



Björn Blöndal, Gizur Gottskálksson, Jóhann Ragnarsson

ORSAKIR AÐSVIFA OG AÐSVIFSKENNDAR

INNGANGUR

Aðsvif er algengt fyrirbæri sem mikið hefur verið rannsakað. Oft er orsökinn saklaus en einnig getur verið um alvarlegan sjúkdóm að ræða. Ýmsir höfundar hafa talið hjartasjúkdóma valda um 10% aðsvifa en í mörgum tilfellum er orsökinn óljós (1-3). Fyrri rannsóknir hafa sýnt að mestu máli skiptir fyrir lífslíkur þessara sjúklinga að greina á milli aðsvifs af völdum hjartasjúkdóma og annarra orsaka (4,6). Árin 1985-1986 var gerð ferilrannsókn á Borgarspítalanum (1) á orsökum aðsvifa. Í framhaldi af henni var önnur rannsókn framkvæmd með nýjum sjúklingahópi. Markmið hennar var að kanna á ný orsakir aðsvifa og reyna að fá greiningu hjá sem flestum, meðal annars með því að beita ítarlegri greiningaraðferðum, svo sem raflífeðlisfræðirannsókn á hjarta, og fylgja sjúklingum betur eftir. Jafnframt var hópur sjúklinga með aðsvifskennnd kannaður á sama hátt. Framþróun hefur orðið í greiningartækni, meðal annars hófst raflífeðlisfræðirannsókn á hjarta hér 1986 en sú greiningaraðferð hefur reynst gagnleg við rannsóknir á aðsvifi og aðsvifskennnd (7-11). Lenging hjartasíritunar (Holter) er einnig talin bæta greiningu (12,13). Rannsóknir hafa sýnt að aldur og kyn sjúklinga skipta máli varðandi orsakir aðsvifa (14-16).

EFNIVIÐUR OG AÐFERÐIR

Aðsvif (syncope) var skilgreint sem skammvinnnt meðvitundarleysi hjá sjúklingi sem kemst til meðvitundar án sérstakra endurlífgunaraðgerða.

Aðsvifskennnd (near syncope) var skilgreind sem skert meðvitund í skamman tíma þar sem

sjúklingur er við það að líða út af en verður þó ekki meðvitundarlaus.

Eftirtaldir sjúklingahópar voru ekki teknir með í rannsóknina:

1. Sjúklingar með þekkta krampasögu.
2. Þekktir sykursýkissjúklingar sem fóru í dá vegna blóðsykurslækkunar.
3. Sjúklingar sem höfðu eingöngu svima eða urðu valtir á fótum án aðsvifskennndar.
4. Sjúklingar sem voru í dái eða losti.

Allir sjúklingar sem leituðu til eða voru innlagðir á Borgarspítalanum með aðsvif eða aðsvifskennnd á tímabilinu 1. mars 1988 til 1. mars 1989 voru athugaðir. Til spítalans leita sjúklingar með bráða sjúkdóma frá stór-Reykjavíkursvæðinu (um það bil 120.000 manns). Þeim sjúklingum sem voru innlagðir á aðrar sjúkrahús eftir skoðun á Borgarspítalanum var einnig fylgt eftir og afdrif þeirra könnuð. Alls voru þetta 252 sjúklingar sem var um 0.5% þeirra sjúklinga sem leituðu til spítalans þetta ár, en 6-7% þeirra sem leituðu til lyfjateildarinnar.

Nákvæm sjúkrasaga var tekin af öllum með fyrrgreind einkenni og til hjálpar notaður listi með stöðluðum spurningum (sjá mynd). Stuðst var við lýsingu vitnis ef til staðar var. Upplýsingar um fyrri sjúkdóma og lyfjanotkun voru skráðar. Gerð var líkamsskoðun á öllum við komu. Einnig voru gerðar eftirtaldir blóðrannsóknir: Blóðhagur, natríum, kalíum, klóríð, kalsíum, kreatínín og blóðsykur. Þá var alltaf tekið hjartalínurit. Ef saga, skoðun og fyrstu rannsóknir gáfu tilefni til eða orsök atviksins var óljós var sjúklingurinn rannsakaður nánar með tilliti til sjúkdóma í hjartablóðrás eða taugakerfi. Sjúklingar voru lagðir inn á sjúkrahús ef grunur var um alvarlega sjúkdóma eða ef um óskýrða

Voru eftirfarandi atriði fyrir hendi?	Já/Nei	Já/Nei
Hræðsla	Löng staða	
Sársauki	Nýstaðin(n) á fætur	
Streita	Úr baði	
Aðgerð	Skrytið bragð/lykt	
Dofi í höndum/munni	Kippir í útlimum	
Köfnunartilfinning	Bit í tungu/kinn	
Hröð öndun	Misst þvag/saur	
Ógleði	Brjóstverkur	
Sviti	Óreglulegur hjartsláttur	
Hóstakast	Líkamleg áreynsla	
Verkur í tungu	Erting á hálsi/rakstur	
Verkur við kyngingu	Hörft til hliðar	
Þvaglát	Mæði	
Hægðir	Áreynsla á handlegg	
Stuttu eftir máltíð	Áfengisneysla	
Fastandi		

Mynd. Atriðalisti sem farið var í gegnum við töku sjúkrasögu eftir aðsvif og aðsvifskennnd.

orsök var að ræða. Hjartasírit í 48 klst., ómskoðun á hjarta og áreynsluhjartarit voru gerð ef einkenni sjúklings bentu til hjartasjúkdóms. Hjartasírit var endurtekið ef það fyrsta hafði verið óeðlilegt en uppfyllti ekki skilmerki fyrir orsök aðsvifs eða aðsvifskennndar. Hjartsláttartruflun sem olli aðsvifi eða aðsvifskennnd meðan á skráningu stóð var talin upphaflega orsök. Blóðþrýstingsmæling var gerð liggjandi og standandi (orthostatic próf) ef líklegt þótti að sjúklingur hefði fengið blóðþrýstingsfall í réttstöðu en ekki hafði tekist að sýna fram á það við fyrstu skoðun. Hjartaþræðing var gerð ef einkenni leiddu til gruns um alvarlegan kransæðasjúkdóm. Fengið var álit sérfræðings í taugasjúkdómum ef einkenni bentu til sjúkdóma í taugakerfi og það var síðan mat hans hvaða sjúklingar þyrftu í frekari rannsóknir, svo sem heilalínurit og/eða tölvusneiðmynd af höfði. Á sama hátt var fengið álit háls-, nef- og eyrnalæknis ef einkenni bentu til mögulegs sjúkdóms í miðeyra og jafnvægistaug.

Raflífeðlisfræðirannsókn á hjarta var gerð ef 48 klst. hjartasírit eða hjartarafsjá leiddi í ljós eftirfarandi (7):

1. Hjartablokk AV-II eða AV-III.
2. Hægatakt undir 40 slögum á mínútu (án einkenna).
3. Hlé á hjartslætti meira en 2.5 sek. (án einkenna).

4. Þöruð aukaslög frá sleglum, yfir 10 á 48 klst.

5. Hraðatakt frá sleglum oftast en einu sinni með að minnsta kosti þremur slögum (VT) á 48 klst. hjartasíriti.

Ef sterkur grunur var um hjartsláttartruflun þrátt fyrir að ofangreindum skilmerkjum væri ekki fullnægt var rannsóknin gerð.

Raflífeðlisfræðirannsókn var gerð á sjúklingum vakandi og óslævðum og var töku allra hjartalyfja hætt 48 klst. fyrir rannsóknina. Í staðdeygingu voru þrjár rafskautsleiðslur þræddar upp eftir nárabláæð (v. femoralis) og með hjálp skyggimagnara staðsettar hátt í hægri gátt, við HIS knippið og í toppi hægra slegils. Við raförvun var notaður tvöfaldur hlébilpröskuldur (diastolic threshold). Skipulögð örvun var gerð í toppi og útflæðishluta hægra slegils (right ventricular outflow tract). Medtronic 5356 forritanlegur örvari og Mingograph 7 hjartarafriti voru notaðir við rannsóknina.

Sjúklingum var skipt í eftirtalda greiningarhópa:

1. Aðsvif eða aðsvifskennnd vegna skreyjtaugarertingar eða oföndunar (þar með talin aðsvif eða aðsvifskennnd tengd þvaglátum, hægðum eða hósta).
2. Hjartasjúkdómar.
3. Aðsvif eða aðsvifskennnd tengd lyfjanotkun.
4. Blóðþrýstingsfall í uppréttri stöðu (án lyfjanotkunar).
5. Sjúkdómar í taugakerfi.
6. Efnaskiptasjúkdómar (þar með talið blóðleysi).
7. Óþekkt orsök.

Greinarhöfundar fóru í sameiningu yfir öll sjúkdómstilfellin og ákvörðuðu greininguna eftir að fullnægjandi upplýsingar og rannsóknarniðurstöður lágu fyrir. Rannsóknnum var hætt þegar greining lá fyrir. Ef fleiri en ein rannsókn hafði leitt til ákveðinnar niðurstöðu var sú einfaldasta talin ákvarða greiningu.

Aðsvif eða aðsvifskennnd var talin vera vegna skreyjtaugarertingar þegar sjúkrasaga gaf til kynna undanfarandi hræðslu, sársauka eða

streitu og ekki fundust aðrar orsakir. Oföndun var talin orsök ef spenna var undanfari aðsvifs eða aðsvifskennar ásamt hraðri öndun, köfnunartilfinningu og dofa í höndum eða munni. Ef aðsvif eða aðsvifskennar átti sér stað við þvaglát, hægðir eða hósta var slíkt talin orsök.

Ef blóðþrýstingur féll meira en 25 mm Hg úr liggjandi í standandi stöðu, eða niður fyrir 85 mm Hg við réttstöðupróf, jafnframt því að saga sjúklings benti til að aðsvifið hefði átt sér stað við stöðubreytingu, var talið að blóðþrýstingsfall í uppréttri stöðu væri ástæðan.

Aðsvif eða aðsvifskennar voru talin orsakast af lyfjatöku ef hægt var að setja einkenni sjúklings í beint samband við töku lyfja eða rannsóknarniðurstöður bentu til þess. Oftast var hér um að ræða blóðþrýstingsfall í uppréttri stöðu orsakað af lyfjum en í nokkrum tilvikum hægasláttur sem aukaverkun lyfja.

Hjartasjúkdómur var talinn orsök aðsvifs eða aðsvifskennar ef eitthvað af eftirfarandi atriðum komu fram:

1. **Brátt hjartadrep** (staðfest með breytingum á hjartalínuriti eða mælingu á hjartahvötum).
2. **Alvarleg kransæðþrengsli** staðfest með hjartaþræðingu.
3. **Hjartsláttartruflanir** samkvæmt eftirfarandi skilmerkjum:

a) *Hægur hjartsláttur; aðsvif*: Minna en 40 slög á mínútu eða hlé á hjartslætti lengur en 3 sekúndur.

Aðsvifskennar: Minna en 50 slög á mínútu eða hlé á hjartslætti yfir 2 sekúndur. Hér var um að ræða sinus hægslátt (sinus bradycardia), hægslátt frá AV hnút (nodal bradycardia), sinus stöðvun (sinus arrest) eða gáttasleglarof (atrioventricular block).

b) *Gáttahraðsláttur* (supraventricular tachycardia) meira en 180 slög á mínútu fyrir aðsvif og meira en 160 slög á mínútu fyrir aðsvifskennar.

c) *Gáttatitringur* (atrial fibrillation) og gáttaflokt (atrial flutter) meira en 180 slög á mínútu fyrir aðsvif og meira en 160 slög á mínútu fyrir aðsvifskennar.

d) *Sleglahraðsláttur* yfir þrjú slög í röð fyrir báða hópana.

4. **Raflífeðlisfræðileg rannsókn** af hjarta er sýndi eftirfarandi skilmerki (7,11):

a) *Truflun á sinus hnút*: Hlé á hjartslætti yfir þrjár sek. og/eða leiðréttur endurheimtunartími sinus hnúts (corrected sinus node recovery time) yfir 550 msek.

b) *Gáttahraðsláttur*: Ef raförvun (tvö örvuð aukaslög eða örvun með 250, 350, 450 slögum/mín.) framkallaði gáttahraðslátt ásamt einkennum eða blóðþrýstingsfalli (minna en 90 mm Hg) með sjúklinginn liggjandi á baki.

c) *Truflun á AV-hnút*: Ef AV Wencheback blokk II kom fram við örvun undir 80 slögum á mínútu (700 msek).

d) *Óeðlilegt næmi carotis hnúts*: Ef RR-bil var meira en þrjár sek. við carotismudd.

e) *Truflun á leiðni í HIS-Purkinje kerfinu*: Ef HV-bil var meira en 70 msek, töf í HIS-knippi var meira en 40 msek eða ef leiðni skiptist í HIS-knippinu.

f) *Sleglahraðsláttur eða sleglatitringur*: Ef raförvun (tvö örvuð aukaslög) framkallaði sleglahraðslátt að minnsta kosti fimm slög sem var hægt að endurtaka.

5. **Ósæðarþrengsli eða neggaukaþrengsli** (hypertrophic obstructive cardiomyopathy) greindust með ómskoðun eða hjartaþræðingu.

Niðurstöður voru metnar tölfraðilega með hlutfallspröfun (tests on proportions) (17) og tölfraðileg marktækni miðuð við 95% öryggismörk ($p < 0.05$).

NIÐURSTÖÐUR

Alls reyndust 169 sjúklingar uppfylla skilyrði um aðsvif. Þar af voru fjórir sem fengu tvívegis aðsvif á tímabilinu, þ.e. 173 aðsvif alls. Karlar voru 77 (46%) og konur 92 (54%). Meðalaldur var 57 ár og var aldursdreifingin 12-94 ár. Af hópnum höfðu 73 fengið aðsvif áður (46%). Þekktan hjartasjúkdóm höfðu 42 (25%). Skiptust þeir sjúklingar nokkurn veginn jafnt milli þeirra sem fengið höfðu aðsvif áður og þeirra sem aldrei höfðu fengið aðsvif. Þekktan taugasjúkdóm höfðu 21 (12%). Alls voru lagðir inn 126 sjúklingar með aðsvif, þ.e. 75% hópsins.

Table I. Classification of syncope according to major causes

	Number of patients	%	Mean age
Vasovagal syncope	51	(30)	39
Cardiovascular diseases	44	(26)	70
Drug related syncope	24	(14)	69
Orthostatic hypotension	9	(5)	62
C.N.S. diseases	22	(13)	51
Metabolic causes	3	(2)	—
Unknown causes	16	(10)	67
Total	169	(100)	

Table II. Classification of near syncope according to major causes.

	Number of patients	%	Mean age
Vasovagal causes	31	(37)	46
Cardiovascular diseases	23	(28)	64
Drug related near syncope	14	(17)	70
Orthostatic hypotension	3	(3)	—
C.N.S. diseases	8	(10)	63
Metabolic causes	—	—	—
Unknown causes	4	(5)	53
Total	83	(100)	

Table III. Classification of heart diseases.

	Syncope	Near syncope
Myocardial infarction or CAD	6	2
Stenosis aortae	3	1
Sick sinus syndrome	10	—
Atrioventricular block	8	2
Nodal bradycardia	3	1
Supraventricular tachycardia	4	10
Ventricular tachycardia	8	7
IHSS	1	—
Embolia pulmonum	1	—
	44	23

IHSS=Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.

Table IV. Classification of drugs related to syncope and near syncope.

	Syncope	Near syncope
Nitroglycerin	4	5
Betablockers	5	5
ACE – blockers*	4	—
Diuretics	1	—
Antidepressants	4	1
Other drugs	6	3
	24	14

*Drugs that inhibit angiotensin converting enzyme.

Sjúklingar með aðsvifskennnd voru 83, þar af kom einn tvívegis. Karlar voru 47 (57%) og konur 36 (43%). Meðalaldur var 58 ár og aldursdreifingin 14-92 ár. Af þeim höfðu 26 sögu um kransæðasjúkdóm og fimm sögu um taugasjúkdóm, þar af tveir hvoru tveggja. Af sjúklingum með aðsvifskennnd voru 55 lagðir inn á sjúkrahús (66% hópsins).

Töflur I og II sýna orsakir aðsvifs og aðsvifskennndar ásamt meðalaldri sjúklinga í hverjum greiningarhópi. Erting á skreyjuttaug var algengasta orsökinn, hjá 51 (30%) með aðsvif og 31 (37%) með aðsvifskennnd. Meðalaldur þessa hóps var lágur eða 39 ár hjá sjúklingum með aðsvif og 46 ár hjá sjúklingum með aðsvifskennnd.

Næstalgengasta orsök í báðum hópum reyndist vera hjartasjúkdómar (tafla III) hjá 44 (26%) sjúklingum með aðsvif og 23 (28%) sjúklingum með aðsvifskennnd.

Þriðji algengasti orsakavaldurinn voru lyf, hjá 24 (14%) sjúklingum með aðsvif og 14 (17%) sjúklingum með aðsvifskennnd. Tafla IV sýnir nánar flokkun þessara lyfja. Í nokkrum tilvikum voru sjúklingar á tveimur eða fleiri lyfjum sem lækkuðu blóðþrýsting.

Blóðþrýstingsfall í uppréttri stöðu, án lyfja, var orsök aðsvifs hjá níu sjúklingum og aðsvifskennndar hjá þremur sjúklingum.

Með sjúkdóma í miðtaugakerfi greindust 22 sjúklingar í aðsvifshópnum (13%), þar af 12 með krampa, fimm með heilablóðfall, einn með heilablæðingu og einn með slæma höfuðkveisu. Tveir sjúklingar sem fengu aðsvif reyndust hafa vestibular neuritis og einn sjúklingur greindist með völundarsvima (morbus Ménière). Samband aðsvifa og aðsvifskennndar við þessa eyrnasjúkdóma er þó óljóst. Meðal sjúklinga með aðsvifskennnd höfðu átta (10%) sjúkdóm í miðtaugakerfi, tveir sjúklingar reyndust með skammvinna blóðþurrð í heila (TIA), tveir með heilablóðfall, einn með flog (temporal lobe epilepsy) og einn með áfengiseitrun (delirium tremens). Tveir sjúklinganna voru með vestibular neuritis. Hjá 16 sjúklingum (10%) með aðsvif tókst ekki að finna orsökina þrátt fyrir ítarlegar rannsóknir. Ekki tókst að finna orsök hjá fjórum sjúklingum (5%) með aðsvifskennnd.

Table V. *Diagnostic investigations.*

	Syncope		Near syncope	
	Number of patients	Number of diagnosis	Number of patients	Number of diagnosis
History and physical examination	169	90	83	53
Blood count and basic chemistries	169	5	83	—
Electrocardiography	169	10	83	10
Cardiac monitoring	88	20	45	11
Exercise test	41	2	32	—
Echocardiogram	47	3	24	1
Orthostatic test	35	7	21	3
Electrophysiologic examination	10	7	1	—
Coronary angiography	9	2	4	1
CT of cranium	31	2	5	—
EEG	29	4	3	—

Table VI. *Present study compared to recently published studies of etiologies of syncope*

	Present study	Reykjavik 1985-86	Yale	Boston	Pittsburgh I	Pittsburgh II (>60 yrs)	Bois-quillaume (>65 yrs)
	169 pts N (%)	11 pts N (%)	176 pts N (%)	198 pts N (%)	204 pts N (%)	210 pts N (%)	188 pts N (%)
<i>Cardiovascular causes</i>	44 (26)	11 (10)	15 (9)	17 (8)	53 (26)	71 (34)	53 (28)
<i>Noncardio-vascular</i>	109 (64)	80 (72)	92 (52)	156 (79)	54 (26)	56 (27)	100 (53)
<i>Unknown</i>	16 (10)	20 (18)	69 (39)	25 (13)	97 (48)	83 (39)	35 (19)

Í töflu V má sjá hvaða atriði leiddu til greiningar fyrir hvorn hóp fyrir sig og jafnframt hjá hve mörgum hver rannsókn var gerð. Af þeim fimm sjúklingum sem greindust við blóðrannsókn höfðu þrír blóðleysi, hjá einum sjúklingi leiddi hækkun á kreatínínasa í ljós hjartadrep og hjá einum kom í ljós ofmagn karbamazepíns í blóði og var það talin orsök aðsvifsins. Hjartasíritun í 48 klst. var gerð hjá 88 sjúklingum en nokkrir þeirra höfðu þó áður greinst með hjartarafsja á bráðamóttöku eða hjartadeild.

Áreynslupróf leiddi til greiningar hjá tveimur sjúklingum með aðsvif, annar hafði alvarlega blóðþurrð til hjarta en hinn slegilshraðslátt útleystan við áreynslu.

Þrír sjúklingar með aðsvif greindust við ómskoðun á hjarta, tveir voru með ósæðarþröng og einn með neggukaþröng. Ómskoðun sýndi ósæðarþröng hjá einum sjúklingi með aðsvifskennnd.

Hjartapræðing var gerð hjá níu sjúklingum með aðsvif og greindist þannig orsök

aðsvifsins hjá tveimur, hafði annar alvarlegan kransæðasjúkdóm en hinn ósæðarþröngsli. Hjartapræðing leiddi til greiningar hjá einum af fjórum sjúklingum með aðsvifskennnd. Tveir sjúklinganna sem fóru í hjartapræðingu höfðu eðlilegar kransæðar.

Raflífeðlisfræðirannsókn á hjarta var framkvæmd hjá 11 sjúklingum með aðsvif og aðsvifskennnd. Alls greindust sjö sjúklingar við þessa rannsókn, þrír höfðu sjúkan sinus hnút, aðrir þrír sleglahraðslátt og einn gáttahraðslátt. Einn sjúklinganna með sjúkan sinus hnút hafði jafnframt gáttahraðslátt og annar hafði sjúkan gáttasleglahnútt (atrioventricular node).

UMRÆÐA

Aðsvifskennnd er fyrirbæri sem ekki hefur verið rannsakað mikið áður og við höfum enga sambærilega rannsókn til samanburðar.

Færri sjúklingar leituðu á Borgarspítalann með aðsvifskennnd en með aðsvif. Líklegt er að fólk leiti síður til læknis ef það missir ekki meðvitund.

Í báðum hópunum er skreyjtaugarerting algengasta orsök. Er það í samræmi við fyrri rannsóknir sem birst hafa um orsakir aðsvifa (1-4). Þegar litið er á aðdraganda aðsvifs/aðsvifskennar hafa þessir sjúklingar oftast forboðaeinkenni (sjá mynd). Um 2/3 þeirra svitnuðu og varð óglatt, tæplega helmingur hafði fundið fyrir sársauka en heldur færri streitu, verið fastandi eða staðið lengi. Meðalaldur þessara sjúklinga var áberandi lægri en annarra greiningarhópa og einnig borið saman við meðalaldur hópsins í heild.

Hjartasjúkdómar reyndust vera orsök aðsvifs hjá umtalsverðum fjölda sjúklinga, eða 26%. Er það hærra hlutfall en komið hefur fram í flestum öðrum rannsóknum (tafla VI). Ferilrannsókn frá Pittsburgh (4) (Pittsburgh I í töflu) sýnir þó nánast sömu niðurstöðu hvað þetta varðar. Miðað við fyrri rannsókn á Borgarspítalanum (1) er um marktækan mun að ræða ($p < 0.001$). Rannsókn frá Yale (2) sem einnig var ferilrannsókn og náði yfir eitt ár leiddi í ljós að hjartasjúkdómar voru orsök yfirlíðs í 9% tilvika. Í rannsókn frá Boston (3) sem var afturvirk var þetta hlutfall 8%. Í þessum tveimur rannsóknum kemur fram marktækur munur samanborið við okkar rannsókn varðandi þetta atriði ($p < 0.0001$). Skýringar á þessum mun gætu að hluta til verið ítarlegri rannsóknir, meðal annars raflífeðlisfræðirannsókn á hjarta en einnig kemur til að meðalaldur sjúklinga í okkar rannsókn var hærri en í hinum rannsóknunum (1-3). Nýlegar rannsóknir benda til að hjartasjúkdómar séu algeng orsök aðsvifa hjá eldra fólki (14,16). Í töflu VI eru niðurstöður tveggja rannsókna á þessum aldurshópi (tvær síðustu) til samanburðar við hinar sem ná yfir alla aldurshópa. Um er að ræða aðra rannsókn frá Pittsburgh (14) þar sem hjartasjúkdómar reyndust 34% orsaka aðsvifa hjá sjúklingum 60 ára og eldri, hin rannsóknin er frá Frakklandi og voru sjúklingar þar yfir 65 ára aldri (16). Í hvorugri þessari rannsókn er tölfræðilega marktækur munur samanborið við okkar rannsókn varðandi hjartasjúkdóma ($p = 0.10$ og $p = 0.65$).

Hjartasjúkdómar reyndust orsök aðsvifskennar í 28% tilvika sem er hærra en í aðsvifshópnum. Mikilvægt er að þekkja þessa sjúklinga því að dánartíðnin er há

og hægt er að bæta lífslíkur þeirra með viðeigandi meðferð. Hjartsláttartruflanir með hraðslátt valda hlutfallslega oftast aðsvifskennnd (17/21) en aðsvifi (12/33) (sjá töflu III). Ekkert eitt einkenni var algengast en brjóstverkur, sviti, ógleði eða tilfinning fyrir óreglulegum hjartslætti komu fyrir í um það bil 1/3 tilvika hvert fyrir sig og þá fremur þegar um hraðslátt eða hjartadrep var að ræða. Hins vegar höfðu sjúklingar með sjúkan sinus hnút og gáttasleglarof lítil og oft engin forboðaeinkenni. Ber að hafa þetta í huga við aðsvif án nokkurs fyrirvara.

Lyf voru orsakavaldur hjá allmörgum. Hjartalyf voru algengust og voru flestir þessara sjúklinga á lyfjum við kransæðasjúkdómi en þó voru nokkrir sem voru á lyfjum gegn háþrýstingi eingöngu. Lyf gegn þunglyndi voru orsök hjá nokkrum sjúklingum. Oftast ollu lyfin blóðþrýstingsfalli við stöðu en í þremur tilvikum í aðsvifshópnum og hjá einum sjúklingi með aðsvifskennnd ollu betahemjarar verulegum hægatakti. Oft á að vera hægt að fyrirbyggja þetta með ráðleggingum, fylgja sjúklingum sem hafa verið settir á lyf betur eftir og varast stóra skammta, einkum hjá eldra fólki.

Tólf sjúklinganna, þar sem taugasjúkdómar orsökuðu aðsvif, reyndust hafa áður óþekkt flogaveiki en sex höfðu fengið tímabundna blóðrásartruftun til heila eða heilablóðfall. Nokkru færri sjúklingar með aðsvifskennnd lentu í þessum hópi hlutfallslega enda missa sjúklingar með flogaveiki oftast meðvitund í köstunum.

Bólgu í jafnvægistaug höfðu tveir og einn völundarsvima (Ménière's disease). Hugsanleg ástæða aðsvifs og aðsvifskennar gæti verið skreyjtaugarerting sem afleiðing mikillar vanlíðunar sem þessir sjúkdómar valda.

Ekki reyndist unnt að ákveða greiningu 16 sjúklinga með aðsvif (10%) og er þetta lægra hlutfall en kemur fram í þeim rannsóknum sem við höfum til samanburðar. Í fyrri rannsókn á Borgarspítalanum var þetta hlutfall 18% ($p < 0.05$). Einnig er marktækur munur miðað við rannsóknir frá Pittsburgh (4) og Yale (2) ($p < 0.0001$ í báðum tilvikum). Hins vegar var ekki marktækur munur miðað við rannsóknina frá Boston (3) þar sem ekki

fékkst greining í 13% tilfella ($p=0.34$) (tafla VI). Meðal sjúklinga með aðsvifskennnd var hlutfall ógreindra enn lægra, eða 5%. Þessar niðurstöður gefa til kynna að sé sjúklingum fylgt eftir og ítarlegar rannsóknir gerðar í þeim tilfellum sem orsök finnst ekki bætir það greininguna til muna. Þannig hefur raflífeðlisfræðirannsókn á hjarta bæt greiningarmöguleika hjartsláttartruflana en vænta má að þeir sjö sjúklingar sem þannig greindust hefðu annars verið ógreindir.

Mikilvægasta atriði til greiningar er góð sjúkrasaga og skoðun. Mjög oft má fá góða hugmynd um orsökina, sem að baki býr, með því að hlýða á frásögn sjúklingsins af aðdraganda aðsvifs og meðfylgjandi einkennum. Þeir sem fá aðsvif eða aðsvifskennnd vegna skreyjtaugarertingar hafa oft fundið fyrir hræðslu, skyndilegum sársauka, ekki neytt fæðu sem skyldi o.s.frv. Hins vegar bendir óreglulegur hjartsláttur, brjóstverkur eða mæði fremur til hjartasjúkdóms. Upplýsingar um fyrri sjúkdóma, einkum hjarta- og taugasjúkdóma, ásamt lyfjanotkun, hafa mikla þýðingu.

Oft þarf að gera blóðrannsóknir til að útiloka ákveðna sjúkdóma, svo sem blóðleysi eða lágan blóðsykur. Hins vegar bendir okkar rannsókn, svipað og margar aðrar, til þess að blóðrannsóknir hafi yfirleitt ekki mikla þýðingu til greiningar á orsökum aðsvifa.

Samkvæmt þessari rannsókn hefur hjartalínurit talsverða þýðingu. Alls greindust 10 sjúklingar úr hvorum hópi við töku hjartalínurits. Hjartasírit er gagnleg rannsókn þegar grunur er um hjartsláttartruflanir. Um 12% greininga í báðum hópunum fengust með þessari rannsóknaraðferð en um fjórða hver síritun sem gerð var hafði í för með sér greiningu. Í fyrri rannsókn okkar (1) þar sem 24 klst. síritun var gerð leiddi fimmtungur til greiningar. Þetta staðfestir að 48 tíma síritun bætir greiningu í samanburði við helmingi styttri rannsóknartíma (13) ($p<0.01$).

Réttstöðupróf í átta mínútur hefur reynst okkur gagnleg rannsókn til að staðfesta grun um blóðþrýstingsfall við stöðu, ekki síst hjá sjúklingum sem eru á lyfjum sem lækkað geta blóðþrýsting.

Áreynslupróf hefur almennt ekki reynst gagnlegt við greiningu á orsökum aðsvifa

en hefur að sjálfsögðu gildi ef grunur er um áreynslubundnar hjartsláttartruflanir eða hugsanlega blóðþurrð til hjartavöðva.

Ábending fyrir ómskoðun á hjarta er einkum óhljóð við hjartahlustun en annars er óþarfi að gera slíka rannsókn sem lið í rannsóknnum á aðsvifum.

Tölvusneiðmynd af heila virðist vera til nokkurs gagns við rannsókn aðsvifa og studdi greiningu í tveimur tilfellum. Annar sjúklingur hafði blóðþurrðarsjúkdóm í heila en hinn heilablæðingu. Ábending fyrir tölvusneiðmynd er einkum ef fram koma taugaeinkenni sem bent geta til heilaæxlis. Heilalínurit er að sjálfsögðu þýðingarmikið ef grunur er um flogaveiki og gaf ákveðna greiningu í þriðjung tilfella. Þetta er í samræmi við nokkrar fyrri rannsóknir sem benda til að heilalínurit ætti ekki að gera nema ákveðinn grunur um flogaveiki vakni (4,18-20).

Ef bornar eru saman orsakir fyrir aðsvifi annars vegar og aðsvifskennnd hins vegar kemur í ljós að niðurstöðurnar eru mjög svipaðar. Ekki var tölfræðilega marktækur munur í neinum af þeim sjö greiningarhópum sem um er að ræða ($p>0.05$). Niðurstöður þessarar rannsóknar benda til þess að aðsvif og aðsvifskennnd séu náskyld fyrirbæri og að orsakirnar fyrir þeim séu þær sömu. Þó veldur flogaveiki oftast meðvitundartapi. Aðsvifskennnd er þannig einkenni sem ber að taka alvarlega og rannsaka og meðhöndla á sama hátt og um fullkomnið aðsvif væri að ræða.

SUMMARY

A prospective study aiming to identify the causes of syncope and near syncope was carried out at the Reykjavik City Hospital and spanned period of one year. All patients coming or brought to the emergency department were included. A total of 173 syncopes occurred in 169 patients, (mean age 57 yrs) and 84 near syncopes in 83 patients, (mean age 58 yrs).

The major causes were similar in both categories, and vasovagal attack the most common cause, in 30% of cases for syncope (mean age 39 yrs) and 37% for near syncope (mean age 46 yrs). The second most common cause were cardiovascular diseases, in 26% of cases with syncope considerably higher than most of previously published studies have shown.

Cardiovascular diseases caused near syncope in 28% of cases. In 14% of cases, drugs caused the syncope and in 17% with near syncope. A significant number of patients with an iatrogenic occurrence. In the syncope group 10% of the patients had an unknown cause, a lower percentage than in similar, previously published studies.

The most important factor in revealing the diagnosis was a thorough history and examination, which gave the diagnosis in over half of cases. Continuous heart monitoring (48 hour Holter monitoring) was the second most helpful tool in arriving at the diagnosis, and an EKG also proved to be helpful in both groups of patients. An invasive electrophysiologic study was performed in 11 selected cases and lead to the diagnosis in 7 patients.

This study demonstrates the importance of near syncope, since 28% of patients with this symptom have a serious disorder. The etiologies of syncope and near syncope are similar and should be investigated and treated in the same way.

HEIMILDIR

1. Haraldsdóttir V, Ragnarsson J. Orsakir og tíðni yfirlíða. *Læknablaðið* 1988; 74: 391-6.
2. Eagle KA, Black HR, Cook EF, Goldman L. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am J Med* 1985; 79: 455-60.
3. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
4. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983; 309: 197-204.
5. Silverstein MD, Singer DE, Mulley AG, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982; 248: 1185-9.
6. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope. The Framingham Study. *Stroke* 1985; 16(4): 626-9.
7. Teichman SL, Felder SD, Matos JA, Kim SG, Waspe LE, Fisher JD. The value of electrophysiologic studies in syncope of undetermined origin: Report of 150 cases. *Am Heart J* 1985; 110: 469-79.
8. Sugrue DD, Holmes DR, Gersh BJ, Wood DL, Osborn MJ, Hammill SC. Impact of intracardiac electrophysiologic testing on the management of elderly patients with recurrent syncope or near syncope. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 1079-83.
9. Olshansky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin: A long term follow up. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 216-23.
10. Aonuma K, Iesaka Y, Gosselin AJ, Rozanski JJ, Lister JW. Cardiac syncope: A case exhibiting dichotomy between clinical impression and electrophysiologic evaluation. *PACE* 1986; 9: 178-87.
11. Denes P, Uretz E, Ezri MD, Borbola J. Clinical predictors of electrophysiologic findings in patient with syncope of unknown origin. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1922-8.
12. Jonas S, Klein I, Dimant J. Importance of Holter monitoring in patients with periodic cerebral symptoms. *Ann Neurol* 1977; 1: 470-4.
13. Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, et al. The duration of Holter monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1073-8.
14. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1986; 80: 419-28.
15. Lipsitz LA. Syncope in the elderly. *Ann Int Med* 1983; 99: 92-105.
16. Houdent Ch, Morcamp D, Séréni D, et al. Pronostic á un an des lipothymies et pertes de connaissance brèves après 65 ans. Étude multicentrique de 188 cas. *Presse Méd* 1988; 17: 626-9.
17. Hicks CR. *Fundamental concepts in the design of experiments*. Third ed. New York: CBS College Publishing, 1982: 30-2.
18. Eagle KA, Black HR. The impact of diagnostic tests in evaluating patients with syncope. *Yale J Biol Med* 1983; 56: 1-8.
19. Gendelman HE, Linzer M, Gabelman M, Smoller S, Scheuer J. Syncope in a general hospital patient population. Usefulness of the radionuclid brain scan, electroencephalogram and 24-hour Holter monitor. *NY State J Med* 1983; 83: 1161-5.
20. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. *JAMA* 1982; 247: 2687-91.
21. Richards AM, Nicholls MG, Ikram H, Hamilton EJ, Richards RD. Syncope in aortic valvular stenosis. *Lancet* 1984; 2: 1113-6.
22. Kapoor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope. A reappraisal. *JAMA* 1985; 253: 796-8.
23. Naccarelli GV. Evaluation of the patient with syncope. *Med Clin N Am* 1984; 68(5): 1211-30.
24. Kapoor W, Karpf M, Levey GS. Issues in evaluating patients with syncope. *Ann of Int Med* 1984; 100: 755-7.
25. Gang ES, Oseran DS, Mandel WJ, Peter T. Sinus node electrogram in patients with the hypersensitive carotid sinus syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 1484-90.
26. Baron SB, Huang SK. Cough syncope presenting as Mobitz type II atrioventricular block – an electrophysiologic correlation. *PACE* 1987; 10: 65-9.
27. Hamer AWF, Rubin SA, Peter T, Mandel WJ. Factors that predict syncope during ventricular tachycardia in patients. *Am Heart J* 1984; 107: 997-1005.