

Władysław SINKIEWICZ
Wojciech BALAK

Diagnostyka i znaczenie rokownicze omdleń u osób z organiczną chorobą serca

Diagnostic strategy and prognostic significance of syncope in patients with organic heart disease

Zakład Klinicznych Podstaw Fizjoterapii
Collegium Medicum UMK w Toruniu
Kierownik: Dr hab. med. *Władysław Sinkiewicz*

Oddział Kardiologii z Zakładem Diagnostyki
Kardiologicznej
Szpitala Wojewódzkiego
im. dr. J. Bizuela w Bydgoszczy
Ordynator: dr hab. med. *Władysław Sinkiewicz*

Dodatkowe słowa kluczowe:
omdlenia
niewydolność serca

Additional key words:
syncope
chronic heart failure

Niewydolność serca jest coraz poważniejszym problemem opieki zdrowotnej. W okresie ostatnich 20 lat postępy w leczeniu farmakologicznym i chirurgicznym spowodowały nie tylko znaczące wydłużenie życia, ale także proporcjonalny wzrost liczby chorych z niewydolnością serca. Jednym z częściej występujących objawów u osób z niewydolnością serca są omdlenia. Mechanizm ich powstawania jest różnorodny i najczęściej powiązany z bezpośrednią przyczyną rozwoju niewydolności serca. Jak wykazano w wielu pracach występowanie omdleń ma częstokroć niekorzystne znaczenie rokownicze i wiąże się ze znacznym wzrostem ryzyka nagłego zgonu sercowego. U pacjentów z omdleniami oraz podejrzeniem choroby serca, jako pierwszy krok w diagnostyce są zalecane: echokardiografia, przedłużone monitorowanie elektrokardiograficzne oraz jeżeli jest ono niediagnostyczne, badanie elektrofizjologiczne. U pacjentów z bólem w klatce piersiowej sugerującym niedokrwienie przed lub po utracie świadomości, zaleca się wykonanie w pierwszej kolejności próby wysiłkowej, echokardiografii oraz monitorowania elektrokardiograficznego. Najbardziej prawdopodobnym mechanizmem omdleń w przypadku współistnienia organicznej choroby serca jest występowanie arytmii. Na podstawie wielu badań udowodniono, że pacjenci z omdleniami sercowo-pochodnymi cechują się znacznie wyższą śmiertelnością, niż pacjenci bez choroby serca. Niezwykle istotny jest wzrost zagrożenia nagłym zgonem sercowym w przypadku występowania omdleń w grupie pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca, dlatego należy starannie wyjaśnić ich mechanizm, a następnie zastosować odpowiednie leczenie, co umożliwi zmniejszenie ryzyka nagłej śmierci sercowej u tych chorych.

Wprowadzenie

Niewydolność serca jest coraz poważniejszym problemem opieki zdrowotnej. W okresie ostatnich 20 lat postępy w leczeniu farmakologicznym i chirurgicznym spowo-

Chronic heart failure (CHF) is a very serious problem in the health care systems of all developed countries. Immense progress that has been made in medical sciences for the last twenty years, has not only caused remarkable lifespan prolongation, but has also resulted in increasing number of patients suffering from CHF. One of the most common chronic heart failure symptoms is syncope. Pathophysiological background of this phenomenon is complicated and frequently connected with heart failure cause. It has been proved in a few studies that syncope in CHF patients is a unfavorable prognostic factor and can be a predictor of sudden cardiac death. Patients demonstrating syncope and suspected of organic heart disease should undergo echocardiographic examination, prolonged electrocardiographic monitoring and if necessary - electro-physiological study. Patients reporting chest pain suggestive of ischemia before or after loss of consciousness should undergo an electrocardiographic stress test as a first evaluation step. The most probable mechanism of syncope in patients with structural heart disease is arrhythmia. It has been proven that patients with heart disease-related syncope have higher mortality rates than population without structural heart abnormalities. Higher incidence of sudden cardiac death in CHF patients experiencing syncope should not be forgotten by the physician. All causes of syncope should be carefully diagnosed, especially in this population. It may help to administer appropriate treatment and reduce sudden cardiac death risk.

dowały nie tylko znaczące wydłużenie życia, ale także proporcjonalny wzrost liczby chorych z niewydolnością serca. Szacuje się, że zaoadalność na niewydolność serca wynosi średnio 3-20 przypadków na 1000,

Adres do korespondencji:
Dr hab. med. *Władysław Sinkiewicz*
Oddział Kardiologii z Zakładem Diagnostyki
Kardiologicznej
85-168 Bydgoszcz, ul. Ujejskiego 75
Tel./Fax: 0 52 365 56 53
e mail: wsinkiewicz@cm.umk.pl

zaś w grupie powyżej 65 r.ż. ponad 100 na 1000. Zapadalność waha się w granicach 1-5 na 1000 na rok wśród pacjentów do 45 r.ż. i ulega podwojeniu w każdej następnej dekadzie życia [14]. Szacuje się, że obecnie żyje na świecie ponad 20 milionów pacjentów z niewydolnością serca, problem ten dotyczy 1-5% populacji ogólnej, a nawet do 20% wśród osób po 70 roku życia [40]. Szacuje się, że w Europie jest ponad 10 milionów chorych z niewydolnością serca i co najmniej podobna liczba osób z bezobjawowym uszkodzeniem serca [24,19]. Gdyby odnieść to do warunków naszego kraju, to należałoby szacunkowo przyjąć, że w Polsce mamy, ponad pół miliona pacjentów z niewydolnością serca. W Europie, najczęstszą przyczyną niewydolności serca jest dysfunkcja mięśnia sercowego spowodowana chorobą niedokrwienną serca, zwykle na skutek przebytego zawału serca [3]. U starszych chorych częstą przyczyną niewydolności serca jest nadciśnienie tętnicze prowadzące do przerostu mięśnia sercowego a następnie śmierci komórki i włóknienia, czego konsekwencją jest rozwój zaburzeń funkcji rozkurczowej serca [7]. Poważnym problemem jest jednak nie tylko zwiększająca się liczba chorych z niewydolnością serca, ale także złe rokowanie [7]. Według ostatnich danych z badania Framingham szacuje się, że 5-letnia śmiertelność u chorych z niewydolnością serca wynosi 59% u mężczyzn oraz 45% u kobiet [16].

Jednym z częściej występujących objawów u osób z niewydolnością serca są omdlenia. Mechanizm ich powstawania jest różnorodny i najczęściej powiązany z bezpośrednią przyczyną rozwoju niewydolności serca. Jak wykazano w wielu pracach występowanie omdleń ma częstokroć niekorzystne znaczenie rokownicze i wiąże się ze znacznym wzrostem ryzyka nagłego zgonu sercowego [9].

Definicja i mechanizmy powstawania omdleń

Omdlenie (*syncope* - z greckiego „syn” - z, „koptein” - „przerwany”) jest objawem definiowanym jako przemijająca, samoistnie ustępująca utrata świadomości, zwykle prowadząca do upadku. Czas omdlenia jest zwykle krótki, a przytomnienie spontaniczne, całkowite i zwykle natychmiastowe. Podstawowym mechanizmem prowadzącym do omdlenia jest przejściowa ogólna hipoperfuzja mózgu [35]. Nagłe przerwanie mózgowego przepływu krwi na 6 do 8 sekund może wywołać całkowitą utratę świadomości. Doświadczenia z testów pionizacyjnych pokazują, że spadek skurczowego ciśnienia krwi poniżej 60 mmHg, zwykle prowadzi do omdlenia [29]. Klasyfikacja przemijających utrat świadomości została przedstawiona w tabeli I, natomiast w tabeli II zawarto podział omdleń w zależności od ich przyczyny.

Diagnostyka omdleń

Zgodnie z zaleceniami *Task Force Report European Society of Cardiology* z 2001 roku (TFR ESC) u pacjentów z omdleniami oraz podejrzeniem choroby serca, jako pierwszy krok w diagnostyce są zalecane: echokardiografia i przedłużone monitorowanie elektrokardiograficzne metodą *Holtera*.

Tabela I

Klasyfikacja przemijających utrat świadomości wg Task Force Report European Society of Cardiology [35,36].
Classification of transient loss of consciousness Task Force Report European Society of Cardiology [35,36].

Prawdziwa lub pozorna utrata świadomości	
Omdlenie	Nie omdlenie
- nerwowopochodne (odruchowe)	- zaburzenia przypominające omdlenia bez jakiegokolwiek osłabienia świadomości
- hipotensja ortostatyczna	- zaburzenia z częściową lub całkowitą utratą przytomności
- arytmogenne	
- strukturalne choroby serca lub sercowo-płuca	
- mózgowo-naczyniowe	

Tabela II

Przyczyny omdleń wg Task Force Report European Society of Cardiology [35,36].
Causes of syncope Task Force Report European Society of Cardiology [35,36].

Przyczyny omdleń:	
1.	Odruchowe <ul style="list-style-type: none"> a/ Zespół wazowagalny <ul style="list-style-type: none"> - klasyczny - nieklasyczny b/ Omdlenia zatoki szyjnej c/ Omdlenia sytuacyjne <ul style="list-style-type: none"> - ostre krwawienie - kaszel, kichanie - stymulacja żołądkowo-jelitowa (przełykanie, defekacja, ból trzewny) - mikcja - powysiłkowe - poposiłkowe - neuralgia językowo-gardłowa
2.	Hipotensja ortostatyczna <ul style="list-style-type: none"> a/ Niewydolność autonomiczna <ul style="list-style-type: none"> - zespoły pierwotnej niewydolności autonomicznej - zespoły wtórnej niewydolności autonomicznej - powysiłkowa - poposiłkowa b/ Omdlenia ortostatyczne wywołane lekami (i alkoholem) c/ Spadki objętości śródnaczyniowej <ul style="list-style-type: none"> - krwotok, biegunka, choroba Addisona
3.	Zaburzenia rytmu serca jako pierwotna przyczyna <ul style="list-style-type: none"> a/ Dysfunkcja węzła zatokowego b/ Zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego c/ Napadowe tachyarytmie nadkomorowe i komorowe d/ Zespoły dziedziczne (LQT, zespół Brugada) e/ Awaryjne urządzenia wszczepialnych (stymulatora, implantowanego kardiowertera-defibrylatora) f/ Wywołane przez leki proarytmiczne
4.	Choroby strukturalne serca lub serca i płuc <ul style="list-style-type: none"> a/ Zwiążące wady zastawek serca b/ Ostry zawał mięśnia sercowego/niedokrwienie c/ Kardiomiopatia restrykcyjna d/ Śluzak przedsionka e/ Ostre rozwarstwienie aorty f/ Choroby osierdzia/tamponada g/ Zator płuczny/nadciśnienie płucne
5.	Mózgowo-naczyniowe <ul style="list-style-type: none"> a/ Naczyniowy zespół podkradania

Jeżeli wynik badania metodą *Holtera* jest niediagnostyczny, zaleca się wykonanie badania elektrofizjologicznego (wskazanie klasy I). U pacjentów z kołataniem serca połączonymi z omdleniami zaleca się także wykonanie w pierwszym rzędzie monitorowania elektrokardiograficznego oraz badania echokardiograficznego (wskazanie klasy I). U pacjentów z bólem w klatce piersiowej sugerującym niedokrwienie przed lub po utracie świadomości, zaleca się wykonanie w pierwszej kolejności próby wysiłkowej, echokardiografii oraz monitorowania elektrokardiograficznego (wskazanie klasy I) [35].

Na podstawie ostatnich obserwacji do

badan wykonywanych w diagnostyce omdleń na tle kardiogenym dołączono oznaczenie BNP. *Tanimoto* i wsp. poddali retrospektywnej analizie przypadki 148 pacjentów z omdleniami. Przypadki stenozы aortalnej, kardiomiopatii przerostowej, zatowości płucznej, tamponady serca, tachykardii (nadkomorowej lub komorowej z częstością powyżej 220/min), bradykardii (pauzy powyżej 3 sekund lub blok przedsionkowo-komorowy z częstością serca poniżej 40/min) były kwalifikowane do grupy omdleń kardiogenych. Podwyższone wartości BNP umożliwiały identyfikację omdleń na tle kardiogenym z czułością 82% oraz specyficz-

Tabela III

Zmiany w spoczynkowym EKG sugerujące omdlenia arytmogenne [36].

Resting ECG abnormalities suggesting arrhythmic syncope [36].

Zmiany w zapisie EKG:	
1.	Blok dwuwiązkowy (definiowany jako LBBB lub RBBB połączony z LAH lub LPH)
2.	Inne śródkomorowe zaburzenia przewodzenia (czas trwania QRS \geq 120 ms)
3.	Blok P-K II stopnia Mobitz I
4.	Beobjawowa bradycardia zatokowa (<50/min), blok zatokowo-przedsińkowy bądź zahamowanie zatokowe trwające, co najmniej 3 sekundy, jeżeli pacjent nie przyjmował leków działających ujemnie chronotropowo
5.	Zespoły preeksytacji
6.	Wydłużony odstęp QT
7.	RBBB z charakterystycznym uniesieniem ST w odprowadzeniach V1-V3 (zespół Brugada)
8.	Ujemne załamki T w prawokomorowych odprowadzeniach przedsercowych, załamki epsilon, oraz późne potencjały komorowe sugerujące arytmogenną dysplazję prawej komory
9.	Załamki Q sugerujące zawał mięśnia sercowego

Tabela IV

Zalecane protokoły testów pochyleniowych [35].

Recommended tilt test protocols [35].

Zasady wykonywania testów pochyleniowych:	
1.	Faza przedpionizacyjna powinna trwać co najmniej 5 minut o ile nie wykonuje się w tym czasie kaniulacji żył (jeżeli wykonuje się kaniulację ponad 20 minut).
2.	Kąt pionizacji wynosi 60 do 70 stopni.
3.	Faza bierna trwa minimum 20, maksimum 45 minut.
4.	Jeżeli faza bierna daje wynik negatywny, można wykonać prowokację farmakologiczną podając dożylnie isoproterenol/isoprenalinę lub podjęzykowo nitroglicerynę. Faza ta powinna trwać 15-20 minut.
5.	Punktem końcowym testu jest wywołanie omdlenia lub wykonanie całego zaplanowanego protokołu (łącznie z prowokacją farmakologiczną). Test jest uważany za dodatni, jeżeli wystąpi omdlenie (zalecenia klasy I). Jeżeli wystąpi jedynie faza przedomdleniowa, to interpretacja takiego testu nie jest jednoznaczna (zalecenia klasy II).

Tabela V

Klasyfikacja dodatnich odpowiedzi w trakcie testów pochyleniowych.

Classification of positive responses to tilt testing.

Podział dodatnich testów pochyleniowych:	
Typ I mieszany. Częstość serca obniża się w trakcie omdlenia, lecz nie poniżej 40/min lub poniżej 40/min i utrzymuje się krócej niż 10 sekund, z lub bez asystolii krótszej niż 3 sekundy. Ciśnienie tętnicze krwi obniża się przed zwolnieniem częstości serca.	
Typ II A Kardiodepresyjny bez asystolii. Częstość serca zwalnia poniżej 40/min na czas dłuższy niż 10 sekund lecz nie może występować asystolia trwająca dłużej niż 3 sekundy. Ciśnienie tętnicze obniża się przed zwolnieniem częstości serca.	
Typ II B Kardiodepresyjny z asystolią. Asystolia trwa dłużej niż 3 sekundy. Ciśnienie tętnicze obniża się jednocześnie ze zwolnieniem częstości serca lub go poprzedza.	
Typ III Wazodepresyjny. Częstość serca w trakcie omdlenia nie obniża się więcej, niż 10% w stosunku do wartości maksymalnej.	
Wyjątek I. Niewydolność chronotropowa. Brak przyrostu częstości serca w trakcie pionizacji (przyrost jest mniejszy niż 10% w stosunku do częstości z fazy przedpionizacyjnej).	
Wyjątek II. Nadmierny przyrost częstości serca. Nadmierny przyrost częstości serca, zarówno w okresie początkowym pionizacji jak i w trakcie jej trwania, przed wystąpieniem omdlenia (większy niż 130/min).	

nością 92% [333].

I. Elektrokardiogram

12-odprowadzeniowe EKG jest jednym z badań rutynowo wykonywanych u wszystkich pacjentów zarówno z niewydolnością serca, jak i z niewyjaśnionymi omdleniami w wywiadzie [30]. Według zaleceń *Task Force of Syncope* ESC z 2004 roku można wyróżnić w nim pewne zmiany, przedstawione w tabeli III, które mogą wskazywać na zaburzenia rytmu jako potencjalną przyczynę omdleń [36].

24-godzinny zapis EKG metodą *Holtera* należy przeprowadzić u pacjentów, którzy mają objawy kliniczne lub zmiany w spoczynkowym EKG, sugerujące arytmogenne tło omdleń. Monitorowanie EKG w warunkach szpitalnych powinno być prowadzone u wszystkich pacjentów, u których stwier-

dza się poważne choroby strukturalne serca oraz duże ryzyko wystąpienia groźnych dla życia arytmii. Alternatywą dla badania metodą *Holtera*, zwłaszcza w przypadkach sporadycznie występujących omdleń, jest zastosowanie zewnętrznych lub wszczepialnych rejestratorów pętlowych [12,20].

Omdlenia związane z zaburzeniami rytmu można rozpoznać w następujących przypadkach (zalecenia klasy I):

a) monitorowanie EKG jest diagnostyczne wówczas, gdy można stwierdzić korelację pomiędzy omdleniem ze zmianami w zapisie EKG (brady- lub tachyarytmie),

b) monitorowanie EKG wyklucza arytmogenne przyczyny omdleń, jeżeli w trakcie omdleń nie stwierdza się zaburzeń rytmu,

c) przy braku takiej korelacji zaleca się wykonanie dodatkowych badań, jeżeli wyklu-

- paazy komorowe dłuższe niż 3 sekundy;
- okresy bloku II stopnia Mobitz II lub III stopnia podczas godzin czuwania;
- napadowe częstoskurcze komorowe.

II. Echokardiografia

Echokardiografia jest często używana jako badanie przesiewowe w celu wykrywania chorób serca u pacjentów z omdleniami. Liczne raporty opublikowane na podstawie analizy niewielkiej liczby przypadków sugerowały ważną rolę echokardiografii w wyjaśnianiu przyczyn oraz mechanizmu omdlenia. Jednakże większe badania udowodniły, że jest ona nieprzydatna w przypadku braku danych z wywiadu, zmian w badaniu przedmiotowym oraz nieprawidłowości stwierdzanych w elektrokardiografii, sugerujących nieprawidłowości w obrębie serca [25,26].

Zgodnie z zaleceniami TFR ESC z 2001 roku echokardiografia jest zalecana u pacjentów z omdleniami, jeżeli istnieje podejrzenie choroby serca (zalecenie klasy I).

Echokardiografia pozwala jednoznacznie wyjaśnić przyczynę omdleń jedynie w ciężkim zwężeniu zastawki aortalnej oraz śluzaku przedsińka (zalecenie klasy I).

III. Badanie elektrofizjologiczne

Badanie elektrofizjologiczne jest ważnym elementem diagnostyki omdleń u pacjentów z organicznym uszkodzeniem serca oraz nieprawidłowościami stwierdzanymi w rutynowym zapisie EKG. *Linzer* i wsp. przeprowadzili analizę 8 badań, w których wzięło udział 625 pacjentów. Na ich podstawie stwierdzili, że częstoskurcze komorowe wywołano u 21%, natomiast istotne wykładniki bradycardii u 34% pacjentów z chorobą serca lub nieprawidłowościami w EKG i, odpowiednio, jedynie u 1 i 10% pacjentów, u których nie stwierdzano organicznego uszkodzenia serca [17]. Badanie elektrofizjologiczne z programowaną stymulacją komór niewątpliwie odgrywa ważną rolę diagnostyczną u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca i niewyjaśnionymi omdleniami, zwłaszcza jeżeli towarzyszy jej znacznego stopnia upośledzenie funkcji skurczowej lewej komory [2,23]. W przypadku kardiomiopatii rozstrzeniowej rozwijającej się na innym tle niż niedokrwienie mięśnia sercowego, znaczenie badania elektrofizjologicznego, w ocenie zagrożenia nagłym zgonem oraz wskazań do wszczepienia implantowanego kardiowertera-defibrylatora (ICD), nie zostało potwierdzone w badaniach klinicznych. Oparcie się na objawach klinicznych, w przypadku nie niedokrwiennego tła kardiomiopatii, odgrywa większą rolę w ocenie zagrożenia nagłą śmiercią sercową, niż wynik badania elektrofizjologicznego [8, 15].

IV. Test pochyleniowy

Test pochyleniowy nie jest rutynowo stosowany do diagnostyki omdleń u pacjentów z organiczną chorobą serca. Można rozważyć jego wykonanie jedynie w przypadkach, gdy u pacjenta występują omdlenia, a inne wykonywane w takich przypadkach badania nie wyjaśniają ich przyczyny w sposób

jednoznaczny. Sposób przeprowadzenia testu powinien być zgodny z zaleceniami TFR ESC przedstawionymi w tabeli IV [10].

Mechanizm omdleń

Najbardziej prawdopodobnym mechanizmem omdleń w przypadku współistnienia organicznej choroby serca jest występowanie arytmii. Często jednak w badaniu elektrofizjologicznym nie stwierdza się istotnych zaburzeń. Coraz większą rolę w wyjaśnianiu mechanizmów omdleń w takich przypadkach zaczynają odgrywać wszczepialne rejestratory pętlowe. *Menozzi i Brignole* przeprowadzili badanie w grupie 35 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, kardiomiopatią przerostową lub kardiomiopatią rozstrzeniową, u których stwierdzano obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory (LVEF) lub epizody nieutralnych częstoskurczów komorowych (nsVT) w badaniu *Holtera*. W czasie obserwacji trwającej od 3 do 15 miesięcy u 17% pacjentów wystąpiły omdlenia, u 23% osób epizody przedomdleniowe. Z omdleniami związane były bardzo różnorodne zaburzenia rytmu (napadomy blok AV w 2 przypadkach, zahamowanie zatokowe w 1 przypadku, przyspieszenie częstości rytmu komór w przypadku utrwalonego migotania przedsionków u 2 pacjentów, napadome migotanie przedsionków lub częstoskurcz przedsionkowy w 8 przypadkach, utrwalone częstoskurcz komorowy w 1 przypadku). Żaden pacjent nie zmarł w trakcie okresu obserwacji [20].

W badaniu przeprowadzonym przez *Brembilla-Perroti* i wsp. w grupie pacjentów z niewydolnością serca (119 pacjentów z kardiomiopatią niedokrwienną oraz 61 pacjentów z idiopatyczną kardiomiopatią rozstrzeniową) stwierdzono, że mogą być różne bezpośrednie przyczyny omdleń w obu tych grupach. U pacjentów z chorobą niedokrwienną serca często występują częstoskurcze komorowe i wiąże się to ze złym rokowaniem. Także niedokrwienie może bezpośrednio wywoływać omdlenie. W przypadku kardiomiopatii idiopatycznej przyczyna omdleń może być bardzo różnorodna, lecz uważa się, że bezpośrednie znaczenie prognostyczne można wiązać jedynie z wartością frakcji wyrzutowej lewej komory [3,4].

U pacjentów z organicznym uszkodzeniem serca najważniejszym mechanizmem powodującym wystąpienie omdlenia jest spadek rzutu serca wywołany zaburzeniami kurczliwości w następstwie zawału mięśnia sercowego, tamponady, kardiomiopatii, czy wady zastawkowej. Spadek rzutu serca może być także wywołany zaburzeniami rytmu serca, zarówno tachy- jak i bradyarytmiami. W ostatnim okresie pojawia się coraz więcej doniesień podkreślających znaczenie mechanizmów odruchowych w patogenezie omdleń, także u pacjentów z organicznym uszkodzeniem serca [11].

Omdlenia neurokardiogenne u pacjentów z chorobą organiczną serca

Pobudzenie mechanoreceptorów zlokalizowanych w obrębie lewej komory (głównie ściany dolnej i tylnej), wywołane w ostrej fazie zawału serca ściany dolnej oraz przy kurczu lub arteriografii prawej tętnicy wień-

Tabela VI

Znaczenie rokownicze występowania omdleń w ocenie ryzyka nagłego zgonu sercowego w różnych jednostkach chorobowych [35].

Prognostic significance of syncope as a risk factor of sudden cardiac death in various diseases [35].

Jednostka chorobowa	Klasa zaleceń
Stenoza aortalna	I
Zespół długiego QT	I
Kardiomiopatia rozstrzeniowa	Ila
Kardiomiopatia przerostowa	Ila
Zespół Brugadów	Ila
Zaburzenia przewodzenia: - nabyty blok p-k - wrodzony blok p-k III stopnia - prewencja wtórna	Ila I Ila
Wielokształtny częstoskurcz komorowy zależny od katecholamin	Ilb
Przebyty zawał serca	III
Arytmogenna kardiomiopatia prawej komory	III
Wypadanie płątka zastawki mitralnej	III
Mostki mięśniowe	III
Zespół Wolffa-Parkinsona-White'a	III

cowej, odpowiada za wystąpienie odruchu *Bezolda-Jarıscha* [27,37]. Istnieją dane, że podobny mechanizm aktywacji mechanoreceptorów może być przyczyną wstępowania bradykardii u pacjentów ze zmianą morfologii lewej komory we wczesnej fazie rozwoju niewydolności serca po przebyłym zawale [1]. W badaniu, które przeprowadzili *Wąsek* i wsp., porównano częstość występowania omdleń odruchowych podczas testu pochyleniowego u pacjentów po przebyłym zawale serca z grupą zdrowych ochotników bez omdleń w wywiadzie. W trakcie testu przeprowadzono jednoczesową analizę HRV w celu oceny wykładników pobudzenia układu autonomicznego. Dodatni wynik testu wystąpił sześciokrotnie częściej w grupie pacjentów po przebyłym zawale. Analiza częstotliwościowa HRV wykazała natomiast w tej grupie częstsze występowanie cech paradoksalnej przewagi pobudzenia układu przywspółczulnego w ciągu pierwszych pięciu minut testu. Należy jednak zaznaczyć, że statystycznie znamienne przyrost jednostek widma w paśmie wysokich częstotliwości (efekt przewagi układu przywspółczulnego) obserwowano jedynie u pacjentów, u których test zakończył się wynikiem dodatnim [38,39].

Przyczyną omdleń w przypadku innych organicznych schorzeń serca mogą być także reakcje neurokardiogenne. *Mark* i wsp. udowodnili, że odruchowa reakcja naczyniorozkurczowa spowodowana pobudzeniem mechanoreceptorów jest przyczyną omdleń u chorych ze stenozą aortalną [18]. W przypadku zwężenia lewego ujścia tętniczego duże znaczenie w patomechanizmie omdleń odgrywa także współistnienie dysfunkcji układu autonomicznego [32]. Inne badania przeprowadzone przez *Brignole* i wsp. udowodniły, że nieprawidłowy odruch z baroreceptorów tętnicznych i mechanoreceptorów mięśnia sercowego jest przyczyną zasłabnięć pacjentów z chorobą węzła zatokowego i napadowym migotaniem przedsionków [34,35]. Prace *Huikuri* i wsp. wykazały na-

tomiasz zależność pomiędzy patologicznym odruchem wazowagalnym i powikłaniami hemodynamicznymi w trakcie epizodów częstoskurczu komorowego [13].

Należy podkreślić, że rozpoznanie omdleń odruchowych u pacjentów z organiczną chorobą serca można postawić na podstawie dodatniego wyniku testu pochyleniowego jedynie w przypadku wcześniejszego wykluczenia arytmii oraz innych przyczyn kardiogennych (zalecenie klasy I) [36].

Znaczenie rokownicze

Badania przeprowadzone w latach osiemdziesiątych wykazały, że pacjenci z omdleniami sercowo-pochodnymi cechują się wyższą śmiertelnością (rzędu 18-33%), niż pacjenci bez choroby serca (0-12%) oraz z omdleniami niewyjaśnionymi. *Middlekauff* wykazał, że pacjenci z omdleniami i zaawansowaną niewydolnością serca są w grupie wysokiego ryzyka nagłego zgonu sercowego (SCD), niezależnie od przyczyny omdleń [22]. W innym badaniu przeprowadził retrospektywną analizę zależności pomiędzy frakcją wyrzutową lewej komory, a częstością występowania nagłej śmierci sercowej u 88 pacjentów z omdleniami w wywiadzie poddanych badaniu elektrofizjologicznemu. Wśród badanych 75% pacjentów miało stwierdzone organiczne uszkodzenie serca. Po okresie obserwacji trwającym średnio 790 ± 688 dni, stwierdzono 9 przypadków nagłej śmierci sercowej, z czego 8 pacjentów (89%) miało znacznie obniżoną frakcję wyrzutową lewej komory (<30%) [21]. W wyselekcjonowanej populacji pacjentów z zaawansowaną niewydolnością serca i średnią frakcją wyrzutową lewej komory 20%, pacjenci z omdleniami cechują się znacznie wyższym ryzykiem nagłego zgonu (45% w ciągu 1 roku), niż pacjenci, u których omdlenia nie występują (12% w ciągu 1 roku). Ryzyko nagłego zgonu jest jednakowo wysokie u pacjentów z przypuszczalnie sercową przyczyną omdleń, jak i w przypadku omdleń z innych przyczyn. Także *Fruh-*

wald i wsp wykazali, że pacjenci z kardiomiopatią rozstrzeniową oraz omdleniami w wywiadzie są w grupie wysokiego ryzyka SCD [39].

Wg zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) zawartych w standardach zapobiegania nagłej śmierci sercowej z 2001 roku, występowanie omdleń jest istotnym wskaźnikiem narażenia na SCD w przypadku pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową – klasa zaleceń IIa. Inną jednostką chorobową, w której podkreśla się znaczenie rokownicze występowania omdleń do oceny ryzyka nagłego zgonu sercowego jest zwężenie lewego ujścia tętniczego (I klasa zaleceń). SCD stanowi około 20% wszystkich zgonów w tej jednostce chorobowej. W przypadkach bezobjawowych przeżycie jest bardzo dobre bez konieczności wymiany zastawki [34].

Jak wynika z wyżej przedstawionych danych omdlenia wśród pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca są dość częstym objawem, a ich przyczyny mogą być różnorodne. Niezwykle istotny jest wzrost zagrożenia nagłym zgonem sercowym w przypadku występowania omdleń w grupie pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca, dlatego należy starannie wyjaśnić ich mechanizm, a następnie zastosować odpowiednie leczenie, co umożliwi zmniejszenie ryzyka nagłej śmierci sercowej.

Piśmiennictwo

1. **Abboud F. M., Fozzard H., Gilmore J. et al.:** Role of cardiac afferents nerves regulation of the circulation during coronary occlusion and heart failure. Bethesda: Am. Physiol. Soc. 1981, 65.
2. **Andrews N., Fogel R., Pelargonio G. et al.:** Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias. J. Am. Coll. Cardiol. 1999, 34, 2023.
3. **Brembilla-Perrot B., Suty-Selton C., Beurrier D. et al.:** Causes and prognosis of syncope in patients with primary dilated cardiomyopathy. Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 2004, 97, 1200.
4. **Brembilla-Perrot B., Suty-Selton C., Beurrier D. et al.:** Differences in mechanism 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, 594.
5. **Brignole M., Gianfranchi L., Menozzi C. et al.:** Role of autonomic reflexes in syncope with paroxysmal atrial fibrillation. J. Am. Coll. Cardiol. 1993, 22, 1123.
6. **Brignole M., Menozzi C., Gianfranchi L. et al.:** Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt in sick sinus syndrome. Am. J. Cardiol. 1991, 68, 1032.
7. **Davies M.K., Hobbs F.D.R., Davis R.C. et al.:** Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening study: a population based study. Lancet 2001, 358, 439.
8. **Fonarow G., Feliciano Z., Boyle N. et al.:** Improved survival in patients with non-ischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. Am. J. Cardiol. 2000, 85, 981.
9. **Fruhwald F.M., Eber B., Schumacher M. et al.:** Syncope in dilated cardiomyopathy is predictor of sudden cardiac death. Cardiology. 1996, 87, 177.
10. **Ganz L.I.:** Syncope in patients with congestive heart failure. Medscape Primary Care 2004, 6.
11. **Grubb B.P., Wolfe D., Samoil D. et al.:** Recurrent unexplained syncope in the elderly: the use of head upright tilt-table testing in evaluation and management. J. Am. Geriatr. Soc. 1992, 40, 1123.
12. **Gula L. J., Krahn A. D., Massel D. et al.:** External loop recorders: determinans of diagnostic yield in patients with syncope. Am. Heart J. 2004, 147, 644.
13. **Huikuri H.V., Zaman L., Castellanos A. et al.:** Changes in spontaneous sinus node rate as an estimate of cardiac autonomic tone during stable and unstable ventricular tachycardia. J. Am. Coll. Cardiol. 1989, 13, 646.
14. **Januszewicz W., Kokot F.:** Interna t.1. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
15. **Knight B., Goyla R., Pelosi F. et al.:** Outcome of patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. J. Am. Coll. Cardiol. 1999, 33, 1964.
16. **Levy D., Kenchaiah S., Larson M.G. et al.:** Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N. Engl. J. Med. 2002, 347, 1397.
17. **Linzer M., Yang E., Estes M. et al.:** Diagnosis syncope. Part II: Unexplained syncope. Ann. Intern. Med. 1997, 127, 76.
18. **Mark A., Klochtos M., Abboud F.:** Abnormal vascular responses to exercise in patients with aortic stenosis. J. Clin. Invest. 1973, 52, 1138.
19. **McDonagh T.A., Morrison C.E., Lawrence A. et al.:** Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. Lancet 1997, 350, 829.
20. **Menozzi C., Brignole M., Garcia-Civera R. et al.:** Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. Circulation 2002, 105, 2741.
21. **Middlekauff H.R., Stevenson W.G., Saxon L.A.:** Prognosis after syncope: impact of left ventricular function. Am. Heart J. 1993, 125, 121.
22. **Middlekauff H.R., Stevenson W.G., Stevenson L.W. et al.:** Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J. Am. Coll. Cardiol. 1993, 21, 110.
23. **Mittal S., Iwai S., Stein K. et al.:** Long-term outcome of patients with unexplained syncope treated with an electrophysiologic-guided approach in the implantable cardioverter-defibrillator era. J. Am. Coll. Cardiol. 1999, 34, 1082.
24. **Mosterd A., Hoes A.W., de Bruyne M.C. et al.:** Prevalence of heart failure and left ventricular dysfunction in the general population. Eur. Heart J. 1999, 20, 447.
25. **Panther R., Mahmood S., Gal R.:** Echocardiography in the diagnostic evaluation of syncope. J. Am. Soc. Echocardiogr. 1998, 11, 294.
26. **Recchia D., Barzilai B.:** Echocardiography in the evaluation of patients with syncope. J. Gen. Inter. Med. 1995, 10, 649.
27. **Recordati G., Schwartz P. J., Pagani M. et al.:** Activation of cardiac vagal receptors during myocardial ischemia. Experientia 1971, 27, 1423.
28. **Remme W.J., Swedberg K.:** Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure; Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2001, 22, 1527.
29. **Sheldon R., Killam S.:** Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. J. Am. Coll. Cardiol. 1992, 19, 773.
30. **Sun B. C., Emond J. A., Camargo C. A.:** Inconsistent electrocardiographic testing for syncope in United States emergency departments. Am. J. Cardiol. 2004, 93, 1306.
31. **Sutton G.C.:** Epidemiologic aspects of heart failure. Am. Heart J. 1990, 120, 1538.
32. **Taneja I., Marney A., Robertson D.:** Aortic stenosis and autonomic dysfunction: co-conspirators in syncope. Am. J. Med. Sci. 2004, 327, 281.
33. **Tanimoto K., Yukiiri K., Mizushige K. et al.:** Usefulness of brain natriuretic peptide as a marker for separating cardiac and noncardiac causes of syncope. Am. J. Cardiol. 2004, 93, 228.
34. **Task Force on Sudden Cardiac Death, European Society of Cardiology. Europace. 2002, 4, 3.**
35. **Task Force on Syncope, European Society of Cardiology:** Task Force Report. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur. Heart J. 2001, 22, 1256.
36. **The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology:** Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope - Update 2004. Eur. Heart J. 2004, 25, 2054.
37. **Thoren P.N.:** Activation of left ventricular receptors with nonmedullated vagal afferent fibers during occlusion of coronary artery in the cat. Am. J. Cardiol. 1971, 37, 1046.
38. **Wąsek W., Czepiel A., Kłósiewicz-Wąsek B. i wsp.:** Test pochyleniowy ujawnia zaburzenia układu autonomicznego po świeżym zawale serca. Elektrofizjologia i Stymulacja Serca 1998, 5 (Supl.), 61.
39. **Wąsek W., Kułakowski P., Budaj A. i wsp.:** Świeży zawal serca usposabia do zaslabnieć wazowagalnych. Elektrofizjologia i Stymulacja Serca 1998, 5 (Supl.), 60.
40. **Wieczorek S.J., Wu A., Christenson R. et al.:** A rapid B-type natriuretic peptide assay accurately diagnoses left ventricular dysfunction and heart failure: A multicenter evaluation. Am. Heart J. 2002, 144, 834.