

Ewa Nowakowska¹, Aleksandra Morka², Lesław Szydłowski^{1,3}

Omdlenia u dzieci i młodzieży jako nagła, przemijająca, krótkotrwała i samoistnie ustępująca utrata świadomości spowodowana zmniejszeniem perfuzji mózgu

Syncope in children and adolescents as a sudden, transient, short-term and spontaneously reversible loss of consciousness caused by a decrease in cerebral perfusion

¹ Oddział Kardiologii Dziecięcej, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach, Polska. Kierownik: prof. dr hab. n. med. Lesław Szydłowski

² Klinika Kardiologii Dziecięcej i Intensywnej Terapii, Polsko-Amerykański Instytut Pediatrii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Janusz Skalski

³ Klinika Kardiologii Dziecięcej, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Polska. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Lesław Szydłowski
Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Lesław Szydłowski, Klinika Kardiologii Dziecięcej, Górnośląskie Centrum Zdrowia Dziecka w Katowicach, ul. Medyków 16, 40-752 Katowice, Polska, tel.: +48 32 207 18 55, faks: +48 32 207 18 54, e-mail: szydlowskil@interia.pl

¹ Department of Paediatric Cardiology, Upper Silesian Child Health Centre in Katowice, Poland. Head of the Department: Professor Lesław Szydłowski, MD, PhD

² Teaching and Research Department of Paediatric Cardiosurgery and Intensive Therapy, Polish-American Institute of Paediatrics, Jagiellonian University Medical College, Cracow, Poland. Head of the Department: Professor Janusz Skalski, MD, PhD

³ Teaching and Research Department of Paediatric Cardiology, Upper Silesian Child Health Centre in Katowice, Medical University of Silesia in Katowice, Poland. Head of the Department: Professor Lesław Szydłowski, MD, PhD

Correspondence: Professor Lesław Szydłowski, MD, PhD, Clinic of Paediatric Cardiology, Silesian Child Health Center in Katowice, Medyków 16, 40-752 Katowice, Poland, tel.: +48 32 207 18 55, fax: +48 32 207 18 54, e-mail: szydlowskil@interia.pl

Streszczenie

Omdlenia są częstym objawem u młodzieży zgłaszającej się do szpitalnych oddziałów ratunkowych. Najczęstszą postacią są omdlenia odruchowe, spowodowane zaburzoną autoregulacją układu krążenia. Na ogół nie stanowią one stanu zagrożenia utraty życia, w odróżnieniu od znacznie rzadszych, lecz niebezpiecznych omdleń kardiogennych, które w pewnych okolicznościach mogą być bardzo groźne – występują one np. w wyniku zaburzeń rytmu serca w zespole Wolffa–Parkinsona–White'a czy wydłużonego odstępu QT, bloków przedsionkowo-komorowych, zaburzeń hemodynamicznych w zwężeniach drogi wypływu prawej lub lewej komory, kardiomiopatii lub nieprawidłowości naczyń wieńcowych. Niniejsze opracowanie dotyczy omdleń będących wycinkiem obszernego spektrum zaburzeń nazywanych przejściowymi utratami przytomności. Według nowej definicji omdleń z 2009 roku przejściowa utrata świadomości charakteryzuje się czterema głównymi cechami, którymi są: gwałtowne wystąpienie, przemijający charakter, krótki czas trwania oraz samoistne ustąpienie. Obecnie wyróżnia się trzy główne typy omdleń związanych z układem krążenia: odruchowe (neurogenne), ortostatyczne i kardiogenne. Najczęstszą postacią u młodzieży są omdlenia odruchowe, które w większości przypadków poprzedzone są objawami prodromalnymi i cechują się obniżeniem ciśnienia tętniczego oraz zwolnieniem częstości rytmu serca. Mogą wystąpić w odpowiedzi na stres lub nietypowe sytuacje życiowe. W omdleniach ortostatycznych utrata świadomości występuje w bardzo krótkim czasie po pionizacji i w odróżnieniu od omdleń odruchowych zwykle nie ma objawów prodromalnych, natomiast stwierdza się przyspieszenie częstości rytmu serca. Najrzadszą, ale zarazem najgroźniejszą formą omdleń są omdlenia kardiogenne, spowodowane zaburzeniami rytmu serca lub organiczną chorobą serca. Mogą być pierwszym objawem poważnej choroby serca lub nawet poprzedzać nagły zgon sercowy.

Słowa kluczowe: omdlenie, stan przedomdleniowy, przejściowa utrata przytomności (T-LOC), zespół tachykardii ortostatycznej (POTS)

Abstract

Syncope is a common symptom in adolescents who come to the hospital emergency wards. The most common form of syncope is neurogenic type caused by impaired autoregulation of the circulatory system. This syncope is not generally life-threatening condition in a contrast to the less common but most dangerous cardiogenic type (e.g. cardiac arrhythmias due to Wolff–Parkinson–White syndrome, long QT time interval, atrioventricular blocks, haemodynamic obstructions in the outflow tract of the left or right ventricle, cardiomyopathy or coronary abnormalities). This paper refers to a new term, i.e. *transient loss of consciousness*. According to the new definition of syncope from 2009, temporary loss of consciousness has four components: a sudden occurrence, transient nature, short duration, and spontaneous regression. Currently, there are three main types of syncope associated with the cardiovascular system: neurogenic, orthostatic hypotension and a cardiac. The most common form in adolescents are neurogenic fainting which are often preceded by prodromal symptoms, i.e. decrease in blood pressure and heart rate. They can also occur in response to the stress or unusual situations. In the orthostatic syncope the loss of consciousness occurs in a very short time after the upright position and unlike neurogenic form, usually there are no prodromal symptoms, but tachycardia is present. The rarest, but also the most dangerous form of syncope is a cardiogenic type caused by arrhythmias or structural heart disease. This form may be the first sign of serious heart disease or even precede sudden cardiac death.

Key words: syncope, presyncope, transient loss of consciousness (T-LOC), postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS)

WPROWADZENIE

Epizody nagłej utraty przytomności są częstym objawem u dzieci i młodzieży, powodującym zrozumiałą niepokój zarówno u samych młodocianych oraz ich rodziców, jak i wśród lekarzy.

Ponadto w subiektywnym odczuciu niektórych pacjentów omdlenie stanowi dla nich sytuację związaną z bezpośrednim zagrożeniem życia, co wywołuje obawę przed kolejnym niespodziewanym incydem, zwłaszcza gdy zdarzeniu temu towarzyszy uraz⁽¹⁾.

Nowa definicja zawarta w Wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących diagnostyki i postępowania w omdleniach (2009) wprowadza również pojęcie tzw. przejściowych utrat świadomości (*transient loss of consciousness*, T-LOC).

DEFINICJA

Omdlenie (*syncope*) to przejściowa utrata świadomości (T-LOC) spowodowana uogólnionym, przemijającym (przejściowym) zmniejszeniem perfuzji mózgu, charakteryzująca się gwałtownym początkiem, krótkim czasem trwania oraz samoistnym całkowitym ustąpieniem. Pełny powrót świadomości następuje zwykle w ciągu kilku minut⁽²⁾. Termin *T-LOC* obejmuje szerszy zakres pojęciowy od omdleń, gdyż dotyczy wszystkich zaburzeń charakteryzujących się samoograniczającą się utratą przytomności (LOC), bez względu na mechanizm ją wywołający. W sytuacjach, w których nie występuje przemijające uogólnione upośledzenie mózgowego przepływu krwi, nie możemy mówić o omdleniach⁽³⁾. Można to ująć w następujący schemat:

omdlenie = T-LOC + zmniejszenie perfuzji mózgu

Do T-LOC zaliczamy więc zarówno omdlenia, które są ściśle związane z uogólnionym zmniejszeniem perfuzji mózgu, jak i krótkotrwałe napady padaczkowe, udary, pseudoomdlenia psychogenne, zaburzenia metaboliczne (hipoksja i hipoglikemia) oraz zatrucia (tab. 1).

INTRODUCTION

Episodes of sudden loss of consciousness are a common symptom in children and adolescents and cause understandable concern equally for themselves, their parents and doctors.

In addition, some patients subjectively experience syncope as a life-threatening situation, which generates fear against another such unexpected incident, especially when accompanied by an injury⁽¹⁾.

A new definition included in the European Society of Cardiology guidelines for the diagnosis and management of syncope (2009) introduces a new concept of the so-called transient loss of consciousness (T-LOC).

DEFINITION

Syncope is a transient loss of consciousness (T-LOC) caused by a global temporary decrease of cerebral perfusion, characterised by a rapid onset, short duration and spontaneous complete recovery. Consciousness usually returns completely after a few minutes⁽²⁾.

The *T-LOC* term encompasses a wider conceptual scope than syncope, since it concerns all disorders characterised by a self-limiting loss of consciousness (LOC), regardless of the mechanism which triggers it. In situations where there is no transient global dysfunction of cerebral blood flow the term syncope cannot be applied⁽³⁾. The following formula can be used to illustrate this:

syncope = T-LOC + decrease in cerebral perfusion

Thus T-LOC includes syncopes strictly associated with a global decrease in cerebral perfusion as well as brief epileptic seizures, strokes, psychogenic pseudosyncopes, metabolic disorders (hypoxia and hypoglycaemia) and poisonings (tab. 1).

There are indeed four basic features for T-LOC: rapid onset, transient nature, short duration and spontaneous recovery. Syncope is obligatorily associated with the inability to

T-LOC (prześciowa utrata przytomności) <i>T-LOC (transient loss of consciousness)</i>			
Nieurazowa <i>Non-traumatic</i>			Urazowa <i>Traumatic</i>
Omdlenie <i>Syncope</i>	Napad padaczkowy <i>Epilepsy seizure</i>	Czynniki psychogenne <i>Psychogenic Factors</i>	

Tab. 1. Umieszczenie omdleń w grupie przejściowych utrat przytomności T-LOC

Tab. 1. The position of syncopes among types of transient loss of consciousness (T-LOC)

Dla T-LOC charakterystyczne są zatem cztery podstawowe cechy: gwałtowne wystąpienie, przemijający charakter, krótki czas trwania oraz samoistne ustąpienie. Omdlenie wiąże się obligatoryjnie z niemożnością zachowania pionowej pozycji ciała, zatem gdy nie dochodzi do upadku, nie można mówić o omdleniu⁽⁴⁾.

W nowej definicji należy podkreślić przemijający charakter utraty przytomności, trwa ona bowiem krótko – zwykle 5–15 sekund, a sporadycznie nieco dłużej – po czym następuje pełny powrót świadomości, bez ubytków neurologicznych. Jeśli utrata świadomości jest długotrwała (godziny, dni), definiuje się ją jako śpiączkę.

Częstość występowania omdleń szacuje się na 1–3% wszystkich stanów nagłych występujących u dzieci i młodzieży. Zwykle mają one łagodny charakter, chociaż zawsze istnieje ryzyko poważnego urazu związanego z upadkiem podczas utraty przytomności, szczególnie jeżeli powtarza się wielokrotnie. Ocenia się, że nawet 15% osób doświadczyło co najmniej jednego incydentu omdlenia między 8. a 18. rokiem życia^(5–8).

W praktyce lekarskiej oprócz typowego omdlenia wyróżnia się tzw. stan przedomdleniowy (*presyncope*). Przebiega on z niepełną utratą przytomności, zachowanym kontaktem słowno-logicznym i obniżeniem napięcia mięśniowego. Stan przedomdleniowy, podobnie jak omdlenie, trwa kilka sekund i ustępuje samoistnie⁽⁹⁾.

KLASYFIKACJA OMDLEŃ NA TLE ZABURZEŃ KĄŻENIOWYCH U DZIECI I MŁODZIEŻY WEDŁUG EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA KARDIOLOGICZNEGO (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY, ESC)⁽²⁾

W nowej klasyfikacji zmieniono dotychczasowe nazewnictwo oraz kryteria rozpoznawania omdleń. Obecnie wyróżnia się trzy główne typy omdleń związanych z układem krążenia:

- odruchowe (neurogenne);
- ortostatyczne;
- kardiogenne.

Omdlenia odruchowe, czyli neurogenne zespoły omdleniowe, są spowodowane zaburzeniami neuroregulacji układu krążenia^(2,10–14). Mechanizm omdleń neurogennych jest tłumaczony poprzez tzw. odruch neurogeny; w jego obrębie wyróżnia się dwa typy: obwodowy i centralny. **Mechanizm obwodowy** tłumaczony jest za pomocą teorii Bezolda–Jarischa. W wyniku pionizacji mniej więcej po

maintain an upright position; therefore, if there is no fall, the term syncope cannot be applied⁽⁴⁾.

The transient nature of loss of consciousness included in the new definition needs to be emphasised. The loss of consciousness lasts for a short time – usually 5–15 seconds, rarely slightly longer, and is followed by a complete return of consciousness with no neurological deficits. If the loss of consciousness lasts for a long time (hours, days), it is defined as a coma.

The prevalence of syncopes is estimated as 1–3% of all emergency conditions in children and adolescents. Syncopes are usually mild in nature, although there always exists a risk of serious injury associated with a fall during the loss of consciousness, especially if it happens repeatedly. It is estimated that as many as 15% of individuals experienced at least one incident of syncope between 8 and 18 years of age^(5–8).

In medical practice apart from a typical syncope a condition preceding syncope is distinguished, which is called presyncope. It involves incomplete loss of consciousness with preserved logical verbal contact and decreased muscle tone. Presyncope, similarly to syncope, lasts a few seconds and spontaneously subsides⁽⁹⁾.

CLASSIFICATION OF SYNCOPES ASSOCIATED WITH CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS ACCORDING TO THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY⁽²⁾

The new classification includes a new nomenclature and criteria for the diagnosis of syncopes. At present three main types of syncopes associated with the cardiovascular system are distinguished:

- reflex (neurally-mediated);
- orthostatic;
- cardiogenic.

Reflex syncopes, or neurally-mediated syncope syndromes, are caused by disorders of neuroregulation of the cardiovascular system^(2,10–14). The mechanism of neurally-mediated syncopes is explained by the so-called neurogenic reflex, of which there exist two types: peripheral and central. **Peripheral mechanism** is explained using the Bezold–Jarisch theory. When an adult individual assumes a vertical position, approximately 10 second later 500–1000 ml of blood travels to the venous capacity vessels below the diaphragm and for the next 10 minutes 700 ml of fluid is filtered into

10 sekundach dochodzi u osoby dorosłej do przemieszczenia 500–1000 ml krwi do pojemnościowych naczyń żylnych poniżej przepony, a następnie w ciągu kolejnych 10 minut – do filtracji około 700 ml płynu do przestrzeni pozanaczyniowej, co prowadzi do spadku ciśnienia napełniania serca i objętości wyrzutowej. Odpowiedzią na zmianę warunków hemodynamicznych jest aktywacja układu współczulnego. Wzrost napięcia części sympatycznej układu autonomicznego prowadzi do wazokonstrykcji naczyń i wzrostu częstości rytmu serca. W celu utrzymania homeostazy organizmu aktywowany zostaje na drodze łuku odruchowego układ parasympatyczny, którego zadaniem jest zwolnienie rytmu serca i obniżenie ciśnienia. W przypadku nadmiernej aktywności układu autonomicznego dochodzi do zbyt silnego spadku częstości pracy serca, a nawet do asystolii i obniżenia ciśnienia tętniczego do wartości nieoznaczalnych^(15–17). W **typie centralnym** omdlenia dochodzi do prowokacji reakcji wazowagalnej w ośrodkach kory mózgowej i podwzgórza poprzez pobudzenie włókien czuciowych w szczególnych sytuacjach klinicznych, np. podczas kaszlu, kichania – takie omdlenia nazywane są sytuacyjnymi.

Wśród omdleń neurogennych wyróżniamy:

1. zespół wazowagalny, związany np. ze strachem, zabiegami medycznymi, fobią krwi czy bólem, silną emocją (odrzuch wazowagalny obwodowy);
2. nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej;
3. napady afektywnego bezdechu;
4. omdlenia sytuacyjne, na skutek: kaszlu, kichania, drażnienia tylnej ściany gardła, mikcji, defekacji, bólu trzewnego, gry na instrumentach dętych, podnoszenia ciężarów czy obfitego posiłku (odrzuch wazowagalny centralny);
5. postaci atypowe (bez wyraźnej przyczyny lub o nietypowym przebiegu).

Ad 1. Najczęstsza postać to zespół wazowagalny, dotyczący około 75% przypadków omdleń. Spowodowany jest nieprawidłową autoregulacją układu krążenia, oporu i pojemności łożyska naczyniowego. Dotyczy to głównie niewydolności odruchów utrzymujących w normie rytm serca i ciśnienie tętnicze krwi (a tym samym przepływ mózgowy) podczas długotrwałej pozycji stojącej, zwłaszcza w źle wentylowanym pomieszczeniu, przy gwałtownej zmianie pozycji ciała czy w sytuacji emocji lub bólu. Wystąpienie omdlenia tłumaczy się m.in. zaburzeniami odruchów z baroreceptorów tętnicznych i nadmiernym pobudzeniem mechanoreceptorów serca pod wpływem hiperdynamicznych skurczów komór serca nie całkiem wypełnionych krwią. Jest to tzw. odruch neurogeny, w którego wyniku następuje spadek ciśnienia tętniczego krwi, związany z rozszerzeniem obwodowego łożyska naczyniowego oraz bradykardią^(2,15).

W tej postaci krótko przed omdleniem (kilka sekund wcześniej, czasem minut) mogą wystąpić objawy zwiastujące (prodromalne), takie jak zawroty głowy, ciemność lub mroczki przed oczami lub znaczne ograniczenie pola widzenia (widzenie tunelowe), nudności, pocenie się czy uczucie gorąca. Często obserwuje się wyraźne zblednięcie tuż

to the space outside of the vessels, which leads to a decrease in the heart-filling pressure and the stroke output. The body responds to the change in haemodynamic conditions by activating the sympathetic nervous system. The increase of tension in the sympathetic part of the autonomous system leads to the constriction of vessels and increased heart rate. In order to maintain homeostasis the parasympathetic system is activated by way of a reflex arc to decrease the heart rate and blood pressure. If the activity of the autonomous system is too strong, the heart rate drops too low, even down to asystole and the arterial blood pressure decreases to a point when it is unmeasurable^(15–17). In the **central type** of syncope a vasovagal reaction is triggered in the cerebral cortex and hypothalamus centres by stimulating sensory fibres in specific clinical situations, e.g. coughing or sneezing – such syncopes are called situational syncopes.

Neurally-mediated syncopes are divided into:

1. vasovagal syndrome associated with e.g. fear, medical procedures, blood phobia, pain or strong emotions (peripheral vasovagal reflex);
2. carotid sinus hypersensitivity;
3. episodes of affective apnoea;
4. situational syncopes due to coughing, sneezing, irritation of the back wall of the throat, micturition, defecation, abdominal pain, playing wind instruments, weightlifting or having eaten a large meal (central vasovagal reflex);
5. atypical forms (without clear cause or of atypical course).

Re 1: The most common form is the vasovagal syndrome associated with 75% of cases of syncope. It is caused by abnormal autoregulation of the cardiovascular system as well as resistance and volume of the vascular bed. This mainly concerns insufficiency of reflexes that maintain normal heart rate and blood pressure (and cerebral blood flow as a consequence) during long standing, especially in a poorly ventilated room, upon sudden change of body position or when emotions or pain are experienced. The occurrence of syncope is explained by, among other factors, dysfunctional reflexes from the arterial baroreceptors and excessive stimulation of heart mechanoreceptors under the influence of hyperdynamic contractions of heart ventricles partially filled with blood. This is the so-called neurogenic reflex, due to which blood pressure drops, which is associated with the dilation of the peripheral vascular bed and bradycardia^(2,15).

In this form shortly before syncope (a few seconds, sometimes minutes earlier) prodromal symptoms can occur such as vertigo, loss of vision or scotomata or substantial reduction of the visual field (tunnel vision), nausea, sweating or a sensation of heat. Syncope is often immediately preceded by an onset of pallor. Convulsions usually do not occur, but one has to bear in mind that arching of the back, uprolling of the eyeballs and even a tonic-clonic seizure does not exclude a vasovagal syncope. Sometimes, however, the patient does not experience any symptoms preceding a sudden loss of consciousness.

przed omdleniem. Drgawki z reguły nie występują, ale należy pamiętać, że informacja o wyprężeniu chorego, zwrocie gałek ocznych ku górze, a nawet drgawkach toniczno-klonicznych nie wyklucza omdlenia wazowagalnego. Czasami jednak pacjent nie odczuwa żadnych objawów poprzedzających nagłą utratę przytomności.

W następstwie przejściowego krótkotrwałego niedotlenienia ośrodkowego układu nerwowego (<15 sekund) po utracie przytomności mogą wystąpić łagodne, krótkotrwałe nierytmiczne drgawki toniczne bez przygryzienia języka. Nawroty tego typu omdleń występują u około 10–30% chorych. Nie ma określonych czynników ryzyka nawrotów, a przebieg naturalny jest nieprzewidywalny; mogą występować także długie okresy remisji. Istnieje ponadto tzw. złośliwy zespół wazowagalny, który charakteryzuje się nawracającymi utratami przytomności, niepoprzedzonymi objawami prodromalnymi, z ryzykiem niebezpiecznych obrażeń ciała.

Ad 2. Nadwrażliwość zatoki tętnicy szyjnej jest rzadkością u dzieci. Wiąże się ze wzmocnieniem napięcia nerwu błędnego, np. w tzw. zespole ciasnego kołnierzyka, w którym omdlenia występują najczęściej po nagłym skręceniu głowy w bok lub przy ucisku w okolicy szyi.

Ad 3. Napady afektywnego bezdechu u niemowląt występują jako sinicze lub blade. Sinicze charakteryzują się przedłużonym płaczem, po którym następuje rzeczywiste wstrzymanie oddechu u dziecka. Natomiast napady blade zwykle poprzedzone są tylko jednym lub dwoma krzykami bez wstrzymania oddechu, po czym pojawiają się zblednięcie i nagła utrata przytomności. U około 85% dzieci blade napady afektywnego bezdechu ustępują samoistnie do 5. roku życia, jednak u blisko 17% w przyszłości występują nawracające omdlenia. Uważa się, że blade napady afektywnego bezdechu nie mają związku z rozwojem padaczki w późniejszym okresie życia, natomiast w pewnych przypadkach można stwierdzić związek z nawracającymi omdleniami wazowagalnymi w przyszłości. Podczas napadu na ogół obserwuje się obniżenie ciśnienia tętniczego krwi i odruchowe wzmocnienie napięcia nerwu błędnego (bradykardia, sporadycznie asystolia), sinicę i niekiedy drgawki. Istnieją doniesienia wskazujące na możliwy związek afektywnego bezdechu z niedoborem żelaza, który może mieć wpływ na wystąpienie dysfunkcji autonomicznego układu nerwowego i powodować wydłużenie okresu asystolii w czasie napadu^(2,18).

Ad 4. Omdlenia sytuacyjne występują w typowych okolicznościach, np. omdlenie poprzedzone nudnościami lub wymiotami pojawiające się w czasie krótszym niż godzina po obfitym posiłku, w czasie mikcji, połykania zimnych płynów, defekacji lub kaszlu. Są one wyzwalane przez pobudzenie nerwu błędnego podczas wymienionych czynności^(14,15). Te omdlenia neurogenne mają charakter centralny, a miejscem prowokującym reakcję wazowagalną są ośrodki kory mózgowej i podwzgórza, które przesyłają impulsy pobudzające ośrodki sercowo-naczyniowe w rdzeniu przedłużonym. Charakterystyczną cechą jest to, że zarówno bradykardia, jak i hipotonia są poprzedzone przyspieszeniem czynności serca^(17,19).

As a result of transient, brief hypoxia of the central nervous system (<15 seconds), after the loss of consciousness mild, short-term, non-rhythmical tonic convulsions without biting the tongue can occur. Such syncopes reoccur in approximately 10–30% of patients. There are no specific risk factors for reoccurrence and the natural course of such syncopes is unpredictable; also, there may be long periods of remission. There also exists the so-called malignant vasovagal syndrome, which is characterised by recurring loss of consciousness without prodromal symptoms and a risk of dangerous body injuries.

Re 2: Carotid sinus hypersensitivity is rare in children. It is associated with an increased tension of the vagus nerve, e.g. in the so-called tight-collar syndrome, in which syncope occurs following a sudden turn of the head to the side or compression in the neck area.

Re 3: Episodes of affective apnoea in infants occur as either cyanotic or pallid. Cyanotic apnoea episodes are characterised by prolonged crying, after which the actual holding of breath occurs. Pallid apnoea episodes, on the other hand, are usually preceded by only one or two screams without holding breath and subsequently pallor and sudden loss of consciousness occur. In approximately 85% of children pallid affective apnoea episodes stop by the time they reach 5 years of age, while nearly 17% will suffer from recurring syncopes in the future. It is thought that there is no link between episodes of pallid affective apnoea and the development of epilepsy later in life, but in some cases an association with recurring vasovagal syncopes in the future can be found. During an episode a decrease in blood pressure and reflexive increase in the vagus nerve tension (bradycardia, rarely asystole), cyanosis and sometimes convulsions are usually observed. There are reports indicating a possible link between affective apnoea and iron deficiency, which may contribute to an autonomous nervous system dysfunction and prolong the period of asystole during an episode^(2,18).

Re 4: Situational syncopes occur in typical circumstances, e.g. when preceded by nausea or vomiting occurring less than one hour after a large meal, during micturation, swallowing cold drinks, defecation or coughing. They are triggered by the stimulation of the vagus nerve during the activities mentioned^(14,15). These neurogenic syncopes are central in nature and the sites which trigger the vasovagal response are centres in the cerebral cortex and hypothalamus, which send out signals that stimulate cardiovascular centres in the medulla oblongata. What is characteristic about such syncopes is the fact that both bradycardia and hypotonia are preceded by increased heart rate^(17,19).

Re 5: Atypical forms are a group of vasovagal syncopes which occur without apparent cause or have an atypical course.

Orthostatic syncopes – this type of syncope occurs very shortly after assuming a vertical position. As a result of a sudden change of body position to the vertical one there is a sudden drop of arterial pressure and simultaneous

Ad 5. Postaci atypowe to grupa omdleń o mechanizmie wazowagalnym, które pojawiają się bez wyraźnej przyczyny lub mają nietypowy przebieg.

Omdlenia ortostatyczne – ten typ omdleń występuje w bardzo krótkim czasie po pionizacji. W wyniku gwałtownej zmiany pozycji ciała na pionową dochodzi do nagłego obniżenia ciśnienia tętniczego i równoczesnego zmniejszenia obciążenia wstępnego prawej komory, spowodowanego zaleganiem krwi w obwodowym układzie żylnym. Czynniki te zmniejszają przepływ mózgowy i wywołują krótkotrwałą utratę przytomności. Charakterystyczne dla hipotonii ortostatycznej jest obniżenie ciśnienia skurczowego o co najmniej 30 mm Hg, a rozkurczowego o 10 mm Hg, czemu towarzyszy tachykardia. Stanowi to istotny element umożliwiający różnicowanie omdleń ortostatycznych z omdleniami wazowagalnymi, dla których typowa jest bradykardia. Powszechnie uważa się, że powodem obniżenia ciśnienia tętniczego krwi jest hipowolemia lub brak odpowiedniego skurczu naczyń obwodowych wskutek niewydolności autonomicznego układu nerwowego, która może być:

- pierwotna (izolowana niewydolność autonomiczna);
 - wtórna (w cukrzycy, skrobiawicy, mocznicy, po urazie rdzenia kręgowego);
 - polekowa (alkohol, leki rozszerzające naczynia, moczopędne, antydepresanty);
 - związana z utratą płynów (krwotok, biegunka, wymioty).
- Poza omdleniami wyróżnia się także inne zaburzenia ortostatyczne, takie jak np. przedłużająca się tachykardia związana ze zmianą pozycji ciała. Zaburzenia ortostatyczne inaczej nazywane są zespołem dyzautonomii, gdyż u ich podstawy leżą zaburzenia funkcji układu autonomicznego. U młodych kobiet (rzadziej u mężczyzn) czasami występuje tzw. **zespół tachykardii ortostatycznej** (*postural orthostatic tachycardia syndrome*, POTS). Jest on formą neuropatii układu autonomicznego, dotyczącą szczególnie kończyn dolnych, w której zastój krwi w żyłach po przyjęciu postawy stojącej prowadzi do zmniejszenia powrotu żylnego, a w rezultacie do wzrostu pobudzenia układu współczulnego oraz istotnego przyspieszenia czynności serca. Pacjenci dość często skarżą się na chroniczne zmęczenie i mogą mieć błędnie rozpoznane napady paniki lub przewlekłe stany lękowe. Czasem w przebiegu choroby pojawiają się obrzęk kończyn dolnych oraz purpurowe przebarwienia grzbietów stóp i okolicy kostek. Diagnozę POTS stawia się na podstawie pomiaru częstości rytmu serca i ciśnienia tętniczego po zmianie pozycji ciała. Przyspieszenie czynności serca o 30/min lub zwiększenie częstości rytmu ≥ 120 /min w ciągu 10 minut od zmiany pozycji ciała wraz z pojawieniem się wyżej wymienionych objawów ze strony układu autonomicznego upoważnia do rozpoznania POTS^(20,21).

Omdlenia kardiogenne – ocenia się, że za nagłe zgony u dzieci i młodych dorosłych aż w 30–80% odpowiedzialne są choroby serca. U wielu z nich wcześniej występują omdlenia, które są wynikiem istotnego obniżenia rzutu serca, spowodowanego podstawową patologią serca lub/i zaburzeniami rytmu serca. W odróżnieniu od wazowagalnych

decrease in the initial load of the right ventricle caused by blood lingering in the peripheral venous system. These factors decrease the cerebral flow and cause a brief loss of consciousness. Orthostatic hypotonia is characterised by a decrease in the systolic pressure by at least 30 mm Hg and decrease in the diastolic pressure by 10 mm Hg, which is accompanied by tachycardia. This is an important element allowing for the differentiation between orthostatic syncope and vasovagal syncope, for which bradycardia is typical. It is commonly thought that the cause for the decrease in arterial blood pressure is hypovolemia or the lack of appropriate constriction of peripheral vessels due to autonomic nervous system insufficiency, which may be:

- primary (isolated autonomous insufficiency);
- secondary (in diabetes, amyloidosis, uraemia or following a spinal cord injury);
- due to medicine use (alcohol, vasodilators, diuretics, antidepressants);
- associated with loss of fluids (haemorrhage, diarrhoea, vomiting).

Apart from syncope there are also other orthostatic disorders such as prolonged tachycardia associated with changing body position. Orthostatic disorders are also called dysautonomic syndrome, because autonomic system disorders are its underlying cause.

In young women (to a lesser degree in men) sometimes the **postural orthostatic tachycardia syndrome** (POTS) occurs. It is a form of autonomous system neuropathy affecting especially the lower limbs, in which venostasis after assuming a vertical position leads to a decreased venous return and consequently to increased stimulation of the sympathetic system and significant increase in the heart rate. Patients quite often complain of chronic fatigue and may be wrongly diagnosed with panic attacks or chronic anxiety. Sometimes the disease is associated with oedema in the lower legs and crimson discolouration of feet tops and ankle areas. The POTS diagnosis is delivered based on heart rate and blood pressure measurement following a change in body position. Acceleration of heart rate by 30/min or increase in the rhythm to ≥ 120 /min in the 10 minutes after the change of body position, when accompanied by the autonomic system symptoms mentioned above, is a basis for a POTS diagnosis^(20,21).

Cardiogenic syncope – it is estimated that heart diseases account for as many as 30–80% of sudden deaths of children and young adults. In many of them syncope occurred earlier, which are the result of significant reduction in the cardiac output caused by a basic pathology of the heart and/or heart rhythm. Unlike vasovagal syncope cardiogenic syncope is not preceded by prodromal symptoms and the loss of muscle tone occurs suddenly and often leads to a body injury associated with a fall. Every factor that decreases cardiac output, e.g. mechanical causes, arrhythmia, hypovolemia, or decreases the total peripheral vessels resistance can cause haemodynamic disorders that lead to decreased arterial blood pressure and cerebral perfusion,

nie są poprzedzone objawami prodromalnymi, a utrata napięcia mięśniowego następuje nagle i często dochodzi do uszkodzenia ciała wskutek upadku. Każdy czynnik, który zmniejsza pojemność wyrzutową serca, np. przyczyny mechaniczne, arytmia, hipowolemia, albo obniża całkowity opór naczyń obwodowych, może spowodować zaburzenia hemodynamiczne, w następstwie których obniża się ciśnienie tętnicze krwi oraz zmniejsza perfuzja w mózgu, co w konsekwencji może spowodować omdlenie. Omdlenie kardiogenne może zostać wywołane na skutek wysiłku fizycznego lub wystąpić nagle, bez uchwytej przyczyny. Niekiedy jest pierwszym objawem choroby serca lub poprzedza nagły zgon dziecka. W około 30% omdleń kardiogennych nie udaje się ustalić ich przyczyny⁽²²⁾.

Do czynników, które można zidentyfikować jako wyzwalające omdlenia kardiogenne, należą:

1. zaburzenia rytmu serca:

- tachyarytmie: częstoskurcz nadkomorowy, arytmie w zespołach preekscytacji (zespół WPW), trzepotanie lub migotanie przedsionków, wrodzony i nabyty zespół wydłużonego odstępu QT, skróconego QT, arytmogenna kardiomiopatia prawej komory, zespół Brugadów, wielokształtny częstoskurcz komorowy wysiłkowy zależny od katecholamin, szybki częstoskurcz komorowy jednokształtny po korekcji zespołu Fallota, migotanie komór^(23–27),
- bradyarytmie (<40/min, przerwy >3 s): całkowity blok przedsionkowo-komorowy, dysfunkcja węzła zatokowego⁽²⁸⁾,
- nieprawidłowa praca wszczepionego uprzednio układu stymulującego serce;

2. wady z utrudnieniem odpływu krwi z komór serca⁽²⁹⁾:

- zwężenie drogi wypływu z lewej komory (stenoz aortalna, kardiomiopatia przerostowa),
- zwężenie drogi odpływu z prawej komory (zespół Fallota);

- ### 3. inne choroby serca i naczyń: zespół Eisenmengera, nadciśnienie płucne pierwotne, masywna zatorowość płucna, kardiomiopatia rozstrzeniowa, wrodzona patologia naczyń wieńcowych, nabyta patologia naczyń wieńcowych, śluzak lewego przedsionka, zespół wypadania płatków zastawki dwudzielnej, zespół Marfana, tamponada serca⁽³⁰⁾.

Ograniczeniem powyższej klasyfikacji jest fakt, że do utraty przytomności często prowadzi więcej niż jeden mechanizm. Na przykład w przypadku zwężenia drogi odpływu z lewej komory serca przyczyną omdlenia może być nie tylko zmniejszenie rzutu serca, ale także równoczesna nieprawidłowa odruchowa reakcja powodująca rozszerzenie naczyń i/lub wywołująca arytmie. Podobnie u chorych z dysfunkcją węzła zatokowo-przedsionkowego może współistnieć zaburzenie autonomicznego układu nerwowego.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami, organizacjami lub instytucjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do niniejszej publikacji.

which, as a consequence, can cause a syncope. A cardiogenic syncope can be triggered by physical exertion or occur suddenly without any distinct cause. Sometimes it is the first symptom of a child's disease or precedes their sudden death. In approximately 30% of cardiogenic syncopes the cause cannot be determined⁽²²⁾.

The factors which can be identified as triggers for cardiogenic syncopes include:

1. arrhythmias:

- tachyarrhythmias: supraventricular tachycardia, arrhythmias in pre-excitation syndromes (WPW syndrome), atrial flutter or fibrillation, congenital and acquired long QT syndrome or short QT syndrome, arrhythmogenic right ventricle cardiomyopathy, Brugada syndrome, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, monomorphic rapid ventricular tachycardia following the correction of Fallot's syndrome, ventricular fibrillation^(23–27),
- bradyarrhythmias (<40/min, intervals of >3 s): complete atrioventricular block, sinus node dysfunction⁽²⁸⁾,
- abnormal function of an implanted cardiac stimulation system;

2. defects associated with obstructed outflow of blood from the heart ventricles⁽²⁹⁾:

- narrowing of the outflow tract of the left ventricle (aortic stenosis, hypertrophic cardiomyopathy),
- narrowing of the outflow tract of the right ventricle (Fallot's syndrome);

- ### 3. other diseases of the heart and vessels: Eisenmenger's syndrome, primary pulmonary hypertension, massive pulmonary embolism, dilated cardiomyopathy, congenital pathology of coronary vessels, left atrial myxoma, left mitral valve prolapse syndrome, Marfan's syndrome, cardiac tamponade⁽³⁰⁾.

What is limiting about the classification above is the fact that the loss of consciousness is often due to more than one mechanism. For example, in the case of narrowing of the outflow tract of the left ventricle the cause of the syncope may not only be the reduction in cardiac output, but also an abnormal reflex reaction causing the dilation of vessels and/or arrhythmia. Similarly, in patients with sinoatrial node dysfunction an autonomous system dysfunction can coexist.

Conflict of interest

The authors do not report any financial or personal affiliations to persons, organisations or institutions that could negatively affect the content of or claim to have rights to this publication.

Piśmiennictwo/References

1. Moodley M: Clinical approach to syncope in children. *Semin Pediatr Neurol* 2013; 20: 12–17.
2. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS); Moya A, Sutton R, Ammirati F *et al.*: Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631–2671.
3. Bassetti CL: Transient loss of consciousness and syncope. *Handb Clin Neurol* 2014; 119: 169–191.
4. Sutton R, Benditt D, Brignole M *et al.*: Syncope: diagnosis and management according to the 2009 guidelines of the European Society of Cardiology. *Pol Arch Med Wewn* 2010; 120: 42–47.
5. Baran M, Szczepanski W, Bossowski A: Syncope in children and adolescents living in north-eastern Poland – scope of causes. *Adv Med Sci* 2013; 58: 326–330.
6. Szydłowski L: Omdlenia u dzieci. *Przegl Lek* 2007; 64 (Suppl. 3): 80–83.
7. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ *et al.*: Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1039–1045.
8. Hannon DW, Knilans TK: Syncope in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr* 1993; 23: 358–384.
9. Noizet-Yverneau O, Hue V, Vaksman G *et al.*: Syncope and pre-syncope in children and adolescents: a prospective study in a pediatric emergency care unit. *Arch Pediatr* 2009; 16: 1111–1117.
10. Ikiz MA, Cetin II, Ekici F *et al.*: Pediatric syncope: is detailed medical history the key point for differential diagnosis? *Pediatr Emerg Care* 2014; 30: 331–334.
11. Baran M: Analiza przyczyn omdleń u dzieci i młodzieży z regionu północno-wschodniej Polski hospitalizowanych w II Klinice Chorób Dzieci w latach 2000–2009 (praca doktorska). Białystok 2010.
12. Rękawek J, Bieganowska K, Brzezińska-Paszke M *et al.*: Przyczyny omdleń u dzieci leczonych w kardiologicznym ośrodku referencyjnym. *Pediatr Pol* 2005; 80: 861–865.
13. van Dijk JG: Classifying syncope: the need for less confusion. *Acta Paediatr* 2010; 99: 640–641.
14. Bieganowska K: Omdlenia wazowagalne u dzieci i młodzieży. *Klin Pediatr* 1998; 6: 239–241.
15. Jardine DL: Vasovagal syncope: new physiologic insights. *Cardiol Clin* 2013; 31: 75–87.
16. Kowalczyk A, Kowalczyk AK, Kozłowski D: Współczesne poglądy na terapię omdleń na podłożu wazowagalnym. *Geriatrics* 2011; 5: 212–219.
17. Tugba B, Zubeyir K, Nevzat U *et al.*: Cerebral blood flow of children with vasovagal syncope. *Cardiol Young* 2014; 2: 1–7.
18. Busl KM, Greer DM: Hypoxic-ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms. *NeuroRehabilitation* 2010; 26: 5–13.
19. Lelonek M: Wartość wywiadu, testu pochyleniowego i analizy zmienności rytmu serca w diagnostyce omdleń o niewyjaśnionej etiologii. *Pol Przegl Kardiol* 2004; 6: 69–75.
20. Chen L, Li X, Todd O *et al.*: A clinical manifestation-based prediction of haemodynamic patterns of orthostatic intolerance in children: a multi-centre study. *Cardiol Young* 2014; 24: 649–653.
21. Stewart JM: Common syndromes of orthostatic intolerance. *Pediatrics* 2013; 131: 968–980.
22. Oko-Lagan J, Kuźma J, Pietrucha B *et al.*: Omdlenia kardiogenne u dzieci. *Przegl Lek* 2007; 64 (Suppl. 3): 87–91.
23. Fazio G, Novo G, D'angelo L *et al.*: Syncope in pediatric patients: role of arrhythmias. *Minerva Cardioangiol* 2009; 57: 271–272.
24. Brembilla-Perrot B, Chometon F, Marçon O *et al.*: [Comparison of patients with paroxysmal junctional tachycardia and syncope with those without syncope]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2009; 58: 215–219.
25. Conte G, Dewals W, Seira J *et al.*: Drug-induced Brugada syndrome in children: clinical features, device-based management, and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63: 2272–2279.
26. Celiker A, Erdoğan I, Karagöz T *et al.*: Clinical experiences of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Cardiol Young* 2009; 19: 45–52.
27. Behere SP, Shubkin CD, Weindling SN: Recent advances in the understanding and management of long QT syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2014; 26: 727–733.
28. 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: 2055–2060.
29. Ziółkowska L, Kawalec W, Turska-Kmieć A *et al.*: Czynniki ryzyka nagłego zgonu sercowego u dzieci z kardiomiopatią przerostową. *Stand Med* 2009; 6: 823–828.
30. van Loon RL, Roofthoof MT, van Osch-Gevers M *et al.*: Clinical characterization of pediatric pulmonary hypertension: complex presentation and diagnosis. *J Pediatr* 2009; 155: 176–182.

alantan *dermoline*



Codzienna pielęgnacja skóry

Alantandermoline krem lekki z d-pantenolem

pielęgnacja skóry podrażnionej słońcem i mechanicznie



Alantandermoline maść pielęgnacyjna z witaminą F

zapobiega odparzeniom, nawilża i natłuszcza niedojrzały naskórek dziecka



Dla skóry wrażliwej,
hipoalergiczne,
na twarz i całe ciało



Alantandermoline
krem ochronny półtłusty z witaminami A + E
skuteczne nawilżenie i odbudowa popękanej skóry



Alantandermoline
krem ochronny z witaminą A

codzienna ochrona skóry przed podrażnieniami
atmosferycznymi



www.alantandermoline.pl

Zakłady Farmaceutyczne
„UNIA” Spółdzielnia Pracy
ul. Chłódna 56/60
00-872 Warszawa
NIP: 525 000 17 01

UNIA