

Andrzej RUDZIŃSKI  
Jolanta OKOŁAGAN  
Jacek KUŹMA

## Omdlenia u dzieci i młodocianych

### Syncope in children and adolescents

Klinika Kardiologii Dziecięcej  
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum  
w Krakowie  
Kierownik Kliniki:  
Dr hab. med. *Andrzej Rudziński*

**Dodatkowe słowa kluczowe:**  
omdlenia u dzieci  
diagnostyka różnicowa omdleń

**Additional key words:**  
syncope in children  
differential diagnosis of syncope

Przedstawiono definicję i przyczyny prowadzące do wystąpienia omdleń u dzieci. Wśród stanów utraty świadomości omdlenia wyróżniają przyczyny prowadzące do niedostatecznej perfuzji i wynikającej stąd przejściowej dysfunkcji mózgu ze spadkiem napięcia mięśniowego. Do najczęstszych przyczyn omdleń występujących niemal w 15% populacji dziecięcej, należą omdlenia neurokardiogenne. W tej grupie można wyróżnić omdlenia wazowagalne, odruchowe z zatoki szyjnej, sytuacyjne (związane z kaszlem, zaburzeniami połykania, mikcji, defekacji), powysiłkowe. Nieco inną grupę stanowią omdlenia ortostatyczne, których przyczynami mogą być pierwotna i wtórna dysfunkcja układu autonomicznego, obniżenie wolemii (krwotok, biegunka, choroba Addisona), wpływ niektórych leków i używek (alkohol). Bardzo ważną grupą, stanowiącą 2%-6% wszystkich omdleń, są omdlenia kardiogenne. Ich przyczynami są głównie strukturalne wady upośledzające odpływ krwi z serca, różne formy kardiomiopatii, niektóre guzy serca (np. śluzak), wysiękowe zapalenie osierdzia, zator płucny, nadciśnienie płucne, anomalie rozwojowe i zmiany chorobowe tętnic wieńcowych, istotne bradytachy-arytmie na różnym tle (dysfunkcja węzła zatokowego, napadowe częstoskurcze nad i komorowe, wrodzone i nabyte bloki przedsionkowo-komorowe) nierzadko u pacjentów po operacjach kardiologicznych. Do wyjątkowych należą u dzieci omdlenia na tle zespołu podkradania. Do omdleń nie należą stany utraty świadomości z powodów neurologicznych, metabolicznych, hipoksji, hiperwentylacji z hipokapnią lub w wyniku zatrucia np. tlenkiem węgla. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić także stany pseudo-omdleniowe (np. w histerii). Wstępna diagnostyka powinna obejmować szczegółowy wywiad (także rodzinny) dotyczący częstości i okoliczności omdleń, nagłych zgonów, badanie fizyczne z ortostatyczną oceną obwodowego ciśnienia tętniczego i standardowy zapis EKG (ocena częstości rytmu, zaburzeń przewodzenia śródkomorowego i przedsionkowo-komorowego, występowanie cech przerostu serca, arytmii, L-QT, zmian ST-T). Dalsze specjalistyczne badania zależą od wstępnej oceny charakteru stwierdzonych zmian.

The report presents a definition and causes of syncope in children. Syncope differs from other states with loss of consciousness by causes leading to decreased perfusion and resultant transient cerebral dysfunction with decreased muscle tone. The most common causes of syncope noted in almost 15% of children are neurocardiogenic. This group includes vasovagal, carotid sinus reflexive, situational (coughing, dysphagia, micturation and defecation disturbances) and post-exercise syncope. Another group is represented by orthostatic syncope that may be triggered by primary and secondary disautonomy, decreased blood volume (hemorrhage, diarrhea, Addison's disease), some medications and substances of abuse (alcohol). An important group, accounting for 2%-6% of all cases, are cardiogenic syncope, caused mainly by congenital/acquired obstructive cardiac sub- and valvar heart defects, various cardiomyopathies, some heart tumors (e.g. myxoma), exudative pericarditis, pulmonary embolus and hypertension, congenital and acquired coronary anomalies, various significant brady-tachyarrhythmias (sick sinus syndrome, supra- and ventricular tachycardias, congenital and acquired atrio-ventricular blocks). Subclavian steal syndrome as the cause of syncope is exceptional in children. Syncope does not include loss of consciousness due to neurological and metabolic (hypoglycemia) causes, hypoxia, hyperventilation with hypocapnia or CO intoxication. Differential diagnosis should also include pseudo-syncope (hysteria). Preliminary diagnostic management should include a detailed medical history, including family history, on the frequency and circumstances of syncope, sudden deaths, a physical exam with orthostatic assessment of peripheral blood pressure and standard ECG (heart rate, intraventricular and atrio-ventricular conduction defects, cardiac hypertrophy, arrhythmias, L-QT, changes in ST-T). Further specialist tests depend on preliminary findings.

Adres do korespondencji:  
Dr hab. med. Andrzej Rudziński  
Klinika Kardiologii Dziecięcej UJ CM  
30-663 Kraków, ul. Wielicka 265  
Tel.: 012 658-13-90  
e-mail: mikamins@cyf-kr.edu.pl

## Definicja, występowanie omdleń u dzieci

Omdlenie jest stanem przejściowej utraty świadomości z nagłym spadkiem napięcia mięśniowego z powodu niedostatecznej perfuzji i odwracalnej dysfunkcji mózgu.

Występowanie omdleń u dzieci i młodzieży nie jest dokładnie poznane. Według *Driscoll* i wsp. co najmniej jeden incydent omdlenia skłaniający do poszukiwania pomocy lekarskiej dotyczył około 15% młodzieży w wieku 8-18 lat. W okresie prowadzonych obserwacji (lata 1987-91) występowanie omdleń zostało określone na 125,8/100 000 badanej populacji, niemal dwukrotnie częściej u dziewcząt. Najczęściej omdlenia dotyczyły młodzieży w wieku 15-19 lat [1]. Poza typowym omdleniem występują także stany przedomdleniowe, charakteryzujące się obniżeniem napięcia mięśniowego, zazwyczaj jednak z zachowaniem kontaktu słowno-logicznego z pacjentem. Przed 6-tym rokiem życia omdlenia występują rzadko. Do utraty świadomości mylnie interpretowanego w tym okresie jako omdlenie dochodzi częściej wskutek zmian na podłożu schorzeń neurologicznych prowadzących do napadów drgawkowych lub neuropsychiatrycznych z zatrzymaniem oddechu.

Omdlenia nadal są przedmiotem znacznego zainteresowania pediatrów. Wynika to z następujących powodów: 1) częstego występowania, 2) manifestowania się w ten sposób poważnych, czasem zagrażających życiu schorzeń, wymagających niekiedy diagnostyki obejmującej także członków rodziny, 3) „traumy” dla pacjenta i rodziców spowodowanej samym zjawiskiem i niepokoju co do jego przyczyn, 4) możliwości dodatkowych urazów nie związanych z bezpośrednią przyczyną omdleń, 5) podjęcie właściwej diagnostyki i leczenia najczęściej je eliminuje.

Zarówno pełne omdlenia jak i stany przedomdleniowe są krótkotrwałe (kilku-kilkunasto sekundowe) i najczęściej ustępują samoistnie. Przed omdleniem występują zwykle objawy prodromalne jak: uczucie oszołomienia, osłabienie, zawroty głowy, bladeść, nudności, „zimne poty”, zaburzenia widzenia (widzenie zamglone, lub tunelowe), zaburzenia słuchu (osłabienie, lub odczuwanie nadmiernej głośności zjawisk akustycznych). Najczęstszym objawem prodromalnym stwierdzonym przez *Lewisa* w wywiadach od dzieci i młodzieży z omdleniami były zawroty głowy. U dzieci w wieku poniżej 6 lat dominowały natomiast nudności, wymioty i ataxia [2]. W części przypadków, zwłaszcza w omdleniach o podłożu kardiogenym objawy prodromalne mogą nie występować. *Massin M.* i wsp. u dzieci z takim podłożem omdleń wykazali brak objawów prodromalnych aż u 60% badanych [3].

Powodem stanów przedomdleniowych mogą być te same przyczyny, co wywołujące omdlenia i dlatego ich wyjaśnienie wymaga podobnego postępowania. Do interesujących należy wykazanie przez niektórych autorów predyspozycji pacjentów z omdleniami wazo-wagalnymi do choroby lokomocyjnej i podobieństw objawów i reakcji krążeniowych w obu tych schorzeniach [4].

Tabela I

Zestawienie przyczyn omdleń i stanów omdlenio-podobnych: bez i z utratą świadomości na innym tle niż obniżenie mózgowego przepływu krwi (według zaleceń ESC 2004).

Listing of causes of syncope and presyncope with or without loss of consciousness with background different than decreased brain flow (according to ESC 2004).

Przyczyny omdleń		Przyczyny „pseudo-omdleń”	
		Bez utraty świadomości	Z utratą świadomości
1) Omdlenia neurogenne			9) Zaburzenia metaboliczne, równowagi kwasowo-zasadowej (hipoglikemia, hipoksja, hiperwentylacja /hipokapnia)
2) Hipotonia ortostaticzna		5) Upadek,	
3) Wady wrodzone/choroby układu sercowo-naczyniowego i płuc, bradytachyarytmie		6) Katalepsja,	
4) Mózgowo-naczyniowe (zespół podkradania)		7) Pseudo-omdlenie psychogenne (histeria, zawroty głowy, migrena),	10) Epilepsja
		8) Przejściowy napad niedokrwienny (z tętnicy szyjnej).	11) Zatrucia (np. CO)
			12) Przejściowy napad niedokrwienny (vertebro-basilar).

## Etiologia, diagnostyka różnicowa

Etiologia omdleń u dzieci i młodzieży jest różnorodna. W ustaleniu przyczyn nie sprzyjał do niedawna brak uściślenia terminu „omdlenie” i powszechne zaliczanie do omdleń także innych stanów upośledzenia świadomości. W badaniach własnych *Sadurskiej* i wsp. dotyczących 125 dzieci (41M i 84 Z) w przedziale wieku 3-17, x=12,7 lat z wielokrotnymi omdleniami ich powodem w 33,6% były zaburzenia autoregulacji, w 11,2% zaburzenia rytmu i przewodzenia, w 9,6% różne wrodzone wady serca, w 11,2% zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym, w 10,4% czynniki uznane za psychogenne, zaś w 0,8% – metaboliczne. Aż u 23,2% dzieci nie udało się ustalić ich jednoznacznej przyczyny (co sugeruje tło neurokardiogenne) [5].

Według zaleceń *The Task Force on Syncope ESC*, zawartych w *European Heart Journal*, z 2004 r. omdlenia należy odróżniać od stanów, w których dochodzi do częściowej lub całkowitej utraty świadomości z innych przyczyn niż obniżenie mózgowego przepływu krwi oraz z sytuacjami przypominającymi omdlenia, jednak bez jej upośledzenia (tabela I).

W takim ujęciu do omdleń zaliczono:

I. Omdlenia o podłożu neurokardiogenym:

- Wazo-wagalne (klasyczne i nie-klasyczne: wazodepresyjne, kardiodepresyjne, mieszane, np. w zespole wypadania płatków zastawki dwudzielnej).

- Nadwrażliwość zatoki szyjnej (zespół ciasnego kołnierzyka).

- Omdlenia sytuacyjne (ostry krwotok, napad kaszlu, kichania, zaburzenia połykania, defekacji, ból trzewny, zaburzenia mikcji, omdlenia powysiłkowe i po spożyciu obfitego posiłku, inne – np. gra na instrumentach dętych, neuralgia nerwu językowo-gardłowego).

II. Omdlenia na tle hipotonii ortostaticznej (zwolnienie częstości rytmu serca, spadek oporu naczyniowego, wzrost pojemności łożyska naczyniowego).

- Niewydolność układu autonomicznego (pierwotna: np. atrofia wieloukładowa, choroba *Parkinsona* z niedomogą układu autonomicznego; wtórna: np. neuropatia cukrzycowa, poalkoholowa, amyloidowa).

- Leki/użytki (np. leki moczopędne, hipotensyjne, sedatywne i narkotyki, trójcy-

kliczne leki antydepresyjne, alkohol).

- Obniżenie objętości krwi krążącej (krwotok, biegunka, choroba *Addisona*).

III. Mózgowo naczyniowe:

- Zespół podkradania (nieprawidłowe odejście tętnicy kręgowej od tętnicy podobojczykowej)

IV. Omdlenia z przyczyn sercowych:

- wady wrodzone/choroby serca z utrudnieniem wypływu (istotne zwężenia zastawki aorty/tętnicy płucnej, kardiomiopatie przerostowe z zawężeniem drogi wypływu z lewej komory);

- naciśnienie płucne, zator tętnicy płucnej;

- ostre rozwarstwienie ściany aorty;

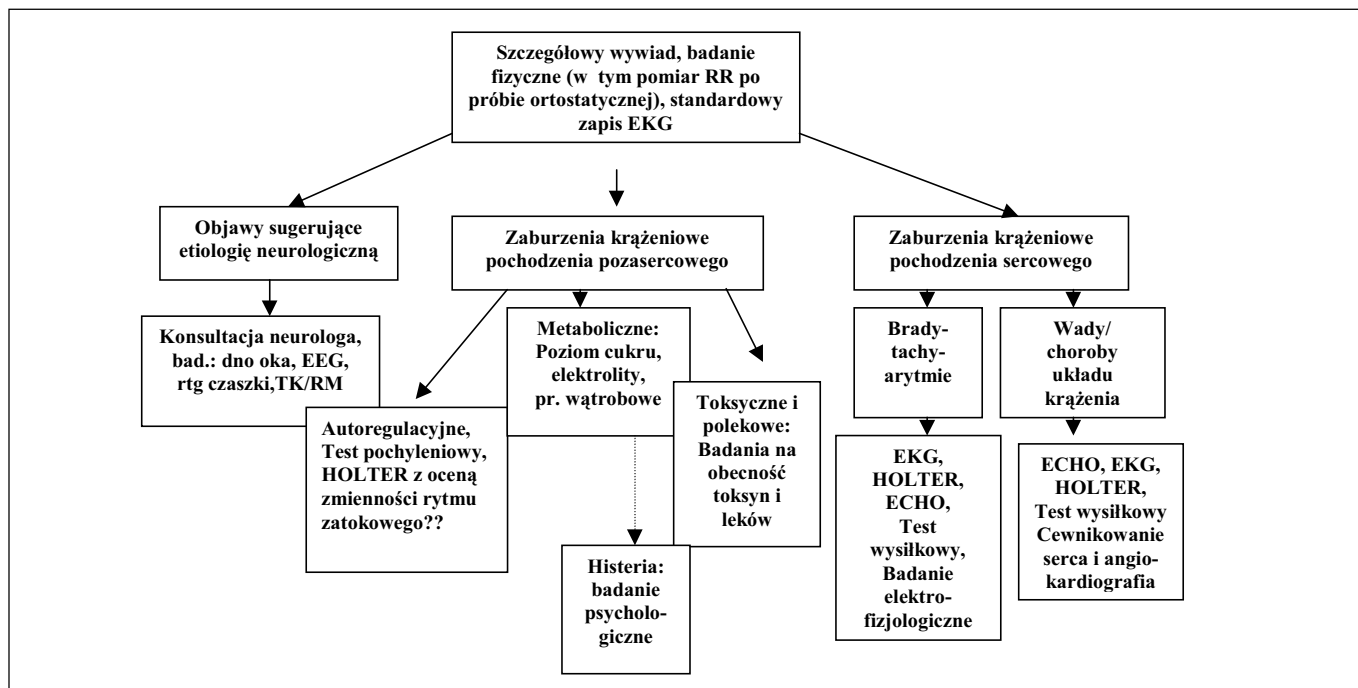
- zwężenie zastawki dwudzielnej, śluzak;

- wysięk do worka osierdziowego z zagrażającą tamponadą;

- zaburzenia rytmu u pacjentów bez strukturalnych wad wrodzonych serca (zazwyczaj na tle obecności dodatkowych szlaków przewodzenia), z wadami wrodzonymi serca współistniejącymi z anomaliami układu bodźcoprzewodzącego (np. zespół *Ebsteina*, skorygowane przełożenie wielkich tętnic /L-TGA/, zespoły heterotaksji – głównie polisplenia), u pacjentów po naprawczych operacjach kardiokirurgicznych (różne formy brady-tachy-arytmii po operacjach ubytków przegrody międzyprzedsionkowej, przedsionkowo-komorowej, przełożenia wielkich tętnic (D-TGA) sposobem *Sennin-gal/Mustarda*, zespołu *Fallota*, wad z czynnościowo pojedynczą komorą – po docelowej operacji metodą *Fontana*), tachyarytmie komorowe w zespołach: L-QT, w zespole *Brugadów*, w arytmogennej dysplazji prawej komory, istotne zaburzenia przewodzenia (nawracający blok zatokowo-przedsionkowy lub zahamowanie zatokowe >3 sek. blok p-k II° i III° z wolną czynnością serca (<40/min), znaczna bradykardia z innych przyczyn (anoreksja), dysfunkcja rozrusznika/kardiowertera/defibrylatora.

- nieprawidłowości odejścia i przebiegu tętnic wieńcowych oraz ich zmiany chorobowe (śródstęnniowy przebieg tętnic wieńcowych, mostki mięśniowe, choroba *Kawasaki*).

- zapalenie mięśnia sercowego, różne formy kardiomiopatii (rozstrzeniowa, przerostowa niezawężająca, restrykcyjna, niespoista lewa komora, dysplazja arytmogenna prawej/obu komór) prowadzące do



Schemat 1

Algorytm postępowania w stanach utraty świadomości sugerujących omdlenia u dzieci i młodzieży.

Algorithm of management in states suggesting loss of consciousness in children and adolescents.

istotnej dysfunkcji (skurczowej lub/i rozkurczowej serca) i zaburzeń rytmu serca.

Mechanizm najczęściej występujących omdleń (o podłożu neurokardiogenym) nie jest do końca wyjaśniony. Najpowszechniej akceptowanym (wyzwalanym u większości pacjentów przez test pochylniowy) mechanizmem jest powstanie efektywnej hipowolemii (na tle odruchów *Bezolda-Jarisha*), wskutek paradoksalnego spadku aktywności układu sympatycznego i wzrostu parasympatycznego. W rezultacie dochodzi do obwodowej wazodilatacji, bradykardii, hipotensji i omdlenia. Różne typy reakcji: kardiodepresyjny, wazodepresyjny i mieszany mogą występować w różnym okresie u tego samego pacjenta [7]. W badaniach niektórych wykazano, że reakcja wazodepresyjna jest częstsza u dorosłych, zaś kardiodepresyjna u dzieci i młodzieży [8]. Jednak doniesienia odnośnie związku typu reakcji z wiekiem badanych są sprzeczne. W badaniach własnych, podobnie jak w badaniach *Sabri* i wsp. najczęstszym był typ reakcji mieszanej [9]. W badaniach zmienności rytmu zatokowego (HRV) u dzieci z omdleniami neurokardiogenymi i dodatnim testem pochylniowym, na początku testu stwierdzano zmiany sugerujące wzrost napięcia układu sympatycznego i spadek parasympatycznego, zaś około 2 min. przed omdleniem gwałtowne odwrócenie tych zjawisk, co występowało także w grupie kontrolnej, ale w znacznie mniejszym nasileniu. Ponadto u pacjentów z tym typem omdleń stwierdzano w stosunku do grupy kontrolnej wydłużony czas przewagi układu parasympatycznego po ukończeniu testu [10]. Szczegółowy wywiad i krytyczna ocena zdarzeń poprzedzających omdlenie oraz objawów podawanych przez chorych i ich otoczenie dostarcza wskazówek i możliwości wstępnej diagnostyki różnicowej. W razie

wątpliwości konieczne jest jednak podjęcie bardziej szczegółowych badań. Wynika to z faktu występowania u niektórych pacjentów z omdleniami na tle reakcji wazo-wagalnych, toniczno-klonicznych zaburzeń ruchowych sprawiających wrażenie drgawek. Niektóre objawy prodromalne, lub występujące po omdleniach, jak bladeść powłok skórnych i poty sugerują tło neurokardiogenne. Inne (np. nudności) występują także u pacjentów z epilepsją. Według niektórych, aż 20-25% pacjentów z podejrzeniem epilepsji w rzeczywistości cierpi na omdlenia neurokardiogenne [11]. Dodatni test pochylniowy, który znamienne częściej wypada pozytywnie u pacjentów z omdleniami neurokardiogenymi jest badaniem pomocnym, ale może wypadać dodatnio również u chorych na padaczkę. Z kolei nawet ujemny wynik badania EEG nie wyklucza padaczki [9]. W diagnostyce różnicowej ważną rolę może odegrać wywiad rodzinny, w tym rodzinne występowanie omdleń, drgawek, głuchoty i nagłych zgonów. W badaniach *Sabri* i wsp. wykazano, że dodatni test pochylniowy znamienne częściej wypadał dodatnio u chorych z drgawkami i pozytywnym (padaczkowym) wywiadem rodzinnym [9].

U części młodzieży uprawiającej sport i uczestniczącej w zawodach lekkoatletycznych niektóre z objawów, jak uczucie zmęczenia, dyskomfortu w klatce piersiowej, lekkiego oszołomienia itp. uznanych za wskaźniki zagrożenia wystąpienia omdlenia mogą być subiektywnie interpretowane jako wyraz zmian nastroju związanych z intensywną aktywnością fizyczną i sportową rywalizacją. Ponadto atmosfera zawodów może sprawić, że ewidentne nawet objawy przed-omdleniowe nie stają się w tej grupie pacjentów powodem do przerwania wysiłku [12]. W skrajnych przypadkach i niekorzystnym zbiegu okoliczności może to doprowa-

dzić do nagłego zgonu. Do takiego zagrożenia u młodzieży uprawiającej sport prowadzą szczególne skąpoobjawowe postacie kardiomiopatii przerostowej, wrodzone anomalie tętnic wieńcowych, zespół Marfana, zapalenie mięśnia sercowego, arytmogenna dysplazja prawej komory. Do przyczyn pozasercowych należą między innymi uraz cieplny, astma oskrzelowa lub inne choroby płuc, wylew do ośrodkowego układu nerwowego, nie rozpoznane wcześniej schorzenia hematologiczne w tym anemia sierpowata. Spośród używek przyczyną omdleń i nagłego zgonu może być kokaina, sterydy anaboliczne poprzez przerost mięśnia serca niewspółmierny do jego ukrwienia [12]. Ze względu na inicjujące znaczenie wysiłku w wystąpieniu omdlenia u dzieci ze zmianami w układzie sercowo-naczyniowym do szczególnie istotnych i wymagających wyjaśnienia należą omdlenia powysiłkowe, chociaż mogą one występować także na podłożu neurokardiogenym, u dzieci bez zmian w sercu. *Wójcicka-Urbańska* i wsp. w badaniach dzieci w wieku 9-17 lat ( $x=14,7$  lat) z omdleniami w przebiegu lub po wysiłku, bez zmian chorobowych serca wykazała, że mogą one wynikać z pozostającej w związku z wysiłkiem istotnej hipotensji lub „wagalnej reakcji odruchowej” [13]. Taki mechanizm omdleń związanych z wysiłkiem u dzieci i młodzieży bez strukturalnych zmian serca był sugerowany także przez innych [14].

Ze względu na możliwość poważnych urazów związanych z upadkiem w wyniku nagłej utraty świadomości nawracające omdlenia nie mogą być uznane za niegroźne. Ponadto omdlenia, których podłożem są poważne bradytachyarytmie, ciężkie wady wrodzone serca (stany przed i pooperacyjne), różne formy kardiomiopatii, guzy serca (śluzak!) lub/i choroby układu krążenia (pier-

wotne nadciśnienie płucne !) mogą być pierwszymi sygnałami zagrożenia nagłym zgonem.

Kliniczne cechy przemawiające za wazo-wagalnym podłożem omdleń to brak zmian w układzie krążenia, nawracający charakter omdleń i związek z nieprzyjemnymi wrażeniami zmysłowymi jak: widok, zapach, dźwięk lub ból, długotrwała pozycja stojąca (szczególnie w zatłoczonych pomieszczeniach o słabej wentylacji), zazwyczaj (ale nie zawsze) występowanie objawów prodromalnych, związek z szybką zmianą pozycji ciała, głowy/szyi.

Omdlenia sytuacyjne wykazują ścisły związek z określoną czynnością fizjologiczną (mikcja, defekacja, kaszel).

W omdleniach ortostatycznych występuje przedomdleniowa hipotensja. Można ją stwierdzić drogą pomiarów obwodowego ciśnienia krwi, gdy po 5 minutowym spoczynku w pozycji leżącej i po 3 minutach w pozycji stojącej, ciśnienie skurczowe obniża się o  $\geq 20$  mmHg od wartości wyjściowej.

Kardiogenne tło omdleń sugeruje: stwierdzenie zmian w układzie krążenia, obecność strukturalnych wad/chorób serca (także po leczeniu operacyjnym), występowanie odczuwalnych arytmii (często określanych jako kołatania serca) i bólów w klatce piersiowej, ustalenie w wywiadzie nagłych zgonów w rodzinie.

Za arytmogennym podłożem omdleń przemawiają cechy zapisu EKG jak: obecność bloków gałązek pęczka Hisa (szczególnie bloków dwupęczkowych np. bloku prawej odnogi z lewogramem), bloków przedsionkowo-komorowych II<sup>o</sup> i III<sup>o</sup>, wolnej zatokowej czynności serca (<50/min), cech zespołu preekscytacji, wydłużonego lub skróconego czasu QT, zmian sugerujących zespół *Brugada* (cechy bloku prawej odnogi pęczka Hisa z uniesieniem ST-T w odprowadzeniach V<sub>1-3</sub>), albo zmian typowych dla arytmogennej dysplazji prawej komory (QRS>0,1 sek., ujemne załamki T w V<sub>1-3</sub>, w V<sub>1</sub> fala epsilon za zespołem QRS).

Na mózgowo-naczyniowy charakter omdlenia (z podkradania) wskazuje jego związek ze zwiększonym obciążeniem jednej z kończyn górnych oraz stwierdzenie między nimi różnice napięcia tętna i ciśnienia.

Zasady postępowania u młodocianych pacjentów zgłaszających się do Poradni Kardiologicznych z powodu występowania incydentów omdleń lub stanów przedomdleniowych przedstawia rycina 1.

#### Leczenie

Zasady leczenia wiążą się ściśle z usta-

loną etiologią zmian leżących u podłoża omdleń lub występujących incydentów przedomdleniowych, z których do najczęstszych należą zaburzenia autoregulacyjne.

W omdleniach na tle wazo-wagalnym leczenie wstępne ma charakter edukacyjny z zaleceniem unikania stanów prowokujących wystąpienie omdlenia. Dodatkowo leczenie jest konieczne przy częstych omdleniach i omdleniach występujących nieoczekiwanie (przy braku objawów prodromalnych), u osób dorosłych wykonujących zawody „podwyższonego ryzyka” (kierowca, operator maszyn drogowych, pilot), u sportowców. Do prostych metod należy trening pozycyjny, sen z uniesieniem głowy (>10°). W celu zwiększenia wolemii zaleca się suplementację soli kuchennej i zwiększenie objętości przyjmowanych płynów. U pacjentów z omdleniami wazo-wagalnymi na tle zaawansowanej bradykardii, z częstością > 5 napadów/rok, po poważnych urazach z powodu omdleń lub wypadkach i pacjentów w wieku >40 lat zaleca się wszczęcie stymulatora. Nie uzyskano dowodów korzystnego wpływu leków blokujących b-receptory [6]. Z własnego doświadczenia, szczególnie w omdleniach ortostatycznych można polecić Midodrynę (Gutron, tabl. a 2,5 mg). Midodryna jest lekiem sympatykomimetycznym, wybiórczo pobudzającym obwodowe receptory  $\alpha$ -adrenergiczne, zwiększającym napięcie ścian naczyń i opór obwodowy, poprawiającym przepływ i przeciwdziałającym zastojowi krwi w układzie żylnym. Nie przenika bariery krew/mózg, dlatego nie wykazuje efektów stymulujących ośrodkowy układ nerwowy charakterystycznych dla innych agonistów  $\alpha$ -adrenergicznych, jak niepokój, nadpobudliwość, bezsenność. W badaniach *Qingyou* i wsp. wykazano skuteczność tego leku w dawce 1,25-2,5 mg w dwóch dawkach (godz. 8<sup>00</sup> i 16<sup>00</sup> w celu uniknięcia nocnego nadciśnienia tętniczego) [15]. Omdlenia u dzieci są częste, ale w przeważającej większości mają łagodny charakter i nie wymagają zaawansowanych metod diagnostyki i leczenia. Do rozpoznania i różnicowania postaci łagodnych z poważnymi wystarcza zazwyczaj staranne zebranie wywiadu, badanie fizyczne i szczegółowa ocena zapisu EKG. Bardziej poważne stany o niejasnej etiologii wymagają kompleksowej diagnostyki wielospecjalistycznej. Do niezbędnego arsenału diagnostycznego poza EKG należy badanie *Holtera* i *Holtera* ciśnieniowego, test pochylniowy, wysiłkowy, echokardiografia, EEG. W szczególnych przypadkach może być konieczna diagnostyka elektrofizjologiczna,

MR, CT. U dorosłych i młodzieży z omdleniami o niejasnej etiologii można stosować wszczepialny *Holter* EKG rejestrujący zapis EKG w czasie kilku do kilkunastu miesięcy. Metoda (stosowana od 1997r u dorosłych) pozwala na długotrwałe monitorowanie i rejestrację rzadko występujących i dlatego trudno uchwytanych zdarzeń. Wydaje się, że w wybranych przypadkach może mieć znaczenie także u dzieci i młodzieży [16].

#### Piśmiennictwo

1. Driscoll D.J., Jacobson S.J., Porter C.J. et al.: Syncope in children and adolescents. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997, 29, 1039.
2. Lewis A.D., Dhala A.: Syncope in the pediatric patient. *Pediatr. Clin. N. Amer.* 1999, 46, 205.
3. Massin M.M., Malekzadeh-Milani S., Benatar A.: Cardiac syncope in pediatric patients. *Clin. Cardiol.* 2007, 30, 81.
4. Bosser G., Gauchard G.C., Brembilla-Perot B. et al.: Experimental evaluation of a common susceptibility to motion sickness and vasovagal syncope in children. *Breim Reserch Bull.* 2007, 71, 485.
5. Sadurska E., Jawniak R., Polecka B. i wsp.: Omdlenia u dzieci i młodzieży ze szczególnym uwzględnieniem etiologii sercowo-naczyniowej na podstawie wyników badań własnych. *Pediatr. Pol.* 2004, 4, 269.
6. The Tasc Force on Syncope, European Society of Cardiology: Guidelines on management (Diagnosis and Treatment) of Syncope - update 2004. Executive summary. *Eur. Heart J.* 2004, 25, 2054.
7. Driscoll D.J., Mathias C.J., Deguchi K., Schatz I.: Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet* 2001, 357, 348.
8. Galetta F., Franzoni F., Femia F.R. et al.: Responses to tilt test in young and elderly patients with syncope of unknown origin. *Biomed. Pharmacother.* 2004, 58, 443.
9. Sabri M.R., Mahmodian T., Sadri H.: Usefulness of the head-up tilt test in distinguishing neurally mediated syncope and epilepsy in children aged 5-20 years old. *Pediatr. Cardiol.* 2006, 27, 600.
10. Evrengul H., Tavl V., Evrengul H. et al.: Spectral and time-domain analyses of heart rate variability during head-upright tilt table testing in children with neurally mediated syncope. *Pediatr. Cardiol.* 2006, 27, 670.
11. Zaidi A., Clough P., Cooper P.: Misdiagnosis of epilepsy: many seizure like attacks have a cardiovascular cause. *Am. J. Cardiol.* 2000, 36, 181.
12. Maron B.J., Mitchell J.H.: Revised eligibility recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. *JACC* 1994, 4, 845.
13. Wójcicka-Urbańska B., Werner B., Janiec I., Penconek K.: Przydatność próby wysiłkowej u dzieci z omdleniami wysiłkowymi. *Przeg. Ped.* 2007, 37, 201.
14. Colivicchi F., Ammirati F., Santoni M.: Epidemiology and prognostic implications of syncope in young competing athletes. *Eur. Heart J.* 2002, 23, 1125.
15. Qingyou Z., Junbao D., Chaosu T.: The efficacy of Midodrine hydrochloride in the treatment of children with vasovagal syncope. *J. Pediatr.* 2006, 149, 777.
16. Kothari D.S., Riddell F., Smith W. et al.: Digital implantable loop recorders in the investigation of syncope in children: Benefits and limitation. *Heart Rhythm* 2006, 11, 1306.