

Врз основа на член 27 став (1) од Законот за здравствената заштита („Службен весник на Република Македонија“ број 43/12, 145/12, 87/13, 164/13, 39/14, 43/14, 132/14, 188/14 и 10/15), министерот за здравство донесе

У П А Т С Т В О

ЗА МЕДИЦИНСКОТО ЗГРИЖУВАЊЕ ПРИ СИНКОПА

Член 1

Со ова упатство се утврдува медицинското згрижување при синкопа.

Член 2

Начинот на медицинското згрижување при синкопа е даден во прилог, кој е составен дел на ова упатство.

Член 3

Здравствените работници и здравствените соработници ја вршат здравствената дејност на медицинското згрижување при синкопа по правило согласно ова упатство.

По исклучок од став 1 на овој член, во поединечни случаи по оценка на докторот може да се отстапи од одредбите на ова упатство, со соодветно писмено образложение за причините и потребата за отстапување и со проценка за натамошниот тек на згрижувањето, при што истото од страна на докторот соодветно се документира во писмена форма во медицинското досие на пациентот.

Член 4

Со денот на влегувањето во сила на ова упатство престанува да важи Упатството за практикување на медицина заснована на докази при синкопа („Службен весник на Република Македонија“ бр.37/15)

Член 5

Ова упатство влегува во сила наредниот ден од денот на објавувањето во „Службен весник на Република Македонија“.

Бр. 17-5493/1
04 мај 2015 година
Скопје

МИНИСТЕР
Никола Тодоров

СИНКОПА

ЕБМ Упатство

18.5.2013 • последна промена 18.5.2013

Pekka Raatikainen

- Вовед
- Дел 1-Дефиниција, класификација, епидемиологија, прогноза, влијание врз квалитет на живеење и економски прашања
 - Дефиниција
 - Класификација и патофизиологија
 - Епидемиологија
 - Прогноза
 - Влијание врз квалитет на живеење
 - Економски прашања
- Дел 2-Првична оценка, дијагноза, и ризик стратификација
 - Првична оценка
 - Дијагностички тестови
- Дел 3-Третман
 - Третман
 - Третман на рефлексна синкопа и ортостатска непоносливост
 - Срцеви аритмии како примарна причина
 - Синкопа секундарна на структурни срцеви или кардиоваскуларни заболувања
 - Необјаснета синкопа кај пациенти со висок ризик од ненадејна срцева смрт
- Дел 4-Специјални прашања
 - Синкопа кај возрасни
 - Синкопа кај педијатриски пациенти
 - Водење и синкопа
- Дел 5-Организациони аспекти
 - Водење на синкопа во општа пракса
 - Водење на синкопа во ургентно одделение
 - Синкопа (ТЗС)- Единица за водење
- Референци
- Графикони од 1-3

ВОВЕД

Првиот водич за синкопа на Европското кардиолошко здружение (European Society of cardiology) беше издаден 2001 и рецензиран во 2004 година. Во март 2008 година Комитетот одговорен за клиничките водичи дојде до заклучок дека постојат доволно нови податоци за да се создаде нов водич.

Постојат два главни аспекти на овој документ што го одделуваат од неговите претходници.

Првиот, е да се истакне концептот дека постојат две различни причини за оценка на пациенти со синкопа: една, за да се идентификува точната причина за синкопата, со цел да се пристапи кон ефикасен третман специфичен за соодветниот механизам; другата е да се идентификува специфичниот ризик на пациентот кој најчесто зависи повеќе од основната болест отколку од механизмот на самата синкопа.

Вториот аспект е да се продуцира разбирлив документ кој ќе биде консултиран не само од кардиолози туку и сите лекари кои имаат интерес во ова медицинско поле. Со цел да се постигне овој резултат беа вклучени многу различни специјалисти како целосни членови, надворешни соработници или консултанти препорачани од интернационалните здруженија од полето на неврологијата, автономните болести, интерната медицина, ургентната медицина,

геријатријата и општата медицина. Вкупно 76 специјалисти од различни дисциплини учествуваа во овој проект.

Најважните промени се подолу набројани:

- понова класификација на синкопа
- нови епидемиолошки податоци
- нов дијагностички пристап кој се фокусира на ризик стратификацијата за ненадејна срцева смрт (ННС) и кардиоваскуларни збиднувања по првичната оценка, вклучително и некој препораки за третман на пациенти со необјаслива синкопа со висок ризик
- потенцирање на зголемената улога на дијагностичката стратегија заснована врз пролонгирано следење во споредба со конвенционалната стратегија заснована врз лабораториски испитувања
- обновување на терапијата заснована на докази

Литературата за истражување и третман на синкопата е во основа создадена врз основа на серија од поединечни случаи, кохортни студии или ретроспективни анализи на веќе постоечките податоци. Влијанието на овие пристапи врз водењето на терапијата и намалувањето на повторна појава на синкопата е тешко да се процени без рандомизација и слепи истражувања.

Поради ова направен е полн преглед на литературата за дијагностичките тестови, но не се користеше претходен критериум за селекција на написите кој се прегледуваа. За некој од препораките за дијагностичките процедури контролирани студии никогаш не биле изведени. Некои од овие препораки се базирани на обсервациони студии, прифатена клиничка пракса, консензус на експерти и понекогаш општ разум. Во тие случаи согласно моменталниот формат за препораки дадено е ниво на доказ C.

ДЕЛ 1- ДЕФИНИЦИЈА, КЛАСИФИКАЦИЈА, ЕПИДЕМИОЛОГИЈА, ПРОГНОЗА, ВЛИЈАНИЕ ВРЗ КВАЛИТЕТ НА ЖИВЕЕЊЕ И ЕКОНОМСКИ ПРАШАЊА

ДЕФИНИЦИЈА

Синкопа е транзиторен губиток на свест (ТГС) кој се должи на транзиторна мозочна хипоперфузија карактеризирана со брз почеток, кусо траење и спонтано комплетно опоравување.

Оваа дефиниција на синкопа се разликува од другите со тоа што ја вклучува причината за несвесноста, на пример, транзиторна глобална мозочна хипоперфузија. Без тој додаток дефиницијата за синкопа е многу опширна и ги вклучува и другите нарушувања како епилептични напади и контузија.

Затоа е воведен терминот транзиторен губиток на свест (ТГС), со цел да ги опфати сите нарушувања кои се карактеризираат со само-ограничувачки губиток на свест независно од механизмот (Графикон 1). Истакнувајќи ги двата термини, синкопа и ТГС, моменталната дефиниција ја намалува концепциската и дијагностичката забуна. Во минатото, литературата често не ја дефинираше синкопата или пак тоа го правеше на различни начини. Синкопа некогаш се употребуваше за ТГС, со тоа вклучувајќи и епилептични напади и мозочен удар. Овој извор на забуна може сè уште да е присутен во литературата.

Кај некои форми на синкопа можеен е продромален период во кој различни симптоми (непромисленост, мачнина, слабост, потење, визуелни нарушувања) предупредуваат дека синкопата ќе следи. Меѓутоа, често губитокот на свеста се случува без предупредување. Прецизна проценка за траењето на спонтаните епизоди ретко се добива. Типична синкопа е краткотрајна. Комплетен губиток на свест (ГС) кај рефлексна синкопа не трае подолго од 20 секунди. Сепак, поретко синкопата може да биде подолга и во траење од неколку минути. Во тие случаи, диференцијалната дијагноза меѓу синкопа и други причини за губиток на свеста е отежната. Опоравувањето од синкопата е вообичаено придружено од брзо враќање на нормалното однесување и ориентација. Ретроградна амнезија иако се верува дека не е вообичаена може да е и почеста од тоа што се мислеше, посебно кај постари лица. Некогаш периодот по опоравување може да се одбележи со чувство на замор.

Придавката “пресинкопална” се употребува да посочи симптоми и знаци кои се случиле пред губитокот на свеста кај синкопа, затоа значењето и е буквално кога се користи во овој контекст и претставува синоним за “предупредување” и “продромно”. Именката пресинкопа или близу-до-синкопа често се користат да се опише состојба која е слична на продромот на синкопа, но е следен со губиток на свест; сомневања остануваат за тоа дали вклучените механизми се исти како кај синкопата.

КЛАСИФИКАЦИЈА И ПАТОЛОГИЈА

Вметнување на синкопата во поголема рамка на транзитoren губиток на свест (вистински или привиден)

Контекстот на транзитoren губиток на свест (ТГС) е прикажан на Графикон 1. Две одлучувачки разгранувања кои го делат ТГС од останатите состојби се: дали свеста е загубена или не, и дали четирите карактеристики (транзиторност, брз почеток, кусо траење, спонтано возобновување) на ТГС се присутни.

Транзитoren губиток на свест е поделен на трамватски и нетрамватски форми. Контузија вообичаено предизвикува губиток на свест, но бидејќи присуството на трамва е обично јасно, ризикот за дијагностичка забуна е мал.

Нетрамватска ТГС е поделена на синкопа, епилептични напади, психогена псевдосинкопа и ретки останати причини. Психогената псевдосинкопа се дискутира на друго место во овој документ. Ретките други причини ги вклучуваат оние кои се ретки (На пр.: катаплексија) или тие чија презентација наликува на други форми на ТГС само во ретки услови (На пр.: претерана дневна поспаност).

Неколку нарушувања можат да наликуваат на синкопа на два различни начини (Табела 1). Кај некои, свеста е навистина загубена, но механизмот не е глобална мозочна хипоперфузија. Примери се епилепсија, неколку метаболни нарушувања (вклучително хипоксија, хипогликемија), интоксикација и вертебробазиларна транзиторна исхемична атака (ТИА). Кај други нарушувања свеста е само навидум загубена, ова е случајот кај катаплексија, падови, психогена псевдосинкопа и ТИА од каротидно потекло. Кај овие случаи диференцијалната дијагноза од синкопа е вообичаено очигледна, но понекогаш може да е отежната поради недостаток на анамнеза, контрадикторни податоци или забуна околу дефиницијата на синкопа. Оваа диференцијација е важна за лекарот кој е соочен со пациенти со ненадеен губиток на свест (вистински или привиден) кој не мора да е поврзан со намалена глобална мозочна перфузија како кај конвулзии и/или конверзии.

Табела 1. Состојби кои неточно се дијагностицирани како синкопа.

<p>Нарушувања со делумен или комплетен губиток на свест, но без глобална церебрална хипоперфузија</p> <ul style="list-style-type: none"> • Епилепсија • Метаболни нарушувања кои вклучуваат хипогликемија, хипооксија, хипервентилација со хипокапнија • Интоксикација • Вертебробазиларна ТИА
<p>Нарушувања без нарушена свест</p> <ul style="list-style-type: none"> • Катаплексија • Атаци на паѓање • Паѓања • Функционална (психогена псевдосинкопа) • ТИА со потекло од каротиди

ТИА= транзиторна исхемична атака.

Класификација и патофизиологија на синкопа

Табелата 2 прикажува патофизиолошка класификација на основните причини за синкопа, нагласувајќи голема група на заболувања со слична презентација поврзани со различни профили на ризик. Разликата долж патофизиолошките линии се фокусира на опаѓањето на крвниот притисок (КП) со глобално намалување на мозочниот крвен проток како основа за синкопата. Ненадејниот прекин на мозочниот крвен проток дури и за кусо времетраење од 6-8 секунди се покажало како доволно за да предизвика комплетен губиток на свест. Искуството со tilt тестот покажало дека намалување на систолниот КП до 60 mm/Hg или пониско е поврзано со синкопа. Системскиот крвен КП е определен од срцевиот минутен волумен и вкупниот периферен васкуларен отпор и кој било од обата може да предизвика синкопа, но комбинација на обата механизми е вообичаено присутна, иако релативните придонеси значајно варираат.

Низок или несоодветен периферен отпор може да се должи на несоодветна рефлексна активност опишана во следниот прстен, предизвикувајќи вазодилатација и брадикардија манифестирана како вазодепресорна, мешана или кардиоинхибиторна рефлексна синкопа прикажана во надворешниот прстен. Други причини за низок или несоодветен периферен отпор се функционални и структурни нарушувања на автономниот нервен систем (АНС) со медикаментозно индуцирана, примарна и секундарна автономна слабост во надворешниот прстен. Кај автономната слабост, симпатичките вазомоторни патишта неможат да го зголемат вкупниот периферен васкуларен отпор како одговор на исправена положба. Гравитациониот стрес во комбинација со вазомоторна слабост доведува до венска задршка на крв под дијафрагмата, предизвикувајќи намалување на венското враќање и следствено на тоа намалување на срцевиот минутен волумен.

Постојат три причини за минлив низок минутен волумен на срцето. Првата е рефлекс кој предизвикува брадикардија познат како кардиоинхибиторен тип на рефлексна синкопа. Втората е кардиоваскуларна причина која се должи на аритмија и структурни заболувања, вклучувајќи белодробна емболија и белодробна хипертензија. Третата е несоодветно венско враќање кое се должи на волуменски дефицит или венска стаза. Рефлексна синкопа и ОХ ги претставуваат двете главни патофизиолошки категории.

Табела 2. Класификација на синкопа.

Рефлексна (нервно посредувана) синкопа

Вазовагална:

- посредувана од емоционален дистрес: страв, болка, инструментација, страв од крв
- посредувана од ортостатски стрес

Ситуациона:

- кашлање, шмркање
- гастроинтестинална стимулација (голтање, дефекација, висцерална болка)
- мочање (по мочање)
- по физичко оптоварување
- по јадење
- друго (На пример: смеење, свирење на месингани инструменти, кревање на терет)

Каротиден синус синкопа

Атипични форми (без видлив предизвикувач и/или атипично претставување)

Синкопа која се должи на ортостатска хипотензија

Примарна автономна слабост

- чиста автономна слабост, атрофија на повеќе системи, Паркинсонова болест со автономна слабост, деменција со Lewy телца

Секундарна автономна слабост

- дијабетес, амилоидоза, уремиа, повреди на 'рбетен столб

Со лекови предизвикана синкопа

- алкохол, вазодилатори, диуретици, фенотијазини, антидепресиви

Губиток на волумен

- хеморагија, дијареа, повраќање и др.

Срцева (кардиоваскуларна синкопа)

Аритмија како примарна причина:

Брадикардија:

- дисфункција на синусниот јазол (вклучително брадикардија/тахикардија синдром)
- болест на преткоморно-коморниот спроводен систем
- малфункција на имплантираниот уред

Тахикардија:

- преткоморна
- коморна (идиопатска, секундарно на структурно срцево заболување или на каналопатија)

Со лекови предизвикана брадикардија и тахиаритмија

Структурна болест:

Срцева: срцева валвуларна болест, акутен миокарден инфаркт/исхемија, хипертрофична кардиомиопатија, срцеви маси (преткоморен миксом, тумори и др.), перикардна болест/тампонада, конгенитални аномалии на коронарните артерии, дисфункција на простетички валвули

Други: белодробна емболија, акутна дисекција на аорта, белодробна хипертензија

Рефлексна синкопа (нервно посредувана синкопа)

Рефлексната синкопа традиционално се однесува на хетерогена група состојби во кои кардиоваскуларните рефлексии кои се нормално корисни во контролирањето на циркулацијата стануваат повремено несоодветни како одговор на предизвикувач, доведувајќи до вазодилатација и/или брадикардија и со тоа до пад на КП и глобалната мозочна перфузија.

Рефлексната синкопа е вообичаено класифицирана врз основа на еферентниот пат кој најмногу е инволвиран, на пример симпатички или парасимпатички. Терминот “вазодепресорен тип” вообичаено се користи ако доминира хипотензија која се должи на губиток на исправен вазоконстрикторен тонус. “Кардиоинхибиторен” се употребува кога преобладава брадикардија или асистолија, а “мешан” се употребува кога обата механизми се присутни.

Рефлексната синкопа исто може да се класифицира врз основа на предизвикувачот, на пример аферентниот пат (Табела 2). Мора да се каже дека ова е поедноставување, бидејќи многу различни механизми може да се присутни во контекстот на специфична ситуација како при синкопа при мочање или дефекација. Ситуациите кои се предизвикувачи варираат значајно во самиот пациент или меѓу пациентите. Кај повеќето случаи еферентниот пат не зависи строго од природата на предизвикувачот [на пример обете, синкопата при мочање и вазовагалната синкопа (BBC) можат да се манифестираат како кардиоинхибиторна или вазодепресорна синкопа]. Познавањето на различните предизвикувачи е клинички важно и нивното препознавање може да е клучно во дијагностицирањето на синкопата:

- Вазовагална синкопа (BBC), уште позната како “обична несвестица” е посредувана од емоција или ортостатски стрес. Вообичаено и претходат продромални симптоми од автономна активација (потење, бледило, мачнина)

- “Ситуациона” синкопа традиционално се однесува на рефлексна синкопа поврзана со некои специфични околности. Синкопа по физичка активност може да се случи кај млади спортисти како форма на рефлексна синкопа како и кај средовечни и постари пациенти како рана манифестација на автономна слабост пред да ја искушат типичната ОХ.

- “Каротиден синус” синкопа заслужува специјална споменување. Во нејзината ретка спонтанна форма предизвикана е од механичка манипулација на каротидните синуси. Во почестата форма неможе да се најде механички предизвикувач и се дијагностицира со масажа на каротиден синус (МКС).

- Терминот “атипична форма” се употребува да се опишат оние ситуации во кои рефлексната синкопа се јавува со нејасни или отсутни предизвикувачи. Дијагнозата останува да се темели помалку на анамнестичките податоци, а повеќе на отфрлање на останатите причини за синкопа (отсуство на структурно срцево заболување) и на репродуцирање на

слични симптоми со тилт тест. Ваквите помалку јасни манифестации кај пациентите може да се препокриваат со јасни појави.

Класичната форма на ВВС обично почнува кај млади личности како изолирана епизода и се разликува од другите форми, често со атипична манифестација, почнувајќи во постара возраст често поврзана со кардиоваскуларни или невролошки заболувања веројатно покажувајќи ортостатска или пост-прандијална хипотензија. Во овие последни форми, рефлексната синкопа се јавува како експресија на патолошки процес главно поврзан со нарушување на автономниот нервен систем во способноста за активирање на компензаторните рефлекси, такашто постои препокривање со автономната слабост.

Табела 3. Синдроми на ортостатска неподносливост кои може да предизвикаат синкопа.

Класификација	Тест за дијагноза	Време на стоење до симптоми	Патофизиологија	Најчести симптоми	Најчести придружни симптоми
Првична ОХ	КПс од позиција на лежење до стоење (активно стоење)	0-30 s	Несогласување меѓу МВ и СВР	Зашеметеност/вртоглавица, визуелни нарушувања неколку секунди од почеток на стоење (синкопа е ретка)	Млади астенични субјекти, постара возраст, предизвикани со лекови (алфа-блокатори), КСС
Класична ОХ (класична автономна слабост)	Тест на лежење до стоење (активно стоење) или тилт тест	30 s-3 min	Нарушен пораст на СВР при ортостатска слабост што води до здружување на крвта/или изразен губиток на волумен кој ги надминува рефлексните подесувања	Вртоглавица, пресинкопа, замор, слабост, палпитации, визуелни и слушни нарушувања (синкопа е ретка)	Постара возраст, предизвикани со лекови (кои било вазоактивни лекови и диуретици)
Одложена (прогресивна) ОХ	Тест на лежење до стоење (активно стоење) или тилт тест	3-30 min	Прогресивно намалување на венски повраток: низок МВ, нарушен вазоконстрикторен капацитет (недоволен адаптивен рефлекс), без рефлексна брадикардија	Пролонгиран продром (вртоглавица, замор, слабост, палпитации, визуелни и слушни нарушувања, хиперхидроза, болка во долен дел на 'рбет, болка во врат или предсрцев предел) често следен со синкопа	Постара возраст, автономна слабост, предизвикани со лекови (кои било вазоактивни лекови и диуретици), придружни болести
Одложена (прогресивна) ОХ + рефлексна синкопа	Тилт тест	3-45 min	Прогресивно намалување на венски повраток (како горе) по што следи вазовагална реакција (активен рефлекс вклучително рефлексна брадикардија и вазодилатација)	Пролонгиран продром (вртоглавица, замор, слабост, палпитации, визуелни и слушни нарушувања, хиперхидроза, болка во долен дел на 'рбет, болка во врат или предсрцев предел) секогаш следен со брза синкопа	Постара возраст, автономна слабост, предизвикани со лекови (кои било вазоактивни лекови и диуретици), придружни болести

Рефлексна синкопа (ВВС) предизвикана со стоење	Тилт тест	3-45 min	Првично нормален рефлекс на адаптација по што следи брзо намалување на венски повраток и вазовагална реакција (активен рефлекс вклучително рефлексна брадикарија и вазодилатација)	Јасен продром (“класичен”) и предизвикувачи на кои секогаш се надоврзува синкопа	Млади, здрави, преобладајќи жени
ПОТС	Тилт тест	Варијабилно	Неизвесна: изразена декондиционираност, несоодветен венски повраток или екцесивно здружување на венска крв	Симптоматско изразено зголемување на СФ и нестабилност на КП. Нема синкопа	Млади жени

ВВС=вазовагална синкопа; ККС= каротиден синус синдром; КПс=систолен крвен притисок; МВ=минутен волумен; ОХ=ортостатска хипотензија; ПОТС= постурален ортостатски тахикардичен синдром; СВР=системска васкуларна резистенција; СФ=срцева фреквенција.

Споредба со други состојби кои предизвикуваат синкопа во стоечка позиција е претставена во Табела 3.

Ортостатска хипотензија и синдроми на ортостатска неподносливост

За разлика од рефлексната синкопа, кај автономната слабост симпатичката еферентна активност е хронично нарушена и со тоа недостасува вазоконстрикцијата. При исправување, КП паѓа и се јавува синкопа или пресинкопа. ОХ е дефинирана како абнормален пад на систолниот КП при исправено застанување.

Строго гледано од патофизиолошки аспект нема препокривање меѓу рефлексната синкопа и автономната слабост, но клиничките манифестации на двете состојби често се преклопуваат, понекогаш отежнувајќи ја диференцијалната дијагноза. “Ортостатска неподносливост” се однесува на симптоми и знаци при исправена позиција кои се должат на циркулаторна абнормалност. Синкопа е еден симптом, а другите се: 1. Вртоглавица/ зашеметеност, пресинкопа; 2. Слабост, малаксалост, летаргија; 3. Палпитации, потење; 4. Визуелни нарушувања (вклучувајќи заматен вид, нагласена светлост, визија како во тунел); 5. Нарушување на слушање (нарушен слух, потпукнувања, сунеење); и 6. Болка во вратот (окципитално/парацервикално и во рамениот предел), болка во половина или предсрцева болка.

Различни клинички синдроми на ортостатска неподносливост дадени се на Табела 3. Меѓу нив, вклучени се и форми на рефлексна синкопа во кои ортостатскиот стрес е основен предизвикувач.

- “Класична ОХ” е физички знак дефиниран како намалување на систолниот КП за ≥ 20 mmHg или повеќе и дијастолниот крвен притисок за ≥ 10 mmHg или повеќе во првите три минути по исправувањето, опишана кај пациенти со чиста автономна слабост, хиповолемија или други форми на автономна слабост.

- “Првична ОХ” се карактеризира со намалување на КП веднаш по исправање за > 40 mmHg. КП спонтано и брзо се враќа на нормала така што периодот на хипотензија и симптомите се куси (< 30 s).

- “Одложена (прогресивна) ОХ” не е невообичаена кај постари лица. Се припишува на со возраст поврзаното нарушување на компензаторните рефлекс и срца со поголема крутост кај постарите кои сензитивни на намалено предоптоварување. Одложена ОХ се карактеризира со бавно, прогресивно намалување на систолниот КП при заземање исправена позиција. Недостаток на брадикардичен рефлекс (вагален) ја разликува одложената ОХ од рефлексната синкопа. Одложена ОХ би можела, како и да е, да биде следена со рефлексна брадикардија каде, кај постарите, опаѓањето на КП е помалку стрмно отколку кај помладите.

- “Постурален ортостатски тахикардичен синдром (ПОТС)”. Некои пациенти, најмногу млади жени, се презентираат со изразени поплаки на ортостатска неподносливост, но не и на синкопа, со изразено зголемување на срцевата фреквенција (>30 удари/min или до >120 удари/min) и нестабилност на КП. ПОТС често се поврзува со синдром на хронична малаксалост. Основната патофизиологија на синдромот останува да се утврди.

Срцева синкопа (кардиоваскуларна)

Аритмија

Аритмиите се најчеста срцева причина за синкопа. Тие предизвикуваат хемодинамско нарушување кое може да предизвика критично намалување на срцевиот минутен волумен и мозочната циркулација. Покрај тоа, многу фактори придонесуваат кон појава на синкопата, вклучувајќи ја срцевата фреквенција, типот на аритмија (предкоморна или коморна), левокоморната функција, положбата на телото и адекватноста на васкуларната компензација. Последнава вклучува барорецепторски неврални рефлекс како и одговори на ОХ предизвикана од аритмијата. Без оглед на таквите придонесувачките ефекти, кога аритмијата е примарна причина за синкопа, таа треба специфично да се третира.

Кај интринзичен синдром на болен синусен јазол, сино-преткоморниот јазол е оштетен, било поради абнормален автоматизам или поради сино-преткоморни спроводни

абнормалности. Во оваа ситуација синкопата се должи на долги паузи предизвикани од синусен застој или сино-преткоморен блок и откажување на механизмот на “спасување (escape)”. Овие паузи најчесто се сретнуваат кога преткоморна тахиаритмија ненадејно ќе престане (бради-тахи синдром).

Како правило, колку се потешки формите на стекнат преткоморно-коморен блок (Mobitz II блок, од “висок степен” и комплетен преткоморно-коморен блок) толку повеќе се поврзуват со синкопа. Во овие случаи, срцевиот ритам може да стане зависен од придружни или спасувачки (често несигурни) места на срцева стимулација. Синкопата се случува поради долгото задоцнување на почетокот на “палење” на овие места на срцева стимулација. Во прилог на ова, овие помошни места за срцева стимулација имаат релативно бавна фреквенција (25-40 удари/min). Брадикардијата исто така ја пролонгира реполаризацијата и predisponира полиморфна коморна тахикардија (КТ), посебно тип на torsade de pointes.

Синкопа или близу-до-синкопа се случува при пристап на пароксизмална тахикардија, пред да се разие васкуларна компензација. Свеста е во основа возобновена пред тахикардијата да заврши. Ако хемодинамиката остане несоодветна поради тахикардијата, тогаш несвесноста се одржува. Опоравувањето тогаш не е спонтано, веќе не се класифицира како синкопа туку претставува срцев застој.

Некои медикаменти може да предизвикаат бради и тахиаритмии. Многу антиаритмични лекови можат да предизвикаат брадикардија како последица на нивниот специфичен ефект врз синусниот јазол или преткоморно-коморната (ПК) спроводливост. Синкопа која се должи на torsade de pointes не е невообичаена, посебно кај жени и е предизвикана од медикаменти кои го продолжуваат QT интервалот. Посебно е честа кај пациенти со долг QT синдром. Лековите кои го продолжуваат QT интервалот припаѓаат на различни категории, на пример антиаритмици, вазодилататори, психотропни лекови, антимицробни лекови, неседативни антихистаминици итн. Многу е научено за наследниот долг QT синдром преку собирање на податоци во интернационален регистар. Многу помалку се знае за долгиот QT синдром индуциран со лекови поради недостаток на систематизирана база на податоци. Само 1% од сериозните несакани ефекти кои се должат на лекови се пријавуваат во Администрацијата за Храна и Лекови (FDA). Поради големата разновидност на овие лекови и потребата за континуирано освежување на податоците се препорачува посетување на веб страницата посветена на ова (www.qtdrugs.org).

Структурни заболувања

Структурни кардиоваскуларни заболувања може да бидат причина за синкопа кога циркулаторните потреби ќе претежат над нарушената способност на срцето да го зголеми минутниот волумен. Табела 2 ги прикажува најчестите кардиоваскуларни заболувања кои можат да предизвикаат синкопа. Посебно загрижува синкопа која се јавува кај фиксирани или динамични опструкции на левокоморниот истечен тракт. Основата на губитокот на свеста е несоодветен проток на крв поради механичка опструкција. Сепак, во неколку случаи, синкопата не се должи исклучиво на ограничен срцев минутен волумен, туку може делумно да е резултат на несоодветен рефлекс или ОХ. На пример, кај валвуларна аортна стеноза, синкопата не се должи строго на ограничен минутен волумен, туку би можела делумно да е резултат и на несоодветна рефлексна вазодилатација и/или примарна срцева аритмија. Натаму, аритмиите, особено предкоморната фибрилација, се често значајна причина за губиток на свест. Така, механизмот на синкопата може да е мултифакторијален. Да се препознае дека срцето е причината за проблемот е оправдано со потребата од корекција на основното структурно заболување, кога е можно.

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

Преваленца на синкопата во општата популација

Синкопата е честа во општата популација и првата епизода се јавува во карактеристични возрасни групи. Околу 1% од децата може да имаат форма на ВВС. Постои висока преваленца

на првите онесвестувања кај пациенти меѓу 10 и 30 години со највисока зачестеност од ~ 47% кај жени и 31% кај мажи на 15 годишна возраст. Рефлексната синкопа до сега е најчеста причина. Спротивно, честотата на епилептични напади кај сличн млада по возраст популација е многу пониска (<1%), а пак синкопата од срцева причина е уште поретка. Во кохортна студија само 5% од адулти во општата популација имаат прва епизода на синкопа над 40 годишна возраст. Повеќето имаат доживеано рефлексна синкопа како тинејџери или адолесценти. На крај, изгледа дека врвот се јавува на возраст од 65 години кај обата пола. Во студијата Framingham инциденцата на синкопа покажува стрм пораст по 70 годишна возраст, од 5.7 збиднувања на 1000 лица-годишно кај мажи на возраст од 60-69 години, до 11.1 збиднувања кај мажи на возраст од 70-79 години. Меѓутоа, кај повозрасни адулти и постари лица (>60 години) доживотна кумулативна инциденца на синкопа станува исклучително тешко да се добие поради пристрастноста во сеќавањето за епизоди на несвестица кои се јавиле декади пред тоа.

Упатување од општа популација до медицински услови

Многу мала фракација на пациенти со синкопа во општата популација се презентира во кои било клинички услови. Во студијата Framingham offspring, 44% од учесниците (средна возраст 51 година, опсег од 20-96 години) со епизода на загубена свест пријавиле дека не барале медицинска помош. Пропорцијата на пациенти кои не побарале медицинска помош е уште поголема кај помладата популација.

Во Холандија преваленцата на жалби од несвестици во општата популација се проценува дека е 9.3 на 1000 години. Скорешните студии покажуваат неверојатно константна честота на синкопата во општите ургентни оддели низ Европа со инциденца од ~1% од сите приеми (опсег од 0.9-1.7%).

Преваленца на причините за синкопа

Преваленцата на причините за синкопа е различна зависно од клиничките услови во коишто пациентот се евалуира и возраста на пациентот. Натаму, други разлики зависат од дијагностички дефиниции, географски фактори и локални медицински постапки, правејќи ја споредбата меѓу различни студии тешка.

Некои општи забелешки, сепак, се можни:

- Рефлексна синкопа е најчеста причина за синкопа во кои било услови.
- Синкопа секундарна на кардиоваскуларни заболувања е втора најчеста причина. Бројот на пациенти со кардиоваскуларна причина широко варира меѓу различни студии; повисока честота се забележани во ургентни услови главно кај постари лица, и во услови ориентирани кон кардиологија.
- Кај пациенти од < 40 години, ОХ е ретка причина за синкопа; ОХ е честа кај многу стари пациенти.
- Не-синкопални услови, погрешно дијагностицирани како синкопа при првичната оценка се почести кај ургентни упатувања и ја рефлектира мултифакторијалната комплексност на овие пациенти.
- Високата необјаснета зачестеност на синкопата во сите услови ги оправдува новите стратегии за оценка и дијагноза.

Додека кај младите рефлексната синкопа, засега е далеку најчеста причина за ТЗС, кај постарите пациенти, повеќе причини се често присутни и анамнезата би можела да биде помалку сигурна отколку кај помладите.

ПРОГНОЗА

Во однос на прогнозата (На пример: ризик стратификација) поврзана со синкопата, два важни елементи треба да се земат предвид: 1. Ризик од смрт и животозагрозувачки збиднувања; и 2. Ризик од повторување на синкопата и физичка повреда.

Ризик од смрт и животозагрозувачки збиднувања

Структурните срцеви и примарни електрични заболувања се главни ризик фактори за ННС и севкупна смртност кај пациенти со синкопа. ОХ е поврзана со двојно поголем ризик од смрт која се должи на изразеноста на придружните заболувања споредено со општата популација. Спротивно на тоа, млади пациенти кај кои структурни или електрични срцеви заболувања се исклучени и се под влијание на рефлексна синкопа, имаат одлична прогноза. Повеќето од смртните случаи и многу лоша прогноза изгледа се повеќе поврзани со изразеноста на основната болест отколку со самата синкопа. Неколку клинички фактори кои можат да ја предвидат прогнозата се идентификувани во некои проспективни популациони студии кои вклучуваат проверка на исправноста на кохортата (Табела 4).

Табела 4. Ризик стратификација при првичната оценка во проспективни популациони студии кои вклучуваат проверка на исправноста на кохортата.

Студија	Ризик фактори	Скор	Крајни точки	Резултати (валидациона кохорта)
S.Francisco Syncope Rule	<ul style="list-style-type: none"> – Абнормално ЕКГ – Конгестивна СС – Скратен здив – Хематокрит < 30% – КПс < 90 mmHg 	Без ризик=0 содржини Ризик ≥ 1 содржина	Сериозни збиднувања за 7 дена	98% сензитивност и 56% специфичност
Martin et al.	<ul style="list-style-type: none"> – Абнормално ЕКГ – Анамнеза за коморна аритмија – Анамнеза за конгестивна СС – Возраст > 45 години 	0-4 (1 бод за секоја содржина)	Едногодишна изразена аритмија или смрт од аритмија	0% скор 0 5% скор 1 16% скор 2 27% скор 3 или 4
OESIL score	<ul style="list-style-type: none"> – Абнормално ЕКГ – Анамнеза за КВЗ – Отсуство на продром – Возраст > 65 години 	0-4 (1 бод за секоја содржина)	Едногодишен вкупен морталитет	0% скор 0 0.6% скор 1 14% скор 2 25% скор 3 53% скор 4
EGSYS score	<ul style="list-style-type: none"> – Палпитации пред синкопата (+4) – Абнормално ЕКГ/ или срцева болест (+3) – Синкопа за време на напор (+3) – Синкопа во лежење (+2) – Автономен продром^a (-1) – Предиспонирачки и/или преципитирачки фактори^b (-1) 	Сума од + и - бодови	Двегодишен вкупен морталитет Веројатност за срцева синкопа	2% скор < 3 21% скор ≥ 3 2% скор < 3 13% скор 3 33% скор 4 77% скор > 4

Оваа табела покажува неколку различни студии кои го анализирале влијанието на различни клинички податоци за следењето на пациентите кои се претставиле со синкопа. Земено заедно, присуството на абнормално ЕКГ, повисоката возраст или податоци кои сугерираат срцева болест покажуваат полоша прогноза по 1-2 следење.

ЕКГ=електрокардиограм; КВЗ=кардиоваскуларно заболување; КПС=систолен крвен притисок; СС=срцева слабост.

^a=Гадење.повраќање

^b= Загреани простории/продолжена ортостаза/страв-болка.

Повторување на синкопата и ризик од физичка повреда

Во популационој студии, приближно една третина од пациентите имаат повторување на епизодата на синкопа во 3 години на следење. Бројот на епизоди на синкопа во тек на животот е најсилен предиктор за повторување на синкопата. На пример, кај пациенти со несигурна дијагноза, низок ризик и возраст од < 40 години, анамнеза за една или две епизоди на синкопа во тек на животот предвидуваат повторување од 15 и 20 % по 1 и 2 години, последователно.

Психијатриска болест и возраст од < 45 години исто така се поврзани со почеста појава на псевдосинкопа. Спротивно на тоа, полот, одговор на тилт тестот, сериозноста на презентацијата и постоење или недостаток на структурно срцево заболување имаат минимална или никаква предиктивна вредност.

Главен морбидитет, како што се фрактури и сообраќајни незгоди биле пријавени кај 6% од пациентите и мали повреди, како што се лацерации и модринки, кај 29%. Повторување на синкопата е поврзана со фрактури и мекоткивни повреди кај 12% од пациентите. Кај пациентите кои се примаат во ургентен центар, помали трауми биле пријавени кај 29.1% и големи трауми кај 4.7% од случаите; највисока преваленца (43%) била забележана кај постари пациенти со синдром на каротиден синус.

Морбидитетот е посебно висок кај постарите и се движи од загуба на самоверба, депресивна болест и страв од паѓање, до фрактури и следствена институционализација.

ВЛИЈАНИЕ ВРЗ КВАЛИТЕТОТ НА ЖИВОТ

Повторувачка синкопа има сериозни ефекти врз квалитетот на животот. Физичката онеспособеност која се должи на синкопа е споредлива со хронични болести како хроничен артритис, повторувачки умерени депресивни нарушувања и терминална фаза на бубрежна болест. Кај пациенти со чести повторувачки синкопи, психосоцијалната онеспособеност има несакано влијание врз 33% од проценуваните аспекти на дневниот живот. Синкопата ја намалува мобилноста, вообичаените активности и самогрижата и ја зголемува депресијата, болката и непријатноста. Женскиот пол, високото ниво на придружни болести, бројот на синкопални епизоди и присуството на пресинкопа се поврзани со понизок квалитет на живот. Најпосле, треба да се нагласи дека додека синкопата се јавува од време на време, третманот на нејзината повторна појава константно го нарушува квалитетот на животот. Иако квалитетот на живот вообичаено се подобрува со тек на време, сепак тој останува низок посебно кај постарата возраст што се должи на повторувачката природа на синкопата и присуството на повеќе придружни заболувања.

ЕКОНОМСКИ ПРАШАЊА

Третманот на синкопата е скап поради повеќе причини:

1. Бидејќи синкопата е многу честа во општата популација, неизбежно резултира со висок директен клинички и индиректен социјален трошок. Околу 1% од упатувањата во ургентен центар се поради синкопа; од овие ~ 40% се хоспитализираат. Во голема студија, средниот болнички престој бил 5.5 дена (од 3-9 дена). Хоспиталните трошоци се одговорни за >75% од вкупните трошоци.

2. Многу различни состојби можат да предизвикаат синкопа. Како резултат на тоа, без строго придржување до објавените водичи за третман оценката на синкопата кај пациентите се покажала како неефикасна. Недостиг на клинички тест како златен стандард, кој би можел да обезбеди сигурна, ефтина, и лесна дијагноза и раширеното неадекватно користење на мултипли, но неефикасно насочени дијагностички тестови (“пристап на стрелање”) доведува до преголема употреба на медицински ресурси и зголемени трошоци. Со следење на добро дефиниран стандардизиран протокол можно е да се постигне значајно подобрување во дијагностицирањето и економската ефективност (На пример: трошок за сигурна дијагноза).

Иако споредувањето на трошоците помеѓу различни студии е тешко поради разлики во методи на калкулација и разлики во здравствените системи во различните земји, генерално е прифатено дека трошоците поврзани со третманот на синкопата се високи. Во САД пресметаниот вкупен годишен трошок за приемот на пациенти со синкопа бил 2.4 билиони долари со среден трошок од 5400 долари за една хоспитализација. Во Велика Британија вкупниот трошок на еден пациент бил 611 фунти од кои 74% за хоспитални трошоци. Трошок по дијагноза на пациент примен во болница бил 1080 фунти. Во мултицентарска студија изведена во Италија биле споредени 929 пациенти евалуирани со вообичаен приод со 725 пациенти евалуирани со користење на стандардизиран со водич заснован приод. Во групата каде била применета вообичаена пракса, трошокот на една дијагноза бил 1753 ± 2326 евра по пациент; се зголемил на 3506 ± 2729 евра за хоспитализираните пациенти. Споредено со групата со вообичаен пристап, групата со стандардизиран пристап имала 17% помала честота на хоспитализации, 24% помалку направени тестови и 11% пократок хоспитален престој. Како последица средниот трошок по дијагноза бил 29% понизок (1240 ± 521 евра, $p=0.0001$).

ДЕЛ 2- ПРВИЧНА ОЦЕНКА, ДИЈАГНОЗА И РИЗИК СТРАТИФИКАЦИЈА

ПРВИЧНА ОЦЕНКА

Првичната оценка на пациент кој се претставува со ТЗС се состои од детална анамнеза, физикален преглед, вклучувајќи ортостатски мерења на крвниот притисок и електрокардиограм. Зависно од наодите, следните дополнителни испитувања би можеле да се направат:

- Масажа на каротиден синус кај пациенти со > 40 години.
- Ехокардиограм кога има претходно знаена срцева болест или податок кој сугерира структурна срцева болест или синкопа секундарна на кардиоваскуларна причина.
- Непосредно електрокардиографско следење кога постои сомнеж за синкопа која се должи на аритмија.
- Ортостатски предизвик (ортостатски тест од лежечка во стоечка положба и/или тилт тест со исправена глава) кога синкопата е поврзана со стоечка позиција или има сомнеж за рефлексен механизам.
- Други помалку специфични тестови како што се невролошка оценка или тестови на крвта се индицирани само кога постои сомнеж за не-синкопална ТЗС.

Првичната оценка треба да даде одговор на три клучни прашања:

1. Дали епизодата е синкопа или не?
2. Дали е одредена етиолошката дијагноза?
3. Дали има податоци кои сугерираат висок ризик од кардиоваскуларни несакани збиднувања или смрт?

Дијагноза на синкопа

Диференцијацијата меѓу синкопа и не-синкопални состојби со вистински или привиден губиток на свест може да се постигне кај повеќето случаи со детална клиничка анамнеза, но некогаш може да е многу тешко.

Следниве прашања треба да се одговорат:

- Дали губитокот на свест бил комплетен?
- Дали губитокот на свест бил минлив со брз почеток и кусо траење?
- Дали пациентот свеста ја возобновил спонтано, комплетно и без секвели?
- Дали пациентот го загубил постуралниот тонус?

Доколку одговорите на прашањата се позитивни, епизодата е највероватно синкопа. Доколку одговорот на едно или повеќе прашања е негативен треба да се исклучат други форми на губиток на свест пред да се продолжи со оценка на синкопата.

Етиолошка дијагноза

Првичната оценка може да идентификува причина за синкопата кај 23-50% од пациентите. Табела 5 ги прикажува најзначајните прашања кои мора да се одговорат со анамнеза. Постојат некои наоди во анамнезата, физикалниот преглед или ЕКГ кои можат да се сметаат за дијагностички за причината за синкопата, дозволувајќи отсуство на натамошна оценка и започнување со третман.

Во многу други ситуации, наодите од првичната оценка не дозволуваат да се донесе дефинитивна дијагноза, но сугерираат некои причини (Табела 6). Во овие случаи вообичаено се потребни дополнителни испитувања.

Табела 5. Важни карактеристики од анамнезата.

Прашања од условите кои непосредно му претходат на нападот <ul style="list-style-type: none">• Позиција (лежење, седење или стојење)• Активност (одмор, промена на положба, за време или по физичко оптоварување, за време или непосредно по мочање, дефекација, кашлање или голтање)• Предиспонирачки фактори (На пр.: преполнети и загреани места, продолжено стојење, постпрандијален период) и преципитирачки збиднувања (На пр.: страв, силна болка, движење на врат)
Прашања за почетокот на нападот <ul style="list-style-type: none">• Гадење, повраќање, стомачна нелагода, чувство на студ, потење, аура, болка во враи или рамења, нарушено гледање, вртоглавица• Палпитации
Прашања за нападот (од сведок) <ul style="list-style-type: none">• Начин на паѓање (паѓање или потклекнување), боја на кожа (бледило, цијаноза, црвенило), должина на губиток на свест, начин на дишење (хркање), движења (тонични, клонични, тонично-клонични, минимален миоклонус или автоматизам), траење на движењата, почеток на движењата во врска со паѓањето, загризување на јазикот
Прашања за крајот на нападот <ul style="list-style-type: none">• Гадење, повраќање, потење, чувство на студ, конфузија, мускулни болки, боја на кожа, повреда, градна болка, уринарна или фекална инконтиненција
Прашања за позадината <ul style="list-style-type: none">• Семејна анамнеза за ненадејна смрт, вродени аритмогени срцеви болести или несвестици• Претходни срцеви заболувања• Невролошка анамнеза (Паркинсонизам, епилепсија, нарколепсија)• Метаболни нарушувања (дијабетес и др.)• Лекови (антихипертензивни, антиангинозни, антидепресивни лекови, антиаритмични лекови, диуретици и лекови кои го продолжуваат QT интервалот) или други лекови вклучително и алкохол• Во случај на повторувачка синкопа, информации за повторно јавување како што е времето од првата синкопална епизода и бројот на привиденија.

Табела 6. Клинички карактеристики кои можат да сугерираат дијагноза при првичната оценка.

<p>Неврално посредувана синкопа:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Отсуство на срцево заболување • Долга анамнеза за повторно јавување на синкопата • По несакан и непријатен поглед, звук, мирис или болка • Продолжено стоење или преполнети, загреани места • Гадење, повраќање поврзани со синкопа • За време на оброк или постпрандијално • Со вртење на глава или притисок врз каротиден синус (како кај тумори, бричење, тесни крагни) • По оптоварување
<p>Синкопа која се должи на ОХ</p> <ul style="list-style-type: none"> • По стоење • Времена поврзаност со почетокот или промената на дозите на вазодепресивните лекови кои водат до хипотензија • Продолжено стоење особено во преполнети, загреани места • Присуство на автономна невропатија или Паркинсонизам • Стоење по оптоварување
<p>Кардиоваскуларна синкопа:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Присуство на дефинитивно структурно срцево заболување • Семејна анамнеза за необјаснета ненадејна смрт или каналопатија • За време на оптоварување, или во лежење • Абнормално ЕКГ • Ненадеен почеток на палпитации веднаш по синкопата • ЕКГ наод кој сугерира аритмична синкопа: <ul style="list-style-type: none"> – Бифасцикуларен блок (дефиниран како или БЛГ или ДБГ комбиниран со лев преден или лев заден фасцикуларен блок) – Други абнормалности на коморно спроведување (QRS траење ≥ 0.12 s) – ПК блок од втор степен од типот Мобитз I – Асимптоматска несоодветна синусна брадикардија (< 50 удари/min), синопреткоморен блок или синусна пауза ≥ 3 s во отсуство на негативни хронотропни лекови – Неопстојувачка КТ – Преекспитациски QRS комплекси – Долги или куси QT интервали – Рана реполаризација – Облик на БЛГ со ST-сегмент елевација во одводите V1-V3 (Brugada синдром) – Негативни Т бранови во десните предсрцеви одводи, епсилон бранови и коморни доцни потенцијали кои сугерираат ARVC – Q бранови кои сугерираат миокарден инфаркт

ARVC= arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (аритмогена десно коморна кардиомиопатија); БДГ=блок на десна гранка на His-овиот сноп; БЛГ=блок на лева гранка на His-овиот сноп; ЕКГ=електрокардиограм; КТ=коморна тахикардија; ОХ=ортостатска хипотензија; ПК=преткоморно-коморен.

Препораки: дијагностички критериуми со првична оценка.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
ВВС е дијагностицирана ако синкопата е предизвикана од емоционален дистрес или ортостатски стрес и е поврзана со типичен продром	I	C
Ситуациона синкопа е дијагностицирана ако синкопата се јавува за време или веднаш по специфични поттикнувачи наведени на Табела 2	I	C
Ортостатска синкопа е дијагностицирана ако синкопата се јавува по стоење и ако постои документација за ОХ	I	C
Синкопа поврзана со аритмија е дијагностицирана со ЕКГ ако постојат: <ul style="list-style-type: none"> Перзистентна синусна брадикардија од < 40 удари во минута при будење или повторувачки синопреткоморен блок или синусна пауза од ≥ 3 s ПК блок од втор степен од типот на Мобитз II или блок од трет степен Алтернативно јавување на БЛГ или БДГ КТ или брза пароксизмална ПТ Неопстојувачки епизоди на полиморфна КТ и долг или кус QT интервал Малфункција на електростимулатор или ИКД со срцеви паузи 	I	C
Синкопа врзана со срцева исхемија се дијагностицира кога синкопата е придружена со ЕКГ доказ за акутна исхемија со или без миокарден инфаркт.	I	C
Кардиоваскуларна синкопа се дијагностицира кога синкопата се јавува кај пациенти со пролабирачки преткоморен миксом, изразена аортна стеноза, белодробна хипертензија, белодробна емболија или акутна аортна дисекција	I	C

БДГ=блок на десна гранка на His-овиот сноп; БЛГ=блок на лева гранка на His-овиот сноп; ЕКГ=електрокардиограм; ИКД= имплантибилен кардиовертер дефибрилатор; КТ=коморна тахикардија; ОХ=ортостатска хипотензија; ПК=преткоморно-коморен; ПТ=преткоморна тахикардија

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид; Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Ризик стратификација

Кога причината за синкопата по првичната оценка ќе остане неизвесна, следен чекор е да се процени ризикот за главните кардиоваскуларни несакани збиднувања или ненадејна срцева смрт (НСС). На Графикон 2 прикажан е дијагностички алгоритам кој треба да се следи кај овие пациенти.

Главните карактеристики со висок ризик согласно последните водичи за НСС и срцева електростимулација прикажани се во Табела 7.

Табела 7. Ризик стратификација.

Краткорочни ризик критериуми кои бараат брза хоспитализација или интензивна оценка
Изразени структурни или коронарни артериски заболувања (срцева слабост, ниска ЛКЕФ или претходен миокарден инфаркт)
Клинички или ЕКГ карактеристики кои сугерираат аритмична синкопа <ul style="list-style-type: none"> • Синкопа за време на оптоварување или лежење • Палпитации во време на синкопа • Семејна анамнеза за ННС • Неопстојувачка КТ • Бифасцикуларен блок (БЛГ или БДГ комбиниран со лев преден или лев заден фасцикуларен блок) или друго нарушување на коморното спроведување со QRS траење од ≥ 120 ms • Несоодветна синусна брадикардија (< 50 удари/min) или синопреткоморен блок во отсуство на негативни хронотропни лекови или физички тренинг • Преекспитациски QRS комплекси • Пролонгиран или кус QT интервал • Облик на БДГОблик на БЛГ со ST-сегмент елевација во одводите V1-V3 (Brugada синдром) • Негативни Т бранови во десните предсрцеви одводи, епсилон бранови и коморни доцни потенцијали кои сугерираат ARVC
Важни придружни заболувања оптоварување <ul style="list-style-type: none"> • Изразена анемија • Електролитни нарушувања

ARVC= arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (аритмогена десно коморна кардиомиопатија); БДГ=блок на десна гранка на His-овиот сноп; БЛГ=блок на лева гранка на His-овиот сноп; ЕКГ=електрокардиограм; КТ=коморна тахикардија; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција); ННС=ненадејна срцева смрт.

ДИЈАГНОСТИЧКИ ТЕСТОВИ

Масажа на каротиден синус

Забележано е дека притисок на местото каде заедничката каротидна артерија се дели продуцира забавување на срцевата работа и пад на крвниот притисок. Кај некои индивидуи овој рефлекс инициран со масажа на каротидниот синус (КСМ) доведува до абнормален одговор. Коморна пауза која трае > 3 s и/или опаѓање на крвниот притисок од > 50 mmHg ја дефинира хиперсензитивноста на каротидниот синус (КСХ). Кога е поврзан со спонтанa синкопа КСХ го дефинира синдромот на каротиден синус (КСС). Прецизна методологија и резултатите од КСМ се објавени во претходните водичи за синкопа. Дијагноза за КСС бара репродукција на спонтани симптоми во тек на 10 секундни секвенци на десна и лева КСМ изведена во лежечка и исправена позиција под континуирано следење на срцевиот ритам и периодични мерења на крвниот притисок, дозволувајќи подобра оценка на вазодепресорната компонента. Кај до 30% од пациентите абнормален рефлекс е присутен само во исправена положба. Треба да се истакне дека КСХ е чест наод кај постари машки индивидуи, но пациенти со КСС се поневообичаени. КСС многу ретко се среќава кај пациенти на < 40 годишна возраст.

Релацијата меѓу абнормален одговор на КСМ и синкопа е клучен момент кој се проучувал со две различни методи. Првиот е споредба на честота на повторување на синкопата пред и по електростимулација. Нерандомизирани студии демонстрирале помалку повторувања при следење на пациенти со имплантација отколку кај пациенти без имплантација на електростимулатори, а овие резултати биле потврдени и со две рандомизирани студии. Вториот метод е да се анализира појавувањето на епизоди на асистолија регистрирани кај пациенти со кардиоинхибиторен одговор на КСМ со помош на имплантиран

електростимулатор. Кај двете студии кои ја употребиле оваа методологија, снимени се многу чести долги паузи. Овие резултати сугерираат дека позитивен одговор на КСМ кај пациенти со синкопа е високо предиктивен за појава на спонтани епизоди на асистолија.

Главните компликации од КСМ се невролошки. Обединувајќи податоци од три студии во кои 7319 пациенти биле анализирани, невролошки компликации биле забележани кај 21(0.29%). КСМ треба да се избегнува кај пациенти со претходна ТИА, мозочен удар во последните 3 месеци или постоечки каротиден шум освен ако стеноза е исклучена со каротиден доплер.

Препораки: масажа на каротиден синус.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации		
• КСМ е индицирана кај пациенти на > 40 години со синкопа од непознато потекло по првичната оценка.	I	B
• КСМ треба да се избегнува кај пациенти со претходна ТИА или мозочен удар во последните 3 месеци или кај пациенти со каротиден шум (освен ако стеноза е исклучена со каротиден доплер).	III	C
• КСМ се дијагностицира ако синкопата се репродуцира во присуство на асистолија подолга од 3 s и/или опаѓање на систолниот крвен притисок од > 50 mmHg.	I	B

КСМ= масажа на каротиден синус; ТИА=транзиторна исхемична атака.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид; Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Ортостатски предизвик

Преминување од лежечка во исправена положба предизвикува преместување на крвта од градниот кош во долните екстремитети што произведува намалување на венското враќање и минутниот волумен на срцето. Во отсуство на компензаторни механизми, опаѓање на крвниот притисок може да доведе до синкопа.

Моментално има две различни методи за испитување на одговор на промена на положба од лежечка во исправена (Табела 3).

Една е “активно стоење” во кое пациентите активно се исправаат од лежечка положба, а другиот е тилт тест под агол од 60 или 70 степени.

Активно стоење

Овој тест се употребува за да се дијагностицираат различни типови на ортостатска непоносливост (види погоре во текстот и Табела 3)

Сфигмоманометарот е соодветен за рутинско клиничко испитување поради неговата лесна достапност и едноставност. Автоматските надлакотни апарати со оглед на нивната програмирана можност за повторување и потврдување на мерењата кога ќе се измерат противречни вредности, би можеле да се непрактични поради брзото опаѓање на крвниот притисок за време на ОХ. Со сфигмоманометар повеќе од четири мерења во минута неможе да се добијат без венска опструкција на раката. Кога се потребни почести мерења тогаш може да се користи континуирано удар-до-удар неинвазивно мерење на крвниот притисок.

Препораки: активно стоење.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации <ul style="list-style-type: none">Рачно наизменично одредување со помош на сфигмоманометар на КП во лежење и за време на активно стоење во тек на 3 минути е индицирано како почетна оценка кога постои сомнеж за ОХ.Континуирано удар-до-удар неинвазивно мерење на КП би можело да биде од помош во случај кога постои сомнеж.	I IIb	B C
Дијагностички критериуми <ul style="list-style-type: none">Тестот е дијагностички кога постои симптоматско опаѓање на систолниот КП од базалната вредност за ≥ 20 mmHg или на дијастолниот КП за ≥ 10 mmHg, или намалување на систолниот КП на < 90 mmHg.Тестот треба да се смета за дијагностички кога постои асимптоматско опаѓање на систолниот КП од базалната вредност за ≥ 20 mmHg или на дијастолниот КП за ≥ 10 mmHg, или намалување на систолниот КП на < 90 mmHg.	I IIa	C C

КП=крвен притисок; ОХ=ортостатска хипотензија.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид; Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Тилт тест

Основи

Тилт тестот овозможува репродукција на неврално посредуван рефлекс во лабораториску услови. Крвна стаза и намален венски повраток кои се должат на ортостатски стрес и имобилизација го поттикнуваат рефлексот. Крајниот ефект, хипотензија и вообичаено забавување на срцевата работа е поврзано со нарушена вазоконстрикциска способност следено со симпатичко затајување и зголемена вагусна активност.

Клиничката ситуација која одговара на тилт тестот е рефлексна синкопа поттикнувата од продолжено стоење. Сепак, овој тест може да биде позитивен кај пациенти со други форми на рефлексна синкопа и кај пациенти со синдром на болен синусен јазол.

Методологија

Тилт тестот бил воведен во клиничката оценка на пациенти со синкопа од непозната причина од Kenny и сор. во 1986 година. Од тогаш, многу протоколи се објавиле со варијации во почетната фаза на стабилизација, времетраење, тилт аголот, тип на поддршка и различна фармаколошка провокација. Сензитивноста и специфичноста на различните протоколи се опишани во детали во различни осврти.

Најчесто употребуваните протоколи се тест со ниска доза на интравенозен isoproterenol, кој употребува зголемувачки дози со цел да се зголеми просечната срцева фреквенција за ~ 20-25% над базалната (вообичаено ≤ 3 $\mu\text{g}/\text{min}$) и протокол кој употребува 300-400 μg на сублингвален nitroglycerine по 20 минутна фаза без лекови. Кај постари пациенти пропуштање на пасивната фаза и почнување на тестот со nitroglycerine може да биде ефикасно и да ја подобри комплијансата. Обата протоколи имаат сличен број на позитивни одговори (61-69%) со висока специфичност (92-94%). Пациентите треба да се гладни четири часа пред тестот. Поради потребата за венска канулација во протоколот со isoproterenol, потребна е 20 минутна пред тилт фаза на стабилизација, а со nitroglycerine пред тилт фазата може да се скуси на 5 минути.

Индикации

Во повеќето студии главна индикација за тилт тестот била да се потврди дијагнозата за рефлексна синкопа кај пациенти кај кои постоело сомнеж за дијагнозата, но не била потврдена во почетната оценка.

Тилт тестот вообичаено не е потребен кај пациенти кај кои рефлексна синкопа веќе е дијагностицирана со клиничка анамнеза и кај пациенти со единечна или ретки епизоди на синкопа, освен во специјални ситуации (На пример: повреда, анксиозност, професионални импликации како пилоти на авиони итн.). Кај пациенти со висок ризичен профил за кардиоваскуларни збиднувања или со податок кој сугерира аритмична синкопа, тилт тестот има податоци дека е корисен кога кардиоваскуларна причина е разумно исклучена со детална оценка. Кај пациенти со транзитoren губиток на свест (ТГС) поврзан со конвулзивни движења, тилт тестот покажано е дека е корисен во разграничување на синкопата од епилепсија. Тилт тестот е употребуван кај пациенти со чести епизоди на ТГС и сомнеж за психијатриски проблеми дури и кај траматски повреди за да се истражи рефлексната природа на синкопата. Слично на тоа, тилт тестот се употребува кај постари пациенти да разграничи синкопа од паѓање.

Моделот на одговор на тилт тестот неодамна бил употребен за разграничување на чиста рефлексна синкопа од неklasични форми на одложена ОХ (Види Табела 3).

Тилт тестот нема никаква вредност во процена на ефикасноста на третманот. И покрај тоа, тилт тестот е широко прифатен како корисна алатка за демонстрирање на подложноста на пациентот кон рефлексна синкопа, а со тоа и во започнување на третманот (На пример: физички маневри, види дел 3).

Одговор на тилт тест

Крајната цел на тилт тестот е предизвикување на рефлексна хипотензија/брадикардија или одложена ОХ поврзана со пресинкопа или синкопа. Кога рефлексот е предизвикан, зависно од преминацијата на вазодепресорни или кардиоинхибиторни компоненти, одговорите се класифицираат како кардиоинхибиторни, вазодепресорни или мешани. Негативен одговор на тилт тест не исклучува дијагноза на рефлексна синкопа. Клиничкото значење на видот на одговорот на тилт тестот во предвидување на однесувањето на срцевата фреквенција и крвниот притисок за време на спонтанa синкопа во последно време е доведено во прашање. Некои студии го споредувале одговорот на тилт тестот со спонтанa синкопа снимена со имплантибилни ЕКГ снимачи (loop recorder). Додека позитивен кардиоинхибиторен одговор на тилт тест предвидува со голема веројатност асистолна спонтанa синкопа, присуството на позитивен вазодепресорен или мешан одговор дури и негативен одговор не исклучува присуство на асистолија во тек на спонтанa синкопа.

Компликации и контраиндикации

Тилт тестот е безбеден. Не се пријавени смртни случаи во тек на тестот. Сепак, пријавени се некои ретки животозагрозувачки коморни аритмии со isoproterenol во присуство на исхемична срцева болест или синдром на болен синусен јазол. Не се пријавени компликации при користење nitroglycerin. Помали несакани ефекти се вообичаени и вклучуваат палпитации со isoproterenol и главоболка со nitroglycerin. Преткоморна фибрилација може да биде предизвикана во тек или по позитивен тилт тест и обично е самоограничувачка. И покрај нискиот ризик, сепак, препорачано е опремата за ресусцитација да биде достапна.

Контраиндикации за давање isoproterenol вклучуваат постоење на исхемична болест на срцето, неконтролирана хипертензија, опструкција на левокоморен истечен тракт и значајна аортна стеноза. Внимателно треба да се постапува со пациенти кои имаат аритмија.

Препораки: тилт тест.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Методологија <ul style="list-style-type: none"> • Се препорачува пред изведување на тилт тестот фаза на лежење во траење од најмалку 5 минути, без канулирање на вена и најмалку 20 минути кога е канулирана вена. • Се препорачува агол на тилт тестот од 60° и 70°. • Се препорачува пасивна фаза од минимум 20 минути и максимум 45 минути. • За nitroglycerin, се препорачува фиксна доза од 300-400 µg даден сублингално во исправена позиција. • За isoproterenol, се препорачува инфузија со зголемување на дозата од 1 до 3 µg/min, со цел да се покачи просечната срцева фреквенција за ~20-25% над базичната. 	I I I I I	C B B B B
Индикации <ul style="list-style-type: none"> • Тилт естот е индициран во случај на необјаснета единечна епизода на синкопа во услови на висок ризик (На пр.: појава или потенцијален ризик од физичка повреда или ако постојат професионални импликации), или се јавуваат повторувачки епизоди во отсуство на органско срцево заболување, или во присуство на органско срцево заболување откако срцеви причини за синкопата се исклучени. • Тилт тестот е индициран кога е клинички вредно да се докаже сомнежот за рефлексна синкопа кај пациентот. • Тилт тестот треба да се земе предвид за разграничување меѓу рефлексна и ОХ синкопа. • Тилт тестот би можел да се земе предвид за разграничување на синкопа со конвулзивни движења од епилепсија. • Тилт тестот би можел да е индициран за оценка на пациенти со повторувачки необјаснети паѓања. • Тилт тестот би можел да е индициран за оценка на пациенти со чести синкопи и психијатриски болести. • Тилт тестот не се препорачува за процена на третман • Isoproterenol тилт тест е контраиндициран кај пациенти со исхемична срцева болест. 	I I I IIa IIb IIb IIb III III	C B C C C C B C
Дијагностички критериуми <ul style="list-style-type: none"> • Кај пациенти без структурни срцеви заболувања предизвикувањето на рефлексна хипотензија/брадикардија со репродукција на синкопа или прогресивна ОХ (со или без симптоми) се дијагностички за рефлексна синкопа и ОХ, последователно. • Кај пациенти без структурни срцеви заболувања предизвикувањето на рефлексна хипотензија/брадикардија без репродукција на синкопа би можело да биде дијагностичко за рефлексна синкопа. • Кај пациенти со структурни срцеви заболувања, аритмија или други кардиоваскуларни причини на синкопата треба да бидат исклучени пред позитивните резултати од тилт тестот да се земат предвид како дијагностички. • Предизвикување на губиток на свест во отсуство на хипотензија и/или брадикардија треба да се земе предвид како дијагностички знак за психогена псевдосинкопа. 	I IIa IIa IIa	B B C C

КП=крвен притисок; ОХ=ортостатска хипотензија.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид; Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Електрокардиографско следење (неинвазивно и инвазивно)

Електрокардиографското следење е процедура за дијагноза на повремени бради и тахиаритмии. Моментално неколку системи на ЕКГ амбулантно мониторирање се достапни: конвенционално амбулантно Холтер следење (мониторирање), интрахоспитално следење, снимачи на збиднувања, надворешен или имплантибилен ЕКГ снимач и одалечена (во домашни услови) телеметрија.

Златен стандард за дијагноза на синкопа е кога е снимена корелацијата меѓу симптомите и документираната аритмија. Присуството на некои асимптоматски значајни аритмии, дефинирани со продолжена асистолија (≥ 3 s), брза преткоморна тахикардија (ПКТ) (На пр. ≥ 160 удари/min за >32 удари) или коморна тахикардија, е прифатено од некои автори како дијагностички наод. Од друга страна, пак, иако отсуството на документирана аритмија во тек на епизода на синкопа не може да се смета како специфична дијагноза, тоа дозволува исклучување на аритмијата како механизам за синкопата.

Како општо правило, земено е дека ЕКГ следење е индицирано само кога има висока пред тест веројатност да се идентификува аритмија поврзана со синкопа (Види Табела 7). Сепак, забележано е дека кај пациенти над 40 години со повторувачка синкопа без значајно структурно срцево заболување и нормално ЕКГ, аритмија, вообичаено асистолија, е присутна во тек на синкопа и во 50% на случаи.

Интрахоспитално следење (мониторирање)

Интрахоспиталното следење (во кревет или со телеметрија) е оправдано само кога пациентот е со висок ризик од животозагрозувачка аритмија. Неколку дена на ЕКГ следење може да е корисно кај пациенти со клинички карактеристики или ЕКГ абнормалности кои сугерираат аритмична синкопа како тие што се наведени во Табела 6, посебно ако следењето е изведено веднаш по синкопата. Иако во такви услови дијагностичкото значење на ЕКГ следењето би можело да биде највисоко до 16%, се оправдува со потребата да се избегне непосреден ризик за пациентот.

Холтер следење (мониторирање)

Во моменталната пракса ЕКГ следењето вообичаено се изведува со конвенционални 24-48 часовни или 7 дневни Холтер снимања. Сепак, бидејќи повеќето од пациентите немаат повторни симптоми во тек на следениот период, дијагностичката вредност на Холтерот кај синкопа може да е ниска и до 1-2 % во неселектирана популација. Кај 15% од пациентите симптомите не се поврзани со аритмија. Така, кај овие пациенти, нарушувањата на ритмот потенцијално може да се исклучат како причина за синкопата. Холтер снимањето кај синкопата не е скапо во однос на трошоците за поставување, но скапо е во однос на трошоците по дијагноза. Холтер следењето кај синкопа би можело да е од поголема вредност ако симптомите се многу чести. Дневни единечни или повеќекратни епизоди на губиток на свест можат да го зголемат потенцијалот за симптом-ЕКГ корелација. Искуството кај пациенти со многу чести симптоми сугерира дека многу имаат психогена псевдосинкопа. Недвојбено, кај тие пациенти, вистински негативен наод на Холтер следењето би можел да биде од корист во потврдување на основната причина.

Проспективни надворешни снимачи на збиднувања

Снимачи на збиднувања се надворешни уреди кои се применуваат од страна на пациентот кога ќе се појават симптоми. И покрај тоа што овие видови снимачи може да се корисни за испитување на пациенти со палпитации, тие немаат улога во оценката на синкопата.

Надворешни ЕКГ снимачи

Овие уреди имаат меморија која континуирано снима и брише ЕКГ. Кога е активиран од пациентот, типично по симптомите, 5-15 минути од ЕКГ кое претходело на активацијата се зачувува и може да се добие за анализа. Тие се поврзани за пациентот преку самолепливи електроди поставени на кожата. Досегашните студии даваат конфликтни резултати за корисноста на надворешните снимачи: една студија покажала дека надворешните ретроспективни снимачи дозволуваат ЕКГ документација на синкопата кај и до 25% од следени пациенти во тек на еден месец, додека во друга се покажало дека надворешните снимачи воопшто не се корисни. Скорешна студија покажала дека надворешните снимачи имаат поголема дијагностичка моќ од Холтер снимањето. Сепак, бидејќи пациентите не се подложат на снимање повеќе од неколку недели, симптом-ЕКГ корелација не може да се постигне кога повторното јавување на синкопата е ретко.

Имплантибилни ЕКГ снимачи

Имплантибилни ЕКГ снимачи (ИЕС) се имплантираат субкутано со локална анестезија и имаат батеријата која трае до 36 месеци. Овие уреди имаат солидна меморија која зачувува ретроспективни ЕКГ снимки по активацијата од страна на или пациентот или набљудувачот, вообичаено по епизода на синкопа или е автоматски активиран во случај на појава на предефинирани аритмии. Некои од овие уреди имаат способност да ги испраќаат сигналите преку телефон. Предностите на ИЕС вклучуваат континуирани високо-квалитетни ЕКГ снимки. Негативностите вклучуваат: потреба за мала хируршка процедура, факт дека понекогаш може тешко да се диференцира преткоморната од коморната аритмија, присуство на намалена или прекумерна чувствителност кон уредот кое може да ја преполни меморијата и високата цена на чинење на имплантираниот уред. ИЕС има висока почетна цена. Сепак, ако симптом-ЕКГ корелацијата може да се постигне кај субстанцијален број на пациенти во тек на активниот живот на уредот, тогаш анализата на чинењето по симптом покажала дека може да е поекономично споредено со стратегијата која користи конвенционален пристап. Во почетното искуство ИЕС биле употребувани за дијагноза на пациенти со необјаснета синкопа на крај на испитувањата со негативни резултати. Кај мала серија на високо селектирани пациенти, симптом-ЕКГ корелацијата била постигната кај 88% од пациентите со среден период од имплантацијата од 5 месеци. Собраните податоци од девет студии кои вклучуваат 506 пациенти со необјаснета синкопа на крај на комплетните конвенционални испитувања, покажале дека корелација меѓу синкопа и ЕКГ била најдена кај 176 пациенти (35%); од овие 56% имале асистолија (или брадикардија во неколку случаи) во времето на снименото збиднување, 11% имале тахикардија и 33% немале аритмија. Во собраните податоци од седум студии, пресинкопата помалку била поврзана со аритмија отколку синкопата. Овие податоци сугерираат дека во отсуство на документирана аритмија пресинкопата не може да се смета за сурогат на синкопата; за разлика од ова, документацијата на значајна аритмија во време на пресинкопа може да се смета за дијагностички наод.

Покрај необјаснета синкопа, постојат неколку други подрачја од интерес во кои ИЕС биле испитувани:

- Пациенти кај кои постои сомнеж за епилепсија, но третманот се покажал како неефикасен.
- Пациенти кои имаат сомнеж за повторувачка неврално посредувана синкопа кога разбирањето на механизмот на спонтанa синкопа може да го смени терапевтскиот пристап.
- Пациенти со блок на гранка на His-овиот сноп кај кои има претечки пароксизмален преткоморно-коморен (ПК) блок и покрај негативна комплетна електрофизиолошка оценка.
- Пациенти со дефинитивно структурно срцево заболување и/или неопстојувачка коморна тахиаритмија кај кои коморна тахиаритмија е можна и покрај негативна комплетна електрофизиолошка студија (ЕФС).
- Пациенти со необјаснети паѓања.

Далечинска (домашна) телеметрија

Од неодамна, развиени се надворешни и имплантибилни системи на уреди кои се способни да обезбедат континуирано ЕКГ следење или 24 часовна меморија со безжична трансмисија (во живо) до сервисен центар. Дневни и предупредувачки извештаи за предефинирани збиднувања се испраќаат од центарот до лекарот. Првичните податоци покажале дека кај пациенти со синкопа и пресинкопа подвижен срцев телеметриски систем има поголема дијагностичка моќ од пациент-активирано надворешно следење на збиднувања. Потенцијалната улога на овие системи во процесот на дијагноза на пациентите со синкопа треба натаму да се евалуира.

Класификација на електрокардиографски снимања

Поради хетерогеноста на наодите и широката разновидност на нарушувањата на ритамот снимени со ИЕС во моментот на синкопа, истражувачите од студијата International Study on Syncope of Unknown Etiology (ISSUE) предложиле класификација насочена кон групирање на наодите во хомогени шеми со цел да се дефинира прифатлив стандард корисен за идните студии и клиничката пракса. Оваа класификација ги дели ЕКГ снимањата во четири групи според основната промена на ритам и сугерираниот механизам на синкопа (Табела 8).

Електрокардиографско следење кај синкопа- каде е местото во обработката на пациентот?

Улогата на ЕКГ следење не може да се дефинира само за себе. Лекарите ќе бидат водени од резултатите на почетната оценка. Во некои ситуации каде клинички докази силно сугерираат дијагноза на рефлексна синкопа и посебно кога синкопа се случува повремено, ЕКГ следењето може да се чини непотребно. Кај оние пациенти со чести симптоми или оние кај кои постои сомнеж за аритмична синкопа, но кои не се со висок ризик, ИЕС може да е корисен. Во една студија, 60 пациенти со необјаснета синкопа биле рандомизирани на “конвенционална” стратегија која се состои од надворешен снимач, тилт тест и ЕФС или пролонгирано следење со ИЕС. Резултатите покажале дека стратегијата на имплантација на ИЕС почетно во процесот на обработка на пациентот е поверојатно дека ќе обезбеди дијагноза отколку конвенционалната стратегија (52% наспроти 20%). Сепак, пациенти со висок ризик од животозагорзувачка аритмија како и тие со левокоморна ејекциона фракција (ЛКЕФ) од < 35% биле исклучени. Според овие податоци и поради ограничена дијагностичка вредност на тилт тестот, adenosine triphosphat (АТП) тестот, ЕФС и краткотрајното ЕКГ следење (Холтер, надворешен снимач), се чини дека раната употреба на ИЕС во дијагностичката обработка може да стане стандард и да се прифати кога постои сомнеж за аритмична причина за синкопата, но недоволно докажана да дозволи третман базиран врз етиологија.

Идна технологија би можела да овозможи снимања на мултипни сигнали во дополнение на ЕКГ и повеќе да стави акцент на карактеристиките кои се случуваат во тек на спонтанa синкопа, отколку за време на провоцирана синкопа. Поради оваа причина веројатно е дека имплантибилни снимачи ќе станат доминантни кај синкопата и нивната употреба ќе се очекува во дијагностичката обработка пред многу други конвенционални испитувања. Сепак, кај пациенти со значајни структурни срцеви заболувања кои ги изложуваат на висок ризик од животозагрозувачка аритмија, имплантацијата на имплантибилни кардиовертер дефибрилатори (ИКД) или ЕФС треба да се изведат пред да се примени систем за ЕКГ следење. Иако документирање на брадиаритмија заедно со синкопа се смета за дијагностичко, натамошна оценка понекогаш може да е потребна со цел да се направи разлика меѓу интринзична срцева абнормалност и рефлексен механизам, бидејќи рефлексниот механизам е најчеста причина за пароксизмална брадиаритмија кај пациенти без структурно срцево заболување и нормално ЕКГ.

Табела 8. Класификација на ЕКГ снимања со употреба на ИЕС, со нивниот веројатен механизам (адаптирано од ISSUE класификацијата).

	Класификација	Сугериран механизам
Тип 1, асистолија: R-R пауза \geq 3 s	Тип 1А. Синусен застој: прогресивна синусна брадикардија или почетна синусна тахикардија следена од синусна брадикардија до синусен застој	Веројатно рефлексна
	Тип 1Б. Синусна брадикардија со ПК блок: - прогресивна синусна брадикардија следена од ПК блок (и коморни паузи) со истовремено намалување на синусната фреквенција - ненадејна појава на ПК блок (и коморни паузи) со истовремено намалување на синусната фреквенција	Веројатно рефлексна
	Тип 1В. ПК блок: ненадејна појава на ПК блок (и коморни паузи) со истовремен пораст на синусна фреквенција	Веројатно интринзична
Тип 2, брадикардија: намалување на СФ за $> 30\%$ или < 40 удари/min во тек на 10 s		Веројатно рефлексна
Тип 3, без или со мали варијации на ритмот: варијации на СФ за $< 30\%$ или > 40 удари/min		Неизвесна
Тип 4, тахикардија: пораст на СФ за $> 30\%$ или 120 удари/min	Тип 4А. Прогресивна синусна тахикардија	Неизвесна
	Тип 4Б. Преткоморна фибрилација	Срцева аритмија
	Тип 4В. ПТК	Срцева аритмија
	Тип 4Г. КТ	Срцева аритмија

ЕКГ= електрокардиографија; ISSUE= International Study on Syncope of Unknown Etiology; КТ= коморна тахикардија;

ПК= преткоморно-коморен; ПКТ= преткоморна тахикардија; СФ= срцева фреквенција.

Препораки: електрокардиографско следење.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации		
<ul style="list-style-type: none"> Електрокардиографско следење е индицирано кај пациенти кои имаат клинички или ЕКГ карактеристики кои сугерираат аритмична синкопа (Дадено на Табела 6). Траењето (и технологијата) на следење треба да биде избрана според ризикот и предвидената честота на повторно јавување на синкопата: Непосредно интрахоспитално следење (во кревет или телеметриски) е индицирано кај пациенти со висок ризик дефиниран на Табела 7 Холтер следење е индицирано кај пациенти кои имаат многу чести синкопи или пресинкопи (≥ 1 неделно) ИЕС е индицирано кај: <ul style="list-style-type: none"> Рана фаза на оценка кај пациенти со повторувачка синкопа од неизвесно потекло, отсуство на критериуми за висок ризик наведени на Табела 7 и висок веројатност за повторна појава во време на траење на батериите од уредот Пациенти со висок ризик кај кои сеопфатната оценка не ја покажала причината на синкопата, ниту довела до специфичен третман ИЕС треба да се земе предвид за проценка на придонесот на брадикардијата пред одлука за срцева електростимулација кај пациенти со сомнеж или со сигурна рефлексна синкопа која се претставува со чести или трауматски синкопални епизоди Надворешен снимаач треба да се земе предвид кај пациенти кои имаат интервал меѓу епизоди од ≤ 4 недели. 	<p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>I</p> <p>IIa</p> <p>IIa</p>	<p>B</p> <p>C</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p>
Дијагностички критериуми		
<ul style="list-style-type: none"> ЕКГ следење е дијагностичко кога корелација меѓу синкопа и аритмија (бради или тахиаритмија) е забележана. Во отсуство на таква корелација, ЕКГ следење е дијагностичко кога периоди на ПК блок од втор степен от типот на Mobitz II или ПК блок од трет степен или коморни паузи > 3 s (соверојатно исклучување на млади тренирани лица, за време на спиење, пациенти под лекови, или фреквенца-контролирана преткоморна фибрилација), или кога се детектирани продолжени пароксизми на ПТК или КТ. Отсуство на аритмија за време на синкопа ја исклучува аритмичната синкопа. ЕКГ документирање на пресинкопа без каква било релевантна аритмија не е точен сурогат за синкопа. Асимптоматска аритмија (некоја која не е наведена погоре) не е точен сурогат за синкопа. Синусна брадикардија (во отсуство на синкопа) не е точен сурогат за синкопа. 	<p>I</p> <p>I</p> <p>III</p> <p>III</p> <p>III</p>	<p>B</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p> <p>C</p>

ЕКГ=електрокардиограм; ИЕС=имплантибилан ЕКГ снимач; ПК=преткоморно-коморен; ПТК= преткоморна тахикардија; КТ= коморна тахикардија.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа II=треба да се земе предвид; Класа III=може да се земе предвид; Класа IV=не се препорачува.

Електрофизиолошка студија

Дијагностичката ефикасност на електрофизиолошката студија (ЕФС) да ја одреди причината за синкопа е високо зависна од нивото на сомнеж за абнормалност (пред тест веројатност) и протоколот на ЕФС.

Прегледот на осум студии кои вклучуваат 625 пациенти со синкопа кај кои е изведена ЕФС покажал дека позитивни резултати се јавуваат преодминантно кај пациенти со структурно срцево заболување.

Сензитивност и специфичност на ЕФС во основа не се добри. За комплетен преглед на оваа тема, ве молиме консултирајте го претходниот водич. Дополнително, во последниве години развојот на моќни неинвазивни методи, како на пример пролонгирано следење, покажале повисока дијагностичка вредност и со тоа ја намалиле значајноста на ЕФС како дијагностички тест. Уште повеќе, ЕФС не е повеќе индицирана кај пациенти со многу намалена ЛКЕФ, бидејќи во овие случаи постои генерален консензус дека имплантација на ИКД треба да се изведе без разлика на механизмот на синкопата. Во клиничката пракса, податоци од некои регистри покажуваат дека во денешно време кај ~ 2% од пациентите со необјаснета синкопа евалуирана од кардиолог се изведува ЕФС и дури помалку ако тие се евалуирани од други специјалисти. И покрај тоа, овој тест с# уште останува корисен за дијагноза во специфични клинички ситуации набројани подолу.

Сомнеж за наизменична брадикардија

Пред тест веројатноста за синкопа поврзана со брадикардија е релативно висока кога има асимптоматска синус брадикардија (< 50 удари/min) или синопреткоморен блок вообичаено документиран со 12-канално ЕКГ или ЕКГ следење.

Прогностичката вредност на продолжено време на опоравување на синусниот јазол (СЈВО) не е добро дефинирана. Абнормален одговор е дефиниран како ≥ 1.6 или 2 s за СЈВО или ≥ 525 ms за коригиран СЈВО. Една опсервациона студија, сепак, покажала поврзаност меѓу присуството на продолжено СЈВО за време на ЕФС и ефектот на електростимулацијата врз симптомите. Друга мала проспективна студија покажала дека пациентите со коригиран СЈВО од ≥ 800 ms имале осум пати повисок ризик за синкопа отколку пациенти со коригиран СЈВО под оваа вредност.

Синкопа кај пациенти со блок на гранка (заканувачки преткомоно-коморен блок од висок степен)

Пациенти со блок на гранка на His-овиот сноп се со повисок ризик од развој на преткоморно-коморен (ПК) блок од висок степен. Два фактори се покажале дека го зголемуваат ризикот кај овие пациенти: анамнеза за синкопа и продолжен His-коморен интервал (HV). Ризикот од развој на ПК блок се зголемува од 2% кај пациенти без синкопа до 17% кај пациенти со синкопа во тек на 42 месечно следење. Честотата на прогресијата на блокот за 4 години била 4, 12 и 24%, последователно за пациенти со HV интервал < 55 ms (нормален), ≥ 70 ms и ≥ 100 ms.

Развојот на блок над или под His-овиот сноп со зголемување на преткоморната електростимулација е високо предиктивен за заканувачки ПК блок, но има ниска сензитивност. Развојот на блок над или под His-овиот сноп со фармаколошка провокација со класа I антиаритмични лекови предвидува последователен развој на спонтан ПК блок со повисока сензитивност. Прогностичката вредност на фармаколошки продолжен HV интервал до вредност ≥ 120 ms без предизвикување на ПК блок е неизвесна. Од друга страна, пак, околу една третина од пациентите со негативна ЕФС кај кои ИЕС е имплантиран развиле наизменичен или перманентен ПК блок во тек на следењето. Така, ЕФС има ниска сензитивност и специфичност.

Во собраните податоци од девет студии (1761 пациенти) вкупната смртност била 28% по 40 месеци; 32% од смртните исходи биле ненадејни. Сепак, ниту синкопа ниту продолжениот HV

интервал биле поврзани со повисок ризик од смрт, и терапија со електростимулација не го намалила ризикот.

Како заклучок, продолжен HV интервал или предизвикување на ПК блок со електростимулација или фармаколошки стрес, идентификува група на пациенти со повисок ризик од развој на ПК блок при следење, но отсуство на абнормални наоди не исклучува развој на ПК блок.

Сомнеж за тахикардија

Кај пациенти со синкопа на која и претходен ненадеен почеток на краткотрајни палпитации кои сугерираат преткоморна тахикардија, ЕФС би можела да биде индицирана со цел да се истражи точниот механизам посебно кога исцелителна катетер аблациска процедура може да се изведе.

Кај пациенти со претходен миокарден инфаркт и сочувана ЛКЕФ, предизвикување на опстојувачка мономорфна коморна тахикардија (КТ) е силно предиктивно за причината на синкопата, додека, пак, предизвикување на коморна фибрилација (КФ) се смета за неспецифичен наод. Отсуство на предизвикување на коморни аритмии идентификува група на пациенти со понизок ризик од аритмична синкопа.

Улогата на ЕФС и употребата на фармаколошка провокација со класа I антиаритмични лекови кај пациенти со синкопа и сомнеж за постоење на Brugada синдром е контроверзна. Во мета анализа на светски објавени податоци која вклучува 1036 пациенти, кај 54% кај кои е предизвикана КТ и КФ со предвремена коморна стимулација, не е забележана разлика во исходот за време на следење во тек на 34 месеци.

Препораки: електрофизиолошка студија.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации <ul style="list-style-type: none"> Кај пациенти со исхемично срцево заболување ЕФС е индицирана кога почетната оценка сугерира аритмична причина на синкопата (Наведени на Табела 6), освен ако веќе не е поставена индикација за ИКД. Кај пациенти со блок на гранка на His-овиот сноп, ЕФС треба да се земе предвид кога неинвазивните тестови не доведат до дијагноза. Кај пациенти со синкопа која се надоврзала на ненадејни и куси палпитации, ЕФС би можела да се направи кога неинвазивните тестови не доведат до дијагноза. Кај пациенти со Brugada синдром, АДКК и хипертрофична кардиомиопатија ЕФС би можела да се направи кај селектирани пациенти. Кај пациенти со високоризични професии, кај кои секој напор за исклучување на кардиоваскуларна причина на синкопата е оправдано, ЕФС би можела да се направи кај селектирани пациенти. ЕФС не е препорачана кај пациенти со нормално ЕКГ, без срцево заболување и без палпитации. 	I IIa IIb IIb IIb III	B B C C C B
Дијагностички критериуми <ul style="list-style-type: none"> ЕФС е дијагностичка и други тестови не се потребни во следниве случаи: <ul style="list-style-type: none"> Синусна брадикардија и продолжено коригирано CJBV (> 525 ms) Блок на гранка на His-овиот сноп и или базичен HV интервал од ≥ 100 ms или ПК блок од втор или трет степен 	I I	B B

<p>предизвикан за време на зголемувачка преткоморна електростимулација или со фармаколошка провокација</p> <ul style="list-style-type: none"> - Предизвикување на опстојувачка мономорфна КТ кај пациенти со претходен миокарден инфаркт - Предизвикување на брза ПКТ која предизвикува хипотензивни или спонтани симптоми. <ul style="list-style-type: none"> • HV интервал меѓу 70 и 100 ms треба да се смета дијагностички. • Предизвикување на полиморфна КТ и КФ кај пациенти со Brugada синдром, АДКК и пациенти реанимирани по пристап на срцева застој, би можело да се смета за дијагностичко. • Предизвикување на полиморфна КТ и КФ со исхемична кардиомиопатија или ДКМ не може да се смета за дијагностички наод. 	<p>I</p> <p>I</p> <p>IIa</p> <p>IIb</p> <p>III</p>	<p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p> <p>B</p>
---	---	---

АДКК=ритмогена деснокоморна кардиомиопатија; ДКМ=дилатациона кардиомиопатија; ЕКГ=электрокардиограм; ЕФС=электрофизиолошка студија; КТ=коморна тахикардија; КФ=коморна фибрилација; ПКТ= преткоморна тахикардија; CJOB= време на опоравување на синусниот јазол; HV= His-ventricle.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Тест со adenosine triphosphate

За тестот е потребна брза (< 2 s) ињекција на 20 mg во болус на adenosine triphosphate (АТП) (или adenosine) во тек на ЕКГ следење. Предизвикување на ПК блок со коморна асистолија во траење од > 6 s или предизвикување на блок во траење >10 s се сметаат за абнормални. АТП тестот продуцира абнормален одговор кај некои пациенти со синкопа од непозната етиологија (посебно постари жени без структурно срцево заболување), но не кај контроли, сугерирајќи дека пароксизмален ПК блок може да е изворот на необјаснетата синкопа. Сепак, скорешните студии не покажуваат корелација меѓу ПК блок предизвикан со АТП и ЕКГ наодите (документирани со имплантибилен снимач) во тек на спонтаната синкопа. На тој начин, ниската предиктивна вредност на тестот не ја поддржува неговата употреба во селектирање на пациентите за електростимулација. Улогата на ендогено ослободување на аденозин во поттикнување на некои форми на синкопа кое се должат на необјаснет пароксизмален ПК блок (аденозин-сензитивна синкопа) останува да се доистражи.

Препораки: adenosine triphosphate.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
<p>Индикации</p> <ul style="list-style-type: none"> • Како резултат на недостаток на корелација со спонтаната синкопа, АТП тестот не може да се користи како дијагностички тест за селектирање на пациенти за електростимулација. 	III	B

АТП= adenosine triphosphate.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Ехокардиографија и други техники на визуелизација

Ехокардиографијата вклучувајќи оценка на структурни и функционални хемодинамски податоци е клучна техника за дијагноза на присуство на структурно срцево заболување.

Ехокардиографијата игра значајна улога во ризик стратификацијата врз основа на ЛКЕФ. Во присуство на структурно срцево заболување, треба да се изведат други тестови за оценка на срцева причина на синкопа. Ехокардиографијата идентификува причина за синкопата кај многу малку пациенти кога веќе не се потребни други тестови (На пр.: аортна стеноза, предкоморен миксом, тампонада и др.)

Трансезофагеална ехокардиографија, компјутеризирана томографија (КТ) и магнетна резонанца (МР) би можеле да бидат изведени кај селектирани случаи (На пр.: аортна дисекција и хематом, белодробна емболија, срцеви маси, перикардни и миокардни заболувања, конгенитални аномалии на коронарните артерии).

Препораки: ехокардиографија.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации • Ехокардиографија е индицирана за дијагноза и ризик стратификација кај пациенти кај кои постои сомнеж за постоење на структурно срцево заболување.	I	B
Дијагностички критериуми • Ехокардиографијата сама за себе е дијагностичка за причините на синкопата при постоење на изразена аортна стеноза, опструктивни срцеви тумори или тромби, перикардна тампонада, аортна дисекција и конгенитални аномалии на коронарни артерии.	I	B

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Коронарен стрес тест

Синкопа индуцирана со физичко оптоварување е ретка. Тест на физичко оптоварување треба да се изведе кај пациенти кои имаат доживеано епизоди на синкопа во тек или кратко по физичко оптоварување. Внимателно следење на ЕКГ и крвниот притисок треба да се направи во тек на оптоварувањето, како и во фазата на опоравување затоа што синкопата може да се појави за време или веднаш по прекин на оптоварувањето. Овие две ситуации треба да се разгледуваат одвоено. Точно е дека синкопата која се случува во тек на физичко оптоварување може да се должи на срцева причина (во некои случаи се покажало дека може да е манифестација на претерана рефлексна вазодилатација), но синкопа веднаш по физичко оптоварување е речиси секогаш поради рефлексен механизам. Појавата на ПК блок од втор и трет степен поврзана со тахикардија кој се јавува во тек на физичко оптоварување се покажало дека е лоциран дистално на ПК јазолот и предвидува прогресија во перманентен ПК блок. ЕКГ во мирување вообичаено покажува коморни абнормалности во спроведувањето. Не постојат податоци кои ја поддржуваат индикацијата за тест со оптоварување кај општата популација со синкопа.

Препораки: тест на физичко оптоварување.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации <ul style="list-style-type: none">Тест на физичко оптоварување е индициран кај пациенти кои доживуваат синкопа за време или кратко време по физичко оптоварување.	I	C
Дијагностички критериуми <ul style="list-style-type: none">Тестот на физичко оптоварување е дијагностички кога синкопата се репродуцира за време или непосредно по физичко оптоварување во присуство на ЕКГ абнормалности или изразена хипотензија.Тестот на физичко оптоварување е дијагностички ако за време на оптоварувањето дојде до појава на ПК блок от втор степен од типот на Mobitz II или ПК блок трет степен дури и без синкопа.	I I	C C

ЕКГ=електрокардиограм; ПК=преткоморно-коморен.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Срцева катетеризација

Техниките за срцева катетеризација (На пр.: коронарен ангиограм) треба да се изведуваат кај постоење на сомнеж за миокардна исхемија или инфаркт и да се исклучат аритмии од исхемично потекло.

Психијатриска оценка

Синкопата и психијатријата се преплетуваат на два начина. Различни психијатриски лекови можат да доведат до синкопа преку ортостатска хипотензија (ОХ) и продолжен QT интервал. Прекин на третман со психијатриски лек може да има тешки психијатриски последици и не треба да се изведува без релевантна експертиза.

Втората интеракција засегнува “функционални напади”. “Функционални” се употребува за состојби кои наликуваат на позната соматска состојба без соматско објаснување и со претпоставен физиолошки механизам. Два типа на пациенти треба да се вклучат во диференцијалната дијагноза на транзитoren губиток на свест. Кај обата, пациентите не одговараат и не покажуваат нормална моторна контрола, укажувајќи дека паѓањата се вообичаени. Кај еден тип грубите движења наликуваат на епилептични напади; овие напади се опишани како “псевдоепилепсија”, “неепилептични напади”, “психогени неепилептични напади” и “нарушувања со неепилептични напади”. Во другиот вид нема груби движења па нападите наликуваат на синкопа или на подолг губиток на свест. Овие напади претходни биле опишани како “психогена синкопа”, “псевдосинкопа”, “синкопа од психијатриско потекло” и “медицински необјаснета синкопа”. Забележано е дека последните два термини не се совпаѓаат со дефиницијата на синкопа, бидејќи нема церебрална хипоперфузија кај функционален транзитoren губиток на свест. Основната разлика меѓу функционалниот транзитoren губиток на свест и она на што наликува, е отсуство на соматски механизам: кај псевдоепилепсија нема епилептиформна мозочна активност и кај псевдосинкопа крвниот притисок и срцевата фреквенција не се ниски, а електроенцефалограмот не покажува делта активност или рамна линија во тек на нападот.

Честотата на таквите напади не е позната, бидејќи тие варираат зависоно од условите. Функционалниот транзитoren губиток на свест кој имитира епилепсија се случува кај 15-20% од случаите во специјализирани клиники за епилепсија и кај 6% во клиниките за синкопа.

Дијагноза

Псевдосинкопа вообичаено трае подолго од синкопа: пациентите може да лежат на тлото многу минути; 15 мин не е исклучок. Други индикатори се висока фреквенција, вклучувајќи бројни напади во тек на денот и недостаток на препознатлив поттикнувач. Повреда не исклучува функционален транзитoren губиток на свест: травма се случува во > 50% од псевдонападите. Очите се вообичаено отворени кај епилептични напади и синкопа, но вообичаено се затворени кај функционален транзитoren губиток на свест. Документирањето на нападот е многу од полза; параметри за испитување се: држење на телото и мускулен тонус (видео снимање или невролошко испитување), крвен притисок, срцева фреквенција и ЕЕГ. Последното е изводливо зашто функционалните нарушувања се подложни на сугестија, дозволувајќи речиси сигурна дијагноза. Во тек на тилт тестот, комбинацијата од видлива несвесност со загуба на моторна контрола, нормален крвен притисок, срцева фреквенција и ЕЕГ исклучува синкопа и повеќето од формите на епилепсија.

Докажувањето на природата на нападите е корисна во потврдување на дијагнозата. Објавување на “психогена” дијагноза на пациентите може да е тешко, но без тоа упатувањето може да е невозможно. Психолошкото објаснување може да им наметне на пациентите чувство дека тие лично се одговорни или дека нападите се лажни или намерни. Пациентот ги гледа неговите напади како неволни, како што и веројатно во суштина се. Потенцирањето дека нападите се неволни како синкопа или епилептичен напад, избегнува стигматизам, избегнува контрапродуктивни судири и обезбедува влез за примена на терапија.

Препораки: психијатриска оценка.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации		
• Психијатриска оценка е индицирана кај пациенти кај кои постои сомнеж дека транзиторниот губиток на свест е психогена псевдосинкопа.	I	C
• Тилт тест, претпочитано да биде изведен истовремено со ЕЕГ и видео снимање, би можел да се земе предвид за дијагноза на транзитoren губиток на свест кој имитира синкопа („псевдосинкопа”) или епилепсија.	IIb	C

ЕЕГ=електроенцефалограм.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Невролошка оценка

Овој дел ги разгледува невролошките заболувања кои предизвикуваат синкопа или наликуваат на неа и ги разгледува невролошките тестови кај синкопа.

Клинички состојби

Автономна инсуфициенција

Кај автономна инсуфициенција (АИФ), автономниот нервен систем (АНС) не може да ги поднесе физиолошките побарувања кои се изразуваат како ОХ. Хипотензија по физичко оптоварување, која е слична состојба, се однесува на хипотензија директно после прекин на физичката активност. Постојат три категории на АИФ.

Примарна АИФ се состои од дегенеративни невролошки заболувања како чиста АИФ, мултипна системска атрофија, Паркинсонова болест и Lewy body деменција.

Секундарна АИФ вклучува автономна повреда од други болести, како дијабетес мелитус, амилоидоза и разни пилиневропатии.

Медикаментно-индуцирана ОХ е најчеста причина за ОХ; лекови кои вообичаено предизвикуваат ОХ се антихипертензиви, диуретици, трициклични антидепресиви, фенотијазини и алкохол. Додека во примарна и секундарна АИФ дисфункцијата се должи на структурна повреда на АНС (централен или периферен), кај медикаментно-индуцираната ОХ инсуфициенцијата е функционална.

Треба да се размисли за невролошка оценка кај примарна АИФ. Предупредувачки сигнали се рана импотенција и нарушено уринирање, а подоцна Паркинсонизам и атаксија. Упатување на испитување кај секундарна АИФ и со лекови предизвиканата ОХ зависи од кој лекар ја третира основната болест.

Цереброваскуларни нарушувања

“Субклаvisко пренасочување (subclavian steal)” се однесува на пренасочување на крвотокот во раката преку вертебралната артерија како резултат на стеноза или оклузија на артерија субклавија. ТИА може да се случи кога протокот преку вертебралната артерија не може да ги снабди двете подрачја, раката и дел од мозокот во тек на насилно користење на раката. Пренасочувањето најчесто ја погодува левата страна. Кога се детектира со ултразвук, “пренасочувањето” е асимптоматско кај 64%. ТИА единствено веројатно се должи на пренасочување кога е вертебробазиларно и поврзано со физичка активност на едната рака. Кај субклаvisко пренасочување нема веродостојни податоци за изолиран губиток на свест без невролошки симптоми и знаци.

Транзиторни исхемични атаки поврзани со каротидна артерија не предизвикуваат транзитoren губиток на свест. Кога речиси сите мозочни артерии се оклудирани, транзиторна опструкција на останатите крвни садови кои покриваат голем дел од мозокот може многу ретко да влијае врз свеста исклучиво во стоечка позиција. Уште повеќе фокални невролошки испади се многу повеќе превалентни.

Транзиторни исхемични атаки на вертебробазиларниот систем може да предизвикаат загуба на свест, но има секогаш фокални знаци, вообичаено слабост во екстремитетите, атаксија, околумоторна парализа и орофарингеална дисфункција. За сите практични цели, ТИА се однесува на фокален дефицит без губиток на свест, а кај синкопата е обратно.

Мигрена

Синкопа се јавува многу почесто кај пациенти со мигрена кои имаат повисока преваленца на синкопа во тек на животот и често зачестени синкопи. Синкопални напади и напади на мигрена вообичаено не се случуваат заедно кај овие пациенти.

Епилепсија

Епилепсија може да предизвика транзитoren губиток на свест: пациентите не одговараат на наредби, паѓаат и подоцна имаат амнезија. Ова само се случува кај тонични, клонични, тонично-клонични и атонични генерализирани напади. Во отсуство на епилепсија кај деца и парцијална комплексна епилепсија кај возрасни свеста е нарушена, но не и загубена; овие пациенти остануваат исправени за време на нападот за разлика од транзиторниот губиток на свест.

Комплетна отпуштеност за време на губитокот на свест не оди во прилог на епилепсија. Единствениот исклучок е “атоничен напад”, но е многу редок и се јавува без поттикнувач кај деца со претходни невролошки проблеми. Движењата може да се присутни кај обете, синкопата и епилепсијата. Кај епилепсијата движењата траат околу 1 минута, а пак кај синкопата само неколку секунди. Грчевите кај епилепсијата се груби, ритмични и вообичаено синхрони, додека, пак, кај синкопата се вообичаено асинхрони, мали и неритмични. Сепак, синхрони грчеви може да се јават кај синкопа и очевидци може погрешно да ги опишат. Кај синкопа движењата се јавуваат само по губиток на свест и по паѓање; ова не е случај кај епилепсијата.

Синкопа е вообичаено поттикната; епилепсијата ретко. Поттикнувачите кај рефлексна епилепсија како трепкави светла се разликуваат од оние кај синкопа. Типична аура се состои од засилувачко чувство во стомакот (епигастрична аура) и/или невообичаено непријатен мирис. Засилувачкото чувство ретко може да се јави кај синкопа. Потење и бледило се невообичаени кај епилепсија. Гризнување на јазик се случува многу почесто кај епилепсија и е од страна на јазикот додека кај синкопата е на врвот. Уринарна инконтиненција се случува кај обете. Пациентите може да се конфузни по нападот подолго време кај епилепсија, додека, пак, кај синкопа вообичаено веднаш се враќа јасноста во главата (Табела 9). Главоболка, мускулна болка и елевација на креатинин киназа и пролактин се почести по епилептичниот напад.

Други напади

Катаплексијата опфаќа пареза или парализа поттикната о емоции, вообичаено смеење. Пациентите се свесни, такашто амнезијата е отсутна. Заедно со дневна поспаност катаплексијата укажува на дијагноза за нарколепсија.

Паѓања може да се должат на синкопа; повозрасни лица може да не се свесни за загубата на свест. Кај некои личности нарушување на држењето, одот и рамнотежата може да имитираат паѓање кај синкопата.

Терминот “напади на паѓања” варијабилно е употребуван за Мениерова болест, атонични епилептични напади и необјаснети паѓања. Најјасната употреба на терминот опфаќа средовечни жени (ретко мажи) кои ненадејно се забележуваат себеси како паѓаат. Тие се секаваат на удирање од плото. Неразјаснети паѓања заслужуваат медицинско внимание.

Невролошки тестови

Електроенцефалографија

ЕЕГ направени меѓу нападите се нормални кај синкопа. Нормално ЕЕГ меѓу нападите не може да исклучи епилепсија, но мора секогаш да се интерпретира во клинички контекст. Кога постои неизвесност подобро е да се одложи дијагнозата на епилепсија, отколку погрешно да се дијагностицира.

ЕЕГ не е препорачливо кога синкопа е највероватно причината за транзиторниот губиток на свест, но е препорачано кога епилепсијата е веројатна причина или кога клиничките податоци се несигурни. ЕЕГ би можела да биде од полза за да се утврди психогената псевдосинкопа, ако е снимена во тек на испровоциран напад.

Компјутерска томографија и магнетна резонанца

Нема студии кои ја евалуирале употребата на овие техники за синкопа. КТ или МР кај некомплицирани синкопа треба да се избегнуваат. Визуелизацијата би можело да биде потребна врз основа на невролошка оценка.

Невроваскуларни студии

Нема студии кои сугерираат дека каротиден Доплер ултразвук е значаен кај пациенти со типична синкопа.

Препораки: невролошка оценка.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
Индикации		
• Невролошка оценка е индицирана кај пациенти кај кои постои сомнеж дека транзиторниот губиток на свест е епилепсија.	I	C
• Невролошка оценка е индицирана кога синкопата се должи на автономна инсуфициенција со цел да се еволуира основната болест.	I	C
• ЕЕГ, ултразвук на каротидни артерии и компјутеризирана томографија или магнетна резонанца на мозокот не се индицирани, освен ако не постои сомнеж за несинкопална причина на транзиторниот губиток на свест.	III	B

ЕЕГ=електроенцефалограм.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа II=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Табела 9. Значење на анамнезата во разликувањето на нападите од синкопа (адаптирано од Hoefnagels и сор.).

	Веројатни напади	Веројатна синкопа
Симптоми пред збиднување	Аура (како што е смешен мирис)	Гадење, повраќање, абдоминална непријатност, чувство на студ, потење (неврално посредувани) Зашеметеност, замаглување на видот
Наоди за време на губиток на свест (како што се видени од очевидец)	Тонично-клонични движења се вообичаено со подолго траење и започнуваат со губитокот на свеста Хемилатерални колнични движења Јасен автоматизам како што е жвакање, гласно движење на усните, пена на усните (парцијални напади) Гризење на јазик Сино лице	Тонично-клонични движења се секогаш со кусо траење (< 15 s) и тие започнуваат по губитокот на свеста
Симптоми по збиднување	Продолжена конфузија Болни мускули	Вообичаено се со кусо траење Гадење, повраќање, бледило (неврално посредувани)
Други клинички наоди кои се со помала вредност за сомнеж за постоење на напади (ниска специфичност) Семејна анамнеза Време на збиднување (ноќе) „Иглички и игли” пред збиднувањето Инконтиненција по збиднувањето Повреда по збиднувањето Главоболка по збиднувањето Спиене по збиднувањето Гадење и абдоминална нелагода		

ДЕЛ 3- ТРЕТМАН

Општи принципи за третман на синкопа

Оновната цел на третманот на пациенти со синкопа е да се продолжи преживувањето, да се ограничат физичките повреди и да се превенира повторувања на синкопата.

Важноста и приоритетот на овие различни цели зависат од причинителот на синкопата. На пример, кај пациенти со коморна тахикардија која предизвикува синкопа, ризикот од смрт е јасно преобладавајќи, додека, пак, кај пациенти со рефлексна синкопа превенцијата од повторување и/или ограничување на повредите.

Познавање на причината за синкопата има клучна улога во селекција на третманот. Еднаш кога причината е утврдена, втората цел е да се истражи механизмот кој ја предизвикува синкопата. На пример, механизмот е очигледен во случај на ПК блок во склоп на меѓукоморни дефекти во спроведувањето, но може да е посложен во склоп на рефлексна синкопа: дали е кардиоинхибиторен, вазодепресорен или мешан одговор?

Истражувањата на причинителот и механизмот на синкопата се изведуваат во исто време и може да водат до различни третмани (или без третман). На пример, синкопа во тек на акутната фаза на миокарден инфаркт на долниот сид е генерално од рефлексно потекло и последователна брадикардија, хипотензија или обете се само дел од инфарктот и треба да се третираат како компликација од инфаркт. Од друга страна, пак, повторлива рефлексна синкопа која се должи на тешка брадикардија, хипотензија или обете во отсуство на акутна болест треба да се третира за тоа што е. На крај, оптимален третман на синкопа мора да се насочи кон одговорната причина за глобална мозочна хипоперфузија. Сепак, во момент кога овие причини се или непознати или не одговараат на моментната терапија (На пр.: нема специфичен третман за дегенеративен ПК блок), третманот се насочува кон механизмот кој води до глобалната мозочна хипоперфузија (електростимулација кај гореспоменатиот пример). Генералната рамка на третманот е заснована врз ризик стратификацијата и идентификацијата на специфични механизми кога е тоа можно, како што е сумирано во Графикон 3.

Третман на рефлексна синкопа и ортостатска неподносливост

Вовед

Овој дел се бави со мерките и интервенциите за превенција од рефлексна синкопа (вазовагална, ситуациона, синдром на каротиден синус) и синкопа секундарно на автономна инсуфициенција со ортостатска хипотензија (ОХ). Иако има многу физиолошки механизми кои водат до синкопа, стратегиите за превенција од синкопа се однесуваат на целиот спектар на причинители. Целта на терапијата е примарно превенција од повторувања и поврзани повреди како и подобрување на квалитетот на животот, но не продолжување на преживувањето.

Мерки за стил на живеење

Од водичот во 2004 година па наваму, најголемиот напредок во третманот лежи на полето на мерките за стил на живеење кои произлегуваат од основно познавање и контролирани студии.

Основата на нефармаколошкиот третман на пациентите со рефлексна синкопа е едукација и успокојување во однос на бенигната природа на состојбата. Генерално, првичниот третман се состои од едукација во однос на свесност и избегнување на поттикнувачи (На пр.: топли, преполни простории, волуменски дефицит), рано препознавање на продромалните симптоми и изведување на маневри да се прекине епизодата (На пр.: легнување, физички противпритисочни маневри). Доколку е можно, поттикнувачите треба директно да се супримираат како на пример супресија на кашлица при синкопа предизвикана од кашлање. Значајно е внимателно избегнување на лекови кои го намалуваат крвниот притисок (вклучително алфа блокатори, диуретици и алкохол).

Дополнителни третмани би можеле да бидат потребни кај непредвидливи и чести синкопи. Посебно кога:

- Многу честа синкопа го нарушува квалитетот на живеење
- Повторувачка синкопа без или со многу краток продромален период која го експонира пациентот на ризик од траума
- Синкопа се случува во тек на активност со висок ризик (На пр.: при возење, управување со машини, летање, компетитивни спортови итн).

Рефлексна синкопа

Терапевтски опции

Физички противпритисочни маневри

Нефармаколошки “физички” третмани се во подем како нова прва линија на терапија за рефлексна синкопа. Две клинички студии покажале дека изометриски противпритисочни маневри на нозете (прекрситување на нозете) или на рацете (стегање на шаката или напнување на раката) се способни да предизвикаат значаен пораст на крвниот притисок во тек на фазата на претечка рефлексна синкопа што во повеќето случаи му дозволува на пациентот да го избегне или да ја одложи загубата на свеста. Резултатите биле потврдени во мултицентарска проспективна студија која ја истражувала ефикасноста на противпритисочните маневри во дневниот живот кај 223 пациенти на возраст од 38 ± 15 години со повторлива рефлексна синкопа и препознатливи продромални симптоми: 117 пациенти биле рандомизирани на стандардизирана конвенционална терапија и 106 пациенти добивале конвенционална терапија плус тренирање на противпритисочни маневри. Средното годишно оптоварување со синкопа во тек на следењето било значајно пониско во групата тренирана за противпритисочни маневри ($p < 0.004$); вкупно 51% од пациентите со конвенционална терапија и 32% од пациентите тренирани за противпритисочни маневри доживеале повторување на синкопата ($p < 0.005$). Преживувањето без повторувања на синкопата било подобро кај третираната група (log-rank $p < 0.018$), доведувајќи до релативно намалување на ризикот од 39% (95% интервал на доверливост, 11-53%). Не биле пријавени несакани ефекти.

Тилт тренирање

Кај високомотивирани млади пациенти со повторливи вазовагални симптоми поттикнати од ортостатски стрес, препишувањето на прогресивно продолжени периоди на присилена исправена положба (наречено “тилт тренирање”) би можело да ги намали повторувањата на синкопата. Сепак, овој третман е попречен од малата комплијанса на пациентите да го применуваат тренингот континуирано на подолг период, и четири рандомизирани контролирани студии не успеале да потврдат краткотрајна ефикасност на тилт-тренирањето во намалување на честотата на позитивниот одговор на тилт тестот.

Фармаколошка терапија

Многу лекови се тестирали во третманот на рефлексна синкопа, за повеќето има разочарувачки резултати. Списокот вклучува бета-блокатори, disopyramide, scopolamine, theophylline, ephedrine, etilefrine, midodrine, clonidine и инхибитори на повторно преземање на серотонин. Додека резултатите се задоволувачки кај неконтролираните студии или краткотрајните контролирани студии, неколку долготрајни плацебо контролирани проспективни студии со некои исклучоци не успеале да докажат корист од активниот лек во споредба со плацебо.

Од кога неуспехот да се постигне правилна вазоконстрикција на периферните крвни садови е вообичаена кај рефлексна синкопа, вазоконстрикција посредувана преку алфа-агонисти (etilefrine и midodrine) била употребувана. Две двојно слепи акутни тилт студии покажале очигледно контрадикторни ефекти. Моуа и сор. давале etilefrine во тек на една недела, потоа го повториле тестот и нашле дека нема разлика меѓу активен и плацебо третман. Спротивно на тоа, Kaufman и сор. давале единечна доза на midodrine само 1 час пред тилт тестот и нашле значајно намалување на синкопа во тек на тилт со активен третман. Etilefrine е проучуван во рандомизирана плацебо-контролирана двојно слепа клиничка студија. Во тек на следењето, пациентите третирали со etilefrine од 25 mg два пати дневно или плацебо покажало дека нема

разлика во честотата или времето до повторна синкопа. Според тоа, доказите не успеале да ја поддржат употребата на etilefrine. Midodrine е проучуван во три мали, отворени, рандомизирани студии кај пациенти засегнати од многу чести “хипотензивни” симптоми (>1 синкопа/месечно). Дури и ако е дефинирана како “неврално посредувана”, постои преклопување во клиничките карактеристики на пациентите во овие студии со други форми на ортостатска неподносливост, правејќи ги резултатите тешки за интерпретација. Позитивни резултати биле добиени во една мала рандомизирана студија на педијатриски пациенти. Основното органичување на midodrine е честото дозирање со тоа ограничувајќи ја долготрајната комплијанса. Внимателност во неговата употреба кај постари мажи е неопходна поради несакани ефекти на уринарниот проток. Во целост, овие податоци сугерираат дека хроничен фармаколошки третман само со алфа агонисти може да е од мала корист кај рефлексната синкопа и долготраен третман не може да се советува за повремени симптоми. И да не е докажано, самоадминистрирана единечна доза, на пример една доза 1 час пред продолжено стојење или пред изведување на активност која вообичаено поттикнува синкопа (така наречената “таблетка в џеб” стратегија), би можела да е корисна кај селектирани пациенти како дополние на мерките за стил на живеење и противпритисочната стратегија. Мора да се спомене, сепак, дека моментално midodrine не е достапен во сите земји во Европа.

Fludrocortisone се покажал како неефикасен во мали, рандомизирани двојно слепи студии кај деца. Fludrocortisone е широко употребуван кај возрасни со рефлексна синкопа, но нема доказ од студии за да го поткрепи ова.

Кај рефлексна синкопа се претпоставуваше дека бета-блокаторите го намалуваат степенот на коморната механорецепторска активација како резултат на нивниот негативен инотропен ефект. Оваа теорија не била поткрепена со исходот од клинички студии. Недостасува рационално оправдување за употребата на бета-блокатори кај други форми на неврално посредувана синкопа. Тие би можеле да ја засилат брадикардијата во синдромот на каротиден синус. Бета-блокаторите се покажале како неуспешни во пет или шест долготрајни студии.

Paroxetine се покажал како ефикасен во една плацебо-контролирана студија која вклучувала пациенти со многу изразени симптоми од една институција. Ова не е потврдено од други студии. Paroxetine би можел да ја намали анксиозноста која, пак, ги преципитира збиднувањата. Paroxetine е психотропен лек кој бара внимателност во употребата кај пациенти без изразено психијатриско заболување.

Срцева електростимулација

Електростимулација за рефлексна синкопа била предмет на пет големи мултицентарски, рандомизирани контролирани студии кои дале контрадикторни резултати. Кај сите пациенти селекцијата пред имплантацијата била заснована врз одговор од тилт тестот. Земајќи ги заедно резултатите на петте студии, 318 пациенти биле евалуирани; синкопа се повторила кај 21% од пациентите кај кои била применета, односно кај 44% од пациентите кај кои не била применета електростимулација ($p < 0.001$). Скорешна мета анализа на сите студии покажала незначајно намалување од 17% на синкопата кај двојно слепите студии и 84% намалување во студиите каде контролната група не добила електростимулатор. Субоптималните резултати не се изненадувачки ако земеме предвид дека електростимулацијата може да ја погоди кардиоинхибиторната компонента на вазовагалниот рефлекс, но нема да има ефект врз вазодепресорната компонента што вообичаено е почеста.

Две нерандомизирани студии го евалуирале ефектот на електростимулацијата со селектирање на пациентите со документирана асистолија во тек на спонтанa синкопа со помош на ИЕС. Во студијата на Sud и сор., по вметнување на срцев електростимулатор, оптоварувањето од синкопа се намалило од 2.7 годишно на 0.45 годишно ($p = 0.02$). Студијата ISSUE 2 постави хипотеза дека спонтанa асистолија, а не резултатите од тилт тестот треба да ја формираат основата за селекцијата на пациенти за терапија со електростимулатор. Оваа студија следела 392 пациенти со претпоставена рефлексна синкопа со ИЕС. Од 102 пациенти со симптом-ритам корелација, 53 биле поставени на со ИЕС водена терапија, преобладајќи електростимулација заради асистолија. Овие пациенти преживеале нагласено намалување во повторувањето на синкопата споредено со групата без со ИЕС водена терапија (10% наспроти

41%, $p=0.002$). Мора да се нагласи дека ISSUE 2 не била рандомизирана студија. Таа ја обезбедила основата за студијата ISSUE 3 која во моментот се одвива.

Како заклучок, електростимулацијата игра мала улога во терапијата на рефлексна синкопа, освен ако тешка спонтанна брадикардија е детектирана за време на продолжено следење (мониторирање).

Посебни состојби

Вазовагална синкопа

Постапувањето со овие состојби е разгледано погоре.

Неколку точки треба да се нагласат. Тилт тестот може да се користи да го научи пациентот да ги препознае раните продромални симптоми. Сите пациенти треба да се научат да изведуваат противпритисочни маневри кои сега ја формираат основата на терапијата заедно со едукација и успокојување. Кај пациенти кои продолжуваат да имаат несвестици и покрај адекватните мерки за стил на живеење и противпритисочни маневри, тилт вежба може да се советува посебно кај млади, со изразени симптоми, добро-мотивирани пациенти и покрај недостатокот на докажана ефикасност, бидејќи може да делува на успокојување на пациентот без несакани ефекти.

Ситуациона синкопа

Стратегиите за третман наликуваат на вазовагална синкопа и се веќе обработени. Третманот на повеќето форми на ситуациона синкопа се потпира на избегнување или омекнување на поттикнувачките настани. Избегнување на поттикнувач може да е тешко, но одговорот може да биде супримиран со одржување на централен волумен, заштитно држење на телото и побавни измени на позицијата на телото.

Синдром на каротиден синус

Срцева електростимулација се чини дека е од корист кај синдром на каротиден синус и иако се направени само две релативно мали, рандомизирани, контролирани студии, електростимулацијата е прифатена за третман од избор кај документирана брадикардија. Еднокоморна преткоморна електростимулација не е соодветна за синдром на каротиден синус и двокоморни електростимулатори се преферираат пред еднокоморно коморни електростимулатори. С# уште нема рандомизирани студии кои го испитуваат третманот на доминантно вазодепресорен синдром на каротиден синус, што исто така се однесува и за други вазодепресорни состојби.

Препораки: третман на рефлексна синкопа.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
• Објаснување на дијагнозата. Обезбедување на успокојување и објаснување на ризикот од повторно јавување се индицирани кај сите пациенти.	I	C
• Изометрични противпритисочни маневри се индицирани кај пациенти со продроми.	I	B
• Срцева електростимулација треба да се земе предвид кај пациенти со доминантно крдиоинхибиторен синдром на каротиден синус.	IIa	B
• Срцева електростимулација треба да се земе предвид кај пациенти со честа повторно јавување на рефлексна синкопа, возраст од > 40 години, и документиран спонтан кардиоинхибиторен одговор за време на следење (мониторирање).	IIa	B
• Midodrine би можел да биде индициран кај пациенти со ВВС отпорна на мерките за промена на стилот на живеење	IIb	B
• Тилт тренинг би можел да биде корисен во едукацијата на пациенти, но долготрајната корист зависи од комплијансата.	IIb	B
• Срцева електростимулација би можела да биде корисна за пациенти со кардиоинхибиторен одговор на тилт тестот со повторувачки, чести, непредвидливи синкопи и возраст од > 40 години, откако алтернативната терпија била неуспешна.	III	B
• Срцева електростимулација не е индицирана во отсуство на документација за постоење на кардиоинхибиторен рефлекс.	III	A
• Бета-адренергични лекови не се индицирани.		

ВВС=вазовагална синкопа.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Ортостатска хипотензија и синдроми на ортостатска непоносливост

Едукација во однос на природата на состојбата заедно со совети за стил на живеење потенциран погоре може да ги подобри значајно ортостатските симптоми, иако порастот на крвниот притисок е релативно мал (10-15 mmHg); покачување на крвниот притисок доволно да биде во авторегулаторната зона може да направи субстанцијална функционална разлика. Амбулаторно снимање на крвниот притисок може да е од помош во идентификување на абнормални дневни шеми. Овие снимања би можеле да помогнат во идентификување на лежечка или ноќна хипертензија кај третираните пациенти.

Основната стратегија на третманот кај медикаментозно предизвиканата автономна инсуфициенција е елиминација на штетниот агенс. Експанзија на вонклеточниот волумен е значајна цел. Во отсуство на хипертензија, пациентите треба да се инструктираат да внесуваат доволно сол и вода со цел да внесат 2-3 l течност на ден и 10 g натриум хлорид. Брза ингестија на ладна вода покажано е дека е ефикасно во борбата со ортостатската непоносливост и постпрандијалната хипотензија. Спиенење на кревет со главата подигната за 10 степени превенира ноќна полиурија, одржува повеќе пожелна дистрибуција на телесните течности и ја подобрува ноќната хипертензија.

Гравитациона венска стаза кај постари пациенти може да се третира со абдоминални стегаи или компресивни чорапи. Физички противпритисочни маневри како прекрстување на нозете или клекнување треба да се препорачува кај пациенти со предупредувачки симптоми кои се способни да ги изведат.

Спротивно на рефлексната синкопа, употребата на алфа агонистот, midodrine е корисно дополнување на третманот од прв избор кај пациенти со хронична автономна инсуфициенција. Тоа не може да се смета за лек, ниту пак е корисен кај сите погодени пациенти, но е многу корисен кај некои од нив. Нема сомнеж дека midodrine го покачува крвниот притисок во лежечка и во исправена положба и ги подобрува симптомите на ОХ. Midodrine (5-20 mg, три пати дневно) се покажало дека е ефикасен во три рандомизирани плацебо-контролирани студии.

Fludrocortisone (0.1- 0.3 mg еднаш дневно) е минералокортикоид кој стимулира бубрежна задршка на натриум и експандира волумен на течност. Доказите во прилог на fludrocortisone се од две мали обсервациони студии (во комбинација со спиење со подигната глава) и една двојно слепа студија на 60 пациенти; обсервационите студии покажале хемодинамска корист и во студијата третираниите пациенти биле со помалку симптоми со повисок крвен притисок.

Дополнителни и помалку користени третмани, самостојно или во комбинација, вклучуваат desmopressin кај пациенти со ноќна полиурија, octeotride кај постпрандијална хипотензија, erythropoietin кај анемија, pyridostigmine, употреба на стапчиња за одење, чести мали оброци и разумното вежбање на ножната и абдоминална мускулатура, особено пливање.

Препораки: третман на ортостатска хипотензија.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
• Мора да се одржува соодветна хидратација и внес на сол.	I	C
• Midodrine треба да се даде како дополнителна терапија ако е потребен.	IIa	B
• Fludrocortisone треба да се даде како дополнителна терапија ако е потребен.	IIb	C
• Физички контрапритисочни маневри би можеле да се индицирани.	IIIb	C
• Абдоминални стегачи или компресивни чорапи да го намалат венскиот прилив би можеле да бидат индицирани.	IIIb	C
• Спиенење на кревет со главата подигната за 10 степени за да се зголеми волуменот на течност би можело да биде индицирано.		

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

СРЦЕВИ АРИТМИИ КАКО ПРИМАРНА ПРИЧИНА

Целите на третманот се превенција од повторување на симптомите, подобрување на квалитетот на живеење и продолжување на преживувањето.

Основата на синкопа во овие ситуации е мултифакториелна и е под влијание на коморната фреквенција, левокоморната функција и адекватноста на васкуларната компензација (вклучувајќи го потенцијалното влијание врз неврално посредуваниот рефлекс).

Дисфункција на синусниот јазол

Во основа, срцевата електростимулациона терапија е индицирана и се покажала како многу ефикасна кај пациенти со дисфункција на синусниот јазол кога брадиаритмијата е демонстрирано дека е одговорна за синкопата со помош на ЕКГ документација во тек на спонтанa синкопа, или како последица на абнормално СЈВО. Трајна електростимулација често ги олеснува симптомите, но може да не влијае на преживувањето. И покрај соодветна

електростимулација, синкопа се повторува кај ~ 20% од пациентите во долготрајното следење. Ова се должи на честата поврзаност на вазодепресорниот рефлексен механизам со болеста на синусниот јазол. Новоразвиени преткоморно засновани минимални коморни типови на електростимулација се препорачуваат како алтернатива на конвенционален DDDR (dual chamber rate adaptive pacemaker) кој стимулира пациенти на кои есенцијално им треба преткоморна поддршка.

Елиминација на лекови кои можат да ја егзацерираат или да ја демаскираат подложноста кон брадикардија е важен елемент во превенирањето на повторната појава на синкопата. Сепак, кога замената не е изводлива, срцева електростимулација може да е неопходна. Перкутани срцеви аблациони техники за контрола на преткоморна тахиаритмија станале од зголемено значење кај селектирани пациенти со форма на брадикардија-тахикардија синдром на болен синусен јазол, но се користат само повремено примарно за превенција од синкопа.

Болести на предокморно-коморниот спроводен систем

Срцевата електростимулација е третман за синкопа поврзана со симптоматски ПК блок. Индикациите и преферираните видови на електростимулација од неодамна се обновени. Можната штетна улога на трајната електростимулација во врвот на десната комора е од неодамна нагласена, но алтернативни места за електростимулација сè уште се предмет на дебата. Двокоморна електростимулација треба да се земе предвид кај оние пациенти со индикација за електростимулација како резултат на ПК блок и ниска ЛКЕФ, срцева слабост (СС) и продолжено траење на QRS комплексот.

Пароксизмални преткоморни и коморни тахикардии

Кај пациенти со пароксизмална преткоморно-коморна (ПК) спојнична кружна тахикардија, ПК кружна тахикардија или типичен преткоморен флатер поврзан со синкопа, катетер аблација е третман од прв избор. Кај тие пациенти, улогата на терапијата со лекови е ограничена да биде мост до аблацијата или кога аблацијата е неуспешна. Кај пациенти со синкопа поврзана со преткоморна фибрилација или атипичен лев преткоморен флатер, одлуката треба да се индивидуализира.

Синкопа која се должи на torsade de pointes не е невообичаена и е во нејзината стекната форма резултат на лекови кои го продолжуваат QT интервалот. Третманот е веднаш прекин на давање на сомнителниот лек. Катетер аблација или терапија со лекови треба да се препорача кај пациенти со синкопа која се должи на КТ во услови на постоење на нормално срце или на срцева болест со лесна срцева дисфункција. Имплантибилен кардиовертер дефибрилатор (ИКД) е индициран кај пациенти со синкопа и намалена срцева функција и КТ или фибрилација без поправлива причина. Иако кај овие пациенти ИКД вообичаено не превенира повторувања на синкопата, индицирано е да се редуцира ризикот од НСС.

Препораки: третман на синкопа која се должи на срцева аритмија.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ
<ul style="list-style-type: none"> Синкопата која се должи на срцеви аритмии мора да добие третман кој одговара на причината. 	I	B
Срцева електростимулација <ul style="list-style-type: none"> Електростимулација е индицирана кај пациенти со болест на синусниот јазол кај кои е демонстрирано дека синкопата се должи на синусен застој (симптом-ЕКГ корелација) без поправлива причина. Електростимулација е индицирана кај пациенти со болест на синусниот јазол со синкопа и абнормално коригирано СЈВО. Електростимулација е индицирана кај пациенти со болест на синусниот јазол со синкопа и асимптоматски паузи ≥ 3 s (со можен исклучок на млади тренирани лица, за време на спиење, и на лекувани пациенти). Електростимулација е индицирана кај пациенти со синкопа и ПК блок од втор степен од типот на Mobitz II, висок или комплетен ПК блок. Електростимулација е индицирана кај пациенти со синкопа, блок на гранка на His-овиот сноп и позитивна ЕФС. Електростимулација треба да се земе предвид кај пациенти со необјаслива синкопа и блок на гранка на His-овиот сноп. Електростимулација би можела да се земе предвид кај пациенти со необјаслива синкопа и болест на синусниот јазол со перзистентна брадикардија која е асимптоматска. Електростимулација не е индицирана кај пациенти со необјаслива синкопа без докази за какво било нарушување на спроведувањето. 	I I I I I IIa IIb III	C C C B B C C C
Катетер аблација <ul style="list-style-type: none"> Катетер аблација е индицирана кај пациенти со симптом-аритмија ЕКГ корелација кај обете ПКТ и КТ во отсуство на структурно срцево заболување (со исклучок на ПФ). Катетер аблација би можела да биде индицирана кај пациенти со синкопа која се должи на пристап на брза ПФ. 	I IIb	C C
Терапија со антиаритмични лекови <ul style="list-style-type: none"> Терапија со антиаритмични лекови, вклучително и оние за контрола на срцевата фреквенција, е индицирана кај пациенти со синкопа која се должи на појавата на брза ПФ. Терапија со лекови треба да се земе предвид кај пациенти со симптом-аритмија ЕКГ корелација кај обете ПКТ и КТ кога катетер аблацијата не може да се изведе или е неуспешна. 	I IIa	C C
Имплантибилни кардиовертер дефибрилатори <ul style="list-style-type: none"> ИКД е индициран кај пациенти со документирана КТ и структурно срцево заболување. ИКД е индициран кога опстојувачка КТ е предизвикана при ЕФС кај пациенти со претходен миокарден инфаркт. ИКД треба да се земе предвид кај пациенти со документирана КТ и наследни кардиомиопатии или каналопатии. 	I I IIa	B B B

ЕКГ=електрокардиографија; ЕФС=електрофизиолошка студија; ИКД= имплантибилен кардиовертер дефибрилатор; КТ=коморна тахикардија; ПКТ=преткоморна тахикардија; ПФ=преткоморна фибрилација;

СЈВО= време на опоравување на синусниот јазол.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

Малфункција на имплантираниот уред

Ретко, имплантибилните електростимулаторски системи се поврзани со предизвикување на близу-до-синкопа или синкопа. Почесто, сепак, синкопата кај тие пациенти би можела да не биде поврзана со уредот.

Кога синкопата се припишува на имплантираниот уред, таа би можела да се појави како резултат на празнење или слабост на батеријата на пулсниот генератор или слабост на електродата. Замена на уредот/електродата е индицирана и со тоа проблемот се елиминира. Алтернативно, некои пациенти може да преживеат синкопа која се должи на синдром на електростимулатор, состојба која инкорпорира многу можни механизми на хипотензија. Кај синдромот на електростимулатор со ретроградно ПК спроведување, репрограмирање на уредот за да го елиминира проблемот вообичаено е можно, иако повремено е потребна замена (На пр.: да се замени еднокоморно коморен со двокоморен систем за стимулација). ИКД исто така би можел најчесто да е поврзан со синкопа, бидејќи и соодветна интервенција е задоцнета да превенира губиток на свест. Репрограмирање на уредот (поагресивна антитахикардна стимулација и/или апликација на шокот порано) е само ретко во состојба да го реши проблемот. Кај тие пациенти, атиаритмични лекови или катетер аблација би можела да биде од помош.

СИНКОПА СЕКУНДАРНА НА СТРУКТУРНИ СРЦЕВИ ИЛИ КАРДИОВАСКУЛАРНИ ЗАБОЛУВАЊА

Кај пациенти со синкопа секундарна на структурно срцево заболување, вклучувајќи конгенитални срцеви малформации или срцево-белодробни заболувања, целта на третманот е не само да превенира повторување на синкопата, туку исто така да ја третира основната болест и да се намали ризикот од НСС.

Структурните срцеви или срцево-белодробни заболувања може да се присутни кај некои пациенти со синкопа и нивната инциденција се зголемува кај постари пациенти. Присутноста на срцево заболување не укажува дека синкопата е поврзана со постоечкото срцево нарушување. Некои од овие пациенти имаат типична рефлексна синкопа, но кај други, како тие со миокарден инфаркт на долниот сид или аортна стеноза, основното срцево заболување би можело да игра улога на поттикнувач или да го потенцира рефлексниот механизам. Дополнително, кај многу од овие пациенти основното срцево заболување може да е супстрат за преткоморна или коморна аритмија кои предизвикуваат синкопа.

Третманот на синкопа поврзан со структурно срцево заболување варира со дијагнозата. Кај пациенти со синкопа секундарна на тешка аортна стеноза или на преткоморен миксом, хируршки третман на основната болест е индициран. Кај пациенти со синкопа секундарна на акутно кардиоваскуларно заболување, како белодробна емболија, миокарден инфаркт или перикардна тампонада, третманот треба да се насочи кон основниот процес. Кај хипертрофична кардиомиопатија (со или без опструкција на левокоморен истечен тракт), специфичен третман на аритмијата вообичаено е оправдано потребен; кај повеќето од овие пациенти, ИКД треба да се имплантира за да се превенира НСС. Не постојат податоци за ефектот од намалување на градиентот на истечниот тракт врз ослободување од синкопа. Кај синкопа поврзана со миокардна исхемија, фармаколошка терапија и/или реваскуларизација е јасно соодветна стратегија во повеќето случаи. Од друга страна, пак, кога синкопата е причинета од примарна белодробна хипертензија или рестриктивна кардиомиопатија, често е невозможно адекватно да се подобри основниот проблем. Други поретки причини за синкопа вклучуваат опструкција на левокоморниот истечен тракт и десно-лево шантирање што се должи на белодробна стеноза или белодробна хипертензија.

НЕОБЈАСНЕТА СИНКОПА КАЈ ПАЦИЕНТИ СО ВИСОК РИЗИК ОД НЕНАДЕЈНА СРЦЕВА СМРТ

Кај пациенти со висок ризик од ненадејна срцева смрт (НСС) оправдан е специфичен третман со цел да се намали ризикот од смрт и од животозагрозувачки збиднувања дури и ако

точный механизм на синкопата с# уште е непознат или неизвесен на крајот на оценката. Кај овие пациенти целта на третманот е примарно намалување на ризикот од смрт.

Важно е да се има предвид, сепак, дека дури и ако се најде ефикасен специфичен третман за основната болест, пациентите може да останат под ризик за повторување на синкопата. На пример, пациентите третирани со ИКД би можеле да останат под ризик од несвестица, бидејќи се разгледува само ризикот од НСС, а не и причината за синкопата. Анализата на студијата Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) покажала дека ИКД не ги заштитуваат пациентите од повторување на синкопата споредено со тие лекувани со amiodarone или плацебо. Ова укажува на потребата од прецизна идентификација на механизмот на синкопата и специфичен третман колку што е можно.

Исхемични и неисхемични кардиомиопатии

Ризикот од смрт кај пациенти со акутна или хронична коронарна артериска болест и намалена ЛКЕФ е зголемен. Ова ја потенцира потребата за оценка на исхемијата и ако е индицирано примена на ревскуларизација. Сепак, оценка за аритмија, вклучувајќи ЕФС со предвремена коморна стимулација може с# уште да е потребна, бидејќи кога е присутна субстратот за малигна коморна аритмија може да не се намали со реваскуларизација. Пациенти со срцева слабост и потврдена индикација за ИКД според моменталните препораки треба да добијат ИКД пред и независно од оценката за механизмот на синкопата. Оваа група вклучува, на пример пациенти со исхемична или дилатациона кардиомиопатија и намалена ЛКЕФ [од <30% до <40% и New York Heart Association (NYHA) класа \geq II според моменталните водичи].

Малку податоци постојат кои се однесуваат на терапевтските импликации од необјаснетата синкопа кај пациенти со исхемична или дилатациона кардиомиопатија. Проспективна субстудија од студијата Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) покажала дека пациентите со синкопа имаат значајна корист од ИКД во преживувањето. Значајна корист врз преживувањето од уредот е исто така сугериран и од мали ретроспективни студии. Сепак, пациентите со синкопа и срцева слабост носат поголем ризик од смрт без оглед на причините за синкопа. Скорешна анализа на SCD-HeFT покажала дека соодветни ИКД шокови се поверојатни кај пациенти со синкопа; сепак ИКД не заштитува од повторливоста на синкопата ниту пак од ризикот од смрт.

На двата краја на спектарот најдовме дека на една страна групата со пациенти со синкопа со сочувана ЛКЕФ и негативна ЕФС што не го оправдува агресивниот третман со ИКД, и на друг крај тие со конгестивна срцева слабост и многу намалена ЛКЕФ кај кои е оправдан третманот со ИКД и покрај фактот што нема да обезбеди заштита од синкопа. Во оваа група, било најдено дека морталитетот бил повисок кај пациенти со синкопа споредено со тие без неа.

Хипертрофична кардиомиопатија

Необјаснета синкопа е главен ризик фактор за НСС кај хипертрофична кардиомиопатија посебно ако се случила во блиско минато (< 6 месеци) од евалуацијата (релативен ризик > 5). Спротивно, постари (> 40 години) пациенти со претходни епизоди на синкопа (> 5 години пред оценката) и пациенти со типична анамнеза за ВВС имаат низок ризик за НСС. Сепак, дополнително на самопрекинувачка коморна аритмија, многу други механизми може да предизвикаат синкопа кај хипертрофична кардиомиопатија, вклучувајќи преткоморна тахикардија, тешка опструкција на истечниот тракт, брадиаритмија, намален крвен притисок како одговор на физичко оптоварување и рефлексна синкопа. Присуството или отсуството на други ризик фактори за НСС како семејна анамнеза за НСС, чести неопстојувачки КТ, хипотензија во тек на физичко оптоварување или значајна хипертрофија може да помогнат во одредувањето на ризикот. Опсервациони студии покажале дека терапија со ИКД е ефикасна кај високоризични пациенти со хипертрофична кардиомиопатија.

Аритмогена деснокоморна кардиомиопатија/дисплазија

Синкопа се случува кај околу една третина на пациенти со аритмогена деснокоморна кардиомиопатија според податоци од терциерни центри. Млада возраст, изразена деснокоморна дисфункција, левокоморно зафаќање, полиморфна КТ, доцни потенцијали, епсилон бранови и семејна анамнеза за ненадејна смрт, во отсуство на други можни дијагнози, индицира терапија со ИКД. Во мултицентарска студија спроведена на 132 пациенти со цел да се евалуира влијанието на ИКД за превенција од НСС, пациентите со необјаснета синкопа имале соодветни интервенции со ИКД од ~15% годишно, слика која била слична на онаа на пациенти со срцев застој или КТ со хемодинамско компромитирање.

Пациенти со примарни електрични заболувања

Необјаснета синкопа се смета за морничав наод кај пациенти со наследни срцеви абнормалности на јонските канали. Треба внимателно да се размисли за имплантација на ИКД во отсуство на друга можна дијагноза или кога коморната тахиаритмија неможе да се исклучи како причина за синкопа. И покрај тоа, механизмот на синкопа може да е хетероген, предизвикан од животозагрозувачки аритмии кај некои, но кај повеќето останати е од повеќе бенигно потекло, како на пример рефлексно. Поради тоа, во овие услови, изгледа дека синкопата не носи неопходно висок ризик за животозагрозувачки збиднувања и придонесува за помала сензитивност отколку анамнезата за документиран срцев застој. Кај долг QT синдром, посебно тие со LQTS2 и LQTS3, бројот на срцеви збиднувања пред 18 годишна возраст, многу продолжен QT интервал и женски пол предвидуваат полош исход. Пациентите со Brugada синдром со спонтан тип I ЕКГ имаат полош исход отколку тие со тип II или медикаментозно предизвикан тип. Корисноста на ИКД кај пациенти со синкопа е контроверзна, но без сомнение е под прашање во однос на оние кои преивеале срцев застој. Во најголемата мултицентарска студија, кај 220 пациенти со Brugada синдром и ИКД вклучувајќи 18 (8%) со анамнеза за срцев застој и 88 (40%) со анамнеза за синкопа, честотата на соодветни ИКД шокови била 22 и 10%, последователно во тек на средно следење од 38 ± 27 месеци. Вклучувањето на ИКД уредот кај пациентите со синкопа било слично на тоа како кај асимптоматските пациенти. Во скорешна студија која евалуирала исход на 59 пациенти со Brugada третирани со ИКД, ниеден од 31 пациент со синкопа не примил соодветен ИКД шок во тек на среден период на следење од 39 месеци и соодветна ИКД терапија била ограничена на преживеаните од срцев застој; спротивно на тоа, вкупната бројка на компликации била висока.

Сепак, диференцијалната дијагноза меѓу бенигни и малигни форми е вообичаено многу тешка во услови на наследна болест заснована врз конвенционални истражувања. Како резултат на тоа, кај некои пациенти има основа за поточна дијагноза (На пр.: документација со имплантибилен ЕКГ снимач) на механизмот на синкопата пред воведување на ИКД терапија, иако постоечките податоци се недоволни да направат препораки. Малкуте постоечки податоци во литературата за пациенти со синкопа и кус QT синдром не дозволуваат какви било препораки.

Препораки: третман на синкопа која се должи на срцева аритмија.

Препораки	Класа*	Ниво на доказ	Коментар
<ul style="list-style-type: none"> Кај пациенти со исхемична кардиомиопатија и изразено намалена ЛКЕФ или срцева слабост, имплантација на ИКД е индицирана според моменталните водичи за имплантација на ИКД-срцева ресинхронизирана терапија. Кај пациенти со неисхемична кардиомиопатија и изразено намалена ЛКЕФ или срцева слабост, имплантација на ИКД е индицирана според моменталните водичи за имплантација на ИКД-срцева ресинхронизирана терапија. Во хипертрофична кардиомиопатија, терапија со ИКД треба да се земе предвид кај пациенти со висок ризик (види во текстот). Во деснокоморна кардиомиопатија, терапија со ИКД треба да се земе предвид кај пациенти со висок ризик (види во текстот).. Во Brugada синдром, терапија со ИКД треба да се земе предвид кај пациенти со спонтан тип I на ЕКГ.. Кај долг QT синдром, терапија со ИКД заедно со бета-блокатори треба да се земе предвид кај пациенти со ризик. Кај пациенти со исхемична кардиомиопатија и без изразено намалена ЛКЕФ или срцева слабост би можела да се земе предвид негативно програмирана електрична стимулација со ИКД. Кај пациенти со исхемична кардиомиопатија и без изразено намалена ЛКЕФ или срцева слабост би можела да се земе предвид имплантација со ИКД 	I	A	
	I	A	
	IIa	C	Кај оние без висок ризик, земи предвид ИЕС
	IIa	C	Кај оние без висок ризик, земи предвид ИЕС
	IIa	B	Кај оние без спонтан тип I ЕКГ, земи предвид ИЕС
	IIb	C	Кај оние без висок ризик, земи предвид ИЕС
	IIb	C	Земи предвид ИЕС за да помогне да се дефинира природата на необјаснетата синкопа Земи предвид ИЕС за да помогне да се дефинира природата на необјаснетата синкопа

ЕКГ=електрокардиографија; ИЕС=имплантибилен ЕКГ снимач; ИКД= имплантибилен кардиовертер дефибрилатор; ЛКЕФ=левокоморна ејекциона фракција.

* Класа на препорака: Класа I= е индицирано, се препорачува; Класа IIa=треба да се земе предвид;

Класа IIb=може да се земе предвид; Класа III=не се препорачува.

ДЕЛ 4: ПОСЕБНИ СОСТОЈБИ

СИНКОПА КАЈ ПОСТАРИ

Најчести причини за синкопа кај постарите се ортостатска хипотензија (ОХ), рефлексна синкопа, посебно синдром на каротиден синус и срцеви аритмии. Различни форми може често да коегзистираат кај еден пациент правејќи ја дијагнозата тешка. Хоспитализација која се должи на ОХ се зголемува прогресивно со возраста: 4.2% кај 65-74 годишни пациенти и 30.5% кај пациенти постари од 75 години. Кај пациенти со симптоми, 25% имаат со возраста поврзана ОХ; кај останатите ОХ предоминантно се должи на лекови и примарно или секундарно на преткоморна фибрилатија. Лежечка систолна хипертензија е често присутна кај постари

пациенти со ОХ и го компликува третманот со оглед на тоа што повеќето средства кои се употребуваат за третман за ОХ егзацерираат лежечка хипертензија и обратно.

Кардиоинхибиторен синдром на каротиден синус е препознатлива причина за симптоми кај до 20% од постари пациенти со синкопа. Предоминантно вазодепресорната форма на синдромот на каротиден синус е подеднакво превалентна, но нејзината потенцијална улога кај синкопата е помалку јасна.

Дијагностичка евалуација

Следејќи стандардизиран алгоритам, дефинитивна дијагноза може да се добие кај >90% од постарите пациенти со синкопа.

Некои аспекти од анамнезата кои може да се тешки за добивање се релевантни кај постарите пациенти. Синкопа која се јавува наутро е во прилог на ОХ. Една третина на лица над 65 години земаат три или повеќе препишани лека кои можат да предизвикаат или да придонесат до синкопа. Нивниот прекин ги намалува повторувањата на синкопата и паѓањата. Фармаколошката анамнеза треба да вклучи поврзаност на времето на земање на лекот со времето на појава на синкопата. Анамнезата треба да вклучи придружни заболувања, поврзаност со физичката слабост и локомоторна неспособност.

Одот, нестабилност во рамнотежата и бавни заштитни рефлексии се присутни кај 20-50% од постарите во општествените живеалишта. Во овие околности умерени хемодинамски промени, недоцволни да предизвикаат синкопа може да доведат до паѓања. Поради тоа, значајно е да се бара сведок на епизодите, иако тоа не е можно во 60% од случаите.

Когнитивно нарушување е присутно кај 5% од 65 годишните и 20% од 80 годишните. Ова може да го ослабне помнењето на пациентот за синкопата и паѓањата. Когнитивниот статус треба да се одреди во дополнение на детали за социјалните услови, повредите, влијанието на збиднувањата врз довербата и способноста да се продолжи со секојдневните активности.

Првичната оценка ја одредува дефинитивната дијагноза во пониска пропорција отколку кај младите, бидејќи симптоми сугестивни за вазовагална синкопа се поретки кај постарите пациенти. Кај сите, би можело да е неопходна проценката на автономниот систем (масажа на каротидниот синус, тилт тест).

Оценка на невролошките и локомоторни системи, вклучувајќи опсервација на одот и рамнотежата е корисна. Ако постои сомнеж за когнитивното нарушување, треба да се изведе испитување на мини-ментална состојба (Mini-Mental State Examination). Инаку клиничкото испитување и дијагностичкиот пристап се исти како кај помладите адулти со исклучок на рутинска лежечка и исправена масажа на каротиден синус при првиот преглед.

Некои значајни аспекти на дијагностичкото тестирање и употреба на уреди кај постари пациенти се илустрирани:

- ОХ не е секогаш репродукцибилна кај постари адулти (посебно таа поврзана со лекови и возарост). Поради тоа, проценка на ортостатски крвен притисок треба да се повтори, по можност наутро и/или веднаш по синкопата.
- Масажа на каротиден синус е особено значајно да се употребува иако неспецифична сензитивност на каротидниот синус е честа без анамнеза за синкопа.
- При оценка на рефлексна синкопа кај постари пациенти, тилт тестирањето добро се поднесува и е безбедно, со честота на позитивни наоди слични на тие опсервирани кај млади пациенти, посебно по nitroglycerin-ски предизвик.
- Дваесетичетиричасовно амбулантско мониторирање на крвниот притисок може да е корисно ако постои сомнеж за нестабилност на КП (На пр.: лекови или постпрандијална).
- Како резултат на висока фреквенција на аритмии, имплантибилен ЕКГ снимач би можел да биде особено корисен кај постарите со необјаснета синкопа.

Евалуација на изнемоштени постари лица

Да се биде стар не е контраиндикација за проценка и третман. Сепак, кај изнемоштени пациенти, ригорозноста на проценката ќе зависи од комплијансата со тестовите и на прогнозата. Оценка на мобилни, независни, когнитивно нормални постари адулти мора да се изведе исто како за млади лица.

Ортостатски мерења на крвниот притисок, масажа на каротиден синус и тилт тестирање добро се поднесуваат дури и кај изнемоштените постари со когнитивно нарушување.

Мултипли ризик фактори се повообичаени кај изнемоштените и може да е тешко разликувањето меѓу синкопа и паѓања. Во една скорешна студија, постари пациенти со симптоми и со когнитивно нарушување имале средно по 5 ризик фактори за синкопа или за паѓања. Постојат докази дека модификацијата на кардиоваскуларните ризик фактори за паѓања/синкопа ја намалува инциденцијата на последователните збиднувања кај изнемоштените постари пациенти од општествените живеалишта, дури и кај тие со деменција, но не и кај институционализираните постари лица. Влијанието на хипотензијата или аритмијата врз когнитивното пропаѓање кај пациенти со деменција останува непознато.

СИНКОПА КАЈ ПЕДИЈАТРИСКИ ПАЦИЕНТИ

Дијагностичка оценка

Дијагностичката оценка кај педијатриските пациенти е слична на таа кај возрасните. Рефлексната синкопа го претставува најголемиот дел од етиологијата, но во ретки случаи синкопа е манифестација на животозагрижувачки срцеви аритмии или структурни абнормалности. Синкопата треба исто да се диференцира од епилепсија и психогена псевдосинкопа кои се ретки но значајни причини за транзитoren губиток на свест кај педијатриски пациенти.

Две специфични состојби се случуваат во рано детство:

1. Инфантилни рефлексни синкопални напади (уште наречени здив-задржувачки прекини во дишење или рефлексни аноксични напади), отпочнати од краток непријатен стимулус и се причинети од вагално посредувана срцева инхибиција.
2. Апноични хипооксични транзиторни губитоци на свест (уште наречени цијанотични здив-задржувачки прекини во дишење) кои се карактеризираат со експираторен прекин на дишењето во тек на плачење кое води до цијаноза и вообичаено транзитoren губиток на свест.

Внимателна лична и семејна анамнеза и стандардно ЕКГ се најзначајни во разликувањето на бенигната рефлексна синкопа (исто вклучувајќи рефлексни аноксични напади или здив-задржувачки прекини во дишење) од други причини. Доколку семејната анамнеза е позитивна, генетски причини за електрична болест на срцето прво треба да се земе предвид. Некои деца со рефлексна синкопа имаат исто позитивна семејна анамнеза, но нивната генетска основа не е разјаснета. Кај пациенти со типична анамнеза за рефлексна синкопа, нормален физички преглед и ЕКГ се вообичаено доволни да се прекине испитувањето. Тилт тестот се чини дека има високи лажно-негативни и лажно-позитивни наоди и треба да се употребува внимателно за примарна идентификација на пациенти со рефлексна синкопа. Значително висока инциденција на состојби блиску до губиток на свест (near-fainting) (40%) биле пријавена во тек на тилт тестирање по ставање на едноставна интравенска линија кај здрави деца и тинејџери. Со оглед на тоа што на тилт протоколите кои вообичаено се користат кај возрасни може да им недостасува специфичност за пациенти тинејџери, во една студија пократок тилт тест со времетраење од 10 минути на 60 или 70 степени бил употребен и покажал специфичност од >85%.

Кај млади пациенти синкопа би можела ретко да е првичната манифестација на невообичаени, но животозагрозувачки состојби како долг QT синдром, Kearns-Sayre синдром (надворешна офталмоплегичка и прогресивен срцев блок), Brugada синдром, катехоламинска полиморфна КТ, Wolff-Parkinson-White синдром, деснокоморна аритмогена кардиомиопатија, хипертрофична кардиомиопатија, белодробна артериска хипертензија, миокардитис, аритмија по коригирана конгенитална срцева болест или невообичаено потекло на коронарна артерија.

Некои аспекти од анамнезата може да сугерираат стрцево потекло и треба да добијат итна срцева оценка:

- Семејна анамнеза: предвремена НСС <30 години; семејна срцева болест.
- Докажана или суспектна срцева болест.
- Поттикнувачи на збиднувања: бучава, страв, екстреман емоционален стрес.
- Синкопа во тек на физичко оптоварување, вклучувајќи и пливање.

- Синкопа без продром, во тек на лежење или спиење или на која и претходи градна болка или палпитации.

Терапија

Терапевтскиот пристап е ист како кај адулти. Сепак, треба да се нагласи дека ефикасноста на фармаколошките сретства и тилт тренингот за повторувачка синкопа е неопределено во отсуство на добро дизајнирани педијатриски студии. Натаму, и во присуство на вазовагална синкопа со продолжена асистолија, електростимулатори треба да се избегнуваат поради релативно минливата и бенигната природа на синдромот.

Како заклучок, клучните моменти за оценката на синкопа во педијатрија се следниве:

- Синкопа во детство е честа, повеќето се од рефлексно потекло со само мал дел со потенцијална животозагрозувачка причина.
- Дискриминација меѓу бенигни и сериозни причинители се прави примарно со анамнеза, физички преглед и ЕКГ.
- Основата на терпијата на млади пациенти со рефлексна синкопа вклучува едукација и успокојување.

УПРАВУВАЊЕ СО ВОЗИЛА И СИНКОПА

Во анкета меѓу 104 пациенти, 3% од пациентите со синкопа пријавиле дека се случила во тек на возење; само 1% имале судар со возилотото. Меѓу тие кои биле советувани да не возат, само 9% го почитувале советот. Меѓу пациентите со животозагрозувачка коморна аритмија вклучени во студијата AVID, симптоми сугестивни за тахиаритмија се повториле често во тек на возење, но биле малку веројатни дека ќе доведат до сообраќајна несреќа (0.4% на пациент/годишно). Веројатноста за несреќа била пониска отколку годишната инциденција на несреќи во општата популација и била независна од времетраењето на абстиненцијата од возење.

Скорешна студија обезбеди податоци за долготрајно следење за повторливоста на синкопата кај широка популација кои имале синкопа при возење. Меѓу 3877 последователни пациенти евалуирани за синкопа, 380 (9.8) имале синкопа при возење која била вообичаено предизвикана од рефлексна синкопа (37%) или срцева аритмија (12%). Повторливост на синкопата во тек на возење се случила само кај 10 пациенти. Кумулативната веројатност за повторување во тек на возење била 7% за 8 години. Вкупното повторување на синкопата и долготрајното преживување во групата со возење била споредлива со тие на пациенти кои немале синкопа во тек на возење. За општа безбедност, ризикот од синкопа-посредувани сообраќајни несреќи (0.8%/година) излезе дека е многу помал него кај млади (16-24 години) и кај постари возачи (високо ризични групи за несреќи).

Водичот за синкопа од 2004 година имаше препораки за возење и синкопа. Податоците сугерираат дека ризикот за сообраќајна несреќа кај пациенти со анамнеза за синкопа не е различен од оној во општата популација за возачи без анамнеза за синкопа. Специфични препораки за возење кај пациенти со имплантиран ИКД се од скоро објавени. Присуството на синкопа во тек на возење не треба да ја промени клиничката оценка.

Препораки кои се однесуваат на управување со возила и синкопа

Дијагноза	Група 1 (приватни возачи)	Група 2 (професионални возачи)
Срцеви аритмии		
Срцеви аритмии, третман со лекови	Откако е воспоставен успешен третман	Откако е воспоставен успешен третман
Имплантирација на електростимулатор	По 1 недела	Откако е воспоставена соодветна функција
Успешна катетер аблација	Откако е воспоставен успешен третман	Откако е потврден долготраен успех
Имплантирација на ИКД	Главна со низок ризик, рестрикција согласно моменталните водичи	Постојана рестрикција
Рефлексна синкопа		
Единечна/лесна	Нема рестрикција	Нема рестрикција освен ако не се јавува при активност со висок ризик*
Повторувачка и изразена*	Откако симптомите ќе бидат контролирани	Постојана рестрикција освен ако не е воспоставен ефикасен третман
Необјаснета синкопа		
	Нема рестрикција освен ако нема продром, ако се јавува за време на управување со возило или ако има изразено структурно срцево заболување	Откако е воспоставена дијагноза и соодветна терапија

ИКД=имплантибилен кардиовертер дефибрилатор.

Група 1: приватни возачи на мотори, автомобили и други мали возила без приколка; Група 2: професионални возачи на возила над 3.5 тони или возила со седишта за повеќе од осум патници без она за возачот. Возачи на такси возила, мало амбулантно возило и други возила ја сочинуваат средната категорија меѓу обичен приватен возач и стручен (професионален) возач кои треба да ја следат локалното законодавство.

*Неврално посредувана синкопа е дефинирана како изразена ако е многу честа или ако се јавува за време на извршување на активност со “висок ризик” или ако се повторува или е непредвидлива кај пациенти со “висок ризик” (погледни го Дел 3, Третман).

ДЕЛ 5: ОРГАНИЗАЦИСКИ АСПЕКТИ

ВОДЕЊЕ НА СИНКОПА ВО ОПШТАТА ПРАКСА

Синкопа е чест феномен во општата пракса. Повторувачка типична вазовагална синкопа е најчеста дијагноза во овие услови. Дијагнозата е заснована врз внимателно земена анамнеза и контекстот на збиднувањето. Повеќето од овие типични вообичаени несвестици може да се дијагностицираат од матичниот лекар на пациентот и имаат потреба само од успокојување. Препорачана е активна потрага по алармантни симптоми. Алармантни симптоми се: синкопа при физичко оптоварување, синкопа во лежечка позиција, отсуство на надворешни фактори, семејна анамнеза за НСС или бавно закрепнување од синкопата (Табели 5 и 6).

Ако дијагнозата остане неизвесна и постои потенцијален ризик за опасни последици тогаш пациентот треба да се упати до кардиолог, интернист, невролог, психолог/психијатар или до установа специјализирана за синкопа.

ВОДЕЊЕ НА СИНКОПА ВО УРГЕНТЕН ЦЕНТАР

Оценката на синкопа во ургентен центар е променета од обидите да се дојде до дијагноза за причината на синкопата до ризик стратификацијата (Табела 4) со цел да: 1. Се препознаат пациентите со животозагрозувачки состојби и да се хоспитализираат; 2. Да се препознаат пациентите со нискоризични состојби и истите да се отпуштат од болница и натаму упатат до локалните установи за синкопа; 3. Да се препознаат тие на кои не им е потребна натамошна оценка и третман, и 4. Да се одбере време и услови каде натамошни дијагностички тестови треба да се изведуваат кај пациенти со неубедлива првична оценка.

СИНКОПА (ТРАНЗИТОРЕН ГУБИТОК НА СВЕСТИ) ЕДИНИЦА ЗА ВОДЕЊЕ

И покрај објавувањето на неколку водичи, моменталните стратегии за проценка на транзитoren губиток на свест за кој постои сомнеж дека е синкопа доста варираат меѓу лекарите и болниците. Ова резултира во несоодветна употреба на дијагностички тестови и многу погрешно дијагностицирани и/или необјаснети епизоди.

Мислењето на авторите на овој водич е дека разбирлива, добро структурирана патека за згрижување во установа, било исклучиво за синкопа или за повеќенаменски услуги е оптимална за давање на квалитетна услуга. Натаму, може да се постигне подобрување во дијагностичкиот придонес и финансиската ефикасност (На пр.: цена на чинење на веродостојна дијагноза).

Постоечки модели на синкопа (транзитoren губиток на свест) Единици за водење

Модели на медицински установи варираат од единечна “едно место-едно запирање” установа за синкопа до широка многустрана услуга со многу специјалности инволвирани во водење на синкопата.

The Rapid Access Falls and Syncope Service (FASS) присвоен од Newcastle групата е брз мултидисциплинарен пристап заснован врз стандардизирани алгоритми, до упатувања со синкопа и паѓања за адулти на сите возрасти, но со дополнително посебна експертиза во оценката на постари пациенти со овие преклопувачки проблеми. Постои брза пристапна патека за хоспитализирани и за тие кои го посетиле ургентниот центар, со што е можно повеќе испитувања завршени при почетната оценка. FASS има тилт тестирање, удар-до-удар следење на крвниот притисок и амбулантска опрема за следење како и физиотерапија, работна терапија и специјалисти за сестринска (здравствена нега) експертиза. Сите пациенти имаат почетна детална проценка од општ лекар, геријатар или општ лекар експерт за синкопа и паѓања и потоа се водат или во Сервисот или се упатуваат до колеги поврзани со Сервисот во неврологија, неврофизиологија, кардиологија или уво, нос и грло хирургија, зависно од симптомите и наодите од почетната проценка. Оваа група покажа значајно заштедување во финансиите на ургентните болници. Заштедите беа припишани на комбинирани фактори-намалено чинење на повторни хоспитализации, брз пристап до дневни болници за вработените во ургентниот центар и општите лекари, и намалена честота на збиднувања поради ефикасно насочена терапевтска стратегија за синкопа и паѓања.

Искуството од Manchester е модел на установа за транзитoren губиток на свест каде кардиолози (со интерес за синкопа) и невролози (со интерес за епилепсија) развиле мултидисциплинарна установа за сеопфатна оценка на транзитoren губиток на свест со специјален акцент на диференцијалната дијагноза меѓу синкопа, епилепсија и психогени епизоди.

Рандомизирана студија од еден центар покажала дека единицата за опсервација на синкопа (Syncope Observation Unit) во ургентниот центар со соодветни извори и мултидисциплинарна соработка може да ја подобри дијагностиката, да ги намали хоспитализациите и да постигне задоволителен долготраен исход во преживување и повторување на синкопата. По првичната оценка пациентите имале телеметрија до 6 часа, часовни проверки на витални знаци и ортостатски крвен притисок и ехокардиограм за пациенти со абнормален ЕКГ или кардиоваскуларен преглед. Тилт тестирање, масажа на каротиден синус и електрофизиолошка консултација биле достапни на лекарите од ургентниот центар. По комплетирање на оценката во единицата за опсервација на синкопа, следење може да се закаже во единицата за амбулантски пациенти за водење на синкопа доколку пациентот не се хоспитализира.

Моделот кој е прифатен во италијанските болници е функционална единица за водење на синкопа (Syncope Management Unit) која е функционално водена од кардиолози во склоп на Одделот за кардиологија, со персонал посветен на тоа. Пациентите кои ја посетуваат оваа единица за синкопа имаат повластен пристап до сите други установи во одделот вклучувајќи и прием во интензивна нега. Пациентите се упатени до единицата за синкопа од ургентниот центар и од други клиници, но персоналот од единицата обично не е инволвиран во почетната оценка на пациентот. Во студијата Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) 2 имплементацијата на оваа пракса била олеснета со софтвер за донесување одлуки заснован врз водичите на Европското Здружение на Кардиолози, назначен лекар стручен во оценката на синкопата и централен супервизор. Помеѓу 19 италијански болници, овие испитувачи демонстрирале дека 78% од лицата од студијата се држеле до оценката заснована врз водичите и тоа довело до помалу хоспитализација (39% наспроти 47%), покус престој во болница (7.2 ± 5.7 наспроти 8.1 ± 5.9 денови) и помалку изведени тестови на пациент (средно 2.6% наспроти 3.4%) отколку анамнестичките контроли. Повеќе пациенти со стандардизирана нега имале дијагноза за рефлексна (65% наспроти 46%) и ортостатска (10% наспроти 6%) синкопа. Средната цена на чинење по пациент и средната цена на чинење по дијагноза биле 19% и 29% пониски во групата со стандардизирана нега.

Предложен модел

Моделот на згрижување треба да биде тој кој е најсоодветен според постоечката пракса и извори. Изворот на упатување, обемот на скринингот пред презентацијата во установата и возраста се карактеристики кои влијаат на моделот на згрижувањето.

Упатувањето може да биде директно од матичен лекар, ургентен центар, други болници или од институции по почетен скрининг и ризик стратификација (Графикон 2, Табела 6). Во основа, половина од пациентите со транзитерен губиток на свест се упатуваат во Единица за синкопа за дијагноза и/или терапија.

Цели

Секоја установа за синкопа (транзитерен губиток на свест) се стреми да ги достигне следниве цели:

- Да обезбеди најдобар пристап заснован врз водичи за симптоматски пациенти со цел да направи нивна ризик стратификација, потоа да обезбеди точна етиолошка дијагноза и да ја процени прогнозата.
- Лекари одговорни во установата за синкопа го водат процесот на сеопфатно водење од тие наведени погоре до терапија и ако е потребно следење. Тие ги изведуваат основните лабораториски тестови и имаат преференцијален пристап до хоспитализација, дијагностички тестови и терапевтски процедури.
- Да се намалат хоспитализациите. Поголемиот дел од пациентите можат да се испитуваат како амбулантски пациенти или како дневни случаи.
- Да се постават стандарди за клиничка совршеност согласно препораките за синкопа.

Професионалната мешавина на умешности за единицата за синкопа. Не е соодветно да се биде догматичен во однос на тренингот на персоналот одговорен за установата за синкопа. Кардиолози (со интерес за електростимулација и електрофизиологија), невролози (со интерес

за автономни нарушувања и епилепсија), општи лекари, интернисти и геријатри (со интерес за кардиологија кај стари и паѓања) имаат водено установи за синкопа без доказ за супериорност на било кој модел. Ако упатите доаѓаат директно од општеството и/или од ургентниот центар, поширока мешавина на умешности е потребна. Искуство и тренирање се релевантни за клучните компоненти на кардиологија, неврологија, ургентна медицина и геријатрија, дополнително на психијатрија и клиничка психологија. Главниот и помошен персонал треба да работи полно работно време или поголемиот дел од времето во водење на Единицата и треба да комуницира со останати засегнати страни во болницата и заедницата.

Опрема

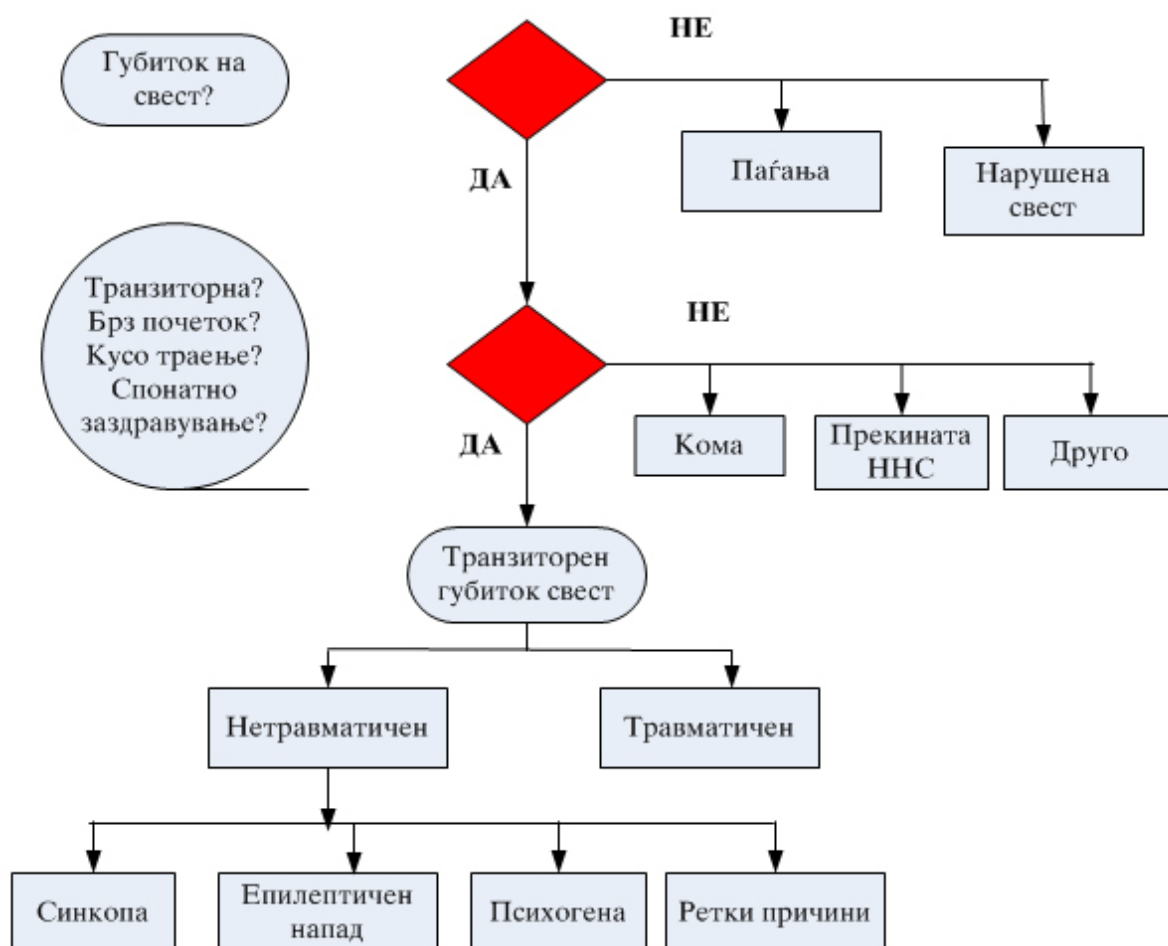
Основна опрема за Единицата за синкопа вклучува: ЕКГ следење, следење на крвен притисок, тилт тест, надворешно и имплантабилно ЕКГ следење, 24 часовно амбулантско следење на крвниот притисок и тестирање на автономна функција. Установата треба да има преференцијален пристап до ехокардиографија, ЕФС, коронарна ангиографија, стрес тест и кога е потребно КТ, МР и електроенцефалографија. Пациентите треба да имаат пристап до хоспитализација за терапевтски процедури: електростимулатори и имплантација на дефибрилатори, катетер аблација итн.

Клучни моменти за стандардизирана нега се:

- Јасна, структурирана патека за нега- пружена или во единечна установа за синкопа или повеќе како повеќецентарски пристап- е препорачан за глобална проценка на пациенти со транзитoren губиток на свест (сомнеж за синкопа).
- Упатување може да е директно од: семејни лекари, ургентен центар, болници за акутни пациенти, други институции.
- Целите се: да се пружи континуирана нега на пациентот, да се намалат непотребни хоспитализации и да се постават стандарди за клиничка совршеност.
- Искуство и тренинг се релевантни за клучните компоненти на кардиологијата, неврологијата, ургентната медицина и геријатриската медицина.

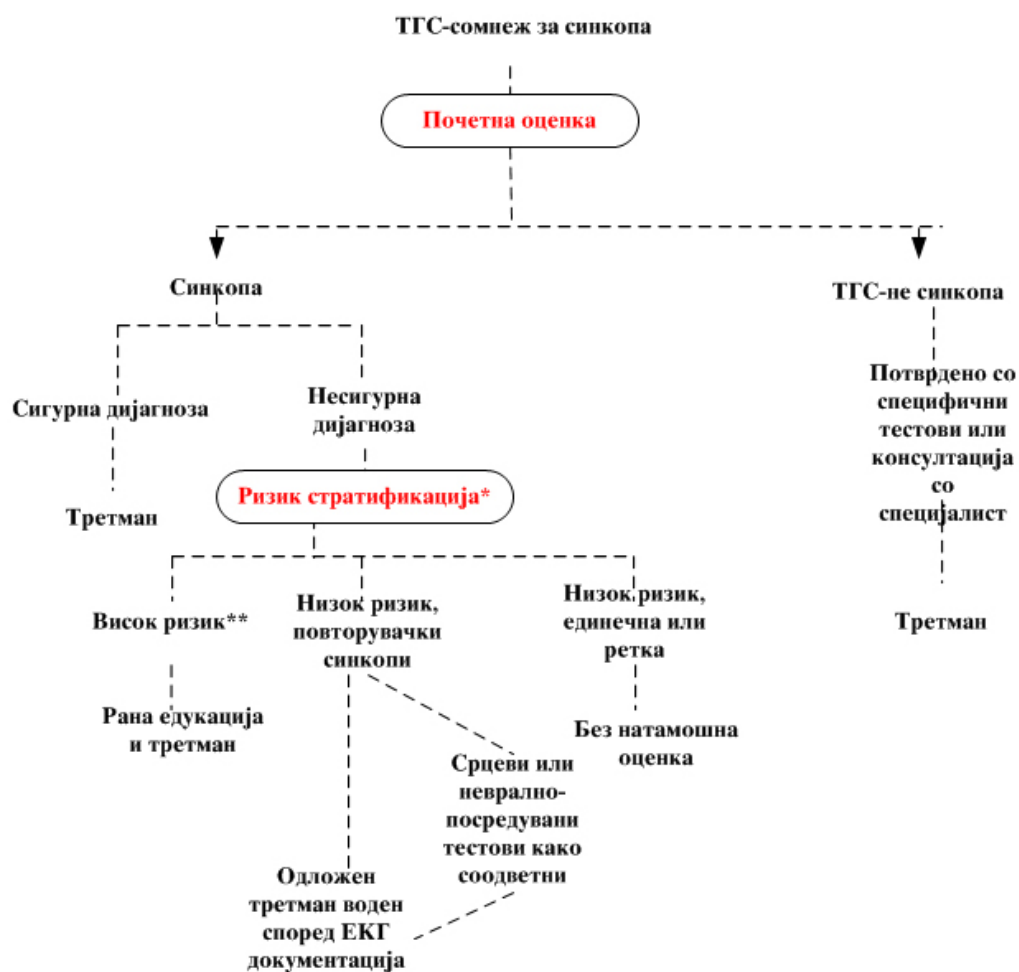
Синкопа во контекст на транзитoren губиток на свест

Клиничка презентација



Графикон 1. Контекстот на транзитoren губиток на свест

ННС=ненадејна срцева смрт.



Графикон 2. Дијагностички алгоритам кај пациенти со сомнеж за транзитoren губиток на свест.

ЕКГ=електрокардиограм; ТГС=транзитoren губиток на свест.

* Би можело да има потреба од лабораториски испитувања

** Ризик од краткотрајни серизни збиднувања



Графикон 3. Третман на синкопа.

АДКК=аритмична деснокоморна кардиомиопатија; ДКМП=дилатациона кардиомиопатија
ЕКГ=електрокардиограм; ИКД=имплантибилен кардиовертер дефибрилатор; КАБ= коронарна артериска болест;
ННС=ненадејна срцева смрт; ХКМП=хипертрофична кардиомиопатија.

РЕФЕРЕНЦИ

Последен пат прегледано за ажурирање на 18.5.2013 • Последна промена 18.5.2013

Article ID: ebm00055 (004.031)

© 2014 Duodecim Medical Publications Ltd

1. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) www.escardio.org,
2. EBM Guidelines 18.5.2013 www.ebm-guidelines.com;
3. Нема промени во упатството до 2014 година
4. Упатството треба да се ажурира еднаш на 4 години.
5. Предвидено следно опреснување до септември 2017 година.

Упатството го ажурирала Доц. Д-р Марија Вавлукис
Координатор: Проф. д-р Катица Зафировска