

# Zespół wazowagalny jako przyczyna wypadków drogowych

Jacek Dybowski, Małgorzata Ukleja-Adamowicz<sup>1</sup>, Edmund Nartowicz

Oddział Kardiologii i Chorób Wewnętrznych

<sup>1</sup>Oddział Nefrologii

Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy

## Vasovagal syndrome as a cause of car accidents — case report

*Vasovagal syndrome typically occurs in vertical posture. There are few reports that syncope may also affect persons who are sitting. It could be a danger to pilots and drivers. They should be informed about potential risk of syncope.*

*We describe a man who caused two car accidents because of vasovagal syndrome. He was treated with tilt training and control tilt test was negative. (Folia Cardiol. 1999; 6: 388–391)*

## vasovagal syndrome, car accident, tilt training

Omdlenia neurokardiogenne stanowią najważniejszą przyczynę w grupie omdleń o nieznannej etiologii [1, 2]. Podkreśla się dobre rokowanie i niewielkie ryzyko nagłego zgonu w tej grupie chorych [3, 4]. Wyjątek mogą stanowić osoby z organiczną chorobą serca i w starszym wieku, szczególnie z kardiodepresyjnym typem zespołu wazowagalnego (możliwość pojawienia się komorowych zaburzeń rytmu serca) [5]. Pojawiają się też doniesienia o zwiększonym ryzyku u osób wykonujących określone czynności lub zawód i przebywających dłuższy czas w pozycji siedzącej, np. kierowcy [2, 6] lub piloci samolotów [7]. Tracąc przytomność, stanowią oni zagrożenie dla siebie i otoczenia. W Stanach Zjednoczonych wśród najczęstszych medycznych przyczyn wypadków drogowych wymienia się zatrucia narkotykami i alkoholem oraz zespół nadwrażliwej zatoki tętnicy szyjnej. Spotkać można też pojedyncze prace o zespole wazowagalnym jako przyczynie kolizji drogowych [6].

Opisujemy przypadek chorego, który dwukrotnie był sprawcą wypadku, na szczęście bez ofiar w ludziach.

Mężczyznę w 60 rż. przyjęto w 1998 roku do Kliniki celem diagnostyki omdleń. W 1997 roku dwukrotnie stracił przytomność, raz w pozycji siedzącej, raz stojącej. Obydwa epizody poprzedzone były uczuciem postępującego osłabienia, sennością, dusznością, uciskiem w okolicy karku. Chory odzyskał przytomność po kilku sekundach. Rodzina nie obserwowała drgawek, chory nie oddał stolca lub moczu, nie nastąpiło przygryzienie języka. Od 1995 roku 2–3 razy w miesiącu na stojąco lub siedząco pojawiały się wyżej wymienione objawy, ale bez pełnego omdlenia. W 1997 roku w czasie jazdy samochodem wystąpiło uczucie duszności, ucisk w okolicy karku, zaburzenia widzenia pod postacią niemożności wytyczenia osi jezdni. Chory zjechał na przeciwny pas ruchu i spowodował wypadek. Nie było ofiar. Chory w tym czasie nie przyjmował żadnych leków (w szczególności nitratów).

W 1995 roku na podstawie wywiadu i badania echokardiograficznego rozpoznano przebyty zawał serca.

W badaniu przedmiotowym, oprócz głuchoty ucha prawego (stan po urazie) nie stwierdzono od-

Adres do korespondencji: Dr Jacek Dybowski  
Oddział Kardiologii i Chorób Wewnętrznych  
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. dr. A. Jurasza,  
ul. Marii Skłodowskiej Curie 9, 85–094 Bydgoszcz  
Nadesłano: 20.08.1999 r. Przyjęto do druku: 28.12.1999 r.

chyleń od normy. Ciśnienie tętnicze wynosiło 140/80 mm Hg, częstość akcji serca — 72/min. W EKG stwierdzono rytm zatokowy 70/min, lewogram, niskie załamki R w odprowadzeniach III i aVF. W badaniu holterowskim — minimalną częstość serca 45/min, bez zaburzeń rytmu lub przewodzenia. Szybką stymulacją przezprzełykową stwierdzono czas powrotu rytmu zatokowego w normie, a punkt Wenckebacha — 175/min. Masaż zatok tętnic szyjnych nie wykazał patologicznego zwolnienia rytmu serca. Próba wysiłkowa była ujemna. Badaniem echokardiograficznym stwierdzono akinezę segmentów podstawnego i środkowego ściany dolnej oraz tylnych segmentów przegrody międzykomorowej, powiększenie lewego przedsionka (4,7 cm) i lewej komory (wymiar późnorozkurczowy i późnoskurczowy odpowiednio 5,9 i 4,2 cm), a frakcja wyrzutowa wynosiła 40%. W badaniu neurologicznym nie zanotowano zmian. W pierwszym teście uchylnym wykonanym według protokołu westminsterskiego [8] (bez prowokacji farmakologicznej) w 20. minucie pojawiło się uczucie duszności, silne osłabienie, sztywnienie karku, mroczki przed oczami oraz spadek ciśnienia tętniczego do 60/0 mm Hg bez zmiany częstości pracy serca (około 72/min). Dolegliwości ustąpiły w pozycji leżącej. Rozpoznano zespół wazowagalny, typ wazodepresyjny. Chory otrzymał metoprolol 25 mg/dobę (dawka ograniczona bradykardią i niskim ciśnieniem tętniczym). W ponownym teście uchylnym wystąpiły podobne dolegliwości i podobna reakcja wazodepresyjna. Następnie wykonano badanie (bez metoprololu) polegające na monitorowaniu pracy serca oraz ciśnienia tętniczego przez 60 min w pozycji siedzącej. Nie zarejestrowano żadnych zmian, chory nie zgłosił dolegliwości. Przy wypisie chorego poinformowano o sposobie zachowania się w momencie wystąpienia objawów (przyjęcie pozycji leżącej, natychmiastowe zatrzymanie samochodu) oraz zalecono trening pionizacyjny (*tilt training*). Pacjent w domu 2 razy w ciągu doby przez 30 minut przebywa w pozycji stojącej oparty o ścianę ze stopami odsuniętymi od jej powierzchni o około 15 cm [9]. Po 6 miesiącach takiego postępowania stwierdzono całkowite ustąpienie dolegliwości. Kontrolny test pochyleniowy wykonany w maju 1999 roku był ujemny.

## Dyskusja

Zespół wazowagalny typowo pojawia się u chorych przebywających dłuższy czas w pozycji stojącej [10, 11]. W diagnostyce wykorzystujemy test

pochyleniowy, który umożliwia zarówno znalezienie mechanizmu prowadzącego do omdlenia (bradykardia lub hipotensja), jak i powiązanie utraty przytomności z charakterystycznymi objawami prodromalnymi, co ma bardzo istotne znaczenie dla prawidłowego rozpoznania [12, 13]. Istnieją rozbieżności, czy omdlenie wazowagalne może wystąpić w pozycji siedzącej [14]. Otwarty pozostaje problem, czy u chorych, którzy tracą przytomność np. w samochodzie i mają później dodatni test pochyleniowy, możemy jako przyczynę omdlenia rozpoznawać zespół wazowagalny. Dla prawidłowego rozpoznania niezwykle istotne jest pojawienie się w czasie testu objawów, które często poprzedzają omdlenie w warunkach naturalnych. U opisanego pacjenta dolegliwości występujące w pozycji siedzącej w czasie jazdy samochodem powtórzyły się podczas testów pochyleniowych dwukrotnie. Na tej podstawie, pomimo braku objawów na siedząco, rozpoznaliśmy zespół wazowagalny jako przyczynę wypadku drogowego. Zaczynając terapię, musimy mieć świadomość nie do końca poznanych patomechanizmów prowadzących do nieprawidłowej reakcji układu sercowo-naczyniowego na bodziec ortostatyczny [13, 15]. Jako jedną z hipotez podaje się nadmierne pobudzenie mechanoreceptorów w lewej komorze serca w sytuacji równoczesnego zmniejszenia napływu krwi z dolnych części ciała przy pionizacji i wzmożonego napięcia układu adrenergicznego, które jest fizjologiczną reakcją wyrównawczą. Drogą afferentną (włókna C w obrębie nerwu błędnego) pobudzenia z mechanoreceptorów docierających do ośrodków w centralnym układzie nerwowym, odpowiedzialnych za utrzymanie prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi, wskutek czego dochodzi do paradoksalnego zmniejszenia napięcia ścian naczyń lub bradykardii [15, 16]. Hipoteza ta nie tłumaczy jednak występowania reakcji wazowagalnej u chorych po przeszczepie serca, u których nie istnieje wyżej wymienione połączenie nerwowe [15, 17]. Przechyłkowe badania dopplerowskie wykazują nagły spadek przepływu w naczyniach mózgowych na krótko przed omdleniem. Może więc dochodzić do paradoksalnego kurczu naczyń mózgowych z następowym niedokrwieniem ośrodków sercowo-naczyniowych w centralnym układzie nerwowym i reakcji charakterystycznej dla omdlenia wazowagalnego [12, 17, 18].

W leczeniu mają zastosowanie  $\beta$ -blokery [19], dizopiramid, skopolamina,  $\alpha$ -mimetyki, leki poprawiające wypełnienie łożyska naczyniowego (np. fludrokortyzon) [6, 19], stymulacja dwujamowa serca

[20]. Trening pionizacyjny jako metoda leczenia omdleń wazowagalnych oparty został na obserwacji chorych, u których przy często powtarzanym teście pochyleniowym zauważono normalizację odpowiadzi układu sercowo-naczyniowego na pionizację [8]. U opisanego pacjenta trening pionizacyjny spowodował całkowite ustąpienie dolegliwości.

## Wnioski

Zespół wazowagalny musi być brany pod uwagę u osób tracących przytomność w pozycji siedzącej. Należy poinformować chorych o potencjalnym niebezpieczeństwie związanym z wykonywaniem określonych czynności (np. jazda samochodem). W leczeniu może mieć zastosowanie trening pionizacyjny.

## Streszczenie

### Zespół wazowagalny jako przyczyna wypadków drogowych

*Zespół wazowagalny typowo pojawia się u osób w pozycji stojącej. W piśmiennictwie jest niewiele doniesień o tym, że utrata przytomności może wystąpić także w pozycji siedzącej. Jest to szczególnie groźne dla kierowców lub pilotów, którzy powinni być poinformowani o potencjalnym niebezpieczeństwie omdlenia.*

*Opisujemy chorego, który był sprawcą dwóch wypadków drogowych z powodu zespołu wazowagalnego. W leczeniu zastosowaliśmy z powodzeniem trening pionizacyjny — kontrolny test pochyleniowy wypadł ujemnie. (Folia Cardiol. 1999; 6: 388–391)*

### zespół wazowagalny, wypadek drogowy, trening pionizacyjny

## Piśmiennictwo

1. Kapoor W.N. Diagnostic evaluation of syncope. Am. J. Med. 1991; 90: 91–106.
2. Benditt D.G. Neurally mediated syncopal syndromes. PACE 1997; 20: 572–582.
3. Fitzpatrick A., Theodorakis G., Vardas P., Kenny R.A., Travill C.M., Ingram A., Sutton R. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. Eur. Heart J. 1991; 12: 389–394.
4. Ruiz G.A., Peralta A., Gonzales-Zuelgaray J., Duce E. Evolution of patients with clinical neurocardiogenic (vasovagal) syncope not subjected to specific treatment. Am. Heart J. 1995; 130: 345–350.
5. Linzer M., Yang E.H., Mark Estes III N.A., Wang P., Vorperian V.R., Kapoor W.N. Diagnosing syncope. Ann. Intern. Med. 1997; 127: 76–86.
6. Decter B.M., Goldner B., Cohen T.J. Vasovagal syncope as a cause of motor vehicle accidents. Am. Heart J. 1994; 12: 71619–1621.
7. Sutton R. Vasovagal syncope: prevalence and presentation. Eur. Heart J. 1999; 1: 109–113.
8. Gammage M.D. Tilt testing: A useful screen for rate-drop response. PACE 1997; 20: 829–831.
9. Ector H., Reybrouck T., Heidbuchel H., Gewillig M., Van De Werf F. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and orthostatic intolerance. PACE 1998; 21: 193–196.
10. Kapoor W.N., Smith M.A., Miller N.L. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. Am. J. Med. 1994; 97: 78–88.
11. Van Lieshout J.J., Wieling W., Karemaker J.M. Neural circulatory control in vasovagal syncope. PACE 1997; 20: 753–763.
12. Grubb B.P., Kosinski D. Tilt table testing: concepts and limitations. PACE 1997; 20: 781–787.
13. Ellenbogen K.A., Morillo C.A., Wood M.A., Gilligan D.M., Eckberg D.L., Smith M.L. Neural monitoring of vasovagal syncope. PACE 1997; 20: 788–794.
14. Kastor J.A. Case presentations and discussion. Am. J. Cardiol. 1997; 79: 20–26.

15. Quan K.J., Carlson M.D., Thames M.D. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. *PACE* 1997; 20: 764–774.
16. Kapoor W.N. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553–2560.
17. Wieling W., Smit A.A.J., De Jong-De Vos Van Steenwijk C.C.E., Van Lieshout J.J., Karemaker J.M. Pathophysiological mechanisms underlying vasovagal syncope in young subjects. *PACE* 1997; 20: 2034–2038.
18. Grubb B.P., Gerard G., Roush K., Temesy-Armos P., Montford P., Elliott L., Hahn H., Brewster P. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. *Circulation* 1991; 84: 1157–1164.
19. Mahanonda N., Bhuripanyo K., Kangkagate C., Wansanit K., Kulchot B., Nademanee K., Chaithiraphan S. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am. Heart J.* 1995; 130: 1250–1253.
20. Petersen M.E.V., Sutton R. Cardiac pacing for vasovagal syncope: a reasonable therapeutic option? *PACE* 1997; 20: 824–826.