

Smjernice za zbrinjavanje bolesnika sa sinkopom u hitnoj medicinskoj službi

Guidelines for Management of Patients with Syncope in the Emergency Medicine

Ana Benvin¹⁺, Ivanka Jurica¹⁺, Ana Lanča Bastiančić^{3,4}, Mate Lerga^{1,2}, Nataša Mavrinac^{1,2}, Sandro Brusich^{3,4}, Marinka Otočan^{1,2}, Zlatko Čubranić^{3,4}, Martina Pavletić^{1,2*}

¹KBC Rijeka, Objedinjeni hitni bolnički prijam, Rijeka, Hrvatska

²Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet, Katedra za anesteziologiju, reanimatologiju, hitnu i intenzivnu medicinu, Rijeka, Hrvatska

³KBC Rijeka, Klinika za bolesti srca i krvnih žila, Rijeka, Hrvatska

⁴Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet, Katedra za internu medicinu, Rijeka, Hrvatska

* Autorice su podjednako pridonijele radu

Sažetak. Smjernice za pristup bolesniku sa sinkopom obuhvaćaju standardizirani dijagnostičko-terapijski protokol temeljen na znanstvenim dokazima. Smjernice su nastale temeljem sustavnog pregleda stručne literature. Sinkopa je prolazni gubitak svijesti do kojeg dolazi uslijed smanjene perfuzije mozga. Karakterizira je brz početak, kratko trajanje i potpuni spontani oporavak, a razlikujemo refleksnu, ortostatsku i kardiogenu. Obrada pacijenta počinje anamnezom i heteroanamnezom koje, kao i fizikalni pregled koji uključuje mjerenje tlaka u ležećem položaju i pri ustajanju te 12-kanalni elektrokardiogram, imaju veliki značaj u planiranju daljnje dijagnostike. Cilj obrade bolesnika sa sinkopom u hitnom prijemu je odgovoriti na tri glavna pitanja: postoji li ozbiljan podliježući uzrok koji se može identificirati, koliki je rizik teškog ili smrtnog ishoda i treba li pacijenta primiti na bolničko liječenje. Stratifikacija rizika važna je iz dva razloga. Prvi je prepoznavanje pacijenata niskog rizika koji se mogu sigurno otpustiti uz odgovarajuće preporuke, a drugi prepoznavanje pacijenata visokog rizika u kojih je indicirana hospitalizacija i daljnji dijagnostičko-terapijski postupci. Unatoč mnogim pokušajima da se u kliničku praksu uvedu standardizirani alati za procjenu rizika sinkope, njihovo korištenje zasada se nije pokazalo uspješnijim od dobre kliničke procjene iskusnog liječnika, zbog čega naglašavamo važnost edukacije zdravstvenih djelatnika u području hitne medicine.

Ključne riječi: elektrokardiografija; gubitak svijesti; smjernica

Abstract. The guideline summarizes the currently available evidence on the diagnosis and treatment of patient with syncope. The guidelines were created based on a systematic review of professional literature. Syncope is defined as a transient loss of consciousness due to cerebral hypoperfusion. It is characterized by a quick onset, short duration and complete spontaneous recovery, and is divided into reflex, orthostatic and cardiogenic. The initial evaluation of a patient begins with anamnesis and heteroanamnesis, which, as well as a physical examination including blood pressure measurement in the lying and standing position, and a 12-channel electrocardiogram are of great importance in planning further diagnostics. The goal of evaluating a patient with syncope in the emergency department is to answer three main questions: is there a serious underlying cause that can be identified, what is the risk of a severe or fatal outcome, and should the patient be admitted to hospital. Risk stratification is important for two reasons (1) identification of low-risk patients who can be safely discharged with appropriate recommendations, (2) identification of high-risk patients in whom hospitalization and further diagnostic and therapeutic procedures are indicated. Despite many attempts to introduce standardized tools for risk assessment into clinical practice, their use has not proven more successful than the good clinical judgment of an experienced physician; hence, the importance of educating healthcare professionals in the field of emergency medicine cannot be overstated.

Keywords: electrocardiography; guideline; unconsciousness

***Dopisni autor:**

Prim. dr. sc. Martina Pavletić, dr. med.
KBC Rijeka, Objedinjeni hitni bolnički prijam
Tome Stričića 3, 51000 Rijeka, Hrvatska
E-mail: martinapp@medri.uniri.hr

<http://hrcak.srce.hr/medicina>

UVOD

Smjernice sažimaju i procjenjuju danas dostupne dokaze o dijagnozi i liječenju sinkope kako bi pomogle liječnicima u odabiru dijagnostičkih postupaka i odgovarajućih načina liječenja pacijenata s navedenim stanjem. Namijenjene su prvenstveno liječnicima hitne medicinske službe, kako u izvanbolničkim tako i u bolničkim uvjetima, koji prvi dolaze u kontakt s bolesnicima s poremećajima stanja svijesti.

METODE

Nakon analize znanstvene i stručne literature i postojećih smjernica (smjernice Europskog kardiološkog društva, engl. *European Society of Cardiology, ESC*, za dijagnostiku i liječenje sinkope iz 2018. godine¹), pripremljene su i objavljene ključne preporuke uz suglasnost i odobrenje svih autora koji su navedeni u ovom dokumentu.

Svrha je ovih smjernica da posluže kao vodič i okvir za zbrinjavanje odraslih bolesnika sa sinkopom u hitnoj medicinskoj službi. Izrada ovih smjernica nije financijski potpomognuta.

DEFINICIJA SINKOPE

Sinkopa je prolazni gubitak svijesti do kojeg dolazi uslijed smanjene perfuzije mozga, a karakterizira je brz početak, kratko trajanje i potpuni spontani

oporavak¹. U širem smislu sinkopa pripada skupini prolaznih poremećaja svijesti (engl. *transitory loss of consciousness; TLOC*) koje karakteriziraju amnezija za razdoblje nesvjestice, poremećaj motoričke kontrole, gubitak reakcije i kratko trajanje. TLOC razvrstavamo u dvije skupine: traumatske (uzrokovane traumom glave) i netraumatske u koje izuzev sinkope ubrajamo i epileptičke napadaje, psihogene gubitke svijesti te rijetke miješane uzroke. Netraumatski TLOC temelji se na različitoj patofiziologiji gubitka svijesti: u podlozi sinkope nalazimo hipoperfuziju mozga, a u epileptičkim napadajima pretjeranu aktivnost živčanih stanica².

Sinkopa se definira kao prolazni gubitak svijesti do kojeg dolazi uslijed smanjene perfuzije mozga. Karakterizira je brz početak, kratko trajanje i potpuni spontani oporavak.

KLASIFIKACIJA I PATOFIZIOLOGIJA SINKOPE

U Tablici 1. prikazana je klasifikacija sinkope. Temeljni patofiziološki mehanizam obuhvaća pad sistemskog arterijskog tlaka što dovodi do smanjenja cerebralne perfuzije. Iznenadni prekid cerebralne perfuzije u trajanju već od 6 do 8 sekundi može uzrokovati potpuni gubitak svijesti. Vrijednosti sistoličkog tlaka 50 - 60 mmHg na srčanoj razini, što odgovara vrijednostima 30–45

Tablica 1. Klasifikacija sinkope

Refleksna sinkopa	Ortostatska sinkopa	Kardiogena sinkopa
<ul style="list-style-type: none"> • vazovagalna <ul style="list-style-type: none"> • ortostatska vazovagalna sinkopa (u stojećem, rjeđe sjedećem položaju) • emocionalna: strah, bolni podražaj • situacijska <ul style="list-style-type: none"> • mikcijska • stimulacija gastrointestinalnog sustava (akt gutanja, defekacija) • kašalj, kihanje • nakon fizičke aktivnosti • sindrom karotidnog sinusa 	<ul style="list-style-type: none"> • lijekovima uzrokovana ortostatska hipotenzija <ul style="list-style-type: none"> • vazodilatatori, diuretici, antidepresivi • manjak intravaskularnog volumena <ul style="list-style-type: none"> • krvarenje, proljev, povraćanje • primarno autonomno zatajenje (neurogena ortostatska hipotenzija) <ul style="list-style-type: none"> • izolirano autonomno zatajenje, multipla sistemska atrofija, Parkinsonova bolest, demencija Lewyjevih tjelešaca • sekundarno autonomno zatajenje (neurogena ortostatska hipotenzija) <ul style="list-style-type: none"> • šećerna bolest, amiloidoza, ozljede spinalnog kanala, autoimuna autonomna neuropatija, paraneoplastična autonomna neuropatija, zatajenje bubrega 	<ul style="list-style-type: none"> • aritmija <ul style="list-style-type: none"> • bradikardija (disfunkcija sinusnog čvora i bolest AV provodnje) • tahikardija (supraventrikularna, ventrikularna) • strukturalne bolesti srca <ul style="list-style-type: none"> • aortalna stenoza, srčani udar / ishemija, hipertrofijska kardiomiopatija, kardijalne mase (miksom), bolesti perikarda / tamponada, kongenitalne anomalije koronarnih arterija, disfunkcija umjetne valvule • poremećaji koji zahvaćaju velike krvne žile <ul style="list-style-type: none"> • plućna embolija, disekcija aorte, plućna hipertenzija

Tablica 2. Klinička obilježja pojedinih oblika sinkope

Refleksna sinkopa	Ortostatska sinkopa	Kardiogena sinkopa
<ul style="list-style-type: none"> duga anamneza recidivirajućih sinkopa (posebice prije 40. godine) nakon neugodnog zvuka, mirisa ili boli nakon dugotrajnog stajanja ili boravka u napučenim i zagušljivim prostorijama za vrijeme ili nakon obroka aktivacija autonomnog živčanog sustava prethodi sinkopi: bljedilo, znojenje, mučnina ili povraćanje prilikom okretnja glave ili pritiska na karotidni sinus odsutnost bolesti srca 	<ul style="list-style-type: none"> za vrijeme ili nakon ustajanja nakon dugotrajnog stajanja stajanje nakon napora postprandijalna hipotenzija vremenska povezanost s početkom uzimanja ili promjene u dozi vazodepresivnih lijekova ili diuretika prisutnost autonomne neuropatije ili parkinsonizma 	<ul style="list-style-type: none"> za vrijeme napora ili u ležećem položaju iznenadan početak palpitacija nakon čega uslijedi gubitak svijesti obiteljska anamneza iznenadne smrti u mlađoj dobi prisutnost strukturalne ili koronarne bolesti srca EKG kriteriji koji upućuju na aritmogenu sinkopu: <ul style="list-style-type: none"> bifascikularni blok intraventrikularne smetnje provodnje (QRS > 0,12 sekundi) AV blok II. Stupnja Mobitz I ili značajna PR prolongacija asimptomatska sinusna bradikardija (< 50/min) ili spora fibrilacija atrijske u odsutnosti lijekova s negativnim kronotropnim djelovanjem nepostojan VT obrazac preekscitacije u EKG produljeni ili kratki QT interval rana repolarizacija Brugada obrazac znakovi koji upućuju na aritmogenu kardiomiopatiju desne klijetke

EKG – elektrokardiogram; VT – ventrikularna tahikardija

mmHg cerebralno u uspravnom položaju, dovode do gubitka svijesti¹. Sistemski tlak ovisi o srčanom minutnom volumenu i ukupnom perifernom otporu, čiji poremećaji dovodi do sinkope.

Tri su primarna uzroka smanjenog ukupnog perifernog otpora:

- (1) smanjena refleksna aktivnost koja dovodi do vazodilatacije na način da inhibira vazokonstrikciju posredovanu simpatičkim živčanim sustavom
- (2) funkcionalno smanjenje
- (3) strukturalno oštećenje autonomnog živčanog sustava.

Kod oštećenja autonomnog živčanog sustava izostaje vazokonstrikcija kao simpatički odgovor prilikom uspravljanja iz horizontalnog položaja, što dovodi do pada sistemskog tlaka³.

Četiri su primarna uzroka niskog srčanog minutnog volumena:

- (1) Prvi je refleksna bradikardija, odnosno kardioinhibicijska refleksna sinkopa.
- (2) Drugi se odnosi na kardiovaskularne uzroke: aritmije, strukturalne bolesti srca, plućnu emboliju i plućnu hipertenziju.
- (3) Treći je nedovoljan venski priljev zbog smanjenja ukupnog volumena ili zadržavanja krvi u venskom bazenu.

(4) Četvrti uzrok uključuje zatajenje autonomnog živčanog sustava, zbog čega dolazi do neadekvatnog kronotropnog i inotropnog odgovora te pada u srčanom minutnom volumenu.

Navedeni se mehanizmi dopunjuju i isprepliću. Primjerice, pad u perifernom otporu uzrokuje zadržavanje krvi u venskom bazenu, što smanjuje venski priljev i posljedično tome srčani minutni volumen¹. Prema tome, svi oblici sinkope, no najviše neurogena i sinkopa uzrokovana ortostatskom hipotenzijom, češći su u pacijenata koji uzimaju lijekove koji snižavaju krvni tlak, konzumiraju alkohol, imaju manjak cirkulirajućeg volumena bilo kojeg uzroka ili plućnu bolest koja uzrokuje smanjenu saturaciju krvi kisikom.

POČETNI PRISTUP I PROCJENA

Tranzitorni gubitak svijesti odlikuju četiri karakteristike:

- (1) kratko trajanje
- (2) patološki motorni odgovor
- (3) izostanak reakcije na podražaj
- (4) amnezija za vrijeme trajanja epizode gubitka svijesti.

Inicijalna procjena trebala bi dati odgovore na neka od sljedećih pitanja:

- (1) Je li događaj uistinu bio gubitak svijesti?
- (2) U slučaju potvrđenog gubitka svijesti, radi li se o sinkopi ili nekom drugom uzroku gubitka svijesti?
- (3) U slučaju sumnje na sinkopu, postoji li jasna etiološka dijagnoza?
- (4) Postoje li dokazi koji bi upućivali na visok rizik postojanja kardiovaskularne bolesti i potencijalne iznenadne smrti?

Tranzitorni gubitak svijesti vjerojatno je sinkopa kada postoje znakovi i simptomi specifični za refleksnu sinkopu, sinkopu uzrokovanu ortostatikom hipotenzijom ili kardiogenu sinkopu te kada su istovremeno odsutna klinička obilježja koja bi upućivala na alternativnu etiologiju kratkotrajnog gubitka svijesti (trauma glave, epileptički napadaj, psihogeni tranzitorni gubitak svijesti i/ili ostali rijetki uzroci)⁴.

DIJAGNOZA SINKOPE

Početna obrada pacijenta sa sumnjom na sinkopu uključuje anamnezu (anamneza nadopunjena heteroanamnezom ako ima svjedoka), fizikalni pregled (nadopunjen mjerenjem arterijskog tlaka u stajaćem i ležećem položaju) i standardni 12-kanalni elektrokardiogram (EKG)⁵.

Ovisno o prethodnim nalazima, u hitnom bolničkom prijemu mogu se poduzeti daljnji dijagnostički postupci:

- (1) neinvazivni hemodinamski monitoring (prvenstveno u slučaju sumnje na aritmogenu sinkopu)
- (2) laboratorijski nalazi prema indikaciji (npr. hematokrit i hemoglobin u slučaju sumnje na krvarenje, plinska analiza arterijske krvi u slučaju sumnje na hipoksiju, troponin u slučaju sumnje na sinkopu povezanu sa srčanom ishemijom, D-dimer u slučaju sumnje na plućnu tromboemboliju bez ostalih specifičnih simptoma i znakova)
- (3) masaža karotidnog sinusa u pacijenata starijih od 40 godina
- (4) ultrazvuk srca u pacijenata sa sumnjom na strukturalnu bolest srca ili prethodnu poznatu srčanu bolest^{1,2}.

Refleksna i ortostatska sinkopa

- (1) Vazovagalna sinkopa visoko je vjerojatna kad je izazvana boli, strahom ili stajanjem s tipičnim progresivnim prodromalnim simptomima (bljedilo, znojenje, mučnina, povraćanje) (I C)^{1,6}.
- (2) Situacijska refleksna sinkopa visoko je vjerojatna kad je precipitirana mokrenjem, stimulacijom gastrointestinalnog sustava (gutanje, defekacija), kašljanjem, kihanjem, nakon vježbanja (I C)^{1,6}.
- (3) Ortostatska sinkopa potvrđena je kada se pojavi nakon ustajanja u situacijama s evidentiranom ortostatskom hipotenzijom (I C)^{1,7}.

Kardiogena sinkopa

- (1) Aritmogena sinkopa visoko je vjerojatna u prisutnosti sljedećih EKG znakova (I C):
 - sinus bradikardija < 40/min, sinusne pauze ≥ 3 s u budnom stanju i odsutnosti fizičke aktivnosti
 - AV blok II. stupnja Mobitz II ili AV blok trećeg stupnja
 - alternirajući blok lijeve i desne grane
 - ventrikularna tahikardija ili brza paroksizmalna supraventrikularna tahikardija
 - nepostojana polimorfna ventrikularna tahikardija i produljeni ili kratki QT interval
 - disfunkcija elektrostimulatora srca ili ugrađenog kardioverter-defibrilatora (engl. *implantable cardioverter defibrillator*; ICD) s pauzama
- (2) Sinkopa povezana s ishemijom srca potvrđena je kada se sinkopa pojavi s EKG znakovima akutne ishemije s infarktom miokarda ili bez infarkta miokarda (I C).
- (3) Sinkopa uzrokovana kardiopulmonalnim poremećajima visoko je vjerojatna u pacijenata s miksomom atrijske, teškom aortnom stenozom, plućnom hipertenzijom, plućnom embolijom ili disekcijom aorte (I C)^{1,8,9}.

STRATIFIKACIJA RIZIKA SINKOPE U HITNOM BOLNIČKOM PRIJEMU

Inicijalna obrada bolesnika sa sinkopom temelji se na tri glavna pitanja:

- (1) Postoji li ozbiljan podliježući uzrok koji se može identificirati?

- (2) Koliki je rizik teškog ili smrtnog ishoda?
 (3) Treba li pacijenta primiti na bolničko liječenje?

Stratifikacija rizika važna je zbog dva razloga:

- (1) prepoznavanja pacijenta niskog rizika koji se može sigurno otpustiti uz odgovarajuće preporuke
 (2) prepoznavanja pacijenta visokog rizika koji treba hospitalizaciju i daljnje dijagnostičko-terapijske postupke^{1,4}.

Preporučuje se da **pacijenti niskog rizika** za koje je vjerojatno da imaju refleksnu, situacijsku ili sinkopu u sklopu ortostatske hipotenzije, budu otpušteni iz hitnog bolničkog prijama uz odgovarajuću edukaciju o svom stanju te s preporukama za prevenciju ponovne sinkope (I B)^{1,10}.

Preporučuje se da **pacijenti visokog rizika** budu zaprimljeni u jedinici za sinkopu ako ona postoji u zdravstvenoj ustanovi ili hospitalizirani na odgovarajućem odjelu (I B)^{1,10,11}.

Preporučuje se da pacijenti koji nemaju **ni visokorizične ni niskorizične karakteristike**, umjesto hospitalizacije budu opservirani u hitnom bolničkom prijemu ili jedinici za sinkopu ako ona postoji, odnosno da se omogući ambulatna kontrola odgovarajuće specijalnosti u žurnijem terminu (I B)^{1,4,12,13}.

Stratifikacija rizika počiva na anamnezi, kliničkom pregledu i procjeni EKG zapisa pacijenta sa sinkopom čije su karakteristike navedene u tablicama 3 i 4, a osnova je daljnjih dijagnostičkih postupaka. Unatoč mnogim pokušajima da se u kliničku

Tablica 3. Simptomi i znakovi visokog rizika

Simptomi i znakovi visokog rizika
<ul style="list-style-type: none"> • iznenadan početak bolova u prsima, osjećaja nedostatka zraka, bolova u abdomenu ili glavobolje • sinkopa za vrijeme fizičke aktivnosti ili u ležećem položaju • iznenadan početak palpitacija praćenih gubitkom svijesti • bez prodromalnih simptoma ili prodromalni simptomi kratkog trajanja, tj. < 10 s (visok rizik samo ako je povezano sa strukturnom bolesti srca ili abnormalnim EKG zapisom) • obiteljska anamneza iznenadne srčane smrti u mladoj dobi (visok rizik samo ako je povezana sa strukturnom bolesti srca ili abnormalnim EKG zapisom) • sinkopa u sjedećem položaju (visok rizik samo ako je povezana sa strukturnom bolesti srca ili abnormalnim EKG zapisom) • teška strukturalna ili koronarna arterijska bolest (zatajivanje srca, niska istisna frakcija, prethodni infarkt miokarda) • neobjašnjivi sistolički tlak < 90 mmHg • znaci gastrointestinalnog krvarenja prilikom izvođenja rektalnog pregleda • perzistentna bradikardija < 40/min u budnom stanju i odsutnosti fizičke spremne • novootkriveni sistolički šum • elektrokardiografske promjene: <ul style="list-style-type: none"> • znakovi akutne ishemije • AV blok II. stupnja Mobitz II ili AV blok III. stupnja • spora fibrilacija atrijska (< 30/min) • perzistentna sinusna bradikardija (< 50/min), SA blok ili sinus-pauze > 3 s u budnom stanju i odsutnosti fizičke spremne • blok grane, intraventrikularne smetnje provodnje, hipertrofija ventrikula ili Q-zupci kompatibilni s ishemijskom bolesti srca ili kardiomiopatijom • postojana ili nepostojana ventrikularna tahikardija • disfunkcija defibrilatora ili ICD-a • Brugada obrazac tipa I • QTc > 460 ms u ponavljanim 12-kanalnim EKG zapisima • sljedeći su znakovi visokog rizika <i>samo ako anamneza ukazuje na aritmogenu sinkopu</i>: <ul style="list-style-type: none"> • AV blok II. stupnja Mobitz I te značajna PR prolongacija • asimptomatska sinusna bradikardija ili spora fibrilacija atrijska (40-50/min) • paroksizmalna supraventrikularna tahikardija ili fibrilacija atrijska • obrazac preeksitacije u EKG • kratki QT interval (< 340 ms) • atipični Brugada obrasci • negativni T-valovi u desnim prekordijalnim odvodima uz epsilon-valove – sugestivno za aritmogenu kardiomiopatiju desne klijetke

EKG – elektrokardiogram; ICD – ugrađeni kardioverter-defibrilator (engl. *Implantable cardioverter defibrillator*)

Tablica 4. Simptomi i znakovi niskog rizika**Simptomi i znakovi niskog rizika**

- udruženi s prodromima tipičnim za refleksnu sinkopu (*osjećaj topline, znojenje, mučnina, povraćanje*)
- nakon iznenadnog neočekivanog neugodnog prizora, mirisa, zvuka ili boli
- nakon dugotrajnog stajanja ili boravka u napučenim i zagušljivim prostorijama
- za vrijeme ili nakon obroka
- izazvano kašljem, defekacijom ili mokrenjem
- izazvano rotacijom glave ili pritiskom na karotidni sinus (npr. tumor, brijanje)
- ustajanje iz ležećeg ili sjedećeg položaja
- povijest rekurentnih sinkopa sa znakovima niskog rizika i bez promjene u karakteru u odnosu na prijašnje
- odsustvo strukturalne bolesti srca
- odsutstvo patoloških nalaza u fizikalnom pregledu
- uredan elektrokardiografski zapis

praksu uvedu standardizirani alati za procjenu rizika sinkope, njihovo korištenje zasada se nije pokazalo uspješnijim od dobre kliničke procjene iskusnog liječnika¹⁴, zbog čega naglašavamo važnost edukacije zdravstvenih djelatnika u području hitne medicine o simptomima i znakovima visokog i niskog rizika.

DIJAGNOSTIČKI TESTOVI

Dijagnostički testovi za evaluaciju krize gubitka svijesti su mnogobrojni. Neki od njih su jednostavni i mogu se izvesti već u hitnom bolničkom prijemu (npr. EKG, masaža karotidnog sinusa, mjerenje arterijskog tlaka), a neki zahtijevaju posebnu opremu i edukaciju osoblja (npr. elektroфизиološko ispitivanje srca, implantabilni „loop“ rekorder, tilt-test itd.)^{2, 15}.

Masaža karotidnog sinusa

Masaža karotidnog sinusa preporučuje se u osoba starijih od 40 godina sa sinkopom nepoznate etiologije refleksnog mehanizma. Izvodi se u trajanju 5-10 sekundi s obje strane (prvo se masira desni karotidni sinus te nakon toga, u slučaju urednog nalaza, lijevi). Ako je moguće, test se izvodi u ležećem i uspravnom položaju uz kontinuirano praćenje pulsa i periodično mjerenje arterijskog tlaka. Pritisak na mjestu bifurkacije zajedničke karotidne arterije uzrokuje pad arterijskog tlaka i usporenje srčane frekvencije. Test se smatra pozitivnim ukoliko se provocira asistolija dulja od tri sekunde i/ili pad sistoličkog arterijskog tlaka za više od 50 mmHg. Odgovor može

biti kardioinhibicijski (asistolija), vazodepresijski (pad krvnog tlaka) ili kombinirani. Masaža karotidnog sinusa je apsolutno kontraindicirana kod pacijenata s tranzitornom ishemijskom atakom ili moždanim udarom u posljednja tri mjeseca te u pacijenata sa šumom nad karotidnom arterijom (osim ako je prethodno isključena značajna stenozna)^{1, 15, 16}.

Test aktivnog stajanja

U pacijenata s ortostatskom hipotenzijom zabilježena je neodgovarajuća regulacija arterijskog tlaka u stojećem položaju. Dijagnoza ortostatske sinkope postavlja se na osnovi dokumentirane ortostatske hipotenzije povezane s presinkopom ili sinkopom. Test aktivnog stajanja izvodi se mjerenjem arterijskog tlaka nakon pet minuta u ležećem i tri minute u stojećem položaju. Test je pozitivan kada postoji simptomatski pad sistoličkog arterijskog tlaka u odnosu na bazalnu vrijednost za ≥ 20 mmHg ili dijastoličkog tlaka za ≥ 10 mmHg ili ako sistolički arterijski tlak padne ispod 90 mmHg. Srčana frekvencija ostaje nepromijenjena ili dolazi do minimalnog povišenja (najčešće ne za > 10 /min). Test bi se trebao smatrati pozitivnim i ako su prethodno navedene vrijednosti zabilježene u asimptomatskih pacijenata^{1, 15}.

Tilt-test

Tilt-test je neinvazivan i jednostavan dijagnostički postupak koji se može razmotriti u bolesnika s postavljenom sumnjom na refleksnu sinkopu, ortostatsku hipotenziju, sindrom posturalne orto-

statske tahikardije ili psihogenu sinkopu. Ostale indikacije za izvođenje testa jesu nerazjašnjena sinkopa u okolnostima visokog rizika, recidivirajuće sinkope i nerazjašljeni padovi te razlikovanje epilepsije od sinkope s trzajnim pokretima. Tilt-test je test kojim se provocira sinkopa uzrokovana produljenim stajanjem tijekom koje dolazi do aktivacije neurokardiogenog refleksa te njegovih vazodepresornih i kardioinhibicijskih komponenta. Za izvođenje testa potreban je poseban stol koji pomiče pacijenta iz ležećeg u uspravan polo-

Stratifikacija rizika temelji se na anamnestičkim podacima i 12-kanalnom elektrokardiogramu te je važna zbog dva razloga: (1) prepoznavanja pacijenata s niskorizičnim stanjem koji se mogu sigurno otpustiti uz odgovarajuće preporuke te (2) prepoznavanja pacijenata s visokorizičnim stanjem koje iziskuje hitnu dijagnostičku obradu i prijam u zdravstvenu ustanovu.

žaj, prilikom čega je pacijent kontinuirano monitoriran. Nakon monitoriranja u ležećem položaju u trajanju od 5 do 20 minuta, pacijent se postavlja u uspravan položaj pod kutom od 60 do 70 stupnjeva te se tako zadržava idućih 20 do 45 minuta. Test se smatra pozitivnim ukoliko dođe do sinkope udružene s bradikardijom i/ili hipotenzijom.

Ako je rezultat negativan nakon pasivne faze testiranja, moguća je primjena intravenskog izoproterenola ili nitroglicerina sublingvalno (oba lijeka uzrokuju oslabljen adaptacijski odgovor autonomnog živčanog sustava uz otkrivanje patoloških refleksa). Primjena izoproterenola od 1 do 3 mcg/min s postupnim ubrzavanjem, u ležećem položaju, preporučuje se s namjerom da se prosječna frekvencija srca povisi za 20-25 % (kad dosegne odgovarajuću vrijednost, pacijenta se postavlja u uspravan položaj sljedećih 15 do 20 minuta). Nitroglicerina se primjenjuje u fiksnoj dozi 300 – 400 mcg sublingvalno u uspravnom položaju. Negativan rezultat testa ne isključuje dijagnozu refleksne sinkope jer se lažno negativan rezultat javlja u do 30 % slučajeva. Gubitak svijesti u odsutnosti hipotenzije i/ili bradikardije smatra se psihogenom pseudosinkopom. Tilt-test je kontraindiciran

ako pacijent ima značajnu stenozu karotidne ili koronarne arterije, cerebrovaskularnu bolest, opstruktivnu hipertrofičnu kardiomiopatiju, tešku anemiju^{1, 17-19}.

Elektrokardiografsko monitoriranje

Elektrokardiografsko monitoriranje je metoda kojom se dijagnosticiraju intermitentni poremećaji srčanog ritma te ima nekoliko modaliteta:

- (1) ambulantno monitoriranje (holter)
- (2) monitoriranje u bolnici (telemetrija)
- (3) vanjsko i monitoriranje preko ugrađenih uređaja za kontinuirano praćenje srčanog ritma ("loop recorder")
- (4) kućno monitoriranje.

Suprotno standardnom EKG-u, koji omogućuje prikaz električne aktivnosti srca tijekom kratkog vremenskog razdoblja, monitoriranje pruža uvid u elektrokardiografski zapis tijekom dužeg vremenskog razdoblja, čime je moguće otkriti poremećaje srčanog ritma koji su često kratkotrajni.

Glavni dijagnostički kriterij koji govori u prilog aritmogene sinkope, jest zabilježena korelacija simptoma i postojeće aritmije. U odsutnosti takve povezanosti, EKG monitoriranje u hitnom bolničkom prijemu od značajne je dijagnostičke važnosti u pacijenata sa znakovima visokog rizika, to jest kada se utvrdi AV blok II. stupnja tipa Mobitz II, AV blok III. stupnja, ventrikulska pauza u trajanju ≥ 3 sekunde (uz moguće iznimke u pacijenata s normofrekventnom fibrilacijom atrijske, u sportaša te za vrijeme spavanja) ili brza supraventrikularna ili ventrikularna tahikardija. Nepostojanje aritmije za vrijeme sinkope u monitoriranog pacijenta isključuje aritmogenu sinkopu^{1, 20}.

Elektrofiziološko ispitivanje

Elektrofiziološko ispitivanje srca (engl. *Electrophysiological study*; EPS) koje se radi za vrijeme bolničkog liječenja, invazivna je kardiološka metoda koja se primjenjuje u pacijenata u kojih standardnim EKG-om i drugim neinvazivnim metodama nije utvrđen poremećaj srčanog ritma. Metoda se sastoji od istodobnog snimanja površinskog elektrokardiograma i intrakardijalnih potencijala te programirane stimulacije atrijske i ventrikularne. Primjenu ove metode valja razmotriti u pacijenata s nerazjašnjenom etiologijom sinko-

pe (a utvrđenom strukturnom bolesti srca), u pacijenata s ishemijskom bolešću srca kada početna obrada upućuje na aritmogenu sinkopu (osim ako je već postavljena indikacija za implantabilni kardioverter-defibrilator), u pacijenata s blokom grane ili sa sinkopom kojoj prethode kratkotrajne palpitacije kada neinvazivnim metodama nije postavljena dijagnoza. Prema pojedinim istraživanjima, elektrofiziološko ispitivanje može se primijeniti i u izabranim pacijenata s Brugada sindromom, aritmogenom kardiomiopatijom i hipertrofičnom kardiomiopatijom. U okolnostima sinkope s nerazjašnjenom etiologijom, a u odsutnosti strukturne bolesti srca, dijagnostička vrijednost postupka je niska jer je vjerojatnost aritmogenog uzroka sinkope minimalna. Važno je napomenuti kako normalan nalaz elektrofiziološkog ispitivanja ne isključuje aritmiju kao mogući uzrok nerazjašnjene sinkope^{1, 15}.

Ehokardiografija

Ehokardiografija (ultrazvuk srca) je ključna tehnika u dijagnostici strukturalne bolesti srca. Sinkopa je često dio kliničke manifestacije bolesnika s teškom aortnom stenozom, opstruktivnim tumorom srca (npr. miksom, sekundarizam, tromboza mehaničke valvule), tamponadom srca, plućnom embolijom, značajnom plućnom hipertenzijom, opstruktivnom hipertrofičnom kardiomiopatijom, disekcijom aorte. Sve su to potencijalno ugrožavajuća stanja u kojih je ehokardiografija neizostavna dijagnostička metoda kojom se vrlo brzo bolest može potvrditi te potom odgovarajuće liječiti. Ponekad je potrebno osnovni ehokardiografski pregled upotpuniti metodama napredne ehokardiografije, što uključuje ultrazvuk srca u opterećenju te transezofagealni ultrazvuk, ili pak dodatnim radiološkim pretragama, što uključuje MR ili CT srca^{1, 21}.

Test opterećenja

Sinkopa kao posljedica opterećenja uvijek zahtjeva dijagnostičku obradu jer može biti jedini simptom koji prethodi iznenadnoj srčanoj smrti. Sinkopa tijekom opterećenja u pravilu je opasnija od one koja se manifestira neposredno nakon opterećenja (prva uglavnom ima kardiogenu etiologiju, a potonja gotovo uvijek refleksni mehanizam

u podlozi). Test opterećenja (ergometrija) indiciran je u pacijenata koji su doživjeli sinkopu tijekom ili neposredno nakon opterećenja te ga je potrebno učiniti nakon ultrazvuka srca. EKG i arterijski tlak potrebno je monitorirati i tijekom izvođenja testa i u fazi odmora. Test opterećenja smatra se dijagnostički pozitivnim ukoliko se sinkopa javi tijekom ili neposredno nakon opterećenja u prisutnosti promjena u EKG-u ili teške hipotenzije, ili ako se tijekom opterećenja pojavi AV blok II. stupnja 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 vidljiv na standardnom EKG zapisu). Ergometrija nema važnu dijagnostičku ulogu u pacijenata sa sinkopom koja nije povezana s opterećenjem^{1, 15}.

NEUROLOŠKA I PSIHIJATRIJSKA OBRADA

Neurološka obrada rijetko je indicirana u pacijenata sa sinkopom zato što su cerebrovaskularni uzroci sinkope također rijetki. Najčešće može biti korisna u dijagnosticiranju određenih poremećaja koji predisponiraju sinkopu (npr. autonomna disfunkcija) ili poremećaja koji uzrokuju prolazni gubitak svijesti, a lako se klinički zamjene za sinkopu. Važnu iznimku predstavlja sindrom «krađe krvi» potključne arterije (engl. *subclavian steal syndrome*) koji nastaje zbog okluzije ili značajnog suženja arterije subklavije, zbog čega se arterijska opskrba ugrožene ruke odvija retrogradno preko druge arterije supklavije i istostrane vertebralne arterije. Posljedica takvog krvotoka je smanjena perfuzija mozga koja se kod većih fizičkih aktivnosti ruku može još više smanjiti i izazvati sinkopu. Tranzitorna ishemična 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 uvijek postoje fokalni neurološki ispadi (npr. slabost udova, ataksija pri hodanju, kljenut, orofaringealna disfunkcija, kljenut očnih živaca)^{1, 2}.

Sinkopu je moguće pogrešno dijagnosticirati kao epilepsiju, s obzirom na to da pacijenti s prolaznim gubitkom svijesti mogu imati kratke konvulzivne epizode. Ova dva stanja mogu se razlikovati na temelju prodromalnih simptoma, karakteristi-

ka konvulzija i prisutnosti postiktalne faze. Epileptičkim napadajima, za razliku od sinkope, može prethoditi predosjećaj da će do njih doći (tzv. aura), toničko-klonički napadaji su dulji nego u sinkopi i počinju istodobno s gubitkom svijesti, mogu biti prisutni automatizmi (npr. žvakanje) te je nakon dolaska svijesti pacijent postiktalno smeten^{1,2}. Neurološka procjena je indicirana kod sumnje da je kratkotrajni gubitak svijesti posljedica epilepsije te je potrebno učiniti kompjutoriziranu tomografiju (CT) ili magnetsku rezonanciju (MR) mozga uz elektroencefalografiju (EEG). Zaključno, CT ili MR mozga, EEG te dopler arterija indicirani su ako postoji sumnja na nesinkopalni uzrok prolaznog gubitka svijesti^{1, 2, 22}.

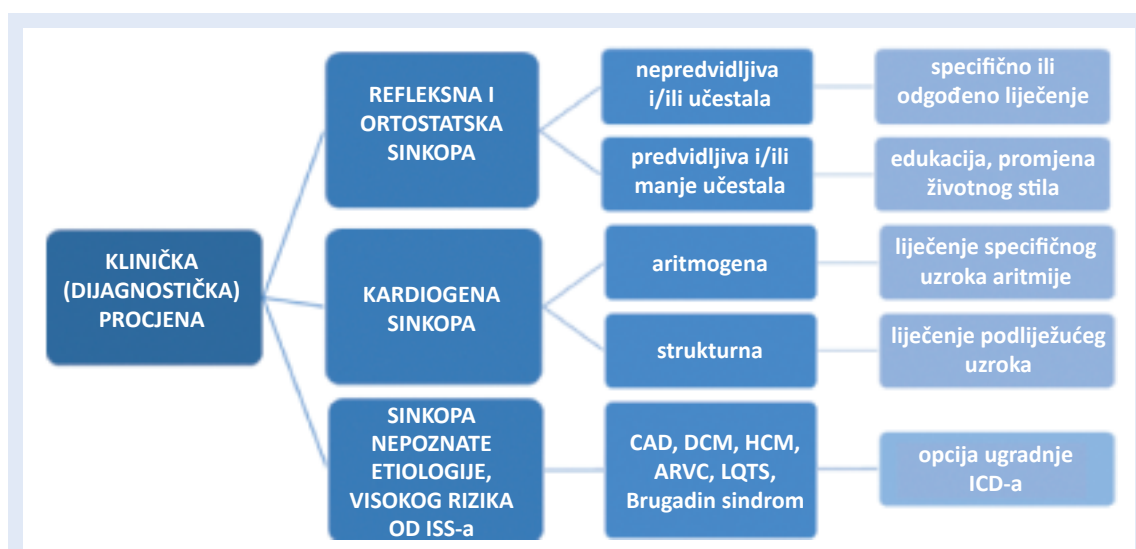
Psihijatrijska obrada indicirana je u pacijenata u kojih je postavljena sumnja da je prolazni gubitak svijesti prouzročen psihogenom pseudosinkopom. Pseudosinkopa uglavnom nastupa više puta na dan ili tjedan te traje dulje od sinkope (često 15-30 minuta). Češća je u mlađih ženskih osoba, nerijetko joj prethode prodromalni simptomi kao što su osjećaj vrtoglavice, dispneje i trnaca bez dokazanog patofiziološkog supstrata. Pseudosinkopu je moguće dijagnosticirati ciljanom anamnezom, tilt-testom i EEG nalazom (uz istodobno videomonitoriranje). Zlatni standard za dijagnozu psihogene pseudosinkope jest gubitak svijesti i motoričke kontrole tijekom tilt-testa uz zabilježen normalan arterijski tlak, EKG i EEG zapis^{1, 2, 23}.

LIJEČENJE SINKOPE

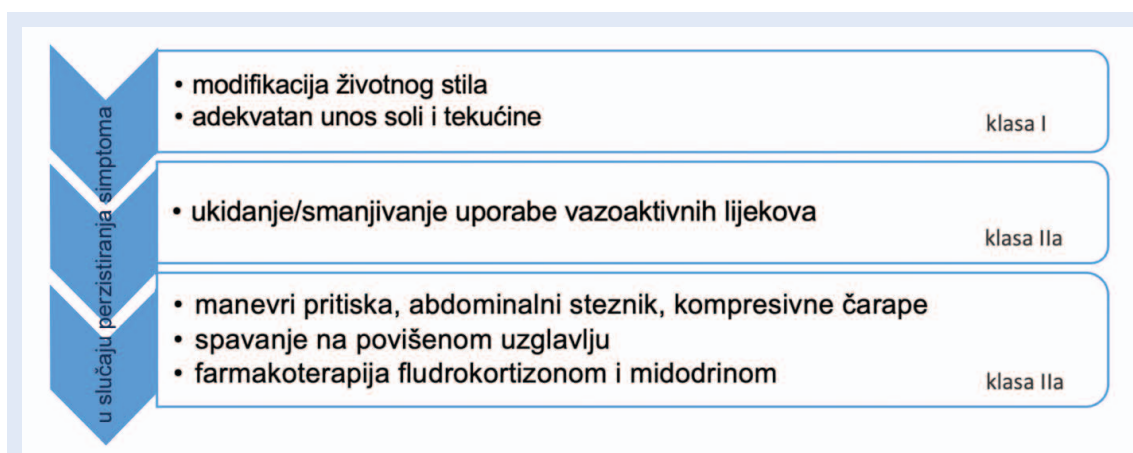
Liječenje sinkope uvjetovano je kliničkom procjenom i stratifikacijom rizika te, ako je moguće, utvrđivanjem točnog patofiziološkog mehanizma kojim je sinkopa izazvana^{1, 2, 5}. U području hitne medicine valja staviti naglasak na primarno zbrinjavanje pacijenta sa sinkopom te nakon početne procjene treba razmatrati dugoročne strategije liječenja sinkope ovisno o rezultatima obrade (Slika 1).

PRIMARNO ZBRINJAVANJE

Primarno zbrinjavanje pacijenta sa sinkopom ili presinkopom u području hitne medicine uključuje nekoliko postupaka koje medicinsko osoblje nerijetko provodi simultano. Potrebno je spriječiti mogućnost ozljede pri spuštanju pacijenta u ležeći položaj te skloniti pacijenta od vanjskih opasnosti (npr. pri gubitku svijesti na prometnici)^{24, 25}. Nakon polijeganja potrebno je pregledati pacijenta, počevši od vitalnih znakova kako bi se isključio srčani zastoja²⁴. Kod ABCDE pregleda, osim na vrijednosti vitalnih pokazatelja, posebnu pozornost valja posvetiti znakovima koji bi mogli pomoći u utvrđivanju etiologije gubitka svijesti (npr. bljedilo kože, znojenje, tremor, status zjenica i očiju...)^{24, 25}. Sinkopa je tipično klinički entitet koji s vremenom podrazumijeva potpuni oporavak stanja pacijenta²⁵. Prvi terapijski postupak uključuje podizanje donjih ekstremiteta pacijenta



Slika 1. Hodogram načela liječenja sinkope



Slika 2. Terapijske strategije u ortostatskoj sinkopi

u svrhu povećanja venskog priljeva i održavanja cerebralne perfuzije. Pacijenta koji je sinkopirao valjalo bi pokušati dozvati svijesti, ali ne i vertikalizirati ga dok za to sam nije spreman²⁴. U hipotenzivnih pacijenata (u odsustvu teške bradikardije ili asistolije) rutinski se primjenjuje i intravenska nadoknada tekućine. U slučaju da se snimanjem 12-kanalnog EKG-a ili EKG monitoringom utvrdi simptomatska bradikardija ili visokostupanjski AV blok, primarno zbrinjavanje uključuje intravensku primjenu atropina ili elektrostimulaciju preko transkutanih elektroda^{24, 25}.

LIJEČENJE REFLEKSNE I ORTOSTATSKE SINKOPE

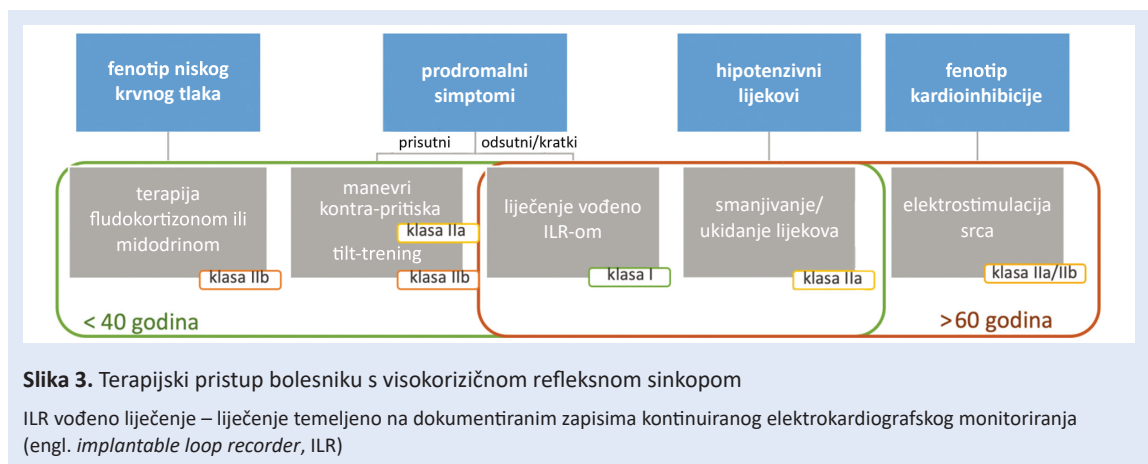
Unatoč benignoj prirodi stanja, refleksna i ortostatka sinkopa mogu predstavljati terapijski problem za liječnike, kao i značajno opterećenje za pacijenta u svojim težim oblicima. Prva linija liječenja svih vrsta refleksne i ortostatske sinkope počiva na edukaciji i modifikaciji životnog stila^{1, 2, 5} (Slika 2).

Edukacija pacijenata ima dvojaku svrhu – objasniti im benignu prirodu same bolesti, ali i identificirati okidače i prodromalne simptome kako bi se smanjila učestalost sinkopa (treba mokriti u sjedećem položaju, nakon pojave prodroma zauzeti ležeći položaj s povišenim nogama, kontrahirati velike skupine mišića kao što su mišići nogu i stražnjice, upozoriti okolinu da bi moglo doći do gubitka svijesti, u slučaju ortostatske sinkope treba razmotriti nošenje abdominalnih steznika i/ili kompresivnih čarapa te spavanje na povišenom

uzglavlju – 10°)^{1, 2, 5}. Jedna od predloženih strategija za smanjenje učestalosti sinkope jest i pojačan unos soli od 120 mmol/dan^{1, 24}, kao i racionalna uporaba lijekova koji snižavaju krvni tlak (npr. antihipertenziva, diuretika, nitrata, anti-depresiva...), posebice u pacijenata s visokim kardiovaskularnim rizikom te višestrukom hipotenzivnom terapijom^{1, 26-28}. Više od 50 % pacijenata s rekurentnim epizodama refleksne sinkope 1-2 godine prije liječničkog pregleda, postavljanja dijagnoze i adekvatne edukacije, u idućih 1-2 godine nemaju epizoda sinkope ili je njihova učestalost smanjena za > 70 %, što se izravno pripisuje učinku edukacije i modifikacije životnog stila¹.

Visokorizični slučajevi refleksne sinkope, što se definira kao refleksna sinkopa s minimalnim prodromalnim simptomima ili bez njih, koja izlaže pacijenta riziku od ozbiljne traume, učestala sinkopa koja narušava kvalitetu života ili sinkopa tijekom aktivnosti visokog rizika kao što je vožnja, može trebati složeno dodatno liječenje. Temeljni kriterij o kojem ovisi daljnji terapijski pristup u takvih slučajeva jest podliježući mehanizam refleksne sinkope i dob pacijenta¹, što je prikazano grafički na Slici 3.

Farmakoterapija je sekundarna linija liječenja koja se razmatra u pacijenata koji usprkos edukaciji i modifikaciji životnog stila pate od rekurentnih epizoda refleksne ili ortostatske sinkope, no u nekoliko dugoročnih placebo kontroliranih prospektivnih studija nije zabilježena jasna dobrobit aktivnih tvari u odnosu na placebo, uz pojedine iznimke¹. Fludrokortizon pospješuje re-



apsorpciju natrija u bubrežima i povećava volumen plazme te može biti učinkovit u smanjenju recidiva sinkope u mlađih pacijenata bez komorbiditeta i nižim do normalnim vrijednostima arterijskog tlaka^{1,29}. Čest uzrok sinkope jest nemogućnost odgovarajuće vazokonstrikcije perifernih krvnih žila, stoga se u prevenciji sinkopalnih epizoda mogu koristiti alfa-agonisti poput etilefrina i midodrina. Međutim, višestruka istraživanja pokazala su oprečne rezultate o opravdanosti njihova korištenja^{1,30}. Teorija da beta-blokatori smanjuju stupanj aktivacije ventrikularnih mehanoreceptora zbog svojeg negativnog inotropnog učinka, nije podržana rezultatima kliničkih ispitivanja te navedeni lijekovi nisu učinkoviti u smanjenju recidiva sinkope^{1,31}.

U refleksnoj sinkopi u kojoj gubitak svijesti patofiziološki dominantno uzrokuje bradikardija ili asistolija, kao terapijska opcija može se razmotriti postavljanje trajnog elektrostimulatora¹. U pacijenata starijih od 40 godina u kojih je klinički utvrđena povezanost simptoma i promjena u EKG-u (sinkopa uz ≥ 3 s asistolije ili ≥ 6 s asistolije bez popratnih simptoma), postavljanje dvokomornog elektrostimulatora dokazano smanjuje pojavnost epizoda sinkope^{1,32}. U pacijenata s dominantno kardioinhibitornim tipom sindroma karotidnog sinusa dva su klinička elementa koja smanjuju učinkovitost trajne elektrostimulacije u prevenciji sinkopalnih epizoda: miješani tip sindroma karotidnog sinusa (opisivan ranije) te pozitivan *tilt table test*, kada se preporučuje oprez prilikom odluke o implantaciji^{1,33}. U pacijenata s nekardioinhibitornom sinkopom i pozitivnim tilt-testom konsenzus stručnjaka ne preporučuje postavlja-

nje trajnog elektrostimulatora¹, već daljnju dijagnostičku obradu.

LIJEČENJE ARITMOGENE KARDIJALNE SINKOPE

Bradikardije i tahiaritmije dvije su velike skupine srčanih aritmija koje uzrokuju sinkopu. Etiopatogeneza sinkope u tim je stanjima multifaktorijalna jer osim srčane frekvencije, važnu ulogu imaju funkcionalno stanje lijevog ventrikula i funkcija vaskularnih kompenzatornih mehanizama^{1,16}. Glavi ciljevi u liječenju aritmogene kardijalne sinkope jesu sprječavanje recidiva simptoma, poboljšanje kvalitete života te prevencija iznenadne srčane smrti¹.

Terapija izbora za liječenje sinkope uzrokovane bradikardijama (sindrom sinusnog čvora, AV blok visokog stupnja) jest elektrostimulacija srca¹. U pacijenata koji istovremeno imaju zatajenje srca, sniženu ejectionalnu frakciju lijeve klijetke te produljeni QRS kompleks, može se razmotriti ugradnja biventrikulskog elektrostimulatora srca ili stimulacija provodnog sustava, s kardioverter-defibrilatorom ili bez njega^{1,34}. Kateterska ablacija prvi je izbor liječenja u pacijenata s kružnom AV nodalnom tahikardijom, kružnom atrioventrikularnom tahikardijom ili tipičnom undulacijom atrijske. U pacijenata sa sinkopom koja je povezana s fibrilacijom atrijske ili atipičnom undulacijom atrijske iz lijevog atrijske, odluka o definitivnom liječenju, tj. ablaciji treba biti individualna¹. Sinkopa uzrokovana ventrikularnom tahikardijom u sklopu strukturne bolesti srca u većini se slučajeva liječi ugradnjom kardioverter-defibrilatora zbog prevencije iznenadne srčane smrti. U slučaju sinkope

prouzrokovane ventrikularnom tahikardijom u sklopu strukturno zdravog srca ili bolesti srca s umjerenom srčanom disfunkcijom može se razmotriti kateterska ablacija ili farmakoterapija (antiaritmici)^{1, 16, 35}.

LIJEČENJE KARDIJALNE SINKOPE U SKLOPU STRUKTURNIH BOLESTI SRCA, PLUĆA I VELIKIH KRVNIH ŽILA

Važno je napomenuti kako u pacijenata s bolestima srca, pluća i velikih krvnih žila (kao što su aortalna stenozna, akutni infarkt miokarda, perkardijalni izljev, transpozicija velikih krvnih žila, plućna embolija, plućna hipertenzija, akutni aortalni sindrom i sl.) sinkopa može biti:

- (1) nepovezana s podliježućom bolesti
- (2) precipitirana podliježućom bolesti (npr. aortalna stenozna)
- (3) izravno uzrokovana podliježućom bolesti (npr. infarkt miokarda s razvojem AV bloka trećeg stupnja).

U ovih je pacijenata cilj liječenja usmjeren primarno na smanjivanje morbiditeta i mortaliteta, a sekundarno na prevenciju rekurentnih epizoda sinkope¹.

LIJEČENJE SINKOPE NEPOZNATE ETIOLOGIJE U PACIJENATA S VISOKIM RIZIKOM IZNENADNE SRČANE SMRTI

U pacijenata s visokim rizikom iznenadne srčane smrti (kronični koronarni sindrom, strukturna bolest srca, nasljedni aritmogeni poremećaji), sinkopa nepoznate etiologije (čija definicija jest sinkopa kojoj ranije navedenom dijagnostičkom obradom nije jasno određen uzrok) smatra se sinkopom u čijoj bi podlozi mogla biti kratkotrajna, samoograničavajuća maligna aritmija¹, zbog čega se u navedene skupine pacijenata u liječenju sinkope razmatra ugradnja kardioverter-defibrilatora. Prema važećim ESC smjernicama za zbrinjavanje pacijenata s ventrikularnim aritmijama i prevenciju iznenadne srčane smrti, ugradnja kardioverter-defibrilatora indicirana je u sklopu prevencije iznenadne srčane smrti kod pacijenata sa zatajivanjem srca (NYHA II-III) u kontekstu kroničnog koronarnog sindroma i ejekcijskom frakcijom (EF) $\leq 35\%$ nakon ≥ 3 mjeseca optimalne medikamentozne terapije, dok u skupine bolesni-

ka s EF $\leq 30\%$ (NYHA I), kao i u neishemijskoj kardiomiopatiji reducirane sistoličke funkcije lijeve klijetke ugradnja se može razmotriti. Bolesnici s istisnom frakcijom lijeve klijetke EF $> 35\%$ i kroničnim koronarnim sindromom koji se prezentiraju epizodom nepostojane ventrikularne tahikardije (VT – vertikalna tahikardija) ili sinkopom, također mogu postati kandidati za ugradnju kardioverter-defibrilatora ako se elektrofiziološkim ispitivanjem u vidu programirane električne stimulacije izazove postojana monomorfna tahikardija, dok se u suprotnom preporučuje ugradnja implantabilnog „loop“ rekordera. Verificirana monomorfna postojana ventrikularna tahikardija nije uvijek indikacija za postavljanje kardioverter-defibrilatora, već se može razmotriti drugi modalitet liječenja u vidu ablacije aritmije. U mnogim kliničkim kontekstima podrazumijevajući simptomatsku VT u nosioca kardioverter-defibrilatora, VT iz izlaznog dijela desne klijetke (engl. *Right ventricle outflow tract*; RVOT), ili fascikularnu VT u strukturalno zdravom srcu sa sistoličkom disfunkcijom lijeve klijetke ili bez nje, ablacija je metoda izbora liječenja, dok u hemodinamski stabilne VT u koronarnoj bolesti u obzir dolaze i jedna i druga opcija liječenja^{1, 35, 36}.

U pacijenata s hipertrofičnom kardiomiopatijom (HCM) i sinkopom nepoznate etiologije odluka o ugradnji kardioverter-defibrilatora počiva na vrijednosti ESC-ovog skora za procjenu vjerojatnosti iznenadne srčane smrti u hipertrofičnoj kardiomiopatiji, koja se temelji na dobi, pozitivnoj obiteljskoj anamnezi iznenadne srčane smrti, debljini stijenke lijevog ventrikula, promjeru lijevog atrija, stupnju opstrukcije izlaznog trakta te prisutnosti nepostojane ventrikularne tahikardije^{1, 35}. U slučaju da pacijenti prema navedenom skoru imaju nisku vjerojatnost iznenadne srčane smrti, ali pate od rekurentnih epizoda sinkope nepoznate etiologije, preporučuje se ugradnja implantabilnog „loop“ rekordera¹. U skupine pacijenata koji boluju od aritmogene kardiomiopatije desnog ventrikula dostupna literatura nije jednoznačna, ali sugerira kako je sinkopa nepoznate etiologije marker aritmogenog rizika^{1, 37}, stoga se preporučuje razmotriti ugradnju kardioverter-defibrilatora u pacijenata s dodatnim rizičnim čimbenicima (učestale nepostojane VT, pozitivna obiteljska ana-

mneza iznenadne srčane smrti, ekstenzivna displazija desnog ventrikula, naznačena prolongacija QRS kompleksa, disfunkcija lijevog ventrikula te indukcija ventrikularne tahikardije prilikom elektrofiziološkog ispitivanja)^{1, 35}.

Nasljedni aritmogeni poremećaji s povišenim rizikom od iznenadne srčane smrti jesu sindrom produljenog QT intervala i Brugada sindrom. Ugradnja kardioverter-defibrilatora indicirana je u bolesnika s produljenim QT intervalom koji su preživjeli srčani zastoj ili su simptomatični unatoč medikamentoznoj terapiji (sinkopa ili hemodinamski nestabilna VT)^{1, 35}. U pacijenata koji imaju anamnezu aritmogene sinkope, a u EKG-u vidljiv Brugada obrazac tipa I, može se razmotriti ugradnja kardioverter-defibrilatora¹, dok u bolesnika sa sinkopom nerazjašnjene etiologije u obzir dolazi EPS i ugradnja uređaja za kontinuirano praćenje srčanog ritma^{1, 38}. U bolesnika s Brugaadinim sindromom i sindromom rane repolarizacije koji su preživjeli srčani zastoj, indicirana je ugradnja kardioverter-defibrilatora.

Izjava o sukobu interesa: Autori izjavljuju kako ne postoji sukob interesa.

LITERATURA

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliot PM, Fanciulli A et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018;39:1883-1948.
2. Benditt D. Syncope in adults: Clinical manifestations and diagnostic evaluation. *In: UpToDate*, Yeon SB ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2022 [cited 2024 Aug 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation>.
3. Sánchez-Manso JC, Gujarathi R, Varacallo M. Autonomic Dysfunction. *In: StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. [cited 2024 Aug 4]. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430888.
4. Casagrande I, Brignole M, Cencetti S, Cervellin G, Costantino G, Furlan R et al. Management of transient loss of consciousness of suspected syncopal cause, after the initial evaluation in the Emergency Department. *Emerg Care J* 2016;12:25-27.
5. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:39-110.
6. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain* 2009;132:2630-2642.
7. Shibao C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2013;15:147-153.
8. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med* 2003;10:1312-1317.
9. Berecki-Gisolf J, Sheldon A, Wieling W, van Dijk N, Costantino G, Furlan R et al. Identifying cardiac syncope based on clinical history: a literature-based model tested in four independent datasets. *PLoS One* 2013;8:75255.
10. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003;24:811-819.
11. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43:224-232.
12. Kenny RA, Brignole M, Dan GA, Deharo JC, van Dijk JG, Doherty C et al. Syncope Unit: rationale and requirement - the European Heart Rhythm Association position statement endorsed by the Heart Rhythm Society. *Europace* 2015;17:1325-1340.
13. Sun BC, McCreath H, Liang LJ, Bohan S, Baugh C, Ragsdale L et al. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission. *Ann Emerg Med* 2014;64:167-175.
14. Sutton R, Ricci F, Fedorowski A. Risk stratification of syncope: Current syncope guidelines and beyond. *Auton Neurosci* 2022;238:102929.
15. Radna skupina za aritmije i elektrostimulaciju srca Hrvatskog kardiološkog društva [Internet]. Zagreb: Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, c2024 [cited 2024 Aug 4]. Available from: <https://www.kardio.hr/wp-content/uploads/2010/04/smjernice%20sinkopa.pdf>.
16. Beneditt D. Carotid sinus hypersensitivity and carotid sinus syndrome. *In: StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. [cited 2021 Jan 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/carotid-sinus-hypersensitivity-and-carotid-sinus-syndrome>.
17. Teodorovich N, Swissa M. Tilt table test today - state of the art. *World J Cardiol* 2016;8:277-282.
18. Benditt D. Upright tilt table testing in the evaluation of syncope. *In: UpToDate*, Yeon SB ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2022 [cited 2024 Aug 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/upright-tilt-table-testing-in-the-evaluation-of-syncope>.
19. 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.
20. Madias C. Ambulatory ECG monitoring. *In: UpToDate*, Yeon SB ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2022 [cited 2024 Aug 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ambulatory-ecg-monitoring>.
21. 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;88:363-367.

22. McDermott D, Quinn J. Approach to the adult patient with syncope in the emergency department. *In: UpToDate*, Ganetsky M ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2022 [cited 2024 Aug 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-patient-with-syncope-in-the-emergency-department>.
23. Raj V, Rowe AA, Fleisch SB, Paranjape SY, Arain AM, Nicolson SE. Psychogenic Pseudosyncope: Diagnosis and Management. *Auton Neurosci* 2014;184:66-72.
24. Benditt D Syncope in adults: Management and prognosis. *In: UpToDate*, Yeon SB ed. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2022 [cited 2024 Aug 4]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-management-and-prognosis>.
25. Çanakçı ME, Sevik OE, Acar N. How should we approach syncope in the Emergency Department? Current perspectives. *Open Access Emerg Med* 2022;14:299-309.
26. El-Sayed H, Hainsworth R. Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996;75:134-140.
27. Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015; 373:2103-2116.
28. Solari D, Tesi F, Unterhuber M, Gaggioli G, Ungar A, Tomaino M et al. Stop vasodepressor drugs in reflex syncope: a randomised controlled trial. *Heart* 2017;103:449-455.
29. Verheyden B, Liu J, van Dijk N, Westerhof BE, Reybrouck T, Aubert AE et al. Steep fall in cardiac output is main determinant of hypotension during drug-free and nitroglycerine-induced orthostatic vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2008;5:1695-1701.
30. Raviele A, Brignole M, Sutton R, Alboni P, Giani P, Menozzi C et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999;99:1452-1457.
31. Sheldon R, Connolly S, Rose S, Klingenhoben T, Krahn A, Morillo C et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006;113: 1164-1170.
32. Brignole M, Deharo JC, Menozzi C, Moya A, Sutton R, Tomaino M et al. The benefit of pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: a meta-analysis of implantable loop recorder studies. *Europace* 2018;20:1362-1366.
33. Brignole M, Menozzi C. The natural history of carotid sinus syncope and the effect of cardiac pacing. *Europace* 2011;13:462-464.
34. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA et al. 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2013;34:2281-2329.
35. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J* 2022; 43:3997-4126.
36. Phang RS, Kang D, Tighiouart H, Estes NA 3rd, Link MS. High risk of ventricular arrhythmias in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy presenting with syncope. *Am J Cardiol* 2006;97:416-20.
37. Corrado D, Wichter T, Link MS, Hauer R, Marchlinski F, Anastasakis A et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an international task force consensus statement. *Eur Heart J* 2015;36: 3227-37.
38. Kubala M, Aïssou L, Traullé S, Gugenheim AL, Hermida JS. Use of implantable loop recorders in patients with Brugada syndrome and suspected risk of ventricular arrhythmia. *Europace* 2012;14:898-902.