

Synkope hos barn og unge voksne

Sammendrag

Bakgrunn. 15–40 % av barn og unge voksne har hatt minst én synkope-episode. Refleksmediert synkope er den hyppigste formen (60–70 % av tilfellene), men det er avgjørende at man får diagnostisert mulige livstruende kardiale årsaker. I denne artikkelen omtales årsaker, utredning og behandling av synkope hos barn og unge voksne.

Materiale og metode. Artikkelen er basert på gjennomgang av litteratur fra søk i PubMed.

Resultater. Grundig sykehistorie, EKG-undersøkelse og ekkokardiografi kan avsløre livstruende kardial årsak til synkope. Refleksmediert synkope innebærer ofte en typisk sykehistorie og alltid helt normal somatisk status og EKG. Vippebordtesting kan være nødvendig og kan gi utfyllende informasjon. Kardial synkope kommer gjerne helt plutselig – uten forvarsel – eller under anstrengelse. Behandlingen av pasienter med refleksmediert synkope består av veiledning, medikamenter og eventuelt innsetting av pacemaker. Behandlingen av de kardiale synkopene er avhengig av den underliggende tilstanden – det kan være medikamenter, pacemaker eller implanterbar hjertestarter (ICD).

Fortolkning. I de fleste tilfeller er det en godartet årsak til synkope hos barn og unge mennesker, men det er avgjørende å ha alvorlige sykdommer i mente.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Peter Schuster

peter.schuster@med.uib.no
Hjerteavdelingen
Haukeland Universitetssjukehus
5021 Bergen

Synkope er et symptom definert som bevissthetstap som vanligvis fører til fall, det inntreffer plutselig og går helt over. Det er en viss overlapping mellom andre former for bevissthetstap og synkope, noe som gjør at tallene for forekomst varierer (1). Hos barn og unge voksne er synkope vanlig. 15 % av alle barn under 18 år har hatt minst ett tilfelle av bevissthetstap. Det tilsvarende tallet hos unge voksne er 20–40 %. Omtrent 5 % av småbarn har hatt anfall der de har «holdt pusten» («breath holding spells») (2). De fleste besvimelsesanfall er trolig engangstilfeller som kan håndteres av allmennlegen, men noen ganger kan alvorlige sykdommer som trenger videre spesialisert utredning debutere med bevissthetstap. I denne oversikten redegjøres det for synkope hos barn etter spedbarnsalder (> 1 år) og opp til ung voksen alder (< 30 år).

Metode

Artikkelen baserer seg på forfatterens prøveforelesning for den medisinske doktorgrad, og omfatter gjennomgang av litteratur i PubMed, uten spesifiserte søkestrategier.

Typer og årsaker

Synkope og bevissthetstap

Refleksmediert synkope utgjør 60–70 % av synkopene hos barn og unge voksne, kardiale synkoper ca. 6 %. Sistnevnte kan være livstruende, og det er derfor viktig å identifisere disse. En stor andel av tilfellene av bevissthetstap (11–19 %) hos barn og unge voksne kan ikke regnes som synkope, men skyldes migræne, epilepsi, elektrolyttforsyrrelser, metabolske sykdommer, infeksjoner, pseudosynkoper, psykologiske mekanismer o.l.

Årsaker til synkope (2)

Den underliggende mekanismen for synkope er en forbigående hypoperfusjon av hjernen. Hjernens blodforsyning er i hovedsak betinget av det systemiske arterielle trykket. Opprettholdelse av bevissthet er i tillegg avhengig av oksygenmetningen i blodet. Det systemiske arterielle blodtrykket avspeiler hjertets minuttvolum og den totale perifere karmotstanden.

Hjertets minuttvolum bestemmes av den venøse fyllingen, hjertefrekvensen og selve pumpeevnen. Sistnevnte er avhengig av hjertets struktur og kontraktilitet. Foruten hjertets struktur er alle disse faktorene regulert av det sympatovasovagale systemet.

Den totale perifere karmotstanden reguleres av det sympatovasovagale systemet.

I tillegg reguleres det sirkulerende volumet via hormonelle og nefrogene mekanismer.

De sympatovasovagale reguleringsmekanismene er mediert via mekaniske trykkreseptorer i aortabuen, i sinus caroticus og i/rundt hjertet. Det er også beskrevet autoreguleringsmekanismer i hjernen via endotelceller, perivaskulære nerver i hjernen og andre mekanismer som opprettholder stabil blodstrøm ved arterietrykk på mellom 60 mm Hg og 150 mm Hg.

Uavhengig av mekanisme vil et fall i arterietrykk på mer enn 60 mm Hg, avbrutt blodforsyning til hjernen i mer enn 6–8 sekunder eller et raskt fall i oksygenmetning på over 20 % kunne føre til bevissthetstap.

Refleksmediert synkope. Refleksmediert synkope er en uhensiktsmessig reaksjon i det sympatovasovagale system som fører til nedsatt blodforsyning til hjernen på grunn av hypotensjon og/eller bradykardi og dermed gir bevissthetstap. Det finnes mange forskjellige teorier om årsaker: Inadekvat respons fra trykkreseptorer, nevrohormoner, perifere kar og hjernens egen reguleringsmekanisme har vært diskutert som hovedårsaker for synkope (3).

Refleksmediert synkope klassifiseres på flere måter:

- Ut fra mulig utløsende faktor: Sentral (ved sterk emosjonelt stimulus), stillingsavhengig (i stående stilling), situasjonsavhengig (f.eks. ved defekasjon eller urinerings)



Hovedbudskap

- Synkope hos barn og unge voksne er vanlig
- Hos de fleste (60–70 %) er det refleksmediert synkope
- Det finnes også kardiale årsaker (5–6 %), som er viktig å diagnostisere – fordi disse inkluderer livstruende tilstander

- Det kan være en hemodynamisk årsak: Blodtrykksfall, bradykardi eller begge deler
- Ut fra kliniske karakteristika og behandlingsrespons (malign, tilbakevendende, refraktær)

I gruppen refleksmediert synkope inngår også ortostatisk hypotensjon og sinus caroticus-synkope. Refleksmediert synkope har god prognose (2), men kan gi betydelig redusert livskvalitet, og det kan være fare for skader ved fall (4).

Kardial synkope. Den tilgrunnliggende mekanismen er at hjertet ikke klarer å opprettholde minuttvolumet for å forsyne hjernen. Dette kan forklares av arytmier og/eller endret hemodynamikk.

Arytmier som kan forårsake synkope er bradykardier, raske supraventrikulære arytmier og ventrikulære arytmier, som i en del tilfeller har karakteristiske funn på EKG.

Strukturelle hjertesykdommer som kan forårsake synkope på grunn av redusert minuttvolum er obstruktive tilstander, som aortastenose og hypertrof obstruktiv hjertesykdom, eller koronare anomalier. Ved myokarditter og idiopatisk dilatert kardiomyopati kan både redusert pumpefunksjon og arytmier føre til synkope.

Vurdering og utredning

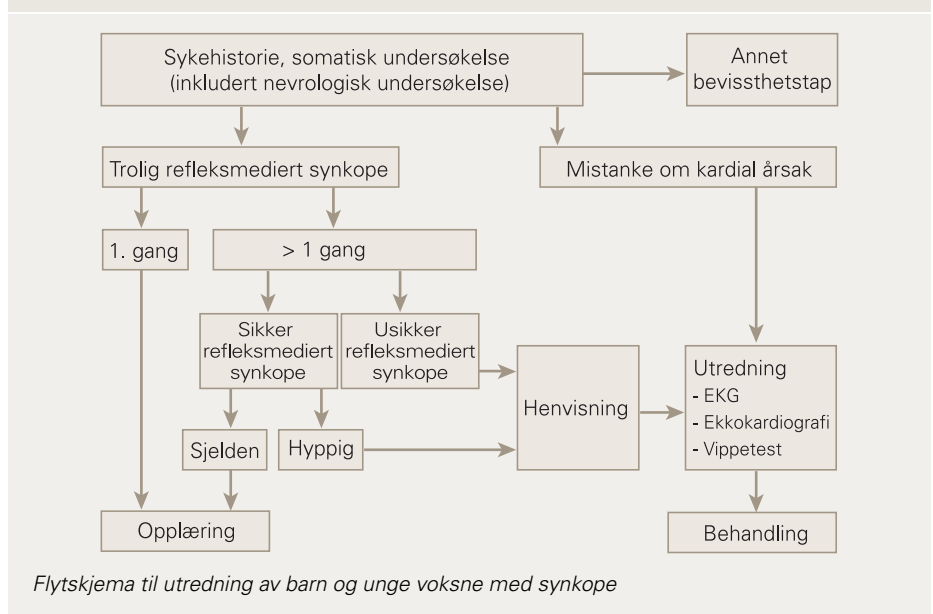
Ved vurdering av pasienter med synkope gir sykehistorien ofte avgjørende informasjon. Utredningen er skjematisk fremstilt i figur 1.

Omstendighetene, anfallens start, eventuelle forutgående symptomer, observasjoner gjort av øyevitner, anfallens slutt og bakgrunn (inkludert familiehistorie) kan gi en pekepinn om årsaken til bevissthetstapet. Hos pasienter med refleksmediert synkope er ofte slapphet, svimmelhet, kvalme, svette og gjesping forutgående symptomer. Aktivisering av det sympatovasovagale systemet med påfølgende synkope i spesielle situasjoner kan tyde på at en inadekvat refleks er involvert. Synkope under anstrengelse eller i liggende stilling kan derimot gi mistanke om kardial årsak fordi hjertet ikke klarer å opprettholde minuttvolumet for tilstrekkelig forsyning av hjernen. Helt avgjørende er en familiehistorie med plutselig, uventet dødsfall hos en person under 30 år og synkope under anstrengelse eller ved ekstremt stress. Dette kan være varsel om mulig kardial årsak (5).

Undersøkelser

Fullstendig somatisk status inklusive nevrologisk undersøkelse hører med ved utredning av pasienter med synkope. Spesielt viktig er auskultasjon av hjertet, med tanke på mulige hjertebilyder. Blodtrykksmåling (både på høyre og venstre arm og ev. i liggende og stående stilling) er nødvendig. Temperaturmåling og blodprøver er stort sett ikke av avgjørende betydning dersom man ikke har klinisk mistanke om avvik, men Hb, LPK, CRP, elektrolytter og blodglukose bør undersøkes.

Figur 1



EKG og arytmiutredning

EKG (helst også med carotismassasje) er en selvfølge i utredningen av pasienter med synkope fordi en del tilstander medfører karakteristiske funn. For diagnostisering av langt eller kort QT-syndrom må QT-tiden måles. En tommelfingerregel er at QT-tiden skal være mindre enn halvparten av det forutgående RR-intervallet, men den må frekvenskorrigeres (Bazzets formel). Den er patologisk hvis den er kortere enn 300 ms eller lengre enn 440 ms, hos barn under ett år lengre enn 450 ms (6). Brugadas syndrom innebærer et karakteristisk høyre grenblokks-mønster med ST-heving i anteroposteriorale prekordialavledninger (6). Arytmogen høyre ventrikkel-kardiomyopati kan vise negative ST-segmenter i hele prekordiet (7).

Forskjellige medikamenter, som for eksempel antibiotika, antihistaminer, psyko-farmaka, kan gi forlenget QT-tid og dermed utvikling av ventrikulære arytmier (2). Arrforandringer etter gjennomgått kirurgi pga. medfødte hjertefeil kan også føre til både ventrikulære og supraventrikulære arytmier.

Lengre rytmeovervåking, som Holter-monitorering (24–72 timer) eller R-test (åtte dager) er godt tolerert av barn. Ved sjeldne anfall av symptomatisk hjertebank og fortsatt mistanke om arytmi er det mulig å implantere en subkutan rytmeregistrator som automatisk eller aktivert av pasienten kan registrere arytmier i opptil 1,5 år. Elektrofysiologisk undersøkelse er sjelden indisert for rytmeutredning av barn og unge voksne med synkope.

Bildedagnostikk

Ved funn av bilyd over hjertet og/eller mistanke om strukturell hjertesykdom må det utføres ekkokardiografi, som gir viktig informasjon om anatomiske og hemodyna-

miske forhold. Hvis det er mistanke om aryt-mogen høyre ventrikkel-kardiomyopati, kan MR-undersøkelse i tillegg til ekkokardiografi i noen tilfeller gi bedre informasjon om myokardstrukturen.

Vippetest

Etter at man har utelukket hjertesykdom som årsak til synkope og ikke har fått frem entydige svar gjennom sykehistorien, er det mulig å undersøke pasientens ortostatiske toleranse eller mulige patologiske forhold i de refleksene som er nødvendige for å opprettholde adekvat cerebral blodforsyning med vippetest («tilt test») (8). Vippetesten er en slags «stresstest» for det sympatovasovagale systemet, og blir gjennomført i absolutt stillhet og med dempet belysning. Den fastende pasienten blir spent fast til et vippebord som kan svinges opp fra vannrett til nesten stående stilling. Forflytning av blodet til underekstremitetene gir nedsatt minuttvolum og dermed lavere blodtrykk. Den normale reaksjonen fra det sympatovasovagale systemet er at blodtrykket reguleres opp via økt hjertefrekvens, økt minuttvolum og perifer vasokonstriksjon. Hvis en av mekanismene svikter og hjernen blir underforsynt, kan dette føre til synkope.

Vippetesten er ikke evaluert hos små barn, men den kan gjennomføres fra seks års alder (5). Det finnes flere protokoller, men i prinsippet blir pasienten etter en hvilefase i liggende stilling reist opp til 60 grader i ca. 20 minutter. Den høye andelen falskt positive resultater kan reduseres hos pasienter under 18 år med kortere testprotokoll (ti minutter ved 60 grader), noe som gir en spesifisitet på ca. 85 % (9). Hvis dette ikke fører til hypotensjon og/eller bradykardi og synkope, kan blodtrykket senkes ytterligere med glyseroltrinitrat sublingvalt, noe som kan provosere frem en patologisk refleks (10).

Det finnes flere forskjellige vippetestresponssklassifikasjoner, men det viktigste er å huske at det er blodtryksfall (fort eller sakte) og/eller bradykardi (ev. asystole) som inngår i alle responsklassifikasjoner og som delvis har terapeutisk konsekvens (10, 11).

Behandling

Refleksmediert synkope

God behandlingsallianse med pasienten er avgjørende for suksess. Det er viktig å identifisere utløsende faktorer, som dermed kan unngås.

Forebygging. Det sirkulerende blodvolumet har vist seg å være av betydning ved forebygging av refleksmediert synkope. Det kan tilstrebes en «superhydrert» tilstand, som oppnås ved rikelig med drikke og økt saltinntak (eller ved å unngå saltfattig diet). Fargeløs urin er det enkleste kliniske tegnet for pasienten å følge (5). Vippetrening er meget omdiskutert, men det er beskrevet en mulig gunstig effekt ved langtidsoppfølging (12).

Spesielt ved såkalt klassisk synkope med raskt blodtryksfall er opplæring av pasientene viktig. Å gjenkjenne varselsymptomer før anfall og lære enkle manøvrer for å opprettholde blodtrykket kan ha god effekt. Pasienten får råd om å sette/legge seg ned, løfte beina eller bruke muskelpumpen (ved å folde armene, krysse beina) for å øke det sentrale sirkulerende blodvolumet.

Det er meget viktig å fortelle foreldre til barn med refleksmediert synkope at de ikke skal løfte barnet, siden dette forverrer anfallet (5).

Legemiddelbehandling. Uselektive betablokkere har en viss karkonstriktoreffekt, men mekanismen er ikke fullstendig kjent. Selv om betablokkere er mye brukt, har de hos voksne ikke vist bedre effekt enn placebo (13), og dette er trolig også tilfellet hos barn. Hos pasienter med en spesiell vippetestrespons (uforholdsmessig sterk takykard pulsrespons) er det en antatt effekt av betablokkere.

Andre medikamentelle behandlingsoalternativer er kortikosteroider, som øker blodvolumet, spesielt kombinert med høyt væskeinntak eller alfaagonister (midodrin, etilefrin), som gir økt perifer karnotstand og venøs tonus. Selektive serotoninopptakshemmere kan også gi færre synkoper.

Det er ikke endelig vist i gode randomiserte kliniske forsøk at legemiddelbehandling har positiv effekt, men det har vært redusert anfallshyppighet i noen tilfeller (2).

Dersom det oppstår langvarig asystoli under vippetest, kan implantasjon av pacemaker med mulighet for å programmere «rate drop response» ha effekt.

Kardial synkope

Arytmier. Symptombegivende bradykardier behandles med implantasjon av pacemaker, også hos små barn. Barn med supraventrikulære takykardier med synkope bør straks

henvises til radiofrekvensablasjon. Ventrikulære arytmier kan i noen få tilfeller behandles medikamentelt, i første omgang med betablokkere (lang QT uten synkope), dersom det ikke er familiær opphopning av plutselig hjertedød. Ellers er implantasjon av hjertestarter (ICD) det som redder liv (14). I noen tilfeller av arytrogen høyre ventrikel-dysplasi og hos tidligere hjerteopererte barn kan radiofrekvensablasjon være indisert. Ved strukturelle hjertesykdommer må den underliggende sykdommen, inkludert arytmi, behandles.

«Holde pusten-anfall»

Slike anfall opptrer hyppigst i 3–24-månedersalderen, og over tid er det spontan helbredelse hos nærmere 100 % (15). Det er også ved denne tilstanden viktig å fortelle foreldrene at man ikke skal løfte barnet. I en studie er det vist at noen av disse barna lider av jernmangelanemi, og at behandling av denne kan gi remisjon (16).

Konklusjon

Av synkoper hos barn og unge voksne utgjør refleksmediert synkope den største gruppen, men sykehistorie, somatisk undersøkelse og EKG (ev. ekkokardiografi) kan identifisere potensielt dødelige kardiale tilstander (2).

Refleksmediert synkope innebærer oftest en typisk sykehistorie, alltid normal somatisk status og normalt EKG. Mistanke om underliggende hjertesykdom kan man få ut fra sykehistorien, somatisk undersøkelse, EKG-undersøkelse og ekkokardiografi. Ved førstegangs synkope der det ikke er mistanke om underliggende hjertesykdom og ved typisk refleksmediert synkope uten hyppig residiv er det ikke nødvendig med videre utredning hos spesialist.

Behandlingen av refleksmediert synkope består av veiledning, medikamenter og eventuelt innsetting av pacemaker. Behandling av de kardiale synkopene er avhengig av den underliggende sykdommen (medikamenter, pacemaker og implanterbar hjertestarter).

Manuskriptet ble godkjent 29.6. 2006. Medisinsk redaktør Michael Bretthauer.

Jeg takker professor G. Norgård, professor H. Klein og professor H. Ihlen for valg av prøveforelesningstema.

Litteratur

1. van Dijk JG. Explaining syncope: faints need not confuse. *Europace* 2005; 7: 392–5.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. Executive summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 2054–72.
3. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J et al. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102: 2898–906.
4. Rose MS, Koshman ML, Spreng S et al. The relationship between health-related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 53: 1209–16.
5. McLeod KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Child* 2003; 88: 350–3.

6. Haugaa KH, Berge KE, Fruh A et al. Kardiale kanallopati – diagnostikk og behandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 2778–81.
7. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1773–81.
8. Aksnes TA, Nodenes K, Gjesdal K. Bruk av vippetest ved utredning av synkope. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000; 120: 803–6.
9. Lewis DA, Zlotocha J, Henke L et al. Specificity of head-up tilt testing in adolescents: effect of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1057–60.
10. Kurbaan AS, Franzen AC, Bowker TJ et al. Usefulness of tilt test – induced patterns of heart rate and blood pressure using a two-stage protocol with glyceryl trinitrate provocation in patients with syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1999; 84: 665–70.
11. Benditt DG, Sutton R. Tilt-table testing in the evaluation of syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 356–8.
12. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F et al. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 1441–6.
13. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN et al. Vaso-vagal syncope: a prospective, randomized, cross-over evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 499–504.
14. Gregoratos G, Abrams J, Epstein AE et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices – summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE committee to update the 1998 Pacing guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1703–19.
15. DiMario FJ jr. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics* 2001; 107: 265–9.
16. Mocan H, Yildiran A, Orhan F et al. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999; 81: 261–2.