Dijagnosticiranje i liječenje sinkope

Svalina, Marija

Master's thesis / Diplomski rad

2017

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:396575

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**



Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Marija Svalina

Dijagnosticiranje i liječenje sinkope

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2017.

SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Marija Svalina

Dijagnosticiranje i liječenje sinkope

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2017.

Ovaj diplomski rad izrađen je u Klinici za bolesti srca i krvnih žila KBC Sestre milosrdnice u Zagrebu, pod vodstvom prof.dr.sc. Diane Delić-Brkljačić i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2016./2017.

Mentor rada: prof.dr.sc. Diana Delić-Brkljačić

Kratice

ARVC	Aritmogena kardiomiopatija desnog ventrikula
AV	Atrioventrikulski
CAD	Bolest koronarnih arterija
CSNRT	Korigirano vrijeme oporavka sinusnog čvora
CT	Kompjuterizirana tomografija
DCM	Dilatacijska kardiomiopatija
EEG	Elektroencefalografija
EKG	Elektrokardiografija
EPS	Elektrofiziološko ispitivanje srca
HOCM	Hipertrofična opstruktivna kardiomiopatija
HV	His-ventrikul
ICD	Implantabilni kardioverter defibrilator
ILR	Implantabilni loop rekorder
MR	Magnetska rezonancija
SCD	Iznenadna srčana smrt
SVT	Supraventrikulska tahikardija
TIA	Tranzitorna ishemijska ataka
T-LOC	Prolazni gubitak svijesti
VT	Ventrikulska tahikardija

SADRŽAJ

1. SAŽETAK
2. SUMMARY
3. UVOD 1
4. POČETNA OBRADA, DIJAGNOZA I PROCJENA RIZIKA 3
   4.1. Početna obrada 3
   4.2. Dijagnoza sinkope 3
   4.3. Procjena rizika 4
5. DIJAGNOSTIČKI TESTOVI 6
   5.1. Masaža karotidnog sinusa 6
   5.2. Aktivno stajanje 7
   5.3. Tilt test 7
   5.4. Elektrokardiografsko monitoriranje 10
   5.5. Elektrokardiografsko ispitivanje srca 12
   5.6. Ehokardiografija 14
   5.7. Test opterećenja 14
   5.8. Neurološka obrada 15
   5.9. Psihijatrijska obrada 16
6. LIJEČENJE SINKOPE 17
   6.1. Opći principi liječenja 17
   6.2. Liječenje refleksne sinkope 18
   6.3. Liječenje ortostatske hipotenzije 19
   6.4. Liječenje srčanih aritmija 20
   6.5. Liječenje strukturne srčane bolesti 21
7. ZAKLJUČAK 22
8. ZAHVALE 23
9. LITERATURA 24
10. ŽIVOTOPIS 29

1. Sažetak

Dijagnosticiranje i liječenje sinkope

Marija Svalina

Sinkopa se definira kao nagli i privremeni gubitak svijesti uzrokovan prolaznom, globalnom hipoperfuzijom mozga. Za sinkopu su karakteristični brzi početak, kratko trajanje te spontani i potpuni oporavak svijesti. Uzroci sinkope su mnogobrojni te variraju od benignih stanja do životno ugrožavajućih bolesti. Prema etiologiji, sinkopa se dijeli na: refleksnu, kardiogenu, ortostatsku i cerebrovaskularnim poremećajima uzrokovanu sinkopu. Uzrok ostaje nepoznat u trećini slučajeva.

Većina pacijenata je u trenutku pregleda asimptomatska, što predstavlja najveći izazov u evaluaciji pacijenta sa sinkopom. Inicijalna obrada se sastoji od uzimanja detaljne anamneze, fizikalnog pregleda i standardnog 12-kanalnog elektrokardiograma. Ovi postupci upućuju prema daljnjoj dijagnostičkoj evaluaciji te sprječavaju nepotrebna testiranja i neadekvatne terapijske postupke. U pacijenata sa suspektnom kardiogenom sinkopom indicirana je hospitalizacija dok se ne utvrdi uzrok. Suprotno tomu, ukoliko se sumnja na refleksnu ili ortostatsku sinkopu, dovoljna je vanbolnička obrada i praćenje po potrebi.

Rizik od smrti je primarno određen težinom prileže će kardiovaskularne bolesti. Glavni ciljevi liječenja su prevencija ponovnih epizoda sinkope, fizičkih ozljeda te produljenje života, a izbor metode liječenja ovisi o etiologiji sinkope.

Ključne riječi: sinkopa, dijagnosticiranje, liječenje

2. Summary

Diagnosis and management of syncope

Marija Svalina

Syncope is defined as a sudden and temporary loss of consciousness due to global cerebral hypoperfusion. It is characterized by having a relatively rapid onset and brief duration with spontaneous and full recovery. Syncope may have multiple possible causes, ranging from benign conditions to life-threatening diseases. Syncope can be classified into four categories: reflex mediated, cardiac, orthostatic, and cerebrovascular. In approximately 30 percent of cases the patient is considered to have an unexplained diagnosis.

The major challenge in the evaluation of patients with syncope is that most patients are asymptomatic at the time of their presentation. The initial evaluation of suspected syncope relies heavily on obtaining of a comprehensive history, performing a physical examination, and reviewing an electrocardiogram. These steps should guide the subsequent diagnostic evaluation and help limit unnecessary testing and treatment. In patients with suspected cardiac syncope, monitoring is indicated until a diagnosis is made. In patients with suspected reflex syncope or orthostatic hypotension, outpatient evaluation is appropriate.

The risk of death is primarily determined by the severity of underlying cardiovascular disease. The management of the patient with syncope is based upon the underlying cause of syncope. The principal goals of treatment are to prolong survival, limit physical injuries, and prevent recurrences.

Key words: syncope, diagnosis, management

3. Uvod

Sinkopa se definira kao nagli i kratkotrajni gubitak svijesti, u trajanju manje od 20 sekundi, uz popratni gubitak posturalnog tonusa. Za sinkopu je karakterističan brz, spontan i potpun oporavak svijesti (1). Uzrok je prolazna, globalna hipoperfuzija mozga (2). Cerebralni protok je normalno autoreguliran u širokom rasponu sistemskog krvnog tlaka. Sinkopa nastaje pri cerebralnom krvnom protoku manjem od 20 mL/100g/min u trajanju 3-5 sekunda. U starijih osoba zbog fizioloških promjena, bolesti te uzimanja lijekova, redukcija krvnog protoka ispod 50 mL/100g/min uzrokuje sinkopu (1). Sinkopa se često pojavljuje bez upozorenja, no nekim oblicima sinkope prethode prodromalni simptomi poput svjetlucanja pred očima, mučnine, znojenja, slabosti i poremećaja vida. U rijetkim slučajevima može trajati više od nekoliko minuta, te je tada diferencijalna dijagnoza između sinkope i drugih uzroka gubitka svijesti otežana. Oporavak je praćen gotovo izravnom uspostavom primjerenog ponašanja i orijentacije. Moguća je pojava retrogradne amnezije, naročito kod starijih osoba (2). Kardiovaskularna bolest je glavni rizični čimbenik za nastanak sinkope (3). Moždani udar, tranzitorna ishemijska ataka i hipertenzija u anamnezi se također ubrajaju u rizične čimbenike (4).

Prema etiologiji, sinkopa se dijeli na: neurogenu (refleksnu), ortostatsku, kardiogenu i cerebrovaskularnim poremećajima uzrokovanu sinkopu. Uzrok ostaje nepoznat u trećini slučajeva sinkope. Refleksna sinkopa može biti: vazovagalna, situacijska (npr. postprandijalna, mikcijska, tusigena) i sinkopa uzrokovana preosjetljivošću karotidnog sinusa (1). Refleksna sinkopa nastaje kada kardiovaskularni refleksi, koji inače kontroliraju cirkulaciju, postanu neadekvatni, rezultirajući vazodilatacijom i/ili bradikardijom koje dovode do pada arterijskog tlaka i cerebralne hipoperfuzije (2). Vazovagalna sinkopa je češća u mlađoj populaciji, karakteristična je prisutnost pokretača (triggera) kao na primjer bol, stres, fizička aktivnost, konzumiranje alkohola. Smanjena je simpatička te povećana parasimpatička vagalna stimulacija s posljedičnom bradikardijom i još većim padom krvnog tlaka, uz pojavu prodromalnih simptoma. Situacijska sinkopa nastaje kao posljedica aktivacije perifernih mehanoreceptora u gastrointestinalnom traktu, plućima ili mokraćnom mjehuru. Preosjetljivost osjetnih završetaka u karotidnom sinusu uzrokuje povećano odašiljanje osjetnih signala u moždano deblo te posljedično pojačanu aktivnost

vagusa i smanjenje tonusa simpatikusa. Čimbenici rizika za sinkopu uzrokovanu preosjetljivošću karotidnog sinusa su: starija životna dob, kardiovaskularni poremećaji i lijekovi koji djeluju na sinusni čvor (1).

Ortostatska hipotenzija se definira kao pad sistoličkog krvnog tlaka za ≥20 mmHg, odnosno dijastoličkog krvnog tlaka za ≥10 mmHg prilikom zauzimanja uspravnog položaja, što može uzrokovati sinkopu. U kardiogene uzroke sinkope ubrajaju se strukturne srčane bolesti i aritmije (5). Strukturne srčane bolesti uzrokuju sinkopu kada zahtjevi cirkulacije nadilaze oslabljenu mogućnost srca da poveća minutni volumen. U tu skupinu bolesti se ubrajaju: bolesti srčanih valvula, infarkt miokarda, hipertrofična kardiomiopatija, tumori srca, bolesti perikarda, kongenitalne anomalije koronarnih arterija i disfunkcija prostetičkih valvula (2). Aritmije, osobito atrioventrikularni blok, sinus bradikardija, supraventrikularna tahikardija, ventrikularna tahikardija, su najčešći kardijalni uzroci sinkope (5). Sinkopa je rijedak simptom cerebrovaskularne bolesti te se najčešće pojavljuje kao posljedica okluzivnih bolesti krvnih žila vrata (1).

Trećina opće populacije bar jednom u životu doživi sinkopu. Prema Framinghamskoj studiji incidencija sinkope raste s dobi, te je podjednaka u žena i muškaraca (5). Najčešća je refleksna sinkopa, drugi najčešći uzrok su kardiovaskularne bolesti, a treći ortostatska hipotenzija (2).

Etiologija same sinkope i prateće komorbiditetne bolesti utječu na prognozu sinkope. Pacijenti s kardiogenom sinkopom imaju veći rizik od iznenadne srčane smrti i veću ukupnu smrtnost nego pacijenti s ostalim vrstama sinkope (6). Kod svake sinkope postoji rizik od fizičke ozljede, bilo kao posljedica pada kod sinkope doživljene u stajaćem položaju ili tijekom upravljanja vozilom te posljedične prometne nesreće (7). Povratne sinkope utječu na kvalitetu svakodnevnog života, smanjujući pokretljivost, sposobnost vožnje automobila, povećavajući depresiju, bol i osjećaj nelagodnosti (2).

U ovom radu biti će prikazano dijagnosticiranje i liječenje sinkope.

4. Početna obrada, dijagnoza i procjena rizika

4.1. Početna obrada

Inicijalna obrada pacijenta sa sinkopom uključuje anamnezu, fizikalni pregled i standardni 12-kanalni elektrokardiogram. Ovi postupci upućuju prema daljnjoj dijagnostičkoj evaluaciji te sprječavaju nepotrebna testiranja i neadekvatne terapijske postupke (7). Početna obrada trebala bi odgovoriti na tri ključna pitanja:

1. Je li se dogodila sinkopa?
2. Je li utvrđena etiološka dijagnoza?
3. Ima li podataka koji upućuju na povišeni rizik od kardiovaskularnih događaja ili smrti?(2)

Prema različitim istraživanjima etiologiju sinkope moguće je odrediti u 45% do 65% pacijenata temeljitom inicijalnom obradom (7).

4.2. Dijagnoza sinkope

Mehanizam nastanka prolaznog gubitka svijesti uključuje prolaznu, globalnu hipoperfuziju mozga odnosno sinkopu, epilepsiju te psihogene uzroke. Diferencijacija između sinkope i ostalih stanja koja uzrokuju prolazni gubitak svijesti je bitna, budući da pogrešna dijagnoza rezultira neadekvatnom terapijom. Sinkopa je mnogo češća od epilepsije te može imati simptome srodne s epilepsijom (8).

Prvi korak pri utvrđivanju uzroka prolaznog gubitka svijesti je uzimanje detaljne anamneze (7). Anamnezom je važno utvrditi okolnosti i položaj u kojem se dogodio gubitak svijesti, događaje koji su neposredno prethodili, prisutnost prodromalnih simptoma ili simptoma nakon gubitka svijesti. Ukoliko je bilo svjedoka moguće je utvrditi duljinu trajanja nesvjestice, prisutnost abnormalnih pokreta, način disanja i boju kože pacijenta. Za postavljanje dijagnoze sinkope potrebno je znati je li gubitak svijesti bio potpun, kratkotrajan, s brzim početkom, spontanim oporavkom, bez posljedica te je li pacijent izgubio posturalni tonus. Ako pacijent na sve navedeno potvrdno odgovori, velika je vjerojatnost da je imao sinkopu. Potrebno je isključiti druge oblike gubitka svijesti ukoliko je odgovor na jedno ili više pitanja negativan (2). Utvrđivanje uzroka prolaznog gubitka svijesti predstavlja izazov zbog nemogućnosti

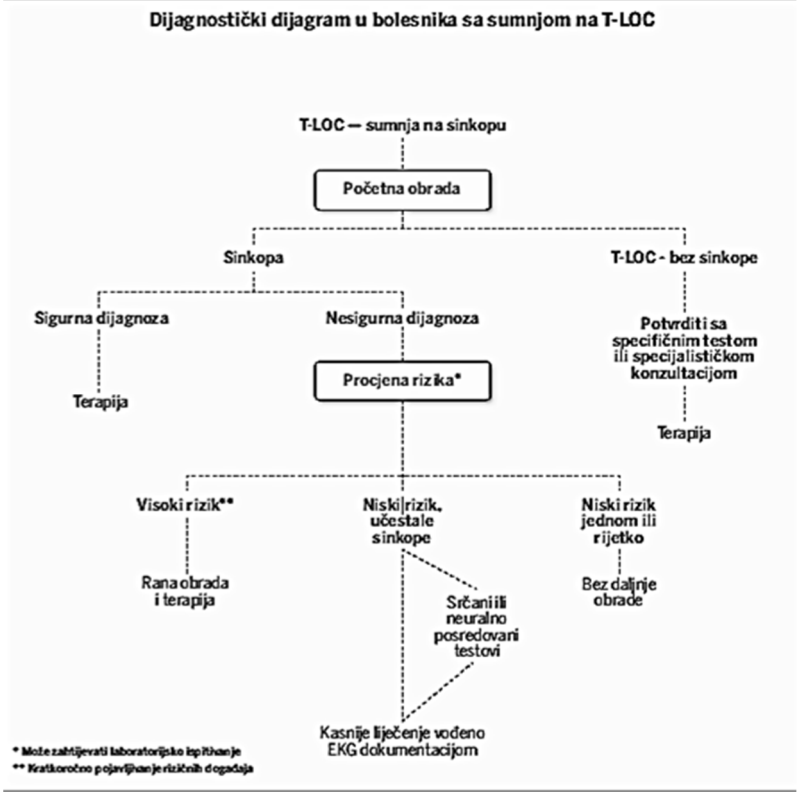
mnogih pacijenata da točno opišu događaj, manjka svjedoka te zbog potpunog oporavka i normalizacije vitalnih parametara do trenutka fizikalnog pregleda. Ponekad pacijenti, osobito oni starije životne dobi mogu poricati gubitak svijesti zbog retrogradne amnezije (8).
Fizikalnim pregledom može se utvrditi prisutnost srčanih i/ili neuroloških poremećaja i ortostatske hipotenzije. Krvni tlak je potrebno izmjeriti na obje ruke, u ležećem i stajaćem položaju, uz registraciju pulsa (1).

Recidivirajuće sinkope u anamnezi, odsutnost bolesti srca, sinkopa izazvana dugotrajnim stajanjem, u zagušljivom prostoru, prilikom okretanja glave, pritiska na karotidni sinus ili nakon napora, povezana s prodromalnim simptomima, upućuje na neuralno posredovanu sinkopu. Ukoliko se sinkopa manifestira nakon ustajanja, dugotrajnog stajanja, osobito u zagušljivom i toplom prostoru, u osoba s autonomnom neuropatijom ili Parkinsonizmom, ako postoji vremenska povezanost s početkom uzimanja ili promjenama u dozi vazodepresivnih lijekova koji izazivaju hipotenziju, vjerojatni uzrok je ortostatska hipotenzija. Strukturna bolest srca u anamnezi, obiteljska anamneza nerazjašnjene iznenadne smrti, iznenadni početak palpitacija praćen sinkopom, sinkopa tijekom opterećenja ili ležanja, abnormalni EKG nalaz, govore u prilog kardiovaskularnoj etiologiji (2).

4.3. Procjena rizika

U značajnom broju slučajeva nije moguće utvrditi uzrok sinkope početnom obradom u jedinici hitne medicine te se tada procjenom rizika od kardiovaskularnog događaja ili iznenadne srčane smrti određuju daljnji postupci. Najvažniji zadatak liječnika tada je da odredi treba li pacijent neodgodivu obradu i bolničko liječenje ili se može sigurno otpustiti.
U kriterije visokog rizika koji zahtijevaju hitnu hospitalizaciju ubrajaju se: abnormalan nalaz EKG-a, zatajenje srca, strukturna srčana bolest u anamnezi, perzistentno nizak krvni tlak (sistolički< 90 mmHg), dispneja za vrijeme ili nakon sinkope, starija životna dob i iznenadna srčana smrt u obiteljskoj anamnezi (9). Pacijenti koji su niskorizični u pravilu nemaju dokazanu strukturnu srčanu bolest i imaju normalan nalaz EKG-a, te je tada u većini slučajeva sinkopa refleksna ili ortostatska. Stoga ovi pacijenti mogu

biti otpušteni uz daljnju evaluaciju i praćenje po potrebi (7). Dugoročna prognoza kod niskorizičnih pacijenata je povoljna (8).



Slika 1. Dijagnostički dijagram u pacijenata sa sumnjom na prolazni gubitak svijesti. EKG= elektrokardiografski; T-LOC= prolazni gubitak svijesti. Prema: Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, prilagođeno hrvatsko izdanje (2010), str.15.

5. Dijagnostički testovi

Ukoliko je indicirana, daljnja dijagnostička obrada treba biti individualizirana te temeljena na suspektnoj etiologiji sinkope. Određeni dijagnostički test se primjenjuje kako bi potvrdio ili isključio suspektnu dijagnozu (7). Opsežna primjena dijagnostičkih testova ne garantira uspješno određivanje uzroka sinkope te unatoč dugotrajnoj obradi dio sinkopa ostaje nerazjašnjene etiologije (11). Dijagnostički testovi mogu biti jednostavni, izvedivi uz bolesnički krevet (npr. masaža karotidnog sinusa), dok je za neke potrebna posebna oprema (npr. implantabilni „loop“ rekorder) (10).

5.1. Masaža karotidnog sinusa

Pritisak na mjestu bifurkacije zajedničke karotidne arterije uzrokuje usporenje srčane frekvencije i pad krvnog tlaka. U pojedinih osoba masaža karotidnog sinusa rezultira abnormalnim odgovorom; asistolija dulja od 3 sekunde i/ili pad sistoličkog krvnog tlaka za više od 50 mmHg označava preosjetljivost karotidnog sinusa, koja posljedično može dovesti do sinkope (2). Stoga je sinkopu uzrokovanu preosjetljivošću karotidnog sinusa moguće utvrditi masažom karotidnog sinusa, koja se preporuča u osoba starijih od 40 godina sa sinkopom nerazjašnjenog uzroka nakon inicijalne obrade.

Masaža karotidnog sinusa se izvodi u trajanju 10 sekundi s obje strane te u ležećem i uspravnom položaju, uz kontinuirano monitoriranje pulsa i periodično mjerenje krvnog tlaka (12). Nježnim pokretima prstiju se masira područje gdje se jasno može napipati pulzacija karotidne arterije. Najprije se masira na desnoj strani, a potom, ako je nalaz uredan, lijevi karotidni sinus (10).

Odgovor na ovaj dijagnostički test može biti kardioinhibitorni (asistolija), vazodepresorni (pad krvnog tlaka) ili kombinirani.

Masaža karotidnog sinusa je kontraindicirana kod pacijenata s tranzitornom ishemijskom atakom ili moždanim udarom u zadnja tri mjeseca, te pacijenata sa šumom nad karotidnom arterijom (osim ako je isključena značajna stenoza) (12). Prema istraživanju na velikom broju pacijenata, opisana metoda je sigurna i dobro

podnošljiva čak i u osoba starijih od 80 godina. Aritmije i neurološke komplikacije se rijetko pojavljuju nakon masaže karotidnog sinusa (13).

5.2. Aktivno stajanje

Ortostatska hipotenzija označava narušenu sposobnost održavanja arterijskog krvnog tlaka u stajećem položaju. Na osnovi dokumentirane ortostatske hipotenzije, povezane s presinkopom ili sinkopom, postavlja se dijagnoza ortostatske sinkope. U tu svrhu izvodi se test „aktivnog stajanja“, u kojemu se arterijski tlak mjeri nakon pet minuta ležanja i nakon tri minute u stajećem položaju (10). Za rutinska testiranja sfigmomanometar je adekvatan zbog dostupnosti i jednostavnog korištenja, no više od četiri mjerenja u minuti nije moguće učiniti bez venske opstrukcije ruke. Stoga, ukoliko su potrebna češća mjerenja preporuča se kontinuirano neinvazivno mjerenje krvnog tlaka. Test se smatra pozitivnim ukoliko postoji simptomatski pad sistoličkog krvnog tlaka u odnosu na bazalnu vrijednost za ≥20 mmHg ili dijastoličkog tlaka za ≥10 mmHg ili ako sistolički krvni tlak padne ispod 90 mmHg. Test bi se trebao smatrati pozitivnim i ako postoje prethodno navedene vrijednosti u asimptomatskih pacijenata (2).

5.3. Tilt test

Tilt testom je moguće reproducirati sinkopu posredovanu živčanim refleksima u laboratorijskim uvjetima (2). Refleksna sinkopa nastaje kada kardiovaskularni refleksi postanu neadekvatni te uzrokuju vazodilataciju, bradikardiju ili kombinirani odgovor. Produženo stajanje može biti pokretač refleksne sinkope. Nakon početne faze, u kojoj je prilagodba na stajanje normalna, dolazi do vazodilatacije i/ili bradikardije te do refleksne (vazovagalne) sinkope u vremenskom rasponu od 3 do 45 minuta od ustajanja. Kardioinhibitorni odgovor (bradikardija) je češći kod mlađih osoba, dok je kod starijih osoba češći hipotenzivan odgovor (vazodilatacija). Ovo stanje se razlikuje od ortostatske sinkope u kojoj je početni odgovor na stajanje neadekvatan (14). Refleksna sinkopa potaknuta produženim stajanjem je klinička situacija koja odgovara tilt testu, no test može biti pozitivan i u bolesnika s drugim

oblicima refleksne sinkope i sa sindromom bolesnog sinusnog čvora (2). Tilt test je jednostavan i neinvazivan dijagnostički postupak, uveden u kliničku evaluaciju pacijenata sa sinkopom nepoznate etiologije 1986.godine. Od tada su razvijeni različiti protokoli njegove primjene ovisno o kutu nagiba (60 do 90 stupnjeva), trajanju testa i primjeni lijekova koji mogu potaknuti odgovor.

Za izvođenje tilt testa potreban je poseban stol na kojemu pacijent leži, a koji pomiče pacijenta iz ležećeg u uspravan položaj. Ortostatska hipotenzija je obično isključena prije izvođenja testa. Elektrokardiogram i krvni tlak se kontinuirano monitoriraju.
Nakon monitoriranja u ležećem položaja u trajanju od 5 do 20 minuta, pacijent se postavlja u uspravan položaj pod kutem od 60 do 70 stupnjeva te se tako zadržava idućih 20 do 45 minuta. Test se smatra pozitivnim ukoliko nastane sinkopa udružena s bradikardijom i/ili hipotenzijom te se tada pacijent smjesta vraća u ležeći položaj. Ukoliko tijekom testiranja nastane hipotenzija i/ili bradikardija, a ne razviju se simptomi, test upućuje na refleksnu sinkopu.

Kad je rezultat negativan nakon pasivne faze testiranja, moguća je primjena infuzije isoproterenola ili nitroglicerina sublingvalno. Time se oslabljuje adaptivan odgovor autonomnog živčanog sustava i nadalje razotkrivaju abnormalni refleksi (14). Primjena infuzije isoproterenola od 1-3 mcg/min s postupnim ubrzavanjem, u ležećem položaju, preporuča se s namjerom da se prosječna frekvencija srca povisi za 20-25%. Kad srčana frekvencija dosegne željenu vrijednost pacijent se postavlja u uspravan položaj dodatnih 15 do 20 minuta.
Nitroglicerin se primjenjuje u fiksnoj dozi od 300-400 mcg sublingvalno u uspravnom položaju. U oba slučaja se test smatra pozitivnim ukoliko nastane sinkopa (15). Tilt test uz primjenu isoproterenola ima približno jednaku osjetljivost (61-69%) i specifičnost (92-94%) kao i tilt test u kojemu je primijenjen nitroglicerin (14).
Strukturna bolest srca, aritmije i drugi uzroci sinkope trebaju biti isključeni prije nego se pozitivan tilt test smatra dijagnostičkim (2). Zdrave osobe mogu doživiti sinkopu tijekom testiranja (lažno pozitivan rezultat), no za razliku od njih, pacijenti s refleksnom sinkopom su istu doživili u kraćem vremenskom periodu od početka testa, s bržim i trajnim padom krvnog tlaka i višom razinom epinefrina u serumu. Negativan rezultat testa ne isključuje dijagnozu refleksne sinkope, budući da se lažno negativan

rezultat javlja u do 30% slučajeva (14). Gubitak svijesti u odsutnosti hipotenzije i/ili bradikardije treba se smatrati psihogenom pseudosinkopom.

Glavna indikacija za tilt test je suspektna refleksna sinkopa nakon inicijalne obrade (2). Ostale indikacije su navedene u tablici 1. Tilt testom je moguće otkriti sindrom posturalne ortostatske tahikardije (15), definiran kao kontinuiran porast frekvencije srca za ≥30 otkucaja u minuti ili kao porast frekvencije na vrijednost ≥120 otkucaja u minuti unutar 10 minuta od početka stajanja, uz pojavu simptoma ortostatske intolerancije i odsutnost ortostatske hipotenzije. Vazovagalna sinkopa može biti udružena sa sindromom posturalne ortostatske tahikardije (16).

Tablica 1. **Indikacije za tilt test.** Prema: Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, prilagođeno hrvatsko izdanje (2010), str.19.

Nerazjašnjena sinkopa u okolnostima visokog rizika (npr. pojava ili rizik od fizičke ozljede)
Recidivirajuće sinkope u odsutnosti srčane bolesti i kod prisutnosti strukturne bolesti srca nakon što je isključena kardiogena sinkopa
Kada je klinički važno pokazati osjetljivost bolesnika na refleksnu sinkopu
Razlikovanje refleksne sinkope od ortostatske sinkope
Razlikovanje sinkope s naglim pokretima od epilepsije
Evaluacija bolesnika s učestalim, nerazjašnjenim padovima
Evaluacija bolesnika s učestalim sinkopama i psihijatrijskom bolešću

Tilt test je kontraindiciran ukoliko pacijent ima ozbiljnu koronarnu ili cerebrovaskularnu bolest (15). Test s isoproterenolom je kontraindiciran kod pacijenata s ishemijskom bolešću srca, nekontroliranom hipertenzijom i aortnom stenozom. Također, s pažnjom bi se trebao primjenjivati kod pacijenata s aritmijom.
Tilt test je siguran (2), te se može koristiti i kod pacijenata starijih od 80 godina (13). Životno ugrožavajuće ventrikularne aritmije rijetko nastaju pri primjeni isoproterenola (2). Fibrilacija atrija može nastati tijekom ili nakon pozitivnog tilt testa te je uglavnom samolimitirajuća (17).

5.4. Elektrokardiografsko monitoriranje

Elektrokardiografsko monitoriranje je metoda kojom se dijagnosticiraju intermitentni poremećaji srčanog ritma te ima nekoliko modaliteta. To su: ambulantno monitoriranje (Holter), monitoriranje u bolnici, vanjski i implantabilni „loop“ rekorder i udaljeno, kućno monitoriranje (2). Suprotno standardnom EKG-u, koji omogućuje prikaz električne aktivnosti srca tijekom kratkog vremenskog perioda, monitoriranje pruža uvid u elektrokardiografski zapis kroz duži vremenski period, u rasponu trajanja od 24h pa sve do nekoliko mjeseci ili godina. Time se postiže praćenje tijekom svakodnevnih aktivnost, fizičkog ili psihičkog opterećenja, čime je moguće otkriti poremećaje srčanog ritma koji su često privremeni i kratkotrajni.

EKG monitoriranje, zajedno s ostalim kliničkim nalazima, može biti korisno u evaluaciji pacijenata s nerazjašnjenom sinkopom (18). Glavni dijagnostički kriterij koji govori u prilog aritmogene sinkope je zabilježena korelacija simptoma i postojeće aritmije (19). U odsutnosti takve povezanosti, EKG monitoriranje je dijagnostički važno kada se utvrdi AV blok II. stupnja tipa Mobitz II, AV blok III. stupnja, ventrikulske pauze u trajanju ≥3 s (uz moguće iznimke u mladih treniranih osoba, za vrijeme spavanja, u pacijenata koji uzimaju lijekove) ili brze SVT ili VT. Nepostojanje aritmije za vrijeme sinkope isključuje aritmogenu sinkopu.
EKG monitoriranje je indicirano samo ako su početnom obradom utvrđena klinička ili EKG obilježja koja upućuju na aritmogenu sinkopu. Ipak, utvrđeno je da u pacijenata starijih od 40 godina, s rekurentnim sinkopama, bez značajne strukturne bolesti srca i normalnim EKG nalazom, aritmija, u pravilu asistolija, je prisutna u podlozi sinkope u do 50% slučajeva.

Kontinuirano ambulantno monitoriranje (Holter) obuhvaća kontinuirano snimanje električne aktivnosti srca tijekom 24, 48 sati ili 7 dana. Monitoriranje Holterom indicirano je u pacijenata koji imaju veoma česte sinkope ili presinkope (≥1 tjedno). Učestale sinkope mogu upućivati na psihogenu etiologiju, stoga negativan nalaz Holter monitoriranja u tih pacijenata može biti koristan u potvrđivanju dijagnoze (2). Kod većine pacijenata sinkopa se ne prezentira toliko često, te zbog toga ovakav način monitoriranja nema veliku korist (7).

Monitoriranje u bolnici je indicirano kad postoje klinička obilježja ili promjene u EKG-u koje su povezane s visokim rizikom za nastanak životno ugrožavajuće aritmije (2).

Vanjski „loop“ rekorder ima „loop“ memoriju koja kontinuirano snima i briše EKG zapis (20). Uređaj je spojen na pacijenta preko kožnih elektroda. Pacijent može aktivirati uređaj prilikom pojave prodroma ili retrogradno nakon pojave simptoma. Monitoriranje vanjskim „loop“ rekorderom je indicirano u pacijenata koji između simptoma imaju intervale ≤4 tjedna (2). Korelacija simptoma i EKG nalaza se uglavnom ne može utvrditi ukoliko se simptomi pojavljuju u intervalima duljim od 4-6 tjedana, budući da je to vremenski okvir unutar kojega su pacijenti suradljivi. Glavni nedostatak ovakvog načina monitoriranja je potreba da pacijent stalno bude spojen na uređaj preko vanjskih elektroda, s obzirom na to da je pojava simptoma nepredvidiva (20).
Prema istraživanjima, vanjski „loop“ rekorder ima veću dijagnostičku korist u usporedbi s Holter monitoriranjem (21).

Implantabilni „loop“ rekorder (ILR) je uređaj koji se ugrađuje supkutano na lijevoj strani prsnog koša u lokalnoj anesteziji (8). Vijek trajanja baterije je 36 mjeseci te se uređaj toliko može koristiti. Poremećaj srčanog ritma se može detektirati potpuno automatizirano ili na zahtjev pacijenta pomoću posebnog aktivatora pri pojavi simptoma (2). U uređaj se pohranjuju EKG zapisi koji kasnije mogu biti pregledani, te se tako mogu pratiti srčane aritmije kroz nekoliko mjeseci ili godina (7). Metoda je indicirana u ranoj fazi evaluacije pacijenata s rekurentnim sinkopama nejasne etiologije, koji nemaju visoki rizik i s velikom vjerojatnošću ponavljanja sinkope unutar 36 mjeseci, te u pacijenata s visokim rizikom u kojih opsežnom obradom nije utvrđen uzrok sinkope. Ugradnju ILR uređaja treba razmotriti u pacijenata s refleksnom sinkopom koja se pojavljuje često (2). ILR metoda ima najveću dijagnostičku korist u usporedbi s ostalim metodama EKG monitoriranja, budući da je uređaj konstantno spojen te ga nije potrebno uklanjati prilikom svakodnevnih aktivnosti npr. tuširanja, poremećaji srčanog ritma se mogu otkriti tijekom spavanja te se pacijent može monitorirati kroz 3 godine (7). Primjena ILR metode omogućuje odabir adekvatne terapije, što rezultira značajnim produljenjem intervala između simptomatskih epizoda te poboljšanom kvalitetom života (22).

Kućno monitoriranje (mobilna telemetrija) obuhvaća vanjski ili implantabilni uređaj koji ima mogućnost snimanja i bežičnog prijenosa EKG zapisa u centar za analizu, odakle se prosljeđuje liječniku (2). Metoda je indicirana u pacijenata kod kojih se simptomi pojavljuju na tjednoj ili mjesečnoj bazi (7). Prema istraživanju, mobilna telemetrija ima veći dijagnostički značaj u usporedbi s vanjskim „loop“ rekorderom u pacijenata sa sinkopom (23).

Izbor metode EKG monitoriranje ovisi o težini i očekivanoj učestalosti simptoma. Holter monitoriranje je metoda izbora ukoliko se simptomi učestalo pojavljuju (18), dok se ugradnja ILR uređaja preporuča ukoliko se simptomatske epizode javljaju nekoliko puta godišnje (7).

5.5. Elektrofiziološko ispitivanje srca

Elektrofiziološko ispitivanje srca (EPS) invazivna je kardiološka metoda koja se primjenjuje u pacijenata u kojih standardnim elektrokardiogramom i drugim neinvazivnim metodama nije utvrđen poremećaj srčanog ritma. Metoda se sastoji od istodobnog snimanja površinskog elektrokardiograma i intrakardijalnih potencijala te programirane stimulacije atrija i ventrikula. Za snimanje intrakardijalnih potencijala potrebno je putem femoralnih vena uvesti kateterske elektrode u desni atrij, područje trikuspidnog ušća i desni ventrikul. Programirana stimulacija srca primjenjuje se na različitim mjestima u srcu ovisno o ispitivanom poremećaju srčanog ritma (24).

Razvoj uvjerljivijih neinvazivnih metoda (EKG monitoriranje) smanjio je važnost elektrofiziološkog ispitivanja u evaluaciji sinkope (10).

Primjenu ove metode u pacijenata s nerazjašnjenom sinkopom valja razmotriti u odnosu na prisutnost strukturne bolesti srca. U odsutnosti strukturne bolesti srca dijagnostička vrijednost opisane metode je niska jer je mala vjerojatnost da je sinkopa aritmogena (24).

Nasuprot tome, metoda je indicirana u pacijenata s ishemijskom bolešću srca kada početna obrada upućuje na aritmogenu sinkopu, osim ako je već postavljena indikacija za implantabilni kardioverter defibrilator. Metodu je potrebno razmotriti u pacijenata s blokom grane ili sa sinkopom kojoj prethode kratkotrajne palpitacije, kada neinvazivnim metodama nije postavljena dijagnoza. Prema pojedinim istraživanjima, EPS se može primijeniti u pacijenata s visokorizičnim zanimanjima

kada je nužno isključiti kardiovaskularni uzrok sinkope, u pacijenata s Brugadinim sindromom, aritmogenom kardiomiopatijom desnog ventrikula i hipertrofičnom kardiomiopatijom (2).

U tablici 2 navedeni su kriteriji prema kojima se EPS smatra dijagnostički pozitivnim. Normalan nalaz elektrofiziološkog ispitivanja ne isključuje aritmiju kao potencijalni uzrok sinkope (10).
Komplikacije elektrofiziološkog ispitivanja srca su rijetke, a smrtnost je zanemariva (24).

Tablica 2. **Dijagnostički kriteriji za elektrofiziološko ispitivanje srca.**
CSNRT= korigirano vrijeme oporavka sinusnog čvora; HV= His-ventrikul;
SVT= supraventrikulska tahikardija; VT= ventrikulska tahikardija. Prema: Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, prilagođeno hrvatsko izdanje (2010), str.22.

Sinus bradikardija i produljeni CSNRT (>525 ms)
Blok grane i HV interval ≥100 ms, ili His-Purkinjeov blok II. ili III. stupnja izazvan stimulacijom atrija ili primjenom lijekova
Indukcija postojane VT u bolesnika s preboljelim infarktom miokarda
Indukcija brze SVT koja uzrokuje hipotenziju ili simptome
HV interval između 70-100 ms bi se trebao smatrati dijagnostički pozitivnim

5.6. Ehokardiografija

Ehokardiografijom omogućen je uvid u strukturno i funkcionalno stanje srca (2). Ehokardiografija ima važnu ulogu u određivanju rizika na osnovi ejekcijske frakcije lijevog ventrikula (25). Pacijentu u kojega je nakon inicijalne obrade suspektna ili utvrđena strukturna bolest srca, indicirano je učiniti transtorakalni ehokardiogram (7). Međutim, u prisutnosti strukturne bolesti srca potrebno je primijeniti i druge dijagnostičke testove za evaluaciju sinkope (2). Bez dodatnih testova ehokardiografijom se može ustanoviti uzrok sinkope samo kod malog broja pacijenata i to u slučajevima teške aortne stenoze, opstruktivnog tumora, tamponade srca, kongenitalnih anomalija koronarnih arterija, značajne plućne hipertenzije ili hipertrofične kardiomiopatije sa značajnom opstrukcijom izlaznog trakta lijeve klijetke (7).

5.7. Test opterećenja

Sinkopa kao posljedica opterećenja je rijetka (10). Ipak, zahtjeva dijagnostičku obradu budući da može biti jedini simptom koji prethodi iznenadnoj srčanoj smrti. Sinkopa tijekom opterećenja je u pravilu opasnija od one koja se manifestira neposredno nakon opterećenja (26), s obzirom na to da prva uglavnom ima kardiogenu etiologiju, a potonja gotovo uvijek ima refleksni mehanizam.

Test opterećenja (ergometrija) je indiciran u pacijenata koji su doživjeli sinkopu tijekom ili neposredno nakon opterećenja (10), te ga je potrebno učiniti nakon ehokardiografije (26). EKG i krvni tlak je potrebno monitorirati i tijekom izvođenja testa i u fazi odmora (2). Test opterećenja se smatra dijagnostički pozitivnim ako se sinkopa javi tijekom ili neposredno nakon opterećenja u prisutnosti abnormalnih promjena u EKG-u ili teške hipotenzije, ili ako se tijekom opterećenja pojavi AV blok II. stupnja tipa Mobitz II ili AV blok III. stupnja čak i u odsutnosti sinkope.
Osim toga, testom opterećenja moguće je otkriti sindrom dugog QT intervala, čak i kada nije uočljiv na standardnom EKG nalazu.
Test opterećenja nema veliku dijagnostičku važnost u pacijenata sa sinkopom koja nije povezana s opterećenjem (7).

5.8. Neurološka obrada

Neurološka testiranja su rijetko potrebna u pacijenata s pravom sinkopom. Međutim, mogu biti korisna u dijagnosticiranju određenih poremećaja (npr. autonomne disfunkcije) koji predisponiraju sinkopi ili neuroloških poremećaja koji uzrokuju prolazni gubitak svijesti a mogu se zamijeniti sa sinkopom (7).

Cerebrovaskularne bolesti rijetko uzrokuju sinkopu, izuzetak je sindrom krađe krvi potključne arterije, karakteriziran stenozom ili okluzijom potključne arterije s posljedičnom opskrbom ugrožene ruke preko vertebralne arterije. Posljedica takvog krvotoka je smanjena perfuzija mozga koja se kod fizičke aktivnosti ruke može još više smanjiti i izazvati sinkopu (10). Sindrom se najčešće očituje na lijevoj strani.
Tranzitorna ishemijska ataka (TIA) povezana s karotidnim arterijama ne uzrokuje prolazni gubitak svijesti, već fokalne neurološke ispade, dok TIA vertebrobazilarnog sustava može uzrokovati gubitak svijesti, ali i tada postoje fokalni neurološki ispadi (slabost udova, ataksija pri hodu, kljenut očnih živaca, orofaringealna disfunkcija).

Autonomna disfunkcija može biti primarna (npr. multipla sistemska atrofija, Parkinsonova bolest), sekundarna (posljedica drugih bolesti npr.dijabetesa) ili uzrokovana lijekovima (antihipertenzivi, diuretici). Primarna i sekundarna nastaju zbog strukturnog oštećenja autonomnog živčanog sustava. Posljedično mogu nastati ortostatska hipotenzija i sinkopa. Neurološka evaluacija je indicirana kada je sinkopa posljedica autonomne disfunkcije kako bi se utvrdila etiologija (2).

Sinkopu je moguće pogrešno dijagnosticirati kao epilepsiju, s obzirom na to da pacijenti s prolaznim gubitkom svijesti mogu imati kratke konvulzivne epizode (9). Sinkopu i epilepsiju se može razlikovati na temelju prodromalnih simptoma, karakteristika konvulzija i prisutnosti postiktalne faze. Većini epileptičkih napada može prethoditi predosjećaj (aura), toničko–klonički napadaji su dulji nego u sinkopi i počinju istodobno s gubitkom svijesti, mogu biti prisutni automatizmi (npr. žvakanje), nakon napada pacijent je u konfuznom stanju te može imati amneziju. Sinkopi mogu prethoditi simptomi poput mučnine, povraćanja i znojenja, toničko-klonički napadaji su obično kraći od 15s i započinju nakon gubitka svijesti (27). Neurološka evaluacija je indicirana kod sumnje da je kratkotrajni gubitak svijesti posljedica epilepsije, te je

potrebno učiniti kompjuteriziranu tomografiju (CT) ili magnetsku rezonanciju (MR) mozga, i elektroencefalografiju (EEG) (9).

EEG nalaz tijekom sinkope uglavnom pokazuje generalizirano usporenu aktivnost praćenu visokovoltažnom frontalnom delta aktivnošću (28). Interiktalni EEG nalaz je normalan u pacijenata sa sinkopom, no to ne isključuje epilepsiju kao moguću dijagnozu.

Zaključno, EEG, Doppler arterija vrata i CT ili MR mozga su indicirani ako postoji sumnja na ne-sinkopalni uzrok prolaznog gubitka svijesti (2).

5.9. Psihijatrijska obrada

Nekolicina istraživanja je dokazala povezanost sinkope s psihijatrijskim poremećajima kao što su anksioznost, depresija i panični poremećaj (29). Također, psihijatrijski lijekovi, koji mogu uzrokovati ortostatsku hipotenziju ili produljenje QT intervala, mogu doprinijeti nastanku sinkope (2).

Psihijatrijska evaluacija je indicirana u pacijenata u kojih se sumnja da je prolazni gubitak svijesti prouzročen psihogenom pseudosinkopom. Pseudosinkopa se uglavnom očituju više puta na dan ili tjedan, te traje dulje od sinkope (često > 5 min) (7). Češća je u mlađih ženskih osoba, često joj prethode prodromalni simptomi kao što su vrtoglavica, trnci i dispneja, te nema dokazanog pokretača.

Pseudosinkopu je moguće dijagnosticirati ciljanom anamnezom, tilt testom i EEG nalazom (moguće uz istodobno video monitoriranje) (30).

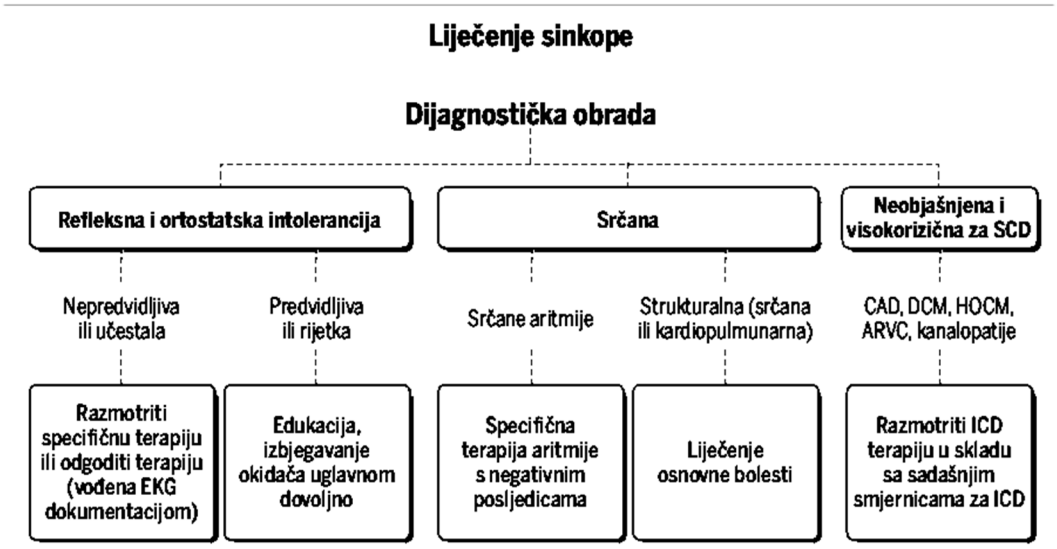
Tijekom tilt testa, kombinacijom gubitka svijesti, gubitka kontrole motorike, normalnog krvnog tlaka, frekvencije srce i EEG nalaza, isključuje se dijagnoza sinkope (2).

6. Liječenje sinkope

6.1. Opći principi liječenja sinkope

Glavni ciljevi liječenja sinkope su prevencija ponovnih epizoda sinkope, fizičkih ozljeda te produljenje života. Važnost ovih ciljeva ovisi o etiologiji sinkope, na primjer u pacijenata s kardiogenom sinkopom prioritet je smanjenje rizika od smrti, dok je u pacijenata s refleksnom sinkopom cilj liječenja prevencija rekurentnih epizoda sinkope i/ili fizičkih ozljeda.

Izbor metode liječenja ovisi o etiologiji sinkope, no osim uzroka potrebno je poznavati i mehanizam nastanka sinkope (2).



Slika 2. Algoritam liječenja sinkope. ARVC= aritmogena kardiomiopatija desnog ventrikula; CAD= bolest koronarnih arterija; DCM= dilatacijska kardiomiopatija; EKG= elektrokardiografija; HOCM= hipertrofična opstruktivna kardiomiopatija; ICD= implantabilni kardioverter defibrilator; SCD= iznenadna srčana smrt.
Prema: Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, prilagođeno hrvatsko izdanje (2010), str. 26.

6.2. Liječenje refleksne sinkope

Osnova nefarmakološkog liječenja pacijenta s refleksnom sinkopom uključuje edukaciju, identifikaciju čimbenika koji pospješuju sinkopu i pružanje potpore pacijentu u smislu smirivanja (31). Pacijent treba biti educiran o čimbenicima koji mogu izazvati sinkopu (npr. produljeno stajanje, lijekovi koji uzrokuju hipotenziju), prodromalnim simptomima te postupcima koje je potrebno primijeniti u slučaju pojave sinkope. Pri pojavi prodromalnih simptoma, ukoliko je moguće, potrebno je zauzeti ležeći položaj s podignutim nogama (32). Također, fizikalni protutlačni postupci (npr. napinjanje ruke sa stisnutom šakom, prekrižene noge), kojima se povećava povrat venske krvi u srce, mogu spriječiti ili barem odgoditi sinkopu dovoljno dugo da pacijent stigne zauzeti ležeći položaj (33).
Učestale sinkope koje utječu na kvalitetu života, rekurentne sinkope bez prodromalnih simptoma s rizikom od traume, sinkope tijekom visokorizičnih aktivnosti (npr. upravljanja vozilom) zahtijevaju dodatne terapijske postupke (2).

Tilt trening je terapijska metoda indicirana u motiviranih mlađih pacijenata s rekurentnim vazovagalnim sinkopama potenciranim ortostatskim stresom (34). Trening se osniva na zadržavanju progresivno prolongiranog uspravnog položaja, bilo u bolnici na tilt stolu ili kod kuće (35). Rezultati istraživanja su različiti, no prema nekim istraživanjima, nakon određenog perioda provođenja treninga, kontrolni tilt test je u većine pacijenata bio negativan te je smanjena učestalost povratnih sinkopa (32). Suradljivost pacijenta je ključna za uspjeh ove metode (35), no ona se smanjuje s vremenom provođenja treninga (2).

Lijekovi različitih farmakoloških skupina su testirani u liječenju refleksne sinkope. Najistraživaniji su alfa adrenergički agonisti (midodrin), beta adrenergički antagonisti, antikolinergici, teofilin, ihibitori ponovne pohrane serotonina i dizopiramid, no za niti jedan lijek nije dokazana terapijska korist (31).

Klinička istraživanja ukazuju na ograničenu ulogu trajnog elektrostimulatora srca u liječenju pacijenata s refleksnom sinkopom (32). Ugradnja elektrostimulatora srca bi, prema nekim istraživanjima, trebala otkloniti većinu ili čak sve simptome u pacijenata s isključivo kardioinhibitornim tipom refleksne sinkope, dok je u pacijenata s kombiniranim tipom refleksne sinkope moguće oslabiti simptome. U mnogih

pacijenata značajan pad krvnog tlaka prethodi smanjenju srčane frekvencije, te u tom slučaju elektrostimulator koji registrira promjene srčanog ritma, ne stimulira rad srca pravovremeno (36).
Elektrostimulacija srca je indicirana u pacijenata starijih od 40 godina s kardioinhibitornim odgovorom (bradikardija/asistolija) u sinkopi, i čestim, nepredvidljivim sinkopama, te u pacijenata s kardioinhibitornim sindromom karotidnog sinusa (2).

6.3. Liječenje ortostatske hipotenzije

Poznavanje uzroka ortostatske hipotenzije je ključno za odabir odgovarajuće terapije (6). Početno liječenje se sastoji od edukacije pacijenta o čimbenicima koji mogu izazvati hipotenziju pri zauzimanju uspravnog položaja. Preporuča se izbjegavati naglo ustajanje, dugotrajno stajanje, te naprezanje prilikom obavljanja nužde. Važno je izbjegavati izlaganje visokim temperaturama (dehidracija i vazodilatacija), uzimanje obilnih obroka hrane, osobito ugljikohidrata (postprandijalna hipotenzija) ili alkoholnih pića, te teške fizičke napore. Također, preporuča se adekvatna hidracija (2-3 L/dan) i unos soli (8 g/dan) jer se na taj način povećava cirkulacijski volumen i poboljšava održavanje uspravnog položaja.

Pojedini lijekovi koji smanjuju krvni tlak čine važan uzrok ortostatske hipotenzije, te je tada potrebno smanjiti dozu do praga tolerancije ili prestati s primjenom lijeka (10).
Ortostatsku hipotenziju povezanu sa smanjenim cirkulirajućim volumenom potrebno je liječiti nadoknadom volumena i izbjegavanjem precipitirajućih čimbenika (npr.diuretika) (6).

Za smanjenje nakupljanja venske krvi u donjim dijelovima tijela koriste se abdominalni steznici i/ili podupirajuće čarape (37). Osim toga preporučuju se vježbe abdominalnih mišića i mišića nogu, te spavanje s podignutim uzglavljem (>10°) (10).
Midodrin i fludrokortizon su učinkoviti u kombinaciji s ostalim metodama liječenja u pacijenata s autonomnim poremećajem (2).

6.4. Liječenje srčanih aritmija

Srčane aritmije koje uzrokuju sinkopu mogu se podijeliti u bradiaritmije i tahiaritmije (10). Na sinkopu utječu, osim srčane frekvencije, i funkcionalno stanje lijevog ventrikula i funkcija vaskulatornih kompenzatornih mehanizama. Sinkopa uslijed srčane aritmije liječi se prilagođeno uzroku. U te svrhe koriste se različite metode, a to su: elektrostimulacija srca, ugradnja implantabilnog kardioverter defibrilatora, kateterska ablacija i terapija antiaritmicima (2).

Elektrostimulacija srca je terapija izbora za liječenje sinkope prouzrokovane bradiaritmijom. Indikacije za ugradnju elektrostimulatora srca prikazane su u tablici 3. Metoda nije indicirana u bolesnika s nerazjašnjenom sinkopom bez dokazane bradikardije i s negativnim EPS nalazom (6). U pacijenata koji istovremeno imaju nisku ejekcijsku frakciju lijevog ventrikula, zatajenje srca i produljeni QRS kompleks, treba razmotriti ugradnju biventrikularnog elektrostimulatora srca sa ili bez kardioverter defibrilatora (38).
Trajnim elektrostimulatorom olakšavaju se simptomi sindroma bolesnog sinusnog čvora, no vjerojatno bez utjecaja na preživljenje (2). Do povrata sinkope dolazi u otprilike 20% pacijenata sa sindromom bolesnog sinusnog čvora tijekom dugotrajnog praćenja (39).

Tablica 3. Indikacije za ugradnju elektrostimulatora srca. AV= atrioventrikulski; CSNRT= korigirano vrijeme oporavka sinusnog čvora; EKG = elektrokardiografija; EPS= elektrofiziološko ispitivanje srca. Prema: Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, prilagođeno hrvatsko izdanje (2010), str.29.

Bolest sinusnog čvora, uz dokaz da je sinkopa posljedica sinusnog aresta (korelacija simptoma-EKG) bez uzroka koji se može ispraviti
Bolest sinusnog čvora i produljeni CSNRT
Bolest sinusnog čvora i sinkopa te asimptomatske pauze ≥ 3 s (s mogućim iznimkama u mladih treniranih osoba, za vrijeme spavanja, i uzimanje lijekova)
Sinkopa i AV blok II. stupnja tipa Mobitz II, uznapredovali ili kompletni AV blok
Sinkopa, blok grane i pozitivno EPS

Kateterska ablacija je indicirana u pacijenata s korelacijom simptoma i aritmije u EKG-a kod SVT i VT, u odsutnosti strukturne bolesti srca (s iznimkom fibrilacije atrija). Antiaritmici se u tim slučajevima primjenjuju kao mostna terapija do ablacije, ili kada ablacija nije uspjela.
Terapija antiaritmicima indicirana je u pacijenata sa sinkopom zbog brze fibrilacije atrija. U pacijenata sa sinkopom povezanom s fibrilacijom atrija ili atipičnom undulacijom iz lijevog atrija, odluka o ablaciji treba biti individualizirana (2).

Sinkopa uzrokovana ventrikulskom tahikardijom u sklopu strukturne bolesti srca u većini slučajeva se liječi ugradnjom kardioverter defibrilatora radi prevencije iznenadne srčane smrti (6). ICD je indiciran kada se na EPS izazove postojana monomorfna VT.
Liječenje ICD-om je potrebno razmotriti u pacijenata s Brugadinim ili sindromom dugog QT intervala, i povećanim rizikom od iznenadne srčane smrti (10).

6.5. Liječenje strukturne srčane bolesti

Cilj liječenja sinkope uzrokovane strukturnom bolesti srca je smanjenje rizika od iznenadne srčane smrti. Prisutnost srčane bolesti ne dokazuje da je sinkopa kardiogene etiologije. Izbor metode liječenja bolesti srca ovisi o samoj dijagnozi.
Liječenje sinkope povezane s ishemijom miokarda uključuje farmakološku terapiju i/ili revaskularizaciju. Ukoliko je dijagnosticirana teška aortna stenoza ili miksom atrija, indicirana je kirurška terapija (2).

ICD metodu je potrebno razmotriti u pacijenata s nerazjašnjenom sinkopom i prilježećom strukturnom bolesti srca koja povećava rizik od iznenadne srčane smrti (6). U pacijenata s ishemijskom/neishemijskom kardiomiopatijom i teško oštećenom ejekcijskom frakcijom lijevog ventrikula ili zatajenjem srca indicirano je liječenje ICD-om (38). Međutim, i s adekvatnim liječenjem moguće su rekurentne sinkope, s obzirom na to da se liječi potencijalni uzrok iznenadne srčane smrti ali ne i same sinkope (2).

7. Zaključak

Sinkopa se često susreće u svakodnevnoj praksi, te se procjenjuje da ju bar jednom doživi trećina opće populacije. Sinkopa predstavlja dijagnostički i terapijski izazov iz više razloga. Uzroci sinkope su mnogobrojni i variraju od benignih do životno ugrožavajućih stanja. Diferencijalno dijagnostički ju je potrebno razlikovati od epilepsije i ostalih uzroka prolaznog gubitka svijesti.

Inicijalnom obradom je moguće utvrditi etiologiju sinkope u otprilike 50% slučajeva, te iz tog razloga ona predstavlja važnu stepenicu u evaluaciji pacijenata sa sinkopom.
Također, potrebno je procijeniti rizik od kardiovaskularnog događaja ili iznenadne srčane smrti kako bi se odredilo treba li pacijent neodgodivu obradu i bolničko liječenje ili se može sigurno otpustiti. Bolesnici s kardiogenom sinkopom imaju veći rizik od iznenadne srčane smrti i veću ukupnu smrtnost nego pacijenti s ostalim vrstama sinkope.

Ukoliko je indicirana, daljnja dijagnostička obrada treba biti individualizirana te temeljena na suspektnoj etiologiji sinkope. U tu svrhu se primjenjuju različite dijagnostičke metode.
Glavni ciljevi liječenja su prevencija ponovnih epizoda sinkope, fizičkih ozljeda te produljenje života, a izbor metode liječenja ovisi o etiologiji sinkope.
Refleksnu i ortostatsku sinkopu moguće je prevenirati edukacijom i nefarmakološkim metodama, dok je u liječenju kardiogene sinkope najčešće potrebna primjena invazivnih terapijskih metoda.

8. Zahvale

Na prvom mjestu, zahvaljujem se mentorici prof.dr.sc.Diani Delić-Brkljačić na stručnoj pomoći i savjetima pruženima tijekom pisanja diplomskog rada.

Zahvaljujem svojim roditeljima i sestrama koji su mi bili neizmjerna podrška tijekom cijeloga studija. Također, zahvaljujem svim prijateljima i kolegama koji su mi pružali podršku i pomoć, a osobito uljepšali godine provedene na Medicinskom fakultetu.

Zahvaljujem se i svim profesorima, doktorima, sestrama i svom osoblju koji su sudjelovali i pomogli mi tijekom studija na Medicinskom fakultetu.

9. Literatura

1. Zadro I, Brinar V, Sinkopa. U: Brinar V. i sur. Neurologija za medicinare. Zagreb. Medicinska naklada; 2009. Str. 267-271.

2. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2009; 30: 2631-2671.

3.Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002; 347(12): 878-885.

4. Chen L, Chen MH, Larson MG, Evans J, Benjamin EJ, Levy D. Risk factors for syncope in a community-based sample (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 2000; 85(10): 1189-1193.

5. Olshansky B. Pathogenesis and etiology of syncope. U: UpToDate, Ganz I Leonard ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2015 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

6. Benditt D. Management of syncope in adults. U: UpToDate, Ganz I Leonard ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2017 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

7. Benditt D. Syncope in adults: Clinical manifestations and diagnostic evaluation. U: UpToDate, Hockberger S Robert, Kowey P ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2016 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

8. Petkar S, Cooper P, Fitzpatrick AP. How to Avoid a Misdiagnosis in Patients Presenting with Transient Loss of Consciousness. Postgraduate Med J. 2006;82(972): 630–641.

9. McDermott D, Quinn J. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. U: UpToDate, Hockberger S Robert ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2016 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

10. Radna skupina za aritmije i elektrostimulaciju srca Hrvatskog kardiološkog društva. Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, Prilagođeno hrvatsko izdanje, 2010. [Internet]. Hrvatsko kardiološko društvo [pristupljeno 15.02.2017.]. Dostupno na: http://www.kardio.hr/2010/04/19/smjernice-esc/

11. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 Study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). Europ Heart J. 2000;21(11): 935–940.

12. Olshansky B. Carotid sinus hypersensitivity. U: UpToDate, Ganz I Leonard ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2015 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

13. Ungar A, Rivasi G, Rafanelli M, Toffanello G, Mussi C, Ceccofiglio A, et al. Safety and tolerability of Tilt Testing and Carotid Sinus Massage in the octogenarians. Age Ageing. 2016; 45(2):242–248.

14. Teodorovich N, Swissa M. Tilt table test today - state of the art. World J Cardiol. 2016;8(3): 277-282.

15. Benditt D. Upright tilt table testing in the evaluation of syncope. U: UpToDate, Kowey P ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2017 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

16. Škerk V, Pintarić H, Delić-Brkljačić D, Popović Z, Hećimović H. Orthostatic intolerance: Postural orthostatic tachycardia syndrome with overlapping vasovagal syncope. Acta Clin Croat. 2012; 51:93-95.

17. de Castro RR, Mesquita ET, da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. Europace. 2006;8(5): 349–351.

18. Podrid JP. Ambulatory ECG monitoring. U: UpToDate, Zimetbaum JP ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2017 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

19. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an extended monitoring strategy in patients with problematic syncope. Reveal Investigators. Circulation. 1999;99(3): 406–410.

20. Task Force members. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. Europace. 2009; 11: 671–687 doi:10.1093/europace/eup097

21. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, et al. Is ambulatory monitoring for 'community-acquired' syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. Am Heart J. 2005;150(5):1065

22. Farwell DJ, Freemantle N, Sulke N. The clinical impact of implantable loop recorders in patients with syncope. Eur Heart J. 2006;27(3): 351–356.

23. Rothman SA, Laughlin JC, Seltzer J, Walia JS, Baman RI, Siouffi SY, et al. The diagnosis of cardiac arrhythmias: a prospective multi-center randomized study comparing mobile cardiac outpatient telemetry versus standard loop event monitoring. J Cardiovasc Electrophysiol. 2007;18(3):241–247.

24. Petrač, D. Elektrofiziološko ispitivanje srca. U: Vrhovec B, ur. Interna medicina. Zagreb: Ljevak, 2003: str. 437-439.

25. Sarasin FP, Junod A-F, Carballo D, Slama S, Unger P-F, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. Heart. 2002;88(4): 363-367.

26. O'Connor FG, Oriscello RG, Levine BD. Exercise-related syncope in the young athlete: reassurance, restriction or referral? Am Fam Physician. 1999;60(7):2001-2008.

27. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol. 1991;238(1):39–43.

28. Nguyen TT, Kaplan WP. Nonepileptic paroxysmal disorders in adolescents and adults. U: UpToDate, Pedley AT ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2016 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

29. Lee SH, Park S-J, Byeon K, On YK, Yim HR, Kim JS. Prevalence and Clinical Factors of Anxiety and Depression in Neurally Mediated and Unexplained Syncope. Yonsei Med J. 2013;54(3):583-589.

30. Raj V, Rowe AA, Fleisch SB, Paranjape SY, Arain AM, Nicolson SE. Psychogenic Pseudosyncope: Diagnosis and Management. Auton Neurosci. 2014;184:66-72.

31. Kaufmann H, Freeman R. Pharmacological treatment of reflex syncope. Clin Auton Res . 2004;14 (SuppL 1): pp i71–i75.

32. Benditt D. Reflex syncope in adults: Treatment. U: UpToDate, Kowey P ur. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2017 [pristupljeno 18.04.2017.] Dostupno na: http://www.uptodate.com

33. Brignole M, Croci F, Menozzi C, Solano A, Donateo P, Oddone D, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol. 2002; 40 (11):2053-2059.

34. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. Pacing Clin Electrophysiol. 2002; 25:1441–1446.

35. Kinay O, Yazici M, Nazli C, Acar G, Gedikli O, Altinbas A, et al. Tilt Training for Recurrent Neurocardiogenic Syncope Effectiveness, Patient Compliance, and Scheduling the Frequency of Training Sessions. Jpn Heart J. 2004; 45(5): 833-843.

36. Kosinski DJ, Grubb BP, Wolfe DA. Permanent cardiac pacing as primary therapy for neurocardiogenic (reflex) syncope. Clin Auton Res. 2004; 14 Suppl 1: 76-79.

37. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1425–1432.

38. Vardas PE et al. European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. Eur Heart J. 2007;28:2256–2295.

39. Sgarbossa EB, Pinski SL, Jaeger FJ, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. Pacing Clin Electrophysiol. 1992;15:2055–2060.

10. Životopis

Rođena sam 27. siječnja 1992.godine u Zagrebu.
Osnovnu školu Josipa Račića pohađala sam od 1998. do 2006. godine,
a od 2006. do 2010. godine XV. gimnaziju u Zagrebu.
Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisala sam 2010. godine i danas sam studentica šeste godine.
Aktivna sam članica studentske udruge CroMSIC.
Govorim engleski i njemački jezik.

Marija Svalina