

## 1.15.

### SINKOPA

Dubravko Petrač

**Definicija.** Sinkopa je prolazan gubitak svijesti zbog prolazne, sveukupne hipoperfuzije mozga, koja se očituje brzim početkom, kratkim trajanjem i spontanim potpunim oporavkom. Neki oblici sinkope imaju prodromalno razdoblje u kojemu različiti simptomi (npr. omaglica, mučnina, znojenje, slabost, smetnje vida) upozoravaju na prijetuću sinkopu.

**Epidemiologija.** Zastupljenost sinkope u općoj populaciji ovisi o dobi ispitivane skupine. U mlađoj dobnoj skupini (17 – 26 godina) ona iznosi 25 %, u dobi između 40 i 59 godina 19 %, a u dobnoj skupini starijoj od 70 godina do 23 %. Najveća učestalost sinkope dokumentirana je u starijih bolesnika s bolestima kardiovaskularnog sustava.

**Etiologija i patogeneza.** U zdravih osoba moždani protok krvi od 50 – 60 mL na 100 g tkiva u minuti osigurava minimalne zahtjeve za kisikom (približno 3,0 do 3,5 mL ksika/100 g tkiva/min) koji su nužni za održavanje svijesti. Pritom je tlak moždane perfuzije umnogome ovisan o sistemnom arterijskom tlaku. Stoga svaki čimbenik koji smanjuje minutni volumen ili ukupan periferni vaskularni otpor smanjuje sistemni arterijski tlak i tlak moždane perfuzije. S obzirom na minutni volumen, najvažnija fiziološka odrednica jest vensko punjenje. Zbog toga prekomjerno nakupljanje tkiva u ovisnim dijelovima tijela (venski prostor ispod dijafragme) ili smanjenje volumena krvi (krvarenje, dehidracija) predisponira sinkopi. Srčani minutni volumen također može biti narušen zbog bradiaritmija, tahiaritmija ili valvularnih srčanih bolesti. S obzirom na periferni vaskularni otpor, odlučnu ulogu u smanjenju arterijskog tlaka može imati opća i prekomjerna vazodilatacija. Umanjena sposobnost da se po-

veća vaskularni otpor u vrijeme stajanja uzrok je ortostatske hipotenzije i sinkope u bolesnika koji uzimaju vazoaktivne lijekove ili imaju autonomnu neuropatiju. S druge strane, smanjena cerebralna perfuzija može biti posljedica nenormalno visokoga cerebralnoga vaskularnog otpora, koji je najčešće posljedica niskoga parcijalnog tlaka ugljikova dioksida.

Klasifikacija glavnih uzroka sinkope prikazana je u tablici 1.15.1. Pad sistemnoga krvnog tlaka i smanjenje cjelokupnoga cerebralnog protoka krvi središnji su zajednički put svake sinkope. Iznenadan prestanak cerebralnog protoka tijekom 6 do 8 sekundi, pad sistoličkoga krvnog tlaka na 60 mmHg u uspravnom položaju, ili smanjenje u cerebralnoj dostavi kisika od 20 %, dovoljni su da uzrokuju sinkopu.

Tablica 1.15.1. Etiološka klasifikacija sinkope
<b>1. Refleksna sinkopa</b>
vazovagalna sinkopa
situacijska sinkopa
sinkopa karotidnog sinusa
<b>2. Sinkopa zbog ortostatske hipotenzije</b>
primarno oštećenje autonomnog sustava
sekundarno oštećenje autonomnog sustava
ortostatska hipotenzija izazvana lijekovima
gubitak cirkulirajućeg volumena
<b>3. Sinkopa zbog srčanih aritmija</b>
bradiaritmije
tahiaritmije
<b>4. Sinkopa zbog strukturne srčane i/ili plućne bolesti</b>

### **1.15.1.**

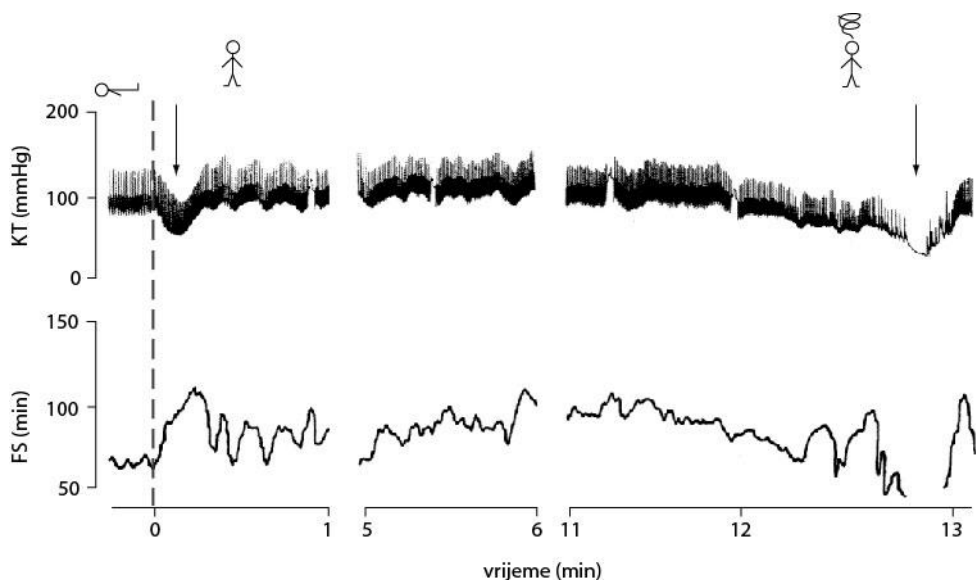
#### **REFLEKSNA (ŽIVČANO POSREDOVANA) SINKOPA**

Definicija. Refleksna je sinkopa kratkotrajan gubitak svijesti zbog neprikladnoga refleksnog odgovora, koji uključuje vazodilataciju i/ili bradikardiju, što uzrokuje sistemnu hipotenziju i moždanu hipoperfuziju. S obzirom na to da receptori aferentnoga kraka tog refleksa potječu iz različitih područja tijela, razlikujemo vazovagalnu sinkopu, situacijsku sinkopu i sinkopu karotidnog sinusa.

Vazovagalna sinkopa. Vazovagalna sinkopa najčešći je oblik refleksne sinkope, koja se uglavnom pojavljuje u stojećem položaju. Iako potofiziološki mehanizmi odgovorni za vazovagalnu sinkopu nisu dokraja razjašnjeni, pretpostavlja se da ona nastaje zbog refleksa baroreceptora koji se nalaze u inferoposteriornoj stijenci miokarda i stijenci luka aorte. Taj refleks mogu podražiti strah, bol, emocionalni poremećaji, dulje stajanje, vađenje krvi ili zagušljiva prostoriya. Podražaj iz baroreceptora „pogrešno“ se interpretira u produženoj moždini kao porast arterijskog tlaka, što dovodi do inhibicije simaptičkog i ekscitacije parasimptičkog dijela vazomotoričkog centra. Kao posljedica ovakvoga djelovanja nastaju vazodilatacija vena i arteriola u cijelome perifernome cirkulacijskom sustavu i usporenje srčane frekvencije. Konačni rezultat ovih zbivanja jest pad arterijskoga tlaka i posljedična hipoperfuzija mozga, odnosno sinkopa. Djelovanje vagusa na sinusni čvor vjerojatno je odgovorno za odsutnost kompenzacijske sinusne tahikardije.

Vazovagalna sinkopa klinički se može lako dijagnosticirati jer ima karakterističnu kliničku sliku s premonitornim simptomima kao što su lupanje srca, svjetlucanje pred očima, šumljenje u ušima, znojenje, osjećaj mučnine, slabost i smetnje vida. Sinkopa završava padom ako je bolesnik u stojećem položaju. Značajna bradikardija pojavljuje se poslije, neposredno prije gubitka svijesti. Sinkopa obično traje kraće od 5 minuta. Dodatnu važnost u cjelokupnoj kliničkoj slici vazovagalne sinkope imaju postsinkopalni znakovi kao bljedilo, mučnina, slabost, znojenje, oligurija i umor, koji često traje i nekoliko sati. Vazovagalna se sinkopa najčešće pojavljuje u mlađih

osoba. Dijagnoza vazovagalne sinkope može se potvrditi u laboratoriju primjenom „tilt-table“ testa (test ortostaze). Taj se test provodi na nagibnom stolu uz kontinuirano monitoriranje elektrokardiograma i krvnoga tlaka. Nakon ležanja kroz 5 – 20 minuta bolesnik se stavlja u uspravan položaj tijekom 45 min. Pojava sinkope u ortostazi potvrđuje dijagnozu vazovagalne sinkope (sl. 1.15.1.).



Slika 1.15.1. Vazovagalna sinkopa u 22-godišnjeg, inače zdravog bolesnika. Pri stajanju tijekom 6 minuta vidi se dobar odgovor krvnoga tlaka (KT) i frekvencije srca (FS). Nakon 12-minutnog stajanja krvni tlak i frekvencija srca počinju se smanjivati do veoma niskih vrijednosti u času nastanka sinkope (označeno strelicom). Za vrijeme sinkope frekvencija srca prekinuta je periodom asistolije od 7 sekundi. U ležećem položaju slijedi brz oporavak frekvencije srca i krvnoga tlaka. Modificirano prema literaturnom navodu 29.

Liječenje se sastoji u edukaciji bolesnika da izbjegavaju predisponirajuće čimbenike sinkope, vježbaju ortostazu i da u slučaju pre-montirnih simptoma zauzmu ležeći položaj. Testom ortostaze mogu se razlučiti bolesnici s izrazitom kardioinhibitornom komponentom ovog refleksa. U slučaju dulje asistolije srca (> 6 sekundi) i popratne

sinkope treba razmotriti opravdanost ugradnje trajnog elektrostimulatora srca, koji ima poseban mehanizam za prepoznavanje ovog poremećaja.

**Situacijska sinkopa.** Situacijska sinkopa označuje one oblike refleksne (živčano posredovane) sinkope koji se pojavljuju u karakterističnim okolnostima, kao što su kašalj, gutanje, mikcija ili defekacija.

Tusigena sinkopa nastaje u vrijeme ili neposredno nakon jakoga podražajnog kašlja, obično u muškaraca srednje dobi s kroničnom plućnom bolešću. Smanjenje cerebralne perfuzije u tusigenoj sinkopi posljedica je povećanoga intratorakalnog tlaka (smanjeni venski priljev), smanjenja minutnog volumena srca, refleksne periferne vazodilatacije (baroreceptori u bronhima) i povišenoga tlaka u cerebrospinalnom prostoru. Sinkopa pri gutanju posljedica je pojačanoga vagusnog refleksa s izrazitim kardioinhibitornim učinkom, koji se očituje kao sinusatrijski ili atrioventrikularni blok. Ovaj je oblik sinkope rijedak, a može se pronaći u bolesnika s divertikulom, tumorom ili spazmom jednjaka.

Mikcijska sinkopa nastaje nakon ili u vrijeme mokrenja, i to uglavnom noću. Nastaje refleksnim putem zbog podraživanja vagusa preko baroreceptora u stijenci mokraćnoga mjehura i zbog ortostaze. Predisponirajući su čimbenici uzimanje većih količina alkohola, glad, umor i infekcija gornjih dišnih puteva. Sinkopa pri defekaciji, koja se obično vidi u starijih ljudi nakon ustajanja, djelomično je posljedica Valsalvina manevra (smanjen venski priljev), a djelom je refleksna.

Liječenje situacijskih sinkopa sastoji se u izbjegavanju perdisponirajućih čimbenika (sporije dizanje u uspravan položaj, izbjegavati veće količine alkohola, hladnih napitaka i većih zalogaja hrane), a kod tusigene sinkope u liječenju osnovne bolesti, odnosno u ublažavanju napadaja kašlja.

**Sinkopa karotidnog sinusa.** Već je dugo poznato da se pritiskom na baroreceptore karotidnog sinusa, koji se nalazi u adventiciji na mjestu bifurkacije zajedničke karotidne arterije, izaziva refleks kojim se usporuje srčana frekvencija i uzrokuje pad krvnoga tlaka. Refleks

karotidnog sinusa sastoji se od aferentnoga kraka koji potječe iz baroreceptora karotidnih arterija te preko Heringova i glosofaringealnog živca završava u jezgrama vagusa i u vazomotoričnom centru. Eferentni krak tog refleksa ide preko vagusa i parasimpatičkih ganglija do sinusatrijskog i AV čvora, a preko simpatičkih niti do srca i krvnih žila.

Sinkopa karotidnog sinusa nastaje zbog neadekvatne ili prekomjerne aktivnosti spomenutog refleksa, a može se pojaviti u dvama oblicima. Češći je kardioinhibitorni oblik koji se klinički očituje izrazitom bradikardijom bez znatnijeg pada perifernog otpora (sl. 1.15.2.). Nasuprot tomu vazodepresivni oblik sinkope posljedica je pada perifernoga vaskularnog otpora s naglašenom hipotenzijom, ali bez znatnije bradikardije.

Dijagnoza sinkope karotidnog sinusa utvrđuje se masažom karotidnog sinusa i isključivanjem drugih uzroka sinkope. Masaža karotidnog sinusa provodi se u ležećem položaju s lagano okrenutom glavom prema straga, kroz vrijeme od 5 do 10 sekundi. Pritom se nježnim pokretima prstiju masira područje koje se nalazi ispod kuta mandibule i ispred sternokleidomastoidnog mišića, gdje se jasno pipa pulsacija karotidne arterije. Najprije se masira desni karotidni sinus, a potom, ako je nalaz uredan, lijevi karotidni sinus. Smatra se da je ovaj postupak pozitivan ako se za vrijeme ili nakon masaže karotidnog sinusa izazovu simptomi u prisutnosti asistolije srca duže od 3 sekunde (vidjeti sl. 1.15.2.) ili pad sistoličkoga tlaka za više od 50 mmHg. Dijagnoza sinkope karotidnog sinusa odnosi se na bolesnike koji, uz pozitivan nalaz na masažu karotidnog sinusa, u svakodnevnom životu imaju sinkope i u kojih su isključeni drugi uzroci sinkope.



Slika 1.15.2. Masažom karotidnog sinusa izazvana je asistolija atrija i ventrikula u trajanju

od 8 sekundi. U oporavku se najprije pojavljuje spojni centar, a potom slijedi sinusni ritam.

Sinkopa karotidnog sinusa obično se pojavljuje u starijih ljudi, a njezinu nastanku pogoduju ateroskleroza, arterijska hipertenzija, šećerna bolest i lokalne patološke promjene. Sinkopa se obično pojavljuje kod okretaja glave ili pritiska na karotidni sinus. Liječenje bolesnika sa sinkopom karotidnog sinusa provodi se ugradnjom trajnog elektrostimulatora srca.

### **1.15.2.**

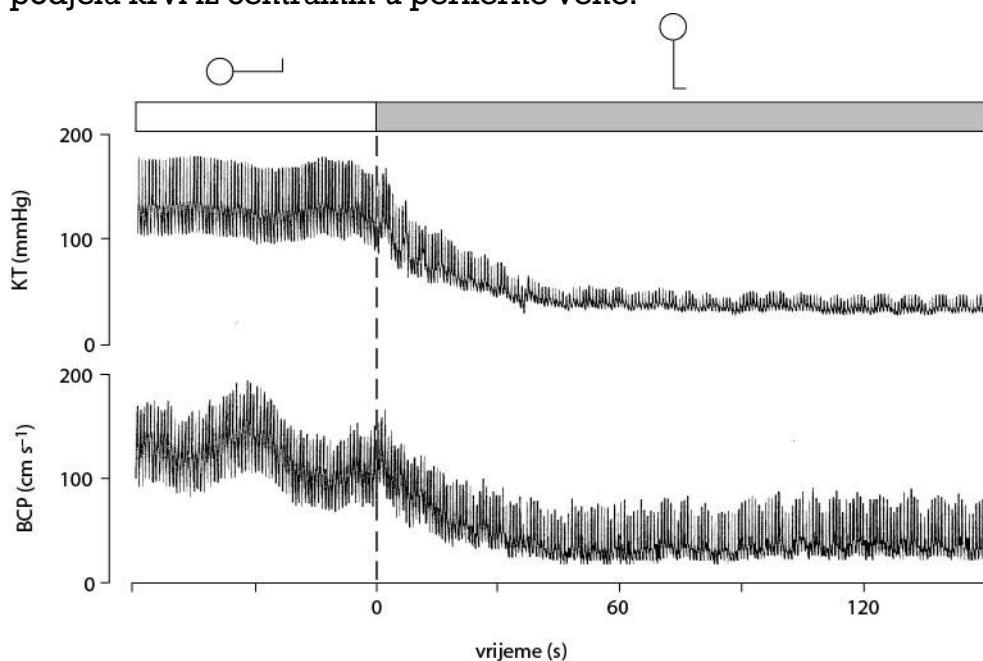
#### **SINKOPA ZBOG ORTOSTATSKE HIPOTENZIJE**

Definicija. Ortostatska hipotenzija označuje prekomjerno smanjenje arterijskoga krvnog tlaka pri ustajanju iz sjedećeg ili ležećeg položaja, koje uzrokuje kartkotrajnu ishemiju mozga. Pri izraženijoj hipotenziji nastaje sinkopa, koja se u tom slučaju naziva ortostatskom sinkopom.

Patofiziologija i etiologija. Pri svakom ustajanja iz ležećeg u stojeći položaj gravitacija uzrokuje znatan pomak krvi iz prsnog koša u rastezljivi venski sustav ispod dijafragme. Procjenjuje se da na taj način odlazi iz prsnog koša pola do jedne litre krvi i da se to događa u prvih 10 sekundi stajanja. S druge strane, pri duljem stajanju visoki kapilarni tlak u ovisnim dijelovima tijela uzrokuje filtraciju tekućine u intersticijski prostor, što u zdravih osoba tijekom 10 minuta može smanjiti volumen plazme za 15 – 20 % (oko 700 mL). U obama slučajevima smanjen je venski povrat krvi u srce, zbog čega se brzo smanjuju tlak punjenja ventrikula i udarni volumena. Usprkos ovim hemodinamskim promjenama, u zdravih osoba pri ustajanju nema znatnijeg pada u srednjem arterijskom tlaku jer se podraživanjem baroreceptora u aortalnom luku i u karotidnim sinusima uključuju autonomni refleksi, koji svojim djelovanjem povećavaju ukupan periferni vaskularni otpor i ubrzavaju frekvenciju srca.

Bolesnici s ortostatskom hipotenzijom imaju narušenu sposobnost održavanja arterijskoga krvnog tlaka u stojećem položaju (sl.

1.15.3.). Za nastanak ortostatske hipotenzije i sinkope odgovorna su tri glavna mehanizma: a) nesposobnost autonomnoga živčanog sustava da povisi periferni vaskularni otpor u stojećem položaju, b) djelovanje lijekova i c) smanjenje vaskularnog volumena ili preraspodjela krvi iz centralnih u periferne vene.



Slika 1.15.3. Promjene u krvnome tlaku i cerebralnom protoku kroz srednju cerebralnu arteriju u bolesnika sprimarnom disfunkcijom autonomnoga živčanog sustava. Zauzimanjem uspravnog položaja nastupa znatan pad krvnoga tlaka i cerebralnog protoka. KT – srednji arterijski tlak, BCP – brzina cerebralnoga protoka. Modificirano prema literaturnom navodu 29.

- a) **Nesposobnost autonomnoga živčanog sustava da odgovori na hemodinamske potrebe stojećeg položaja može nastati zbog primarnog ili sekundarnog oštećenja autonomnoga živčanog sustava. Primarno oštećenje autonomnoga živčanog sustava pojavljuje se kod multiple sistemske atrofije, u sklopu Shy-Dragerova sindroma i Parkinsonove bolesti s autonomnim zatajivanjem.**



Sekundarno oštećenje autonomnoga živčanog sustava posljedica je drugih bolesti koje zahvaćaju autonomni živčani sustav, od kojih su najčešće alkoholna, dijabetička i amiloidna neuropatija i ozljeda leđne moždine. U takvih bolesnika ortostatska hipotenzija nastaje zbog oštećenja i/ili prekidanja simpatičkoga živčanog refleksa i normalnog odgovora nadbubrežne žlijezde pri zauzimanju uspravnog položaja. Ortostatska hipotenzija isto tako može nastati i u bolesnika koji imaju oslabljene i usporene vazokonstriktivne reflekse zbog dugog ležanja ili bolesti periferne arterijske cirkulacije.

- b) Lijekovi su najčešći i najozbiljniji uzroci ortostatske hipotenzije i sinkope. Među njima najviše se ističu beta-blokatori, koji smanjuju simpatičku aktivnost, antihipertenzivi i nitrati brzoga djelovanja. Lijekovi protiv depresije, kao što su inhibitori monoamino oksidaze, mogu u starijih osoba također reverzibilno oštetiti autonomne živčane reflekse i uzrokovati ortostasku hipotenziju i sinkopu.
- c) Treći važan uzrok ortostatske hipotenzije i sinkope jest smanjenje vaskularnog volumena, što može biti posljedica dehidracije, proljeva, povraćanja, znojenja, dugotrajne febrilnosti, gubitka plazme u ozlijeđena tkiva ili kroz opekline i pretjeranog uzimanja diuretika. Ortostatska hipotenzija i sinkopa mogu nastati i zbog nakupljanja krvi u perifernim venama nakon dugoga stajanja zbog neaktivnoga nožnog mišićja ili insuficijencije dubokih vena, ili pri ustajanju nakon dugotrajnog ležanja.

Klinička slika i dijagnoza. Ortostatska se hipotenzija najčešće pojavljuje u starijih osoba koje imaju smanjenu reaktivnost baroreceptora i smanjenu arterijsku rastegljivost. Osim sinkope, najčešći simptomi ortostatske hipotenzije jesu vrtoglavica, omaglica, presinkopa i vidni poremećaji kao crnjenje ili mutnina pred očima.

Dijagnoza ortostatske sinkope postavlja se na osnovi dokumentirane ortostatske hipotenzije, koja je povezana s presinkopom ili sinkopom. U tu svrhu mjeri se arterijski krvni tlak nakon pet minuta ležanja i nakon tri minute u stojećem položaju. Smanjenje sistoličkog tlaka u stojećem položaju za  $\geq 20$  mmHg, ili dijastoličkog tlaka za

≥ 10 mmHg, ili smanjenje sistoličkoga tlaka na manje od 90 mmHg označuje ortostatsku hipotenziju neovisno o tome ima li bolesnik simptome. Ako bolesnik ne podnosi stajanje kroz 3 minute, treba izmjeriti najniži sistolički tlak u stojećem položaju.

Liječenje. Početno liječenje ortostatske hipotenzije sastoji se od savjetovanja i edukacije bolesnika o čimbenicima, koji mogu otežati ili izazvati hipotenziju pri zauzimanju uspravnog položaja. U tom smislu preporučuje se izbjegavati naglo ustajanje, osobito ujutro nakon buđenja, dugotrajno stajanje, te naprezanje pri obavljanju velike i male nužde. Isto tako je važno da se bolesnik ne izlaže visokim temperaturama (kupanje u vrućoj vodi, sauni zbog opasnosti od dehidracije i vazodilatacije), da ne uzima velike obroke hrane, osobito ugljikohidrata (postprandijalna hipotenzija) ili alkoholnih pića, te da izbjegava teški tjelesni napor.

Lijekovi su važan čimbenik u nastanku ortostatske hipotenzije jer mnogi stariji bolesnici koji imaju hipertenziju, koronarnu bolest srca ili benignu hipertrofiju prostate, uzimaju lijekove koji izravno ili posredno smanjuju krvni tlak. U takvim slučajevima lijekove treba isključiti ili smanjiti njihovu dozu do praga tolerancije. Od ostalih mjera preporučuje se da bolesnici svakodnevno uzimaju najmanje 8 g soli i 2 – 2,5 litara tekućine, jer se tako povećava cirkulacijski volumen i izrazito poboljšava održavanje uspravnog položaja. Osim toga, preporučuju se vježbe trbušnih i nožnih mišića, te trbušni steznici i/ili potporne čarape.

Kada nijedna od navedenih mjera nije djelotvorna, te bolesnik i dalje ima simptome, indicirana je medikamentna terapija. U bolesnika s autonomnim poremećajem lijek izbora je fludrokortizon (sintetski mineralokortikoid s minimalnim glukokortikoidnim učinkom) čije se glavno djelovanje sastoji u povećanju intravaskularne i ekstracelularne tekućine. Mogućnost hipokalemije smanjuje se uzimanjem hrane bogatom kalijem (voće, povrće, riba, meso). Drugi je lijek midrocin koji aktiviranjem alfa-adrenergičnih receptora uzrokuje konstrikciju perifernih arterija i vena.

### **1.15.3.**

#### **SINKOPA ZBOG SRČANIH ARITMIJA**

Srčane su aritmije najčešći srčani uzrok sinkope. One uzrokuju hemodinamski poremećaj, koji može izazvati kritično smanjenje minutnog volumena i moždanog protoka. Srčane aritmije koje uzrokuju sinkopu mogu se podijeliti u dvije velike skupine: bradiaritmije i tahiaritmije. Osnova sinkope u takvim je situacijama višeznačna jer, osim frekvencije aritmije važnu ulogu imaju funkcionalno stanje lijevog ventrikula i valjanost vaskularnih kompenzatornih mehanizama. Tako će bolesnik s bolešću srca i oštećenom funkcijom lijevog ventrikula ili oštećenim cerebralnim krvotokom dobiti sinkopu pri manje izraženoj bradikardiji ili tahikardiji nego osoba bez kardiovaskularne ili cerebrovaskularne bolesti.

Sinkopa koja je uzrokovana poremećajima srčanog ritma zove se Adams-Stokesov sindrom. Gubitak svijesti obično nastupi ako cirkulacijski arest izazvan aritmijom traje dulje od 10 sekundi. Najčešći mehanizam aritmogene sinkope (50 – 60 %) pojava je asistoličke pauze ventrikula u sklopu AV bloka drugog ili trećeg stupnja (sl. 1.15.4.). U 30 – 40 % bolesnika uzrok je aritmogene sinkope pojava sinsusatrijskog bloka ili sinusnih pauza koje se mogu izmjenjivati s paroksizmima supraventrikularnih tahiaritmija. Među tahikardijama ventrikularne su tahikardije češći uzrok sinkope od supraventrikularnih jer uzrokuju veći hemodinamski poremećaj. U tom su slučaju frekvencija tahikardije, volumno stanje i položaj bolesnika na početku aritmije, prisutnost strukturne bolesti srca ili pluća i cjelovitost regulatornih perifernih mehanizama čimbenici koji određuju hoće li se pojaviti dovoljno smanjenje minutnog volumena i krvnoga tlaka da izazove sinkopu. Kod tahikardija sinkopa se, u pravilu, pojavljuje na početku napadaja tahikardije prije nego se mogu razviti vaskularni kompenzacijski mehanizmi.



Slika 1.15.4. Iznenadna pojava asistolije ventrikula u trajanju do 12 sekundi u 70-godišnjeg bolesnika sa sinkopama u anamnezi. Nakon ugradnje trajnog elektrostimulatora srca simptomi su prestali.

Za dijagnozu aritmogene sinkope odlučujući je elektrokardiogram snimljen u vrijeme aritmije. Dokaz da je aritmija povezana sa sinkopom podupiru sljedeći elektrokardiografski nalazi: a) sinusna bradikardija s frekvencijom nižom od 40 otkucaja u minuti, b) sinusatrijski blok ili sinusne pauze  $\geq 3$  sekunde, c) AV blok drugoga stupnja tipa Mobitz II i AV blok trećeg stupnja, d) alternirajući blok lijeve i desne grane, e) ventrikularna tahikardija ili brza supraventrikularna tahikardija, f) epizode nepostojane polimorfne ventrikularne tahikardije uz dugi ili kratki QT-interval i g) neispravna funkcija trajnog elektrostimulatora srca ili kardioverterskog defibrilatora srca (sl. 1.15.5.).



Slika 1.15.5. EKG traka s monitora. U gornjem je redu elektrostimulacija srca uredna. U nastavku trake vide se četiri stimulusa elektrostimulatora srca bez odgovora ventrikula, tijekom kojih je bolesnik imao presinkopu.

**Primjena 24-satnog ili još duljega snimanja EKG-a i elektrofiziološkog ispitivanja srca u dijagnostici aritmija i sinkope, te liječenje**

srčanih aritmija opisani su u poglavlju o poremećajima srčanog ritma na stranici 38.

#### **1.15.4.**

#### **SINKOPA ZBOG STRUKTURNE SRČANE I/ILI PLUĆNE BOLESTI**

Strukturalna srčana i/ili plućna bolest često je prisutna u starijih bolesnika sa sinkopom. U takvim je slučajevima ipak aritmija, koja je posljedica strukturalne bolesti, češći uzrok sinkope. Među sinkopama koje se izravno pripisuju strukturalnoj srčanoj bolesti najčešća je ona koja se pojavljuje zajedno s akutnom ishemijom ili infarktom miokarda. Druga relativno česta akutna stanja koja su povezana sa sinkopom jesu plućna embolija i tamponada srca. Podlogu sinkope u takvim uvjetima čine hemodinamski učinak specifične lezije i učinci živčano posredovanih refleksa, što dovodi do neprikladne bradikardije i periferne vazodilatacije.

Sinkopa može nastati i kod kliničkih stanja s fiksnom ili dinamičkom opstrukcijom izlaznog dijela lijevog ventrikula kao što su aortalna stenoza i hipertrofična opstruktivna kardiomiopatija. U takvim se slučajevima sinkopa često pojavljuje u vrijeme tjelesnog napora, ali isto tako može nastati i zbog pojave inače benignih aritmija kao što su fibrilacija atriya ili supraventrikularna tahikardija. Osnova takve sinkope samo je djelomično neadekvatan protok krvi zbog mehaničke opstrukcije, a od ostalih čimbenika uključeni su poremećaji živčanih refleksa u kontroli perifernog otpora i izravno djelovanje aritmija. Drugi, manje česti uzroci sinkope mogu biti smanjeno punjenje lijevog ventrikula kod mitralne stenozе ili miksoma atriya, opstrukcija izlaznog dijela desnog ventrikula i plućna hipertenzija.

Liječenje. Liječenje sinkope koja je posljedica strukturalne bolesti srca i/ili pluća usmjereno je na poboljšanje, odnosno uklanjanje specifičnoga strukturalnog poremećaja i njegovih posljedica. U slučaju ishemije provodi se farmakološka terapija i/ili revaskularizacija miokarda, a kada je sinkopa posljedica aortalne stenozе, miksoma atriya ili mitralne stenozе, liječenje je kirurško. Nažalost, u nekim kliničkim stanjima, kao što su primarna plućna hipertenzija ili

restriktivna kardiomiopatija, liječenje sinkope otežano je zbog nemogućnosti adekvatnog poboljšanja osnovne bolesti.

### 1.15.5.

#### DIJAGNOSTIČKI POSTUPAK I PROGNOZA

Osnovni postupak u dijagnostici sinkope uključuje anamnezu, fizički pregled, mjerenje arterijskoga tlaka u ležećem i uspravnom položaju, te standardni elektrokardiogram. Važno je razlikovati refleksnu (neurološki posredovanu) sinkopu od sinkope koja je posljedica srčanih aritmija, odnosno strukturne bolesti srca. U prvom slučaju prognoza je dobra jer praktički nema smrtnosti, dok neliječena kardiogena sinkopa može imati smrtnost od 18 do 33 %. Isto tako od sinkope treba razlučiti gubitke svijesti koji nisu uzrokovani globalnom hipoperfuzijom mozga, nego je u podlozi drugi mehanizam (tabl. 1.15.2.).

Tablica 1.15.2. Klinička stanja koja se mogu pogrešno dijagnosticirati kao sinkopa	
<b>Klinička stanja s gubitkom svijesti</b>	
metabolički poremećaji, uključujući hipoglikemiju, hipoksiju i hiperventilaciju s hipokapnijom	
epilepsija	
intoksikacija (alkohol, lijekovi)	
sindrom krađe krvi arterije suplavije	
TIA vertebro-bazilarnog podrijetla	
<b>Klinička stanja bez gubitka svijesti</b>	
katapleksija	
napadaji padanja	
psihogena sinkopa	
TIA karotidnog podrijetla	
TIA – tranzitorni ishemijski napadaj	

Na uzrok sinkope može uputiti anamneza s karakterističnim premonitornim ili situacijskim simptomima. Podatci o neposrednom ili dugoročnom uzimanju lijekova mogu usmjeriti dijagnozu prema ortostatnoj sinkopi. Ako je bolesnik blijed, bez svijesti i bez perifernog pulsa, vjerojatno je riječ o Adams-Stokesovu napadaju. Aura prije napadaja, te cijanoza lica i kloničko-tonički grčevi u tijeku napadaja karakteristični su za epileptički napadaj. Nedostatak pulsa i niži arterijski tlak na jednoj ruci i nalaz vaskularnoga stenotičnog šuma nad arterijom supklavijom koja opskrbljuje ugroženu ruku, upućuje na sindrom „krađe“ krvi na razini arterije supklavije. Ejekcijski šum aortalne stenozе i šum hipertrofične kardiomiopatije mogu objasniti sinkopu pri naporu. Mjerenjem krvnoga tlaka u ležećem i stojećem položaju može se potvrditi otostatska hipotenzija, a masažom karotidnog sinusa njegova preosjetljivost. U elektrokardiogramu se mogu uočiti promjene koje upućuju na mogućnost da je aritmija uzrok sinkope. To su: bifascikularni blok grana, AV blok drugog stupnja tipa Mobitz I, asimptomatska sinusna bradikardija ( $< 50/\text{min}$ ), sinusatrijski blok ili sinusne pauze  $\geq 3$  sekunde, nepostojana ventrikularna tahikardija, preekscitacijski QRS-kompleksi, dugi ili kratki QT-interval, blok desne grane s elevacijom ST-spojnice u odvodima V1 – V3, negativni T-valovi u V1 – V3 i epsilon-potencijal u V1, te Q-zupci koji upućuju na preboljeni infarkt miokarda. Ako se sumnja da je srčana aritmija uzrok sinkope, treba snimiti 24-satni elektrokardiogram. Podudaranje sinkope s nalazom bradiaritmije ili tahiaritmije označuje konačnu dijagnozu. Test opterećenja ima vrijednost samo kod sinkope pri naporu. „Tilt-table“ test može otkriti i potvrditi dijagnozu sinkope izazvane refleksnim odgovorom. Elektrofiziološko ispitivanje srca treba provesti u bolesnika sa sinkopom i organskom bolešću srca ako se drugom obradom nije ustanovio uzrok sinkope. Ultrazvuk srca može potvrditi predmnijevanu dijagnozu bolesti srca. Neurološka obrada indicirana je u bolesnika u kojih se gubitak svijesti ne može objasniti sinkopom.

Prognoza bolesnika sa sinkopom najviše ovisi o uzroku sinkope. Strukturna srčana bolest i srčane aritmije najznačajniji su čimbenici rizika za iznenadnu srčanu smrt i ukupnu smrtnost u bolesnika sa

sinkopom. U usporedbi s općom populacijom, ortostatska hipotenzija ima dvaput veći rizik od smrti zbog težine popratnog morbiditeta. Nasuprot tomu, mlađi bolesnici s refleksnom sinkopom bez strukturne bolesti srca i srčanih aritmija imaju veoma dobru prognozu. Rizik od tjelesne ozljede postoji kod svake sinkope, neovisno o njezinu mehanizmu i prisutnosti strukturne bolesti srca. Glavni se pobol odnosi na prijelome udova i prometne nesreće koje nastaju tijekom sinkope.