

Inte helt lätt att utreda orsakerna till svimning

Vasovagal svimning oftast ofarlig, kardiell potentiellt livshotande

Svimning, ett vanligt och skrämmande symptom med betydande återfallsrisk, kan ha såväl ofarlig som direkt livshotande orsak. Tillståndet är en diagnostisk utmaning för läkaren, eftersom vitt skilda uppkomstmekanismer måste övervägas. Diagnostikens huvudsyfte är att identifiera patienter med kardiell svimningsgenes såsom klaffel eller akut arytm, eftersom dessa obehandlade har dålig prognos.

Svimning drabbar en tredjedel av befolkningen, varav en tredjedel får upprepade attacker. Det är ett skrämmande symptom som leder till kontakt med alla instanser inom sjukvården, bl a allmänläkare, akutläkare, kardiolog eller neurolog.

För kliniker är svimning en diagnostisk utmaning. Den kan vara helt ofarlig, som t ex vasovagal svimning, eller potentiellt livshotande som vid kardiell svimning [1]. Med anamnes och status kan man dock komma långt i diagnostiken. Dyra och sofistikerade undersökningar bör förbehållas speciella frågeställningar.

Förekomst och patologi

Svimning definieras som en övergående medvetandeförlust utan neurologiska restsymtom. Den omedelbara orsaken till svimning är en övergående minskning av cerebralt blodflöde som antingen orsakas av en nedgång i hjärtminutvolym och en minskning av perifer vasokulär resistens eller beror på en ökning av cerebral vasokulär resistens. Flera av dessa faktorer kan givetvis samverka vid ett svimningstillbud. Vanligtvis förloras medvetandet efter 8–10

sekunders avbrott i cerebral cirkulation. Orsaker till svimning redovisas i Faktaruta 1.

Den kardiovaskulära svimningen, inkluderande den kardiovaskulära reflexmedierade typen och den rent kardiella, utgör ca 70 procent av fallen [2-3]. Psykiatrisk, metabolisk eller neurologisk svimning bör dock ej glömmas bort.

I upp till en tredjedel av svimningsfallen upptäcks ingen orsak. Detta kan ha flera förklaringar. En vanlig sådan är att patienten ej minns svimningshändelsen och detaljerna runt densamma. Om vittnen till svimningen saknas går viktig information förlorad, och orsaken kan ej fastställas. En annan förklaring är att mer sofistikerade undersökningar (t ex Tilt-test, elektrofysiologisk utredning eller neuropsykiatrisk utvärdering) som skulle ha kunnat bidra till att ställa diagnosen ej har utförts.

Ortostatisk svimning oftast sekundär

Svimningen är vanligtvis ortostatisk eller vasovagal. Ortostatisk svimning inträffar oftast efter det att patienten rest sig från liggande ställning. Då ansamlas 5–7 dl blod i splanknikusområdet och benen, varvid det venösa återflödet till hjärtat och därmed hjärtminutvolymen tillfälligt sjunker. Detta kompenseras normalt via en hjärnstamsmedierad aktivering av sympatikus och en hämning av parasympatikus, i sin tur orsakad av baroreceptoraktivering i sinus caroticus, aortabågen, hjärta och lungor [4]. Sympatikuspåslaget ökar perifert kärlmotstånd, hjärtfrekvens och hjärtats kontraktionskraft. Dessutom bidrar muskelarbetet i upprätt ställning till att öka det venösa blodflödet.

Att resa sig från liggande till stående leder därför i normalfallet endast till en övergående nedgång i systoliskt blodtryck med 5–15 mm Hg, medan det diastoliska blodtrycket snarast stiger.

Vid den ortostatiska svimningen faller det systoliska blodtrycket med ≥ 20 mm Hg. Ibland sjunker även det diastoliska blodtrycket med ≥ 10 mm Hg. Risken för att drabbas av ortostatisk svimning är betydligt större hos äldre, vilket har flera förklaringar. Äldre har sämre

FAKTARUTA 1

Orsaker till svimning

Kardiovaskulär reflexmedierad (50 procent)

Ortostatisk

- Hypovolemi
- Primär autonom insufficiens
- Sekundär autonom insufficiens

Vasovagal

- Triggermedierad (t ex smärta, stick)
- Situationsberoende
 - Mikturationssvimning
 - Defekationssvimning
 - Sväljningssvimning

Karotissinus syndrom

- Kardioinhibitorisk
- Blandad
- Vasodepressiv

Kardiell (20 procent)

Mekanisk

- Aortastenosis
- Hypertrofisk kardiomyopati
- Lungemboli
- Förmaksmyxom
- Pulmonell hypertension
- Global ischemi

Elektrisk

- Höggradigt AV-block
- Sjuk sinusknuta
- Kammartakykardi/kammarflimmer
- Långt QT-syndrom
- Supraventrikulär takykardi
- Pacemakermedierad svimning

Metabolisk

- Hypoxi
- Hypoglykemi
- Hyperventilation

Psykiatrisk

- Panikattacker
- Depression
- Hysteri

Neurologisk

- Transitorisk ischemisk attack (a vertebralis/basilaris)
- Krampanfall

cerebralt blodflöde och sämre förmåga att med baroreceptorsvar kompensera för blodtrycksfall. De åter ofta läkemedel med blodtryckssänkande effekt, de har nedsatt törst och minskad förmåga att koncentrera urinen, varför de lättare drabbas av hypovolemi. Dessutom är de beroende av att kunna upprätthålla fyllnadstrycket till hjärtat, eftersom diasto-

Författare

CECILIA LINDE

docent, överläkare, kardiologiska kliniken, Karolinska sjukhuset, Stockholm.

lisk dysfunktion ofta utvecklas med ökande ålder.

Ortostatisk svimning är oftast sekundär. Två ovanliga syndrom med primär ortostatism har dock beskrivits. Bradbury–Egglestons syndrom kännetecknas av autonom dysfunktion med anhidros, impotens och sfinkterrubbingar. Shy–Dragers syndrom liknar det föregående, men kännetecknas även av neurologiska symtom, bl a från extrapyramidala banor eller basala ganglier [5].

Sekundär ortostatism kan orsakas av läkemedel, hypovolemi, blödning, värme, måltid, åderbräck, långvarigt sängläge, infektion eller kronisk sjukdom.

Att läkemedel kan leda till ortostatisk yrsel och svimning är välkänt, men ändå förbiset. Exempel på sådana läkemedel ges i Faktaruta 2. Många patienter åter flera av dessa läkemedel. Ofta förekommer läkemedel, hypovolemi och värme i kombination vid ett ortostatiskt svimningstillbud. Det kan alltså vara av värde att instruera patienter att reducera eller tillfälligt sätta ut t ex ACE-hämmare eller diuretika under planerad utlandsresa söderöver.

Kronisk sjukdom som diabetesneuropati, alkoholneuropati, paraneoplastiska tillstånd och amyloidos är en relativt vanlig orsak till sekundär ortostatism. Liksom vid primär ortostatism är frisättningen av noradrenalin i perifera nervändar minskad, varför förmågan till perifer vasokonstriktion är nedsatt.

Vasovagal svimning drabbar främst yngre

Den vasovagala svimningen drabbar framför allt yngre. Den kännetecknas av ett plötsligt blodtrycksfall med eller utan samtidig bradykardi i kombination med autonoma symtom. Just närvaron av autonoma symtom skiljer den från den ortostatiska typen. Den utlöses oftast av en trigger eller en speciell situation, t ex vattenkastning. Smärta, stick, rädsla, åsyn av blod, hunger eller långvarigt stående är klassiska exempel.

Den vasovagala svimningen förklaras av en reverserad balans mellan sympatikus och parasympatikus medierad via kortikala stimuli och hjärnstammen. Den har tre faser. Under den första, varningsfasen, svettas man, mår illa, har ont i magen, huvudvärk, kräks och gäspar. När gäspning inträder är svimningen förestående. Fas två, svimningsfasen, karakteriseras av blekhet, mydriasis, kallsvett och bradykardi. Ibland ses sinusarrest upp till 30 sekunder. Vid lång asystoli kan kortvariga atypiska kramper och urinavgång förekomma.

Under den sista fasen, återhämtningsfasen, är patienten vaken, men har symtom liknande prodromalfasens med illamående, oro, huvudvärk. Patienten är dock helt cerebralt klar inom 30 se-

kunder, vilket är ett viktigt skiljetecken från neurologisk svimning. Hos enstaka patienter med vasovagal svimning aktiveras afferenta C-fibrer i höger och vänster hjärtkammare av ökad kammarkontraktion, den s k Bezold–Jarisch-re-

flexen, vilket resulterar i hjärnstamsmedierad vasodilatation och bradykardi. Denna reflex kan ge långvarig asystoli eller AV-block ≥ 30 sekunder utan varningssymtom, s k malign vasovagal svimning. Här är pacemakerbehandling indicerad.

FAKTARUTA 2

Läkemedel och andra substanser som kan orsaka svimning

Vasodilaterare

Nitrater
Kalciumantagonister
Alfareceptorblockerare

Diuretika

Psykofarmaka

Fentiaziner
Tricykliska antidepressiva
MAO-hämmare
Bensodiazepiner

Läkemedel som kan orsaka proarytmi (torsade de pointes kammartakykardi)

Antiarytmika
sotalol
disopyramid
flekainid
kinidin
amiodaron
Antihistamin
Erytromycin
Cisaprid

Andra mekanismer

Vinkristin
Insulin
Alkohol
Kokain

Situationsberoende svimning och karotissinussyndrom

Den vanligaste situationsberoende svimningsformen är mikturationsvminning. Denna svimningsform drabbar män som går upp för att kasta vatten nat-tetid. Snabb blåstömning leder till reflexmedierad vasodilatation, som ytterligare förstärks av Valsalva-manöver. En liknande situation kan uppstå vid defekation. Svimning kan också i enstaka fall framkallas av hosta eller sväljning, då oftast vid sjukliga tillstånd i luftvägar eller esofagus. Äldre män drabbas ibland av postprandial svimning. Denna inträffar efter intag av kolhydratrik måltid, då venöst blod ansamlas i splanchnikusområdet.

Karotissinussyndrom drabbar framför allt äldre män. Svimning framkallas av huvudvridning, åtsittande skjortkrage eller rakning. I dessa situationer aktiveras baroreceptorerna i sinus caroticus, vilket leder till en hjärnstamsmedierad vasodilatation och bradykardi. Syndromet diagnostiseras numera med hjälp av svaret på de två undersökningar som används i diagnostiken : karotistryck och Tilt-test [6]. Med karotissinussyndrom menas att man vid karotistryck finner ≥ 3 sekunders asystoli (si-

FOTO: SUPERSTOCK/GREAT SHOTS

FAKTARUTA 3

Kliniska skillnader mellan synkope och krampanfall

	Svimning	Krampanfall
Aura	Saknas	Vanligt
Cyanos	Ovanligt	Vanligt
Fradga	Saknas	Vanligt
Tungbett	Ovanligt	Vanligt
Kloniska kramper	Kortvariga, atypiska	Vanligt, rytmiska
Muskelvärk efter anfall	Saknas	Vanligt
Konfusion efter anfall	<30 sekunder	2–20 minuter

nusarrest eller AV-block) eller ≥ 30 mm Hg fall i systoliskt blodtryck samt symptom överensstämmande med den spontana svimningshändelsen. Ett systoliskt blodtrycksfall med ≥ 50 mm Hg är också diagnostiskt för karotissinus syndrom även i avsaknad av symptom.

Det är viktigt att skilja karotissinus syndrom från karotissinushypersensitivitet, eftersom det sistnämnda inte behöver behandling. Patienter med karotissinushypersensitivitet svarar på samma sätt vid karotistryck som de med karotissinus syndrom, men de har inga symptom. En tredjedel av äldre män med ischemisk hjärtsjukdom eller hypertoni reagerar på detta sätt vid karotistryck.

Karotissinus syndrom indelas i tre undergrupper efter puls- och blodtrycksreaktion vid Tilt-test. Uppdelningen har betydelse för behandlingsvalet. Vanligast är att bradykardi eller asystoli föregår svimning. Denna kardioinhibitoriska form utgör 70 procent. En ren vasodepressiv form där blodtrycksfall dominerar svarar för 5–10 procent, och en blandform för 20–25 procent.

Kardiell svimning potentiellt livshotande

Den rent kardiella svimningen är den potentiellt livshotande, med en ettårs mortalitet på 30 procent. Vid kardiell mekanisk svimning är mekanismen ett flödeshinder i hjärtat, vilket försvårar fyllnad eller tömning. Klaffel är den vanligaste orsaken, t ex aortastenosis, mitralisstenos och pulmonalisstenos [5]. Utflödeshindret kan också vara subvalvulärt, som vid hypertrofisk obstruktiv kardiomyopati där ett förtjockat septum förtränger vänsterkammarens utflödesdel i systole.

Karakteristiskt vid mekaniskt flödeshinder är att patienten svimmar vid ansträngning. Förklaringen till detta är att hjärtminutvolymen är låst hos dessa patienter. Detta medför att de inte kan kompensera med ökad hjärtminutvolym för den nedgång i perifert kärlmotstånd som uppstår vid fysisk ansträngning. Det är viktigt att påpeka att det även kan finnas andra förklaringar till svimning hos dessa patienter, exempel-

vis akut arytmi eller perifer autonom dysfunktion.

Även ett ökat flödesmotstånd i lungorna kan leda till svimning. Exempel på detta är primär pulmonell hypertension och lungemboli. Lungemboli leder till svimning i ca 10 procent av fallen [7]. Primär pulmonell hypertension är ett ovanligt tillstånd, som drabbar unga kvinnor. Sjukdomen har ett smygande förlopp och upptäcks ibland först i slutstadiet när patienten är i manifest högerhjärtsvikt. Då är tillståndet ofta obotbart. Ansträngningsutlöst svimning är i många fall det som får patienten att söka läkare. EKG visar ofta sinustakykardi och tecken till högerkammarrhypertrofi. Ekokardiografi ger diagnosen.

Eftersom primär pulmonell hypertension är svårbehandlad och ofta leder till lung- eller hjärt-lungtransplantation bör ansträngningsutlöst svimning hos en ung kvinna föranleda remiss till kardiolog.

Nedsatt fyllnad av hjärtat, som vid tamponad eller förmaksmyxom, kan också leda till svimning. Vänsterförmaksmyxom känns igen på lägeskorrelerade symptom. Symtomen orsakas av att myxomet då fyller mitralostiet, vilket ger upphov till en funktionell mitralisstenos.

Andra kardiella förklaringar till svimning är hjärttamponad. Tamponad kan uppstå efter trauma eller toraxkirurgi, men också vid malign överväxt på perikardiet eller perikardeffusion vid reumatiska sjukdomar. Svimning kan också vara det första tecknet på hjärtinfarkt, antingen som uttryck för global ischemi eller på grund av akut arytmi.

Den kardiella elektriska svimningen orsakas av arytmi, såväl bradyarytmi som takyarytmi. Karakteristiskt för arytmiutlöst svimning är att den kommer plötsligt utan förvarning och att patienten återhämtar sig omedelbart efteråt. Höggradigt AV-block och sinusarrest bör föranleda pacemakerinläggning. Patienter med bifascikulärt block löper risk för att utveckla både höggradigt AV-block och kammararytmi. Torsade de pointes-kammararytmi vid medfött eller förvärvat långt QT-syndrom bör övervägas. Kvinnor löper tre gånger högre risk än män att utveckla

proarytmi såsom torsade de pointes vid medicinering med antiarytmika.

Mer ovanlig är svimning vid supra-ventrikulär takykardi. Ett exempel är patienter med WPW (Wolf-Parkinson-White)-syndrom med antedromt överlett förmaksflimmer resulterande i snabb kammarfrekvens ≥ 200 /minut. Hos patienter med genomgången hjärtinfarkt skall kammartakykardi övervägas. Hos pacemakerpatienter bör pacemakerorsak till svimning, såsom pacemakersyndrom eller dysfunktion, utslutas.

Övriga orsaker

Det är mer ovanligt att patienter med neurologisk sjukdom insjuknar med svimning [4]. Transitorisk ischemisk attack (TIA) från vertebralis-basilarisområdet kan någon gång (i ca 6 procent) leda till svimning. Dessa patienter har även neurologiska symptom som dubbelseende, ataxi, dysartri och yrsel. Svimning förekommer inte, enligt litteraturen, vid TIA-attack från arteria carotisområdet.

»Drop»-attacker kan vara svåra att skilja från den arytmiutlösta svimningen. Dessa attacker karakteriseras av plötslig tonusförlust och avsvimning under själva fallögonblicket. Patienten vaknar omedelbart i liggande. Detta tillstånd är svårförklarligt, men tillskrivs ibland lågtryckshydrocefalus, i så fall i kombination med urininkontinens, demens och ataxi. Patienten bör bedömas av neurolog.

Att skilja krampanfall från kardiovaskulär svimning ingår i akutläkarens vardag (Faktaruta 3). Upprepade svimningar, i synnerhet hos yngre, kan ha psykiatrisk genes. Psykiatrisk svimning förekommer vid depression och paniktillstånd samt vid konversionshysteri. Ångestattacker med hyperventilation kan leda till svimning. Den hypokapni som blir följden av hyperventilationen leder till cerebral vasokonstriktion, vilket orsakar svimning. Konversionshysteri kännetecknas av svimning i andras närvaro och med bibehållet puls- och blodtryck.

Även metaboliska tillstånd kan leda till svimning, t ex hypoglykemi hos insulinbehandlade diabetiker, eller vid insulinom. Hos astmatiker kan svimningen vara hypoxiutlöst.

Anamnes och status nyckeln i diagnostiken

Man vinner på att ta sig tid med anamnesen, helst genom att patient och anhöriga får berätta fritt om händelsen [8]. Ta vara på eventuella vittnesbeskrivningar, eftersom patienten av naturliga skäl oftast inte kan redogöra för hela förloppet. Har mer än ett svimningsanfall inträffat bör man be om en

ANNONS

lika noggrann beskrivning av de övriga. Vad anamnesen kan innefatta framgår av Faktaruta 4. Många patienter är inte fullständigt avsvimmade utan drabbas av presynkope. Kroppsskada i samband med svimningshändelsen är vanlig vid akut arytm.

I status bör uppmärksamheten inriktas på hjärtstatus inklusive auskultation av a subclavia och a carotis. Notera eventuella åderbräck i stående. Utförligt neurologiskt status ger vägledning om huruvida neurologisk utredning behövs. Blodtrycket bör mätas i bägge armar i liggande, vid uppsittning och vid ett ortostatiskt prov. Vid ortostatiskt prov registreras blodtryck och puls efter fem minuters liggande, omedelbart efter uppresning samt varannan minut under åtta minuter i stående.

Karotistryck bör föregås av auskultation av karotiskärlen för att utesluta stenosis. Information om komplikationsrisken vid denna undersökning är bristfällig, men risken bedöms som liten om försiktighet iakttas. Undersökningen bör inte utföras på patienter med känd svår cerebrovaskulär sjukdom. Patienten placeras i halvsittande med blodtrycksmanschett och EKG kopplat. Undersökaren trycker försiktigt fem sekunder på ena sidans karotisbifurkation, därefter på den andra, under samtidig EKG-registrering och blodtrycksmätning.

Tilt-test kan vara indicerat vid vasovagal svimning och för att närmare klassificera karotissinussyndrom. Tilt-test är en relativt billig och enkel undersökningsform som på senare tid fått ökad användning. Patienten placeras under 45 minuter i tyst rum på tippbräda i 60 graders vinkel med venös infart, blodtrycksmanschett och EKG uppkopplat. Blodtryck och EKG liksom symtom registreras kontinuerligt. Provet avbryts såväl vid symtom som vid sjunkande puls och eller blodtryck. Det är viktigt att notera om patienten känner igen symtomen under Tilt-testet som de som inträffade vid den spontana svimningshändelsen.

Diagnostiken vid svimning syftar till att identifiera patienter med kardiell svimning orsakad av hjärtfel eller arytm. Patienter med kardiell svimning har obehandlade en 30-procentig ettårs-mortalitet, vilket kan jämföras med 5 procent vid övriga svimningsorsaker. Anamnes och status kan enligt litteraturen ge diagnosen i upp till 70–80 procent av fallen. Vilo-EKG ensamt ger diagnosen i 10 procent av fallen; 48 timmars hjärtövervakning antingen med Holter-EKG eller telemetri ger diagnosen i 20 procent [9].

Ett viktigt tillskott till arytmidiaagnostiken är en portabel bandspelare för EKG-registrering som aktiveras av

FAKTARUTA 4

Vägledning

Omständigheter

uppresning
värme
speciell situation
ansträngning

Varningssymtom

arytmikänsla
trigger: smärta, stick
bröstmärta

Utseende under svimning

blek
cyanotisk
kramper

Återhämtning

omedelbar
≤30 sekunder

Läkemedelsanamnes

vasodilatantia, neuroleptika, diuretika
antiarytmika

Svimningstyp

Ortostatisk
Ortostatisk
Miktion, defekation
Kardiell mekanisk/elektrisk

Kardiell elektrisk
Vasovagal
Infarkt/lungemboli

Vasovagal
Kammartakykardi/kammarflimmer
Vasovagal
Kammartakykardi/kammarflimmer

Kardiell elektrisk
Vasovagal

Ortostatisk
Kardiell elektrisk

patienten vid symtom. Ett alternativ som för närvarande utvärderas för kliniskt bruk är en inopererad EKG-bandspelare för långtidsregistrering.

Undersökningar beställda utan speciell misstanke utifrån anamnes och status ger dock ett väsentligen mindre diagnostiskt utbyte. Arbetsprov ger diagnos i mindre än 5 procent av fallen, ekokardiografi ger oväntat patologiskt fynd i 5–10 procent, elektrofysiologisk utredning hos i övrigt hjärtfrisk individ ger utbyte i mindre än 5 procent [8-10]. Arbetsprov och ekokardiografi bör därför förbehållas patienter med hjärtsjukdom, eller då anamnesen givit misstanke om arytmiutlösning eller ansträngningsassocierad svimning.

Invasiv elektrofysiologisk undersökning skall övervägas vid takyarytmi och till patienter med känd hjärtsjukdom såsom ischemisk hjärtsjukdom, klaffel eller kardiomyopati. Hos dessa är det diagnostiska utbytet av undersökningen 50 procent [8-10]. Vanliga fynd är då inducerbar kammartakykardi, supraventrikulär takykardi eller retledningsstörning.

Patientinformationen central

Patientupplysning är central vid behandlingen av reflexmedierad kardiell svimning. Vid ortostatism bör medicinerings ses över, vilket oftast innebär utsättning eller minskning av läkemedelsdos. Effekten kan följas upp med nytt ortostatiskt prov. Patienten kan förebygga svimning, t ex genom försiktighet när han reser sig upp och genom att använda kompressionsstrumpor vid synliga åderbräck. I svårbehandlade fall kan kompressionsstrumpor vara av värde även om patienten inte har åderbräck. Äldre patienter bör uppmuntras att dricka och skydda sig mot värme

samt ges läkemedelsråd för varm väderlek; kanske bör de avstå från ACE-hämmare eller minska sin diuretikados.

Läkemedel i enstaka fall

I enstaka fall behövs vasokontraherande läkemedel som dihydroergotamin (Orstanorm) eller mineralkortikoider (Florinef). Viktigt att påpeka är att dihydroergotamindosen ofta behöver vara relativt hög för att nå resultat. Effekten kan finnas först efter några veckors behandling. Preparatet är svårstyrt vid primär autonom dysfunktion, eftersom blodtrycket då ofta stiger till hypertoniivärden. Mineralkortikoider har en vätskeretinerande effekt genom en betydande natriumretention. Preparatet bör ej ges till patienter med hjärtsvikt.

Undvika risksituationer

Vid vasovagal synkope skall patienten uppmanas att undvika utlösande faktorer. Patienten kan själv ofta avvärja svimning genom att vid föräning lägga sig ned under 15–30 minuter. Patienter med postprandial svimning bör undvika såväl att ta blodtryckssänkande farmaka före måltid som att vila efter maten.

Kaffein, som är vasokontraherande, kan också hjälpa. Att kasta vatten i sittande ställning kan förebygga mikturationsvimning.

Pacemakerbehandling

Endast till patienter med malign vasovagal svimning och karotissinussyndrom av kardioidinhibitorisk typ är pacemakerbehandling indicerad. Dessa patienter har visat sig få färre svimningsanfall efter AV-synkron pacemakerbehandling. Den vasodepressiva typen av

karotissinus syndrom behandlas empiriskt med t ex betablockerare, disopyramid eller vasokontraherande läkemedel. Höggradigt AV-block och sjuk sinusknuta behandlas med pacemaker. Patienter med höggradigt AV-block har behandlade 50 procent ettårsmortalitet.

Enligt min erfarenhet är det ovanligt att utsättande av potentiellt bradykardi-framkallande farmaka gör pacemakerinläggning onödig. Svinningspatienter med bifascikulärt block bör få pacemaker och om möjligt genomgå invasiv elektrofysiologisk utredning, eftersom de löper ökad risk för ventrikulära arytmier [11]. Vid inducerad kammartakykardi övervägs antiarytmika och implanterbar defibrillator. Supraventrikulär takykardi betingad av accessorisk bana eller AV-nodal »reentry»-takykardi kan framgångsrikt botas med radiofrekvensablation som ett alternativ till antiarytmika. Vid förvärvat långt QT-syndrom utsätts det läkemedel som förorsakat arytmier, och elektrolytbalansen korrigeras.

Patienten bör upplysas om vilka läkemedel som kan framkalla proarytmi. Det är viktigt att komma ihåg att kvinnor löper tre gånger högre risk för att utveckla proarytmi än män [12]. Kongenitalt långt QT-syndrom är ovanligt, men bör misstänkas vid svimning i samband med ansträngning eller psykisk stress hos yngre personer, och vid förlängd korrigerad QT-tid på 12-avlednings-EKG. Dessa patienter bör skötas av kardiolog. Behandlingen utgörs av betablockad, ibland i kombination med pacemaker eller vänstersidig sympatektomi.

Vid allvarliga svimningstillstånd eller »aborted sudden death» bör implanterbar defibrillator övervägas. Vid den kardiella mekaniska svimningen riktar sig behandlingen mot orsaken.

Slutsats

Svimning är ett vanligt och för både patient och anhöriga alarmerade symptom som oftast har kardiovaskulär genese. De vanligaste formerna är vasovagal svimning hos yngre och ortostatisk svimning hos äldre. Anamnes och status bör syfta till att identifiera de patienter som har drabbats av kardiell svimning, eftersom de har sämst prognos.

Korrekt anamnes och status ger diagnosen i 80 procent av fallen.

Referenser

1. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes MA. Syncope: Current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 850-63.
2. Kapoor WN. Workup and management of patients with syncope. *Contemporary Issues in Cardiology* 1995; 79: 1153-70.

3. Hopson JR, Kienzle MG. Evaluation of patients with syncope. *Postgrad Med* 1992; 91: 321-36.
4. Kaufmann H. Syncope. A neurologist's viewpoint. *Cardiol Clin* 1997; 15: 177-94.
5. Kapoor WN. Syncope and hypotension. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*. Philadelphia, USA, 1997: 863-78.
6. Kapoor WN. Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med* 1991; 90: 91-106.
7. Bell WR, Simon TL, DeMets DL. The clinical features of massive and submassive pulmonary emboli. *Am J Med* 1977; 62: 355-60.
8. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-60.
9. Linzer M, Yang EH, Estes NA, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. *Ann Intern Med* 1997; 127: 76-86.
10. Klein GJ, Gersh BJ, Yee R. Electrophysiological testing: The final court of appeal for diagnosis of syncope. *Circulation* 1995; 92: 1332-35.
11. Englund A, Bergfeldt L, Rehnqvist N, Åström H, Rosenqvist M. Diagnostic value of programmed ventricular stimulation in patients with bifascicular block – a prospective study of patients with and without syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1508-15.
12. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsade de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA* 1993; 270: 2590-7.

Summary

None too easy to determine the causes of syncope

Cecilia Linde

Läkartidningen 1999; 96: 1294-9

Of the approximately 30 per cent of the population who are afflicted with syncope at some time of life, 30 per cent will relapse. Despite extensive investigation, no specific cause is identified in about one third of cases. Although some episodes of syncope, e.g. cardiovascular syncope, are benign and self-limiting, others such as mechanical cardiac syncope and arrhythmogenic syncope are associated with considerable mortality. The article consists in a review of available data on differential diagnostic evaluation and treatment with special emphasis on case history.

Correspondence: Associate Professor Cecilia Linde, Dept of cardiology, Karolinska sjukhuset, SE-171 76 Stockholm, Sweden. E-mail: cli@cardio.ks.se

LITTERÄRA LÄKARE

En bok om
FRANÇOIS RABELAIS
TOBIAS SMOLLETT
JEAN PAUL MARAT
EMIL AARESTRUP
ARTHUR CONAN DOYLE
ANTON TJECHOV
WILLIAM SOMERSET
MAUGHAM
ALFRED DÖBLIN
GOTTFRIED BENN
MICHAEL BULGAKOV
LOUIS-FERDINAND CÉLINE
WALKER PERCY
GERHARD VESCOVI
RICHARD SELZER
NAWAL EL SAADAWI
OLIVER SACKS
CLAES ANDERSSON
PAAL-HELGE HAUGEN
EVA STRÖM

LARS-ERIK BÖTTIGER har under många år intresserat sig för läkare vars litterära insatser gjort dem kända i vida kretsar. Ett resultat av detta är de uppskattade författarporträtt han skrivit i *Läkartidningen* och som nu – inklusive en utförlig översikt över den svenska läkarparnassen – finns samlade i en rikt illustrerad bok på 176 sidor. Han vill med den visa att det i alla tider funnits läkare som sett helheten – och haft förmåga att uttrycka den i ord.

LITTERÄRA LÄKARE kostar 160 kronor och kan beställas med kupongen nedan.

Beställer härmed

..... ex Litterära Läkare

.....
Namn

.....
Adress

.....
Postnummer/Postadress

Insändes till *Läkartidningen*,
Box 5603, 114 86 Stockholm

Märk gärna kuvertet
”Litterära Läkare”

Beställning per fax:
08-20 76 19