions@oxfordjournals.org

Tłumaczenie: dr n. med. Piotr Jędrusik; konsultowali: prof. dr hab. n. med. Piotr Kułakowski, prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

Recenzenci dokumentu: Adam Torbicki, koordynator recenzji z ramienia CPG (Polska), Javier Moreno, koordynator recenzji z ramienia CPG (Hiszpania), Víctor Aboyans (Francja), Stefan Agewall (Norwegia), Riccardo Asteggiano (Włochy), Jean-Jacques Blanc (Francja), Natan Bornstein¹ (Izrael), Serge Boveda (Francja), Héctor Bueno (Hiszpania), Haran Burri (Szwajcaria), Antonio Coca (Hiszpania), Jean-Philippe Collet (Francja), Giorgio Costantino² (Włochy), Ernesto Díaz-Infante (Hiszpania), Victoria Delgado (Holandia), Faas Dolmans (Holandia), Oliver Gaemperli (Szwajcaria), Jacek Gajek (Polska), Gerhard Hindricks (Niemcy), Josef Kautzner (Republika Czeska), Juhani Knuuti (Finlandia), Piotr Kułakowski (Polska), Ekaterini Lambrinou (Cypr), Christophe Leclercq (Francja), Philippe Mabo (Francja), Carlos A. Morillo (Kanada), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Marco Roffi (Szwajcaria), Win K. Shen (USA), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Martin Stockburger (Niemcy), Peter Vanbrabant³ (Belgia), Stephan Windecker (Szwajcaria), Jose Luis Zamorano (Hiszpania)

Formularze dotyczące potencjalnych konfliktów interesów wszystkich ekspertów zaangażowanych w powstanie niniejszych wytycznych są dostępne na stronie internetowej ESC pod adresem www.escardio.org/guidelines.

Słowa kluczowe: wytyczne, omdlenie, przemijająca utrata przytomności, omdlenie wazowagalne, omdlenie odruchowe, hipotensja ortostatyczna, omdlenie kardiogenne, nagły zgon sercowy, badanie elektrofizjologiczne, długotrwałe monitorowanie EKG, test pochyleniowy, masaż zatoki szyjnej, stymulacja serca, wszczepialny kardiowerter-defibrylator, ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope unit*), szpitalna izba przyjęć/oddział ratunkowy

Spis treści

— uzupełniające dane

Dodatkowa tabela 1. Częstość występowania przyczyn omdlenia zależnie od wiekuS3

Dodatkowa tabela 2. Częstość występowania przyczyn omdlenia w populacji ogólnej wśród pacjentów trafiających do szpitalnych izb przyjęć/na oddziały ratunkowe oraz w ośrodkach specjalistycznychS4

Dodatkowa tabela 3. Stratyfikacja ryzyka podczas oceny wstępnej w prospektywnych badaniach populacyjnychS5

Dodatkowa tabela 4. Częstość przyjęć do szpitala oraz oszacowana łączna częstość występowania poważnych incydentów w obserwacji krótkoterminowej (do 7–30 dni) u pacjentów trafiających do szpitalnej izby przyjęć z powodu przemijającej utraty przytomności (TLOC) ...S6

Dodatkowa tabela 5. Metaanaliza randomizowanych prób klinicznych, w których porównano wartość strategii

diagnostycznej opartej na zastosowaniu wszczepialnego rejestratora pętlowego EKG (ILR) oraz konwencjonalnej strategii u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniemS7

Dodatkowa tabela 6. Wyniki stosowania wszczepialnego rejestratora pętlowego EKG (ILR) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem odnogi pęczka HisaS7

Dodatkowa tabela 7. Wyniki stosowania wszczepialnych rejestratorów pętlowych EKG (ILR) u pacjentów z podejrzaną, ale niepotwierdzoną padaczkąS7

Dodatkowa tabela 8. Wyniki stosowania wszczepialnych rejestratorów pętlowych EKG (ILR) u pacjentów z niewyjaśnionymi upadkamiS8

Dodatkowa tabela 9. Stymulacja serca u pacjentów z omdleniem — porównanie wyników w różnych sytuacjach klinicznychS8

Dodatkowa tabela 10. Nawroty omdlenia u pacjentów pozostawionych bez leczenia (z wyjątkiem edukacji i modyfikacji stylu życia) po ocenie diagnostycznejS9

Dodatkowa tabela 1. Częstość występowania przyczyn omdlenia zależnie od wieku

Wiek	Źródło	Omdlenie odruchowe (%)	Hipotensja ortostatyczna (%)	Przyczyny sercowe (%)	TLOC inna niż omdlenie (%)	Niewyjaśnione (%)	Miejsce zbierania danych
< 40 lat	Olde Nordkamp [1]	51	2,5	1,1	18	27	IP/SOR i oddział dla pacjentów z bólem w klatce piersiowej (<i>chest pain unit</i>)
40–60 lat	Olde Nordkamp [1]	37	6	3	19	34	IP/SOR i oddział dla pacjentów z bólem w klatce piersiowej (<i>chest pain unit</i>)
< 65 lat	Del Rosso [2]	68,5	0,5	12	–	19	Oddział kardiologiczny
> 60/65 lat	Del Rosso [2]	52	3	34	–	11	Oddział kardiologiczny
	Ungar [3]	62	8	11	–	14	Oddział geriatryczny
	Olde Nordkamp [1]	25	8,5	13	12,5	41	IP/SOR i oddział dla pacjentów z bólem w klatce piersiowej (<i>chest pain unit</i>)
> 75 lat	Ungar [3]	36	30	16	–	9	Oddział geriatryczny. Uwaga: u dalszych 8% pacjentów etiologia była wieloczynnikowa lub związana z lekami

IP/SOR — szpitalna izba przyjęć/oddział ratunkowy; TLOC — przemijająca utrata przytomności

Dodatkowa tabela 2. Częstość występowania przyczyn omdlenia w populacji ogólnej, wśród pacjentów trafiających do szpitalnych izb przyjęć/na oddziały ratunkowe oraz w ośrodkach specjalistycznych

Miejsce zbierania danych	Źródło	Omdlenie odruchowe (%)	Hipotensja ortostatyczna (%)	Przyczyny sercowe (%)	TLOC inna niż omdlenie (%)	Niewyjaśnione (%)	Uwagi
Populacja ogólna	Badanie z Framingham [4]	21	9,4	9,5	9	37	Średni wiek w momencie włączenia do badania 51 ± 14 lat, wyłącza- no nastolatków. Inne przyczyny omdlenia (leki itd.) stwierdzono u 14,3% populacji. Ponadto 44% populacji nie zgłosiło się do lekarza
Szpitalna izba przyjęć/ oddział ratunkowy	Ammirati [5]	35	6	21	20	17	
	Sarasin [6]	38 ^a	24 ^a	11	8	19	
	Blanc [7]	48	4	10	13	24	
	Disertori [8]	45	6	11	17	19	
	Olde Nordkamp [1]	39	5	5	17	33	
	Zakres	35–48	4–24	5–21	8–20	17–33	
Wyspecjalizo- wany ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń	Alboni [9]	56	2	23	1	18	W ramach oddziału kardiolo- gicznego
	Chen [10]	56	6	37	3	20	W ramach oddziału kardiologicz- nego. Suma odsetków procento- wych > 100%, ponieważ u 18,4% pacjentów rozpoznano > 1 przy- czynę
	Shen [11]	65	10	6	2	18	W ramach szpitalnej izby przy- jęć/oddziału ratunkowego
	Brignole [12]	65	10	13	6	5	Wieloośrodkowe badanie obej- mujące 19 ośrodków diagnostyki i leczenia omdleń, z pacjentami kierowanymi ze szpitalnych izb przyjęć/oddziałów ratunkowych i wystandaryzowaną ścieżką dia- gnostyczną (interaktywne opro- gramowanie wspierające podej- mowanie decyzji i centralne mo- nitorowanie)
	Ammirati [13]	73	1	6	2	18	Pacjenci kierowani w trybie ambu- latoryjnym
	Zakres	56–73	1–10	6–37	1–6	5–20	

TLOC — przemijająca utrata przytomności

^aPewne różnice definicji diagnostycznych

Dodatkowa tabela 3. Stratyfikacja ryzyka podczas oceny wstępnej w prospektywnych badaniach populacyjnych

Badanie	Czynniki ryzyka	Skala	Punkty końcowe	Wyniki (kohorta walidacyjna)
San Francisco [14]	- Nieprawidłowe EKG - Zastoinowa niewydolność serca - Duszność - Hematokryt < 30% - BP skurczowe < 90 mm Hg	Bez ryzyka: 0 czynników Ryzyko ≥ 1 czynnik	Poważne incydenty w ciągu 7 dni	Czułość 98%, swoistość 56%
Martin i wsp. [15]	- Nieprawidłowe EKG - Arytmia komorowa w wywiadach - Zastoinowa niewydolność serca w wywiadach - Wiek > 45 lat	0–4 (1 pkt za każdy czynnik)	Roczne ryzyko ciężkiej arytmii lub zgonu z przyczyn arytmicznych	0 pkt. — 0% 1 pkt — 5% 2 pkt. — 16% 3 lub 4 pkt. — 27%
OESIL [16]	- Nieprawidłowe EKG - Choroba układu sercowo-naczyniowego w wywiadach - Brak objawów prodromalnych - Wiek > 65 lat	0–4 (1 pkt za każdy czynnik)	Umieralność ogólna w ciągu roku	0 pkt. — 0% 1 pkt. — 0,6% 2 pkt. — 14% 3 pkt. — 29% 4 pkt. — 53%
EGSYS [17]	- Kołatanie serca przed omdleniem (+ 4) - Nieprawidłowe EKG i/lub choroba serca (+ 3) - Omdlenie podczas wysiłku (+ 3) - Omdlenie w pozycji leżącej (+2) - Autonomiczne objawy prodromalne^a (–1) - Czynniki predysponujące i/lub wywołujące^b (–1)	Suma punktów dodatnich i ujemnych	Umieralność ogólna w ciągu 2 lat Prawdopodobieństwo omdlenia kardiogennego	< 3pkt. — 2% ≥ 3 pkt. — 21% < 3 pkt. — 2% 3 pkt. — 13% 4 pkt. — 33% > 4 pkt. — 77%
ROSE [18]	- Stężenie BNP ≥ 300 pg/ml - Bradykardia (częstość rytmu serca ≤ 50/min) - Krew utajona w kale - Hemoglobina ≤ 90 g/l - Ból w klatce piersiowej związany z omdleniem - Załamki Q w EKG - Wysycenie hemoglobiny tlenem ≤ 94% podczas oddychania powietrzem atmosferycznym	Bez ryzyka: 0 czynników Ryzyko ≥ 1 czynnik	Ryzyko poważnego incydentu lub zgonu w ciągu miesiąca (taki incydent wystąpił u 7,1% pacjentów)	Czułość 87%, swoistość 65%, ujemna wartość predykcyjna 98%
Badanie kanadyjskie [19]	- Skłonność do występowania objawów prodromalnych (–1) - Choroba serca w wywiadach (+1) - BP skurczowe < 90 lub > 180 mm Hg (+2) - Zwiększone stężenie troponiny (+2) - Oś zespołu QRS < –30° lub > 100° (+1) - Czas trwania QRS > 130 ms (+1) - QTc > 480 ms (+2) - Rozpoznanie omdlenia wazowagalnego w izbie przyjęć (–2) - Rozpoznanie omdlenia kardiogennego w izbie przyjęć (+2)	Suma punktów dodatnich i ujemnych (od –3 do +11)	Ryzyko poważnego incydentu w ciągu 30 dni	Od 0,4% dla wyniku –3 pkt. do 84% dla wyniku +11 pkt.

W tej tabeli przedstawiono kilka różnych badań, w których oceniano wpływ różnych parametrów klinicznych na wyniki obserwacji pacjentów z omdleniem. W sumie stwierdzono, że nieprawidłowy EKG, starszy wiek oraz dane wskazujące na chorobę serca wskazują na gorsze rokowanie w ciągu 1–2 lat obserwacji. BNP — peptyd natriuretyczny typu B; BP — ciśnienie tętnicze; EKG — elektrokardiogram; EGSYS — *Evaluation of Guidelines in Syncope Study*; OESIL — *Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio*; ROSE — *Risk Stratification Of Syncope in the Emergency Department*; QTc — skorygowany odstęp QT

^aNudności/wymioty

^bGorące, zatłoczone miejsce/długotrwała pionizacja/strach, ból lub emocje

Dodatkowa tabela 4. Częstość przyjęć do szpitala oraz oszacowana łączna częstość występowania poważnych incydentów w obserwacji krótkoterminowej (do 7–30 dni) u pacjentów trafiających do szpitalnej izby przyjęć z powodu przemijającej utraty przytomności (TLOC)

Autor, rok, kraj	Pacjenci z TLOC, n	Pacjenci przyjęci do szpitala, n (%)	Częstość zgonów w ciągu 7–30 dni, n (%)	Poważny incydent nieprowadzący do zgonu ^a w ciągu 7–30 dni, n (%)	Poważny incydent nieprowadzący do zgonu ^a w ciągu 7–30 dni, stwierdzony na IP/SOR, n (%)	Poważny incydent nieprowadzący do zgonu ^a w ciągu 7–30 dni, stwierdzony po początkowej wizycie, n (%)
Brignole 2006 [20], Włochy	465	178 (38)	6 (1,3)	bd	bd	bd
Costantino 2008 [21], Włochy	676	218 (32)	5 (0,7)	36 (5,3)	bd	bd
Ungar 2016 [22], Włochy	295	92 (31)	1 (0,3)	bd	bd	21 (7,1)
Reed 2010 [18], Wielka Brytania	1100	541 (49)	17 (1,5)	79 (7,2)	bd	bd
Quinn 2004 [23], Stany Zjednoczone	684	376 (55)	5 (0,7)	79 (11,5)	bd	bd
Quinn 2006 [14], Stany Zjednoczone	760	448 (59)	3 (0,4)	108 (14,2)	54 (7,1)	54 (7,1)
Grossman 2007 [24], Stany Zjednoczone	293	201 (69)	7 (2,4)	61 (21)	56 (19)	12 (4,1)
Birnbaum 2008 [25], Stany Zjednoczone	713	613 (86)	4 (0,6)	57 (8,0)	32 (4,5)	25 (3,5)
Sun 2007 [26], Stany Zjednoczone	477	277 (58)	bd	56 (11,7)	40 (8,6)	16 (3,4)
Schladenhaufen 2008 [27], Stany Zjednoczone	517	312 (60)	5 (1,0)	98 (19)	80 (15,5)	18 (3,4)
Daccarett 2011 [28], Stany Zjednoczone	254	118 (46)	1 (0,4)	15 (5,9)	8 (3,1)	7 (2,8)
Thiruganasambanda-moorthy 2013 [29], Kanada	505	62 (12)	5 (1,0)	49 (9,7)	22 (4,4)	27 (5,3)
Thiruganasambanda-moorthy 2015 [30], Kanada	3662 ^b	474 (13)	31 (0,9)	345 (10,3)	225 (6,7)	120 (3,6)
Mediana (rozstęp międzykwartylowy) (%)		49 (3259)	0,8 (0,6–1,1)	10,3 (7,6–13,0)	6,9 (4,5–10,3)	3,6 (3,4–5,3)

bd — brak danych; IP/SOR — szpitalna izba przyjęć/oddział ratunkowy

^aPoważny incydent nieprowadzący do zgonu definiowano na ogół jako istotne nowe rozpoznanie, pogorszenie stanu klinicznego, nawracające poważne obrażenia lub istotną interwencję terapeutyczną

^bŁączna liczba pacjentów, w tym dane z 30-dniowej obserwacji u 3365 pacjentów

Dodatkowa tabela 5. Metaanaliza randomizowanych prób klinicznych, w których porównano wartość strategii diagnostycznej opartej na zastosowaniu wszczepialnego rejestratora pętlowego EKG (ILR) oraz konwencjonalnej strategii u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem

Badanie	Grupa ILR, n/N (%)	Grupa kontrolna, n/N (%)	Względne prawdopodobieństwo	95% CI	p
RAST 2001 [31]	14/27 (52)	6/30 (20)	2,6	1,2–5,8	0,01
EaSyAS 2006 [32]	43/101 (43)	7/97 (7)	5,9	2,8–12	0,001
Da Costa 2013 [33]	15/41 (37)	4/37 (11)	3,4	1,2–9,3	0,01
FRESH 2014 [34]	18/39 (46)	2/39 (5)	9,0	2,2–36	0,001
EaSyAS II 2016 [35]	62/125 (50)	21/121 (17)	2,9	1,9–4,4	0,001
Łącznie	152/333 (46)	40/324 (12)	3,6	2,4–5,3	0,001

Test heterogenności: $p = 0,26$ CI — przedział ufności; EaSyAS — *Eastbourne Syncope Assessment Study*; FRESH — *French Study on Implantable Holter Recorders in Syncope*;RAST — *Randomized Assessment of Syncope Trial***Dodatkowa tabela 6.** Wyniki stosowania wszczepialnego rejestratora pętlowego EKG (ILR) u pacjentów z niewyjaśnionym omdleniem i blokiem odnogi pęczka Hisa

	Liczba pacjentów z ILR, n	Incydent udokumentowany za pomocą ILR, n	Arytmia udokumentowana za pomocą ILR, n	Blok przedsionkowo-komorowy udokumentowany za pomocą ILR, n	Bez incydentu udokumentowanego za pomocą ILR, n
Brignole 2001 [36]	52	24	22	12	28
Moya 2011 [37]	108	52	45	36	56
Da Costa 2013 [33]	41	15	15	11	26
Łącznie	201	91 (45%)	82 (41%)	59 (29%)	110 (55%)

Dodatkowa tabela 7. Wyniki stosowania wszczepialnych rejestratorów pętlowych EKG (ILR) u pacjentów z podejrzaną, ale niepotwierdzoną padaczką

	Liczba pacjentów z ILR, n	Incydent udokumentowany za pomocą ILR	Arytmia udokumentowana za pomocą ILR	Bez incydentu udokumentowanego za pomocą ILR
Simpson 2000 [38]	1	1 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
Kanjwal 2009 [39]	3	3 (100%)	3 (100%)	0 (0%)
Zaidi 2000 [40]	10	2 (20%)	2 (20%)	9 (80%)
Ho 2006 [41]	14	6 (43%)	0 (0%)	8 (57%)
Petkar 2012 [42]	103	69 (67%)	28 (27%)	34 (33%)
Maggi 2014 [43]	28	17 (61%)	8 (29%)	11 (39%)
Łącznie	159	98 (62%)	41 (26%)	61 (38%)

Dodatkowa tabela 8. Wyniki stosowania wszczepialnych rejestratorów pętlowych EKG (ILR) u pacjentów z niewyjaśnionymi upadkami

	Liczba pacjentów z ILR, n	Incydent udokumentowany za pomocą ILR, n (%)	Diagnostyczna arytmia udokumentowana za pomocą ILR, n (%)	Bez incydentu udokumentowanego za pomocą ILR, n (%)
Armstrong 2003 [44]	6	3 (50)	1 (15)	3 (50)
Ryan 2010 [45]	71	48 (68)	3 (4)	23 (32)
Maggi 2014 [43]	29	16 (55)	7 (24)	13 (45)
Bhangu 2016 [46]	70	56 (80)	14 (20)	14 (20)
Łącznie	176	123 (70)	25 (14)	53 (36)

Dodatkowa tabela 9. Stymulacja serca u pacjentów z omdleniem — porównanie wyników w różnych sytuacjach klinicznych

Sytuacja	Narzędzie diagnostyczne	Omdlenie w mechanizmie bradykardii	Ponowne wystąpienie omdlenia podczas stymulacji	Piśmiennictwo
Udokumentowany napadowy blok AV	EKG (standardowe lub długotrwałe monitorowanie)	Wykazane	1% po 5 latach 0% po 4 latach ^a 0% po 3,5 roku 7% po 5 latach	Aste [47] Brignole [48] Sud [49] Langenfeld [50]
Nieudokumentowany napadowy blok AV u pacjentów z blokiem odnogi pęczka Hisa	Dodatni wynik EPS Ocena kliniczna	Prawdopodobne Podejrzewane	Ok. 7% po 2 latach 13,5% po 2 latach 14% po 5 latach	B4 [37] PRESS [51] Aste [47]
Zespół chorego węzła zatokowego	Ocena kliniczna	Podejrzewane	15% po 5 latach 22% po 5 latach 28% po 5 latach	Sgarbossa [52] DANPACE [53] Langenfeld [50]
Asystolia, bez strukturalnej choroby serca, omdlenie odruchowe prawdopodobne	EKG (standardowe lub długotrwałe monitorowanie)	Wykazane	12% po 2 latach 24% po 3 latach 25% po 2 latach	ISSUE 2 [54] SUP 2 [55] ISSUE 3 [56]
Zespół zatoki szyjnej (postać kardiodepresyjna)	Masaż zatoki szyjnej	Prawdopodobne	10% po roku 11% po 5 latach 16% po 3 latach 16% po 4 latach 20% po 5 latach	Claesson [57] Lopes [58] SUP 2 [55] Brignole [59] Gaggioli [60]
Omdlenie wywołane podczas testu pochyleniowego (postać z asystolią)	Test pochyleniowy	Prawdopodobne	6% po 5 latach 7% po 3 latach 23% po 3 latach 9% po 2 latach	VASIS [61] SYDIT [62] SUP 2 [55] SPAIN [73]
Omdlenie wywołane podczas testu pochyleniowego (postać bez asystolii)	Test pochyleniowy	Możliwe	22% po 1 roku 33% po 6 miesiącach 44% po 1 roku	VPS I [63] VPS II [64] SYNPACE [65]
Niewyjaśnione omdlenie	Próba z ATP	Podejrzewane	23% po 3 latach	ATP Study [66]

ATP — trifosforan adenozyiny; AV — przedsionkowo-komorowy; B4 — *Bradycardia Detection in Bundle Branch Block*; DANPACE — *Danish Multicenter Randomized Trial on Single Lead Atrial Pacing vs. Dual-chamber Pacing in Sick Sinus Syndrome*; EKG — elektrokardiogram; EPS — badanie elektrofizjologiczne; ISSUE — *International Study on Syncope of Unknown Etiology*; PRESS — *Prevention of Syncope Through Permanent Cardiac Pacing in Patients with Bifascicular Block*; SUP — *Syncope Unit Project*; SYDIT — *Syncope Diagnosis and Treatment Study*; SYNPACE — *Vasovagal Syncope and Pacing Trial*; VASIS — *Vasovagal Syncope International Study*; VPS — *Vasovagal Pacemaker Study*

^aIdiopatyczny blok AV u pacjentów z małym stężeniem adenozyiny

Dodatkowa tabela 10. Nawroty omdlenia u pacjentów pozostawionych bez leczenia (z wyjątkiem edukacji i modyfikacji stylu życia) po ocenie diagnostycznej

Piśmiennictwo	Etiologia	Liczba omdleń na pacjenta przed oceną diagnostyczną, mediana (IQR) lub średnia $\pm$ SD	Pacjenci z nawrotem omdlenia po ocenie diagnostycznej (%)	Dodatkowe uwagi
Sheldon i wsp. [67]	VVS, ujemny wynik test pochyleniowego	Mediana 3/rok	41% po 2 latach	Bez leczenia
Sheldon i wsp. [67]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	Mediana 4/rok	37% po 2 latach	Bez leczenia
VPS I [63]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	6 (3–40) w poprzedzającym roku	70% po 1 roku	Bez leczenia
PC-Trial [68]	VVS, dodatni lub ujemny wynik testu pochyleniowego	3 (2–5) w poprzedzających 2 latach	51% po 14 miesiącach (zmniejszenie rocznego obciążenia o 80%)	Edukacja, modyfikacja stylu życia
Aydin i wsp. [69]	VVS, dodatni lub ujemny wynik testu pochyleniowego	4,2 $\pm$ 0,4	27% po 2 latach (zmniejszenie miesięcznego obciążenia o 77%)	Edukacja, modyfikacja stylu życia
VASIS-Etilefrine [70]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	4 (3–17) w poprzedzających 2 latach	24% po 1 roku	Podawanie placebo
POST [71]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	3 (1–6) w poprzedzającym roku	35% po 1 roku	Podawanie placebo
Madrid i wsp. [72]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	Mediana 3/rok	46% po 1 roku	Podawanie placebo
VPS II [64]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	4 (3–12) w poprzedzającym roku	40% po 6 miesiącach	Leczenie pozorowane (wyłączony stymulator)
SYNPACE [65]	VVS, dodatni wynik testu pochyleniowego	4 (3–6) w poprzedzających 6 miesiącach	44% po 1 roku	Leczenie pozorowane (wyłączony stymulator)
VASIS [61]	Omdlenie odruchowe — typ kardiodepresyjny, dodatni wynik testu pochyleniowego	3 (3–4,5) w poprzedzających 2 latach	50% po 2 latach	Bez leczenia
SPAIN [73]	VVS — typ kardiodepresyjny, dodatni wynik testu pochyleniowego	> 5 w ciągu całego życia	46% po 2 latach	Leczenie pozorowane (wyłączony stymulator)
Solari i wsp. [74]	Zespół zatoki szyjnej	0,5 (0–1)/rok	0 (0–0)/rok (zmniejszenie obciążenia o 87%)	Bez leczenia
SUP 2 [55]	Omdlenie odruchowe	3 (2–4) w poprzedzających 2 latach	33% po 2 latach (zmniejszenie rocznego obciążenia o 85%)	ILR
ISSUE 2 [54]	Omdlenie odruchowe	4 (3–5) w poprzedzających 2 latach	49% po 2 latach	ILR
ISSUE 3 [56]	Omdlenie odruchowe	5 (3–6) w poprzedzających 2 latach	57% po 2 latach	Leczenie pozorowane (wyłączony stymulator)
PICTURE [75]	Niewyjaśnione omdlenie	Mediana 4 w poprzedzających 2 latach	36% po 1 roku	ILR
Donateo i wsp. [76]	Niewyjaśnione omdlenie, dodatni wynik próby z zastosowaniem ATP	3 (2–5) w poprzedzającym roku	50% po 18 miesiącach	ILR
ATP Study [66]	Niewyjaśnione omdlenie, dodatni wynik próby z ATP	Brak danych	69% po 2 latach	Leczenie pozorowane (wyłączony stymulator)

Dodatkowa tabela 10 (cd.). Nawroty omdlenia u pacjentów pozostawionych bez leczenia (z wyjątkiem edukacji i modyfikacji stylu życia) po ocenie diagnostycznej

Piśmiennictwo	Etiologia	Liczba omdleń na pacjenta przed oceną diagnostyczną, mediana (IQR) lub średnia $\pm$ SD	Pacjenci z nawrotem omdlenia po ocenie diagnostycznej (%)	Dodatkowe uwagi
ISSUE [77]	Niewyjaśnione omdlenie, strukturalna choroba serca	2 (1–4) w poprzedzających 2 latach	19% po 15 miesiącach	ILR
ISSUE [36]	Omdlenie kardiogenne, blok odnogi pęczka Hisa	3 (2–4) w poprzedzających 2 latach	48% po 15 miesiącach	ILR
B4 [37]	Omdlenie kardiogenne, blok odnogi pęczka Hisa	2 (1–3) w poprzedzających 6 miesiącach	33% po 19 miesiącach	ILR
PRESS [51]	Omdlenie kardiogenne, blok odnogi pęczka Hisa	1 (1–2) w poprzedzających 6 miesiącach	14% po 2 latach	Leczenie pozorowane (wyłączony stymulator)
THEOPACE [78]	Zespół chorego węzła zatokowego	3,2 $\pm$ 4,3	30% po 4 latach	Bez leczenia

ATP — trifosforan adenozyne; B4 — Bradycardia Detection in Bundle Branch Block; ILR — wszczepialny pętlowy rejestrator EKG; IQR — rozstęp międzykwartylowy; ISSUE — International Study on Syncope of Unknown Etiology; PC-Trial — Physical Counterpressure Manoeuvres Trial; PICTURE — Place of Reveal In the Care Pathway and Treatment of Patients with Unexplained Recurrent Syncope; POST — Prevention of Syncope Trial; PRESS — Prevention of Syncope Through Permanent Cardiac Pacing in Patients with Bifascicular Block; SD — odchylenie standardowe; SUP — Syncope Unit Project; SYNPACE — Vasovagal Syncope and Pacing Trial; THEOPACE — The Effects of Oral Theophylline and of a Permanent Pacemaker on the Symptoms and Complications of Sick Sinus Syndrome; VASIS — Vasovagal Syncope International Study; VPS — Vasovagal Pacemaker Study; VVS — omdlenie wazowagalne

Komentarz do powyższej tabeli

Często obserwuje się, że częstość występowania nawrotów omdleń zmniejsza się samoistnie po dokonaniu oceny klinicznej, nawet jeżeli nie zastosowano swego rodzaju leczenia. Ogółem u > 50% pacjentów z nawracającymi epizodami omdleń w ciągu poprzedzających 1–2 lat nie obserwuje się nawrotów omdleń w następnych 1–2 latach, a u osób z nawrotami nasilenie omdleń zmniejsza się o > 70% w porównaniu z wcześniejszym okresem. To zmniejszenie częstości występowania omdleń wydaje się wyraźniejsze, kiedy nie ma jednoznacznego anatomicznego substratu omdleń, jak w przypadku omdlenia odruchowego i omdlenia o niewyjaśnionej przyczynie. Przyczyny tego zmniejszenia częstości występowania omdleń nie są znane. Zaproponowano kilka potencjalnych wytłumaczeń klinicznych, statystycznych oraz psychologicznych i wszystkie one prawdopodobnie odgrywają pewną rolę. Najbardziej prawdopodobnym powodem tego zmniejszenia częstości występowania omdleń są zapewne **efekty edukacji i uspokojenia**. Dzięki ocenie diagnostycznej pacjent rozumie mechanizm omdlenia i został poinstruowany, jak rozpoznawać objawy prodromalne i czynniki wywołujące, a więc uczy się, jak zapobiegać nawrotom lub ograniczać następstwa utraty przytomności. Z efektem edukacji i uspokojenia ściśle związany jest **efekt oczekiwania** (expectancy effect) [79–81]. Efekt **oczekiwania ze strony pacjenta** jest formą reaktywności występującą podczas leczenia zachowawczego, kiedy pacjent oczekuje danego wyniku leczenia, co nieświadomie wpływa na te wyniki,

lub podaje oczekiwany wynik leczenia. Efekt oczekiwania ze strony lekarza polega na tym, że lekarz świadomie lub nieświadomie wpływa na zachowanie pacjenta. Występowanie efektu oczekiwania w przypadku omdleń może być tylko domniemane. Efekt oczekiwania w związku z leczeniem pozorowanym lub stosowaniem placebo wydaje się jednak niewielki, o ile w ogóle występuje, ponieważ w kontrolowanych próbach klinicznych przedstawionych w dodatkowej tabeli 10 częstość występowania nawrotów omdleń podczas stosowania leczenia pozorowanego lub placebo nie różniła się od częstości występowania nawrotów omdleń podczas niestosowania leczenia [82]. Zaproponowano wreszcie dwa czysto statystyczne wytłumaczenia. Jednym z nich jest **efekt regresji do średniej** [83]. Wiadomo, że występowanie nawrotów omdleń nie jest stałe, ale ulega fluktuacjom w czasie, ze szczytem występowania w momencie oceny wstępnej (średnia przed testem). Jeżeli zmienna ma wartość ekstremalną w momencie pierwszego pomiaru, to podczas drugiego pomiaru jej wartość będzie bardziej zbliżona do przeciętnej (średnia po teście). Nawet w przypadku niezastosowania żadnego leczenia częstość występowania omdleń u pacjentów objętych nadzorem ulegnie zatem regresji do średniej [84, 85]. Drugim wytłumaczeniem jest rozkład Poissona. U pacjentów z często nawracającymi omdleniami wazowagalnymi dni występowania omdleń były losowo rozłożone w czasie, z łatwymi do zidentyfikowania i idiosynkratycznymi stałymi częstości występowania, które ściśle pasują do rozkładu Poissona [86].

Piśmiennictwo

1. Olde Nordkamp LRA, van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med.* 2009; 27(3): 271–279, doi: [10.1016/j.ajem.2008.02.022](#), indexed in Pubmed: [19328369](#).
2. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, et al. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol.* 2005; 96(10): 1431–1435, doi: [10.1016/j.amjcard.2005.07.047](#), indexed in Pubmed: [16275193](#).
3. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, et al. Italian Group for the Study of Syncope in the Elderly. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54(10): 1531–1536, doi: [10.1111/j.1532-5415.2006.00891.x](#), indexed in Pubmed: [17038070](#).
4. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002; 347(12): 878–885, doi: [10.1056/NEJ-Moa012407](#), indexed in Pubmed: [12239256](#).
5. 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(11): 935–940, doi: [10.1053/ehj.1999.1910](#), indexed in Pubmed: [10806018](#).
6. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med.* 2001; 111(3): 177–184, doi: [10.1016/s0002-9343\(01\)00797-5](#), indexed in Pubmed: [11530027](#).
7. Blanc JJ, L'Hér C, Touiza A, et al. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J.* 2002; 23(10): 815–820, doi: [10.1053/ehj.2001.2975](#), indexed in Pubmed: [12009722](#).
8. Disertori M. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace.* 2003; 5(3): 283–291, doi: [10.1016/s1099-5129\(03\)00049-7](#).
9. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 37(7): 1921–1928, doi: [10.1016/s0735-1097\(01\)01241-4](#), indexed in Pubmed: [11401133](#).
10. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc.* 2003; 78(4): 414–420, doi: [10.4065/78.4.414](#), indexed in Pubmed: [12683693](#).
11. Shen WK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management. *Circulation.* 2004; 110(24): 3636–3645, doi: [10.1161/01.CIR.0000149236.92822.07](#), indexed in Pubmed: [15536093](#).
12. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, et al. 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(8): 644–650, doi: [10.1093/europace/eul071](#), indexed in Pubmed: [16864618](#).
13. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace.* 2008; 10(4): 471–476, doi: [10.1093/europace/eun061](#), indexed in Pubmed: [18364373](#).
14. Quinn J, McDermott D, Stiell I, et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med.* 2006; 47(5): 448–454, doi: [10.1016/j.annemergmed.2005.11.019](#), indexed in Pubmed: [16631985](#).
15. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med.* 1997; 29(4): 459–466, doi: [10.1016/s0196-0644\(97\)70217-8](#), indexed in Pubmed: [9095005](#).
16. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. 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(9): 811–819, indexed in Pubmed: [12727148](#).
17. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart.* 2008; 94(12): 1620–1626, doi: [10.1136/hrt.2008.143123](#), indexed in Pubmed: [18519550](#).
18. Reed M, Newby D, Coull A, et al. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) Study. *Journal of the American College of Cardiology.* 2010; 55(8): 713–721, doi: [10.1016/j.jacc.2009.09.049](#).
19. Thiruganasambandamoorthy V, Kwong K, Wells GA, et al. Development of the Canadian Syncope Risk Score to predict serious adverse events after emergency department assessment of syncope. *CMAJ.* 2016; 188(12): E289–E298, doi: [10.1503/cmaj.151469](#), indexed in Pubmed: [27378464](#).
20. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J.* 2006; 27(1): 76–82, doi: [10.1093/eurheartj/ehi647](#), indexed in Pubmed: [16272210](#).
21. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. 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(3): 276–283, doi: [10.1016/j.jacc.2007.08.059](#), indexed in Pubmed: [18206736](#).
22. Ungar A, Tesi F, Chisciotti VM, et al. Assessment of a structured management pathway for patients referred to the Emergency Department for syncope: results in a tertiary hospital. *Europace.* 2016; 18(3): 457–462, doi: [10.1093/europace/euv106](#), indexed in Pubmed: [25976905](#).
23. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med.* 2004; 43(2): 224–232, doi: [10.1016/S0196064403008230](#), indexed in Pubmed: [14747812](#).
24. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, et al. Predicting adverse outcomes in syncope. *J Emerg Med.* 2007; 33(3): 233–239, doi: [10.1016/j.jemermed.2007.04.001](#), indexed in Pubmed: [17976548](#).
25. Birnbaum A, Esses D, Bijur P, et al. Failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population. *Ann Emerg Med.* 2008; 52(2): 151–159, doi: [10.1016/j.annemergmed.2007.12.007](#), indexed in Pubmed: [18282636](#).
26. Sun BC, Mangione CM, Merchant G, et al. External validation of the San Francisco Syncope Rule. *Ann Emerg Med.* 2007; 49(4): 420–7, 427.e1, doi: [10.1016/j.annemergmed.2006.11.012](#), indexed in Pubmed: [17210201](#).
27. Schladenhaufen R, Feilinger S, Pollack M, et al. Application of San Francisco Syncope Rule in elderly ED patients. *Am J Emerg Med.* 2008; 26(7): 773–778, doi: [10.1016/j.ajem.2007.10.042](#), indexed in Pubmed: [18774041](#).
28. Daccarett M, Jetter TL, Wasmund SL, et al. Syncope in the emergency department: comparison of standardized admission criteria with clinical practice. *Europace.* 2011; 13(11): 1632–1638, doi: [10.1093/europace/eur201](#), indexed in Pubmed: [21757485](#).
29. Thiruganasambandamoorthy V, Hess EP, Turko E, et al. Outcomes in Canadian emergency department syncope patients—are we doing a good job? *J Emerg Med.* 2013; 44(2): 321–328, doi: [10.1016/j.jemermed.2012.06.028](#), indexed in Pubmed: [23218198](#).
30. Thiruganasambandamoorthy V, Taljaard M, Stiell IG, et al. Emergency department management of syncope: need for standardization and improved risk stratification. *Intern Emerg Med.* 2015; 10(5): 619–627, doi: [10.1007/s11739-015-1237-1](#), indexed in Pubmed: [25918108](#).
31. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, et al. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation.* 2001; 104(1): 46–51, doi: [10.1161/01.cir.104.1.46](#), indexed in Pubmed: [11435336](#).
32. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. *Eur Heart J.* 2006; 27: 351–356.
33. Da Costa A, Defaye P, Romeyer-Bouchard C, et al. Clinical impact of the implantable loop recorder in patients with isolated syncope, bundle branch block and negative workup: a randomized multicentre prospective study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013; 106(3): 146–154, doi: [10.1016/j.acvd.2012.12.002](#), indexed in Pubmed: [23582676](#).
34. Podoleanu C, DaCosta A, Defaye P, et al. FRESH investigators. Early use of an implantable loop recorder in syncope evaluation: a randomized study in the context of the French healthcare system (FRESH study). *Arch Cardiovasc Dis.* 2014; 107(10): 546–552, doi: [10.1016/j.acvd.2014.05.009](#), indexed in Pubmed: [25241220](#).
35. Sulke N, Sugihara C, Hong P, et al. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace.* 2016; 18(6): 912–918, doi: [10.1093/europace/euv228](#), indexed in Pubmed: [26462702](#).

36. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. 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(17): 2045–2050, indexed in Pubmed: [11673344](#).
37. Moya A, García-Civera R, Croci F, et al. Bradycardia detection in Bundle Branch Block (B4) study. Diagnosis, management, and outcomes of patients with syncope and bundle branch block. *Eur Heart J*. 2011; 32(12): 1535–1541, doi: [10.1093/eurheartj/ehr071](#), indexed in Pubmed: [21444367](#).
38. Simpson CS, Barlow MA, Krahn AD, et al. Recurrent seizure diagnosed by the insertable loop recorder. *J Interv Card Electrophysiol*. 2000; 4(3): 475–479, indexed in Pubmed: [11046185](#).
39. Kanjwal K, Karabin B, Kanjwal Y, et al. Differentiation of convulsive syncope from epilepsy with an implantable loop recorder. *Int J Med Sci*. 2009; 6(6): 296–300, doi: [10.7150/ijms.6.296](#), indexed in Pubmed: [19774199](#).
40. Zaidi A, Clough P, Cooper P, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36(1): 181–184, doi: [10.1016/s0735-1097\(00\)00700-2](#), indexed in Pubmed: [10898432](#).
41. Ho RT, Wicks T, Wyeth D, et al. Generalized tonic-clonic seizures detected by implantable loop recorder devices: diagnosing more than cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2006; 3(7): 857–861, doi: [10.1016/j.hrthm.2006.03.026](#), indexed in Pubmed: [16818222](#).
42. Petkar S, Hamid T, Iddon P, et al. Prolonged implantable electrocardiographic monitoring indicates a high rate of misdiagnosis of epilepsy—REVISE study. *Europace*. 2012; 14(11): 1653–1660, doi: [10.1093/europace/eus185](#), indexed in Pubmed: [22753867](#).
43. Maggi R, Rafanelli M, Ceccofiglio A, et al. Additional diagnostic value of implantable loop recorder in patients with initial diagnosis of real or apparent transient loss of consciousness of uncertain origin. *Europace*. 2014; 16(8): 1226–1230, doi: [10.1093/europace/euu051](#), indexed in Pubmed: [24668513](#).
44. Armstrong VL, Lawson J, Kamper AM, et al. The use of an implantable loop recorder in the investigation of unexplained syncope in older people. *Age Ageing*. 2003; 32(2): 185–188, doi: [10.1093/ageing/32.2.185](#), indexed in Pubmed: [12615562](#).
45. Ryan DJ, Nick S, Colette SM, et al. Carotid sinus syndrome, should we pace? A multicentre, randomised control trial (Safepace 2). *Heart*. 2010; 96(5): 347–351, doi: [10.1136/hrt.2009.176206](#), indexed in Pubmed: [19933747](#).
46. Bhangu J, McMahon CG, Hall P, et al. Long-term cardiac monitoring in older adults with unexplained falls and syncope. *Heart*. 2016; 102(9): 681–686, doi: [10.1136/heartjnl-2015-308706](#), indexed in Pubmed: [26822427](#).
47. Aste M, Oddone D, Donato P, et al. Syncope in patients paced for atrioventricular block. *Europace*. 2016; 18(11): 1735–1739, doi: [10.1093/europace/euv425](#), indexed in Pubmed: [26851815](#).
48. Brignole M, Deharo JC, De Roy L, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(2): 167–173, doi: [10.1016/j.jacc.2010.12.045](#), indexed in Pubmed: [21570228](#).
49. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, et al. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace*. 2007; 9(5): 312–318, doi: [10.1093/europace/eum020](#), indexed in Pubmed: [17376795](#).
50. Langenfeld H, Grimm W, Maisch B, et al. Course of symptoms and spontaneous ECG in pacemaker patients: a 5-year follow-up study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988; 11(12): 2198–2206, doi: [10.1111/j.1540-8159.1988.tb05986.x](#), indexed in Pubmed: [2463607](#).
51. Santini M, Castro A, Giada F, et al. Prevention of syncope through permanent cardiac pacing in patients with bifascicular block and syncope of unexplained origin: the PRESS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6(1): 101–107, doi: [10.1161/CIRCEP.112.975102](#), indexed in Pubmed: [23390123](#).
52. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, et al. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1992; 15(11 Pt 2): 2055–2060, doi: [10.1111/j.1540-8159.1992.tb03021.x](#), indexed in Pubmed: [1279599](#).
53. Ng Kam Chuen MJ, Kirkfeldt RE, Andersen HR, et al. Syncope in paced patients with sick sinus syndrome from the DANPACE trial: incidence, predictors and prognostic implication. *Heart*. 2014; 100(11): 842–847, doi: [10.1136/heartjnl-2013-304976](#), indexed in Pubmed: [24711481](#).
54. Brignole M, Sutton R, Menozzi C, et al. 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(9): 1085–1092, doi: [10.1093/eurheartj/ehi842](#), indexed in Pubmed: [16569653](#).
55. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, et al. Syncope Unit Project 2 (SUP 2) investigators. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study. *Europace*. 2016; 18(9): 1427–1433, doi: [10.1093/europace/euv343](#), indexed in Pubmed: [26612880](#).
56. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology 3 (ISSUE-3) Investigators. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation*. 2012; 125(21): 2566–2571, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.111.082313](#), indexed in Pubmed: [22565936](#).
57. Claesson JE, Kristensson BE, Edvardsson N, et al. Less syncope and milder symptoms in patients treated with pacing for induced cardioinhibitory carotid sinus syndrome: a randomized study. *Europace*. 2007; 9(10): 932–936, doi: [10.1093/europace/eum180](#), indexed in Pubmed: [17823136](#).
58. Lopes R, Gonçalves A, Campos J, et al. The role of pacemaker in hypersensitive carotid sinus syndrome. *Europace*. 2011; 13(4): 572–575, doi: [10.1093/europace/euq455](#), indexed in Pubmed: [21169606](#).
59. Brignole M, Menozzi C, Lolli G, et al. Long-term outcome of paced and nonpaced patients with severe carotid sinus syndrome. *Am J Cardiol*. 1992; 69(12): 1039–1043, doi: [10.1016/0002-9149\(92\)90860-2](#), indexed in Pubmed: [1561975](#).
60. Gaggioli G, Brignole M, Menozzi C, et al. A positive response to head-up tilt testing predicts syncopal recurrence in carotid sinus syndrome patients with permanent pacemakers. *Am J Cardiol*. 1995; 76(10): 720–722, doi: [10.1016/s0002-9149\(99\)80207-0](#), indexed in Pubmed: [7572635](#).
61. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-Chamber Pacing in the Treatment of Neurally Mediated Tilt-Positive Cardioinhibitory Syncope: Pacemaker Versus No Therapy: A Multicenter Randomized Study. *Circulation*. 2000; 102(3): 294–299, doi: [10.1161/01.cir.102.3.294](#).
62. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M, et al. Syncope Diagnosis and Treatment Study Investigators. Permanent cardiac pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope: a multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation*. 2001; 104(1): 52–57, doi: [10.1161/hc2601.091708](#), indexed in Pubmed: [11435337](#).
63. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. 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(1): 16–20, indexed in Pubmed: [9935002](#).
64. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. 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(17): 2224–2229, doi: [10.1001/jama.289.17.2224](#), indexed in Pubmed: [12734133](#).
65. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. 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(19): 1741–1748, doi: [10.1016/j.ehj.2004.06.031](#), indexed in Pubmed: [15451153](#).
66. Flammang D, Church TR, De Roy L, et al. ATP Multicenter Study. Treatment of unexplained syncope: a multicenter, randomized trial of cardiac pacing guided by adenosine 5'-triphosphate testing. *Circulation*. 2012; 125(1): 31–36, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.111.022855](#), indexed in Pubmed: [22086879](#).
67. Sheldon R, Rose S, Koshman ML. Comparison of patients with syncope of unknown cause having negative or positive tilt-table tests. *Am J Cardiol*. 1997; 80(5): 581–585, doi: [10.1016/s0002-9149\(97\)00425-6](#), indexed in Pubmed: [9294985](#).

68. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ, et al. 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(8): 1652–1657, doi: [10.1016/j.jacc.2006.06.059](#), indexed in Pubmed: [17045903](#).
69. Aydin MA, Mortensen K, Salukhe TV, et al. A standardized education protocol significantly reduces traumatic injuries and syncope recurrence: an observational study in 316 patients with vasovagal syncope. *Europace*. 2012; 14(3): 410–415, doi: [10.1093/europace/eur341](#), indexed in Pubmed: [22048993](#).
70. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. 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(11): 1452–1457, doi: [10.1161/01.cir.99.11.1452](#), indexed in Pubmed: [10086969](#).
71. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al. POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation*. 2006; 113(9): 1164–1170, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.105.535161](#), indexed in Pubmed: [16505178](#).
72. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, et al. 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(2): 554–559, doi: [10.1016/s0735-1097\(00\)01155-4](#), indexed in Pubmed: [11216978](#).
73. Baron-Esquivias G, Morillo CA, Moya-Mitjans A, et al. Dual-Chamber Pacing With Closed Loop Stimulation in Recurrent Reflex Vasovagal Syncope: The SPAIN Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70(14): 1720–1728, doi: [10.1016/j.jacc.2017.08.026](#), indexed in Pubmed: [28958328](#).
74. Solari D, Maggi R, Oddone D, et al. Clinical context and outcome of carotid sinus syndrome diagnosed by means of the 'method of symptoms'. *Europace*. 2014; 16(6): 928–934, doi: [10.1093/europace/eut283](#), indexed in Pubmed: [24058183](#).
75. Edvardsson N, Frykman V, van Mechelen R, et al. PICTURE Study Investigators. Use of an implantable loop recorder to increase the diagnostic yield in unexplained syncope: results from the PICTURE registry. *Europace*. 2011; 13(2): 262–269, doi: [10.1093/europace/euq418](#), indexed in Pubmed: [21097478](#).
76. Donato P, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with positive adenosine triphosphate tests. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41(1): 93–98, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)02621-9](#), indexed in Pubmed: [12570950](#).
77. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation*. 2002; 105(23): 2741–2745, doi: [10.1161/01.cir.0000018125.31973.87](#), indexed in Pubmed: [12057988](#).
78. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. Effects of permanent pacemaker and oral theophylline in sick sinus syndrome the THEOPACE study: a randomized controlled trial. *Circulation*. 1997; 96(1): 260–266, doi: [10.1161/01.cir.96.1.260](#), indexed in Pubmed: [9236443](#).
79. Sud S, Massel D, Klein GJ, et al. The expectation effect and cardiac pacing for refractory vasovagal syncope. *Am J Med*. 2007; 120(1): 54–62, doi: [10.1016/j.amjmed.2006.05.046](#), indexed in Pubmed: [17208080](#).
80. Sackett DL. Bias in analytic research. *J Chronic Dis*. 1979; 32(1-2): 51–63, doi: [10.1016/0021-9681\(79\)90012-2](#), indexed in Pubmed: [447779](#).
81. Kantowitz BH, Roediger HL, Elmes DG. *Experimental Psychology*. Boston: Cengage Learning. : p371.
82. Brignole M, Sutton R. Pacing for neurally mediated syncope: is placebo powerless? *Europace*. 2007; 9(1): 31–33, doi: [10.1093/europace/eul169](#), indexed in Pubmed: [17224419](#).
83. Connolly SJ. Permanent pacemaker therapy for neurally mediated syncope. *Circulation*. 2012; 125(21): 2552–2553, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.112.109280](#), indexed in Pubmed: [22565938](#).
84. Stigler SM. Regression towards the mean, historically considered. *Stat Methods Med Res*. 1997; 6(2): 103–114, doi: [10.1177/096228029700600202](#), indexed in Pubmed: [9261910](#).
85. Chiolerio A, Paradis G, Rich B, et al. Assessing the Relationship between the Baseline Value of a Continuous Variable and Subsequent Change Over Time. *Front Public Health*. 2013; 1: 29, doi: [10.3389/fpubh.2013.00029](#), indexed in Pubmed: [24350198](#).
86. Sahota IS, Maxey C, Pournazari P, et al. Clusters, Gaps, and Randomness: Vasovagal Syncope Recurrence Patterns. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017; 3(9): 1046–1053, doi: [10.1016/j.jacep.2017.02.008](#), indexed in Pubmed: [29759709](#).

Praktyczne instrukcje do wytycznych ESC dotyczących rozpoznawania i leczenia omdleń (2018)

Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) ds. rozpoznawania i leczenia omdleń

Opracowane ze szczególnym udziałem Europejskiego Stowarzyszenia Zaburzeń Rytmu Serca (EHRA)

Poparcie: Europejska Akademia Neurologii (EAN, *European Academy of Neurology*), Europejska Federacja Towarzystw Autonomicznego Układu Nerwowego (EFAS, *European Federation of Autonomic Societies*), Europejska Federacja Medycyny Wewnętrznej (EFIM, *European Federation of Internal Medicine*), Europejska Unia Towarzystw Medycyny Geriatrycznej (EUGMS, *European Union Geriatric Medicine Society*), Europejskie Towarzystwo Medycyny Stanów Nagłych (EuSEM, *European Society of Emergency Medicine*)

Autorzy/Członkowie Grupy Roboczej: Michele Brignole*, przewodniczący (Włochy), Angel Moya*, współprzewodniczący (Hiszpania), Frederik J. de Lange (Holandia), Jean-Claude Deharo (Francja), Perry M. Elliott (Wielka Brytania), Alessandra Fanciulli (Austria), Artur Fedorowski (Szwecja), Raffaello Furlan (Włochy), Rose Anne Kenny (Irlandia), Alfonso Martín (Hiszpania), Vincent Probst (Francja), Matthew J. Reed (Wielka Brytania), Ciara P. Rice (Irlandia), Richard Sutton (Monako), Andrea Ungar (Włochy), J. Gert van Dijk (Holandia)

***Autorzy, do których należy kierować korespondencję:**

Michele Brignole, Department of Cardiology, Ospedali Del Tigullio, Via Don Bobbio 25, IT-16033 Lavagna, (GE) Italy, tel.: +39 0185 329 567, faks: +39 0185 306 506, e-mail: mbrignole@asl4.liguria.it
Angel Moya, Arrhythmia Unit, Hospital Vall d'Hebron, P Vall d'Hebron 119-129, ES-08035 Barcelona, Spain, tel.: +34 93 2746166, faks: +34 93 2746002, e-mail: amoyamitjans@gmail.com

Recenzentów dokumentu z ramienia Komisji ESC ds. Wytycznych Postępowania (CPG) oraz ze strony narodowych towarzystw kardiologicznych wchodzących w skład ESC wymieniono w Dodatku.

¹Reprezentujący EAN

²Reprezentujący EFIM

³Reprezentujący EuSEM

Inne organizacje członkowskie ESC uczestniczące w opracowaniu niniejszego dokumentu

Stowarzyszenia ESC: *European Heart Rhythm Association* (EHRA)

Rady ESC: ds. pielęgniarstwa kardiologicznego i pokrewnych profesji (*Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions*), ds. praktyki kardiologicznej (*Council for Cardiology Practice*), ds. podstawowej opieki zdrowotnej w medycynie układu sercowo-naczyniowego (*Council on Cardiovascular Primary Care*)

Grupy Robocze ESC: ds. chorób mięśnia sercowego i osierdzia (*Myocardial and Pericardial Diseases*)

Niniejsze wytyczne Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) opublikowano wyłącznie do użytku prywatnego i edukacyjnego. Nie zezwala się na wykorzystywanie w celach komercyjnych. Żadna część wytycznych ESC nie może być tłumaczona ani kopiowana w żadnej postaci bez wcześniejszej pisemnej zgody ESC. Pozwolenie można uzyskać, zwracając się z pisemną prośbą do wydawnictwa *Oxford University Press*, wydawcy czasopisma „*European Heart Journal*” i strony upoważnionej do wydawania takich zezwoleń w imieniu ESC (journal.permissions@oxfordjournals.org).

Oświadczenie: Wytyczne ESC reprezentują stanowisko tego towarzystwa i powstały po dokładnej ocenie dowodów naukowych dostępnych w czasie, kiedy przygotowywano niniejszy dokument. ESC nie ponosi odpowiedzialności w przypadku jakichkolwiek sprzeczności, rozbieżności i/lub niejednoznaczności między wytycznymi ESC a jakimikolwiek innymi oficjalnymi zaleceniami lub rekomendacjami wydanymi przez odpowiednie instytucje zdrowia publicznego, zwłaszcza w odniesieniu do właściwego wykorzystywania strategii opieki zdrowotnej lub leczenia. Zachęca się pracowników służby zdrowia, aby w pełni uwzględniali te wytyczne ESC, dokonując oceny klinicznej, a także określając i realizując medyczne strategie prewencji, diagnostyki lub leczenia. Wytyczne ESC nie znoszą jednak w żaden sposób indywidualnej odpowiedzialności pracowników służby zdrowia za podejmowanie właściwych decyzji dotyczących konkretnego pacjenta, po konsultacji z danym pacjentem oraz, jeżeli jest to właściwe i/lub konieczne, z jego opiekunem. Wytyczne ESC nie zwalniają też pracowników służby zdrowia z konieczności pełnego i dokładnego rozważenia odpowiednich oficjalnych uaktualnionych zaleceń lub wytycznych wydanych przez właściwe organizacje ds. zdrowia publicznego w celu odpowiedniego postępowania w przypadku każdego pacjenta w świetle naukowo akceptowanych danych odnoszących się do ich zobowiązań etycznych i zawodowych. Na pracownikach służby zdrowia spoczywa również odpowiedzialność za weryfikację zasad i przepisów odnoszących się do leków i urządzeń w momencie ich przepisywania/stosowania.

© The European Society of Cardiology 2018. Wszelkie prawa zastrzeżone

Prośby o zezwolenia prosimy kierować na adres e-mail: journals.permissions@oxfordjournals.org

Tłumaczenie: dr n. med. Piotr Jędrusik; konsultowali: prof. dr hab. n. med. Katarzyna Stolarz-Skrzypek, prof. dr hab. n. med. Anetta Undas

Recenzenci dokumentu: Adam Torbicki, koordynator recenzji z ramienia CPG (Polska), Javier Moreno, koordynator recenzji z ramienia CPG (Hiszpania), Víctor Aboyans (Francja), Stefan Agewall (Norwegia), Riccardo Asteggiano (Włochy), Jean-Jacques Blanc (Francja), Natan Bornstein¹ (Izrael), Serge Boveda (Francja), Héctor Bueno (Hiszpania), Haran Burri (Szwajcaria), Antonio Coca (Hiszpania), Jean-Philippe Collet (Francja), Giorgio Costantino² (Włochy), Ernesto Díaz-Infante (Hiszpania), Victoria Delgado (Holandia), Faas Dolmans (Holandia), Oliver Gaemperli (Szwajcaria), Jacek Gajek (Polska), Gerhard Hindricks (Niemcy), Josef Kautzner (Republika Czeska), Juhani Knuuti (Finlandia), Piotr Kułakowski (Polska), Ekaterini Lambrinou (Cypr), Christophe Leclercq (Francja), Philippe Mabo (Francja), Carlos A. Morillo (Kanada), Massimo Francesco Piepoli (Włochy), Marco Roffi (Szwajcaria), Win K. Shen (USA), Iain A. Simpson (Wielka Brytania), Martin Stockburger (Niemcy), Peter Vanbrabant³ (Belgia), Stephan Windecker (Szwajcaria), Jose Luis Zamorano (Hiszpania)

Formularze dotyczące potencjalnych konfliktów interesów wszystkich ekspertów zaangażowanych w powstanie niniejszych wytycznych są dostępne na stronie internetowej ESC pod adresem www.escardio.org/guidelines.

Słowa kluczowe: wytyczne, omdlenie, przemijająca utrata przytomności, omdlenie wazowagalne, omdlenie odruchowe, hipotensja ortostatyczna, omdlenie kardiogenne, nagły zgon sercowy, badanie elektrofizjologiczne, długotrwałe monitorowanie EKG, test pochyleniowy, masaż zatoki szyjnej, stymulacja serca, wszczepialny kardiowerter-defibrylator, ośrodek diagnostyki i leczenia omdleń (*syncope unit*), szpitalna izba przyjęć/oddział ratunkowy

Spis treści: praktyczne instrukcje

1. Praktyczne instrukcje do punktu 3.1: słowniczek niepewnych pojęć.....	e3
1.1. Przemijająca utrata przytomności (<i>blackout</i>)	e3
1.2. Bezdechy (<i>breath-holding spells</i>).....	e3
1.3. Omdlenie z drgawkami/konwulsjami (<i>convulsive syncope</i>)	e4
1.4. Napady padania (<i>drop attacks</i>)	e4
1.5. Dysautonomia/dysautonomiczny	e4
1.6. Omdlenie (<i>faint</i>)	e5
1.7. Omdlenie z hiperwentylacją (<i>hyperventilation syncope</i>)	e5
1.8. Omdlenie neurogenne (<i>neurally mediated syncope</i>).....	e5
1.9. Omdlenie neurokardiogenne (<i>neurocardiogenic syncope</i>)	e5
1.10. Omdlenie z przyczyn neurologicznych (<i>neurological syncope</i>)	e5
1.11. Zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej (<i>postural orthostatic tachycardia syndrome</i>).....	e5
1.12. Omdlenie psychogenne (<i>psychogenic syncope</i>).....	e5
1.13. Odruchowe drgawki anoksemiczne (<i>reflex anoxic seizure</i>).....	e6
1.14. Drgawki (<i>seizures</i>).....	e6
1.15. Omdlenie wazodepresyjne (<i>vasodepressor/ vasodepressive syncope</i>)	e6
2. Praktyczne instrukcje do punktu 3.2: klasyfikacja, patofizjologia, epidemiologia, rokowanie, jakość życia i koszty	e6
2.1. Patofizjologia.....	e6
2.1.1. Omdlenie odruchowe.....	e6
2.1.2. Hipotensja ortostatyczna i inne zespoły nietolerancji ortostatycznej.....	e8
2.1.3. Omdlenie kardiogenne	e11
2.1.3.1. Zaburzenia rytmu serca	e11
2.1.3.2. Strukturalne choroby serca i dużych naczyń	e11
2.2. Epidemiologia	e11
2.2.1. Częstość występowania omdlenia w populacji ogólnej.....	e11
2.2.2. Częstość występowania poszczególnych przyczyn omdlenia.....	e12
2.3. Rokowanie	e12
2.3.1. Ciężkość omdlenia.....	e12
2.3.2. Ryzyko zgonu i incydentów zagrażających życiu.	e13
2.3.3. Nawroty omdleń i ryzyko obrażeń fizycznych	e14
2.3.4. Ryzyko omdlenia podczas prowadzenia pojazdów.....	e15
2.3.5. Ryzyko omdlenia podczas pracy.....	e15
2.4. Wpływ na jakość życia	e15
2.5. Hospitalizacje i kwestie ekonomiczne.....	e15
3. Praktyczne instrukcje do punktu 4.1: ocena wstępna ..	e16
3.1. Badanie podmiotowe jako test diagnostyczny	e16
3.2. Wyjaśnienie cech klinicznych przemijającej utruty przytomności.....	e17
4. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — listy kontrolne wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego.....	e17
4.1. Czynniki wyzwalające przed napadem	e17
4.2. Moment rozpoczęcia napadu	e19
4.3. Podczas napadu (relacja naocznego świadka)	e19
4.4. Inne aspekty.....	e20
4.5. Po napadzie	e21
4.6. Choroby poprzedzające	e22
5. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.1: masaż zatoki szyjnej.....	e23
6. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.2.2: test pochyleniowy	e23
6.1. Metoda wykonywania testu pochyleniowego.....	e23
6.2. Klasyfikacja dodatknych (nieprawidłowych) odpowiedzi	e25
6.3. Wyniki testu pochyleniowego.....	e26
6.3.1. Prawidłowy wynik testu pochyleniowego	e26
6.3.2. Omdlenie odruchowe wywołane podczas testu pochyleniowego.....	e26
6.3.3. Omdlenie odruchowe — przykład nr 1	e26

6.3.4. Omdlenie odruchowe — przykład nr 2	e27
6.3.5. Omdlenie odruchowe — przykład nr 3	e27
6.3.6. Klasyczna hipotensja ortostatyczna	e27
6.3.7. Klasyczna hipotensja ortostatyczna — przykład nr 1	e28
6.3.8. Klasyczna hipotensja ortostatyczna — przykład nr 2	e28
6.3.9. Opóźniona hipotensja ortostatyczna	e28
6.3.10. Przykład opóźnionej hipotensji ortostatycznej	e28
6.3.11. Psychogenne omdlenie rzekome	e28
6.3.12. Przykład psychogennego omdlenia rzekomego	e29
6.3.13. Zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej	e29
6.3.14. Przykład zespołu posturalnej tachykardii ortostatycznej	e29
6.3.15. Przykład rejestracji wideo w przypadku omdlenia odruchowego	e30
7. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.3: podstawowe testy czynności układu autonomicznego	e30
7.1. Właściwe wykonywanie i interpretowanie testów czynności układu autonomicznego	e30
7.1.1. Próba Valsalvy	e30
7.1.1.1. Przykład rejestracji wideo podczas próby Valsalvy	e31
7.1.2. Próba głębokiego oddychania	e31
7.1.2.1. Przykład rejestracji wideo podczas próby głębokiego oddychania	e33
7.1.3. Całodobowe ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego	e33
8. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.4.7: wszczepialne pętlowe rejestratory EKG	e35
8.1. Klasyfikacja zapisów elektrokardiograficznych	e35
8.1.1. Typ 1A — zahamowanie zatokowe	e35
8.1.2. Typ 1B — bradykardia zatokowa i blok przedsionkowo-komorowy	e35
8.1.3. Typ 1C — blok przedsionkowo-komorowy	e36
8.1.4. Typ 2 — bradykardia	e37
8.1.5. Typ 3 — bez zmian lub jedynie niewielka zmienność rytmu	e37
8.1.6. Typ 4 — tachykardia	e37
9. Praktyczne instrukcje do punktu 5.2: leczenie omdlenia odruchowego	e38
9.1. Informacja Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dla pacjentów z omdleniem odruchowym	e38
9.2. Manewry przeciwdziałające spadkowi ciśnienia tętniczego	e39
10. Praktyczne instrukcje do części 7: psychogenne przemijające utraty przytomności	e40
10.1. Informacja Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dla pacjentów z psychogennym omdleniem rzekomym	e40
11. Praktyczne instrukcje do punktu 9.2: specjalistyczny personel pielęgniarstwa ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń	e41
12. Piśmiennictwo	e41

1. Praktyczne instrukcje do punktu 3.1: słowniczek niepewnych pojęć

Piśmiennictwo dotyczące omdlenia i pokrewnych stanów może być mylące ze względu na niespójności terminologiczne. Znaczenie niektórych pojęć zatarło się, wprowadzono też nowe terminy konkurujące ze starszymi, często równie odpowiednimi. Istnieją też regionalne różnice interpretacji znaczenia różnych słów. Celem niniejszego słowniczka jest wyjaśnienie nazewnictwa i zwiększenie zgodności z definicjami omdlenia oraz pokrewnych pojęć przyjętymi przez Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne (ESC).

1.1. PRZEMIJAJĄCA UTRATA PRZYTOMNOŚCI (BLACKOUT)

Wydaje się, że termin „blackout” jest używany głównie w Wielkiej Brytanii, gdzie odpowiada pojęciowo przemijającej utracie przytomności (TLOC) w sensie, w którym termin ten jest stosowany przez ESC. Dowodzi tego tytuł wytycznych brytyjskiego *National Institute for Health and Care Excellence*: „*Transient loss of consciousness ('blackouts') in over 16s (CG109)*” [Przemijająca utrata przytomności u osób w wieku powyżej 16 lat]. We wprowadzeniu autorzy stwierdzili, że termin medyczny odpowiadający określeniu „blackout” to przemijająca utrata przytomności.

Etymologia i zakres znaczeniowy słowa *blackout* w języku angielskim („zaciemnienie”, od *black* — czarny) sugerują, że pochodzi ono od zaburzeń widzenia, które mogą występować tuż przed utratą przytomności w przebiegu omdlenia. Fakt, że można zaobserwować hipoperfuzję siatkówki, wskazuje na utratę czynności siatkówki, zanim nastąpi utrata czynności mózgu, co wynika ze zmian ciśnienia wewnątrzczaszkowego lub innych właściwości perfuzji siatkówki. Taka utrata wzroku nie występuje w przypadku innych przyczyn TLOC i nie jest powszechna w przypadku omdlenia, a więc w dosłownym sensie słowo *blackout* nie odpowiada dokładnie omdleniu lub przemijającej utracie przytomności.

Określenie „blackout” jest zbyt regionalne i nieprecyzyjne, aby mogło być stosowane w celach naukowych, natomiast może być przydatne podczas rozmów z pacjentami.

1.2. BEZDECHY (BREATH-HOLDING SPELLS)

W kontekście przemijającej utraty przytomności pojęcie bezdechów odnosi się do napadów występujących u małych dzieci. Wyróżnia się zwykle dwa typy: bezdechy z błądzą (pallid breath-holding spells) i bezdechy z sinicą (cyanotic breath-holding spells). Bezdech z błądzą wiąże się z bradykardią lub asystolią wyzwoloną przez strach lub ból [1], a więc te napady odpowiadają kardiodepresywnemu typowi omdlenia wazowagalnego (VVS). Zaburzenia oddychania nie odgrywają istotnej roli w patofizjologii tych napadów [1]. W przypadku bezdechów z błądzą określenie „breath-holding” („ze wstrzy-

maniem oddechu”) jest więc niewłaściwe. Natomiast w typie z sinicą czynność oddechowa odgrywa zasadniczą rolę: napad rozpoczyna się, kiedy dziecko zostanie zranione lub przestraszone, po czym następuje ustanie oddychania w fazie wydechu [2]. Wtórnie może dojść do zaburzeń krążenia, co z kolei prowadzi do utraty przytomności. Ta unikatowa charakterystyka patofizjologiczna nie występuje u starszych dzieci ani u osób dorosłych. Zarówno typ z błądzą, jak i typ z sinicą może się pojawić u tego samego dziecka, wskazując na skłonność do nieprawidłowej aktywności odruchowej układu autonomicznego, prowadzącej do upośledzenia krążenia lub oddychania.

Angielskie określenie „*breath holding*” może również sugerować, że dzieci wstrzymują oddech świadomie, do czego nie dochodzi w przypadku powyższych dwóch typów zaburzeń. Niektóre dzieci mogą świadomie wstrzymywać oddech, ale prawdopodobnie jest niemożliwe, aby w ten sposób stracić przytomność.

Bezdechy z błądzą (*pallid breath-holding spells*) to kardiodepresyjny typ omdlenia wazowagalnego u małych dzieci, bez udziału oddychania w jego patofizjologii. Zaleca się, aby w celu zmniejszenia niejasności terminologicznych zamiast określenia „*breath-holding spells*” stosować takie terminy, jak „kardiodepresyjny typ omdlenia wazowagalnego” (*cardioinhibitory vasovagal syncope*).

Bezdechy z sinicą (*cyanotic breath-holding spells*) to unikatowa postać TLOC u małych dzieci, w których aktywność odruchowa jest przyczyną niezamierzonego bezdechu w fazie wydechu, a następnie wtórnych zaburzeń krążenia.

1.3. OMDLENIE Z DRGAWKAMI/KONWULSJAMI (CONVULSIVE SYNCOPE)

Drgawki lub konwulsje (*convulsions*) to gwałtowne skurcze mięśni; w terminologii neurologicznej pojedynczy nagły mimowolny ruch nazywa się mioklonią. Mioklonie w trakcie omdlenia występują, kiedy w elektroencefalogramie widoczne są fale wolne, ale nie płaski zapis [3]. Mioklonie w trakcie omdleń są na tyle częste, że można stwierdzić, iż samo występowanie mioklonii nie wystarcza, aby uznać dany epizod za drgawki padaczkowe. To rozróżnienie zależy natomiast od synchroniczności, rytmiczności i prawdopodobnie liczby ruchów: w trakcie omdlenia obserwuje się tylko kilka takich ruchów, natomiast w przebiegu uogólnionych drgawek są one liczne (20–100).

Określenie „omdlenie z drgawkami” (*convulsive syncope*) nie oznacza drgawek padaczkowych. Występowanie mioklonii w trakcie omdlenia nie wskazuje na ciężką hipoperfuzję ani żadną określoną przyczynę omdlenia, a więc dodanie określenia „drgawkowy” (*convulsive*) do słowa „omdlenie” nie ma wyraźnej dodatkowej wartości.

1.4. NAPADY PADANIA (DROP ATTACKS)

Określenie „napady padania” może być wykorzystywane do opisywania nagłych upadków, występujących bez wyraź-

nych objawów ostrzegawczych i bez oczywistej zewnętrznej przyczyny, takiej jak potknięcie się o coś. Pacjenci mogą w taki sposób opisywać upadek; zwykle nie mają świadomości utraty przytomności (LOC). Takie incydenty powinny być klasyfikowane jako niewyjaśnione upadki lub upadki inne niż przypadkowe poślizgnięcie się lub potknięcie (*non-accidental falls*), a nie jako „napady padania”.

W czysto opisowym sensie termin „napady padania” nie wskazuje na żadną określoną przyczynę. Termin ten stosuje się jednak również w odniesieniu do co najmniej trzech konkretnych chorób: w przypadku padaczki opisuje się w ten sposób drgawki atoniczne, w chorobie Menière’a nagle upadki bez zawrotów głowy, a jeszcze jednym wariantem określanym tym terminem jest swoisty zespół o nieznannej etiologii polegający na tym, że kobiety w średnim lub podeszłym wieku nagle upadają podczas chodzenia, zwykle na kolana, bez utraty przytomności [4].

Określenie „napad padania” (*drop attack*) może być wykorzystywane jako nieswoisty termin opisujący upadki, ale nie wskazuje na konkretne rozpoznanie.

W kontekście upadków określenia „niewyjaśnione upadki” lub „upadki inne niż przypadkowe poślizgnięcie się lub potknięcie” (*non-accidental falls*) są preferowane w stosunku do „napadów padania”.

Termin „napady padania” (*drop attacks*) może być wykorzystywany do opisywania szczególnej postaci upadków u kobiet w średnim lub podeszłym wieku [4], dla której nie ma innego odpowiedniego określenia.

1.5. DYSAUTONOMIA/DYSAUTONICZNY

Kiedy słowa te stosuje się do opisu „rodzinnej dysautonomii” (zespół Riley’a-Day’a), mają one określone i jasne znaczenie. Poza tym kontekstem określenie „dysautonomia” jest jednak wykorzystywane w odniesieniu do dowolnych nieprawidłowości czynności autonomicznego układu nerwowego i obejmuje tak zasadniczo różniące się choroby, jak: neurogenna hipotensja ortostatyczna (OH), omdlenie odruchowe i zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej (POTS). W niektórych kontekstach określenie to jest zarezerwowane dla podgrupy chorób będących przedmiotem zainteresowania specjalistów zajmujących się autonomicznym układem nerwowym, tj. chorób będących przyczyną neurogennej hipotensji ortostatycznej.

Pojęcie „dysautonomia” ma dobrze ustalone miejsce w terminie „rodzinna dysautonomia” (zespół Riley’a-Day’a).

Dla potrzeb naukowych preferuje się stosowanie swoistych terminów oznaczających choroby lub grupy chorób o wspólnym podłożu patofizjologicznym zamiast nieswoistego pojęcia „dysautonomii”.

Choroby charakteryzujące się upośledzeniem czynności układu autonomicznego, zwykle wywołujące neurogenną hipotensję ortostatyczną, najlepiej jest określać mianem „niewydolności układu autonomicznego” (*autonomic failure*).

1.6. OMDLENIE (FAINT)

Angielski rzeczownik „*faint*” może być potocznym synonimem terminu „omdlenie” (*syncope*), ale w tym kontekście jest on prawdopodobnie częściej stosowany do opisywania VVS niż omdlenia niezależnie od jego przyczyny. Czasownik „*to faint*” ma te same konotacje.

Czasownik „*to faint*” i rzeczownik „*faint*” są zbyt nieprecyzyjne, aby mogły być stosowane w celach naukowych, natomiast mogą być przydatne podczas rozmów z pacjentami.

1.7. OMDLENIE Z HIPERWENTYLACJĄ (HYPERVENTILATION SYNCOPÉ)

Rola hiperwentylacji w omdleniach jest złożona: hiperwentylacja zmniejsza przepływ krwi w mózgu poprzez skurcz naczyń, ale również (poprzez ujemne ciśnienie w klatce piersiowej) zwiększa powrót żylny z pozytywnymi efektami. Wypadkowy wpływ omdleń o różnych przyczynach na krążenie systemowe i mózgowe nie został w pełni wyjaśniony. Należy zauważyć, że termin „zespół hiperwentylacji” został uwzględniony w piątym wydaniu klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (*Diagnostic Statistical Manual Fifth Edition*), ale jego objawy są znacznie bliższe napadom paniki niż omdleniu. Efekty emocjonalne i krążeniowe związane z hiperwentylacją mogą więc odgrywać rolę w wywoływaniu omdlenia, ale dostępnych jest zbyt mało danych, aby uważać hiperwentylację za ważną przyczynę omdleń.

Nie ma powodu, aby uważać „omdlenie z hiperwentylacją” (*hyperventilation syncope*) za odrębną jednostkę.

1.8. OMDLENIE NEUROGENNE (NEURALLY MEDIATED SYNCOPÉ)

„Omdlenie neurogenne” jest synonimem omdlenia odruchowego. Podobnie jak ten ostatni termin, określenie „neurogenne” kładzie nacisk na rolę autonomicznego układu nerwowego w zaburzeniu prawidłowej regulacji czynności układu krążenia, natomiast w odróżnieniu od „omdlenia odruchowego” nie podkreśla roli czynnika wyzwalającego w wywołaniu omdlenia. Należy zauważyć, że omdlenie spowodowane hipotensją ortostatyczną również może mieścić się w dosłownym zakresie znaczeniowym określenia „omdlenie neurogenne” (zależne od czynności układu nerwowego), ale w praktyce to ostatnie określenie rezerwuje się dla omdlenia odruchowego.

Omdlenie neurogenne to akceptowany synonim omdlenia odruchowego.

1.9. OMDLENIE NEUROKARDIOGENNE (NEUROCARDIOGENIC SYNCOPÉ)

Pojęcie „omdlenia neurokardiogenne” pojawia się w piśmiennictwie jako alternatywne określenie omdlenia odruchowego lub VVS, co powoduje, że termin ten jest niejednoznaczny. Określenie „wazowagalne” jest starsze, prostsze,

częściej używane i bardziej odpowiednie, ponieważ podkreśla zarówno naczyniorozkurczowy („wazo-”), jak i kardiodepresyjny („-wagalny”) szlak efektorowy. Z podobnych względów preferuje się określenie „omdlenie odruchowe”. Co więcej, termin „neurokardiogenne” nie wskazuje jednoznacznie, czym są składowe neurologiczne i kardiologiczne, a ponadto ignoruje mechanizm wazodepresyjny (naczyniorozkurczowy).

Nie ma potrzeby stosowania więcej synonimów omdlenia odruchowego lub VVS, a więc określenie „omdlenie neurokardiogenne” powinno być zastępowane jednym z tych terminów.

1.10. OMDLENIE Z PRZYZYNY NEUROLOGICZNYCH (NEUROLOGICAL SYNCOPÉ)

Wyrażenie „omdlenie z przyczyn neurologicznych” (*neurological syncope*) jest rzadko definiowane. Kiedy się je spotyka, jego zastosowanie sugeruje, że w tym przypadku termin „omdlenie” nie jest używany w sensie przyjętym przez ESC, ale w o wiele szerszym znaczeniu, prawdopodobnie odpowiadającym TLOC. Mimo że autonomiczny układ nerwowy odgrywa rolę w omdleniu odruchowym, omdleniu spowodowanym OH, a nawet w omdleniu kardiogenym, nie ma potrzeby określenia jakiegokolwiek przejawu tego udziału jako „neurologicznego”.

Nie ma potrzeby używania terminu „omdlenie z przyczyn neurologicznych”; w zamian należy stosować szczegółowe terminy.

1.11. ZESPÓŁ POSTURALNEJ TACHYKARDII ORTOSTATYCZNEJ (POSTURAL ORTHOSTATIC TACHYCARDIA SYNDROME)

Zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej nazywany jest również zespołem tachykardii posturalnej (*postural tachycardia syndrome*). Słowo „posturalny” nie jest ograniczone do żadnej konkretnej pozycji ciała, natomiast określenie „ortostatyczny” oznacza pionową pozycję ciała (od greckich słów oznaczających „prosty, wyprostowany” i „stać”). Istnieje niewielkie ryzyko błędnego zrozumienia tych terminów, ponieważ skrót obu nazw to POTS (czasami PoTS), a wszystkie opisy i definicje kładą nacisk na stanie jako czynnik wywołujący dolegliwości i tachykardię.

Ponieważ słowo „ortostatyczny” w nazwie POTS podkreśla pionową pozycję ciała, ten wariant jest preferowany w stosunku do terminu „zespół tachykardii posturalnej”.

1.12. OMDLENIE PSYCHOGENNE (PSYCHOGENIC SYNCOPÉ)

U pacjentów mogą występować objawy utraty przytomności nawet wtedy, kiedy somatyczna czynność mózgu jest prawidłowa. Epizody pozornej utraty przytomności bez dużych ruchów ciała ani kończyn nazywa się najczęściej „psychogenne omdlenie rzekome” [*psychogenic pseudosyn-*

cope (PPS)]. Ten termin kładzie nacisk na to, jak wyglądają napady (tj. omdlenie), ale czym nie są (tj. omdlenie rzekome), a jednocześnie wskazuje na podłoże (tj. psychogenne). Podczas takich napadów nie stwierdza się hipoperfuzji mózgu, a więc termin „omdlenie” jest niewłaściwy.

Termin „omdlenie psychogenne” jest niewłaściwy pod względem patofizjologicznym. Preferowanym terminem opisującym postać psychogennej TLOC, która przypomina omdlenie, jest psychogenne omdlenie rzekome.

1.13. ODRUCHOWE DRGAWKI ANOKSEMICZNE (REFLEX ANOXIC SEIZURE)

Termin „oddechowe drgawki anoksemiczne” opisuje epizody omdleń u małych dzieci, zwłaszcza przebiegające z miokloniami. Użycie słowa „drgawki” (seizure) w tym terminie nie ma wskazywać na padaczkę, a jedynie opisywać napad bez żadnych swoistych konotacji patofizjologicznych. Słowo „drgawki” jest jednak zwykle silnie związane z padaczką. Ponieważ takie napady są często błędnie brane za padaczkę z powodu powierzchownie podobnych objawów, stosowana terminologia powinna jak najbardziej zapobiegać myleniu tych sytuacji. Patrz także „Bezdech”.

Termin „oddechowe drgawki anoksemiczne” oznacza omdlenie odruchowe u małych dzieci. W celu uniknięcia mylenia takich epizodów z drgawkami padaczkowymi preferowane są precyzyjniejsze terminy, takie jak „VVS u małych dzieci”.

1.14. DRGAWKI (SEIZURES)

W niektórych przypadkach angielskie słowo „seizure” (drgawki) może być odnoszone do napadów, które mogą obejmować zarówno padaczkę, jak i omdlenie. Termin „psychogenne drgawki niepadaczkowe” [psychogenic non-epileptic seizures (PNES)] również sugeruje, że określenie „drgawki” nie jest ograniczone tylko do drgawek padaczkowych. Mimo to dla wielu osób termin „drgawki” sugeruje napady padaczkowe. Jeżeli zakres znaczeniowy tego określenia jest niejednoznaczny, istnieje ryzyko pomylenia omdlenia z padaczką.

Aby uniknąć mylenia omdlenia z drgawkami padaczkowymi, najlepiej nie stosować angielskiego słowa „seizure” (drgawki) w szerokim zakresie znaczeniowym obejmującym również omdlenie.

W każdym przypadku możliwej niejednoznaczności zaleca się używanie terminu „epileptic seizures” (drgawki padaczkowe).

1.15. OMDLENIE WAZODEPRESYJNE (VASODEPRESSOR/VASODEPRESSIVE SYNCOPE)

W starszym piśmiennictwie termin „omdlenie wazodepresyjne” (vasodepressor/vasodepressive syncope) stosowano jako alternatywny w stosunku do VVS. Rozróżnienie między dwoma szlakami efektorowymi omdlenia odruchowego oznacza, że obecne znaczenie tego terminu jest ograniczone do

jednego z tych szlaków i nie obejmuje drugiego, kardiodepresyjnego. Należy zauważyć, że określenie „wazodepresyjne” w kontekście omdlenia odruchowego odnosi się do nieprawidłowego zmniejszenia naczynioskurczowej aktywności współczulnej, czego efektem jest rozkurcz naczyń.

Określenie „wazodepresyjne” najlepiej stosować w celu opisanego patofizjologicznego mechanizmu omdlenia odruchowego, a termin „omdlenie wazodepresyjne” tylko w przypadku omdlenia odruchowego bez bradykardii.

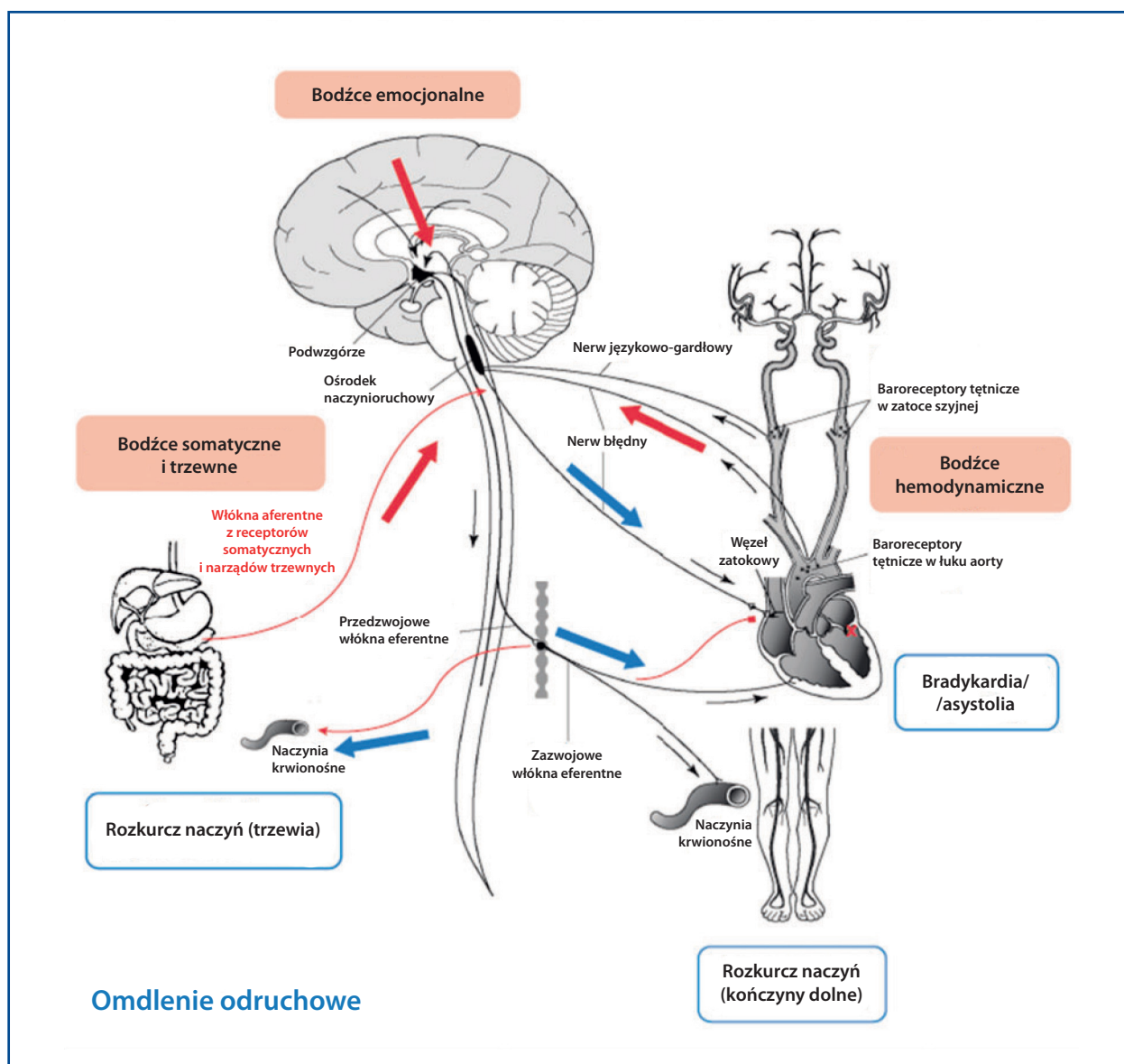
2. Praktyczne instrukcje do punktu 3.2: klasyfikacja, patofizjologia, epidemiologia, rokowanie, jakość życia i koszty

2.1. PATOFIZJOLOGIA

2.1.1. Omdlenie odruchowe

W przypadku omdlenia odruchowego szlaki aferentne (zaznaczone na czerwono na internetowej rycinie 1) przekazują informacje z receptorów w układzie krążenia i receptorów trzewnych do mózgu. Odruch może być aktywowany przez niestabilność hemodynamiczną (o której świadczy centralna hipowolemia, spadek ciśnienia tętniczego i/lub tachykardia), objawy z przewodu pokarmowego, ból oraz inne czynniki wyzwalające. Wyższe czynności mózgu, takie jak bodźce emocjonalne, także mogą ułatwiać aktywację odruchu lub wyzwać go bezpośrednio. Głównymi komponentami eferentnymi odruchu (zaznaczonymi na niebiesko na internetowej rycinie 1) są bradykardia lub asystolia, a także rozszerzenie naczyń pojemnościowych w trzewiach i kończynach dolnych, prowadzące do spadku ciśnienia tętniczego. Połączenie tego efektu naczyniorozkurczowego i bradykardii, obu mogących mieć różne nasilenie, prowadzi do wystąpienia różnych postaci klinicznych omdlenia odruchowego, tj. typu naczyniodepresyjnego, kardiodepresyjnego lub mieszanego.

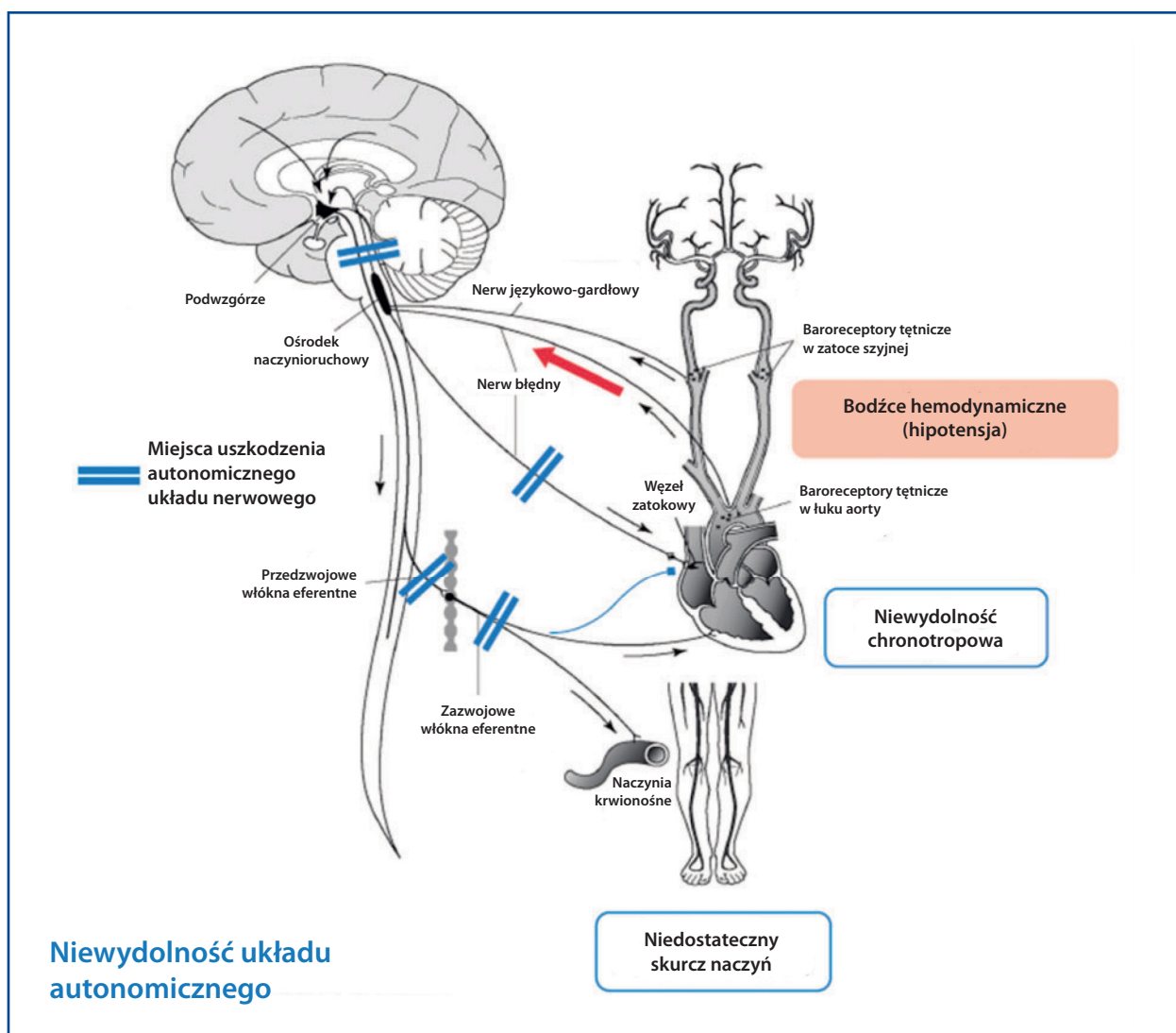
Do większości epizodów omdlenia dochodzi w pozycji stojącej. Podstawowe znaczenie dla zrozumienia patofizjologii omdlenia ma koncepcja centralnej objętości krwi (tj. jej puli dostępnej w czterech jamach serca oraz naczyniach płucnych i innych dużych naczyniach w klatce piersiowej). Mała centralna objętość krwi z powodu zalegania krwi w układzie żylnym poniżej przepony jest głównym czynnikiem prowadzącym do omdlenia, ponieważ serce nigdy nie może wypompować więcej krwi niż jej do niego dopływa [5]. Głównymi adaptacjami układu krążenia do pionowej pozycji ciała są skurcz tętniczek i żylnych naczyń pojemnościowych w obszarze trzewi, a także wzrost napięcia mięśni szkieletowych i brzusznych, powodujący zwiększenie powrotu żylnego. Zasadnicze znaczenie dla szybkiej adaptacji hemodynamicznej do pionowej pozycji ciała ma kontrola czynności naczynioruchowej przez odruch z baroreceptorów tętniczych.



Internetowa rycina 1. Mechanizm omdlenia odruchowego w ujęciu anatomicznym. Szlaki aferentne (zaznaczone kolorem czerwonym) przekazują informacje z receptorów w układzie krążenia i narządach trzewnych do mózgu. Baroreceptory tętnicze znajdują się w łuku aorty i zatocy szyjnej; są to receptory wrażliwe na rozciąganie, które ulegają aktywacji, kiedy ściana naczynia zostanie rozciągnięta w wyniku wzrostu ciśnienia tętniczego. Aferentne włókna nerwowe z zatoki szyjnej i łuku aorty biegną odpowiednio nerwem językowo-gardłowym (IX) i nerwem błędnym (X) do ośrodków naczynioruchowych w pniu mózgu. Wyższe czynności mózgowe (bodźce emocjonalne) również mogą aktywować ten odruch. Szlaki eferentne (zaznaczone kolorem niebieskim) obejmują nerw błędny zaopatrujący serce oraz włókna współczulne unerwiające serce i naczynia krwionośne. Mechanizmami eferentnymi są bradykardia/asystolia i rozkurcz naczyń kończyn dolnych oraz naczyń pojemnościowych w żołądku trzewnym

Na wzmiankę zasługuje też patofizjologia ortostatycznego VVS. W tym przypadku omdlenie jest poprzedzone 4- do 6-minutowym okresem, w którym ciśnienie tętnicze (BP) jest niestabilne i ulega niewielkiemu zmniejszeniu [6]. Nieprawidłowe funkcjonowanie baroreceptorów może zdezorganizować aktywność włókien współczulnych w naczyniach, prowadząc w ten sposób do nieefektywnej aktywności naczynioskurczowej przed omdleniem [7]. Jest to

spowodowane postępującym zmniejszaniem się pojemności minutowej serca, zapewne z powodu zalegania krwi w naczyniach żylnych poniżej przepony. To zmniejszenie pojemności minutowej serca jest ważniejsze niż redukcja całkowitego oporu obwodowego, który nie u wszystkich osób ulega zmniejszeniu, a nawet może się zwiększyć [6, 8–11]. Opór obwodowy może zmniejszać się przed omdleniem jedynie w przypadku omdlenia wazodepresyjnego, ale nie „czysto”



Internetowa rycina 2. Mechanizm niewydolności układu autonomicznego (hipotensja ortostatyczna). Szlak aferentny (zaznaczony kolorem czerwonym) przekazuje informacje z baroreceptorów tętniczych w tętnicach szyjnych i łuku aorty do ośrodka naczynioruchowego w rdzeniu przedłużonym. Szlak eferentny (zaznaczony kolorem niebieskim) reguluje dwie podstawowe odpowiedzi w układzie krążenia: częstotliwość rytmu serca i napięcie naczyń

kardiodepresyjnego [12]. Te postępujące zmiany w układzie krążenia wywołują w końcu odruch, w którym swoją rolę odgrywają mechanizmy kardiodepresyjny i wazodepresyjny (tj. naczyniorozkurczowy) [13–15].

Za omdlenie odruchowe mogą wreszcie odpowiadać inne mechanizmy eferentne niż proste zahamowanie czynności układu współczulnego, w tym ostatnio zaproponowana zwiększona aktywność białka transportującego noradrenalinę. Prowadzi ona do szybszego usuwania noradrenaliny z zakończeń nerwowych, zmniejszając skurcz naczyń [16].

2.1.2. Hipotensja ortostatyczna i inne zespoły nietolerancji ortostatycznej

W przypadku omdlenia spowodowanego OH czynnościowe i strukturalne zaburzenia autonomicznego układu

nerwowego prowadzą do niewystarczającego wzrostu oporu obwodowego i częstości rytmu serca (HR) po przyjęciu pozycji stojącej. W pierwotnej i wtórnej niewydolności układu autonomicznego włókna współczulne unerwiające układ krążenia nie są w stanie spowodować wzrostu całkowitego oporu obwodowego w pionowej pozycji ciała. Stres grawitacyjny w połączeniu z niewydolnością naczynioskurczową, chronotropową i inotropową powoduje zaleganie krwi w naczyniach żylnych poniżej przepony oraz zmniejszenie powrotu żylnego i pojemności minutowej serca, co prowadzi do spadku ciśnienia tętniczego.

Na internetowej rycinie 2 przedstawiono szlak aferentny (zaznaczony na czerwono), który przekazuje informacje z baroreceptorów tętniczych w tętnicach szyjnych i łuku aorty. Te informacje docierają do ośrodka naczynioruchowego w rdze-

niu przedłużonym. Szlak eferentny (zaznaczony na niebiesko) reguluje dwie podstawowe odpowiedzi w układzie krążenia: HR i napięcie naczyń. Zasadniczą rolę odgrywa wzrost napięcia naczyń, natomiast wzrost HR nie jest ważnym czynnikiem. Degeneracja jąder autonomicznych w ośrodkowym układzie nerwowym i/lub obwodowe odnerwienie autonomiczne mogą prowadzić do podstawowej cechy charakterystycznej dla niewydolności układu autonomicznego, tj. OH, a w końcu do omdlenia [17].

Postacie nietolerancji ortostatycznej zależne od nieprawidłowej aktywności autonomicznego układu nerwowego w układzie krążenia obejmują klasyczną OH, wczesną OH, opóźnioną OH, POTS oraz VVS, które w tym kontekście można nazwać ortostatycznym VVS [18, 19]. Zespoły nietolerancji ortostatycznej, które mogą stanowić przyczynę omdlenia, przedstawiono w internetowej tabeli 1.

Klasyczną OH definiuje się jako utrzymujący się spadek skurczowego BP o ≥ 20 mm Hg, rozkurczowego BP o ≥ 10 mm Hg lub też utrzymujący się spadek skurczowego BP do < 90 mm Hg w ciągu 3 minut aktywnego stania lub testu pochyleniowego pod kątem co najmniej 60 stopni [18]. W przypadku nadciśnienia w pozycji leżącej jako kryterium diagnostyczne należy brać pod uwagę spadek skurczowego BP o ≥ 30 mm Hg. Ortostatyczny wzrost HR jest zmniejszony w przypadku neurogennej OH (zwykle o < 10 uderzeń na minutę), ponieważ autonomiczna kontrola HR jest upośledzona. Natomiast w przypadku OH spowodowanej hipowolemią ortostatyczny wzrost HR jest zachowany lub nawet zwiększony. Klasyczna OH może być objawowa lub bezobjawowa. Objawy zależą bardziej od bezwzględnych wartości BP niż od wielkości jego spadku [20]. Ich wystąpienie zależy również prawdopodobnie od ważnej roli odgrywanej przez autoregulację przepływu mózgowego [21]. Nasilenie objawów różni się znacznie między pacjentami, co ma znaczenie dla decyzji terapeutycznych. Klasyczna OH wiąże się ze zwiększeniem umieralności i częstości występowania chorób układu krążenia [22].

Wczesna OH charakteryzuje się spadkiem skurczowego BP o > 40 mm Hg i/lub rozkurczowego BP o > 20 mm Hg w ciągu 15 sekund stania [18]. Następnie BP samoistnie i szybko powraca do normy, a więc okres hipotensji i objawów jest krótki (< 40 s), ale wciąż może być przyczyną omdlenia. Najnowsze wyniki wskazują, że szybkość wzrostu BP po jego początkowym spadku po pionizacji ma ważne znaczenie prognostyczne: powolny wzrost ciśnienia jest negatywnym czynnikiem prognostycznym u osób w podeszłym wieku [23, 24].

Opóźnioną OH definiuje się jako OH występującą po upływie ponad 3 minut testu pochyleniowego lub próby aktywnego stania [18]. Charakteryzuje się ona powoli postępującym spadkiem BP. Niewystępowanie bradykardii ułatwia odróżnienie opóźnionej OH od omdlenia odruchowego. Postępujące zmniejszanie się centralnej objętości krwi spowodowane opóźnioną OH może jednak wywołać

omdlenie odruchowe. Opóźniona OH jest rzadka u osób w podeszłym wieku. U tych pacjentów przypisuje się ją wzrostowi sztywności serca, które jest wtedy bardziej wrażliwe na zmniejszenie obciążenia wstępnego i upośledzenie kompensacyjnych odruchów naczynioskurczowych [17, 25]. Może to być również łagodna forma klasycznej hipotensji ortostatycznej, zwłaszcza jeżeli wiąże się z parkinsonizmem lub cukrzycą [26, 27].

POTS: u niektórych pacjentów, najczęściej młodych kobiet, występuje ciężka nietolerancja ortostatyczna (zawroty głowy, kołatanie serca, drżenie, uogólnione osłabienie, zamglone widzenie i męczliwość), ze znacznym ortostatycznym wzrostem HR (o > 30 uderzeń na minutę lub do > 120 uderzeń na minutę w ciągu 10 minut stania lub testu pochyleniowego), bez hipotensji ortostatycznej. U pacjentów w wieku 12–19 lat kryterium diagnostyczne stanowi wzrost HR o > 40 uderzeń na minutę [18]. Niekiedy dochodzi następnie do VVS. POTS wiąże się z często z fizycznym odtrenowaniem, niedawnym zakażeniem, zespołem przewlekłego zmęczenia, zespołem nadmiernej ruchomości stawów oraz całym spektrum nieswoistych objawów, takich jak ból głowy i ból w klatce piersiowej. Patofizjologia tego zespołu jest przedmiotem dyskusji i prawdopodobnie jest niejednorodna: postulowano odtrenowanie, procesy immunologiczne, nadmierne zaleganie krwi w naczyniach żylnych oraz stan nadmiernej aktywności adrenergicznej [28, 29].

Charakterystyka spadku BP w przebiegu ortostatycznego VVS różni się od spadku BP w klasycznej OH. W przypadku ortostatycznego VVS ciśnienie tętnicze zaczyna się obniżać po kilku minutach od przyjęcia pozycji stojącej, a tempo spadku ciśnienia zwiększa się, dopóki pacjent nie zemdlee, położy się bądź nastąpi i jedno i drugie. W rezultacie niskie BP utrzymuje się tylko przez krótki czas. W klasycznej OH ciśnienie zaczyna się obniżać natychmiast po przyjęciu pozycji stojącej, a potem tempo spadku ciśnienia zmniejsza się, a więc niskie BP może się utrzymywać przez wiele minut [30].

Badanie podmiotowe u pacjentów z nietolerancją ortostatyczną może ujawnić następujące objawy [28, 31]:

1. Zawroty głowy, uczucie pustki w głowie, osłabienie, męczliwość i/lub senność;
2. Kołatanie serca (pacjent może określać tym mianem nieprawidłowe uderzenia serca w omdleniu z przyczyn sercowych, ale także tachykardię zatokową w przebiegu omdlenia odruchowego, hipotensji ortostatycznej lub POTS);
3. Bładość, wzmożona potliwość i/lub nudności: objawy aktywacji autonomicznej (omdlenie odruchowe);
4. Ból szyi i barków, ból w dolnej części pleców lub ból w okolicy przedsercowej (klasyczna hipotensja ortostatyczna, najczęściej niewydolność autonomiczna);
5. Zaburzenia słuchu: pogorszenie słuchu, trzaski, szum uszny i/lub wrażenie, jakby dźwięki dochodziły z odległości (wszystkie przyczyny);

Internetowa tabela 1. Zespoły nietolerancji ortostatycznej, które mogą być przyczyną omdlenia

Zespół	Uzupełniający test diagnostyczny	Czas od pionizacji do nieprawidłowej reakcji BP	Patofizjologia	Najczęstsze objawy	Charakterystyka pacjentów/ /najczęstsze stany towarzyszące
Wczesna OH	Ciągły pomiar BP (beat-to-beat) podczas próby aktywnego stania (od pozycji leżącej do stojącej)	0–15 sekund	Przemijająca dysproporcja między rzutem serca a TPR	Zawroty głowy, zaburzenia widzenia po kilku sekundach od pionizacji (rzadko omdlenie)	Młode, asteniczne osoby; starszy wiek, po lekach (alfa-adrenolityki)
Klasyczna OH	Próba aktywnego stania; test pochyleniowy	< 3 minut	Niedostateczny wzrost TPR i HR w niewydolności układu autonomicznego, będący przyczyną zalegania krwi; alternatywnie znaczne zmniejszenie objętości wewnątrznaczyniowej	Zawroty głowy, męczliwość, osłabienie, zaburzenia wzroku i słuchu	Zespół kruchości, po lekach (wszystkie leki naczynioktywne i diuretyki), niewydolność układu autonomicznego, hipowolemia
Opóźniona OH, czasami następnie omdlenie odruchowe	Test pochyleniowy; próba aktywnego stania	> 3 minut	Patofizjologia niepewna, prawdopodobnie postępujący spadek powrotu żylnego i mały rzut serca	Długotrwałe objawy prodromalne (zawroty głowy, męczliwość, osłabienie, zaburzenia wzroku i słuchu, ból w okolicy lędźwiowej, szyi lub okolicy przedsercowej), po których może wystąpić omdlenie odruchowe	Zespół kruchości, rozpoczynająca się niewydolność układu autonomicznego, po lekach (wszystkie leki naczynioktywne i diuretyki), choroby współistniejące
Ortostatyczne omdlenie wazowagalne	Test pochyleniowy	Zwykle długotrwałe stanie	Odruch wazowagalny spowodowany postępującym zaleganiem krwi, z końcową aktywacją szlaku naczyniorozkurczowego i/lub kardiodepresyjnego, często poprzedzony aktywacją układu autonomicznego	Aktywacja układu autonomicznego (nudności, błądź, potliwość) poprzedza omdlenie	Częstsze u kobiet. Ortostatyczne omdlenie wazowagalne może być związane z przewlekłą nietolerancją ortostatyczną
POTS	Próba aktywnego stania lub test pochyleniowy	< 10 minut — nieprawidłowa reakcja HR	Nieprawidłowy wzrost HR bez towarzyszącego spadku BP. Prawdopodobne mechanizmy: znaczne odrenowanie, procesy immunologiczne, nadmierne zaleganie krwi w żyłach i stan hiperadrenergiczny	Nietolerancja ortostatyczna (zawroty głowy, kołatanie serca, drżenie, osłabienie, zaburzenia widzenia i męczliwość). Omdlenie jest rzadkie i zwykle wywołane przez aktywację odruchu wazowagalnego	Nadrepreszentacja młodych kobiet, niedawne zakażenie lub uraz, zespół nadmiernej ruchomości stawów

BP — ciśnienie tętnicze; HR — częstość rytmu serca; OH — hipotensja ortostatyczna; POTS — zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej; TPR — całkowity opór obwodowy

6. Zaburzenia widzenia: zamglone widzenie, rozjaśnienie obrazu, utrata widzenia barwnego, widzenie tunelowe oraz w końcu utrata wzroku (wszystkie przyczyny);
7. Omdlenie.

Te objawy typowo występują w pozycji stojącej, ustępują w pozycji siedzącej lub leżącej oraz mogą być bardziej nasilone rano, podczas ekspozycji na duże temperatury otoczenia oraz po posiłkach lub wysiłku fizycznym.

2.1.3. Omdlenie kardiogenne

Najczęstszymi sercowymi przyczynami omdlenia są pierwotne bradyarytmie, takie jak zespół chorego węzła zatokowego i blok przedsionkowo-komorowy (AV), oraz tachyarytmie (nadkomorowe lub komorowe). U pacjentów z strukturalnymi chorobami serca (zawał serca lub kardiomiopatia przerostowa) również może wystąpić omdlenie, zwykle z powodu zaburzeń rytmu. Zatorowość płucna jest często nierozpoznaną przyczyną u pacjentów hospitalizowanych z powodu omdlenia [32].

2.1.3.1. Zaburzenia rytmu serca

Zaburzenia rytmu serca są najczęstszą sercową przyczyną omdlenia. Wszystkie rodzaje zaburzeń rytmu wywołują omdlenie poprzez krytyczne zmniejszenie pojemności minutowej serca, ale do występowania omdleń przyczynia się wiele czynników dodatkowych: rodzaj arytmii (nadkomorowa lub komorowa), częstość rytmu komór (zbyt wolna lub zbyt szybka), czynność lewej komory, pozycja ciała oraz adekwatność naczyniowych mechanizmów kompensacyjnych. Do tych ostatnich należą odruchy naczynioskurczowe zależne od baroreceptorów, inicjowane przez nagłą hipotensję [33, 34].

W zespole chorego węzła zatokowego występuje nieprawidłowa czynność węzła zatokowego, której przyczyną jest albo nieprawidłowy automatyzm, albo zaburzenia przewodzenia zatokowo-przedsionkowego. W tej sytuacji omdlenie jest spowodowane długimi pauzami wynikającymi z zahamowania zatokowego lub zatokowo-przedsionkowego oraz niewydolności mechanizmu generowania rytmu zastępczego, ale także może mieć podłoże odruchowe [35].

Największy związek z omdleniami wykazują zasadniczo nasilone postaci nabytego bloku AV (blok II stopnia typu Mobitza, zaawansowany blok II stopnia i całkowity blok AV). W takich sytuacjach rytm serca może się stać zależny od dodatkowych (zastępczych) rozruszników (które często są niepewne), jak w przypadku zastępczego rytmu węzłowego lub komorowego.

Do omdlenia lub stanu przedomdleniowego może dojść w momencie wystąpienia napadowej tachyarytmii, zanim zadziałają naczyniowe mechanizmy kompensacyjne [33, 34]. Powrót przytomności następuje zwykle, zanim ustąpi tachyarytmia, ale niekiedy stan nieprzytomności może się utrzymywać, zwłaszcza jeżeli częstość rytmu komór jest duża lub aktywność komorowa jest nieefektywna.

Brady- i tachyarytmie mogą być wywoływane przez pewne leki. Leki wydłużające odstęp QT mogą sprzyjać występowaniu *torsade de pointes* w sytuacji bradykardii i pauz [zespół nabytego wydłużenia odstępu QT (LQTS)], zwłaszcza w przypadku małego stężenia potasu i magnezu. Natomiast w przypadku wrodzonego LQTS arytmie występują często w następstwie nagłego wzrostu aktywności adrenergicznej z powodu wysiłku fizycznego, pobudzenia, nagłych bodźców słuchowych lub nagłego przestraszenia. Leki wydłużające odstęp QT należą do różnych grup, np. leków antyarytmicznych, rozszerzających naczynia, psychotropowych, przeciwko drobnoustrojom, a także niesedatywnych leków antyhistaminowych. Na temat dziedzicznego LQTS wiadomo więcej niż na temat LQTS wywoływanego przez leki. Niniejsza grupa robocza zaleca, aby szukać informacji na aktualnych stronach internetowych poświęconych temu zagadnieniu (www.crediblemeds.org oraz www.brugadadrugs.org).

2.1.3.2. Strukturalne choroby serca i dużych naczyń

Strukturalne choroby serca i naczyń mogą być przyczyną omdlenia, kiedy zwiększone zapotrzebowanie na przepływ krwi w układzie krążenia przewyższa upośledzoną zdolność serca do zwiększania pojemności minutowej. Omdlenie jest poważnym problemem, kiedy wiąże się ze stałym lub dynamicznym zwężeniem/zawężaniem w obrębie drogi odpływu lewej komory. Mimo to omdlenie często nie jest wyłącznie skutkiem ograniczenia rzutu serca — może ono częściowo wynikać z odruchu wazowagalnego, hipotensji ortostatycznej lub zaburzeń rytmu serca. Również zatorowości płucnej może nieznacznie towarzyszyć omdlenie odruchowe. Prawdopodobnie udział mechanizmów odruchowych w zatorowości płucnej może tłumaczyć występowanie omdleń u tych pacjentów w przypadkach, w których stopień upośledzenia drożności tętnic płucnych jest bardzo niewielki i jest mało prawdopodobne, aby mógł on być bezpośrednią przyczyną istotnych zaburzeń hemodynamicznych [36]. Również zaburzenia rytmu serca, a zwłaszcza arytmie komorowe, są często ważnymi przyczynami omdlenia u pacjentów ze strukturalnymi chorobami serca, takimi jak zawał serca lub kardiomiopatia przerostowa. Mechanizm omdlenia może więc być wieloczynnikowy. Jednak nawet kiedy omdlenie w przebiegu choroby serca może wynikać głównie z mechanizmów odruchowych, te incydenty powinny być klasyfikowane jako omdlenie kardiogenne, aby podkreślić potrzebę leczenia podstawowej choroby serca, o ile jest to możliwe.

2.2. EPIDEMIOLOGIA

2.2.1. Częstość występowania omdlenia w populacji ogólnej

Incydenty TLOC, które mogą mieć charakter omdlenia, są bardzo częste w populacji ogólnej [37]. Wyniki badania epidemiologicznego przeprowadzonego w stanie Utah [38] wykazały, że roczna częstość występowania omdleń, które były przyczyną oceny medycznej, wyniosła 9,5 na 1000 mieszkań-

Internetowa tabela 2. Częstość występowania omdleń zależy od populacji, w której dokonuje się oceny. Zaadaptowano z: Olde Nordkamp i wsp. [37] oraz Malasana i wsp. [38]

Oceniana populacja	Zapadalność (na 1000 osobolat)	Względna częstość występowania (w porównaniu ze 100 pacjentami z omdleniem)
Populacja ogólna	18–40	100
Pacjenci zgłaszający się do lekarza	9,3–9,5	25–50
Pacjenci kierowani do specjalisty	3,6	10–20
Pacjenci kierowani do szpitalnej izby przyjęć/ /na oddział ratunkowy	0,7–1,8	2–10

ców, a co dziesiąty pacjent był hospitalizowany. Większość osób z omdleniem prawdopodobnie nie poddaje się ocenie lekarskiej. Jedynie niewielki odsetek pacjentów zasięga opinii specjalisty, a jeszcze mniej osób jest kierowanych do szpitalnej izby przyjęć/na oddział ratunkowy (internetowa tabela 2). Rozkład występowania pierwszych w życiu incydentów omdlenia w zależności od wieku jest bimodalny [39–41]. Częstość występowania omdleń jest bardzo duża wśród pacjentów w wieku 10–30 lat, mała wśród osób dorosłych w średnim wieku 40 lat, a następnie ponownie osiąga szczyt wśród pacjentów w wieku > 65 lat. W badaniu z Framingham [40] 10-letnia skumulowana częstość występowania omdleń wyniosła 11% wśród zarówno mężczyzn, jak i kobiet w wieku 70–79 lat oraz odpowiednio 17% i 19% wśród mężczyzn i kobiet w wieku ≥ 80 lat. Ocenia się, że w sumie w ciągu całego życia incydent omdlenia występuje u około połowy osób w populacji ogólnej (internetowa rycina 3).

2.2.2. Częstość występowania poszczególnych przyczyn omdlenia

Częstość występowania poszczególnych przyczyn omdlenia różni się w zależności od wieku oraz okoliczności klinicznych, w jakich ocenia się pacjentów (dodatkowe tabele 1 i 2 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Można jednak sformułować pewne uogólnienia:

Omdlenie odruchowe jest najczęstszym typem omdlenia we wszystkich sytuacjach klinicznych i wszystkich grupach wiekowych.

Omdlenie kardiogenne jest drugim pod względem częstości występowania typem omdlenia. Liczba pacjentów z przyczyną sercową różni się znacznie między badaniami. Większą częstość występowania omdlenia kardiogennego obserwuje się wśród pacjentów ocenianych w szpitalnych izbach przyjęć/na oddziałach ratunkowych, zwłaszcza wśród starszych osób, a także w ośrodkach kardiologicznych. Omdlenie z przyczyn sercowych jest niezwykle rzadkie wśród dzieci, nastolatków i młodych osób dorosłych.

U pacjentów w wieku < 40 lat OH jest rzadką przyczyną omdlenia, natomiast zdarza się często wśród pacjentów w bardzo podeszłym wieku.

Incydenty TLOC, które nie mają charakteru omdlenia, są częstsze wśród pacjentów ocenianych w szpitalnych izbach przyjęć/na oddziałach ratunkowych, co odzwierciedla wieloczynnikową złożoność problemów występujących u tych osób.

Omdlenie odruchowe jest zdecydowanie najczęstszym typem TLOC u osób młodych, natomiast u pacjentów w podeszłym wieku często występuje wiele przyczyn, a wywiady mogą być mniej wiarygodne niż u osób młodych.

2.3. ROKOWANIE

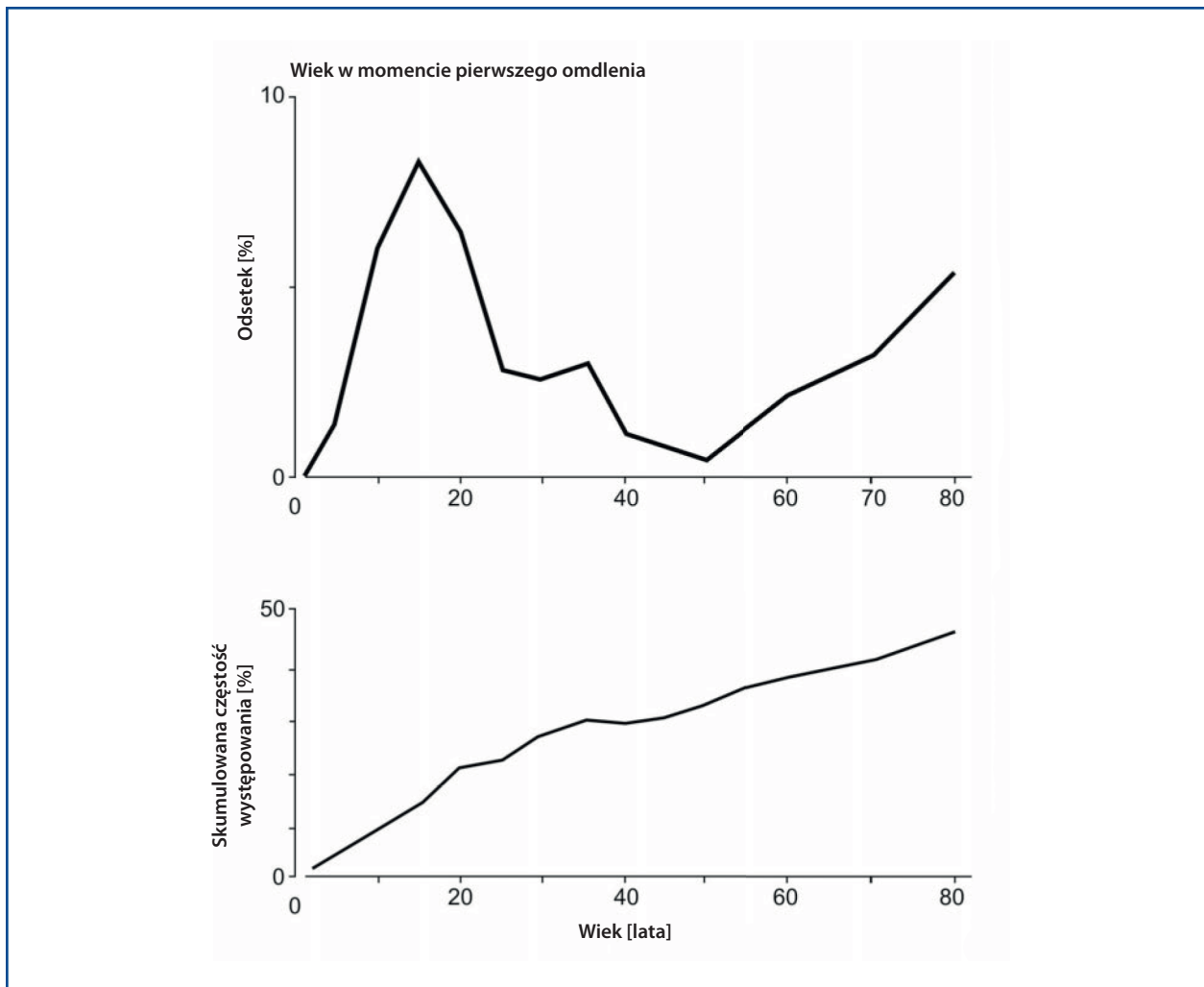
2.3.1. Ciężkość omdlenia

Przyczynę, dla której należy definiować „ciężkie omdlenie”, stanowi fakt, że taka kategoryzacja może ułatwić opiekę nad pacjentem, a także stratyfikację pacjentów dla potrzeb naukowych. Omdlenie należy klasyfikować jako ciężkie z dwóch powodów:

1. Pierwszy dotyczy „ryzyka przyczynowego” omdlenia, tj. ryzyka związanego z chorobą podstawową, która była przyczyną omdlenia. Omdlenie z przyczyn kardiologicznych wiąże się z dużą chorobowością i znaczną umieralnością, co oznacza, że każde omdlenie z powodu udowodnionej przyczyny kardiologicznej klasyfikuje się jako ciężkie omdlenie, nawet jeżeli dany epizod trwał krótko i nie wiązał się z niekorzystnymi następstwami.
2. Drugi powód wiąże się z ryzykiem następstw omdlenia. Dotyczy to wpływu, jaki omdlenie ma na życie pacjenta z powodu urazów fizycznych, zaburzeń aktywności w szkole lub w pracy, wpływu na zdolność prowadzenia pojazdów i innych osobistych konsekwencji:

Do urazów fizycznych dochodzi najczęściej wtedy, kiedy nie ma objawów ostrzegawczych lub są one krótkotrwałe i pacjent nie ma czasu na podjęcie odpowiednich działań, aby zapobiec upadkowi lub innym niekorzystnym konsekwencjom omdlenia. Ważnym czynnikiem obciążającym są wcześniejsze urazy związane z omdleniem.

Zaburzenia aktywności w szkole występują wówczas, kiedy omdlenia są przyczyną na tyle dużej absencji, że pogarszają wyniki w nauce lub wymagają dodatkowych zajęć edukacyjnych w celu zapobieżenia takim następstwom.



Internetowa rycina 3. Rozkład wieku i skumulowana częstość występowania pierwszych epizodów omdlenia w populacji ogólnej wśród osób w wieku ≤ 80 lat. Dane dla osób w wieku 5–21 lat pochodzą z badania, które przeprowadzili Ganzeboom i wsp. [39], dla osób w wieku < 5 lat z badania, które przeprowadzili Lombroso i Lerman [41], a dla osób w wieku 20–80 lat z badania, które przeprowadzili Soteriades i wsp. [40]

Zaburzenia aktywności w pracy występują wówczas, kiedy charakter wykonywanego zawodu powoduje, że nawet pojedynczy incydent jest niebezpieczny lub też pacjent nie może dalej wykonywać danego zawodu z powodu omdlenia.

Wpływ na zdolność prowadzenia pojazdów: liczy się jako poważna konsekwencja, kiedy zgodnie z krajowymi przepisami prawnymi pacjent po omdleniu nie może przez pewien czas prowadzić pojazdów.

Inne osobiste konsekwencje obejmują: depresję, a także istotne upośledzenie zdolności uczestnictwa w aktywnościach rodzinnych lub społecznych, które jest przyczyną istotnych cierpień osobistych.

2.3.2. Ryzyko zgonu i incydentów zagrażających życiu

Stwierdzono, że wśród osób z omdleniem względne ryzyko zgonu z dowolnej przyczyny wynosi 1,31, ryzyko zgonu z powodu choroby wieńcowej lub zawału serca nieprowadzącego

do zgonu — 1,27, a ryzyko śmiertelnego lub nieprowadzącego do zgonu udaru mózgu — 1,06 w porównaniu z grupą kontrolną [40]. Zidentyfikowano kilka wskaźników prognostycznych (dodatkowa tabela 3 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Ogólnie rzecz ujmując:

Niekorzystne rokowanie, w tym ryzyko zgonu, wiąże się bardziej z ciężkością choroby podstawowej niż z samym omdleniem [40, 42, 43];

Strukturalna choroba serca [44–48] jest głównym czynnikiem ryzyka nagłych zgonów sercowych i umieralności ogólnej u pacjentów z omdleniem. U chorych z ciężką niewydolnością serca i wszczepionym kardiowerterem-defibrylatorem lub urządzeniem do terapii resynchronizującej występowanie omdleń wiąże się z uzasadnionymi wyładowaniami defibrylatora i pozwala przewidywać większą umieralność w porównaniu z podobnymi pacjentami bez omdlenia [49, 50];

Internetowa tabela 3. Wskazówki dotyczące prowadzenia pojazdów przez pacjentów z omdleniami w wywiadach

Zaburzenie będące przyczyną omdlenia	Grupa 1 (kierowcy prywatni)	Grupa 2 (kierowcy zawodowi)
Zaburzenia rytmu serca		
Nieleczone zaburzenia rytmu serca	Niezdolni do prowadzenia pojazdów	Niezdolni do prowadzenia pojazdów
Zaburzenia rytmu serca, bez zagrożenia życia, leczenie zachowawcze	Po zastosowaniu skutecznego leczenia	Po zastosowaniu skutecznego leczenia
Zaburzenia rytmu serca, zagrażające życiu (np. choroby dziedziczne), leczenie zachowawcze	Po zastosowaniu skutecznego leczenia	Trwałe ograniczenie
Wszczepienie stymulatora	Po 1 tygodniu	Po wykazaniu prawidłowej czynności urządzenia (pierwsza wizyta kontrolna po wszczepieniu)
Ablacja przewodników	Po zastosowaniu skutecznego leczenia	Po zastosowaniu skutecznego leczenia
Wszczepienie implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD)	Po 1 miesiącu. Ryzyko może być zwiększone w ciągu kilku miesięcy po wyładowaniu ICD (3 miesiące)	Trwałe ograniczenie
Strukturalna choroba serca/naczyń płucnych		
	Po przywróceniu odpowiedniej czynności	Po przywróceniu odpowiedniej czynności
Hipotensja ortostatyczna (neurogenna)		
Omdlenie w pozycji siedzącej	Po zastosowaniu skutecznego leczenia	Po zastosowaniu skutecznego leczenia
Omdlenie odruchowe		
Pojedynczy incydent/moło nasilone	Bez ograniczeń, chyba że omdlenie wystąpiło podczas prowadzenia pojazdu	Bez ograniczeń, chyba że omdlenie wystąpiło podczas prowadzenia pojazdu lub bez objawów prodromalnych
Nawracające i ciężkie	Po zastosowaniu skutecznego leczenia	Po zastosowaniu skutecznego leczenia. Należy zachować szczególną ostrożność, jeżeli omdlenie wystąpiło podczas prowadzenia pojazdu lub bez objawów prodromalnych
Niewyjaśnione omdlenie		
	Bez ograniczeń, chyba że bez objawów prodromalnych, omdlenie wystąpiło podczas prowadzenia pojazdu lub występuje ciężka strukturalna choroba serca. W wymienionych sytuacjach — po ustaleniu rozpoznania i zastosowaniu odpowiedniego leczenia	Po ustaleniu rozpoznania i zastosowaniu odpowiedniego leczenia

Grupa 1: osoby prywatne kierujące motocyklami, samochodami osobowymi i innymi małymi pojazdami z przyczepą lub bez przyczepy

Grupa 2: kierowcy zawodowi kierujący pojazdami o masie powyżej 3,5 tony lub pojazdami do przewozu pasażerów (> 8 miejsc siedzących z wyłączeniem kierowcy). Kierujący taksówkami, małymi karetkami pogotowia i innymi pojazdami stanowią kategorię pośrednią między kierowcami prywatnymi i zawodowymi, a zasady postępowania w tej grupie powinny być zgodne z lokalnymi przepisami prawnymi

Uwaga: W grupie 2 okres obserwacji, w którym ocenia się skuteczność leczenia, powinien być zasadniczo dłuższy

U osób z OH ryzyko zgonu, choroby wieńcowej, niewydolności serca lub udaru mózgu jest zwiększone dwukrotnie w porównaniu z populacją ogólną, co wynika głównie z większego nasilenia chorób współistniejących [22, 51];

Rokowanie jest natomiast korzystne u młodych pacjentów, u których wykluczono strukturalną lub elektryczną chorobę serca [40].

2.3.3. Nawroty omdleń i ryzyko obrażeń fizycznych

W niedawnym przeglądzie systematycznym częstość występowania nawrotów omdleń zwiększała się liniowo z 0,3% po 30 dniach do 22% po 2 latach obserwacji [52].

Najsilniejszym wskaźnikiem predykcyjnym nawrotu omdlenia jest liczba epizodów omdleń w ciągu 1–2 lat poprzedzających ocenę kliniczną [53]. Natomiast wartość predykcyjna płci, ciężkości omdlenia, obecności strukturalnej choroby serca oraz odpowiedzi na test pochyleniowy jest niewielka lub zerowa [53, 54].

Nawroty omdlenia wiążą się ze złamaniami i urazami tkanek miękkich u 12% pacjentów [55]. W szpitalnej izbie przyjęć/na oddziale ratunkowym niewielki uraz stwierdzono w 29,1% przypadków, a uraz poważny — w 4,7% przypadków; największą częstość występowania urazów (43%) zaobserwowano u starszych pacjentów z nadwrażliwością zatoki

szyjnej [56]. U osób w podeszłym wieku chorobowość wtórna do omdleń obejmuje utratę pewności siebie, depresję, obawę przed upadkami, złamanie oraz późniejszą konieczność pobytu w ośrodku przewlekłej opieki [57].

2.3.4. Ryzyko omdlenia podczas prowadzenia pojazdów

Wśród pacjentów z omdleniem w wywiadach częstość występowania nawrotów omdlenia podczas prowadzenia pojazdu wynosi 3–9,8% [58, 59]. Ryzyko wypadku samochodowego w związku z omdleniem wynosi mniej niż 1% rocznie [59]. U wysoce objawowych osób z VVS oszacowane ryzyko ciężkich obrażeń podczas prowadzenia pojazdu było nawet mniejsze od obserwowanego w populacji ogólnej [60]. U pacjentów z groźnymi dla życia komorowymi zaburzeniami rytmu serca, których włączono do badania *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID)* [61], objawy sugerujące tachyarytmię nawracały często podczas prowadzenia samochodu, ale rzadko prowadziły do wypadku samochodowego (0,4% na pacjenta-rok). To ryzyko może być zwiększone w ciągu 2–4 miesięcy po wyładowaniu wszczepialnego kardiowertera-defibrylatora z powodu większego prawdopodobieństwa kolejnych wyładowań [62]. Prowadzenie samochodu przez pacjentów z omdleniem w wywiadach jest więc zaskakująco bezpieczne.

Mimo to omdlenie w wywiadach można traktować jako pośredni czynnik ryzyka wypadków samochodowych. Częstość występowania wypadków samochodowych w ciągu 2 lat obserwacji była niemal dwukrotnie większa wśród pacjentów z pierwszym w życiu rozpoznaniem omdlenia ustalonym w izbie przyjęć/na szpitalnym oddziale ratunkowym lub w szpitalu (2,1% rocznie) niż w populacji ogólnej (1,2% rocznie) [63]. Omdlenie należy więc brać pod uwagę jako jeden z kilku czynników, kiedy ocenia się zdolność pacjentów do prowadzenia pojazdów [63].

Podsumowując, bezwzględne ryzyko wypadków podczas prowadzenia pojazdu, które są spowodowane omdleniem, jest małe. Oceniając możliwość powrotu do prowadzenia pojazdów po incydencie omdlenia, lekarze powinni najpierw dokonywać stratyfikacji ryzyka klinicznego u pacjenta, a także prawdopodobieństwa ponownego wystąpienia omdlenia. Dotyczy to zarówno kierowców prywatnych, jak i zawodowych, niezależnie od lokalnych przepisów prawnych w tym zakresie, które mogą dokonywać rozróżnienia między tymi dwoma grupami i mogą być różne w poszczególnych krajach europejskich. Podstawowe zasady stratyfikacji ryzyka związanego z omdleniem obejmują ocenę objawów prodromalnych, częstotliwości, intensywności i czasu trwania incydentów, a także ich związku z pozycją ciała oraz warunkami środowiskowymi. Należy także uwzględnić czynniki wywołujące.

W ciągu ostatnich dwóch dekad ESC oraz inne instytucje opublikowały kilka stanowisk ekspertów [64–70]. Opierając się na tych dokumentach, a także na nowym pi-

śmiennictwie, niniejsza grupa robocza zaproponowała wskazówki dotyczące prowadzenia pojazdów przez pacjentów po omdleniu, które przedstawiono w internetowej tabeli 3.

2.3.5. Ryzyko omdlenia podczas pracy

Omdlenie podczas pracy jest rzadkim zdarzeniem i jego konsekwencje pod względem urazowości są zwykle niewielkie [71]. Ponieważ jednak omdlenie wiąże się z utratą napięcia mięśni, nawet zasadniczo niegroźny epizod wazowagalny może się stać niebezpieczny w środowisku pracy stwarzającym wysokie ryzyko. Dlatego też u osób z omdleniem konieczna jest stratyfikacja zagrożeń zawodowych związanych z nawrotem omdlenia, zwłaszcza jeżeli długość okresu ekspozycji na niebezpieczne warunki jest istotna [65, 72]. W takich okolicznościach może być zalecane skierowanie pacjenta do specjalisty medycyny pracy.

2.4. WPŁYW NA JAKOŚĆ ŻYCIA

Nawracające omdlenia wpływają na jakość życia, a stopień wywoływanych przez nie zaburzeń jest proporcjonalny do częstości występowania omdleń. U pacjentów z co najmniej 6 incydentami omdleń w ciągu całego życia stwierdzono odwrotną zależność między częstością występowania epizodów a ogólnym postrzeganiem stanu zdrowia, która nie ujawniła się u osób z wywiadami mniej niż 6 incydentów omdleń w ciągu całego życia [73]. U osób dorosłych, które trafiły do referencyjnego ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń z powodu przemijającej utraty przytomności, stwierdzono gorsze wyniki we wszystkich skalach jakości życia generycznego kwestionariusza *Short Form-36* niż w populacji ogólnej. Swoisty chorobowo kwestionariusz oceny stanu czynnościowego u pacjentów z omdleniem wskazał na średnie pogorszenie 33% spośród wymienionych aktywności, takich jak prowadzenie pojazdów [74%]. Płeć żeńska, większe nasilenie chorób współistniejących, liczba epizodów omdleń, występowanie stanu przedomdleniowego oraz rozpoznanie neurologiczne lub psychogenne wiązały się z gorszą jakością życia. Jakość życia zwykle poprawia się wraz z upływem czasu [75].

2.5. HOSPITALIZACJE I KWESTIE EKONOMICZNE

Mimo że porównania kosztów między badaniami są trudne ze względu na różnice metod obliczania kosztów oraz różnice między systemami opieki zdrowotnej w różnych krajach, zasadniczo uważa się, że leczenie omdleń jest drogie, ponieważ omdlenie jest częste w populacji ogólnej i w nieunikniony sposób generuje duże bezpośrednie koszty kliniczne (wynikające z potrzeby wykonywania wielu badań i zasięgania opinii specjalistów), a także pośrednie koszty społeczne [76, 77].

W sumie 1–1,5% wizyt w szpitalnych izbach przyjęć jest spowodowanych omdleniem, a około 50% tych pacjentów jest hospitalizowanych (dodatkowa tabela 4 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Koszty hospitalizacji

Internetowa tabela 4. Wyjaśnienie klinicznych cech przemijającej utraty przytomności^a

Cecha kliniczna	Uwagi
Krótki czas trwania LOC ^b	Na podstawie często mało wiarygodnych relacji pacjenta lub naocznych świadków zdarzenia: • Jeżeli zmierzony wiarygodnie, to górna granica czasu trwania TLOC wynosi 5 minut • Jeżeli jest szacowany, podawane mogą być dłuższe czasy
Nieprawidłowa kontrola motoryczna • Upadek (utrata kontroli posturalnej)^c • Nieprawidłowo duże (sztywność) lub małe (wiotkość) napięcie mięśni • Brak prawidłowych ruchów kończyn • Występowanie nieprawidłowych ruchów	Potwierdzenie upadku wymaga zarówno uzyskania informacji od pacjenta, jak i relacji naocznego świadka zdarzenia: • Upadek z powodu LOC jest bardziej prawdopodobny, jeżeli pacjent nie pamięta samego upadku i nie ma danych wskazujących na zastosowanie środków zaradczych, takich jak rozłożenie rąk Pozostałe aspekty kontroli motorycznej wymagają relacji naocznego świadka zdarzenia: • Sztywność lub wiotkość można ocenić na podstawie sposobu upadania i położenia ciała w pozycji leżącej; naoczny świadek zdarzenia może ocenić napięcie mięśni kończyn, szyi lub tułowia • Brak prawidłowych ruchów ocenia się poprzez obserwację • Nieprawidłowe ruchy mogą obejmować skurcze mięśni, nieprawidłowe ułożenie kończyn, (wygląd) twarzy lub głowy, ruchy oddechowe, otwieranie oczu, wydawanie dźwięków i nietrzymanie moczu/stolca
Utrata reagowania na bodźce	Potwierdzenie wymaga działania podjętego przez naocznego świadka zdarzenia: • Brak reakcji na bodźce słowne • Brak reakcji lub nieprawidłowa reakcja na dotyk lub ból
Amnezja obejmująca okres nieprzytomności	Potwierdzenie wymaga uzyskania informacji od pacjenta (czasami relacji naocznego świadka zdarzenia)

LOC — utrata przytomności; TLOC — przemijająca utrata przytomności

^a„Przemijająca” oznacza, że cechy TLOC ustępują całkowicie

^bKrótki czas trwania dotyczy tylko kontroli motorycznej, amnezji i utraty reagowania na bodźce; objawy towarzyszące, takie jak męczliwość lub senność, mogą występować przez znacznie dłuższy czas

^cUpadku nie można ocenić, kiedy pacjent już znajduje się w pozycji leżącej lub okoliczności zdarzenia uniemożliwiają upadek, np. pacjent siedzi w samochodzie lub w fotelu. Sam upadek nie jest równoznaczny z utratą przytomności

stanowią > 75% wszystkich wydatków, a większość hospitalizacji jest niepotrzebna [78]. Spośród osób trafiających do izby przyjęć z powodu omdlenia w ciągu następnych 7–30 dni umiera 0,8%, a poważne niepożądane następstwa odnotowuje się u 3,6% (dodatkowa tabela 4 — patrz uzupełniające dane, strona internetowa KP). Wynika z tego, że tylko niewielka podgrupa pacjentów może odnieść korzyści z pilnej hospitalizacji.

Jednym z głównych celów specjalistycznego ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń jest zmniejszenie kosztów poprzez ograniczenie niepotrzebnych hospitalizacji oraz właściwe wykorzystanie testów diagnostycznych [76]. Kwestię tę rozwinęto w części 9 głównego tekstu wytycznych.

3. Praktyczne instrukcje do punktu 4.1: ocena wstępna

3.1. BADANIE PODMIOTOWE JAKO TEST DIAGNOSTYCZNY

Badanie podmiotowe u pacjenta z TLOC może być traktowane jako test diagnostyczny, który może mieć bardzo różną charakterystykę w zależności od tego, jak oraz przez kogo uzyskiwane i analizowane są informacje pochodzące od pacjenta. Wywiady, jeżeli zostaną zebrane w właściwy sposób,

są potężnym narzędziem diagnostycznym, które w większości przypadków okazuje się jedynym badaniem potrzebnym u pacjentów z TLOC, poza badaniem przedmiotowym oraz elektrokardiogramem (EKG) [79].

Ocena skuteczności „wywiadów” jako testu diagnostycznego ma pewne aspekty rozumowania fizjologicznego. W diagnostyce omdlenia nie ma niezależnego badania referencyjnego, z którym można by porównywać inne metody. Jako rozwiązanie tego problemu braku prostej referencyjnej metody diagnostycznej w takich stanach, jak TLOC/omdlenie, w celu oceny wiarygodności rozpoznania można zaproponować celowaną długoterminową obserwację, najlepiej z oceną przez zespół ekspertów, opartą na dalszych badaniach i/lub dodatkowych informacjach uzyskiwanych w trakcie tej obserwacji, w tym informacjach na temat nawrotów i stanu zdrowia [80, 81].

W wieloośrodkowym badaniu [82], w którym posłużono się danymi z długoterminowej obserwacji jako metodą weryfikacji wartości oceny wstępnej dokonywanej przez lekarzy prowadzących, łączny odsetek pewnych (100% pewności) i wysoce prawdopodobnych (80–100% pewności) rozpoznać wstępnych wynosił 50–80%. Łączna dokładność diagnostyczna oceny wstępnej również była duża, ponieważ wynosiła 91%. Groźne rozpoznania nie zostały przeoczone.

3.2. WYJAŚNIENIE CECH KLINICZNYCH PRZEMIJAJĄCEJ UTRATY PRZYTOMNOŚCI

Przemijająca utrata przytomności charakteryzuje się czterema swoistymi cechami: krótkim czasem trwania, nieprawidłową kontrolą motoryczną, utratą reagowania na bodźce i amnezją dotyczącą okresu utraty przytomności. Te swoiste cechy charakterystyczne TLOC, które ułatwiają rozpoznanie, przedstawiono w internetowej tabeli 4.

- Przemijająca utrata przytomności jest pewna, kiedy występują wszystkie te cztery cechy kliniczne.
- Przemijającą utratę przytomności wyklucza spełnienie dowolnego z poniższych warunków: kontrola motoryczna była prawidłowa przez cały incydent, reagowanie na bodźce było zachowane przez cały incydent lub też pacjent pamięta zdarzenia podczas całego incydentu.
- Brak świadomości utraty przytomności nie wyklucza TLOC.
- Jeżeli nie było naocznych świadków zdarzenia, do TLOC najprawdopodobniej doszło, jeśli w pamięci pacjenta jest wyraźna luka, podczas której nastąpił upadek.
- Upadek bez amnezji najczęściej nie stanowi TLOC, jednak do omdlenia może dojść, zwłaszcza u pacjentów w podeszłym wieku, bez świadomości utraty przytomności. Stan przedomdleniowy u osób w podeszłym wieku może być przyczyną upadku.

Kryteria TLOC są oparte wyłącznie na wywiadach zebranych od pacjenta oraz relacjach naocznych świadków zdarzenia, ponieważ do takich incydentów zwykle nie dochodzi

w obecności fachowego personelu medycznego. Ponieważ rozpoznanie TLOC opiera się na wywiadach, a nie na badaniu przedmiotowym w momencie danego incydentu, przyjęte kryteria nie gwarantują, że rzeczywiście doszło do utraty przytomności, a jedynie, że ten incydent tak wyglądał. Dlatego też kategoria TLOC obejmuje choroby z somatyczną utratą przytomności, tj. omdlenie i drgawki padaczkowe, a także naśladujące je stany psychogenne. Omdlenie, najczęściej VVS, znacznie przewyższa pozostałe stany pod względem liczby incydentów.

4. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — listy kontrolne wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Dane z wywiadów wymienione w sześciu poniższych tabelach zostały zebrane z kilku źródeł. Należy zauważyć, że dla większości z tych punktów nie ma wystarczających informacji, aby ocenić ich przydatność pod względem czułości i swoistości. W tych schemacie przyjęto klasyfikację TLOC stosowaną przez ESC.

4.1. CZYNNIKI WYZWALAJĄCE PRZED NAPADEM

Internetowa tabela 5.1. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Pozycja leżąca (w okresie czuwania)	— Kardiodepresyjne omdlenie wazowagalne spowodowane bólem lub strachem — Zaburzenia rytmu serca — Psychogenne omdlenie rzekome i psychogenne drgawki niepadaczkowe	Padaczka [83] Przyczyny sercowe [84]
Podczas prawidłowego snu	— Padaczka — Zaburzenia rytmu serca — Jeżeli objawy prodromalne VVS prowadzące do przebudzenia + później omdlenie: „omdlenie przerywające sen” (<i>sleep syncope</i>)	Padaczka [83, 85] Omdlenie przerywające sen [86, 87]
Pozycja siedząca	Wszystkie przyczyny (w tym ortostatyczne VVS i klasyczna OH)	Omdlenie wazowagalne [88, 89]
Stanie przez pewien czas	— Wszystkie przyczyny — Jeżeli do TLOC dochodzi tylko podczas stania: OH, ortostatyczne VVS	
Kilka kroków po wstaniu lub wyprostowaniu się ze skłonu czy pozycji kucznej	Wczesna i klasyczna OH	Wczesna OH [90]



Internetowa tabela 5.1. cd. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Oddawanie moczu lub stolca	Sytuacyjne omdlenie odruchowe (uwaga: defekacja i biegunka mogą być czynnikami wyzwalającymi omdlenie wazowagalne, ale również towarzyszącymi mu objawami)	Oddawanie moczu [91–93] Oddawanie stolca [93, 94]
Kaszel	Omdlenie sytuacyjne (zwykle długotrwały nasilony kaszel, często u palaczy z chorobą płuc)	[95–98]
Przełykanie	Omdlenie sytuacyjne (zwykle choroba przełyku)	[99]
Głośny śmiech, opowiadanie dowcipów, nieoczekiwane spotkanie znajomej osoby	Katapleksja (należy pytać o nadmierną senność w ciągu dnia)	[100]
Śmiech	Sytuacyjne omdlenie odruchowe (bardzo rzadko)	[101, 102]
Podczas jedzenia i po jedzeniu	— Wszystkie przyczyny (przypadkowy zbieg okoliczności) — Tylko podczas jedzenia/po jedzeniu (15 min): hipotensja poposiłkowa, zwłaszcza u osób w podeszłym wieku i z niewydolnością układu autonomicznego — Jeżeli przede wszystkim podczas posiłków: zaburzenia rytmu serca/zespół Brugadów	Hipotensja poposiłkowa [103, 104]
Ruchy głowy, ucisk szyi, golenie się	Spontaniczny typ omdlenia spowodowanego nadwrażliwością zatoki szyjnej	[105]
Strach, ból, instrumentacja	Klasyczne VVS	[90]
Podczas wysiłku fizycznego	— Strukturalna choroba serca — Zaburzenia rytmu serca: blok AV, LQTS1, katecholaminergiczny VT — Może występować w przypadku niewydolności układu autonomicznego — VVS u bardzo młodych osób/nastolatków	Podczas wysiłku fizycznego [84]
Bezpośrednio po zaprzestaniu wysiłku fizycznego	— Hipotensja powysiłkowa u osób w średnim lub podeszłym wieku: niewydolność układu autonomicznego — U osób młodych: VVS, zwłaszcza u sportowców wyczynowych	Niewydolność układu autonomicznego [106, 107] VVS [108,109]
Podczas wysiłku wykonywanego kończyną górną	Zespół podkradania (bardzo rzadko)	[110]
Kołatanie serca	— Tachyarytmia — Tachykardia posturalna w VVS, POTS	[111] Różnicowanie między omdleniem a drgawkami [112]
Silne emocje inne niż strach (np. sprzeczek)	— Katapleksja — Zaburzenia rytmu serca: katecholaminergiczny wielokształtny VT; także podczas wysiłku fizycznego, u dzieci i młodych osób dorosłych	Katapleksja [100] Katecholaminergiczny wielokształtny VT [113, 114]
Zaskoczenie/przestraszenie (np. sygnał budzika)	— LQTS2 — Padaczka z zaskoczenia	LQTS2 [115] Padaczka [116]
Podczas gorączki	— VVS (częściej) — Zespół Brugadów	Wiele opisów przypadków, ale nie ma systematycznych analiz występowania omdlenia z gorączką/bez gorączki
Migoczące światła	Padaczka z nadwrażliwością na światło	[117, 118]
Deprywacja snu	— Padaczka — VVS	Padaczka [83, 119]
Upał/ciepło/gorąca kąpiel	— VVS — Klasyczna OH	VVS [39] OH [120, 121] Różnicowanie między omdleniem a drgawkami [112]

AV — przedsionkowo-komorowy; LQTS1 — zespół wydłużonego odstępu QT typu 1; LQTS2 — zespół wydłużonego odstępu QT typu 2; OH — hipotensja ortostatyczna; POTS — zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej; TLOC — przemijająca utrata przytomności; VT — częstoskurcz komorowy VVS — omdlenie wazowagalne

4.2. MOMENT ROZPOCZĘCIA NAPADU

Internetowa tabela 5.2. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — w momencie rozpoczęcia się napadu.

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Zaburzenia widzenia: czarne plamki przed oczami, utrata widzenia kolorów (rzadko) Zaburzenia słuchu: wrażenie, jakby dźwięki docierały z oddali, brzęczenie lub dzwonienie w uszach	Omdlenie: objawy hipoperfuzji mózgu, a więc niezwiązane z przyczyną omdlenia	[122]
Nudności, wzmożona potliwość, bledność	OH: aktywacja układu autonomicznego	Potliwość (różnicowanie między omdleniem a padaczką) [112]
Ból barków i szyi („coat hanger pattern”)	Klasyczna hipotensja ortostatyczna: lokalne niedokrwienie mięśni	[123, 124]
Krzyk w momencie rozpoczęcia się napadu („ictal cry”)	Padaczka	[125]
Nieprzyjemne odczucie promieniujące z jamy brzusznej w górę	— Aura padaczkowa — Takie samo odczucie może niezbyt często występować w VVS	Padaczka [126] VVS [122]
Nieprzyjemne odczucie promieniujące z jamy brzusznej w górę, nieprzyjemny smak lub woń bądź inne objawy swoiste dla danego pacjenta, ale powtarzające się podczas napadów	Aura padaczkowa	[127, 128] Wrażenie <i>déjà vu</i> (przemawia za padaczką) [112]

OH — hipotensja ortostatyczna; VVS — omdlenie wazowagalne

4.3. PODCZAS NAPADU (RELACJA NAOCZNEGO ŚWIADKA)

Internetowa tabela 5.3. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — podczas napadu (relacja naocznego świadka)

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Upadek:		
Przewrócenie się, sztywność	— Faza toniczna padaczki — Rzadziej omdlenie (wszystkie przyczyny)	[129]
Wiotkie opadnięcie	— Omdlenie (wszystkie warianty) — Padaczka atoniczna (rzadko, u dzieci)	[129] Drgawki atoniczne [130]
Ruchy:		
Samo występowanie:	Ograniczona wartość w różnicowaniu między omdleniem a padaczką, potrzebne są bardziej szczegółowe informacje	
Początek przed upadkiem (częściowe, jednostronne)	Padaczka	—
Początek po upadku	— Padaczka — Omdlenie	—
Symetryczne, synchroniczne	Padaczka	—
Niesymetryczne, asynchroniczne	Omdlenie, rzadko padaczka	—
Początek w momencie LOC	— Padaczka — Omdlenie (zwykle kilka sekund później)	Omdlenie [3]
Początek po LOC	Omdlenie	Omdlenie [3] (średnio ok. 20 s)
Czas LOC < 30 sekund	Jeżeli zmierzony, omdlenie o wiele bardziej prawdopodobne niż padaczka	Drgawki: średnio 74 sekundy [131], średnio 90 sekund [132] Omdlenie [3]
Czas trwania LOC > 1 minuty	— Jeżeli zmierzony, drgawki padaczkowe bardziej prawdopodobne niż omdlenie — PNES	Drgawki [131] Omdlenie [3]



Internetowa tabela 5.3. cd. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — podczas napadu (relacja naocznego świadka)

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Czas trwania LOC > 5 minut	— Psychogenne omdlenie rzekome — PNES	Różnicowanie między PNES a drgawkami padaczkowymi [85, 133, 134] Psychogenne omdlenie rzekome [135]
Niewiele ruchów (ok. 10)	Omdlenie o wiele bardziej prawdopodobne niż padaczka	—
Wiele ruchów („100”, „nie można było policzyć”)	— Padaczka — PNES	—
Ograniczone do jednej kończyny lub jednej strony ciała	— Padaczka — Omdlenie	—
Gwałtowne ruchy miednicy	— PNES — Drgawki padaczkowe z płata czołowego, rzadko w przypadku drgawek z płata skroniowego	[136, 137] U dzieci: bardzo rzadko [134]
Powtarzające się zwiększenie, a następnie zmniejszenie nasilenia i zmiany charakteru ruchów	PNES	[85]

LOC — utrata przytomności; PNES — psychogenne drgawki niepadaczkowe

^aOkreślenie „kloniczne” (*clonic*) jest w codziennym użyciu ograniczone do padaczki, natomiast określenie „mioklonie” (*myoclonus*) odnosi się do ruchów w przebiegu omdlenia, a także pewnych rodzajów padaczki oraz ruchów poanoksemicznych. Określenia „konwulsje, drgawki” (*convulsions*) najlepiej rezerwować dla padaczki. Określenie „zrywy miokloniczne” (*myoclonic jerks*) ma niewielki związek z konkretnymi przyczynami i najlepiej jest unikać formułowania nieuzasadnionych wniosków

4.4. INNE ASPEKTY

Internetowa tabela 5.4. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — inne aspekty

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Twarzowe automatyzmy ruchowe (żucie, oblizywanie ust, mruganie)	— Padaczka — Omdlenie (często, ale bardzo rzadko zauważane)	Omdlenie [3]
Zasinienie twarzy	— Padaczka — Omdlenie kardiogenne	Różnicowanie między omdleniem wazowagalnym a arytmicznym [138]
Otwarte oczy	— Padaczka — Omdlenie (jedynie w przypadku płytkiej i krótko trwającej utraty przytomności)	Różnicowanie między drgawkami padaczkowymi a PNES [139]
Oczy zamknięte w okresie nieprzytomności	— Psychogenne omdlenie rzekome — PNES — Wstrząśnienie mózgu	Psychogenne omdlenie rzekome [135] PNES [140–142]
Przygryzienie języka	— Padaczka bardziej prawdopodobna niż omdlenie, jeżeli przygryzienie z boku języka (jedno- lub obustronne) — Omdlenie bardzo rzadko, wtedy czubek języka — Nie różnicuje między PNES a padaczką — Upadki spowodowane przypadkowym poślizgnięciem się lub potknięciem również mogą być przyczyną rozdarcia tkanek języka	Uraz [143] Różnicowanie między padaczką a omdleniem [112, 144, 145] Różnicowanie między padaczką a PNES [146]
Nietrzymanie moczu	Nie różnicuje między drgawkami padaczkowymi a omdleniem, ani między drgawkami padaczkowymi a psychogenną TLOC	[147]



Internetowa tabela 5.4. cd. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — inne aspekty

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Porażenie, ataksja, objawy z pnia mózgu	TIA z obszaru krążenia kręgowo-podstawnego	[148]
Chrapliwe/charczące oddychanie	— Drgawki padaczkowe bardziej prawdopodobne niż PNES — W omdleniu jedynie krótkotrwałe (ok. 10 s) podczas głębokiej hipoperfuzji	Drgawki [85] Omdlenie [3]
Obrócenie głowy	— Drgawki padaczkowe (długotrwałe) — Omdlenie z głęboką hipoperfuzją (< 30 s)	Różnicowanie między omdleniem a drgawkami [3, 112]
Nagły nasilony ból głowy, później wymioty i sztywność karku	Krwawienie podpajęczynówkowe	[149]
Utrata przytomności trwająca 10–30 minut	— Nie jest to TLOC! — PNES lub psychogenne omdlenie rzekome (lepszym określeniem jest „pseudośpiączka”) — Utrata przytomności z powodu urazu, przyczyn metabolicznych itd.	[135]
Drganie/trzepotanie powiek	PNES bardziej prawdopodobne niż drgawki padaczkowe	[139]
Wybroczyny podskórne i inne urazy	Wszystkie przyczyny (w tym psychogenne omdlenie rzekome i PNES)	PNES [150]

PNES — psychogenne drgawki niepadaczkowe; TIA — incydent przemijającego niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego; TLOC — przemijającą utratą przytomności

4.5. PO NAPADZIE

Internetowa tabela 5.5. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — po napadzie

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Nudności, wzmożona potliwość, błądność	— Omdlenie odruchowe: aktywacja układu autonomicznego — Również reakcja stresowa na przemijającą utratę przytomności z dowolnej przyczyny	—
Jasność umysłu natychmiast po odzyskaniu przytomności	— Omdlenie — Padaczka (niezwykle rzadko)	—
Dezorientacja i oszołomienie przez 5–10 sekund, potem od razu przywrócenie pamięci	Omdlenie (typowe, często niezauważane)	[3]
Splątanie, zaburzenia pamięci przez wiele minut po odzyskaniu przytomności	Padaczka	[112]
Sen	— Padaczka (początkowo stupor) — Omdlenie odruchowe (sen dobrowolny, zwłaszcza u dzieci)	[151]
Ból mięśni (nie z powodu wybroczyn/krwiaków)	Padaczka, ale również psychogenne drgawki niepadaczkowe	[152]
Ból w klatce piersiowej	Przyczyny sercowe: niedokrwienie mięśnia sercowego	[153]
Placz	U małych dzieci: wszystkie przyczyny	Psychogenne drgawki niepadaczkowe [85]

4.6. CHOROBY POPRZEDZAJĄCE

Internetowa tabela 5.6. Wskazówki z wywiadów wykorzystywane w diagnostyce przemijającej utraty przytomności — choroby poprzedzające

Informacja z wywiadów	Możliwe rozpoznanie	Piśmiennictwo, uwagi, definicje
Niedawne rozpoczęcie lub zmiana farmakoterapii	— VVS (zmniejszenie objętości wewnętrznej czyniowej, leki hipotensyjne) — OH — Zaburzenia rytmu serca (wydłużenie odstępu QT)	—
Choroba serca w wywiadach	Przyczyny sercowe: zaburzenia rytmu serca lub strukturalna choroba serca	—
Nadciśnienie tętnicze	— OH spowodowana lekami — OH spowodowana niewydolnością układu autonomicznego (jeżeli ciśnienie tętnicze mierzone tylko w pozycji leżącej lub siedzącej)	—
Parkinsonizm	OH (niewydolność układu autonomicznego: choroba Parkinsona, zanik wielonarządowy)	[154, 155]
Zaburzenia potencji i problemy z oddawaniem moczu od kilku lat	Jeżeli występuje OH: niewydolność układu autonomicznego	[31]
Nietolerancja ortostatyczna	— VVS — OH — POTS	Z definicji
Padaczka w wywiadach	Padaczka	—
Strukturalne uszkodzenie mózgu	Padaczka	—
Wcześniejsze potencjalnie traumatyzujące zdarzenia	— Psychogenne drgawki niepadaczkowe — Psychogenne omdlenie rzekome (niekoniecznie!) — Inne przyczyny (przypadkowe współistnienie)	[156]
Wcześniejsza psychoza, depresja	OH spowodowana lekami przeciwdepresyjnymi lub przeciwpsychotycznymi	[157–160]
Nagły zgon w wieku < 40 lat wśród członków rodziny	Genetycznie uwarunkowane zaburzenia rytmu serca/kardiomiopatia/rozwarstwienie aorty piersiowej	[161, 162]
Cukrzyca	— Omdlenie kardiogenne — OH (wtórna niewydolność układu autonomicznego) — Utrata przytomności z powodu hipoglikemii: czas trwania zbyt długi jak na przemijającą utratę przytomności	OH [163]
Wcześniejsze VVS w wieku < 35 lat	VVS bardziej prawdopodobne niż arytmiczne	[138]
Bez omdlenia przed ukończeniem 35 lat	VVS mniej prawdopodobne	Różnicowanie między VT a VVS [164]
VVS w wywiadach rodzinnych	VVS znacznie bardziej prawdopodobne (ale ta postać i tak występuje u jednej trzeciej populacji)	[165–167]
Pacjent przypomina sobie występowanie w młodości incydentów przypominających VVS	VVS znacznie bardziej prawdopodobne	—

OH — hipotensja ortostatyczna; POTS — zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej; VT — częstoskurcz komorowy; VVS — omdlenie wazowagalne

5. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.1: masaż zatoki szyjnej

Obecna definicja omdlenia spowodowanego zespołem zatoki szyjnej wymaga wywołania omdlenia (tzw. „metoda objawów”) [168–172] w połączeniu z udokumentowaniem nieprawidłowego odruchu kardiodepresyjnego i/lub wazodepresyjnego.

Masaż zatoki szyjnej (CSM) powinien być wykonywany w warunkach ciągłego monitorowania EKG oraz nieinwazyjnego ciągłego (*beat-to-beat*) monitorowania ciśnienia tętniczego.

Masaż zatoki szyjnej polega na manualnym ucisku czubkami drugiego, trzeciego i czwartego palca jednej ręki miejsca najlepiej wyczuwalnego tętna na tętnicy szyjnej [173], między kątem żuchwy a chrząstką pierścieniową na przednim brzegu mięśnia mostkowo-obończykowo-sutkowego, po obróceniu twarzy w przeciwną stronę. Masaż wykonuje się w górę i w dół tętnicy szyjnej po stronie prawej, a następnie po lewej u pacjenta w pozycji leżącej, a potem w pionowej pozycji ciała przez 10 sekund w każdej pozycji, obserwując występowanie objawów. Czas między kolejnymi masażami powinien być na tyle długi, aby HR i BP powróciły do wartości sprzed masażu. Oznacza to, że u każdego pacjenta wykonuje się do czterech masażu.

Nawet jeżeli CSM wywoła asystolię, wciąż istnieje możliwość, że u pacjenta występuje również nasilona reakcja wazodepresyjna (naczyniorozkurczowa). W celu oceny udziału komponenty wazodepresyjnej (która może być ukryta) CSM powtarza się po dożylnym podaniu atropiny w dawce 0,02 mg/kg. Atropina eliminuje asystolię zależną od aktywacji

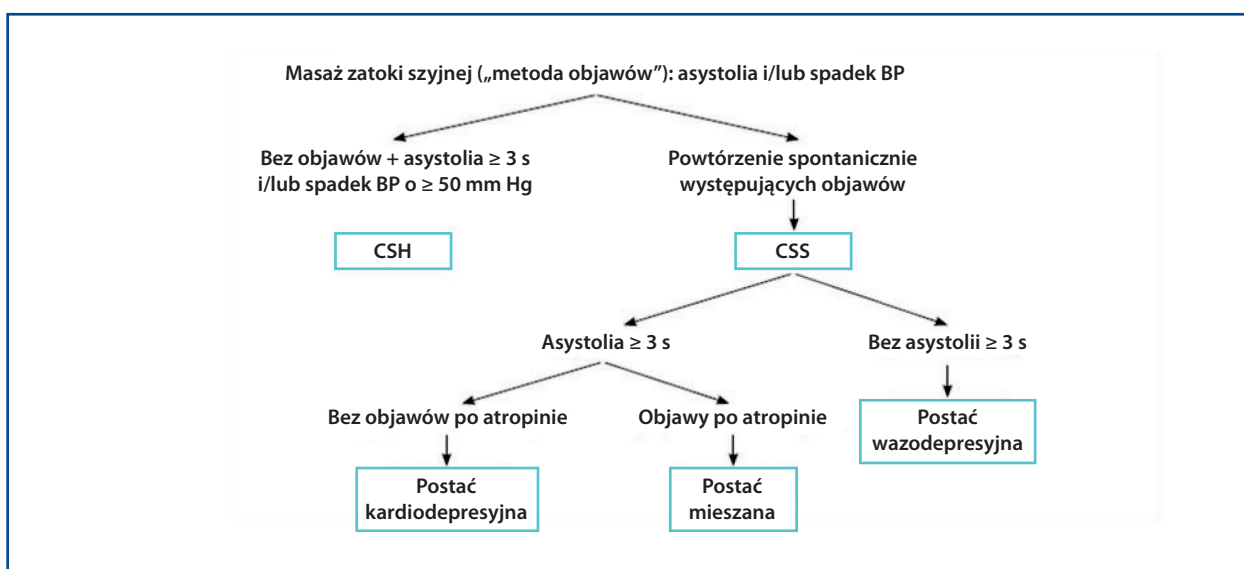
nerwu błędnego, ujawniając w ten sposób odpowiedź wazodepresyjną.

Nadwrażliwość zatoki szyjnej rozpoznaje się, kiedy podczas CSM wystąpi nieprawidłowa reakcja kardiodepresyjna (tj. asystolia trwająca ≥ 3 s) i/lub wazodepresyjna (tj. spadek skurczowego BP o > 50 mm Hg) (internetowa rycina 4). Omdlenie spowodowane zespołem zatoki szyjnej uznaje się za potwierdzone, kiedy w sytuacji bradykardii (zwykle przez > 6 s) i/lub hipotensji wywołane zostaną takie same objawy jak te, które występują spontanicznie (omdlenie lub stan przedomdleniowy). Izolowaną postać wazodepresyjną definiuje się jako wywołanie podczas CSM objawów w połączeniu ze spadkiem skurczowego BP (w trakcie co najmniej jednego masażu), ale bez asystolii trwającej ≥ 3 sekund. U pacjentów, u których początkowo wystąpiła asystolia trwająca ≥ 3 sekund, postać mieszaną rozpoznaje się, kiedy objawy utrzymują się po wyeliminowaniu asystolii poprzez podanie atropiny (internetowa rycina 5). U pacjentów, u których początkowo wystąpiła asystolia trwająca ≥ 3 sekund, postać kardiodepresyjną rozpoznaje się, kiedy objawy ustępują po wyeliminowaniu asystolii poprzez podanie atropiny (internetowa rycina 6).

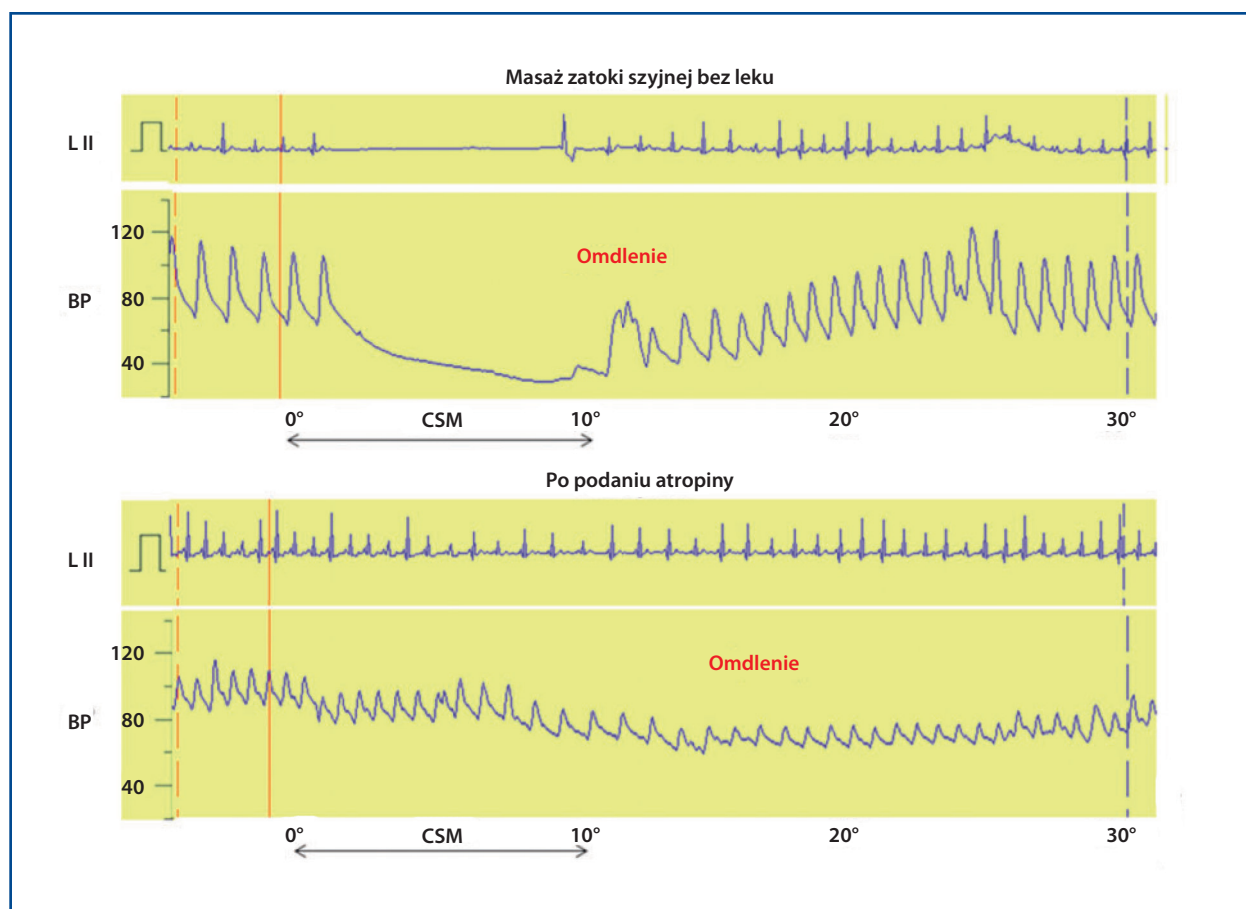
6. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.2.2: test pochyleniowy

6.1. METODA WYKONYWANIA TESTU POCHYLENIOWEGO

Zaleca się, aby przyjąć następujące zasady wykonywania testu pochyleniowego [174–181]:

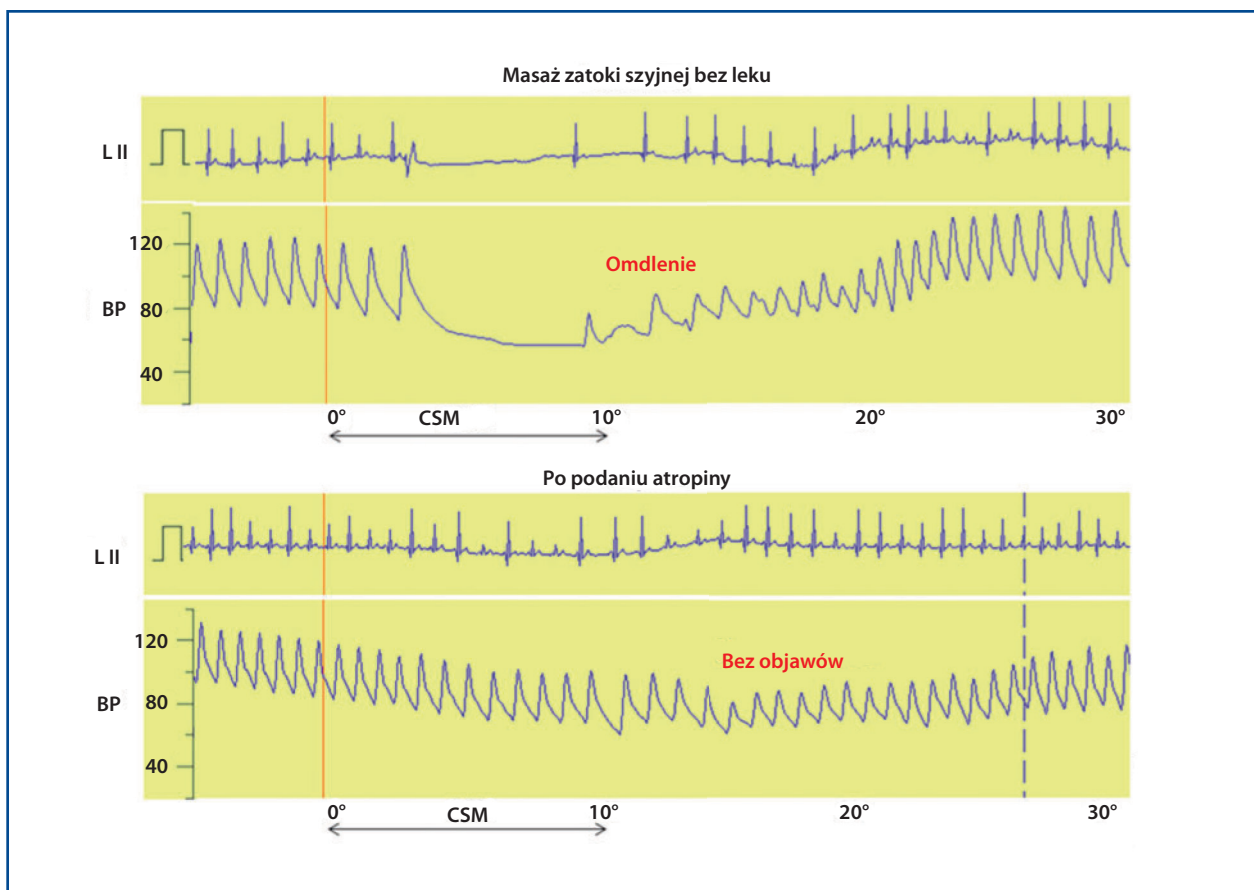


Internetowa rycina 4. Metoda objawów: klasyfikacja odpowiedzi podczas masażu zatoki szyjnej; BP — ciśnienie tętnicze; CSH — nadwrażliwość zatoki szyjnej; CSS — omdlenie spowodowane zespołem zatoki szyjnej



Internetowa rycina 5. Mieszana postać zespołu zatoki szyjnej rozpoznana na podstawie masażu zatoki szyjnej zgodnie z „metodą objawów”. **Masaż zatoki szyjnej bez leku (górna część ryciny).** Masaż przeprowadzono podczas ciągłego (*beat-to-beat*) monitorowania elektrokardiogramu (górny zapis) i BP (dolny zapis) u pacjenta spionizowanego pod kątem 60 stopni na stole do testów pochyleniowych. Strzałki wskazują początek i koniec masażu, który prowadzono przez 10 sekund. Wkrótce po rozpoczęciu masażu wywołano asystolię trwającą 9,6 sekundy. Po 10 sekundach masażu średnie ciśnienie w krążeniu systemowym zmniejszyło się do < 40 mm Hg, co było niewystarczające do zachowania perfuzji mózgu i spowodowało omdlenie. **Masaż zatoki szyjnej po podaniu atropiny (dolna część ryciny).** W celu określenia względnego udziału obu komponent odruchu wygaszono komponentę kardiodepresyjną, podając dożylnie atropinę w dawce 0,02 mg/kg, a następnie powtórzono masaż. Skurczowe BP zmniejszyło się do około 75 mm Hg i pacjent ponownie zemdlał po około 15 sekundach. Naczyniodepresyjna komponenta odruchu, podobnie jak odruchowa asystolia, była więc ważnym czynnikiem przyczyniającym się do omdlenia u tego pacjenta, co uzasadniało sklasyfikowanie zespołu zatoki szyjnej jako postaci mieszanej; BP — ciśnienie tętnicze; CSM — masaż zatoki szyjnej; L II — odprowadzenie II elektrokardiogramu; “ — sekundy

- Pacjent nie powinien niczego jeść ani pić przez 2–4 godziny przed badaniem;
- Pacjent powinien pozostawać na stole do badań w pozycji leżącej przez ≥ 5 minut przed kaniulacją żyły oraz ≥ 20 minut po kaniulacji żyły;
- Stół do badań powinien być ustawiony pod kątem od 60° do 70°;
- Faza bierna testu pochyleniowego powinna trwać ≥ 20 minut, maksymalnie 45 minut;
- Podanie nitrogliceryny podjęzykowo lub izoproterenolu dożylnie w ramach prowokacji farmakologicznej, jeżeli test w fazie biernej jest ujemny (prawidłowy); czas trwania fazy prowokacji farmakologicznej wynosi 15–20 minut;
- Próba z nitrogliceryną polega na podaniu stałej dawki 300–400 μg podjęzykowo u pacjenta w pozycji pionowej;
- Próba z izoproterenolem polega na dożylnym wlewie w dawce zwiększanej stopniowo z 1 $\mu\text{g}/\text{min}$ do 3 $\mu\text{g}/\text{min}$ w celu zwiększenia średniej HR o 20–25% w porównaniu z wartościami początkowymi;
- Badanie powinno być kontynuowane do czasu wystąpienia całkowitej LOC lub ukończenia protokołu badania;
- Stół do badań musi spełniać jeden szczególny warunek: czas jego opuszczania powinien być krótki (< 15 s), ponieważ dłuższy czas opuszczania wiąże się z dłuższym czasem trwania wywołanej asystolii.



Internetowa rycina 6. Kardiodepresyjna postać zespołu zatoki szyjnej rozpoznana na podstawie masażu zatoki szyjnej zgodnie z „metodą objawów”. **Masaż zatoki szyjnej bez leku (górną część ryciny).** Masaż przeprowadzono podczas ciągłego (beat-to-beat) monitorowania elektrokardiogramu (górny zapis) i BP (dolny zapis) u pacjenta spionizowanego pod kątem 60 stopni na stole do testów pochyleniowych. Strzałki wskazują początek i koniec masażu, który prowadzono przez 10 sekund. Wkrótce po rozpoczęciu masażu wywołano asystolię trwającą 6,2 sekundy. Po 8 sekundach masażu średnie ciśnienie w krążeniu systemowym zmniejszyło się do około 55 mm Hg, co było niewystarczające do zachowania perfuzji mózgu i spowodowało omdlenie. Odruch wazodepresyjny utrzymywał się dłużej niż odruch kardiodepresyjny, z powrotem ciśnienia tętniczego do wartości początkowych po 23 sekundach. **Masaż zatoki szyjnej po podaniu atropiny (dolną część ryciny).** W celu określenia względnego udziału obu komponent odruchu wygaszono komponentę kardiodepresyjną, podając dożylnie atropinę w dawce 0,02 mg/kg, a następnie powtórzono masaż. Mimo że skurczowe BP zmniejszyło się do około 85 mm Hg, nie wywołano omdlenia, wykazując w ten sposób, że kardiodepresyjna komponenta odruchu była głównym czynnikiem przyczyniającym się do omdlenia u tego pacjenta; BP — ciśnienie tętnicze; CSM — masaż zatoki szyjnej; L II — odprowadzenie II elektrokardiogramu; ” — sekundy

Test pochyleniowy jest bezpieczny. Nie opisywano zgonów podczas tego badania. W rzadkich przypadkach donoszono natomiast o groźnych dla życia arytmiiach komorowych podczas stosowania izoproterenolu u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [182]. Nie stwierdzono również żadnych poważnych powikłań stosowania nitrogliceryny. Niewielkie działania uboczne są częste i obejmują kołatanie serca podczas podawania izoproterenolu oraz bóle głowy po przyjęciu nitrogliceryny. Podczas dodatniego (nieprawidłowego) testu lub po nim może zostać wywołane migotanie przedsionków, które zwykle ma samoograniczający charakter [34, 183]. Przeciwwskazania do podania izoproterenolu obejmują chorobę niedokrwienną serca, źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, zawężanie drogi odpływu lewej komory oraz istotną stenozę

aortalną, natomiast u pacjentów z uprzednio stwierdzanymi zaburzeniami rytmu serca należy zachować ostrożność.

6.2. KLASYFIKACJA DODATNIICH (NIEPRAWIDŁOWYCH) ODPOWIEDZI

Zasadniczo rzecz biorąc, reakcja wazowagalna trwa około 3 minuty lub krócej, zanim wywoła LOC [180, 184]. Spadek skurczowego BP do < 90 mm Hg wiąże się z objawami zagrażającego omdlenia [185, 186], a do < 60 mm Hg — z omdleniem [3, 185]. Objawy prodromalne występują w niemal wszystkich przypadkach VVS wywołanego podczas testu pochyleniowego, które występuje przeciętnie po upływie minuty od początku objawów prodromalnych [185, 186]. W fazie prodromalnej dochodzi do znacznego spadku BP,

który często następuje wcześniej niż spadek HR; przynajmniej na początku tej fazy ten ostatni może jeszcze nie występować [180, 185, 186]. Na internetowej rycinie 7 przedstawiono główne zdarzenia zaobserwowane podczas omdlenia odruchowego wywołanego podczas testu pochyleniowego na podstawie średnich parametrów z 69 testów [3]. Internetowe Wideo 1A i 1B ([patrz materiał dodatkowy dostępny na stronie internetowej, Wideo 1A i 1B](#)) ukazują zjawiska kliniczne w odniesieniu do zmian następujących w układzie krążenia (oraz elektroencefalogram).

Ocena zależności czasowych między asystolią a LOC za pomocą monitorowania wideo wykazała, że u dwóch trzecich pacjentów asystolia poprzedza LOC o 3–12 sekund, natomiast u pozostałych osób występuje jednocześnie z utratą przytomności lub po niej [187]. Ta obserwacja może mieć praktyczne znaczenie dla stymulatoroterapii.

6.3. WYNIKI TESTU POCHYLENIOWEGO

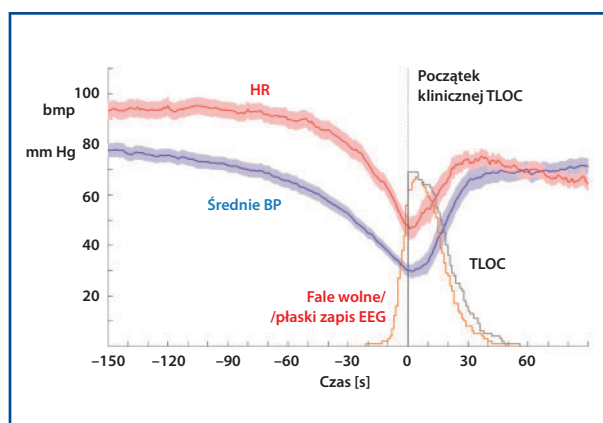
Na poniższych rycinach BP przedstawiono na dolnych wykresach, oddzielnymi liniami dla skurczowego i rozkurczowego BP, wyrażając je w mm Hg. Na górnych wykresach przedstawiono HR w uderzeniach na minutę. Czas wyrażono w minutach, zaznaczając na osi czasu odstępy 5-minutowe. Wyniki testu przedstawiono najpierw na schemacie, a następnie zamieszczono przykładowe zapisy. Wszystkie przykładowe zapisy mają takie same skale BP, HR i czasu na wszystkich rycinach.

6.3.1. Prawidłowy wynik testu pochyleniowego

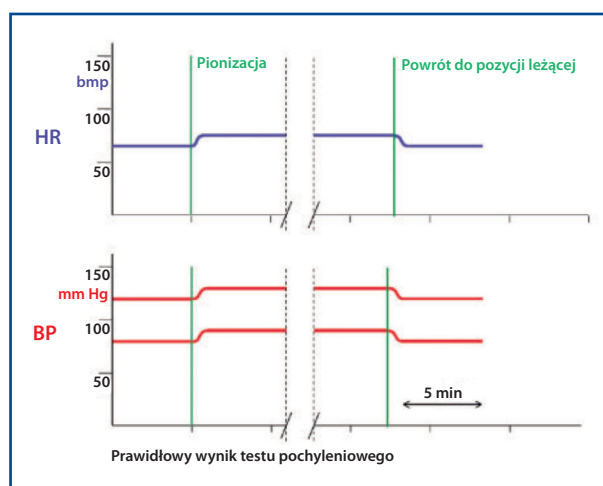
Podczas testu pochyleniowego nie obserwuje się zmiany BP lub następuje niewielki wzrost BP o $\leq 10\%$ (internetowa rycina 8). Częstość rytmu serca zwiększa się o $\leq 10\%$ do czasu, aż pacjent nie zostanie z powrotem opuszczony do pozycji poziomej.

6.3.2. Omdlenie odruchowe wywołane podczas testu pochyleniowego

Po upływie różnie długiego czasu od pionizacji BP zaczyna się zmniejszać, początkowo powoli i jedynie w niewielkim stopniu w ciągu pierwszych kilku minut (internetowa rycina 9). Następnie tempo spadku BP zwiększa się, co powoduje, że krzywa zmian BP jest wypukła do góry. Częstość rytmu serca zwykle zwiększa się stopniowo i w niewielkim stopniu przed omdleniem podczas testu pochyleniowego. Potem następuje spadek HR, odpowiadający komponentce kardiodepresyjnej. Ten spadek HR zwykle rozpoczyna się później niż spadek BP. Podobnie jak w przypadku zmian BP, obserwuje się narastanie tempa spadku HR. Częstość rytmu serca ulega również niewielkiemu zmniejszeniu w czysto wazodepresyjnym typie omdlenia. Po powrocie pacjenta do pozycji leżącej zarówno HR, jak i BP szybko zwiększają się ponownie. Główne cechy odróżniające omdlenie odruchowe od OH to opóźnienie początku zmian BP po pionizacji, wypukła krzywa zmian BP oraz zmniejszenie częstości rytmu serca.



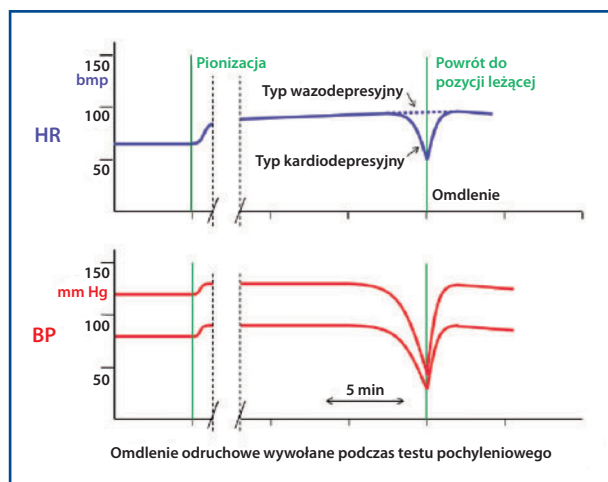
Internetowa rycina 7. Główne zdarzenia obserwowane podczas omdlenia odruchowego wywołanego podczas testu pochyleniowego na podstawie średnich parametrów z 69 testów [3]. Przedstawiono wygładzone krzywe średniego ciśnienia tętniczego (BP; niebieska linia) i częstości rytmu serca (HR; czerwona linia). Zaciemnione obszary wskazują średnią $\pm$ błąd standardowy. Dane wyśrodkowano wokół zaobserwowanego klinicznie początku utraty przytomności ($t = 0$). Krzywa klinicznej utraty przytomności (szara linia) wskazuje, ile osób było nieprzytomnych po upływie danego czasu. Krzywa elektroencefalogramu (EEG; pomarańczowa linia) wskazuje, u ilu osób stwierdzano zmiany EEG (fale wolne lub płaski zapis) po upływie danego czasu. Oś pionowa wskazuje mm Hg dla BP, uderzenia na minutę [bpm] dla HR oraz liczbę pacjentów dla histogramów; TLOC — przemijająca utrata przytomności



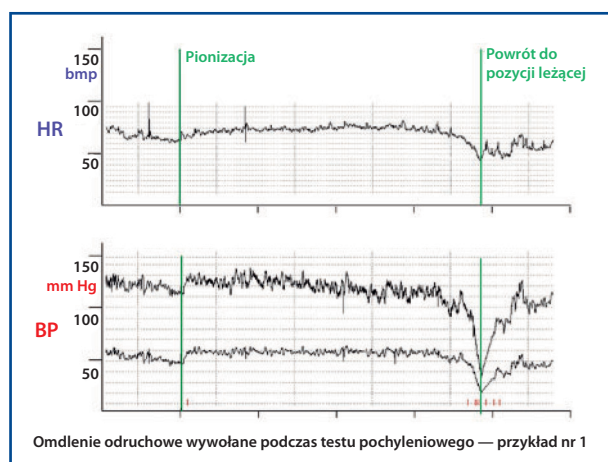
Internetowa rycina 8. Prawidłowy wynik testu pochyleniowego; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca

6.3.3. Omdlenie odruchowe — przykład nr 1

W tym przypadku widać powolny, niewielki spadek BP długo przed szybkim spadkiem BP (internetowa rycina 10). W tym przykładzie spadek HR jest niewielki.



Internetowa rycina 9. Omdlenie odruchowe wywołane podczas testu pochyleniowego BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



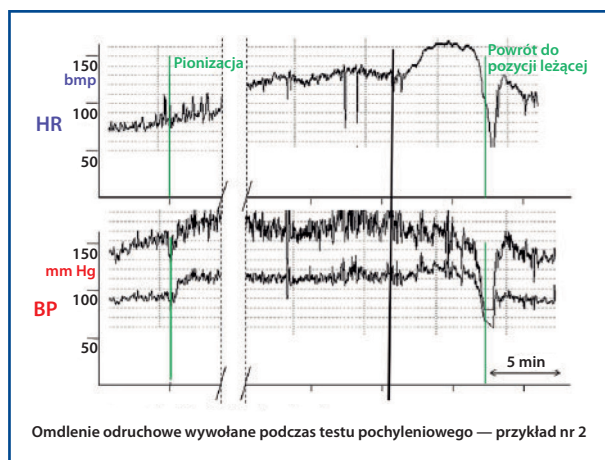
Internetowa rycina 10. Przykład omdlenia odruchowego wywołanego podczas testu pochyleniowego; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca

6.3.4. Omdlenie odruchowe — przykład nr 2

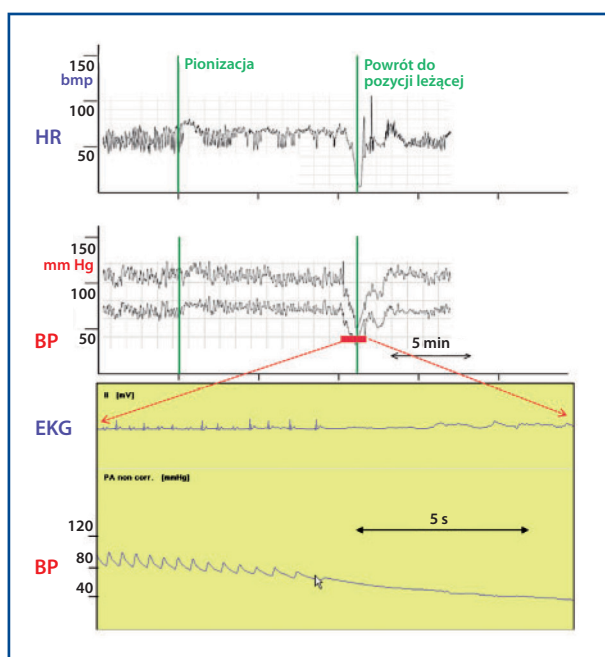
W tym przypadku HR zwiększa się krótkotrwale, kiedy BP zaczyna się zmniejszać, ale potem dochodzi do bardzo gwałtownego spadku HR zakończony asystolią (internetowa rycina 11).

6.3.5. Omdlenie odruchowe — przykład nr 3

W niektórych przypadkach nie obserwuje się prawie żadnych zmian BP ani HR przed szybko narastającym spadkiem BP będącym przyczyną omdlenia (internetowa rycina 12). W tym przykładzie wraz z obniżeniem BP nastąpiła redukcja HR prowadząca do asystolii (powiększenie u dołu ryciny).



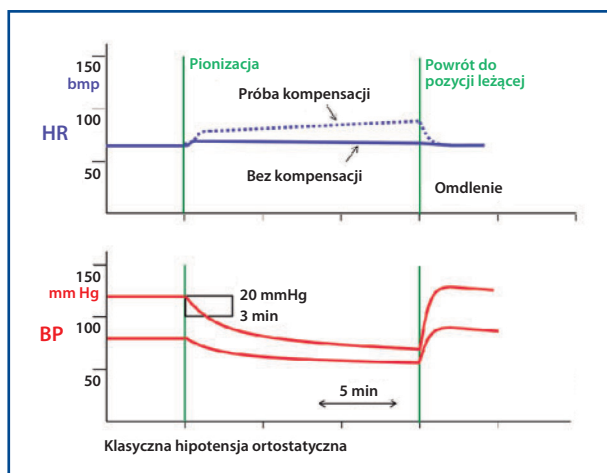
Internetowa rycina 11. Przykład omdlenia odruchowego BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



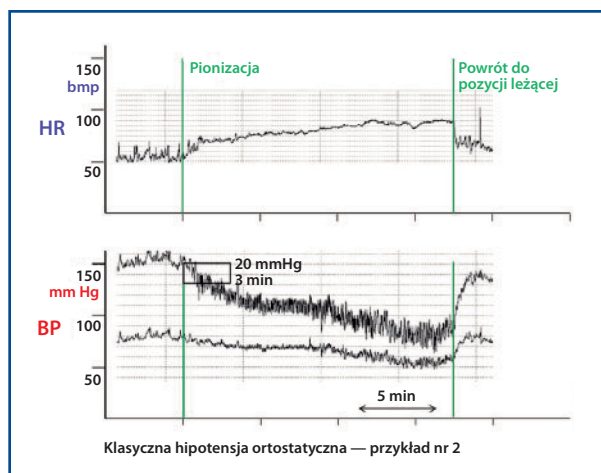
Internetowa rycina 12. Przykład omdlenia odruchowego. BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; EKG — elektrokardiogram, zapis z odprowadzenia II; HR — częstość rytmu serca

6.3.6. Klasyczna hipotensja ortostatyczna

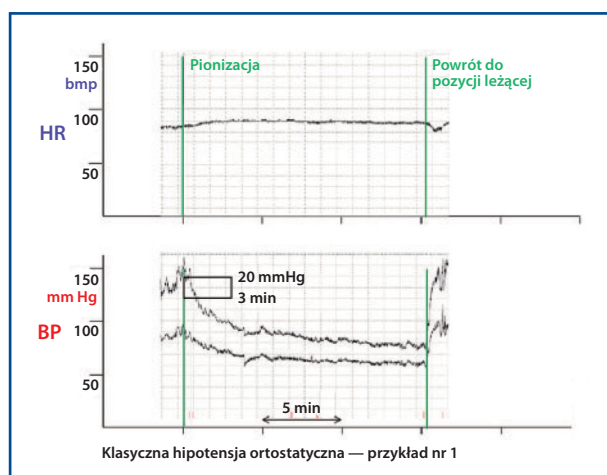
Bezpośrednio po pionizacji BP zaczyna się zmniejszać, a tempo tego spadku jest coraz mniejsze, co powoduje, że krzywa zmian BP jest wklęsła do góry (internetowa rycina 13). Ciśnienie tętnicze może się ustabilizować na niższym poziomie lub dalej zmniejsza się w trakcie pionizacji. Kryteria spadku skurczowego BP wykorzystywane do rozpoznawania klasycznej OH wskazuje prostokąt na rycinie.



Internetowa rycina 13. Klasyczna hipotensja ortostatyczna; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



Internetowa rycina 15. Przykład klasycznej hipotensji ortostycznej; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



Internetowa rycina 14. Przykład klasycznej hipotensji ortostycznej; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca

Należy zauważyć, że po pierwszych 3 minutach BP może ulec dalszemu znacznemu zmniejszeniu. Jeżeli mechanizmy kontroli częstości rytmu komór są sprawne, HR zwiększy się, aby skompensować spadek BP. Jeżeli mechanizmy kontroli częstości rytmu komór są znacznie upośledzone, HR nie zwiększy się lub wzrośnie bardzo niewiele i zwykle nie ulega znacznym zmianom z uderzenia na uderzenie. Charakterystyczne cechy klasycznej OH obejmują początek zmian BP od razu po pionizacji (bez opóźnienia), wklęsłą krzywą zmian BP oraz wzrost HR, jeżeli dochodzi do jego zmiany.

6.3.7. Klasyczna hipotensja ortostatyczna — przykład nr 1

W tym przypadku widać wklęsły kształt krzywej zmian BP oraz brak istotnego wzrostu HR: brak zmienności tej ostatniej

wskazuje na upośledzenie mechanizmów kontroli częstości rytmu serca (internetowa rycina 14). Ten zapis uzyskano u pacjenta z neurogeną OH. Ciśnienie tętnicze w pozycji leżącej jest duże, co często stwierdza się w neurogennej hipotensji ortostycznej.

6.3.8. Klasyczna hipotensja ortostatyczna — przykład nr 2

U tego pacjenta z neurogeną OH ciśnienie tętnicze w pozycji leżącej jest duże (internetowa rycina 15). W przeciwieństwie do poprzedniego przykładu wciąż możliwy jest wzrost częstości rytmu serca.

6.3.9. Opóźniona hipotensja ortostatyczna

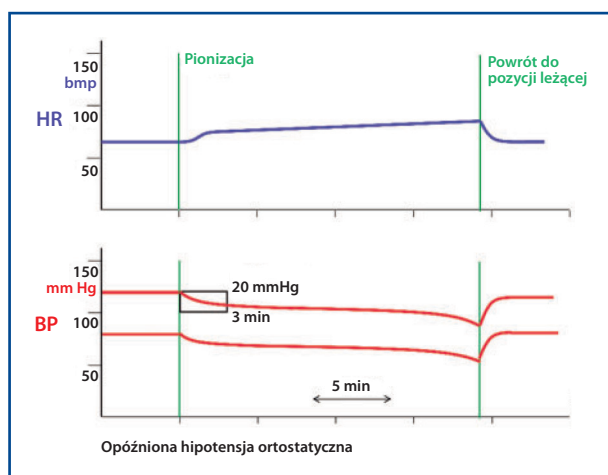
W przypadku opóźnionej hipotensji ortostycznej kształt krzywych HR i BP jest bardziej zmienny niż w klasycznej OH, a szybkość spadku HR i BP może być różna (internetowa rycina 16). Stopień kompensacyjnego wzrostu HR także jest zmienny.

6.3.10. Przykład opóźnionej hipotensji ortostatycznej

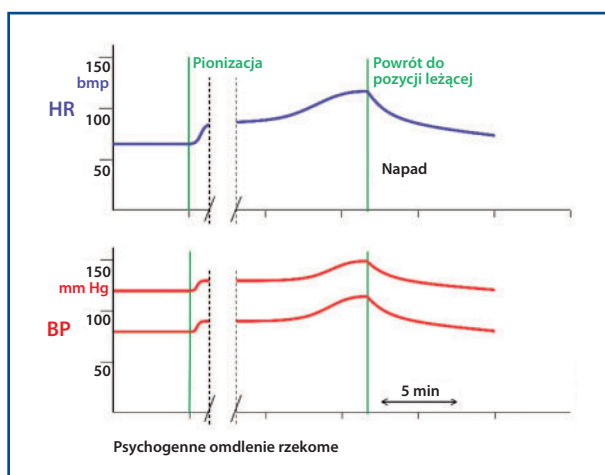
W przedstawionym przykładzie BP obniża się nieznacznie w ciągu pierwszych 3 minut, ale niewystarczająco, aby spełnić kryterium klasycznej OH (internetowa rycina 17). U tego pacjenta dalej obserwuje się powolny spadek BP, a w końcu reakcję, która przypomina omdlenie odruchowe.

6.3.11. Psychogenne omdlenie rzekome

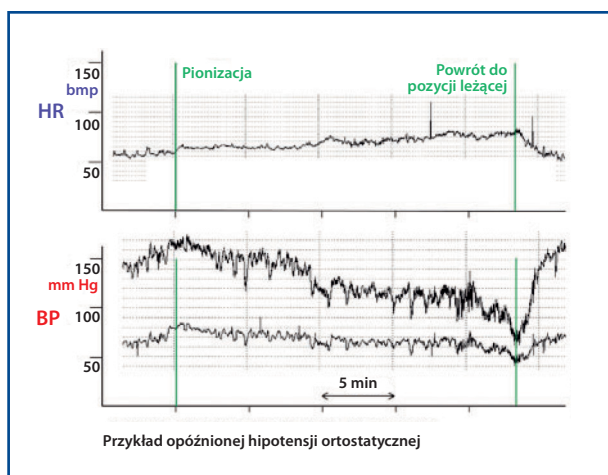
Psychogenne omdlenie rzekome występuje po upływie zmiennie długiego czasu pionizacji, ale może również wystąpić w ciągu pierwszych 1–2 minut testu pochyleniowego (internetowa rycina 18). Nie obserwuje się spadku BP ani



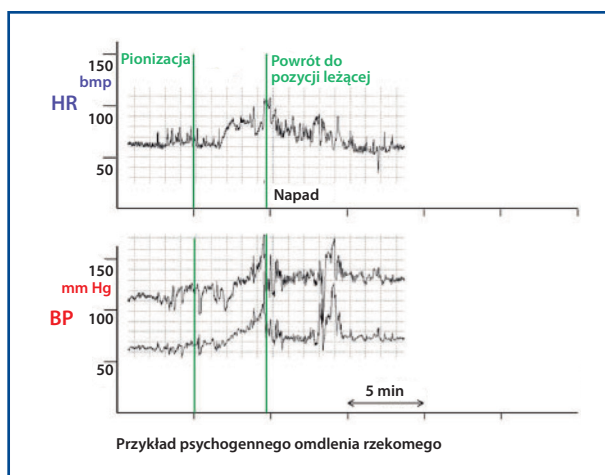
Internetowa rycina 16. Opóźniona hipotensja ortostatyczna; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



Internetowa rycina 18. Psychogenne omdlenie rzekome; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



Internetowa rycina 17. Przykład opóźnionej hipotensji ortostatycznej; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



Internetowa rycina 19. Przykład psychogennej hipotensji ortostatycznej; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca

HR; zwykle zarówno BP, jak i HR zwiększają się na kilka minut przed incydem, osiągając maksymalne wartości w jego trakcie.

6.3.12. Przykład psychogennej hipotensji ortostatycznej

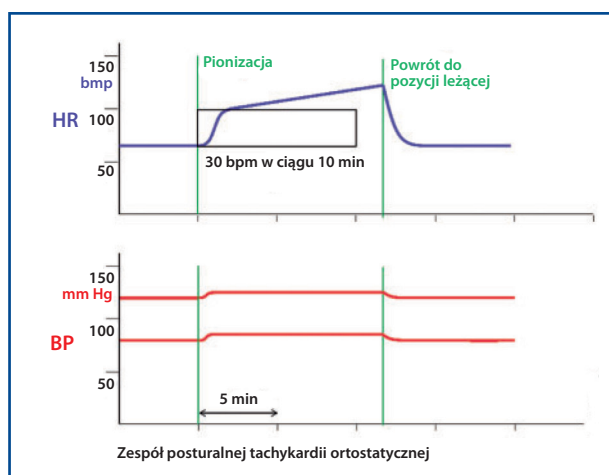
W przedstawionym przykładzie BP i HR zaczynają się zwiększać po około 2 minutach pionizacji, a incydent kliniczny wystąpił po prawie 5 minutach pionizacji (internetowa rycina 19). Znaczna zmienność HR i BP obserwowana w tym przypadku po incydencie była spowodowana zdenerwowaniem.

6.3.13. Zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej

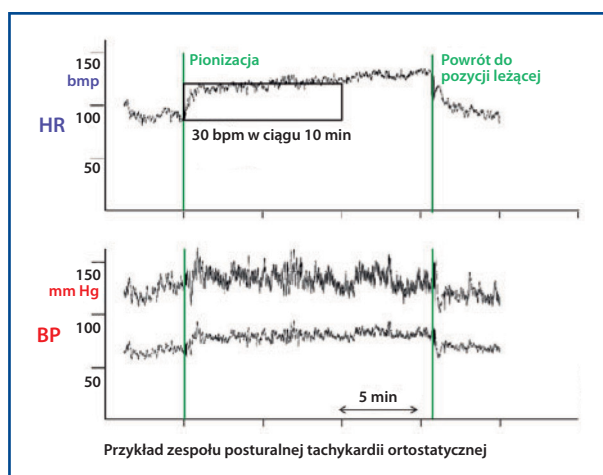
Kryteria zmiany HR odpowiadające POTS wskazuje prostokąt na rycinie (internetowa rycina 20). POTS można rozpoznać tylko wtedy, kiedy nie ma hipotensji ortostatycznej.

6.3.14. Przykład zespołu posturalnej tachykardii ortostatycznej

W przedstawionym przykładzie BP i HR początkowo szybko się zwiększają, a potem dalej stopniowo wzrastają w ciągu około 15 minut (internetowa rycina 21). Nie ma hipotensji ortostatycznej.



Internetowa rycina 20. Zespół posturalnej tachykardii ortostatycznej; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca



Internetowa rycina 21. Przykład zespołu posturalnej tachykardii ortostatycznej; BP — ciśnienie tętnicze; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca

6.3.15. Przykład rejestracji wideo w przypadku omdlenia odruchowego

Patrz materiał dodatkowy dostępny na stronie internetowej, Wideo 1A i 1B.

7. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.3: podstawowe testy czynności układu autonomicznego

7.1. WŁAŚCIWE WYKONYWANIE I INTERPRETOWANIE TESTÓW CZYNNOŚCI UKŁADU AUTONOMICZNEGO

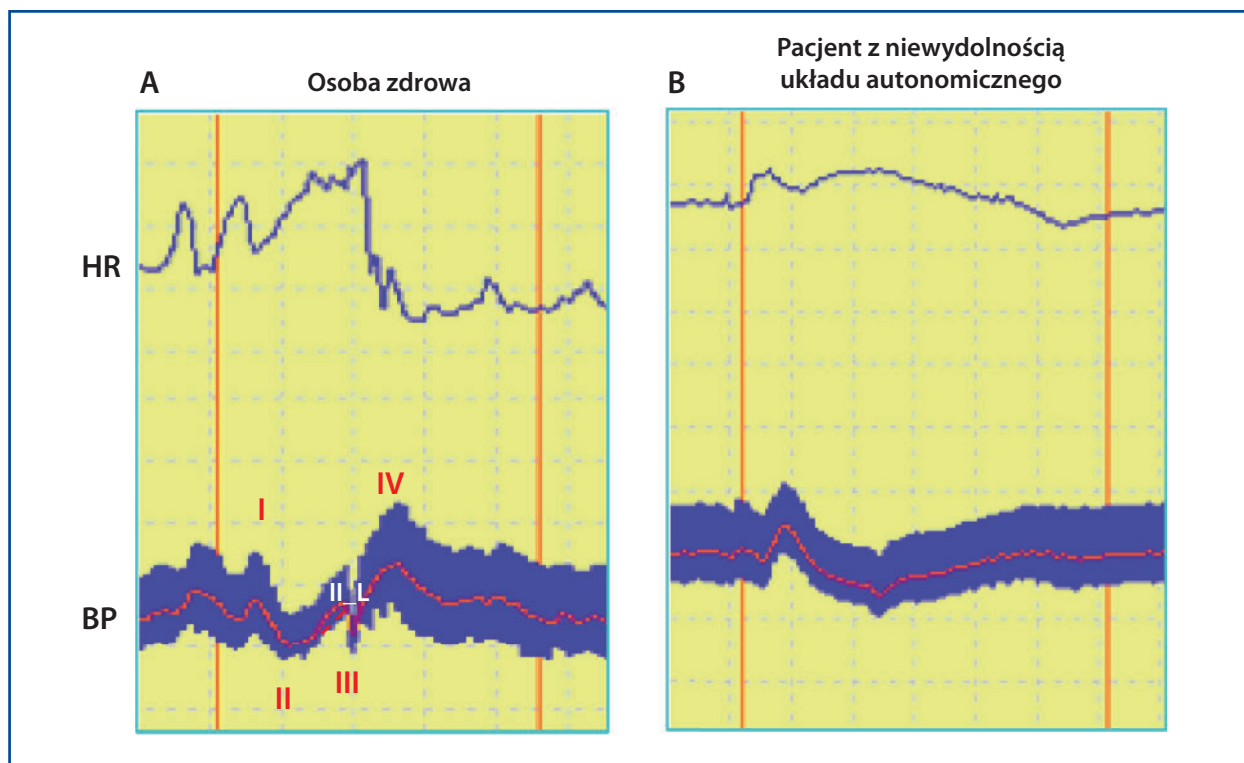
Celem oceny czynności układu autonomicznego, dokonywanej w specjalistycznej pracowni, jest scharakteryzowanie czynności współczulnego i przywspółczulnego unerwienia układu krążenia. Ocena ta może również umożliwić wykrycie niewydolności układu autonomicznego jako przyczyny leżącej u podłoża omdlenia. Żaden pojedynczy test czynności układu autonomicznego nie pozwala na pełną ocenę jego czynności, a więc różne pytania kliniczne mogą wymagać różnych zestawów testów czynności układu autonomicznego.

Badania czynności układu autonomicznego powinny być przeprowadzane przez specjalistę wyszkolonego w wykonywaniu i interpretacji takich badań. Wymagany sprzęt obejmuje urządzenia do ciągłego (*beat-to-beat*) monitorowania ciśnienia tętniczego i EKG, zmechanizowany stół do testów pochyleniowych, aparaty do całodobowego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego oraz inny specjalistyczny sprzęt w zależności od zakresu wykonywanych badań. Najlepiej, aby te badania były wykonywane przed południem w spokojnym otoczeniu. Temperatura w pomieszczeniu do

badan powinna być kontrolowana i utrzymywana w przedziale od 21°C do 23°C. Pacjenci nie powinni niczego jeść ani pić przez 3 godziny przed badaniem, a także unikać w dniu badania nikotyny oraz napojów zawierających kofeinę, teinę lub taurynę.

7.1.1. Próba Valsalvy

Cztery fazy próby Valsalvy zilustrowano na internetowej rycinie 22A i 22B. Podczas próby prosi się pacjenta, aby wykonywał maksymalny natężony wydech przez 15 sekund przy zamkniętej głośni, tj. z zaciśniętym nosem i zamkniętymi ustami, lub też do zamkniętego układu generującego opór 40 mm Hg. Zmiany hemodynamiczne podczas próby powinny być monitorowane za pomocą ciągłych nieinwazyjnych (*beat-to-beat*) pomiarów BP oraz rejestracji EKG. W początkowej fazie (faza I, pierwsze 2–3 s) BP zwiększa się nieco z powodu czasowego wzrostu napełniania lewej komory. Kiedy ciśnienie w klatce piersiowej zwiększy się podczas natężonego wydechu (faza II), BP zmniejsza się z powodu znacznej redukcji powrotu żylnego u zdrowych osób, pojemność minutowa serca ulega zmniejszeniu oraz dochodzi do kompensacyjnego wzrostu HR pod wpływem odruchu z baroreceptorów. Spadek ciśnienia tętniczego wywołuje kolejną kompensacyjną odpowiedź układu autonomicznego, tj. wzrost systemowego oporu naczyniowego (całkowitego oporu obwodowego) spowodowany wzrostem aktywności unerwienia współczulnego naczyń. W rezultacie spadkowi ciśnienia tętniczego przeciwdziałają zarówno wzrost HR, jak i skurcz naczyń. Na koniec, kiedy pacjent wypuści powietrze (faza III) i zacznie oddychać normalnie (faza IV), podwyższone ciśnienie w klatce piersiowej nagle obniża się i można zaobserwować typowy wzrost (*overshoot*) BP, podczas gdy HR ulega normalizacji.



Internetowa rycina 22. Próba Valsalvy. **A.** Cztery fazy próby Valsalvy u zdrowej osoby. Faza I: pacjent rozpoczyna wydech. Ciśnienie w klatce piersiowej zwiększa się i następuje przemijający wzrost objętości wyrzutowej (efekt mechaniczny). Faza II: początkowo można zaobserwować wyraźny spadek ciśnienia tętniczego (BP), kiedy następuje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej i powrót żylny ulega zmniejszeniu (wczesna faza II), natomiast pod koniec fazy II zwiększa się aktywność unerwienia współczulnego naczyń oraz zmniejsza się aktywność unerwienia przywspółczulnego serca. Faza III: pacjent wypuszcza powietrze; następuje krótkotrwały spadek BP (efekt mechaniczny, lustrzane odbicie fazy I). Faza IV: ciśnienie w klatce piersiowej powraca do wartości ujemnych i zwiększa powrót żylny; skurcz naczyń spowodowany aktywacją współczulną wywołuje wzrost BP (overshoot), potwierdzając zachowaną kontrolę czynności układu krążenia przez autonomiczny układ nerwowy. Wzrost aktywności włókien przywspółczulnych serca powoduje zmniejszenie częstości rytmu serca (HR); **B.** Patologiczna odpowiedź na próbę Valsalvy w niewydolności układu autonomicznego. Brak wzrostu HR (faza II) oraz opóźnienie powrotu BP do wartości początkowych (faza IV) są charakterystyczne dla odnerwienia autonomicznego układu krążenia

Przykład prawidłowej odpowiedzi podczas próby Valsalvy przedstawiono na internetowej rycinie 23A. Przykład patologicznej odpowiedzi podczas próby Valsalvy w przypadku niewydolności układu autonomicznego przedstawiono na internetowej rycinie 23B. Brak wzrostu HR (faza II) i opóźnienie wzrostu BP w końcowej fazie próby (faza IV) są charakterystyczne dla odnerwienia autonomicznego układu krążenia.

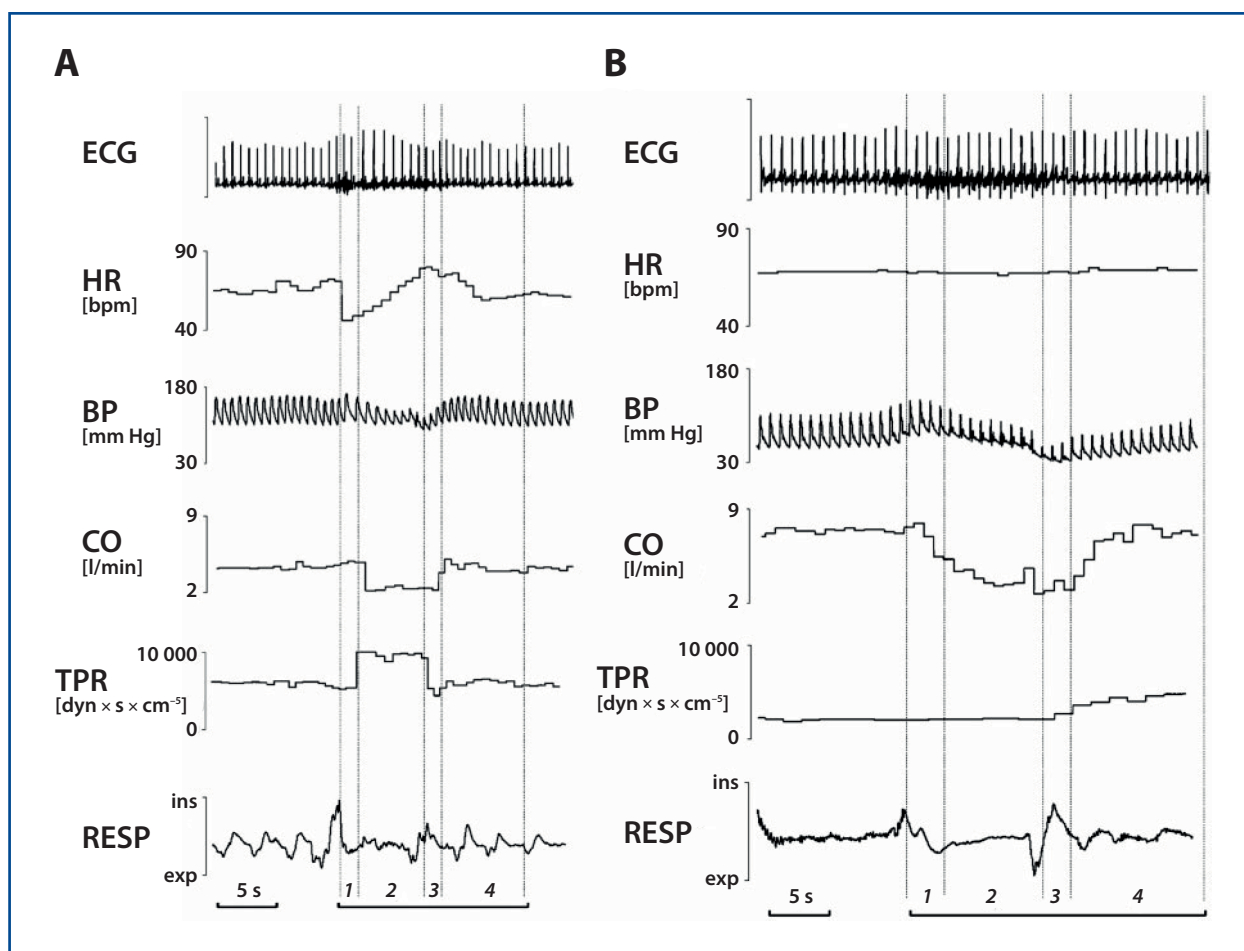
Przykład nasilonej reakcji hipotensyjnej podczas próby Valsalvy w przypadku omdlenia sytuacyjnego przedstawiono na internetowej rycinie 24.

7.1.1.1. Przykład rejestracji wideo podczas próby Valsalvy

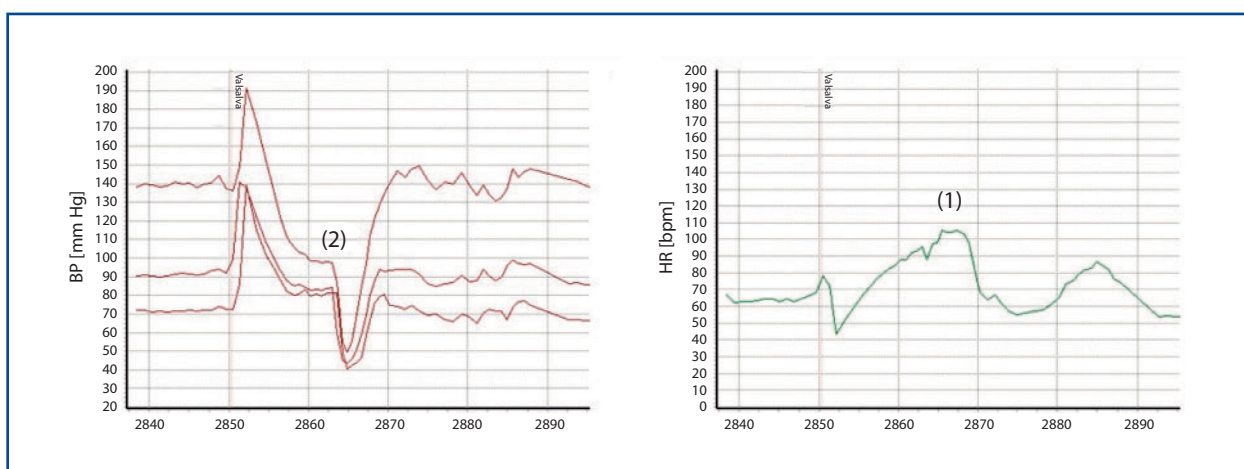
Patrz [materiał dodatkowy dostępny na stronie internetowej, Video 2](#) (podziękowania dla dra Jean Pierre Ndayisaba (Innsbruck, Austria), który przyczynił się do produkcji tego nagrania wideo).

7.1.2. Próba głębokiego oddychania

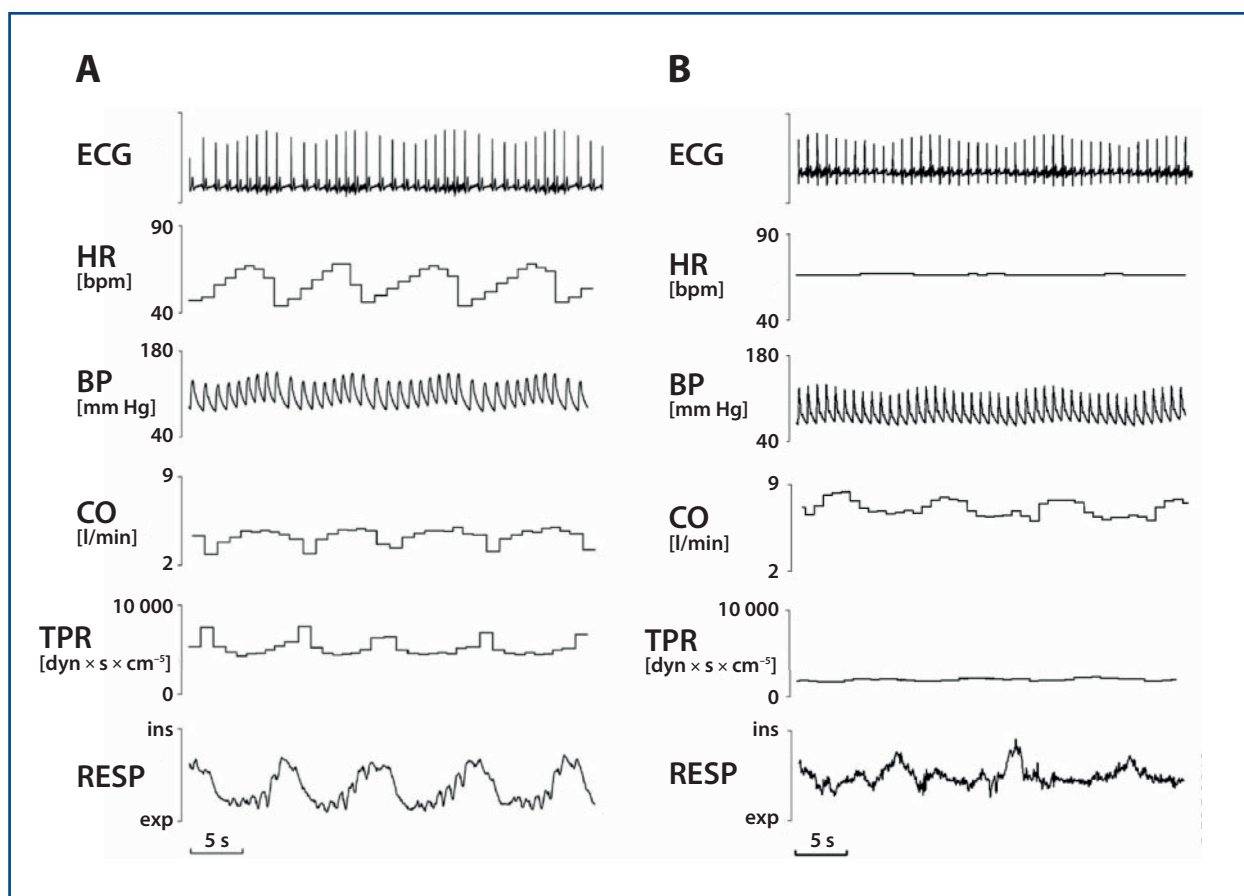
Podczas próby głębokiego oddychania prosi się pacjenta, aby oddychał głęboko przez 1 minutę z szybkością 6 oddechów na minutę w warunkach ciągłego monitorowania HR i BP. U zdrowych osób HR zwiększa się podczas wdechu, natomiast zmniejsza się podczas wydechu (internetowa rycina 25A oraz internetowe wideo 3, [patrz materiał dodatkowy dostępny na stronie internetowej, Video 3](#)). To zjawisko, określane mianem niemiarowości oddechowej rytmu zatokowego, jest modulowane przez unerwienie przywspółczulne serca (drogą nerwu błędnego). Podobnym fluktuacjom podlegają BP, pojemność minutowa serca i całkowity opór obwodowy. Te oscylacje są indukowane mechanicznie przez zmiany ciśnienia w klatce piersiowej wywołane przez rytmiczną aktywność oddechową. Zmienność HR podczas głębokiego oddychania (określana także mianem wskaźnika wydechowo-wdechowego, *expiratory/inspiratory index*) u zdrowych



Internetowa rycina 23. Odpowiedź na próbę Valsalvy. **A.** Prawidłowa odpowiedź na próbę Valsalvy: początkowo można zaobserwować wyraźny spadek ciśnienia tętniczego (BP), kiedy następuje wzrost ciśnienia w klatce piersiowej i zmniejszenie powrotu żylnego (faza II). Odruchowy wzrost częstości rytmu serca (HR) i skurcz naczyń powodują wzrost BP (*overshoot*) pod koniec fazy II i w fazie IV, potwierdzając zachowaną kontrolę czynności układu krążenia przez autonomiczny układ nerwowy; **B.** Patologiczna odpowiedź na próbę Valsalvy w niewydolności układu autonomicznego. Brak wzrostu HR (faza II) oraz opóźnienie powrotu BP do wartości początkowych (faza IV) są charakterystyczne dla odnerwienia autonomicznego układu krążenia; CO — rzut serca; ECG — elektrokardiogram; exp — wydech; ins — wdech; RESP — czynność oddechowa; TPR — całkowity opór obwodowy



Internetowa rycina 24. Znaczący spadek ciśnienia tętniczego (BP) podczas odpowiedzi na próbę Valsalvy w przypadku omdlenia sytuacyjnego (kaszel, podnoszenie ciężarów, gra na instrumentach dętych lub śpiew). Prawidłowa odpowiedź częstości rytmu serca (HR) (1) wiąże się ze znacznym spadkiem ciśnienia tętniczego (2) oraz powtórzeniem subiektywnych objawów (zawroty głowy); bpm — uderzenia na minutę



Internetowa rycina 25. Próba głębokiego oddychania. **A.** Próba głębokiego oddychania u 59-letniej zdrowej osoby. Widać zachowaną modulację częstości rytmu serca (HR) podczas próby; **B.** Próba głębokiego oddychania u 62-letniego pacjenta z izolowaną niewydolnością układu autonomicznego. Widać niemal całkowite zniesienie zmienności HR podczas próby; BP — ciśnienie tętnicze; CO — rzut serca; ECG — elektrokardiogram; exp — wydech; ins — wdech; RESP — czynność oddechowa; TPR — całkowity opór obwodowy

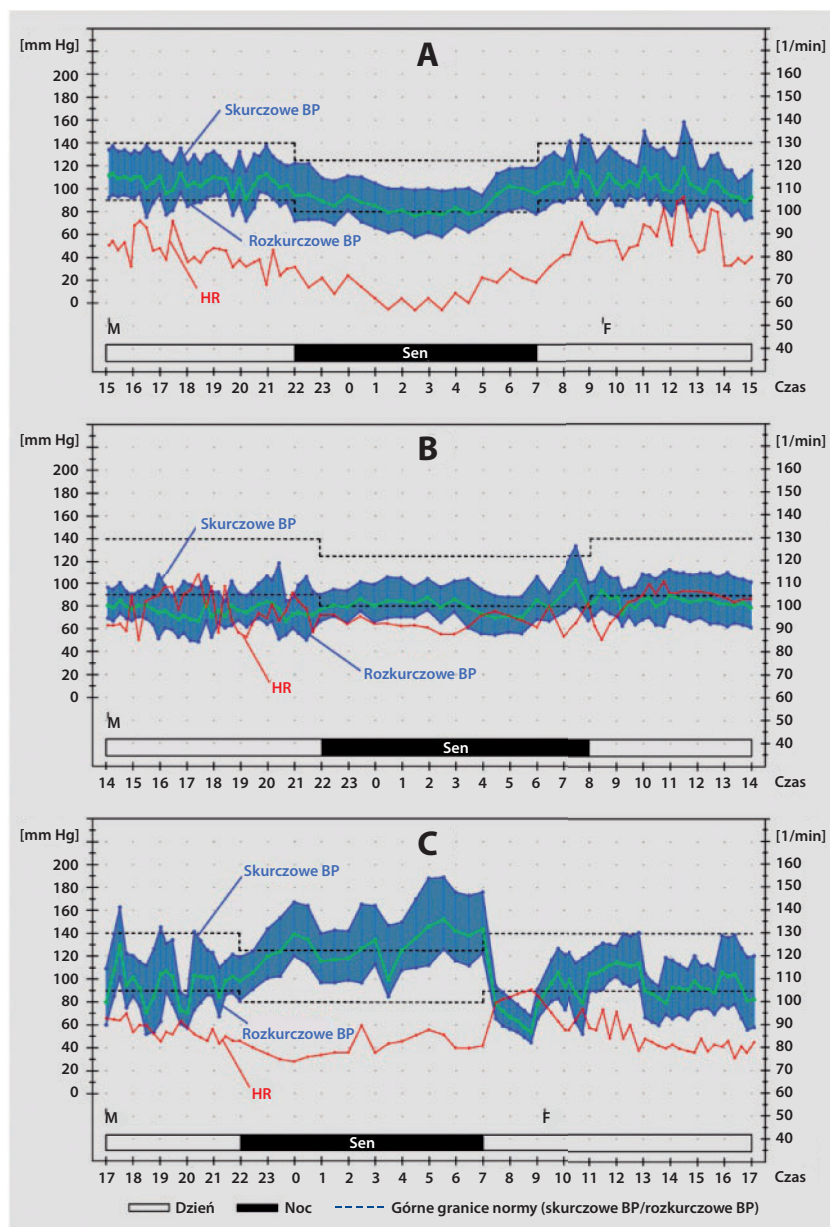
osób w wieku > 50 lat wynosi ≥ 15 uderzeń na minutę. U pacjentów z niewydolnością unerwienia autonomicznego układu krążenia (internetowa rycina 25B) zmienność HR jest zmniejszona lub nawet zniesiona z powodu zwyrodnienia autonomicznych włókien przywspółczulnych zaopatrujących serce. O braku modulacji współczulnej w układzie naczyniowym można wnioskować na podstawie braku oscylacji całkowitego oporu obwodowego, natomiast obserwuje się fluktuacje BP i rzutu serca zależne od czynności oddechowej, a nie aktywności układu nerwowego.

7.1.2.1. Przykład rejestracji wideo podczas próby głębokiego oddychania

Patrz materiał dodatkowy dostępny na stronie internetowej, [Video 3](#) (podziękowania dla dra Jean Pierre Ndayisaba (Innsbruck, Austria), który przyczynił się do produkcji tego nagrania wideo).

7.1.3. Całodobowe ambulatoryjne monitorowanie ciśnienia tętniczego

U pacjentów z niewydolnością układu autonomicznego OH wiąże się często z brakiem nocnego spadku BP lub nawet wzrostem ciśnienia w nocy (internetowa rycina 26).



Internetowa rycina 26. Zmiany ciśnienia tętniczego (BP) w nocy podczas całodobowego ambulatoryjnego monitorowania ciśnienia tętniczego. **A.** Zachowany nocny spadek ciśnienia (BP obniża się o $< 10\%$ w porównaniu z dniem); **B.** Brak nocnego spadku ciśnienia (BP obniża się o $< 10\%$ w porównaniu z dniem); **C.** Odwrócenie nocnego spadku ciśnienia (BP zwiększa się w porównaniu z dniem). Widać również nasilenie hipotensji w godzinach porannych oraz po posiłkach (o drugiej po południu i ósmej wieczorem) u tego 57-letniego pacjenta z zanikiem wieloukładowym. Przedrukowano z: Fanciulli i wsp., 2014 [188] za zgodą Springer Verlag Wien; F — pomiar nieudany; HR — częstość rytmu serca; M — pomiar ręczny

8. Praktyczne instrukcje do punktu 4.2.4.7: wszczepialne pętlowe rejestratory EKG

8.1. KLASYFIKACJA ZAPISÓW ELEKTROKARDIOGRAFICZNYCH

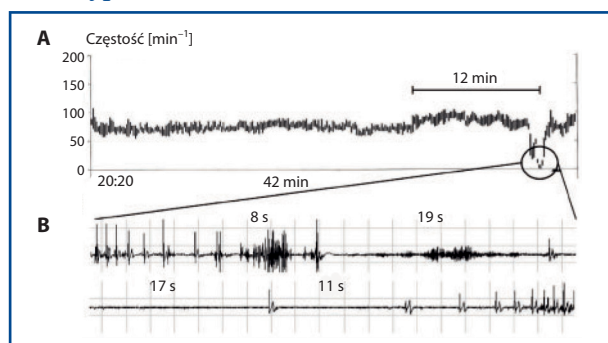
Ryciny pochodzą z pracy Brignole i wsp. [189, 190].

Internetowa tabela 6. Klasyfikacja zapisów elektrokardiograficznych (EKG) wraz z ich prawdopodobnym podłożem patofizjologicznym. Zaadaptowano z: klasyfikacji *International Study on Syncope of Unknown Etiology (ISSUE)* [189–191]

Typ	Klasyfikacja EKG	Proponowane podłoże patofizjologiczne
Typ 1. Asystolia (pauza R-R ≥ 3 s)	Typ 1A. Zahamowanie zatokowe: postępująca bradykardia zatokowa lub początkowa tachykardia zatokowa, a następnie postępująca bradykardia zatokowa aż do wystąpienia zahamowania zatokowego (patrz internetowa rycina 27)	Prawdopodobnie mechanizm odruchowy
	Typ 1B. Bradykardia zatokowa i blok AV: postępująca bradykardia zatokowa, a następnie blok AV (i przerwa/-y w czynności komór) z jednoczesnym zmniejszeniem częstości rytmu zatokowego (patrz internetowa rycina 28)	Prawdopodobnie mechanizm odruchowy
	Typ 1C. Blok AV: blok AV o nagłym początku (i przerwa/-y w czynności komór) z jednoczesnym zmniejszeniem częstości rytmu zatokowego (patrz internetowe ryciny 29 i 30)	Prawdopodobnie mechanizm wewnętrzsercowy (jeżeli strukturalna choroba serca lub blok odnogi pęczka Hisa) lub idiopatyczny (jeżeli bez strukturalnej choroby serca i małe stężenie adenozy w osoczu) [190]
Typ 2. Bradykardia	Zmniejszenie HR o $> 30\%$ lub do < 40 bpm przez > 10 sekund (patrz internetowa rycina 31)	Prawdopodobnie mechanizm odruchowy
Typ 3. Bez zmienności (typ 3A) lub z niewielką (typ 3B) zmiennością rytmu	Zmienność HR $< 30\%$ oraz HR > 40 bpm (patrz internetowe ryciny 32 i 33)	Niepewne
Typ 4. Tachykardia. Wzrost HR o $> 30\%$ lub do > 120 bpm	Typ 4A. Postępująca tachykardia zatokowa (patrz internetowa rycina 34)	Niepewne
	Typ 4B. Migotanie przedsionków	Zaburzenia rytmu serca
	Typ 4C. Częstoskurcz nadkomorowy (z wyłączeniem tachykardii zatokowej)	Zaburzenia rytmu serca
	Typ 4D. Częstoskurcz komorowy	Zaburzenia rytmu serca

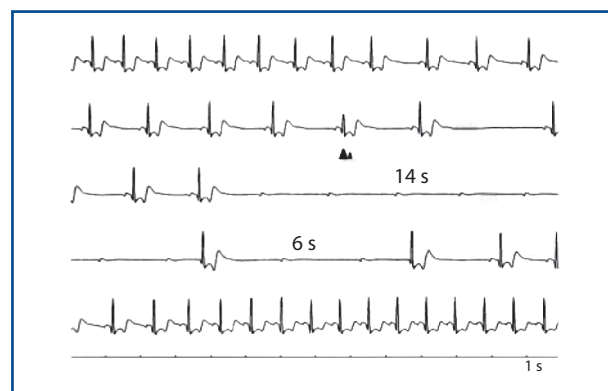
AV — przedsionkowo-komorowy; bpm — uderzenia na minutę; HR — częstość rytmu serca

8.1.1. Typ 1A — zahamowanie zatokowe



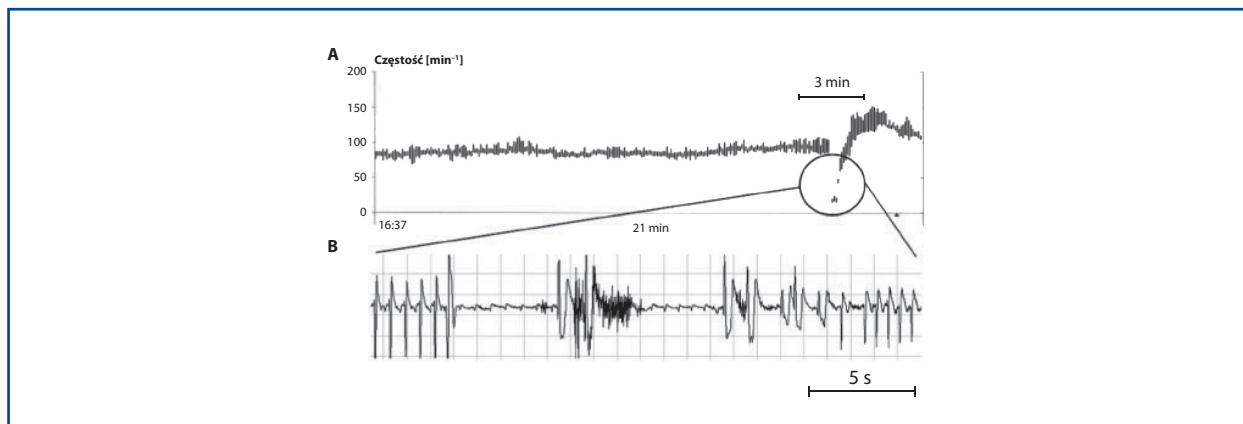
Internetowa rycina 27. Typ 1A, zahamowanie zatokowe. **A.** Trend częstości rytmu serca (HR) podczas 42 minut rejestracji w trybie pętli. Początkowo HR jest stabilna i wynosi około 70 uderzeń na minutę [bpm]; na początku incydentu HR zwiększa się do 100 bpm, a następnie szybko zmniejsza do bardzo małej wartości; **B.** W zapisie elektrokardiograficznym w momencie omdlenia widać wiele długich pauz spowodowanych zahamowaniem zatokowym. Szum zarejestrowany podczas pauz z asystolią trwającą 8 i 19 sekund prawdopodobnie odzwierciedla gwałtowne ruchy pacjenta. Stwierdzenie początkowej tachykardii zatokowej, a następnie postępującej bradykardii zatokowej, po której często występuje zahamowanie zatokowe, uważa się za wskazujące z dużym prawdopodobieństwem na mechanizm neurogeny

8.1.2. Typ 1B — bradykardia zatokowa i blok przedsionkowo-komorowy

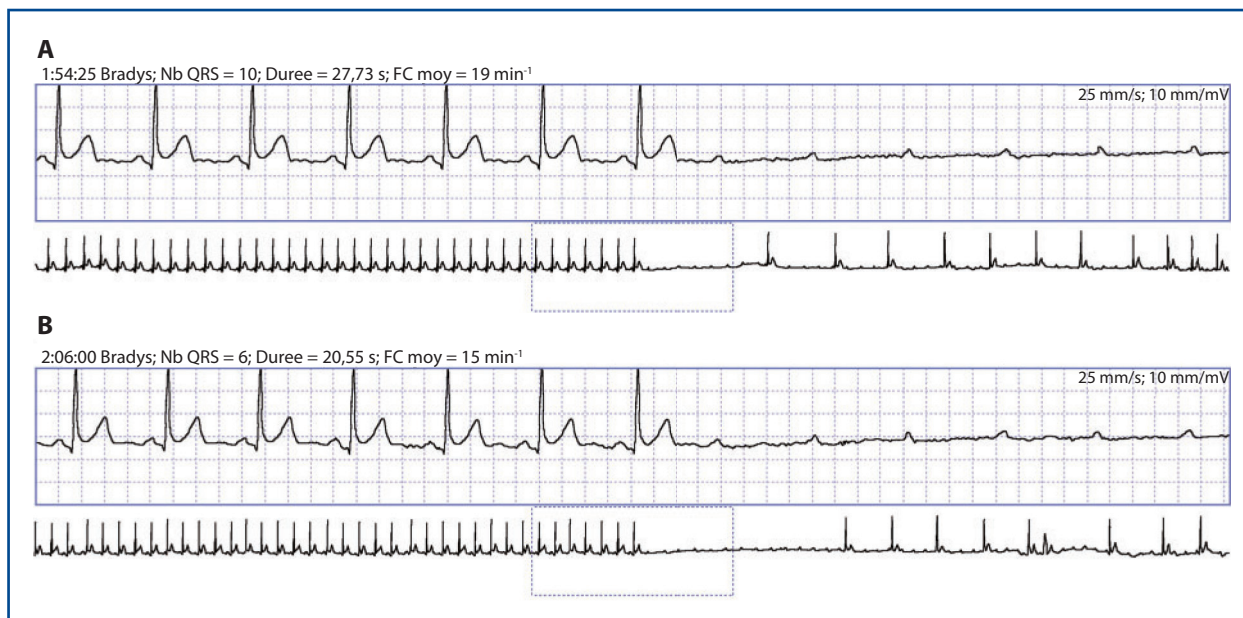


Internetowa rycina 28. Typ 1B, bradykardia zatokowa oraz blok przedsionkowo-komorowy (AV). Postępująca bradykardia zatokowa do < 30 uderzeń na minutę, a następnie blok AV (z długimi przerwami w czynności komór) z towarzyszącą znaczną bradykardią. Związek między blokiem AV a zahamowaniem zatokowym wskazuje na mechanizm neurogeny; ▲ — moment, w którym pacjent aktywował rejestrację

8.1.3. Typ 1C — blok przedsionkowo-komorowy

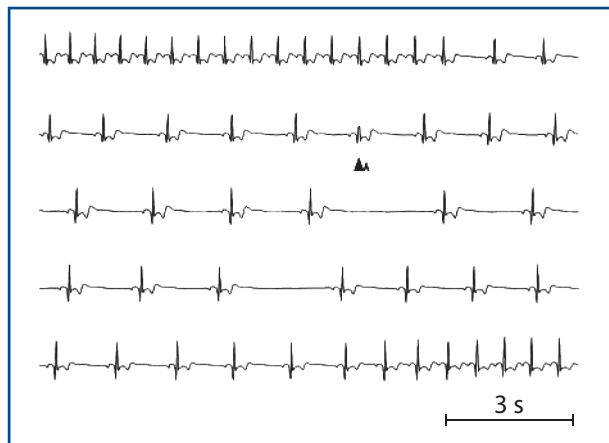


Internetowa rycina 29. Typ 1C, blok przedsionkowo-komorowy (AV) pochodzenia wewnątrzsercowego: pacjent z blokiem odnogi pęczka Hisa. **A.** Trend częstości rytmu serca (HR) podczas 21-minutowej rejestracji w trybie pętli. Początkowo HR jest stabilna i wynosi około 80 uderzeń na minutę, a następnie nagle zmniejsza się w momencie omdlenia; **B.** W zapisie elektrokardiograficznym widać zablokowane załamki P z dwoma głównymi pauzami trwającymi 5 i 6 sekund. W okresie występowania bloku AV częstość rytmu zatokowego ulega zwiększeniu. Szum zarejestrowany podczas drugiej pauzy prawdopodobnie odzwierciedla gwałtowne ruchy pacjenta. Początek bloku AV (i przerwy w czynności komór) był nagły, a zarówno na początku, jak i na końcu bloku wystąpiło przedwczesne pobudzenie komorowe. Ten obraz jest inny od przedstawionego na internetowych rycinach 27 oraz 28 i sugeruje odmienny mechanizm, a mianowicie wewnątrzsercową chorobę układu His-Purkinje, jak w przypadku napadów Morgagniego-Adamsa-Stokesa

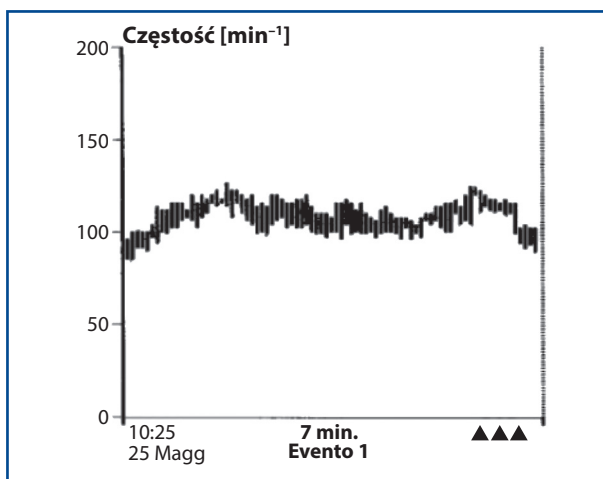


Internetowa rycina 30. Typ 1C, idiopatyczny blok przedsionkowo-komorowy (AV) (z małym stężeniem adenozyiny). Rejestracja holterowska dwóch epizodów spontanicznego omdlenia (**A i B**), które wystąpiły w odstępie kilku minut. Oba epizody były bardzo podobne i charakteryzowały się całkowitym blokiem AV o nagłym początku bez zmiany długości cyklu P-P, która przez cały czas wynosiła 720 ms (górne zapisy **A i B**), i z długimi pauzami trwającymi odpowiednio 7 i 11 sekund (dolne zapisy **A i B**). Był to pacjent bez strukturalnej choroby serca, z prawidłowym elektrokardiogramem oraz z małym stężeniem adenozyiny w osoczu. W przeciwieństwie do przypadku przedstawionego na internetowej rycinie 29, blok AV nie był nigdy wywoływany przez przedwczesne pobudzenia przedsionkowe, komorowe lub z pęczka Hisa, zwiększenie częstości rytmu serca (blok AV zależny od tachykardii) lub zmniejszenie częstości rytmu serca (blok AV zależny od bradykardii), a wszystkie te cechy przemawiają za rozpoznaniem bloku AV pochodzenia wewnątrzsercowego

8.1.4. Typ 2 — bradykardia

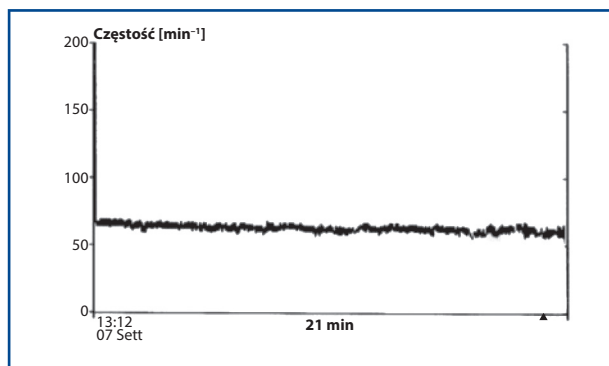


Internetowa rycina 31. Typ 2, bradykardia. Po początkowej tachykardii zatokowej (90 uderzeń na minutę) występuje postępująca bradykardia zatokowa aż do zwolnienia czynności serca do < 30 uderzeń na minutę trwającego > 10 sekund; ▲ — moment, w którym pacjent aktywował rejestrację



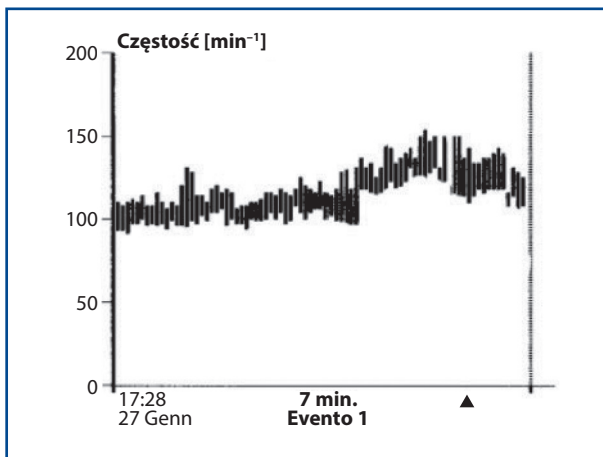
Internetowa rycina 33. Typ 3B. Mała zmienność (< 10%) częstości rytmu serca (HR). Trend HR podczas 7-minutowej rejestracji w trybie pętli. Początkowo HR wynosi około 90 uderzeń na minutę (bpm), następnie w ciągu kilku minut zwiększa się stopniowo do 120 bpm, a potem stopniowo zmniejsza się do 100 bpm. Ta wartość została osiągnięta na około minutę przed wielokrotną aktywacją urządzenia przez pacjenta (▲), a więc prawdopodobnie jest to jedynie przypadkowa zbieżność z utratą przytomności. Obraz stopniowego wzrostu, a następnie spadku HR jest podobny do zmian obserwowanych podczas testu pochyleniowego

8.1.5. Typ 3 — bez zmian lub jedynie niewielka zmienność rytmu



Internetowa rycina 32. Typ 3A. Brak zmienności częstości rytmu serca (HR). Trend HR podczas 21-minutowej rejestracji w trybie pętli. Częstość rytmu serca wynosi około 60 uderzeń na minutę i pozostaje stabilna przez cały okres rejestracji; ▲ — moment, w którym pacjent aktywował rejestrację po odzyskaniu przytomności. Ten obraz niemal całkowitego braku zmienności HR wyklucza udział odruchu sercowego w genezie utraty przytomności; oznacza to również, że omdlenie odruchowe jest mało prawdopodobne, chociaż nie można go całkowicie wykluczyć

8.1.6 Typ 4 — tachykardia



Internetowa rycina 34. Typ 4A, postępująca tachykardia zatokowa. Trend częstości rytmu serca (HR) podczas 7-minutowej rejestracji w trybie pętli. Początkowo HR wynosi około 100 uderzeń na minutę (bpm), następnie w ciągu kilku minut zwiększa się stopniowo do 130 bpm. Ta wartość została osiągnięta na około minutę przed aktywacją urządzenia przez pacjenta (▲), a więc prawdopodobnie jest to jedynie przypadkowa zbieżność z utratą przytomności. Ten obraz stopniowego wzrostu HR jest podobny do obrazu obserwowanego u niektórych pacjentów podczas testu pochyleniowego; charakteryzuje się on postępującą tachykardią oraz hipotensją i jest różnie opisywany jako „nadmierny wzrost częstości rytmu serca” lub „nietolerancja ortostatyczna”. Taki obraz sugeruje, że HR zwiększa się w ramach niewystarczającej próby kompensacji i wskazuje na aktywację współczulną

9. Praktyczne instrukcje do punktu 5.2: leczenie omdlenia odruchowego

9.1. INFORMACJA EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO DLA PACJENTÓW Z OMDNIEM ODRUCHOWYM

Niniejsze informacje przygotowano dla pacjentów (oraz ich krewnych i opiekunów), u których rozpoznano omdlenie wazowagalne. Ich celem jest objaśnienie tego rozpoznania oraz leczenia tego stanu.

Czym jest omdlenie?

Omdlenie jest jednym z kilku stanów, w których następuje utrata przytomności na krótki czas, zwykle tylko 1–2 minuty.

Omdlenie jest spowodowane zmniejszeniem dopływu krwi do mózgu. Mózg przestaje wtedy pracować, dana osoba traci przytomność i upada, a później nie wie, co wydarzyło się w tym czasie.

Omdlenie może mieć różne przyczyny, takie jak problemy z ciśnieniem tętniczym lub sercem, ale najczęstszą przyczyną jest VVS: co najmniej jeden epizod VVS w ciągu całego życia wystąpi u co czwartej osoby, ale tylko u 1 na 20 osób wystąpi co najmniej 5 takich incydentów, a u jeszcze mniejszego odsetka wystąpi o wiele więcej incydentów. Rozpoznanie VVS jest czasami łatwe, a czasami nie. W tych drugich przypadkach napady mogą z początku wyglądać jak napady padaczkowe lub choroba serca i wtedy pacjent jest oceniany przez neurologa lub kardiologa, którzy zwykle zlecają badania dodatkowe w celu oceny mózgu i serca.

Rozpoznanie omdlenia wazowagalnego

Rozpoznanie VVS opiera się na swoistych wskazówkach uzyskanych podczas rozmowy z pacjentem, co oznacza, że lekarz będzie pytał, co wywołuje incydenty, oraz co dzieje się z pacjentem podczas incydentu. Typowe bodźce wywołujące to ból, emocje, widok krwi lub pobieranie krwi, a także stanie przez pewien czas. Do innych ważnych wskazówek należą nudności, wzmożona potliwość lub bledność przed incydentem. Podczas incydentu pacjenci upadają i jeżeli znajdowali się w pozycji pionowej, mogą doznać obrażeń. Mogą występować pojedyncze ruchy twarzy i kończyn, a także nietrzymanie moczu i/lub stolca. Okres nieprzytomności typowo trwa krócej niż minutę, a potem pacjent szybko odzyskuje pełną przytomność. Po incydencie wiele osób odczuwa jednak duże zmęczenie, a zwłaszcza dzieci mogą zasypiać. Te wskazówki są najważniejszymi danymi przemawiającymi za tym, że u danej osoby występuje omdlenie wazowagalne.

W diagnostyce VVS można wykorzystywać tak zwany test pochyleniowy. Podczas tego testu próbuje się wywołać omdlenie, a lekarze monitorują BP i HR podczas incydentu, pytając pacjenta, czy incydent jest taki sam jak te, które występują spontanicznie.

Co dzieje się w organizmie człowieka podczas omdlenia wazowagalnego?

Omdlenie wazowagalne jest wywoływane przez odruch występujący w mózgu. Po aktywacji odruch ten wpływa na krążenie na dwa sposoby. Po pierwsze, naczynia krwionośne w organizmie rozszerzają się nadmiernie, krew przemieszcza się do dolnej części ciała, a BP obniża się. Po drugie, mózg może wysyłać sygnały do serca powodujące zwolnienie, a nawet czasowe ustanie jego czynności (nie jest to choroba serca, a sytuacja, w której zdrowe serce otrzymuje niewłaściwe instrukcje). Każdy z tych mechanizmów powoduje zmniejszenie przepływu krwi. Mózg zostaje tym dotknięty jako pierwszy, ponieważ potrzebuje dużo krwi i znajduje się u góry ciała, co powoduje, że pompowanie tam krwi jest trudniejsze. Utrata przytomności występuje, kiedy mózg przestaje pracować, a następnie człowiek upada. Upadek ułatwia jednak dopływ krwi do mózgu i przytomność szybko powraca. To wyjaśnienia, dlaczego położenie się ułatwia zapobieganie omdleniu: ułatwia przywrócenie prawidłowego BP i dopływu krwi do mózgu.

Nie wiadomo, dlaczego niektóre bodźce, takie jak widok krwi, wywołują odruch. Wiemy, że wszystko, co obniża BP lub zmniejsza zawartość wody w organizmie, ułatwia wywołanie tego odruchu, np. wypijanie niewystarczająco dużo płynów, spożywanie bardzo mało soli, obfite pocenie się, biegunka, niektóre leki, przebywanie w ciepłych miejscach oraz po prostu stanie.

Zapobieganie omdleniom wazowagalnym

W celu zapobiegania omdleniom można podejmować pewne działania. Jeżeli ktoś czuje, że zbliża się omdlenie, najlepiej jest się położyć i unieść nogi do góry. Rzecz jasna, nie wszędzie można się położyć i w takich przypadkach można usiąść lub wykonywać manewry przeciwdziałające spadkowi BP (powodujące wzrost ciśnienia). Osoby podatne na występowanie VVS powinny pić dużo płynów i jeść sól, ponieważ sól jest potrzebna w celu zatrzymywania wody w organizmie (chyba że występują medyczne powody, aby ograniczać spożycie soli). U większości pacjentów te proste środki umożliwiają opanowanie skłonności do omdleń. W rzadkich przypadkach lekarze mogą podjąć próbę zastosowania środków zwiększających objętość krwi i BP, a w bardzo rzadkich przypadkach może być potrzebny stymulator. Jest to metoda ostatniego rzutu, kiedy nic innego nie działa i kiedy wykazano, że odruch powoduje czasowe ustanie pracy serca.



Internetowa rycina 35. Najczęstsze manewry przeciwdziałające spadkowi ciśnienia tętniczego — krzyżowanie nóg, zaciskanie pięści i napinanie mięśni kończyn górnych

DZIAŁANIA, KTÓRE NALEŻY PODEJMOWAĆ W CELU UNIKNIĘCIA ZAGRAŻAJĄCEGO OMDLENIA ODRUCHOWEGO

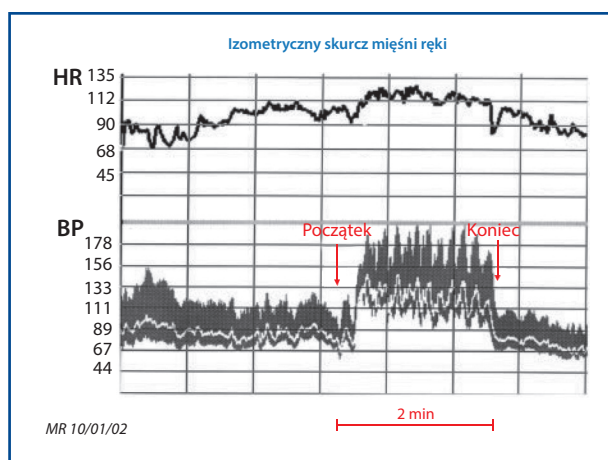
1. Kiedy odczuwa się objawy zbliżającego się omdlenia, najlepszą reakcją jest położenie się. Jeżeli nie jest to możliwe, należy usiąść i wykonywać manewry przeciwdziałające spadkowi ciśnienia tętniczego. Ostatnim objawem ostrzegawczym jest ciemność przed oczami i utrata wzroku: wtedy pozostały już tylko sekundy, aby zapobiec omdleniu.
2. Lekarz pokaże Pani/Panu, jak wykonywać manewry przeciwdziałające spadkowi ciśnienia tętniczego. Wszystkie one polegają na napinaniu dużych mięśni ciała. Jednym ze sposobów jest zaciskanie pośladków i mocne wyprostowanie nóg w kolanach. Inny sposób polega na skrzyżowaniu nóg i przyciskaniu ich do siebie na całej długości. Można też zaciskać pięści i napinać mięśnie kończyn górnych.
3. Należy wypijać około 2 litry płynów dziennie i nie ograniczać spożycia soli (chyba że występują medyczne powody, aby zredukować spożycie soli). Prosty sposób ustalenia, czy spożycie płynów jest wystarczające, stanowi ocena koloru moczu. Jeżeli mocz jest ciemnożółty, oznacza to, że w organizmie jest niewiele płynów. Trzeba zatem starać się utrzymywać bardzo jasną barwę moczu.
4. Należy poinformować osoby w najbliższym otoczeniu, co robić w przypadku incydentu omdlenia: w typowych przypadkach nie ma potrzeby wzywania lekarza ani pogotowia ratunkowego. Może się to oczywiście zmienić, jeżeli w wyniku upadku dojdzie do urazu.

9.2. MANEWRY PRZECIWDZIAŁAJĄCE SPADKOWI CIŚNIENIA TĘTNICZEGO

Najczęściej stosowane manewry to krzyżowanie nóg, zaciskanie pięści i napinanie mięśni kończyn górnych (internetowa rycina 35) [186, 192]. Pacjenci ze znaną podatnością na odruch neurogeny lub omdlenia ortostatyczne powinni być instruowani, aby wykorzystywać te manewry jako środki zapobiegawcze w przypadku wystąpienia jakichkolwiek objawów zagrażającego omdleniu. Niezależnie od tego, który z manewrów się wykonuje, mogą one spowodować szybki i istotny wzrost BP, pozwalając w ten sposób na uniknięcie omdlenia przez wystarczająco długi czas, aby można było przyjąć bezpieczną pozycję ciała (np. na zjechanie na pobocze, jeżeli prowadzi się samochód, lub przyjęcie pozycji siedzącej czy leżącej, jeżeli się stoi) (internetowa rycina 36).

Manewry fizyczne w celu przeciwdziałania omdleniu odruchowemu lub ortostatycznemu (internetowa rycina 35)

Krzyżowanie nóg. Manewr ten polega na skrzyżowaniu nóg w połączeniu z maksymalnym napięciem mięśni nóg, brzucha i pośladków przez maksymalny tolerowany czas lub do momentu całkowitego ustąpienia objawów. Ta procedura jest czasami opisywana w piśmiennictwie jako skrzyżowanie nóg w połączeniu z napięciem mięśni. Wykazano, że samo skrzyżowanie nóg także jest użyteczne, ale mniej skuteczne pod względem zapobiegania hipotensji.



Internetowa rycina 36. Zacinanie pięści. Rozpoczęcie tego manewru powoduje szybki wzrost ciśnienia tętniczego (BP), który utrzymuje się przez cały czas trwania skurczu mięśni. Częstość rytmu serca (HR) początkowo nieco wzrasta, a potem trochę się zmniejsza

Zacinanie pięści. Manewr ten polega na ściskaniu z maksymalną siłą gumowej piłeczki (o średnicy 5–6 cm) lub podobnego miękkiego przedmiotu wziętego w dominującą rękę przez maksymalny tolerowany czas lub do momentu całkowitego ustąpienia objawów (internetowa rycina 36).

Napinanie mięśni kończyn górnych. Manewr ten polega na maksymalnym tolerowanym izometrycznym skurczu mięśni obu kończyn górnych, który uzyskuje się poprzez chwycenie jedną ręką za drugą i jednocześnie odciąganie obu kończyn górnych od siebie przez maksymalny tolerowany czas lub do momentu całkowitego ustąpienia objawów.

10. Praktyczne instrukcje do części 7: psychogenna przemijająca utrata przytomności

10.1. INFORMACJA EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO DLA PACJENTÓW Z PSYCHOGENNYM OMDNIENIEM RZEKOMYM

Niniejsze informacje są przeznaczone dla pacjentów z psychogennym omdleniem rzekomym, a także ich krewnych lub opiekunów. Ich celem jest objaśnienie tego rozpoznania oraz leczenia tego stanu.

Czym jest psychogenne omdlenie rzekome?

Psychogenne omdlenie rzekome (PPS) to jeden z terminów, którymi lekarze mogą opisywać występujące u Pani/Pana incydenty/napady. Zaczniemy od tego, co znaczą poszczególne słowa wchodzące w skład tego terminu. „Omdlenie” oznacza, że ktoś traci przytomność, ponieważ do jego mózgu czasowo dociera niewystarczająco dużo krwi. Dobrym przykładem omdlenia jest omdlenie wazowagalne, kiedy ludzie mdleją

na widok krwi lub po dłuższym staniu. „Rzekome” oznacza, że te incydenty wyglądają jak omdlenie, ale w rzeczywistości nim nie są. „Psychogenne” oznacza, że te incydenty mają podłoże psychologiczne. W sumie znaczenie całego terminu jest takie, że incydenty wyglądają, jakby ktoś stracił przytomność, ponieważ do jego mózgu docierało niewystarczająco dużo krwi, ale w rzeczywistości przyczyna jest psychologiczna. Psychologiczny charakter incydentów można opisywać różnymi innymi słowami, takimi jak „czynnościowy”.

Co to oznacza, a czego nie oznacza?

Najtrudniej zrozumieć „psychologiczną” część tego terminu. Nie ulega wątpliwości, że osoby z PPS nie udają tych incydentów. Te incydenty zdarzają się u nich naprawdę — tak jak może się zdarzyć prawdziwe omdlenie lub zawał serca — i są poza ich kontrolą. Nie należy więc obwiniać osób z PPS o te incydenty, ani też one same nie powinny siebie o to obwiniać. Pacjenci z PPS mogą bardzo cierpieć z powodu tych incydentów, które wpływają niekorzystnie na naukę, pracę i życie społeczne, co powoduje, że u niektórych osób występują z tego powodu stres i depresja. Problem ten musi zostać potraktowany poważnie i być rozwiązywany. Większość osób nie lubi słyszeć, że mają problem psychologiczny i jest to zrozumiałe. Mimo to zrozumienie, czym są te incydenty, jest pierwszym krokiem do poprawy.

Incydenty te występują z powodu stresu psychologicznego. Czasami pacjenci z PPS sami wiedzą, że zmagają się z jakimś problemem, a czasami nie. Należy zauważyć, że te incydenty rzadko występują w momentach rzeczywistego występowania stresu; najczęściej zdarzają się nieoczekiwanie, bez żadnego czynnika wyzwalającego, który mógłby zostać zidentyfikowany przez lekarza lub pacjenta.

Rozpoznanie

Pacjenci czasami sądzą, że zdaniem lekarzy jakiś problem ma charakter psychologiczny, ponieważ lekarz nie umie znaleźć innej przyczyny. Tego rozpoznania nie ustala się jednak w taki sposób. Za PPS przemawiają określone swoiste wskazówki, podobnie jak w przypadku każdego innego rozpoznania.

Po rozpoznaniu

Niektórym pacjentom rozpoznanie przynosi ulgę: wreszcie wiedzą, co im jest. W niektórych przypadkach samo zrozumienie problemu powoduje zmniejszenie częstości występowania incydentów, a nawet incydenty mogą całkowicie ustąpić.

Incydenty wskazują, że coś wywołuje stres, ale nie wskazują, co to jest. Przyczyny różnią się bardzo między poszczególnymi pacjentami, a w niektórych przypadkach oczywisty problem nie istnieje.

Jeżeli incydenty nie ustąpią w ciągu kilku miesięcy po rozpoznaniu, potrzebna może być pomoc psychiatry lub psychologa. Leczenie ma zwykle charakter tak zwanej terapii poznawczo-

-behawioralnej, ale wybór zależy od charakteru problemu oraz od terapeuty. Trudno jest przewidzieć, jak pacjent zareaguje na leczenie. Zależy to od wielu czynników, na przykład tego, jak poważny jest problem leżący u podłoża PPS. Jeżeli jest on poważny, te incydenty mogą być tylko jednym z przejawów problemu, a oprócz nich mogą występować też inne objawy.

Postępowanie podczas napadów

Kiedy już zostanie ustalone rozpoznanie, pacjenci i ich krewni powinni rozumieć, że te incydenty nie są medycznymi stanami zagrożenia: ani serce, ani mózg nie są narażone na żadne ryzyko. Nie ma potrzeby wzywania lekarza ani pogotowia w związku z takimi incydentami (chyba że pacjent dozna urazu).

W okresie prowadzenia terapii psychologicznej korzystne może być, aby pacjent rozmawiał z lekarzem, który postawił diagnozę, aby można było wyjaśnić pozostałe wątpliwości lub odpowiedzieć na nowe pytania.

DZIAŁANIA, KTÓRE NALEŻY PODEJMOWAĆ W PRZYPADKU INCYDENTÓW PSYCHOGENNEGO OMDLENIA RZEKOMEGO

- Krewni lub znajomi powinni wiedzieć, jak wygląda typowy napad (zwykle pacjent wygląda, jakby spał, ale nie daje się obudzić).
- Krewni lub znajomi powinni zawsze wiedzieć, co należy robić w trakcie typowego napadu.
- Te incydenty nie są medycznym stanem zagrożenia, a więc nie ma potrzeby wzywania pogotowia ratunkowego.
- Napad ustąpi samoistnie, ale trzeba cierpliwie poczekać.
- W trakcie napadu pacjenta można przemieścić, jeżeli jest to konieczne.
- W oczekiwaniu na zakończenie napadu pacjenta można umieścić w wygodnej pozycji, na przykład na boku i z poduszką pod głowę.
- Osoby bliskie pacjentowi mogą z nim zostać, aby go uspokajać, kiedy będzie dochodzić do siebie po incydencie, ponieważ często pacjent odczuwa wtedy dyskomfort emocjonalny.

Niniejsze informacje przygotowano we współpracy z następującymi osobami: Michela Balconi^{a, c}, Claudio Lucchiarì^b oraz Pier Luigi Baldi^c.

^aResearch Unit in Affective and Social Neuroscience, Catholic University of Milan, Mediolan, Włochy

^bDepartment of Philosophy, Università degli Studi di Milano, Mediolan, Włochy

^cDepartment of Psychology, Catholic University of Milan, Mediolan, Włochy

11. Praktyczne instrukcje do punktu 9.2: specjalistyczny personel pielęgniarski ośrodka diagnostyki i leczenia omdleń

Patrz materiał dodatkowy dostępny na stronie internetowej, Wideo 4.

12. Piśmiennictwo

1. Stephenson JBP. Fits and faints. Mac Keith Press, London 1990.
2. Brenningstall GN. Breath-holding spells. *Pediatr Neurol.* 1996; 14(2): 91–97, doi: [10.1016/0887-8994\(96\)00006-9](https://doi.org/10.1016/0887-8994(96)00006-9), indexed in Pubmed: [8703234](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8703234/).
3. van Dijk JG, Thijs RD, van Zwet E, et al. The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. *Brain.* 2014; 137(Pt 2): 576–585, doi: [10.1093/brain/awt332](https://doi.org/10.1093/brain/awt332), indexed in Pubmed: [24343112](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24343112/).
4. Stevens DL, Matthews WB. Cryptogenic drop attacks: an affliction of women. *Br Med J.* 1973; 1(5851): 439–442, doi: [10.1136/bmj.1.5851.439](https://doi.org/10.1136/bmj.1.5851.439), indexed in Pubmed: [4689829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4689829/).
5. Wieling W, Jardine DL, de Lange FJ, et al. Cardiac output and vasodilation in the vasovagal response: An analysis of the classic papers. *Heart Rhythm.* 2016; 13(3): 798–805, doi: [10.1016/j.hrthm.2015.11.023](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.11.023), indexed in Pubmed: [26598322](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26598322/).
6. Jardine DL. Vasovagal syncope: new physiologic insights. *Cardiol Clin.* 2013; 31(1): 75–87, doi: [10.1016/j.ccl.2012.10.010](https://doi.org/10.1016/j.ccl.2012.10.010), indexed in Pubmed: [23217689](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23217689/).
7. Barbic F, Heusser K, Marchi A, et al. Cardiovascular parameters and neural sympathetic discharge variability before orthostatic syncope: role of sympathetic baroreflex control to the vessels. *Physiol Meas.* 2015; 36(4): 633–641, doi: [10.1088/0967-3334/36/4/633](https://doi.org/10.1088/0967-3334/36/4/633), indexed in Pubmed: [25798786](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25798786/).
8. Gisolf J, Westerhof BE, van Dijk N, et al. Sublingual nitroglycerin used in routine tilt testing provokes a cardiac output-mediated vasovagal response. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44(3): 588–593, doi: [10.1016/j.jacc.2004.04.038](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.04.038), indexed in Pubmed: [15358026](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15358026/).
9. Fucà G, Dinelli M, Suzzani P, et al. The venous system is the main determinant of hypotension in patients with vasovagal syncope. *Europace.* 2006; 8(10): 839–845, doi: [10.1093/europace/eul095](https://doi.org/10.1093/europace/eul095), indexed in Pubmed: [16916860](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16916860/).
10. Verheyden B, Liu J, van Dijk N, et al. Steep fall in cardiac output is main determinant of hypotension during drug-free and nitroglycerine-induced orthostatic vasovagal syncope. *Heart Rhythm.* 2008; 5(12): 1695–1701, doi: [10.1016/j.hrthm.2008.09.003](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2008.09.003), indexed in Pubmed: [19084808](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19084808/).
11. Fu Qi, Verheyden B, Wieling W, et al. Cardiac output and sympathetic vasoconstrictor responses during upright tilt to presyncope in healthy humans. *J Physiol.* 2012; 590(8): 1839–1848, doi: [10.1113/jphysiol.2011.224998](https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.224998), indexed in Pubmed: [22331415](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22331415/).
12. Nigro G, Russo V, Rago A, et al. The main determinant of hypotension in nitroglycerine tilt-induced vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012; 35(6): 739–748, doi: [10.1111/j.1540-8159.2012.03388.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2012.03388.x), indexed in Pubmed: [22519305](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22519305/).
13. Manyari DE, Rose S, Tyberg JV, et al. Abnormal reflex venous function in patients with neuromediated syncope. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27(7): 1730–1735, doi: [10.1016/0735-1097\(96\)00051-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00051-4), indexed in Pubmed: [8636561](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8636561/).
14. Dietz NM, Halliwill JR, Spielmann JM, et al. Sympathetic withdrawal and forearm vasodilation during vasovagal syncope in humans. *J Appl Physiol.* (1985). 1997; 82(6): 1785–1793, doi: [10.1152/jappl.1997.82.6.1785](https://doi.org/10.1152/jappl.1997.82.6.1785), indexed in Pubmed: [9173942](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9173942/).
15. Flevary P, Fountoulaki K, Leftheriotis D, et al. Vasodilation in vasovagal syncope and the effect of water ingestion. *Am J Cardiol.* 2008; 102(8): 1060–1063, doi: [10.1016/j.amjcard.2008.06.019](https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.06.019), indexed in Pubmed: [18929709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18929709/).
16. Vaddadi G, Guo L, Esler M, et al. Recurrent postural vasovagal syncope: sympathetic nervous system phenotypes. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2011; 4(5): 711–718, doi: [10.1161/CIRCEP.111.962332](https://doi.org/10.1161/CIRCEP.111.962332), indexed in Pubmed: [21844155](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21844155/).
17. Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic Hypotension: Epidemiology, Prognosis, and Treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66(7): 848–860, doi: [10.1016/j.jacc.2015.06.1084](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1084), indexed in Pubmed: [26271068](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26271068/).
18. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci.* 2011; 161(1-2): 46–48, doi: [10.1016/j.autneu.2011.02.004](https://doi.org/10.1016/j.autneu.2011.02.004), indexed in Pubmed: [21393070](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21393070/).
19. Fedorowski A, Melander O. Syndromes of orthostatic intolerance: a hidden danger. *J Intern Med.* 2013; 273(4): 322–335, doi: [10.1111/joim.12021](https://doi.org/10.1111/joim.12021), indexed in Pubmed: [23216860](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23216860/).

20. Palma JA, Gomez-Esteban JC, Norcliffe-Kaufmann L, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson disease: how much you fall or how low you go? *Mov Disord*. 2015; 30(5): 639–645, doi: [10.1002/mds.26079](#), indexed in Pubmed: [25678194](#).
21. Horowitz DR, Kaufmann H. Autoregulatory cerebral vasodilation occurs during orthostatic hypotension in patients with primary autonomic failure. *Clin Auton Res*. 2001; 11(6): 363–367, doi: [10.1007/bf02292768](#), indexed in Pubmed: [11794717](#).
22. Ricci F, Fedorowski A, Radico F, et al. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J*. 2015; 36(25): 1609–1617, doi: [10.1093/eurheartj/ehv093](#), indexed in Pubmed: [25852216](#).
23. Hayakawa T, McGarrigle CA, Coen RF, et al. Orthostatic Blood Pressure Behavior in People with Mild Cognitive Impairment Predicts Conversion to Dementia. *J Am Geriatr Soc*. 2015; 63(9): 1868–1873, doi: [10.1111/jgs.13596](#), indexed in Pubmed: [26313614](#).
24. Lagro J, Schoon Y, Heerts I, et al. Impaired systolic blood pressure recovery directly after standing predicts mortality in older falls clinic patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2014; 69(4): 471–478, doi: [10.1093/gerona/glt111](#), indexed in Pubmed: [23873962](#).
25. Verheyden B, Gisolf J, Beckers F, et al. Impact of age on the vasovagal response provoked by sublingual nitroglycerine in routine tilt testing. *Clin Sci (Lond)*. 2007; 113(7): 329–337, doi: [10.1042/CS20070042](#), indexed in Pubmed: [17504242](#).
26. Gibbons CH, Freeman R. Clinical implications of delayed orthostatic hypotension: A 10-year follow-up study. *Neurology*. 2015; 85(16): 1362–1367, doi: [10.1212/WNL.0000000000002030](#), indexed in Pubmed: [26400576](#).
27. Pavy-Le Traon A, Piedvache A, Perez-Lloret S, et al. European MSA Study Group. New insights into orthostatic hypotension in multiple system atrophy: a European multicentre cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016; 87(5): 554–561, doi: [10.1136/jnnp-2014-309999](#), indexed in Pubmed: [25977316](#).
28. Mathias CJ, Low DA, Iodice V, et al. Postural tachycardia syndrome—current experience and concepts. *Nat Rev Neurol*. 2011; 8(1): 22–34, doi: [10.1038/nrneurol.2011.187](#), indexed in Pubmed: [22143364](#).
29. Yu X, Li H, Murphy TA, et al. Antidrenergic autoimmunity in postural tachycardia syndrome. *Europace*. 2017; 19(7): 1211–1219, doi: [10.1093/europace/euw154](#), indexed in Pubmed: [27702852](#).
30. van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG, et al. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Neurol*. 2009; 5(8): 438–448, doi: [10.1038/nrneurol.2009.99](#), indexed in Pubmed: [19597513](#).
31. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med*. 2008; 358(6): 615–624, doi: [10.1056/NEJMc074189](#), indexed in Pubmed: [18256396](#).
32. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, et al. PESIT Investigators. Prevalence of Pulmonary Embolism among Patients Hospitalized for Syncope. *N Engl J Med*. 2016; 375(16): 1524–1531, doi: [10.1056/NEJMoa1602172](#), indexed in Pubmed: [27797317](#).
33. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992; 85(3): 1064–1071, doi: [10.1161/01.cir.85.3.1064](#), indexed in Pubmed: [1537103](#).
34. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22(4): 1123–1129, doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90426-2](#), indexed in Pubmed: [8409051](#).
35. Alboni P, Menozzi C, Brignole M, et al. An abnormal neural reflex plays a role in causing syncope in sinus bradycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22(4): 1130–1134, doi: [10.1016/0735-1097\(93\)90427-3](#), indexed in Pubmed: [8409052](#).
36. Keller K, Beule J, Balzer JO, et al. Right ventricular dysfunction in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2014; 133(4): 555–559, doi: [10.1016/j.thromres.2014.01.010](#), indexed in Pubmed: [24461144](#).
37. Olde Nordkamp LRA, van Dijk N, Ganzeboom KS, et al. Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med*. 2009; 27(3): 271–279, doi: [10.1016/j.ajem.2008.02.022](#), indexed in Pubmed: [19328369](#).
38. Malasana G, Brignole M, Daccarett M, et al. The prevalence and cost of the faint and fall problem in the state of Utah. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34(3): 278–283, doi: [10.1111/j.1540-8159.2010.02930.x](#), indexed in Pubmed: [21029127](#).
39. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol*. 2003; 91(8): 1006–8, A8, doi: [10.1016/s0002-9149\(03\)00127-9](#), indexed in Pubmed: [12686351](#).
40. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002; 347(12): 878–885, doi: [10.1056/NEJMoa012407](#), indexed in Pubmed: [12239256](#).
41. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics*. 1967; 39(4): 563–581, indexed in Pubmed: [4960778](#).
42. Ruwald MH, Hansen ML, Lamberts M, et al. Prognosis among healthy individuals discharged with a primary diagnosis of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 61(3): 325–332, doi: [10.1016/j.jacc.2012.08.1024](#), indexed in Pubmed: [23246392](#).
43. Costantino G, Perego F, Dipaola F, et al. 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(3): 276–283, doi: [10.1016/j.jacc.2007.08.059](#), indexed in Pubmed: [18206736](#).
44. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997; 29(4): 459–466, doi: [10.1016/s0196-0644\(97\)70217-8](#), indexed in Pubmed: [9095005](#).
45. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, et al. 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(9): 811–819, indexed in Pubmed: [12727148](#).
46. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart*. 2008; 94(12): 1620–1626, doi: [10.1136/hrt.2008.143123](#), indexed in Pubmed: [18519550](#).
47. Quinn J, McDermott D, Stiell I, et al. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2006; 47(5): 448–454, doi: [10.1016/j.annemergmed.2005.11.019](#), indexed in Pubmed: [16631985](#).
48. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. The Risk stratification Of Syncope in the Emergency department (ROSE) pilot study: a comparison of existing syncope guidelines. *Emerg Med J*. 2007; 24(4): 270–275, doi: [10.1136/emj.2006.042739](#), indexed in Pubmed: [17384381](#).
49. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, et al. 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. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, et al. Syncope in high-risk cardiomyopathy patients with implantable defibrillators: frequency, risk factors, mechanisms, and association with mortality: results from the multicenter automatic defibrillator implantation trial-reduce inappropriate therapy (MADIT-RIT) study. *Circulation*. 2014; 129(5): 545–552, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004196](#), indexed in Pubmed: [24201303](#).
51. Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J*. 2007; 83(983): 568–574, doi: [10.1136/pgmj.2007.058198](#), indexed in Pubmed: [17823222](#).
52. Solbiati M, Bozzano V, Barbic F, et al. Syncope recurrence and mortality: a systematic review. *Europace*. 2015; 17(2): 300–308, doi: [10.1093/europace/euu327](#), indexed in Pubmed: [25476868](#).
53. Sumner GL, Rose MS, Koshman ML, et al. Prevention of Syncope Trial Investigators. Recent history of vasovagal syncope in a young, referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21(12): 1375–1380, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01848.x](#), indexed in Pubmed: [20662990](#).
54. Sheldon R, Rose S, Koshman ML, et al. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation*. 1996; 93(5): 973–981, doi: [10.1161/01.cir.93.5.973](#), indexed in Pubmed: [8598089](#).
55. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, et al. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med*. 1987; 83(4): 700–708, doi: [10.1016/0002-9343\(87\)90901-6](#), indexed in Pubmed: [3674057](#).

56. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, et al. 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(5): 618–624, doi: [10.1093/eurheartj/ehm563](#), indexed in Pubmed: [18086659](#).
57. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, et al. Italian Group for the Study of Syncope in the Elderly. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54(10): 1531–1536, doi: [10.1111/j.1532-5415.2006.00891.x](#), indexed in Pubmed: [17038070](#).
58. Maas R, Ventura R, Kretschmar C, et al. Syncope, driving recommendations, and clinical reality: survey of patients. *BMJ*. 2003; 326(7379): 21, doi: [10.1136/bmj.326.7379.21](#), indexed in Pubmed: [12511456](#).
59. Sorajja D, Nesbitt GC, Hodge DO, et al. Syncope while driving: clinical characteristics, causes, and prognosis. *Circulation*. 2009; 120(11): 928–934, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.108.827626](#), indexed in Pubmed: [19720940](#).
60. Tan VH, Ritchie D, Maxey C, et al. POST Investigators. Prospective Assessment of the Risk of Vasovagal Syncope During Driving. *JACC Clin Electrophysiol*. 2016; 2(2): 203–208, doi: [10.1016/j.jacep.2015.10.006](#), indexed in Pubmed: [29766871](#).
61. Akiyama T, Powell JL, Mitchell LB, et al. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators Investigators. Resumption of driving after life-threatening ventricular tachyarrhythmia. *N Engl J Med*. 2001; 345(6): 391–397, doi: [10.1056/NEJM200108093450601](#), indexed in Pubmed: [11496849](#).
62. Thijssen J, Borleffs CJ, van Rees JB, et al. Driving restrictions after implantable cardioverter defibrillator implantation: an evidence-based approach. *Eur Heart J*. 2011; 32(21): 2678–2687, doi: [10.1093/eurheartj/ehr161](#), indexed in Pubmed: [21646229](#).
63. Numé AK, Gislason G, Christiansen CB, et al. Syncope and Motor Vehicle Crash Risk: A Danish Nationwide Study. *JAMA Intern Med*. 2016; 176(4): 503–510, doi: [10.1001/jamainternmed.2015.8606](#), indexed in Pubmed: [26927689](#).
64. Epstein AE, Miles WM, Benditt DG, et al. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. A medical/scientific statement from the American Heart Association and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996; 94(5): 1147–1166, indexed in Pubmed: [8790068](#).
65. Canadian Cardiovascular Society. Assessment of the cardiac patient for fitness to drive: 1996 update. *Can J Cardiol* 1996;12:1164. 1170: 1175–1182.
66. Petch MC. Driving and heart disease. *Eur Heart J*. 1998; 19: 1165–1177.
67. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J*. 2004; 25(22): 2054–2072, doi: [10.1016/j.ehj.2004.09.004](#), indexed in Pubmed: [15541843](#).
68. Vijgen J, Botto G, Camm J, et al. Task force members. Consensus statement of the European Heart Rhythm Association: updated recommendations for driving by patients with implantable cardioverter defibrillators. *Europace*. 2009; 11(8): 1097–1107, doi: [10.1093/europace/eup112](#), indexed in Pubmed: [19525498](#).
69. Moya A, Sutton R, Ammirati F, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2009; 30(21): 2631–2671, doi: [10.1093/eurheartj/ehp298](#).
70. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2017; 136(5): e25–e59, doi: [10.1161/CIR.0000000000000498](#), indexed in Pubmed: [28280232](#).
71. Gaggioli G, Laffi M, Montemanni M, et al. Risk of syncope during work. *Europace*. 2014; 16(2): 289–292, doi: [10.1093/europace/eut247](#), indexed in Pubmed: [23933849](#).
72. Barbic F, Casazza G, Zamuner AR, et al. Driving and working with syncope. *Auton Neurosci*. 2014; 184: 46–52, doi: [10.1016/j.autneu.2014.05.006](#), indexed in Pubmed: [24881013](#).
73. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, et al. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53(12): 1209–1216, doi: [10.1016/s0895-4356\(00\)00257-2](#), indexed in Pubmed: [11146266](#).
74. van Dijk N, Sprangers MA, Colman N, et al. Clinical factors associated with quality of life in patients with transient loss of consciousness. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17(9): 998–1003, doi: [10.1111/j.1540-8167.2006.00533.x](#), indexed in Pubmed: [16764705](#).
75. van Dijk N, Sprangers MA, Boer KR, et al. Quality of life within one year following presentation after transient loss of consciousness. *Am J Cardiol*. 2007; 100(4): 672–676, doi: [10.1016/j.amjcard.2007.03.085](#), indexed in Pubmed: [17697827](#).
76. Kenny RA, Brignole M, Dan GA, et al. Syncope Unit: rationale and requirement—the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2015; 17(9): 1325–1340, doi: [10.1093/europace/euv115](#), indexed in Pubmed: [26108809](#).
77. Barón-Esquívias G, Moreno SG, Martínez A, et al. Cost of diagnosis and treatment of syncope in patients admitted to a cardiology unit. *Europace*. 2006; 8(2): 122–127, doi: [10.1093/europace/euj035](#), indexed in Pubmed: [16627422](#).
78. Sheldon RS, Morillo CA, Krahn AD, et al. Standardized approaches to the investigation of syncope: Canadian Cardiovascular Society position paper. *Can J Cardiol*. 2011; 27(2): 246–253, doi: [10.1016/j.cjca.2010.11.002](#), indexed in Pubmed: [21459273](#).
79. Sutton R, van Dijk N, Wieling W. Clinical history in management of suspected syncope: A powerful diagnostic tool. *Cardiol J*. 2014; 21(6): 651–657, doi: [10.5603/CJ.2014.0097](#), indexed in Pubmed: [25524734](#).
80. Naaktgeboren CA, de Groot JAH, Rutjes AWS, et al. A review of solutions for diagnostic accuracy studies with an imperfect or missing reference standard. *J Clin Epidemiol*. 2009; 62(8): 797–806, doi: [10.1016/j.jclinepi.2009.02.005](#), indexed in Pubmed: [19447581](#).
81. Bertens LCM, Broekhuizen BDL, Naaktgeboren CA, et al. Use of expert panels to define the reference standard in diagnostic research: a systematic review of published methods and reporting. *PLoS Med*. 2013; 10(10): e1001531, doi: [10.1371/journal.pmed.1001531](#), indexed in Pubmed: [24143138](#).
82. van Dijk N, Boer KR, Colman N, et al. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2008; 19(1): 48–55, doi: [10.1111/j.1540-8167.2007.00984.x](#), indexed in Pubmed: [17916139](#).
83. Carreño M, Fernández S. Sleep-Related Epilepsy. *Curr Treat Options Neurol*. 2016; 18(5): 23, doi: [10.1007/s11940-016-0402-9](#), indexed in Pubmed: [27059342](#).
84. Berecki-Gisolf J, Sheldon A, Wieling W, et al. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets. *PLoS One*. 2013; 8(9): e75255, doi: [10.1371/journal.pone.0075255](#), indexed in Pubmed: [24223233](#).
85. Perez DL, LaFrance WC. Nonepileptic seizures: an updated review. *CNS Spectr*. 2016; 21(3): 239–246, doi: [10.1017/S109285291600002X](#), indexed in Pubmed: [26996600](#).
86. Jardine DL, Krediet CT, Cortelli P, et al. Sympatho-vagal responses in patients with sleep and typical vasovagal syncope. *Clin Sci (Lond)*. 2009; 117(10): 345–353, doi: [10.1042/CS20080497](#), indexed in Pubmed: [19281451](#).
87. Busweiler L, Jardine DL, Frampton CM, et al. Sleep syncope: important clinical associations with phobia and vagotonia. *Sleep Med*. 2010; 11(9): 929–933, doi: [10.1016/j.sleep.2010.04.013](#), indexed in Pubmed: [20817601](#).
88. Khadilkar SV, Yadav RS, Jagiasi KA. Are syncopes in sitting and supine positions different? Body positions and syncope: a study of 111 patients. *Neurol India*. 2013; 61(3): 239–243, doi: [10.4103/0028-3886.115060](#), indexed in Pubmed: [23860141](#).
89. Graham LA, Kenny RA. Clinical characteristics of patients with vasovagal reactions presenting as unexplained syncope. *Europace*. 2001; 3(2): 141–146, doi: [10.1053/eupc.2001.0155](#), indexed in Pubmed: [11333052](#).
90. Wieling W, Krediet CT, van Dijk N, et al. Initial orthostatic hypotension: review of a forgotten condition. *Clin Sci (Lond)*. 2007; 112(3): 157–165, doi: [10.1042/CS20060091](#), indexed in Pubmed: [17199559](#).
91. KAPOOR W. Evaluation and Outcome of Patients with Syncope. *Medicine*. 1990; 69(3): 160–175, doi: [10.1097/00005792-199005000-00004](#).

92. Sakakibara R, Hattori T, Kita K, et al. Urodynamic and cardiovascular measurements in patients with micturition syncope. *Clin Auton Res*. 1997; 7(5): 219–221, doi: [10.1007/bf02267744](#), indexed in Pubmed: [9370067](#).
93. Bae MH, Kang JK, Kim NaY, et al. Clinical characteristics of defecation and micturition syncope compared with common vasovagal syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012; 35(3): 341–347, doi: [10.1111/j.1540-8159.2011.03290.x](#), indexed in Pubmed: [22188510](#).
94. Kapoor WN, Peterson J, Karpf M. Defecation syncope. A symptom with multiple etiologies. *Arch Intern Med*. 1986; 146(12): 2377–2379, doi: [10.1001/archinte.1986.00360240105018](#), indexed in Pubmed: [3778072](#).
95. Benditt DG, Samniah N, Pham S, et al. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with. *Heart Rhythm*. 2005; 2(8): 807–813, doi: [10.1016/j.hrthm.2005.04.022](#), indexed in Pubmed: [16051114](#).
96. Krediet CT, Wieling W, Edward P. Sharpey-Schafer was right: evidence for systemic vasodilatation as a mechanism of hypotension in cough syncope. *Europace*. 2008; 10(4): 486–488, doi: [10.1093/europace/eun022](#), indexed in Pubmed: [18310080](#).
97. Mattle HP, Nirkko AC, Baumgartner RW, et al. Transient cerebral circulatory arrest coincides with fainting in cough syncope. *Neurology*. 1995; 45(3 Pt 1): 498–501, doi: [10.1212/wnl.45.3.498](#), indexed in Pubmed: [7898704](#).
98. Dicipinagitis PV, Lim L, Farmakidis C. Cough syncope. *Respir Med*. 2014; 108(2): 244–251, doi: [10.1016/j.rmed.2013.10.020](#), indexed in Pubmed: [24238768](#).
99. Omi W, Murata Y, Yaegashi T, et al. Swallow syncope, a case report and review of the literature. *Cardiology*. 2006; 105(2): 75–79, doi: [10.1159/000089543](#), indexed in Pubmed: [16286732](#).
100. Overeem S, van Nues SJ, van der Zande WL, et al. The clinical features of cataplexy: a questionnaire study in narcolepsy patients with and without hypocretin-1 deficiency. *Sleep Med*. 2011; 12(1): 12–18, doi: [10.1016/j.sleep.2010.05.010](#), indexed in Pubmed: [21145280](#).
101. Sarzi Braga S, Manni R, Pedretti RFE. Laughter-induced syncope. *Lancet*. 2005; 366(9483): 426, doi: [10.1016/S0140-6736\(05\)67027-4](#), indexed in Pubmed: [16054945](#).
102. Kim AJ, Frishman WH. Laughter-induced syncope. *Cardiol Rev*. 2012; 20(4): 194–196, doi: [10.1097/CRD.0b013e31824c868f](#), indexed in Pubmed: [22314146](#).
103. Luciano GL, Brennan MJ, Rothberg MB. Postprandial hypotension. *Am J Med*. 2010; 123(3): 281.e1–281.e6, doi: [10.1016/j.amjmed.2009.06.026](#), indexed in Pubmed: [20193838](#).
104. Trahair LG, Horowitz M, Jones KL. Postprandial hypotension: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc*. 2014; 15(6): 394–409, doi: [10.1016/j.jamda.2014.01.011](#), indexed in Pubmed: [24630686](#).
105. Tea SH, Mansourati J, LHeveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation*. 1996; 93(7): 1411–1416, doi: [10.1161/01.cir.93.7.1411](#), indexed in Pubmed: [8641031](#).
106. Smith GD, Walton LP, Mathias CJ. Cardiovascular and catecholamine changes induced by supine exercise and upright posture in vasovagal syncope. Comparisons with normal subjects and subjects with sympathetic denervation. *Eur Heart J*. 1996; 17(12): 1882–1890, doi: [10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014807](#), indexed in Pubmed: [8960432](#).
107. Akinola AB, Smith GD, Mathias CJ, et al. The metabolic, catecholamine and cardiovascular effects of exercise in human sympathetic denervation. *Clin Auton Res*. 2001; 11(4): 251–257, doi: [10.1007/bf02298957](#), indexed in Pubmed: [11710798](#).
108. Mündel T, Perry BG, Ainslie PN, et al. Postexercise orthostatic intolerance: influence of exercise intensity. *Exp Physiol*. 2015; 100(8): 915–925, doi: [10.1113/EP085143](#), indexed in Pubmed: [26040636](#).
109. Halliwill JR, Sieck DC, Romero SA, et al. Blood pressure regulation X: what happens when the muscle pump is lost? Post-exercise hypotension and syncope. *Eur J Appl Physiol*. 2014; 114(3): 561–578, doi: [10.1007/s00421-013-2761-1](#), indexed in Pubmed: [24197081](#).
110. Komatsubara I, Kondo J, Akiyama M, et al. Subclavian steal syndrome: a case report and review of advances in diagnostic and treatment approaches. *Cardiovasc Revasc Med*. 2016; 17(1): 54–58, doi: [10.1016/j.carrev.2015.11.001](#), indexed in Pubmed: [26698195](#).
111. Gale CP, Camm AJ. Assessment of palpitations BMJ. 2016; 352: h5649.
112. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40(1): 142–148, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)01940-x](#), indexed in Pubmed: [12103268](#).
113. Lieve K, Werf Cv, Wilde A. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Circulation Journal*. 2016; 80(6): 1285–1291, doi: [10.1253/circj.cj-16-0326](#).
114. Pflaumer A, Davis AM. Guidelines for the diagnosis and management of Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Heart Lung Circ*. 2012; 21(2): 96–100, doi: [10.1016/j.hlc.2011.10.008](#), indexed in Pubmed: [22119737](#).
115. Olde Nordkamp LRA, Ruwald MH, Goldenberg I, et al. Syncope in genotype-negative long QT syndrome family members. *Am J Cardiol*. 2014; 114(8): 1223–1228, doi: [10.1016/j.amjcard.2014.07.044](#), indexed in Pubmed: [25173441](#).
116. Italiano D, Ferlazzo E, Gasparini S, et al. Generalized versus partial reflex seizures: a review. *Seizure*. 2014; 23(7): 512–520, doi: [10.1016/j.seizure.2014.03.014](#), indexed in Pubmed: [24766826](#).
117. Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, Verrotti A, Di Fonzo A, et al. Headache, epilepsy and photosensitivity: how are they connected? *J Headache Pain*. 2010; 11(6): 469–476, doi: [10.1007/s10194-010-0229-9](#), indexed in Pubmed: [20963464](#).
118. Verrotti A, Beccaria F, Fiori F, et al. Photosensitivity: epidemiology, genetics, clinical manifestations, assessment, and management. *Epileptic Disord*. 2012; 14(4): 349–362, doi: [10.1684/epd.2012.0539](#), indexed in Pubmed: [23274161](#).
119. Matos G, Tufik S, Scorza FA, et al. Sleep and epilepsy: exploring an intriguing relationship with a translational approach. *Epilepsy Behav*. 2013; 26(3): 405–409, doi: [10.1016/j.yebeh.2012.12.003](#), indexed in Pubmed: [23394796](#).
120. Poh PYS, Armstrong LE, Casa DJ, et al. Orthostatic hypotension after 10 days of exercise-heat acclimation and 28 hours of sleep loss. *Aviat Space Environ Med*. 2012; 83(4): 403–411, doi: [10.3357/asem.3125.2012](#), indexed in Pubmed: [22462368](#).
121. Pathak A, Lapeyre-Mestre M, Montastruc JL, et al. Heat-related morbidity in patients with orthostatic hypotension and primary autonomic failure. *Mov Disord*. 2005; 20(9): 1213–1219, doi: [10.1002/mds.20571](#), indexed in Pubmed: [15954131](#).
122. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, et al. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain*. 2009; 132(Pt 10): 2630–2642, doi: [10.1093/brain/awp179](#), indexed in Pubmed: [19587129](#).
123. Bleasdale-Barr KM, Mathias CJ. Neck and other muscle pains in autonomic failure: their association with orthostatic hypotension. *J R Soc Med*. 1998; 91(7): 355–359, doi: [10.1177/014107689809100704](#), indexed in Pubmed: [9771493](#).
124. Khurana RK. Coat-hanger ache in orthostatic hypotension. *Cephalalgia*. 2012; 32(10): 731–737, doi: [10.1177/0333102412449932](#), indexed in Pubmed: [22711896](#).
125. Elzawahry H, Do CS, Lin K, et al. The diagnostic utility of the ictal cry. *Epilepsy Behav*. 2010; 18(3): 306–307, doi: [10.1016/j.yebeh.2010.04.041](#), indexed in Pubmed: [20627816](#).
126. Kuan YC, Shih YH, Chen C, et al. Abdominal auras in patients with mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Behav*. 2012; 25(3): 386–390, doi: [10.1016/j.yebeh.2012.07.034](#), indexed in Pubmed: [23103315](#).
127. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2009; 15(1): 2–9, doi: [10.1016/j.yebeh.2009.02.029](#), indexed in Pubmed: [19236941](#).
128. Rossetti AO, Kaplan PW. Seizure semiology: an overview of the 'inverse problem'. *Eur Neurol*. 2010; 63(1): 3–10, doi: [10.1159/000258634](#), indexed in Pubmed: [19923838](#).
129. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol*. 1994; 36(2): 233–237, doi: [10.1002/ana.410360217](#), indexed in Pubmed: [8053660](#).
130. Baraldi S, Farrell F, Benson J, et al. Drop attacks, falls and atonic seizures in the Video-EEG monitoring unit. *Seizure*. 2015; 32: 4–8, doi: [10.1016/j.seizure.2015.08.001](#), indexed in Pubmed: [26552554](#).
131. Pan S, Wang F, Wang J, et al. Factors influencing the duration of generalized tonic-clonic seizure. *Seizure*. 2016; 34: 44–47, doi: [10.1016/j.seizure.2015.11.008](#), indexed in Pubmed: [26720397](#).
132. Dobesberger J, Ristić AJ, Walser G, et al. Duration of focal complex, secondarily generalized tonic-clonic, and primarily generalized tonic-clonic seizures--A video-EEG analysis. *Epilepsy Behav*.

- 2015; 49: 111–117, doi: [10.1016/j.yebeh.2015.03.023](#), indexed in Pubmed: [25935513](#).
133. Herskovitz M. Psychogenic nonepileptic seizure patterns in patients with epilepsy. *Psychosomatics*. 2015; 56(1): 78–84, doi: [10.1016/j.psych.2014.05.024](#), indexed in Pubmed: [25619676](#).
134. Szabó L, Sieglér Z, Zubek L, et al. A detailed semiologic analysis of childhood psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2012; 53(3): 565–570, doi: [10.1111/j.1528-1167.2012.03404.x](#), indexed in Pubmed: [22332748](#).
135. Tannemaat MR, van Niekèrk J, Reijntjes RH, et al. The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. *Neurology*. 2013; 81(8): 752–758, doi: [10.1212/WNL.0b013e3182a1aa88](#), indexed in Pubmed: [23873974](#).
136. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology*. 2000; 54(1): 227–229, doi: [10.1212/wnl.54.1.227](#), indexed in Pubmed: [10636155](#).
137. Saygi S, Katz A, Marks DA, et al. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology*. 1992; 42(7): 1274–1277, doi: [10.1212/wnl.42.7.1274](#), indexed in Pubmed: [1620332](#).
138. Sheldon R, Rose S, Connolly S, et al. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J*. 2006; 27(3): 344–350, doi: [10.1093/eurheartj/ehi584](#), indexed in Pubmed: [16223744](#).
139. Syed TU, LaFrance WC, Kahriman ES, et al. Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? A prospective study. *Ann Neurol*. 2011; 69(6): 997–1004, doi: [10.1002/ana.22345](#), indexed in Pubmed: [21437930](#).
140. Brigo F, Ausserer H, Nardone R, et al. Clinical utility of ictal eye closure in the differential diagnosis between epileptic seizures and psychogenic events. *Epilepsy Res*. 2013; 104(1-2): 1–10, doi: [10.1016/j.eplepsyres.2012.12.004](#), indexed in Pubmed: [23332582](#).
141. Syed TU, Arozullah AM, Suci GP, et al. Do observer and self-reports of ictal eye closure predict psychogenic nonepileptic seizures? *Epilepsia*. 2008; 49(5): 898–904, doi: [10.1111/j.1528-1167.2007.01456.x](#), indexed in Pubmed: [18070093](#).
142. Chung SS, Gerber P, Kiriln KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006; 66(11): 1730–1731, doi: [10.1212/01.wnl.0000218160.31537.87](#), indexed in Pubmed: [16769949](#).
143. Das UM, Gadicherla P. Lacerated tongue injury in children. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2008; 1(1): 39–41, doi: [10.5005/jp-journals-10005-1007](#), indexed in Pubmed: [25206087](#).
144. Brigo F, Bongiovanni LG, Nardone R. Lateral tongue biting versus biting at the tip of the tongue in differentiating between epileptic seizures and syncope. *Seizure*. 2013; 22(9): 801, doi: [10.1016/j.seizure.2013.05.009](#), indexed in Pubmed: [23743173](#).
145. Benbadis SR, Wolgast BR, Goren H, et al. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med*. 1995; 155(21): 2346–2349, doi: [10.1001/archinte.1995.00430210096015](#), indexed in Pubmed: [7487261](#).
146. Brigo F, Storti M, Lochner P, et al. Tongue biting in epileptic seizures and psychogenic events: an evidence-based perspective. *Epilepsy Behav*. 2012; 25(2): 251–255, doi: [10.1016/j.yebeh.2012.06.020](#), indexed in Pubmed: [23041172](#).
147. Brigo F, Nardone R, Ausserer H, et al. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. *Seizure*. 2013; 22(2): 85–90, doi: [10.1016/j.seizure.2012.10.011](#), indexed in Pubmed: [23142708](#).
148. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med*. 2005; 352(25): 2618–2626, doi: [10.1056/NEJMra041544](#), indexed in Pubmed: [15972868](#).
149. Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000; 342(1): 29–36, doi: [10.1056/NEJM200001063420106](#), indexed in Pubmed: [10620647](#).
150. Asadi-Pooya AA, Emami M, Emami Y. Ictal injury in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 2014; 23(5): 363–366, doi: [10.1016/j.seizure.2014.02.001](#), indexed in Pubmed: [24602798](#).
151. Bauer PR, Thijs RD, Lamberts RJ, et al. Postictal sleep: syncope or seizure? *Seizure*. 2011; 20(4): 350–351, doi: [10.1016/j.seizure.2010.12.018](#), indexed in Pubmed: [21256772](#).
152. Reuber M, Jamnadas-Khoda J, Broadhurst M, et al. Psychogenic nonepileptic seizure manifestations reported by patients and witnesses. *Epilepsia*. 2011; 52(11): 2028–2035, doi: [10.1111/j.1528-1167.2011.03162.x](#), indexed in Pubmed: [21762441](#).
153. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. Task Force Members, ESC Committee for Practice Guidelines, Document Reviewers. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2013; 34(38): 2949–3003, doi: [10.1093/eurheartj/ehi296](#), indexed in Pubmed: [23996286](#).
154. Fanciulli A, Wenning GK. Multiple-system atrophy. *N Engl J Med*. 2015; 372(3): 249–263, doi: [10.1056/NEJMra1311488](#), indexed in Pubmed: [25587949](#).
155. Wu CK, Hohler AD. Management of orthostatic hypotension in patients with Parkinson's disease. *Pract Neurol*. 2015; 15(2): 100–104, doi: [10.1136/practneurol-2014-001000](#), indexed in Pubmed: [25489118](#).
156. Brown RJ, Reuber M. Psychological and psychiatric aspects of psychogenic non-epileptic seizures (PNES): A systematic review. *Clin Psychol Rev*. 2016; 45: 157–182, doi: [10.1016/j.cpr.2016.01.003](#), indexed in Pubmed: [27084446](#).
157. Darowski A, Chambers SACF, Chambers DJ. Antidepressants and falls in the elderly. *Drugs Aging*. 2009; 26(5): 381–394, doi: [10.2165/00002512-200926050-00002](#), indexed in Pubmed: [19552490](#).
158. Teply RM, Packard KA, White ND, et al. Treatment of Depression in Patients with Concomitant Cardiac Disease. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016; 58(5): 514–528, doi: [10.1016/j.pcad.2015.11.003](#), indexed in Pubmed: [26562328](#).
159. Leung JYT, Barr AM, Procyshyn RM, et al. Cardiovascular side-effects of antipsychotic drugs: the role of the autonomic nervous system. *Pharmacol Ther*. 2012; 135(2): 113–122, doi: [10.1016/j.pharmthera.2012.04.003](#), indexed in Pubmed: [22565090](#).
160. Gugger JJ. Antipsychotic pharmacotherapy and orthostatic hypotension: identification and management. *CNS Drugs*. 2011; 25(8): 659–671, doi: [10.2165/11591710-000000000-00000](#), indexed in Pubmed: [21790209](#).
161. Saenen JB, Van Craenenbroeck EM, Proost D, et al. Genetics of sudden cardiac death in the young. *Clin Genet*. 2015; 88(2): 101–113, doi: [10.1111/cge.12519](#), indexed in Pubmed: [25307320](#).
162. Semsarian C, Ingles J, Wilde AAM. Sudden cardiac death in the young: the molecular autopsy and a practical approach to surviving relatives. *Eur Heart J*. 2015; 36(21): 1290–1296, doi: [10.1093/eurheartj/ehv063](#), indexed in Pubmed: [25765769](#).
163. Wijkman M, Länne T, Östgren CJ, et al. Diastolic orthostatic hypertension and cardiovascular prognosis in type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2016; 15: 83, doi: [10.1186/s12933-016-0399-0](#), indexed in Pubmed: [27255168](#).
164. Sheldon R, Hersi A, Ritchie D, et al. Syncope and structural heart disease: historical criteria for vasovagal syncope and ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010; 21(12): 1358–1364, doi: [10.1111/j.1540-8167.2010.01835.x](#), indexed in Pubmed: [20586825](#).
165. Klein K, Berkovic S. Genetics of vasovagal syncope. *Autonomic Neuroscience*. 2014; 184: 60–65, doi: [10.1016/j.autneu.2014.03.008](#).
166. Negrusz-Kawecka M, Bańkowski T, Tabin M, et al. Familial predisposition to vasovagal syncope. *Acta Cardiol*. 2012; 67(3): 279–284, doi: [10.2143/AC.67.3.2160715](#), indexed in Pubmed: [22870734](#).
167. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, et al. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J*. 2006; 27(16): 1965–1970, doi: [10.1093/eurheartj/ehl147](#), indexed in Pubmed: [16837484](#).
168. Thomas JE. Hyperactive carotid sinus reflex and carotid sinus syncope. *Mayo Clin Proc*. 1969; 44(2): 127–139, indexed in Pubmed: [5764794](#).
169. Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, et al. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the. *Am J Cardiol*. 2002; 89(5): 599–601, doi: [10.1016/s0002-9149\(01\)02303-7](#), indexed in Pubmed: [11867049](#).
170. Wieling W, Krediet CTP, Solari D, et al. At the heart of the arterial baroreflex: a physiological basis for a new classification of carotid sinus hypersensitivity. *J Intern Med*. 2013; 273(4): 345–358, doi: [10.1111/joim.12042](#), indexed in Pubmed: [23510365](#).
171. Krediet CT, Parry SW, Jardine DL, et al. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sen-

- sitive? *Europace*. 2011; 13(1): 14–22, doi: [10.1093/europace/euq409](https://doi.org/10.1093/europace/euq409), indexed in Pubmed: [21088002](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21088002/).
172. Solari D, Maggi R, Oddone D, et al. Assessment of the Vasodepressor Reflex in Carotid Sinus Syndrome. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2014; 7(3): 505–510, doi: [10.1161/circep.113.001093](https://doi.org/10.1161/circep.113.001093).
 173. Finucane C, Colgan MP, O'Dwyer C, et al. The accuracy of anatomical landmarks for locating the carotid sinus. *Age Ageing*. 2016; 45(6): 904–907, doi: [10.1093/ageing/afw105](https://doi.org/10.1093/ageing/afw105), indexed in Pubmed: [27496933](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27496933/).
 174. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28(1): 263–275, doi: [10.1016/0735-1097\(96\)00236-7](https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00236-7), indexed in Pubmed: [8752825](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8752825/).
 175. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, et al. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J*. 1995; 129(5): 901–906, doi: [10.1016/0002-8703\(95\)90110-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(95)90110-8), indexed in Pubmed: [7732979](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7732979/).
 176. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, et al. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace*. 2000; 2(4): 339–342, doi: [10.1053/eupc.2000.0125](https://doi.org/10.1053/eupc.2000.0125), indexed in Pubmed: [11194602](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11194602/).
 177. Kenny RA. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart*. 2000; 83(5): 564–569, doi: [10.1136/heart.83.5.564](https://doi.org/10.1136/heart.83.5.564).
 178. Parry SW, Gray JC, Newton JL, et al. 'Front-loaded' head-up tilt table testing: validation of a rapid first line nitrate-provoked tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing*. 2008; 37(4): 411–415, doi: [10.1093/ageing/afn098](https://doi.org/10.1093/ageing/afn098), indexed in Pubmed: [18586835](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18586835/).
 179. Zyśko D, Fedorowski A, Nilsson D, et al. Tilt testing results are influenced by tilt protocol. *Europace*. 2016; 18(7): 1108–1112, doi: [10.1093/europace/euv262](https://doi.org/10.1093/europace/euv262), indexed in Pubmed: [26443446](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26443446/).
 180. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, et al. 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(1): 66–76, doi: [10.1053/eupc.1999.0064](https://doi.org/10.1053/eupc.1999.0064), indexed in Pubmed: [11225598](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11225598/).
 181. Forleo C, Guida P, Iacoviello M, et al. Head-up tilt testing for diagnosing vasovagal syncope: a meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2013; 168(1): 27–35, doi: [10.1016/j.ijcard.2012.09.023](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.023), indexed in Pubmed: [23041006](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23041006/).
 182. Leman RB, Clarke E, Gillette P. Significant complications can occur with ischemic heart disease and tilt table testing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999; 22(4 Pt 1): 675–677, doi: [10.1111/j.1540-8159.1999.tb00513.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.1999.tb00513.x), indexed in Pubmed: [10234724](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10234724/).
 183. de Castro RR, Mesquita ET, da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. *Europace*. 2006; 8(5): 349–351, doi: [10.1093/europace/eul024](https://doi.org/10.1093/europace/eul024), indexed in Pubmed: [16635994](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16635994/).
 184. Sutton R, Petersen M, Brignole M, et al. Proposed classification for vasovagal syncope. *Eur J Cardiac Pacing Electrophysiol*. 1992; 3: 180–183.
 185. Alboni P, Dinelli M, Gruppillo P, et al. Haemodynamic changes early in prodromal symptoms of vasovagal syncope. *Europace*. 2002; 4(3): 333–338, doi: [10.1053/eupc.2002.0241](https://doi.org/10.1053/eupc.2002.0241), indexed in Pubmed: [12134982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12134982/).
 186. Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40(11): 2053–2059, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)02683-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)02683-9), indexed in Pubmed: [12475469](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12475469/).
 187. Saal DP, Thijs RD, van Zwet EW, et al. Temporal Relationship of Asystole to Onset of Transient Loss of Consciousness in Tilt-Induced Reflex Syncope. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017; 3(13): 1592–1598, doi: [10.1016/j.jacep.2017.07.006](https://doi.org/10.1016/j.jacep.2017.07.006), indexed in Pubmed: [29759842](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29759842/).
 188. Fanciulli A, Strano S, Ndayisaba JP, et al. Detecting nocturnal hypertension in Parkinson's disease and multiple system atrophy: proposal of a decision-support algorithm. *J Neurol*. 2014; 261(7): 1291–1299, doi: [10.1007/s00415-014-7339-2](https://doi.org/10.1007/s00415-014-7339-2), indexed in Pubmed: [24737171](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24737171/).
 189. Brignole M, Moya A, Menozzi C, et al. Proposed electrocardiographic classification of spontaneous syncope documented by an implantable loop recorder. *Europace*. 2005; 7(1): 14–18, doi: [10.1016/j.eupc.2004.11.001](https://doi.org/10.1016/j.eupc.2004.11.001), indexed in Pubmed: [15670961](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15670961/).
 190. Brignole M, Deharo JC, De Roy L, et al. Syncope due to idiopathic paroxysmal atrioventricular block: long-term follow-up of a distinct form of atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(2): 167–173, doi: [10.1016/j.jacc.2010.12.045](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.12.045), indexed in Pubmed: [21570228](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21570228/).
 191. Sud S, Klein GJ, Skanes AC, et al. Implications of mechanism of bradycardia on response to pacing in patients with unexplained syncope. *Europace*. 2007; 9(5): 312–318, doi: [10.1093/europace/eum020](https://doi.org/10.1093/europace/eum020), indexed in Pubmed: [17376795](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17376795/).
 192. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, et al. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation*. 2002; 106(13): 1684–1689, doi: [10.1161/01.cir.0000030939.12646.8f](https://doi.org/10.1161/01.cir.0000030939.12646.8f), indexed in Pubmed: [12270863](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12270863/).