

ROZDZIAŁ 12

Chory po zasłabnięciu

CELE

- Opisanie usystematyzowanego postępowania u chorego po zasłabnięciu
- Zrozumienie patomechanizmu zasłabnięcia
- Scharakteryzowanie przyczyn i wstępnej diagnostyki przejściowej utraty przytomności
- Omówienie wybranych często występujących stanów opisywanych jako „zasłabnięcie”

WSTĘP

U pacjentów przywożonych i zgłaszających się do szpitala po „zasłabnięciu” może wystąpić szereg różnorodnych schorzeń internistycznych. Określenie „zasłabnięcie” ma różnorodne znaczenie dla różnych grup pracowników ochrony zdrowia jak i samych pacjentów. Dla części oznacza, iż pacjent został znaleziony na podłodze pomieszczenia lub doszło do pogorszenia stanu jego świadomości. Dla innych oznacza przejściową utratę przytomności z powrotem do wyjściowego stanu neurologicznego (co bardziej prawidłowo nosi nazwę omdlenia). Pozostali zaś uważają, że pojęcie „zasłabnięcie” oznacza zagrażające omdlenie lub zawroty głowy. Niezależnie od przyczyny, której być może nie uda się poznać nawet po przeprowadzeniu diagnostyki, w każdym przypadku należy postępować w sposób usystematyzowany.

OCENA WSTĘPNA I RESUSCYTACJA

Zagadnienie to opisano w Rozdziale 3. Poniżej przedstawiono specyficzne szczegóły postępowania u pacjenta po zasłabnięciu.

A – drogi oddechowe (i kręgosłup szyjny)

Ocenę i udrażnianie dróg oddechowych opisano w Rozdziale 4. U pacjentów z omdleniem raczej nie występują problemy z drogami oddechowymi. Jednak u chorych z innymi przyczynami utraty przytomności, szczególnie po udarze lub z padaczką może wystąpić poważne zagrożenie dla dróg oddechowych ze względu na pozycję, utratę lub zwiększenie napięcia mięśniowego, utratę odruchów obronnych lub niemożność połykania.

Uraz spowodowany zasłabnięciem może wywoływać zagrożenie dla dróg oddechowych na skutek krwawienia lub utraty uzębienia. Uraz kręgosłupa szyjnego jest rzadkością u pacjentów upadających na podłogę z wysokości odpowiadającej ich wzrostowi, jednak może wystąpić, szczególnie u osób starszych oraz chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów i zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa. U pacjentów znalezionych nieprzytomnych u podstawy schodów należy zawsze pamiętać o potencjalnym urazie kręgosłupa szyjnego. Ryzyko takiego urazu należy zawsze rozważyć u osób z niejasnym wywiadem, szczególnie chorych z objawami urazu powyżej linii obojczyków. U wszystkich pacjentów z nagłym zagrożeniem zdrowia należy zastosować tlenoterapię (z użyciem maski z zastawką bezzwrotną i workiem rezerwuarowym z przepływem tlenu 12–15 l/min) miareczkowaną zależnie od uzyskanej saturacji krwi tętnicznej (patrz Rozdział 3).

B – oddychanie

Przeprowadzić badanie pod kątem objawów mogących wskazywać na przyczynę zasłabnięcia (np. obrzęk płuc) lub konsekwencje uraty przytomności (np. zachłystowe zapalenie płuc u nieprzytomnych pacjentów).

C – krążenie

Należy poszukiwać objawów wstrząsu, a hipowolemię leczyć dożylną podażą płynów. Należy wdrożyć monitorowanie EKG i leczyć zagrażające życiu zaburzenia rytmu serca zgodnie z wytycznymi ERC. Inne przyczyny wstrząsu i utraty przytomności (np. anafilaksję) omówiono w Rozdziale 9.

D – zaburzenia świadomości

Celem szybkiego badania jest identyfikacja stanów zagrożenia życia, takich jak hipoglikemia, stan padaczkowy i zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Należy ocenić:

- Rozmiar i reakcję źrenic
- Stan przytomności w skali Glasgow (GCS)
- Objawy wskazujące na zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
- Objawy aktywności drgawkowej
- Wykonać przyłóżkowy pomiar stężenia glukozy we krwi

Ze względu na możliwość pojawienia się lub zmian w zakresie objawów neurologicznych należy okresowo oceniać pacjenta w skali Glasgow oraz oceniać reakcję źrenic i mierzyć stężenie glukozy.

E – ocena rozebranego pacjenta

Należy szybko zidentyfikować objawy wskazujące na zagrażającą życiu przyczynę zasłabnięcia. Należy poszukiwać nieblednącego pod wpływem ucisku rumienia, śladów na skórze po przyjmowaniu opioidów, cech wskazujących na przyjmowanie substancji zabronionych, blizn po ostatnio przeprowadzonych zabiegach chirurgicznych oraz objawów wskazujących na samookaleczenie. Pomiar temperatury. Należy pamiętać, iż pacjent po zasłabnięciu mógł przez kilka godzin leżeć na podłodze. Należy wziąć pod uwagę ryzyko rhabdomyolizy oraz odleżyn.

UDAR MÓZGU/TIA**Wstęp**

Udar mózgu charakteryzuje się nagłym miejscowym (czasami uogólnionym) wystąpieniem zaburzeń funkcji neurologicznych związanych ze schorzeniem naczyń mózgu trwającym ponad 24 godziny (lub wcześniej doprowadzającym do zgonu pacjenta). Udar mózgu podejrzewa się na podstawie obrazu klinicznego. Przemijający atak niedokrwienny (*transient ischaemic attack* (TIA)) jest to deficyt neurologiczny wywoływany miejscowym niedokrwieniem mózgu, który całkowicie ustępuje w ciągu 24h. W większości przypadków objawy TIA utrzymują się znaczne krócej. Przy coraz częstszym stosowaniu technik tomografii magnetycznego rezonansu jądrowego (MRI) okazało się, że u połowy pacjentów z TIA występują cechy zawału tkanki mózgowej w leżących w pobliżu obszarach mózgu.

PRZEMIJAJĄCY ATAK NIEDOKRWIENNY (TIA)**Skala oceny ryzyka wystąpienia udaru mózgu w ciągu 7 dni od TIA**A – Wiek ≥ 60 lat = 1 punktB – Ciśnienie tętnicze krwi (skurczowe ≥ 140 , rozkurczowe ≥ 90) jeśli występują obydwa = 1 punkt

C – Objawy kliniczne – jednostronne osłabienie siły mięśniowej 2 punkty, mowa – 1 punkt, inne = 0 punktów

D2 – Czas trwania ≥ 1 h = 2 punkty, 10–59 minut = 1 punkt, < 10 min = 0 punktów
Cukrzyca (1 punkt)W oryginale: A – *age* (wiek), B – *BP* (ciśnienie tętnicze krwi), C – *clinical sign* (objawy kliniczne) oraz 2xD – *duration* (czas trwania) oraz D – *diabetes mellitus* (cukrzyca) [przyp.tłum].

Pacjenci, którzy w powyższej skali otrzymali co najmniej 4 punkty oraz chorzy z migotaniem przedsionków powinni zostać hospitalizowani w celu przeprowadzenia oceny specjalistycznej.

Poniższe skala ułatwia ocenę ryzyka wystąpienia udaru mózgu

Punktacja A do D2	Ryzyko udaru mózgu w ciągu 2 dni
6–7	8-krotnie większe
4–5	4-krotnie większe
< 4	1×

W leczeniu stosuje się jedną lub więcej z poniższych terapii:

- Leki przeciwplatekcyjne
- Antykoagulację
- Endarterektomię

Jeśli szybko (w warunkach idealnych w ciągu 2 dni) uda się wykryć i rozpocząć leczenie zwężenia naczyń krwionośnych ryzyko udaru mózgu zmniejsza się o 30%

Jeśli pacjent jest już leczony kwasem acetylosalicylowym należy podać mu dipirydamol. Preparat Asasantin stanowi kombinację kwasu acetylosalicylowego i dipirydamolu. Należy pamiętać, iż dipirydamolu nie wolno stosować u chorych z ciężką postacią choroby wieńcowej lub przeciwwskazaniami do stosowania kwasu acetylosalicylowego.

Udar mózgu

Ostry udar mózgu dotyka około 2 osób na 1000 mieszkańców rocznie. Częstość występowania udaru mózgu gwałtownie rośnie wraz z wiekiem (20/1000 u chorych w wieku ponad 85 lat). Udar mózgu częściej występuje u mężczyzn.

Śmiertelność w przypadku udaru mózgu jest wysoka (20% w ciągu pierwszych 30 dni od pierwszych objawów udaru mózgu), wysokie jest również ryzyko wystąpienia niepełnosprawności u osób, które przeżyją (funkcjonowanie 1/3 chorych po roku od wystąpienia udaru mózgu uzależnione jest od osób opiekujących się). Ryzyko wystąpienia udaru mózgu po pierwszym incydencie TIA wynosi około 10% w ciągu pierwszych

3 miesiące – z czego połowa przypadków występuje w ciągu pierwszych 48 godzin. Do czynników ryzyka zwiększających prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu w krótkim czasie zaliczyć można:

- Wiek ponad 60 lat
- Cukrzycę
- Oslabienie siły mięśniowej lub zaburzenia mowy podczas epizodu
- Czas trwania ponad 10 minut
- Wystąpienie mimo terapii aspiryną
- Prawdopodobne źródło zatoru w sercu

Patofizjologia

Typy udarów mózgu przedstawiono w ramce poniżej

Typy i przyczyny udaru mózgu	
Zawał naczyń mózgowych w tym	80%
• choroba dużych naczyń	50%
• choroba małych naczyń	25%
• zatory pochodzące z serca	20%
Pierwotne krwawienie śródmózgowe (nadciśnienie tętnicze – 50%)	10%
Krwotok podpajęczynówkowy	5%
Przyczyna nieznana	5%

Miażdżycza głównych naczyń zaopatrujących mózg może doprowadzić do powstania udaru mózgu poprzez spowodowanie albo embolizacji materiałem zatorowym z blaszek miażdżycowych albo niedrożność dużych naczyń. Choroba małych naczyń z niedrożnością małych tętniczek penetrujących prowadzi do udaru mózgu o mniejszej rozległości w istocie szarej w obszarach podkorowych, torebce wewnętrznej i zwojach podstawnych (zawał zatokowaty). Udary o charakterze zatorowym powodować może migotanie przedsionków, schorzenia zastawek serca, ostatnio przebyty zawał serca oraz tętniak komory serca. Po nagłym pęknięciu mikrotętniaka wywołanego chorobą naczyń w przebiegu nadciśnienia tętniczego zwykle występuje krwawienie śródmózgowe zlokalizowane w zwojach podstawnych, pniu mózgu lub mózdzku.

Krwawienie podpajęczynówkowe jest powodowane zwykle pęknięciem tętniaka w zakresie jednej z tętnic podstawy mózgu, jednak wywołane może być również malformacjami tętniczo-żylnymi (szczegóły podano w Rozdziałach 11 i 14).

Kliniczne rozróżnienie pomiędzy udarem w obszarze unaczynienia tętnicy szyjnej wewnętrznej (krążenia przednie) oraz obszarem kręgowo-podstawnym (krążenie tylne) nie zawsze jest proste. Zaburzenia mowy oraz widzenia zwykle na obszar unaczynienia tętnicy szyjnej. Jednoczesne obustronne osłabienie siły mięśniowej, utrata czucia, ślepotą korowa, podwójne widzenia, zawroty głowy, ataksja i dysfagia sugerują obszar kręgowo-podstawny.

Zawały zatokowate raczej nie wywołują zaburzeń poziomu świadomości oraz funkcji poznawczych. Mogą one prowadzić do powstania czystego udaru motorycznego, sensorycznego lub sensoryczno-motorycznego, porażenia połowicznego z ataksją oraz rzadko – zaburzeń w postaci hemibalizmu i hemochoorea.

Ocena wstępna i natychmiastowe leczenie

U pacjentów z udarem mózgu zasadnicze znaczenie ma przestrzeganie zasad opisanego wcześniej usystematyzowanego podejścia w celu zapewnienia optymalizacji natleniania i perfuzji mózgu oraz ograniczenia wtórnych uszkodzeń mózgu. Do swoistych problemów u pacjentów z udarem mózgu zaliczyć można:

- A** – Drożność dróg oddechowych – chory może jej nie utrzymywać. O ile to konieczne należy udrożnić i zabezpieczyć drogi oddechowe.

- B** – Występować może depresja napędu oddechowego.
- C** – Zaburzenia układu krążenia mogą poprzedzać wystąpienie udaru mózgu. Zgodnie z wytycznymi należy leczyć nadciśnienie tętnicze i częstoskurcz/bradykardię.
- D** – Skontrolować stężenie glukozy. Hipoglikemia manifestować się może objawami ogniskowymi lub obniżonym poziomem świadomości. Należy poszukiwać objawów występowania aktywności drgawkowej.
- E** – Zmierzyć temperaturę. Zarówno hipotermia jak i hipertermia mogą komplikować przebieg udaru mózgu.

Ocena wtórna i leczenie ratunkowe

Usystematyzowany wywiad chorobowy

Od pacjenta lub członków jego rodziny należy uzyskać informacje dotyczące początkowych objawów. Dla udaru mózgu charakterystyczny jest szybki (minuty lub godziny) rozwój ogniskowych deficytów neurologicznych. Gwałtownie zaczynający się ból głowy wraz sztywnością karku sugeruje krwawienie podpajęczynówkowe. Wolniejszy początek objawów bardziej sugeruje inne rozpoznania, na przykład guz wewnątrzczaszkowy lub przewlekły krwiał podtwardówkowy.

Należy zwrócić uwagę naczyniowe czynniki ryzyka włącznie z TIA, nadciśnieniem tętniczym, migotaniem przedsionków, chorobą niedokrwienną serca, paleniem tytoniu, cukrzycą, hiperlipidemią oraz obciążeniem rodzinnym.

Badanie kliniczne

Pełne badanie neurologiczne pomoże w lokalizacji obszaru uszkodzenia oraz stopnia zaburzeń.

Jedną z metod rozpoznawania udaru mózgu w oddziale ratunkowym przedstawiono w ramce poniżej.

Skala ROSIER (Rozpoznawanie udaru mózgu w oddziale ratunkowym) (Recognition of stroke in the ER)

Wywiad	-1
Drgawki	-1
Badanie	
Twarz, kończyny górne, kończyny dolne	+1 za każde
Zaburzenia mowy	+1
Zaburzenia pola widzenia	+1

Wynik negatywny – rozważ inne przyczyny naśladujące udar mózgu

W przypadku wyniku powyżej zera PPV dla udaru mózgu – 90%; NPV dla udaru mózgu 88%

Badanie dna oka może wykazać cechy wskazujące na nadciśnienie śródczaszkowe lub cechy nierozpoznanego uprzednio nadciśnienia tętniczego lub cukrzycy.

W badaniu układu krążenia należy ocenić:

- Rytm serca w zapisie EKG (w szczególności zwrócić uwagę na migotanie przedsionków)
- Ciśnienie tętnicze krwi mierzone na obu kończynach (zespół podkradania tętnicy podobojczykowej, rozwarstwienie aorty)
- Obecność jakiegokolwiek choroby zastawek serca
- Zmniejszenie przepływu przez tętnicę szyjną (ciśnienie tętna/szmer)
- Tętno obwodowe

Należy dokładnie osłuchać podstawy płuc. U pacjentów zaburzeniami połykania istnieje ryzyko zachłyśnięcia.

Należy skontrolować obecność odleżyn lub rhabdomyolizy u pacjentów, którzy przez dłuższy czas leżeli na podłodze.

Badania dodatkowe

Badanie TK

Jest ono niezbędne w celu wykluczenia guza mózgu i krwiawienia podpajęczyniówkowego podoponowego oraz do oceny, czy mamy do czynienia z udarem niedokrwiennym czy też krwotocznym.

Uwaga:

Nie można odróżnić udaru niedokrwiennego od krwotocznego tylko na podstawie badania klinicznego!

Badanie TK ma kilka zalet w stosunku do badania w rezonansie magnetycznym. Jest to szczególnie istotne w ostrej fazie choroby.

Zalety to:

- większa dostępność,
- niższy koszt,
- większa czułość przy rozpoznawaniu krwiawienia w początkowej fazie choroby,
- monitorowanie pacjenta podczas badania TK jest łatwiejsze. Są też niedogodności związane z badaniem TK:
- nie pozwala na rozpoznanie niedokrwienia w ciągu kilku pierwszych godzin od wystąpienia objawów,
- ma ograniczoną możliwość uwidocznienia zmian naczyniowych w pniu mózgu i mózdzku oraz małych ognisk zawałowych w głębszych obszarach półkul mózgowych.

Inne badania dodatkowe

- Niezbędne jest badanie EKG, ocena rytmu serca, objawów niedokrwienia, nadciśnienia czy wady zastawkowej.
- RTG klatki piersiowej może wykazać zmiany świadczące o źródle zatoru.
- Pełne badanie składu morfologicznego krwi oraz koagulogram pozwolą na wykluczenie policitemii, trombocytozy i zaburzeń krzepnięcia krwi.
- Lepkość krwi jako test przesiewowy na zapalenie naczyń.
- Stężenie glukozy we krwi w celu wykluczenia hipoglikemii i cukrzycy.
- Stężenia mocznika i elektrolitów w celu identyfikacji:
 - a. zaburzeń elektrolitowych u pacjentów leczonych diuretykami,
 - b. zaburzenia funkcji nerek u osób z nadciśnieniem tętniczym,
 - c. hiponatremii jako rzadkiej przyczyny ogniskowych ubytków neurologicznych.
- Stężenie lipidów.
- Badanie serologiczne w kierunku kiły w celu rozpoznania kiły mózgowej jako przyczyny niedokrwienia mózgu.

Postępowanie

Stany zagrażające życiu zostały rozpoznane i wyleczone w czasie początkowego badania chorego. Poniżej omówiono inne możliwe problemy.

Układ sercowo-naczyniowy

Należy opanować hipotensję wynikającą z hipowolemii stanowiącej wyraz zbyt niskiej podaży płynów. Leczenie nadciśnienia należy prowadzić ostrożnie. W udarze czasem może dochodzić do niewielkiego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. Zbyt szybkie obni-

żenie ciśnienia może spowodować zmniejszenie przepływu mózgowego w obszarze otaczającym udar, co zwiększy obszar zmian chorobowych. Łagodny wzrost ciśnienia nie wymaga leczenia, chyba że utrzymuje się wiele dni po ostrej fazie udaru. Jeśli ciśnienie rozkurczowe jest stałe >120 mm Hg, należy obniżyć ciśnienie krwi za pomocą leków doustnych, np. podjęzykowo podawanej nifedypiny. Należy unikać domięśniowego podawania leków obniżających ciśnienie, gdyż mogą one spowodować gwałtowny spadek ciśnienia.

Układ oddechowy

U chorego z zaburzeniami połykania istnieje ryzyko zachłyśnięcia. Należy prowadzić stałe monitorowanie i w przypadku stwierdzenia zachłyśnięcia wdrożyć odpowiednie leczenie. Niezbędna jest wczesna rehabilitacja aparatu mowy i połykania.

Zaburzenia metaboliczne

Należy utrzymywać stężenie glukozy w granicach normy. Hiperglikemia jest szkodliwa dla pacjenta. Trzeba również zwrócić uwagę na zaburzenia wodno-elektrolitowe, gdyż we wczesnej fazie udaru istnieje ryzyko, że chory otrzymuje zbyt mało płynów doustnie.

Terapia przeciwplatekowa

W ostrej fazie udaru niedokrwionego, natychmiast po potwierdzeniu rozpoznania, należy rozpocząć podawanie aspiryny. Rozpoczyna się od dawki 150–300 mg/d i kontynuuje do momentu podjęcia decyzji o wtórnej prewencji.

Leczenie przeciwkrzepliwe

Nie ma jednoznacznych dowodów mówiących o korzyściach leczenia przeciwkrzepliwego w ostrej fazie udaru, nawet u osób z migotaniem przedsionków. Jednakże u wszystkich pacjentów z migotaniem przedsionków należy podawać antykoagulanty, chyba że są przeciwwskazania.

Leczenie trombolityczne

Dożylnie leczenie trombolityczne w ostrej fazie udaru oferuje możliwość wczesnej reperuzji niedokrwionego obszaru oraz ograniczenie rozmiarów zawału. Jednakże należy pamiętać, iż wszystkie leki trombolityczne trzeba podawać we wczesnej fazie (do 6 h od wystąpienia objawów), co jednak kryje ryzyko krwawień mózgowych. Przeprowadzone dotąd badania sugerują, że liczba chorych powracających do zdrowia w ciągu sześciu miesięcy jest większa, jednak większa jest również częstość krwawień w okresie pierwszych dwóch tygodni. Konsensus przygotowany w 1998 roku przez Królewskie Towarzystwo Lekarskie w Edynburgu określa, że nie należy stosować leczenia trombolitycznego do chwili uzyskania wyników randomizowanych badań klinicznych. Istnieje jednak duże prawdopodobieństwo, że zalecenia co do leczenia trombolitycznego w najbliższej przyszłości ulegną zmianom.

Leczenie operacyjne

W niektórych przypadkach krwawień domózgowych należy rozważyć przeprowadzenie zabiegu neurochirurgicznego. Opróżnienie krwiaka mózdkowego może uratować życie chorego. Opróżnienie krwiaka ponadnamiotowego może również uratować życie, jednakże rokowania w tych przypadkach są gorsze, zwłaszcza w kwestii pełnego powrotu utraconych funkcji.

Problemy związane z późniejszym leczeniem przekraczają ramy tego podręcznika.

Podsumowanie

- Udar mózgu jest częstą chorobą.
- Śmiertelność w jej przypadku jest wysoka.
- W grupie osób, które przeżyły, znaczny odsetek pacjentów wymaga opieki osób trzecich.

- Wywiad i badanie kliniczne często wystarczają do ustalenia rozpoznania, jednakże badanie TK jest niezbędne w celu wykluczenia innej patologii i różnicowania między krwotokiem a niedokrwieniem.
- W ostrej fazie choroby należy zapewnić wystarczający dopływ tlenu oraz w granicach normy utrzymywać stężenie glukozy i elektrolitów.
- Podawanie aspiryny należy rozpocząć natychmiast po potwierdzeniu rozpoznania udaru niedokrwinnego.
- Jest bardzo prawdopodobne, że w przyszłości leczeniem z wyboru będzie leczenie trombolityczne. Jak na razie, nie jest ono zalecane.

PRZEJŚCIOWE ZABURZENIA ŚWIADOMOŚCI

Przejęciowe zaburzenia świadomości zdarzają się często. Stanowią około 3% wszystkich zgłoszeń do izby przyjęć i około 1–6% wszystkich nagłych przyjęć do szpitali.

Nawrotowe epizody zaburzeń świadomości są istotne, gdyż:

- występują często,
- pogłębiają inwalidztwo,
- mogą spowodować poważny uraz,
- mogą być objawem stanu zagrażającego życiu.

Zaburzenie czynności o.u.n. może stanowić następstwo zmniejszenia przepływu mózgowego, padaczki lub czynników metabolicznych. Niektóre z ważniejszych przyczyn zostały umieszczone w ramce.

Przyczyny przejściowego zaburzenia świadomości i częstość występowania w praktyce lekarskiej

- Zmniejszenie przepływu mózgowego (omdlenie)
 - (a) uogólniona hipoperfuzja mózgu
 - (1) pochodzenia sercowego:
 - zmniejszona objętość wyrzutowa serca
 - ciężkie niedokrwienie mięśnia sercowego (bardzo często)
 - stenoza aortalna (rzadko)
 - kardiomiopatia zaciskająca (przerostowa) (bardzo rzadko)
 - nadciśnienie płucne (opisywane przypadki)
 - zmniejszenie napełniania lewej komory
 - zatorowość płucna (często)
 - śluzak serca (opisywane przypadki)
 - zaburzenia rytmu serca (bardzo często)
 - (2) związana z odruchami
 - odruch wazowagalny (często)
 - odruchy związane z sytuacją (np. mikcja, kaszel) (często)
 - nadwrażliwość zatoki szyjnej (często)
 - (3) hipotensja związana ze stojącą pozycją ciała (bardzo często)
 - (b) zlokalizowana choroba naczyń
 - przejęciowe niedokrwienie podstawno-kręgowo (często)
 - migrena t. podstawnej (rzadko)
- Padaczka (bardzo często)
- Zaburzenia metaboliczne/leki
 - hipoksemia
 - hipoglikemia (bardzo często)
 - hiperwentylacja (opisywane przypadki)
 - guz chromochłonny (bardzo często)

W poniższej ramce przedstawiono procentowy udział zaburzeń, jednakże np. nadwrażliwość zatoki szyjnej może występować w 47% przypadków omdleń u osób starszych.

Przyczyny nawrotowych epizodów zaburzeń świadomości

Omdlenie wazowagalne	18%
Zaburzenia rytmu	14%
Padaczka	10%
Hipotensja związana z pozycją ciała	8%
Omdlenie związane z sytuacją	5%
Organiczna choroba serca	4%
Leki	3%
Czynniki psychiczne	2%
Nadwrażliwość zatoki szyjnej	1%
Nieznane	35%

Patomechanizmy**Omdlenie**

Omdlenie to okresowa utrata przytomności, związana z ostrym zmniejszeniem przepływu mózgowego. Mniejsze zmiany ciśnienia krwi są regulowane przez odpowiednie mechanizmy, ale większy spadek ciśnienia spowoduje zmniejszenie przepływu mózgowego. To właśnie jest przyczyną utraty przytomności.

Omdlenie jest najczęstszą przyczyną nawracających, krótkotrwałych utrat przytomności. Należy je odróżniać od padaczki. Rozpoznanie różnicowe nie następuje większych trudności dzięki dobrze zebranemu wywiadowi. Trzeba jednak pamiętać, iż napady drgawkowe mogą czasami być wynikiem hipoperfuzji tkanki mózgowej, wynikającej pierwotnie z problemów sercowych. Średnie ciśnienie krwi tętniczej jest zależne od:

- **czynności serca**
 - bradykardia
 - tachykardia
- **zmniejszonej objętości wyrzutowej**
 - zmniejszenie obciążenia wstępnego
 - zmniejszenie objętości krwi krążącej
 - zatorowość płucna
 - śluzak przedsiionka
 - zaburzenia sercowe
 - kardiomiopatia
 - tamponada
 - wzrost obciążenia następczego
 - stenoza aortalna
 - kardiomiopatia przerostowa
- **niewłaściwej gry naczynioruchowej**
 - hipotensja związana z pozycją stojącą ciała
 - omdlenie wazowagalne
 - neuropatia układu autonomicznego
 - leki/narkotyki

Hipotensja pojawiająca się w pozycji stojącej częściej występuje u osób starszych, gdyż dochodzi u nich do zmniejszenia wrażliwości baroreceptorów, dysfunkcji układu autonomicznego oraz nadmiernego gromadzenia się krwi w układzie żylnym. Jest to często potęgowane przez odwodnienie i leki.

Omdlenie wazowagalne. Nadmierne gromadzenie się krwi w układzie żylnym w pozycji stojącej powoduje zmniejszenie powrotu żylnego, co zwiększa napięcie układu sympatycznego. W odpowiedzi na przyspieszenie akcji słabo wypełnionego serca (lewej komory), dochodzi do aktywacji mechanoreceptorów znajdujących się w komorze, co inicjuje odpowiedź z pnia mózgu. To powoduje głęboką hipotensję w związku z aktywacją nerwu błędnego (bradykardia) i zahamowanie aktywacji układu sympatycznego (rozkurcz naczyń).

Omdlenia sytuacyjne zdarzają się, kiedy do aktywacji układu parasympatycznego dochodzi w trakcie pewnych czynności, np. mikcji lub kaszlu.

Zlokalizowane uszkodzenia naczyń

Każde zaburzenie struktury naczyń mózgowych może w rezultacie zmniejszać przepływ mózgowy. Omdlenie bez objawów dodatkowych nie jest charakterystyczną postacią przejściowych napadów niedokrwiennych (TIA). Utrata przytomności nie zawsze musi wiązać się z udarem w obrębie tętnicy szyjnej. Niedokrwienie pnia mózgu może również powodować zaburzenia świadomości, ale przeważnie występują wówczas jeszcze inne objawy, takie jak zawroty głowy, diplopia i ataksja.

Przyczyny metaboliczne

Zaburzenia świadomości związane z zaburzeniami metabolicznymi należą do rzadkości. Najważniejsze to hipoglikemia, która zdarza się przeważnie w wyniku zbyt dużej dawki insuliny w przebiegu cukrzycy, ale może także występować w takich jednostkach chorobowych, jak choroba Addisona, *insulinoma*, stan po resekcji żołądka.

Hiperwentylacja może spowodować alkalozę oddechową, która również może kończyć się omdleniami. Nadmierne wydzielanie katecholamin, związane z np. guzem chromochłonnym nadnerczy, może powodować ortostatyczny spadek ciśnienia tętniczego.

Leki

Leki mogą spowodować omdlenie w następujących sytuacjach:

- wpływając na czynność serca (digoksyna, β -blokery, blokery kanału wapniowego, amiodaron itd.),
- powodując hipotensję ortostatyczną (np. po stosowaniu diuretyków, leków przeciwnadciśnieniowych, przeciwdepresyjnych, preparatów lewodopy itd.).

Badanie

Napadowy charakter problemu powoduje, że lekarz często bada chorego pomiędzy epizodami omdlenia. W takich sytuacjach wstępne badanie nie wykaże większych odchyśleń. Jednakże dokładne badanie pacjenta, ze szczegółowym wywiadem i badaniem przedmiotowym, umożliwia w większości przypadków postawienie rozpoznania.

Wywiad

Ważne jest, aby zebrać wywiad nie tylko z pacjentem, ale także z osobami towarzyszącymi zjściu. Okoliczności towarzyszące mogą naprowadzić nas na rozpoznanie, np. omdlenie przy kaszlu lub w trakcie mikcji. Omdlenie wazowagalne jest przeważnie związane z wysoką temperaturą zewnętrzną oraz stresującą sytuacją. Omdlenie związane ze zmianą pozycji głowy może wskazywać na nadwrażliwość zatoki szyjnej. Omdlenie pojawiające się po długotrwałym staniu sugeruje hipotensję ortostatyczną lub odruch wazowagalny.

Zapytaj chorego o dolegliwości ze strony serca (uczucie nierównego bicia serca, ból w klatce piersiowej, duszność) oraz objawy neurologiczne (ból głowy, osłabienie/parestezje, zaburzenia układu autonomicznego).

Ważne jest, aby zebrać wywiad dotyczący obecnie przyjmowanych leków!

Warto też zapytać o występowanie omdleń lub przypadków nagłej śmierci w rodzinie. Czasami rozróżnienie pomiędzy padaczką a omdleniami może być trudne. Występowanie drgawek toniczno-klonicznych z towarzyszącym przygryzieniem języka i nietrzymaniem moczu oraz stolca znacznie ułatwi rozpoznanie, jednakże objawy rzadko są tak oczywiste.

- Chory z omdleniem będzie przeważnie uskarżał się na ból głowy, nudności, nadmierną potliwość lub falowanie obrazu, podając, że objawy występują bezpośrednio przed omdleniem. Z kolei u chorych z napadami toniczno-klonicznymi objawy prodromalne prawie w ogóle nie występują.

- Czas trwania omdlenia jest znacznie krótszy niż napad padaczkowy (sekundy lub minuty). Powrót do normalnego funkcjonowania następuje znacznie szybciej bez towarzyszącego uczucia zagubienia i senności, które występują po napadzie padaczkowym.
- Delikatne drgania mogą poprzedzać omdlenie, jednakże będzie to objaw krótkotrwały i przejściowy.
- Zblednięcie skóry może wystąpić tuż przed omdleniem, trzeba jednak pamiętać, że może się zdarzyć również przed atakiem padaczki.

Uwaga:

Zróznicowanie omdlenia i napadu padaczkowego jest niezwykle istotne.

Dokładne zebranie wywiadu od chorego i osób towarzyszących pozwoli w większości przypadków na ustalenie rozpoznania.

Badanie przedmiotowe

Oceń tętno, jego rytm i charakter. Zmierz ciśnienie krwi w pozycji leżącej i stojącej. Istotny będzie spadek ciśnienia skurczowego o 20 mm Hg po dwóch minutach przebywania w pozycji stojącej. Oceń okolicę przedsercową w poszukiwaniu organicznych chorób serca, np. stenozy aortalnej, lub też innych przyczyn utrudnionego wypływu krwi z serca. Osluchaj tętnice szyjne w poszukiwaniu szmeru. Przeprowadź badanie neurologiczne. Szukaj objawów uszkodzenia górnego neuronu motorycznego, patologii układu pozapiramidowego, objawów zaburzeń funkcji mózdzku, uszkodzenia pnia mózgu lub neuropatii obwodowej.

Badania dodatkowe

Badania dodatkowe będą zależne od wyników dotychczasowej oceny.

a. ocena układu krążenia:

- 12-odprowadzeniowe EKG – możemy uzyskać dowody na niedokrwienie serca, przerost lewej komory lub zaburzenia przewodzenia,
- 24-godz. badanie metodą Holtera – kiedy występuje podejrzenie napadowych zaburzeń rytmu, nawet wtedy, gdy 12-odprowadzeniowe EKG jest w pełni prawidłowe,
- USG serca jest nieocenione, kiedy podejrzewamy utrudniony odpływ krwi z lewej komory lub też zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego,
- badanie wysiłkowe EKG – może być użyteczne wówczas, kiedy omdlenia są związane z wysiłkiem (pod warunkiem, że wykluczono utrudnienie drogi odpływu z lewej komory). Badanie może wykazać niedokrwienie serca, hipotensję lub zaburzenia rytmu;

b. neurologiczne:

- elektroencefalogram (EEG) ma niewielkie znaczenie diagnostyczne w przypadku chorych z nawrotowymi omdleniami, może być natomiast pomocny w potwierdzeniu padaczki, podejrzewanej w obrazie klinicznym. Nie jest wykorzystywany rutynowo do diagnostyki omdleń,
- badania TK/MR zwykle nie są przydatne – chyba że występują ogniskowe objawy neurologiczne oraz napady drgawek,
- dopplerowska ultrasonografia przezczaszkowa albo badanie dopplerowskie tętnic szyjnych rzadko są pomocne. Mogą być wskazane, jeśli stwierdzimy szmer nad tętnicą lub jeśli dane z wywiadu sugerują niewydolność tętnicy szyjnej lub podstawnej mózgu;

c. badania laboratoryjne:

- są mało przydatne, chyba że występują kliniczne objawy pewnych niedoborów. Warto sprawdzić stężenia glukozy, elektrolitów, mocznika i hemoglobiny,

- objawy kliniczne rzadko wskazują na chorobę Addisona lub guz chromochłonny nadnerczy; dlatego warto przez 24 h zbierać mocz w celu oznaczenia produktów degradacji dopaminy;

d. inne badania:

- masaż zatoki szyjnej, przeciwwskazany w następujących sytuacjach:
 - (1) jeśli stwierdzimy szmer nad tętnicą szyjną lub mamy potwierdzenie choroby naczyń mózgowych,
 - (2) jeśli z wywiadu dowiadujemy się o komorowych zaburzeniach rytmu lub niedawno przeżytym zawale serca.

Jeśli nie ma przeciwwskazań, ułóż pacjenta w pozycji na plecach, monitoruj EKG i RR. Przez ok. 5 s masuj prawą zatokę szyjną długimi ruchami, przy odchyłonej głowie.

Uwaga:

Nigdy nie prowadź masażu obydwu zatok szyjnych jednocześnie!

Jeśli nie ma żadnej reakcji, masaż lewej zatoki powinien się odbywać z co najmniej 30-sekundową przerwą.

Za dodatnią odpowiedź hamującą czynność serca uznamy przerwę zatokową trwającą co najmniej 3 s. Za dodatnią odpowiedź naczyniową uznamy spadek skurczowego ciśnienia tętniczego o 50 mm Hg lub więcej.

- test pionizacji

Jest on przydatny do oceny niewyjaśnionych nawrotowych omdleń po wykluczeniu innych przyczyn sercowych. Wykonujemy go następująco:

 - (1) podstawowe ciśnienie tętnicze krwi oraz tętno mierzymy przez 30 min, gdy chory leży na plecach.
 - (2) przez 45 min podnosimy pacjenta i nachylamy pod kątem 60–75°. Prosi się go o zgłaszanie jakichkolwiek objawów.
 - (3) za wynik dodatni będziemy uważali odpowiedź hamującą na serce lub naczynia przy wystąpieniu objawów klinicznych.
 - (4) w przypadku wystąpienia objawów pacjent jest układany z powrotem w pozycji horyzontalnej.

Uwaga:

Przeprowadzając masaż zatoki szyjnej lub test pionizacji, należy mieć gotowe do użycia defibrylator i inny sprzęt do resuscytacji!

CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA

Stan padaczkowy

Za stan padaczkowy uważa się epizod drgawek trwający >30 min lub kilka epizodów następujących po sobie, między którymi chory nie odzyskuje w pełni świadomości. Drgawki trwające >5 min określa się jako zagrażający stan padaczkowy. W takiej sytuacji należy natychmiast rozpocząć leczenie.

Postępowanie w stanie padaczkowym

- A** – Utrzymaj drożność dróg oddechowych, korzystając z rurki nosowo-gardłowej; podaj tlen ($FiO_2 = 0,85$). Nie próbuj intubować przez usta, gdy pacjent ma szczękocisk.
- B** – Załóż pulsoksymetr na palec pacjenta.
- C** – Wprowadź kaniulę do żyły, podłącz EKG.
- D** – Podaj diazepam 10 mg *i.v.* przez 2–5 minut. Sprawdź stężenie glukozy. Jeśli pacjent nadużywa alkoholu, podaj dożylnie tiaminę (250 mg/10 min). Zabezpiecz głowę przez urazami.
- E** – Sprawdź temperaturę. Sprawdź, czy na skórze nie ma objawów plamicy (posocznicy meningokokowej).

Po dożylnym podaniu diazepamem może dojść do depresji ośrodka oddechowego i hipotensji. Podawaj 2 mg/min, do maksymalnej dawki 20 mg. W przypadku braku skuteczności takiego leczenia podaj fenytoinę 15 mg/kg m.c., *i.v.* W trakcie podawania należy monitorować EKG (zmniejsz dawkę, jeśli pacjent wcześniej otrzymywał fenytoinę). Szybkość wlewu <50 mg/min ze względu na ryzyko wystąpienia zaburzeń rytmu serca. Można podać do 30 mg/kg m.c., jeśli drgawki się utrzymują. Dawka podtrzymująca to 100 mg *i.v.* co 6–8 h. Fenytoina ma tę zaletę, że hamuje drgawki bez wywoływania depresji oddechowej i bez hamowania kory mózgowej. W rozdz. 11 przedstawiono również inne leki. Jeśli drgawki się utrzymują, chorego należy napoić, podać preparat zwiotczający, wprowadzić rurkę do tchawicy i prowadzić sztuczną wentylację. Sztuczna wentylacja powinna trwać 12–24 h po ustąpieniu drgawek.

Dalsze postępowanie

Należy zebrać wywiad od krewnych i znajomych. Czy występowały objawy sugerujące guz mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, uraz głowy? Zapytaj o spożycie alkoholu. Jeśli pacjent choruje na padaczkę, spytaj o stosowane ostatnio leki i ich ewentualne zmiany. Badanie przedmiotowe powinno zawierać ocenę neurologiczną, ze szczególnym uwzględnieniem objawów podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych, wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego i ogniskowych ubytków neurologicznych.

Zaburzenia rytmu serca**Bradykardia**

Bradykardię można rozpoznać, wykonując 24-godz. badanie metodą Holtera. Ważne jest, aby móc udokumentować towarzyszące jej objawy. Przejrzyj listę leków, które przyjmuje pacjent, i odstaw te, które mogą powodować bradykardię. Jeśli stwierdzimy chorobę węzła zatokowego z przerwami trwającymi >3 s, należy rozważyć implantację stymulatora serca. W przypadku dysfunkcji węzła przedsionkowo-komorowego wprowadzenie rozrusznika serca należy rozważyć, jeśli mamy do czynienia z blokiem II lub III stopnia bez stwierdzenia odwracalnej przyczyny tego stanu (leki lub niedokrwienie).

Tachykardia

Tachykardia nadkomorowa (również migotanie przedsionków) często powoduje uczucie nierównego bicia serca i zawroty głowy, ale rzadko omdlenia, które zdarzają się przy tachykardii komorowej. U pacjentów z nawrotowymi omdleniami należy rozważyć zespół Wolfa-Parkinsona-White'a i wydłużenie odstępu QT. Leczenie będzie zależne od typu tachykardii. Do wyboru są leki antyarytmiczne, wszczepienie rozrusznika serca oraz radioablacja. Przejściowe zaburzenia rytmu serca częściej występują wraz

z wiekiem, np. krótkie epizody migotania przedsionków lub zatokowa bradykardia pojawiająca się w nocy. Nie należy ich leczyć, jeśli nie mamy dowodów, że są one związane z objawami klinicznymi lub mogą skutkować cięższymi patologiami, takimi jak napadowe migotanie przedsionków lub udar.

Omdlenie wazowagalne

Mechanizm omdlenia wazowagalnego został przedstawiony wcześniej. Leczenie jest nie zawsze skuteczne. Można stosować β -blokery w celu hamowania wstępnej aktywacji układu sympatycznego przy odruchu wazowagalnym. Jeśli w teście pionizacji uzyskuje się dodatni wynik hamowania serca, można stosować dizopiramid (aby zahamować odpowiedź z nerwu błędnego); w niektórych sytuacjach będzie konieczny dwukomorowy rozrusznik serca. Jeśli dominuje odpowiedź wazodepresyjna, można podawać efedrynę, dihydroergotaminę lub fludrokortyzon.

Nadwrażliwość zatoki szyjnej

Nadwrażliwość baroreceptorów zatoki szyjnej może powodować bradykardię lub poszerzenie naczyń w wyniku aktywacji nerwu błędnego. Z reguły pacjenci skarżą się na zawroty głowy lub omdlenia, które towarzyszą skrętom głowy lub pojawiają się podczas noszenia koszul z ciasnym kołnierzykiem. Rozpoznanie następuje po masażu zatoki szyjnej. Sposób jego wykonania przedstawiono wcześniej. W przypadku dodatniego wpływu hamującego na serce należy rozważyć wprowadzenie rozrusznika serca. W przypadku występowania głównie odpowiedzi wazodilatacyjnej leczenie jest bardziej skomplikowane.

Hipotensja ortostatyczna

Na ten rodzaj zaburzenia mają wpływ takie czynniki, jak:

- hipowolemia (odwodnienie, krwawienie, leki diuretyczne),
- leki,
- zaburzenia układu autonomicznego (w przebiegu cukrzycy, choroby Parkinsona, u osób w podeszłym wieku).

Ten typ zaburzenia jest trudny do leczenia. W odpowiednich przypadkach należy zalecać właściwe nawodnienie i unikanie pewnych leków. Trzeba zalecać pacjentom, aby wstawali powoli i unikali stania w pozycji pionowej. Zastosowanie pończoch uciskowych może zmniejszyć zastój krwi w krążeniu żylnym. Fludrokortyzon zwiększa retencję soli i wody, dlatego też w wybranych przypadkach może być pomocny.

Zaburzenie drogi odpływu z lewej komory

Zaawansowane zwężenie aorty może powodować zawroty głowy i omdlenia ze względu na zmniejszoną objętość wyrzutową. Objawy wskazujące na taką przyczynę powinny skłonić do przeprowadzenia dokładnej diagnostyki, gdyż ten typ zaburzenia wymaga leczenia operacyjnego. Kardiomiopatia przerostowa powoduje zmniejszenie objętości wyrzutowej serca, nasilające się szczególnie w sytuacjach stresowych. Leczenie polega na podawaniu β -blokerów, werapamilu. W przypadkach bardziej zaawansowanych wskazane jest leczenie operacyjne.

PODSUMOWANIE

Nawrotowe omdlenia zdarzają się często.

- Mogą one towarzyszyć ciężkim patologiom zagrażającym życiu pacjenta i powodować poważne obrażenia głowy.
- W większości przypadków wywiad i dokładne badanie kliniczne dostarczają wystarczających dowodów do prawidłowego rozpoznania.

- Badania dodatkowe przeprowadzone u pacjenta będą zależały od oceny klinicznej, a także od ciężkości objawów.

Podejrzanie udaru mózgu.

- Chory z migotaniem przedsionków powinien otrzymać leki przeciwzakrzepowe.
- Nadciśnienie tętnicze: chorego należy leczyć, jeśli ciśnienie rozkurczowe jest >90 mm Hg.
- Badanie TK wyklucza zator w obrębie naczyń mózgowych.

W przejściowych zaburzeniach świadomości.

- Utrata przytomności rzadko towarzyszy przejściowemu napadowi niedokrwiennemu (TIA),
- Występowanie objawów prodromalnych, takich jak bóle głowy, nudności, nadmier-
na potliwość, będzie raczej przemawiało za omdleniem niż padaczką,
- 3 s są istotną przerwą w rytmie zatokowym.

Pytania kontrolne 12.1

- a. Zdefiniuj pojęcie udaru.
- b. Opisz sposób postępowania z chorym, u którego doszło do przejściowej utraty przytomności.