

Učestalost pregleda i hospitalizacije bolesnika sa sinkopom na Hitnom internom prijmu KBC-a Split

Nižetić, Karla

Master's thesis / Diplomski rad

2018

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:610707>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-04-23**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



UNIVERSITY OF SPLIT



SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Karla Nižetić

UČESTALOST PREGLEDA I HOSPITALIZACIJE BOLESNIKA SA SINKOPOM
NA HITNOM INTERNOM PRIJMU KBC-a SPLIT

Diplomski rad

Akadska godina:

2017./2018.

Mentor:

Dr. sc. Zrinka Jurišić, dr. med.

Split, srpanj 2018.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

Karla Nižetić

**UČESTALOST PREGLEDA I HOSPITALIZACIJE BOLESNIKA SA SINKOPOM
NA HITNOM INTERNOM PRIJMU KBC-a SPLIT**

Diplomski rad

Akadska godina:

2017./2018.

Mentor:

Dr. sc. Zrinka Jurišić, dr. med.

Split, srpanj 2018.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Definicija sinkope	2
1.2. Patofiziologija i klasifikacija sinkope	2
1.3. Vrste sinkope.....	6
1.3.1. Refleksna sinkopa	6
1.3.2. Sinkopa zbog ortostatske hipotenzije	8
1.3.3. Kardiogena sinkopa.....	8
1.4. Epidemiologija	11
1.5. Dijagnostika	12
1.5.1. Dijagnostički testovi.....	15
1.6. Liječenje	16
2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA.....	19
3. MATERIJALI I METODE	21
4. REZULTATI	23
5. RASPRAVA	30
6. ZAKLJUČCI	34
7. POPIS CITIRANE LITERATURE.....	36
8. SAŽETAK.....	42
9. SUMMARY.....	44
10. ŽIVOTOPIS.....	47

*Zahvaljujem se mojoj dragoj mentorici dr. sc. Zrinki Jurišić na nesebičnoj podršci,
prijateljskom pristupu i stručnoj pomoći pri izradi ovog diplomskog rada.*

*Od srca hvala svima koji su mi pružali podršku, ljubav i razumijevanje tijekom ovog
akadenskog putovanja.*

1. UVOD

1.1. Definicija sinkope

Sinkopa je prolazan gubitak svijesti zbog globalne hipoperfuzije mozga koja se očituje brzim početkom, kratkim trajanjem, te spontanim i potpunim oporavkom (1).

Dio je šire skupine poremećaja označenih kao prolazni gubici svijesti (engl. *transient loss of consciousness*, TLOC). Oni su definirani kao stanja stvarnog ili očitog gubitka svijesti, s amnezijom za razdoblje nesvijesti, abnormalnom motoričkom kontrolom, gubitkom reakcije i kratkim trajanjem. Dije se na traumatske i netraumatske gubitke svijesti. Osim sinkope među netraumatskim uzrocima su još epileptički napadaji, psihogeni prolazni gubici svijesti te razni rijetki uzroci, koji čine diferencijalnu dijagnozu sinkope zbog sličnih kliničkih obilježja (2).

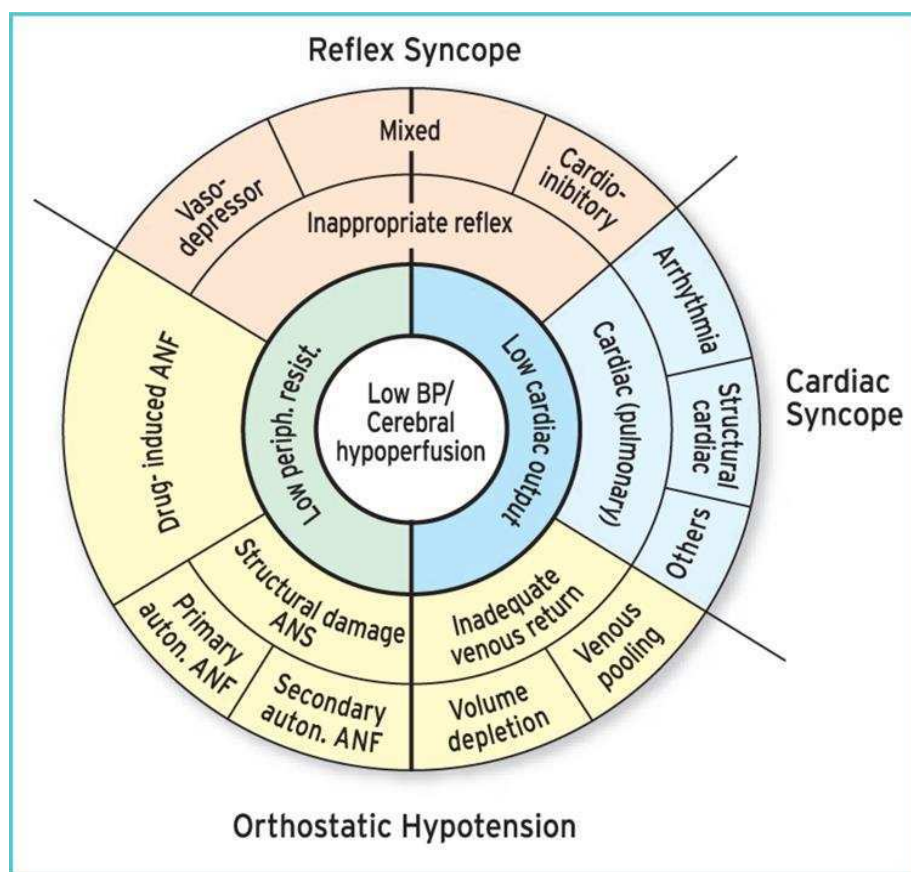
Sinkopa može imati prodromalni period u kojem različiti simptomi (svjetlucanje pred očima, mučnina, znojenje, slabost, poremećaji vida) upozoravaju na prijetecu sinkopu. Međutim, gubitak svijesti može nastupiti i bez upozorenja. Čak i kada postoje prodromalni simptomi, gubitak svijesti nastupa već za 10 do 20 sekundi od njihova početka. Točna procjena trajanja epizoda je rijetko moguća. Tipična sinkopa je kratkotrajna. Rijetko može trajati više od nekoliko minuta. Oporavak od sinkope je obično praćen gotovo izravnom uspostavom primjerenog ponašanja i orijentacije, bez potrebe za medicinskom intervencijom i bez novih zaostalih neuroloških deficita. Retrogradna amnezija, unatoč uvjerenjima da nije uobičajeni pratilac sinkope, je češća nego što se prije mislilo, osobito u starijih osoba (1,4).

Presinkopa je osjećaj „prijetecg gubitka svijesti“. Obično se opisuje kao snažan osjećaj slabosti. Često je povezana s nestabilnošću ili padanjem, slično prodromima sinkope, ali do pravog gubitka svijesti u pravilu ne dolazi. Kako nema jasne definicije za presinkopu, postoji i nedostatak jasnoće u dijagnozi. Međutim, važnost presinkope je vidljiva iz studija prema kojima je rizik nepovoljnog ishoda sličan sinkopi (2,3,5).

1.2. Patofiziologija i klasifikacija sinkope

Osnovna patofiziološka karakteristika sinkope jest pad sistemskog krvnog tlaka uz smanjenje globalnog krvnog optoka u mozgu (Slika 1). Na tom obilježju temelji se i klasifikacija sinkope (2).

Stanje svijesti je regulirano primjerenim moždanim krvnim protokom, koji se vlastitom vaskularnom autoregulacijom održava u uskom rasponu, neovisno o sistemskom krvnom tlaku (6). Primjereni protok krvi osigurava stalnu opskrbu kisikom i glukozom, primarnim metaboličkim supstratom. Mozak, za razliku od ostalih dijelova organizma, ne može skladištiti energiju u obliku visoko energijskih fosfata (7). Stoga, potpuni gubitak svijesti nastupa prilikom iznenadnog prekida moždanog protoka tijekom 6-8 sekundi te pri vrijednostima sistoličkog tlaka od 50-60 mmHg u razini srca, tj. 30-45 mmHg na razini mozga u uspravnom položaju (8). Mehanizmom autoregulacije mlada odrasla osoba može imati pad sistoličkog tlaka bez značajne moždane ishemije (6). S druge strane, starije osobe i one s kroničnom hipertenzijom su osjetljive i na relativno mali pad sistemskog krvnog tlaka (9).



Slika 1. Patofiziološka osnova klasifikacije sinkopa (2)

Sistemiški krvni tlak je produkt srčanog minutnog volumena (engl. *cardiac output* – CO) i ukupnog perifernog otpora (engl. *peripheral resistance*). Naglo smanjenje oba ili jednog od njih može prouzročiti sinkopu (1,2).

Prolazno niski srčani minutni volumen može imati četiri primarna uzroka. Prvi mogući je refleksna bradikardija, poznata kao kardioinhibitorna refleksna sinkopa. Drugi obuhvaća kardiovaskularne uzroke: aritmiju i strukturne bolesti srca, uključujući plućnu emboliju i plućnu hipertenziju. Uzrok niskom minutnom volumenu može biti i nedostatan venski povrat zbog gubitka volumena ili venskog nakupljanja. I konačno, na srčani minutni volumen mogu utjecati kronotropna i inotropna nesposobnost srca uslijed zatajenja autonomnog živčanog sustava (1,2).

Uzroci niskog ili nedostatnog perifernog otpora dijele se u tri skupine. Prva je neodgovarajuća refleksna aktivnost koja uzrokuje vazodilataciju, a očituje se kao vazodepresivna refleksna sinkopa. Druga je funkcionalno oštećenje autonomnog živčanog sustava uzrokovano lijekovima, dok su treća strukturalna oštećenja s primarnim ili sekundarnim zatajenjem autonomnog živčanog sustava (1,2).

Određivanje mehanizma nastanka sinkope je uvijek izazov. Događaj je prolazne prirode i većina bolesnika s doživljenom sinkopom u trenutku pregleda ima uredne nalaze (7). Na temelju patofizioloških mehanizama, a prema smjernicama Europskog kardiološkog društva (ESC) iz 2018., sinkopa se može svrstati u tri kategorije – refleksnu, kardiogenu i sinkopu zbog ortostatske hipotenzije (Tablica 1) (2).

Tablica 1. Klasifikacija sinkope (2)

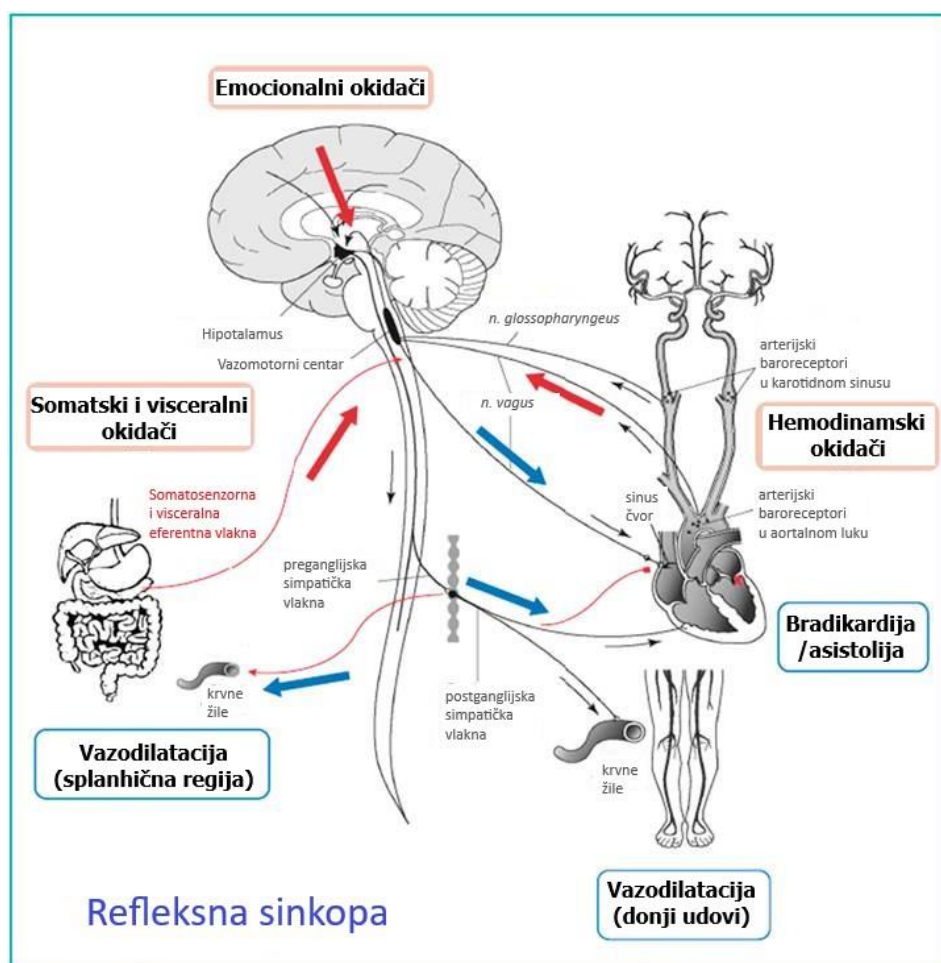
Refleksna (posredovana putem živaca) sinkopa
Vazovagalna: - ortostatska: stajanje, rjeđe sjedenje - emocionalna: strah, bol (somatska ili visceralna), medicinska instrumentacija, krvna fobija Situacijska: - mikcija - gastrointestinalna stimulacija (gutanje, defekacija) - kašljanje, kihanje - nakon vježbanja - ostalo (npr. smijanje, sviranje mjedenog instrumenta) Sindrom karotidnog sinusa Atipični oblici (bez prodromalnih simptoma, s ili bez jasnih okidača i/ili s atipičnom slikom)
Sinkopa zbog ortostatske hipotenzije (OH)
<i>Imati na umu da se hipotenzija može pogoršati venskim nakupljanjem tijekom vježbanja (vježbanjem inducirana), nakon obroka (postprandijalna hipotenzija) i nakon produženog ležanja (dekondicija).</i> Lijekovima izazvana OH (najčešći uzrok OH): - npr. vazodilatatori, diuretici, fenotiazin, antidepresivi Gubitak volumena: - krvarenje, proljev, povraćanje, itd. Primarno autonomno zatajenje (neurogena OH): - primarna disfunkcija autonomnog živčanog sustava, multipla sistemna atrofija, Parkinsonova bolest, demencija s Lewyjevim tjelešcima. Sekundarno autonomno zatajenje (neurogena OH): - dijabetes, amiloidoza, ozljede kralježnične moždine, autoimuna autonomna neuropatija, paraneoplastična autonomna neuropatija, zatajenje bubrega.
Kardiogena sinkopa
Aritmija kao primarni uzrok: 1. Bradiaritmije: - bolest sinusnog čvora - smetnje atrioventrikulskog provođenja 2. Tahiaritmije: - supraventrikulske - ventrikulske Strukturne bolesti srca: aortna stenoza, akutni infarkt miokarda/ishemija, hipertrofijska kardiomiopatija, srčane tumorske mase (miksom atrija, tumori, itd.), bolesti perikarda/tamponada, kongenitalne anomalije koronarnih arterija, disfunkcija umjetnih zalistaka Bolest velikih krvnih žila: embolija plućne arterije, akutna disekcija aorte, hipertenzija plućne arterije

1.3. Vrste sinkope

Sinkopa može biti različite etiologije i kliničke slike (1).

1.3.1. Refleksna sinkopa

Refleksna sinkopa je pojam koji označava heterogenu skupinu stanja u kojima kardiovaskularni refleksi, koji normalno kontroliraju cirkulacijsku homeostazu, postanu povremeno neprikladni (10). U refleksnoj sinkopi, aferentni putevi refleksnog luka prenose informacije iz cirkulacijskih i visceralnih receptora u vazomotorni centar u mozgu. Hemodinamska nestabilnost (hipovolemija, hipotenzija i/ili tahikardija), gastrointestinalni simptomi, bolovi te više moždane funkcije, poput emocija, mogu snažno aktivirati eferentne puteve refleksa. Kao odgovor na podražaj može nastupiti bradikardija ili asistolija, ali i dilatacija krvnih žila splanhikusa te donjih udova, s posljedičnom hipotenzijom (Slika 2) (2).



Slika 2. Mehanizam refleksne sinkope (2)

Refleksna sinkopa se može podijeliti prema aferentnom i eferentnom putu refleksnog luka. Ovisno o dominantom efektorskom mehanizmu dijeli se na tri tipa: vazodepresorni, kardioinhibitorni i mješoviti tip. U vazodepresornom tipu prevladava hipotenzija uslijed gubitka simpatičkog, vazokonstriktornog tonusa u uspravnom položaju. Kardioinhibitorna se odnosi na onu u kojoj prevladava bradikardija ili asistolija zbog pojačanog vagalnog učinka, dok su u mješovitoj prisutna oba mehanizma. Druga, češće upotrebljavana podjela refleksne sinkope (Tablica 1), zasniva se na vrsti okidača, tj. aferentnom putu refleksnog luka. Prema njoj se refleksna sinkopa dijeli na vazovagalnu, situacijsku, sindrom karotidnog sinusa i atipični oblik. Osnovni preduvjet da bi takva stanja nazvali refleksnom sinkopom jest funkcionalno netaknut autonomni živčani sustav (1, 11).

1.3.1.1. Vazovagalna sinkopa

Vazovagalna ili neurokardiogena sinkopa je najčešća refleksna sinkopa. Obično se javlja pri dugotrajnom stajanju (ortostatski stres), boli, tjeskobi ili medicinskoj instrumentaciji. Prije nastupa sinkope bolesnici često osjećaju povećanu toplinu, mučninu i slabost (12). Palpitacije su uobičajene, ali su dužeg trajanja (2-3 minute) nego u kardiogenoj sinkopi uslijed tahiaritmije (13). Ipak prodromalni simptomi ne moraju uvijek prethoditi gubitku svijesti, osobito kod starijih osoba (7).

1.3.1.2. Sinkopa karotidnog sinusa

Druga po učestalosti među refleksnim sinkopama je sinkopa karotidnog sinusa. Najčešće se javlja u starijoj populaciji, posebice u dijabetičara s koronarnom ili karotidnom aterosklerozom. Češća je u muškaraca s omjerom 4:1. Precipitirajući faktori su pomicanje glave i vrata, pritisci na vrat te jako stezanje kravate (14, 15). Asistolne pauze koje traju duže od 3 sekunde i/ili pad sistoličkog tlaka za više od 50 mmHg pri masaži karotidnog sinusa definiraju preosjetljivost karotidnog sinusa. Kada je ovaj abnormalni odgovor na masažu karotidnog sinusa povezan sa spontanom sinkopom, definira se kao sindrom karotidnog sinusa (4).

1.3.1.3. Situacijska sinkopa

Situacijska sinkopa je treća skupina refleksnih sinkopa. Ona uključuje sinkope potaknute različitim aktivnostima poput mikcije, defekacije, kašljanja ili gutanja. U ovu

skupinu spada i sinkopa nakon vježbanja. Mogući mehanizmi uključuju povećanje intratorakalnog tlaka, što rezultira naglim smanjenjem venskog povrata i srčanog minutnog volumena te vagalni udar s posljedičnom bradikardijom i asistolijom odnosno vazodilatacijom i hipotenzijom (7).

1.3.2. Sinkopa zbog ortostatske hipotenzije

Ortostatska hipotenzija (OH) je definirana smanjenjem sistoličkog tlaka za barem 20 mmHg ili dijastoličkog za 10 mmHg unutar 3 minute od ustajanja ili podizanja na barem 60° na *tilt-up* testu. Promjena položaja tijela iz ležećeg u stojeći dovodi do pomaka gotovo 500-1000 mL krvi iz prsnog u venski bazen ispod dijafragme (11). Fiziološki mehanizmi koji sprječavanja nastanak OH su: porast pulsa, refleksna arterijska i venska vazokonstrikcija (posebno u splahnničnom bazenu i donjim ekstremitetima) i aktivacija neuroendokrinog sustava renin-angiotenzin-aldosteron (16). Svi oni zajedno sprječavaju pad tlaka u zdravih pojedinaca, ali u nekim situacijama mogu biti narušeni (4). Ovom tipu sinkope uzrok su funkcionalna ili strukturalna oštećenja autonomnog živčanog sustava koja dovode do neadekvatnog porasta perifernog otpora i otkucaja srca nakon ustajanja (17).

Karakteristični simptomi ortostatske hipotenzije su svjetlucanje pred očima, vrtoglavica i presinkopa. No oni mogu biti nespecifični ili sasvim odsutni. Uzroci sinkope zbog OH su primarno i sekundarno autonomno zatajenje uslijed disfunkcije centralnog i perifernog autonomnog živčanog sustava. Primarno autonomno zatajenje može nastati u demenciji s Lewyjevim tjelešcima, Parkinsonovoj bolesti i multiploj sistemnoj atrofiji, a sekundarno u sklopu šećerne bolesti, amiloidoze, upalne neuropatije itd. Ortostatska hipotenzija je nerijetko ijatrogena. Lijekovi različitih skupina, poput vazodilatatora, diuretika i antidepresiva, snizuju periferni vaskularni otpor. Ijatrogeni gubitak volumena diurezom ili gubitak volumena uslijed povraćanja, proljeva ili krvarenja, također može rezultirati ortostatskom hipotenzijom i sinkopom (11).

1.3.3. Kardiogena sinkopa

Kardiogena sinkopa obuhvaća aritmogenu sinkopu i/ili sinkopu zbog strukturne bolesti srca, uključujući i plućnu emboliju. Aritmije i strukturne bolesti se mogu manifestirati i u kombinaciji jer su strukturne srčane bolesti često podloga za abnormalnu električnu aktivnost srca (11). Dijagnoza kardiogene sinkope ima važne prognostičke implikacije (18). Istraživanja

koja su uspoređivala smrtnost nakon sinkope, prema vjerojatnom mehanizmu, su pokazala da bolesnici s kardiogenom sinkopom imaju veću smrtnost od onih s nekardiogenim uzrokom (19). U studiji od 400 ispitanika praćenih više od 60 mjeseci, stopa smrtnosti bolesnika sa srčanim uzrokom iznosila je 50%, u usporedbi s 31% i 24% za pacijente s nekardiogenim ili nepoznatim uzrokom (20). Prediktori kardiogene sinkope su: postojanje strukturne bolesti srca, abnormalni elektrokardiografski (EKG) nalaz, sinkopa tijekom napora, sinkopa u ležećem položaju i palpitacije neposredno prije gubitka svijesti. U prilog kardiogenoj etiologiji ide i izostanak prodromalnih simptoma, posebice u starijih osoba (7).

1.3.3.1. Aritmije

Najčešći uzrok kardiogene sinkope su aritmije. Sinkopu uzrokuju kritičnim smanjenjem srčanog minutnog volumena, narušavajući udarni volumen ili frekvenciju (21, 22).

Bradikardije uzrokovane bolešću sinusnog čvora ili smetnjama atrioventrikulskog provođenja su važan uzrok sinkope, posebice u starijoj populaciji. Bolesnici mogu tolerirati bradikardiju zbog održavanja srčanog minutnog volumena povećanjem udarnog volumena prema Frank Starlingovom zakonu. No kompenzatorni mehanizmi imaju svoja ograničenja i nisu dovoljni za održavanje cerebralnog protoka kod frekvencije srca manje od 30/min (23). Bolest sinusnog čvora je skupina poremećaja ritma s oštećenim stvaranjem i/ili provođenjem impulsa u sinoatrijskom čvoru. U 50% bolesnika sa simptomatskom bolešću sinusnog čvora prisutan je sindrom tahikardije bradikardije. Njegovo obilježje je izmjena ubrzanog, pravilnog ili nepravilnog, supraventrikulskog ritma s epizodama bradikardije. Bolesnici sinkopu najčešće doživljavaju pri spontanoj kardioverziji u sinus ritam, kojoj prethodi produženi sinus zastoj, bez uključivanja doknadnog ritma (23).

Smetnje atrioventrikulskog provođenja također mogu biti uzrok gubitka svijesti. Obično se radi o atrioventrikulskom bloku II. stupnja Mobitz II, visokom bloku II. stupnja ili atrioventrikulskom bloku III. stupnja. U ovim slučajevima, srčana akcija postaje ovisna o nižim, sporijim centrima predvodnicima (25-40 otkucaja/min) koji su često nepouzdana ili nedostatni. Također, bradikardija produljujući vrijeme repolarizacije stvara predispoziciju za nastanak polimorfne ventrikulske tahikardije (fr. *torsade de pointes*) (1).

Tahiaritmije, supraventrikulska i ventrikulska, mogu biti uzrok gubitka svijesti osobito u bolesnika sa strukturnom bolešću srca. Sinkopa ili presinkopa mogu nastupiti na početku

paroksizmalne tahikardije, prije razvoja vaskularne kompenzacije. Svijest se u pravilu oporavlja prije nego paroksizam tahikardije završi. Međutim, ako hemodinamika ostane neadekvatna, nesvjestica se održava, a oporavak u tom slučaju nije spontan, pa ne možemo više govoriti o sinkopi, već o srčanom zastoju (21,22). Ugrožena hemodinamska funkcija je posljedica neadekvatne kontrakcije ventrikula, smanjenog dijastoličkog punjenja zbog skraćenog vremena punjenja, gubitka atrioventrikulske sinkronije i istovremene ishemije miokarda. Vjerojatnost sinkope u sklopu tahiaritmije ovisi o brzini otkucaja klijetki, ali i o sistoličkoj funkciji ventrikula (11).

1.3.3.2. Strukturne bolesti srca

Strukturne kardiovaskularne bolesti uzrokuju sinkopu kad cirkulacijske potrebe nadmaše sposobnost održavanja ili povećanja srčanog minutnog volumena. Strukturne bolesti srca koje najčešće mogu uzrokovati sinkopu su: stenotične greške srčanih zalistaka, akutna ishemija srca, opstruktivne kardiomiopatije, disekcija aorte, embolija plućne arterije, miksom srca. Mehanizam sinkope može biti višestruk (11).

Sinkopa ima izrazitu važnost kad je povezana s fiksnom ili dinamičkom opstrukcijom izlaznog dijela lijevog ventrikula. Međutim, ona nije isključivo rezultat smanjenja minutnog volumena, već i drugih patofizioloških mehanizama kojima srčana bolest pridonosi. Strukturna srčana bolest pogoduje aritmogenezi, a agresivno liječenje srčanog zatajenja diureticima i/ili vazodilatatorima može rezultirati ortostatskom hipotenzijom kao dodatnim mehanizmom u nastanku sinkope. U bolesnika s teškom stenozom aortalnog zalistka ili hipertrofijskom kardiomiopatijom može nastupiti neadekvatna refleksna vazodilatacija uslijed povećane kontraktilnosti i podražaja baroreceptora (11,17).

Sinkopa može biti prva manifestacija plućne embolije, osobito kod masivne plućne embolije. Veliki plućni embolusi opstruiraju protok krvi u plućnoj arteriji te dovode do redukcije srčanog minutnog volumena. Manji embolusi aktiviraju plućne ili ventrikulske mehanoreceptore, a posljedično tome nastaje vagalna bradiaritmija (23).

Infarkt miokarda se može prezentirati sinkopom najčešće zbog prolazne bradiaritmije. Inače je rijetki direktni uzrok gubitka svijesti. Ostali mehanički kardiovaskularni uzroci sinkope, kao miksom lijevog atrija, teška mitralna stenoza ili disfunkcija mitralne valvule, su relativno rijetki (23).

1.4. Epidemiologija

Epidemiološka obilježja sinkope ovise o populaciji koja se istražuje. Variraju s dobi, spolom i uzrokom (19). Općenito, sinkopa je česta u općoj populaciji. Stopa prevalencije je 41%, s ponovnom pojavom u 13,5% bolesnika (24). Godišnja pojavnost epizoda sinkope u općoj populaciji iznosi 18,1 - 39,7 na 1000 bolesnika, sa sličnom incidencijom među spolovima (1). Prema epidemiološkoj studiji provedenoj u Utah-u, SAD, godišnja prevalencija sinkope koja je prošla medicinsku procjenu iznosila je 9,5 na 1000 stanovnika, od čega je 1 od 10 bolesnika bilo hospitalizirano (25).

Prva pojava sinkope ima karakterističnu bimodalnu dobnu distribuciju. Prvi vršak je u dobnoj skupini između 10 i 30 godina (medijan vršne dobi je 15 godina). Relativno neuobičajena je u odraslih osoba prosječne dobi od 40 godina, a ponovni porast učestalosti bilježi se u bolesnika starijih od 65 godina (17). U prvoj dobnoj skupini vazovagalna sinkopa je gotovo isključivi uzrok sinkope, dok su uzroci u populaciji starijoj od 65 godina raznovrsniji. Za neke je to ponovna pojava vazovagalne sinkope, koja se prvi put javila u ranijoj životnoj dobi, dok je za druge prva manifestacija srčanih poremećaja (26, 27). Prema Framinghamskoj studiji, nakon 70 godine života zabilježen je značajan porast učestalosti sinkope. 10-godišnja kumulativna incidencija sinkope iznosila je 11% i za muškarce i za žene u dobi od 70-79 godina, a 17% za muškarce i 19% žene starije od 80 godina (27). Studije prevalencije su pokazale da 40% odrasle populacije barem jednom doživi sinkopu. Ipak, točnu je incidenciju teško definirati jer većina bolesnika sa sinkopom vjerojatno ne traži liječničku skrb. Svega mali dio traži konzultaciju specijalista, a još manji udio se upućuje na hitne prijeme (17, 28).

Unatoč tome, sinkopa je čest problem na hitnim prijemima. Prema rezultatima nekoliko studija sinkopa je razlog 3% svih posjeta i 1-6% svih prijama u bolnicu (29,30,31). Osim društvenog utjecaja zbog pogoršanja kvalitete života, postoji i onaj ekonomski. Iako stopa varira između 12-86%, približno 50% bolesnika sa sinkopom na hitnim prijemima se hospitalizira. Prosječno trajanje hospitalizacije je 5,5 dana (2,32). U Sjedinjenim američkim državama se godišnje potroši oko 2,4 milijarde dolara na troškove hospitalizacije ovih bolesnika (33).

Prevalencija uzroka sinkope razlikuje se ovisno o dobi i kliničkim okolnostima u kojima se procjenjuje bolesnik, te populaciji koja se promatra. Usprkos razlikama u

rezultatima studija, može se izvući opći zaključak o učestalosti pojedinih uzroka sinkopa. Refleksna sinkopa je najčešći oblik sinkope u bilo kojim okolnostima i dobi, s nešto većom učestalošću u žena nego u muškaraca. Kardiogena sinkopa, zbog aritmije ili strukturne bolesti srca je druga po učestalosti, posebice u starijih osoba. Izuzetno je rijetka kod djece, tinejdžera i mladih odraslih osoba. Ortostatska hipotenzija je rijedak uzrok sinkope u osoba mlađih od 40 godina, a porast prevalencije bilježi se s porastom dobi (11,17).

1.5. Dijagnostika

Polazna točka u dijagnostici sinkope jest početna procjena koja obuhvaća detaljnu anamnezu usredotočenu na aspekte sadašnje sinkope, ali i mogućih prethodnih epizoda, kao i heteroanamnezu očevidaca. Fizikalnim pregledom procjenjuje se mogućnost postojanja predležće srčane bolesti ili ortostatske hipotenzije kao uzroka prolaznog gubitka svijesti. U početnoj kliničkoj evaluaciji iznimno je bitan elektrokardiografski zapis. Prema EKG-u se može utvrditi postojanje aritmije, ali i strukturne bolesti srca (2,34).

Ključno pitanje koje treba postaviti prilikom početne procjene je “Može li se gubitak svijesti pripisati sinkopi ili ne?”. Odnosno, razlikovanje sinkope od ostalih uzroka prolaznog gubitka svijesti predstavlja prvi dijagnostički izazov i utječe na daljnju dijagnostičku strategiju (35). Liječnik u 63% slučajeva može postaviti dijagnozu, tj. izdiferencirati sinkopu među ostalim TLOC-ima, na temelju detaljne početne procjene te time izbjeći korištenje dodatne dijagnostike (36).

Drugo važno pitanje je “Postoje li značajke u anamnezi koje sugeriraju dijagnozu?”. Budući da je sinkopa prolazna pojava, koja ne ostavlja posljedice, u većini slučajeva ne postoji objektivni test koji će potvrditi je li bolesnik pretrpio epizodu sinkope i koji je njen uzrok. Stoga je precizno uzimanje anamneze i heteroanamneze ključno i često samo dovodi do dijagnoze. Iznimno su bitne informacije poput detaljnog opisa okidača, simptoma i znakova prije i tijekom epizode i procesa oporavka. Nadalje, važni su podaci o kronologiji sinkope, trajanju i učestalosti sinkope u mogućim prethodnim epizodama te o srčanim bolestima i drugim komorbiditetima kao i farmakološka anamneza. Pri uzimanju podataka osobiti značaj ima i obiteljska anamneza. Svi ti podaci imaju značaj u utvrđivanju stvarnog

postojanja sinkope, određivanju etiologije i procjeni njenog rizika te, konačno, donošenju ispravnih odluka glede daljnje dijagnostike i liječenja (35,37).

Fizikalni pregled kao sastavni dio početne procjene obuhvaća određivanje arterijskog tlaka i brzine otkucaja srca. Određuju se u ležećem i sjedećem položaju, neposredno po ustajanja i nakon 3 minute stajanja u uspravnom položaju. Pozornost se pridaje brzini otkucaja srca i ritmu, kao i prisutnosti srčanih šumova ili patoloških srčanih tonova koji bi ukazivali na prisutnost strukturnih srčanih bolesti (38). Provodi se i osnovni neurološki pregled, s ciljem pronalaska žarišnih defekata ili drugih abnormalnosti, koje bi sugerirale na neurološku etiologiju sinkope i sukladno tome indicirale eventualnu neurološku obradu (19). Snimanje 12-kanalnog EKG-a je korisna metoda koja može pružiti informacije o potencijalnom specifičnom uzroku sinkope (bradiaritmija ili tahiaritmija) (39). Međutim, unatoč prednostima utvrđivanja vjerojatnog ili potencijalnog uzroka sinkope, prospektivne studije ipak nisu dovele do zaključka da EKG značajno utječe na daljnju strategiju (40,41).

Prema smjernicama ECS-a iz 2018.godine, iako ne postoji zlatni standard za dijagnozu sinkope, postoji snažan konsenzus da početna procjena može dovesti do sigurne ili vrlo vjerojatne dijagnoze, ukoliko su ispunjeni dijagnostički kriteriji (Tablica 2) (2).

Tablica 2. Dijagnostički kriteriji u početnoj evaluaciji sinkope (2).

Refleksna sinkopa i ortostatska hipotenzija
VVS je vrlo vjerojatna ako je sinkopa precipitirana boli, strahom ili stajanjem te povezana s tipičnim progresivnim prodromalnim simptomima (bljedilo, znojenje i/ili mučnina).
Situacijska refleksna sinkopa vrlo je vjerojatna ako se javlja tijekom ili neposredno nakon specifičnih okidača (mikcija, gutanje, defekacija, kašljanje, kihanje).
Sinkopa zbog OH je potvrđena kada se sinkopa pojavljuje tijekom stajanja i istodobne pojave hipotenzije.
U nedostatku gore navedenih kriterija, refleksna sinkopa i OH trebale bi se smatrati vjerojatnima kada su značajke koje sugeriraju refleksnu sinkopu ili OH prisutne i nedostaju značajke koje upućuju na kardiogenu sinkopu.
Kardiogena sinkopa
Aritmogena sinkopa vrlo je vjerojatna kada EKG pokazuje: • trajnu sinusnu bradikardiju < 40 otkucaja/min. ili sinusnu pauzu > 3 s u budnom stanju i u odsustvu fizičkog treninga; • AV blok II. stupnja Mobitz II, AV blok III. stupnja; • alterirajući blok lijeve i desne grane; • VT ili brzu paroksizmalnu SVT; • epizode nepostojanih polimorfni VT i dugih ili kratkih QT intervala; ili • neispravnost pacemakera ili ICD-a.
Sinkopa vezana uz srčanu ishemiju potvrđena je kada se javlja uz dokaz akutne ishemije miokarda, s ili bez infarkta miokarda.
Sinkopa zbog strukturnih kardiopulmonalnih poremećaja je vrlo vjerojatna kada se sinkopa pojavljuje u bolesnika s prolaborajućim miksomom atrijske, kuglastim trombom lijevog atrijske, teškom aortalnom stenozom, plućnim embolusom, ili akutnom disekcijom aorte.

Ako početnom evaluacijom nije utvrđen uzrok sinkope, mogu se provesti dodatne pretrage. One uključuju: masažu karotidnog sinusa; *tilt-up* test (sumnja na OH ili refleksnu sinkopu), EKG monitoriranje (sumnja na aritmogenu etiologiju), ehokardiografija (kod prethodno utvrđene srčane bolesti, sumnje na strukturnu bolest srca ili kardiovaskularni uzrok), krvni testovi (npr. hematokrit ili hemoglobin kod sumnje na krvarenje, plinska analiza krvi, troponin kod srčane ishemije, elektroliti) (2).

1.5.1. Dijagnostički testovi

1.5.1.1. Masaža karotidnog sinusa

Masaža karotidnog sinusa se provodi primjenom vanjskog pritiska na područje karotidnog sinusa. Njome se može izazvati kardioinhibitorni ili vazodepresivni učinak. Klasično, pauza u trajanju od 3 sekunde ili pad sistoličkog tlaka za 50 mmHg se smatra abnormalnim odgovorom (4,37). Masaža karotidnog sinusa je indicirana u bolesnika starijih od 40 godina sa sinkopom nepoznatog porijekla kompatibilnog s refleksnim mehanizmom. Prije masaže treba auskultirati karotidne arterije s ciljem isključenja eventualne značajne stenoze. Iako su neurološke komplikacije vrlo rijetke, postoji rizik izazivanja TIA-e, te se sugerira provođenje masaže s oprezom u bolesnika s prethodnom TIA-om, moždanim udarom ili karotidnom stenozom > 70% (2).

1.5.1.2. *Tilt -up* test

Tilt-up test je ortostatski stres test s ciljem procjene osjetljivosti vazovagalnog odgovora na posturalnu promjenu iz ležećeg u stojeći položaj. Pozitivni odgovor podrazumijeva izazivanje presinkope ili sinkope povezanih s hipotenzijom, s ili bez bradikardije (manje uobičajeno asistolije). Hemodinamski odgovor na *tilt* manevar određuje je li riječ o kardioinhibitornoj, vazodepresornoj ili miješanoj refleksnoj sinkopi (42). Općeniti je dogovor da je test optimalan pri nagibu stola od 70° u trajanju od 30-40 minuta. Pozitivan *titl-up* test sugerira sklonost ili predispoziciju za VVS u laboratorijskim uvjetima, međutim ne može nužno definirati etiologiju ili biti potpuno siguran je li refleksni mehanizam odgovaran za sinkopu u kliničkoj okolini (19).

1.5.1.3. Elektrokardiografsko monitoriranje

Elektrokardiografsko monitoriranje je indicirano kada postoji velika vjerojatnost da je aritmija uzrok sinkope, a ne možemo je dokazati kratkim EKG zapisom (2). Tehnologija uređaja za monitoriranje srčanog ritma je dinamična i napreduje velikom brzinom. Neki od načina monitoriranja su: telemetrija, elektrokardiogram po Holteru, vanjski i unutarnji *loop recorderi*. Za koji od njih se odlučiti ovisi prije svega o učestalosti simptoma. Učinkovitost bilo kojeg monitoriranja ovisi o trajanju praćenja, kontinuiranosti praćenja te frekvenciji sinkopa, trajanju prodroma i brzini nastupa onesposoboljenosti (19).

1.5.1.4. Ehokardiografija

Transtorakalna ehokardiografija je korisna u dijagnostici sinkope u bolesnika kod kojih se sumnja na strukturnu bolest srca (43). Identificira uzrok u malog broja pacijenata kod kojih drugi testovi nisu potrebni (npr. teška aortna stenoza, opstruktivni tumori srca ili trombi, perikardijalna tamponade, disekcija aorte) (2).

1.5.1.5. Test opterećenja

Test opterećenja je korisna metoda za utvrđivanje uzroka sinkope/presinkope u naporu. Napor može rezultirati sinkopom u strukturnim kardiovaskularnim bolestima, ali i naporom induciranim poremećajima ritma. Podvrgavanje bolesnika testu opterećenja na pokretnom sagu, za reprodukciju simptoma i procjenu hemodinamskog odgovora (npr. hipotenzije), mora biti provedeno s krajnjim oprezom (19, 20).

1.6. Liječenje

Kako bi se omogućilo adekvatno liječenje sinkope mora se definirati temeljni uzrok i mehanizam sinkope (37). Glavni ciljevi u liječenju su produljenje života, prevencija iznenadnog srčanog zastoja i poboljšanje kvalitete života, odnosno sprječavanje ponovnih gubitaka svijesti i tjelesnih ozljeda. Vrsta liječenja ovisi o etiologiji sinkope (44).

Temelj liječenja refleksne sinkope je nefarmakološki. Uključuje edukaciju, promjenu stila života i uvjeravanje bolesnika o benignoj naravi sinkope. Bolesnik treba biti educiran o prepoznavanju i izbjegavanju čimbenika i situacija koji pospješuju sinkopu (npr. dehidracija i/ili topla prenapučena okruženja) te ranom prepoznavanju prodromalnih simptoma. U slučaju prepoznavanja prodroma bolesnik treba sjesti ili leći i izometričkim fizikalnim protutlačnim postupcima (napinjanje ruke sa stisnutom šakom, prekrižene noge) pokušati spriječiti ili makar odgoditi nastup sinkope (2). Ključ prevencije ponovnih epizoda vazodepresorne sinkope jest promjena ili ukidanje hipotenzivnih lijekova (45). U visoko motiviranih mladih osoba s rekurentnim vazovagalnim sinkopama potenciranim ortostatskim stresom indiciran je *tilt* trening. *Tilt* trening se zasniva na održavanju progresivno prolongiranog uspravnog položaja, na *tilt* stolu ili kod kuće (46). Mnogi lijekovi su testirani u liječenju refleksne

sinkope, uglavnom s razočaravajućim rezultatima. Jedini koji su se pokazali učinkovitima su fludrokortizon i midodrin. Fludrokortizon se može primjeniti u liječenju mladih bolesnika s ortostatskim oblikom VVS s niskim do normalnim vrijednostima krvnog tlaka. Midodrin se isto može uzeti u obzir kod ortostatskog oblika VVS (2). Ugradnja elektrostimulatora može biti indicirana u bolesnika starijih od 40 godina s kardioinhibitornim odgovorom (bradikardija/asistolija) u sinkopi, i čestim, nepredvidivim sinkopama, te u pacijenata s kardioinhibitornim sindromom karotidnog sinusa (47).

Početno liječenje sinkope zbog ortostatske hipotenzije uključuje edukaciju o čimbenicima i situacijama koje mogu izazvati hipotenziju. Preporuča se adekvatna hidracija (2-3 L/dan) i dovoljan unos soli (10 g/dan) da bi se povećao cirkulacijski volumen (48). Lijekovi s hipotenzivnim učinkom se moraju modificirati u dozi ili isključiti iz terapije. Za smanjenje nakupljanja venske krvi u donjim dijelovima tijela koriste se abdominalni steznici i/ili kompresivne čarape. Također se preporuča spavanje s glavom podignutom za 10° s ciljem održavanja bolje raspodjele tekućine u tijelu. Od farmakoterapije korisnim su se pokazali midodrin i fludrokortizon (49,2).

Kardiogena sinkopa liječi se ovisno o uzroku. Metode liječenja kardiogene sinkope uzrokovane poremećajem ritma obuhvaćaju: ugradnju trajnog elektrostimulatora srca ili implantabilnog kardioverter-defibrilatora, katetersku ablaciju te terapiju antiaritmikima (35). Ugradnja srčanog elektrostimulatora je terapija izbora za liječenje sinkope uzrokovane bradiaritmijama. Indicirana je u simptomatskoj bolesti sinusnog čvora te u atrioventrikulskim smetnjama provođenja II. stupnja Mobitz II ili III. stupnja neovisno o simptomima. Indikaciju za elektrostimulacijsko liječenje čini i alterirajući blok grana. Elektrofiziološka studija i kateterska ablacija indicirane su u bolesnika sa supraventrikulskom i ventrikulskom tahikardijom, kada postoji korelacija između simptoma i zabilježene aritmije. Implantabilni kardioverter defibrilator je indiciran u bolesnika sa sinkopom i teškom srčanom disfunkcijom te ventrikulskom tahikardijom ili fibrilacijom ventrikula bez korektibilnog uzroka. Indiciran je u bolesnika sa sinkopom i prethodnim infarktom miokarda koji imaju VT induciranu na elektrofiziološkom ispitivanju te u bolesnika s VT u sklopu strukturne bolesti srca i s istisnom frakcijom <35% (2). Iako ne može prevenirati ponovnu pojavu aritmije, implantacija uređaja u ovih bolesnika je indicirana kako bi se smanjio rizik od iznenadne srčane smrti (17).

Liječenje kardiogene sinkope zbog strukturne bolesti srca je usmjereno na korigiranje specifičnih strukturnih lezija i njihovih posljedica te smanjivanju rizika iznenadnog srčanog zastoja (35). Izbor metode liječenja ovisi o samoj dijagnozi. Kirurška terapija je indicirana u

slučaju teške stenoze aortalnog zalistka, miksoma atrijske i disekcije aorte. Sinkopa u sklopu ishemije miokarda liječi se ranom revaskularizacijom (44).

2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

- Utvrditi učestalost sinkope i presinkope kao razloga pregleda bolesnika na Hitnom internom prijmu KBC-a Split.
- Utvrditi učestalost hospitalizacije bolesnika sa sinkopom i presinkopom u Kliniku za bolesti srca i krvnih žila KBC-a Split.
- Prikazati demografska obilježja bolesnika sa sinkopom i presinkopom na Hitnom internom prijmu i Klinici za bolesti srca i krvnih žila.
- Utvrditi etiologiju sinkope i presinkope bolesnika hospitaliziranih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila.
- Utvrditi terapijske postupke provedene u bolesnika s kardiogenom sinkopom.

3. MATERIJALI I METODE

Ovaj rad je retrospektivna studija provedena na Hitnom internom prijmu i Klinici za bolesti srca i krvnih žila Kliničkog bolničkog centra Split.

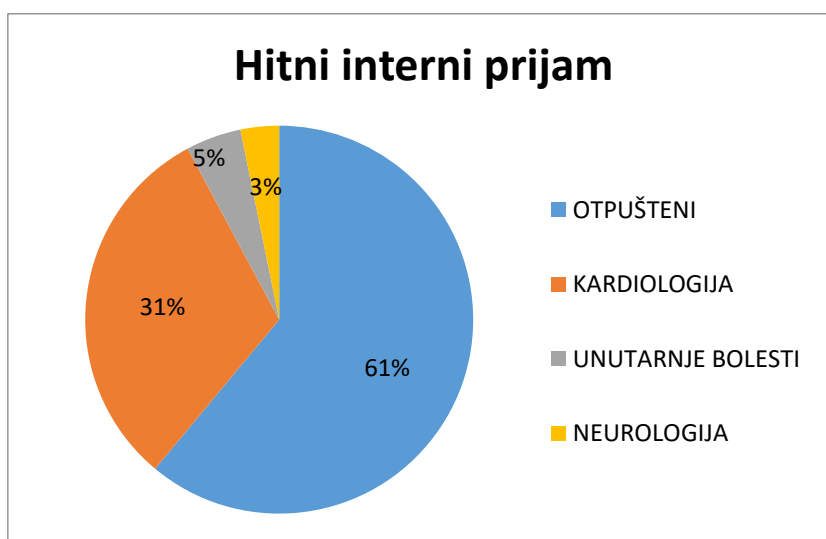
Iz protokola Hitnog internog prijma KBC-a Split prikupljeni su podaci o bolesnicima pregledanim zbog prolaznog gubitka svijesti u razdoblju od 1.1.2017. do 1.1.2018. godine. Podaci za svakog ispitanika su uključivali dob, spol, dijagnozu (sinkopa/presinkopa) te podatak o prijmu ili otpustu. Među hospitaliziranim bolesnicima izdvojeni su oni hospitalizirani u Klinici za bolesti srca i krvnih žila. Uvidom u protokole i arhivu povijesti bolesti bolesnika liječenih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila, prikupljeni su podaci o: uzroku prolazne krize svijesti ili presinkope, trajanju hospitalizacije te podaci o terapijskim postupcima provedenim u bolesnika s kardiogenom sinkopom.

Svi dobiveni podaci obrađeni su primjenom analize sadržaja i statističkim metodama u programu Microsoft Excel. Za obradu podataka korišteno je osobno računalo, a u statističkoj analizi korištena je deskriptivna statistika. Dobiveni podaci prikazani su tablično i grafički.

4. REZULTATI

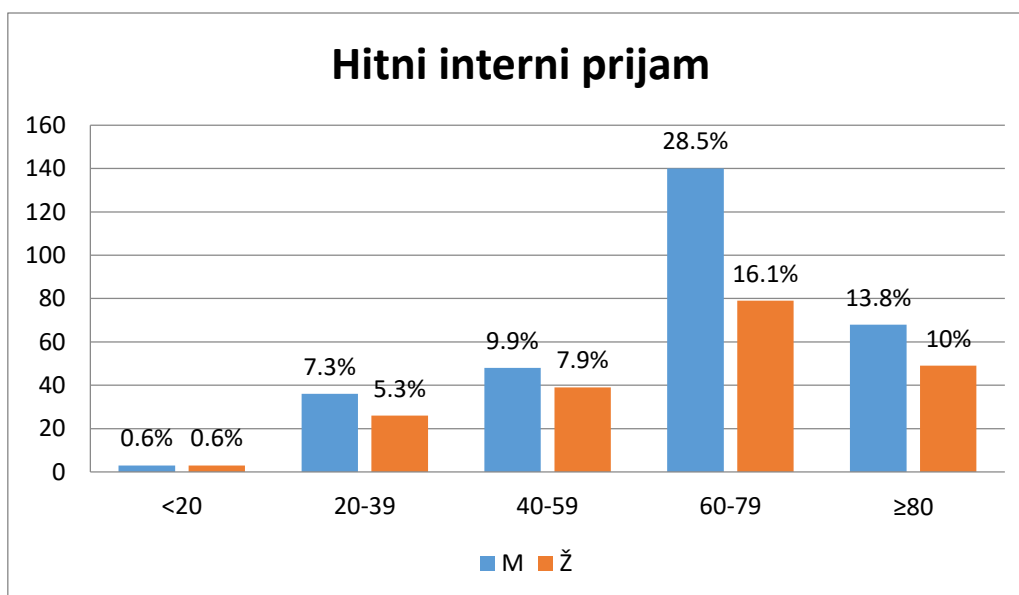
U razdoblju od 1.1.2017. do 1.1.2018. godine na Hitnom internom prijmu (HIP) KBC-a Split pregledan je 24 281 bolesnik. Od ukupnog broja pregledanih njih 498 (2,05%) je imalo presinkopu ili sinkopu kao vodeću dijagnozu. Od tih bolesnika s HIP-a je otpušteno 304 (61%), a hospitalizirano 194 (39%) bolesnika (Slika 3).

Među hospitaliziranim bolesnicima, 155 (79,9%) je zaprimljeno u Kliniku za bolesti srca i krvnih žila, 23 (11,9%) u Kliniku za unutarnje bolesti te 16 (8,2%) bolesnika u Kliniku za neurologiju.



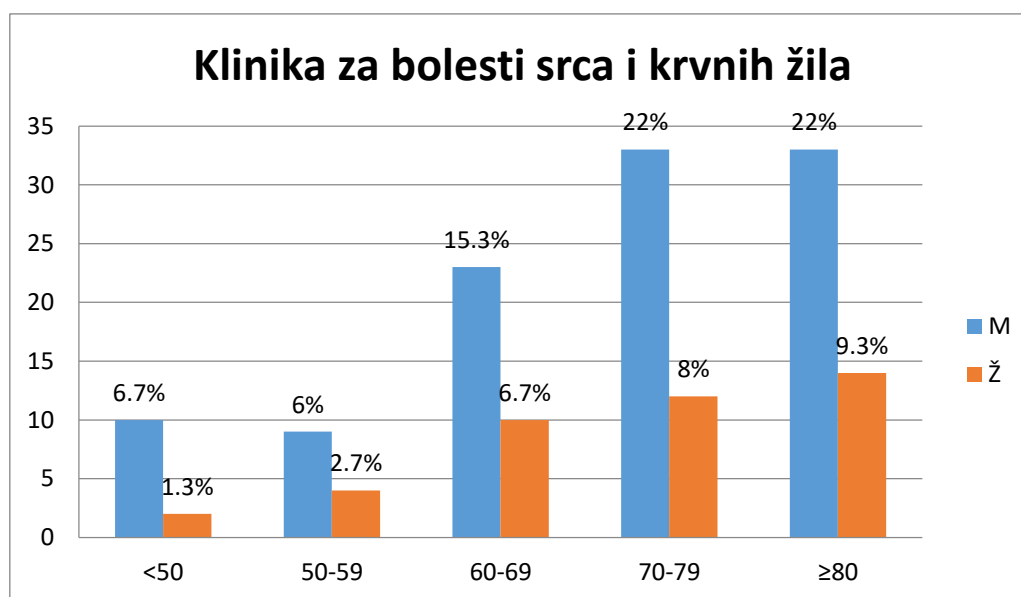
Slika 3. Učestalost hospitalizacije bolesnika pregledanih na HIP-u zbog sinkope/presinkope

Od ukupnog broja pregledanih bolesnika na HIP-u zbog prolaznih kriza svijesti njih 346 (69,5%) je imalo sinkopu, a 152 (30,5%) presinkopu kao vodeću dijagnozu prijma u ambulantu. Srednja dob pregledanih bolesnika s krizama svijesti bila je 69 godina. Udio bolesnika starijih od 60 godina iznosio je 68,4%. Većinom su bili muškarci (60%) (Slika 4). Medijan dobi bolesnika otpuštenih s HIP-a iznosio je $65 \pm 20,1$ godina.



Slika 4. Dobno spolna raspodjela bolesnika s dijagnozom sinkope ili presinkope na Hitnom internom prijmu KBC-a Split

U Klinici za bolesti srca i krvnih žila hospitalizirano je 155 (79,9%) bolesnika. Pet (3,2%) bolesnika nije imalo potpunu medicinsku dokumentaciju te su isključeni iz daljnjeg istraživanja. Od ukupnog broja hospitaliziranih u ovu Kliniku 42 (28%) su bili žene dok su ostalih 108 (72%) bili muškaraci. Udio sinkope kao vodeće dijagnoze pri hospitalizaciji iznosio je 86%, dok je presinkopa bila razlog hospitalizacije u preostalih 14% bolesnika. Medijan dobi ove populacije bio je $74 \pm 14,3$ godina. Udio populacije starije od 60 godina bio je 83,3% (Slika 5).



Slika 5. Dobno spolna raspodjela bolesnika hospitaliziranih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila

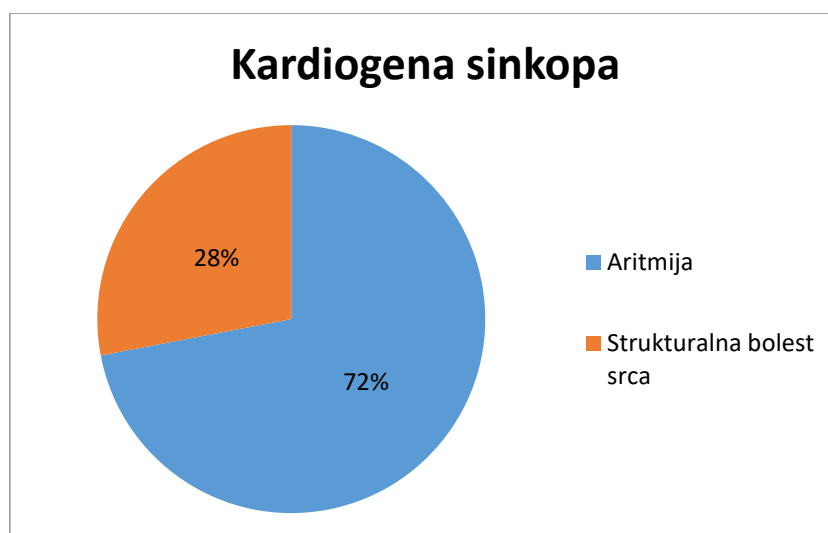
Najčešći oblik sinkope/presinkope među bolesnicima hospitaliziranim u Klinici za bolesti srca i krvnih žila je bila kardiogena sinkopa, dijagnosticirana u 75 (50%) bolesnika. Refleksna sinkopa je dijagnosticirana u 13 (8,67%) bolesnika. Među njima je devetero imalo vazovagalnu, a četvero situacijsku sinkopu. Sinkopu zbog ortostatske hipotenzije je imalo 7 (4,67%) bolesnika. Ostali uzroci gubitaka svijesti, među kojima je bila TIA, vertebrobazilarna insuficijencija, vrtoglavica u sklopu Mb. Meniere pronađeni su u 10 (6,67%) bolesnika. U 45 (30%) bolesnika tijekom hospitalizacije nije definirana etiologija sinkope odnosno presinkope (Tablica 3).

Tablica 3. Etiološka podjela sinkope u Klinici za bolesti srca i krvnih žila

	N (%)
Refleksna sinkopa	13 (8,67)
Sinkopa zbog ortostatske hipotenzije	7 (4,67)
Kardiogena sinkopa	75 (50)
Ostali TLOC	10 (6,67)
Neodređeno	45 (30)

*vrijednosti su izražene kao apsolutni broj i postotak-%

Među kardiogenim uzrocima, aritmije su evidentirane u 54 (72%), a strukturne srčane bolesti u 21 (28%) bolesnika (Slika 6). Većinu populacije su činili muškarci, njih 55 (73%). Medijan dobi osoba s kardiogenom sinkopom/presinkopom iznosio je 78 ± 15 godina.



Slika 6. Uzroci kardiogene sinkope

Među kardiogenim uzrocima najčešći su bili bolest sinusnog čvora (25,33%), atrioventrikulski blok (20%), ventrikulska tahiaritmija (12%) te akutni koronarni sindrom (10,67%) (Tablica 4).

Tablica 4. Etiologija u bolesnika s kardiogenom sinkopom/presinkopom

Etiologija	N (%)	Etiologija	N (%)
Akutni koronarni sindrom	8 (10,67)	Bolest sinusnog čvora	19 (25,33)
Aortna stenoza	4 (5,33)	Atrioventrikulski blok	15 (20)
Dilatacijska kardiomiopatija	3 (4)	Smetnje intraventrikulskog provođenja	2 (2,67)
Hipertrofijska kardiomiopatija	1 (1,33)	Supraventrikulska tahiaritmija	7 (9,33)
Disekcija aorte	1 (1,33)	Ventrikulska tahiaritmija	9 (12)
Plućna embolija	3 (4)	Fibrilacija atrijske <i>de novo</i>	2 (2,67)
Angina pectoris	1 (1,33)		

*Vrijednosti su izražene kao apsolutni broj i postotak-%.

Kao ishod hospitalizacije prikazane su vrste terapijskih postupaka u bolesnika s kardiogenom sinkopom (Tablica 5). Terapijske intervencije su provedene u 37% svih bolesnika hospitaliziranih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila. Najčešći terapijski postupak je bila implantacija trajnog elektrostimulatora srca, u 41,33% bolesnika s kardiogenom sinkopom. Među svim bolesnicima s bradiaritmijom 86% ih je liječeno ugradnjom elektrostimulatora srca. U bolesnika sa strukturnom srčanom bolešću najčešće je bila provedena revaskularizacija što odgovara udjelu bolesnika sa sinkopom u sklopu akutnog koronarnog sindroma. Bez terapije je otpušteno 25,33% bolesnika.

Tablica 5. Terapijski postupci u bolesnika s kardiogenom sinkopom i presinkopom u Klinici za bolesti srca i krvnih žila

Terapija	N (%)
Elektrostimulator srca (ES)	31 (41,33)
Implantabilni kardioverter defibrilator (ICD)	5 (6,67)
DC kardioverzija	1 (1,33)
Ablacija	2 (2,67)
Revaskularizacija	8 (10,67)
Fibrinoliza	2 (2,67)
Kardiokirurgija	3 (4)
Medikamentna terapija	4 (5,33)
Bez terapije	19 (25,33)

*Vrijednosti su izražene kao apsolutni broj i postotak-%.

Implantabilni kardioverter defibrilator (ICD) je implantiran u petero (6,67%) bolesnika u svrhu sekundarne prevencije iznenadnog srčanog zastoja (zbog hemodinamski nestabilne ventrikulske tahikardije). DC kardioverzija je korištena kod samo jednog bolesnika sa sinkopom i fibrilacijom atrijske tahiaritmije. U liječenju sinkopa zbog strukturne srčane bolesti primjenjivane su revaskularizacijske metode u slučaju akutnog koronarnog sindroma te fibrinoliza i terapija oralnim antikoagulantima u plućnoj emboliji. Kardiokirurške operacije su bile indicirane u dva bolesnika s teškom aortnom stenozom te u jednog s disekcijom aorte.

Prosječno trajanje hospitalizacije svih bolesnika sa sinkopom i presinkopom u Klinici za bolesti srca i krvnih žila iznosilo je $7,78 \pm 5,1$ dana. Od 150 bolesnika, 5 je imalo smrtni ishod.

5. RASPRAVA

Cilj ovog istraživanja je bio utvrditi učestalost sinkope i presinkope kao razloga pregleda na Hitnom internom prijmu, učestalost hospitalizacije u Klinici za bolesti srca i krvnih žila te utvrditi etiologiju u hospitaliziranih bolesnika i terapijske intervencije provedene u istih.

Analiza je provedena u 498 bolesnika s dijagnozom sinkope ili presinkope koji su se javili na Hitni interni prijam KBC-a Split u periodu od 1.1.2017. do 1.1.2018. godine. Ukupan broj obrađenih bolesnika iznosio je 24 281, među kojima 2000 (8,24%) bolesnika nije imalo definiranu dijagnozu. Od ukupnog broja pregledanih njih 498 (2,05%) je imalo presinkopu ili sinkopu kao vodeću dijagnozu što je u skladu s objavljenim podacima o prevalenciji sinkope na hitnim prijmovima. Prema tim podacima učestalost ove dijagnoze na HIP-u je 0,9% do 3,4% (50). Odnos učestalosti sinkope (69,5%) i presinkope (30,5%) je bio sličan studiji Greve i sur. U tom istraživanju bolesnici sa sinkopom i presinkopom činili su 3% svih bolesnika na hitnom prijmu, od kojih 62% sa sinkopom, a 38% s presinkopom (51). Od bolesnika pregledanih na HIP-u s ovom dijagnozom 39% je hospitalizirano. Ovaj podatak je u skladu s drugim studijama prema kojima je stopa hospitalizacije iznosila oko 40% (27,29,52).

Demografske karakteristike našeg istraživanja pokazuju da su se muškarci češće javljali na HIP zbog sinkope/presinkope (60%). Ovaj podatak nije u skladu s podacima drugih studija prema kojima je incidencija sinkope veća u žena (27,29,50,53,54). Možda je razlog ovog nepodudaranja u činjenici da su kod žena češći benigni oblici sinkopa, poput vazovagalne (11) te da se one zbog toga nisu javljale ili bile upućivane na pregled na HIP. U našem istraživanju smo također zapazili da su muškarci češće bili hospitalizirani u Klinici za bolesti srca i krvnih žila. Oni su činili udio od 72% što je u skladu s poznatim podacima da su kardiovaskularne bolesti češće u muškaraca (57). Prema dobnoj raspodjeli uočen je porast učestalosti sinkope nakon 60 godine života. Na Hitnom internom prijmu 68,4% bolesnika je bilo starije od 60 godina, a u Klinici za bolesti srca i krvnih žila 83,3%. Općenito, bolesnici koji su hospitalizirani su bili starije životne dobi. U studijama Badile i sur. iz 2016. i Soteriadesa i sur. iz 2002. zabilježen je značajan porast učestalosti sinkope u dobi starijoj od 60, odnosno 70 godina (27,53). Multipli komorbiditeti i veća incidencija kardiovaskularnih bolesti u starijoj životnoj dobi su mogući razlog ovakvoj dobnoj raspodjeli (57).

U 70% bolesnika hospitaliziranih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila utvrđen je uzrok sinkope, dok je 30% ostalo neodređeno. Slični rezultati su dobiveni i u drugim istraživanjima. U meta analizi D'Ascenza i sur. 29% bolesnika je otpušteno bez definiranog

uzroka sinkope, a u studiji Soteriadesa i sur. uzrok sinkope nije pronađen u 37% bolesnika (27, 55). U istraživanju Blanca i sur. etiologija sinkope utvrđena je u 75,7% bolesnika (29). U većini studija koje su istraživale epidemiologiju i etiologiju sinkope na hitnim prijemima i kod hospitaliziranih bolesnika, refleksna sinkopa je bila najučestalija. Zastupljenost joj varira među studijama te ovisi o populaciji koja se istražuje (50). Učestalost refleksne sinkope u Framinghamskoj studiji iznosila je 21,2%, u studiji Fischera i sur. 35,2% te 58% u Albonija i sur. (27,52,56). U našem istraživanju refleksna sinkopa je činila svega 8,67% dijagnoza, dok je najčešća bila sinkopa kardiogene etiologije, s 50% zastupljenosti. Među kardiogenim sinkopama aritmije su bile uzrok u 72%, a strukturne srčane bolesti u 28% slučajeva. U rumunjskoj studiji, Badile i sur., među hospitaliziranim bolesnicima kardiogena etiologija je također najzastupljenija, s 38,8%, od čega 32,3% kao posljedica aritmije (53). U njihovoj studiji najčešći uzroci su bili atrioventrikulski blok, bolest sinusnog čvora, ventrikulska tahiaritmija te akutni koronarni sindrom, što je slično rezultatima našeg istraživanja (53). S obzirom da su u našem istraživanju analizirani bolesnici hospitalizirani u Klinici za bolesti srca i krvnih žila, kardiološka problematika se očekuje kao dominantna te shodno tome i kardiogena sinkopa kao najučestalija. Nadalje, značajno veći broj sinkopa uslijed aritmija je vjerojatno posljedica isticanja sinkope kao važnog simptoma u aritmijama u protokolima pri hospitalizaciji, za razliku od sinkope u strukturnim bolestima srca. S druge strane, mali postotak refleksne sinkope može biti posljedica neupućivanja ovih bolesnika na Hitne interne prijmove. Ako su zaprimljeni na hitni prijam, daljnja obrada i hospitalizacija najčešće im nije potrebna, pa je veći dio ovih bolesnika otpušten s HIP-a.

U našem radu utvrđena je etiologija u bolesnika s kardiogenom sinkopom, te terapijske intervencije provedene u istih. Terapijske intervencije u bolesnika s kardiogenom sinkopom su provedene prema etiologiji i indikacijama za liječenje (2). Stoga su u liječenju najčešće korištene metode u skladu s najčešćim uzrocima sinkope. S obzirom da su to prema rezultatima našeg istraživanja bile bradiaritmije, ugradnja trajnog elektrostimulatora, s 41,33%, je očekivano bila najčešća terapijska opcija.

Zaključno možemo reći da je učestalost sinkope i presinkope u bolesnika pregledanih na HIP-u tijekom jedne godine bila slična podacima iz drugih medicinskih centara. Gotovo jedna trećina ovih bolesnika je hospitalizirana, najvećim dijelom u Kliniku za bolesti srca i krvnih žila (79,9%) zbog sumnje na kardiogenu sinkopu, koja je potvrđena u 50% bolesnika. Unatoč učinjenim pretragama u 30% bolesnika uzrok sinkope nije bio definiran. Presinkopa je imala prognostički značaj jednak sinkopi. Muškarci starije životne dobi (>60 godina) činili su

većinu pregledanih kao i hospitaliziranih bolesnika zbog sinkope/presinkope u našoj ustanovi. S obzirom na manjkavost dokumentacije na HIP-u, čemu u prilog ide podatak o nedostatku 8,24% dijagnoza, moguće je da je dio bolesnika otpušten bez dokumentirane dijagnoze te da je prevalencija sinkope i presinkope ipak nešto viša. Također, zbog neadekvatno vođene dokumentacije vrste sinkopa u bolesnika otpuštenih s HIP-a nisu poznate. No vjerojatno se radilo o u literaturi opisanom najčešćem obliku, odnosno o refleksnoj sinkopi. Stoga je u našem istraživanju mogućnost utvrđivanja etiologije bila samo u hospitaliziranih bolesnika. Nadalje, naš uzorak su činili bolesnici stariji od 18 godina, čime smo izgubili dio mlađe populacije u kojoj su sinkopa i presinkopa česte i samim time opisivanu bimodalnu dobnu distribuciju.

6. ZAKLJUČCI

1. U jednogodišnjem razdoblju (2017. - 2018.) na Hitnom internom prijmu KBC-a Split pregledano je 498 bolesnika s dijagnozom sinkope ili presinkope, što čini 2,05% svih dijagnoza.
2. Učestalost hospitalizacije ovih bolesnika je bila 39%. Odnosno, 31% bolesnika sa sinkopom/presinkopom je hospitalizirano u Klinici za bolesti srca i krvnih žila, 23 (5%) u Klinici za unutarnje bolesti i 16 (3%) u Klinici za neurologiju.
3. Muškarci su predstavljali većinu populacije sa sinkopom i presinkopom. Udio muškaraca među pregledanim bolesnicima je iznosio 60%, a među hospitaliziranim u Klinici za bolesti srca i krvnih žila 72%. Veći dio bolesnika koji se javljao na HIP zbog sinkope/presinkope je bio starije životne dobi. Na Hitnom internom prijmu 68,4% bolesnika je bilo starije od 60, a u Klinici za bolesti srca i krvnih žila 83,3%. Prosječna životna dob hospitaliziranih je bila starija u odnosu na prosječnu dob pregledanih na HIP-u.
4. Najčešći uzrok sinkope/presinkope među bolesnicima hospitaliziranim u Klinici za bolesti srca i krvnih žila je bio kardiogene etiologije (50%). Druga po učestalosti je skupina s nedefiniranom etiologijom (30%), a treća refleksna sinkopa (8,67%). Među kardiogenim sinkopama, aritmije su evidentirane u 72%, a strukturne srčane bolesti u 28% slučajeva.
5. Terapijske intervencije provedene su u 37% svih bolesnika hospitaliziranih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila, odnosno 74,66% bolesnika s kardiogenom sinkopom i presinkopom. Najčešća terapijska metoda je bila ugradnja trajnog elektrostimulatora srca (41,33%).

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, i sur. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009;30:2631-71.
2. Brignole M, Moya A, de Lange F, Deharo JC, Elliott P, Fanciulli A, i sur. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope: The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;00:1-69.
3. Greve Y, Geier F, Popp S, Bertsch T, Singler K, Meier F, i sur. The prevalence and prognostic significance of near syncope and syncope: a prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED study). *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111(12):197-204.
4. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: classification and risk stratification. *J Cardiol*. 2014;63(3):171-7.
5. Grossman SA, Babineau M, Burke L, i sur. Do outcomes of near syncope parallel syncope? *Am J Emerg Med*. 2012;30:203-6.
6. Manolis AS, Linzer M, Salem D, i sur. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med*. 1990;112:850-63.
7. Walsh K, Hoffmayer K, Hamdan MH. Syncope: diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol*. 2015;40(2):51-86.
8. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. *Brain*. 2009;132:2630-42.
9. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in the elderly, institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. *Q J Med*. 1985;55:45-55.
10. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res*. 2008;18:167-9.
11. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th edition. New York: McGraw Hill Education; 2015.
12. Ermis C, Samniah N, Sakaguchi S, i sur. Comparison of catecholamine response during tilt-table-induced vasovagal syncope in patients <35 to those >65 years of age. *Am J Cardiol*. 2004;93:225-7.
13. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med*. 1995;98:365-73.

14. Van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG, Weiling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Med*. 2009;5:438-48.
15. Healey J, Connolly SJ, Morillo CA. The management of patients with carotid sinus syndrome: is pacing the answer? *Clin Auton Res*. 2004;14(Suppl.1):80-6.
16. Mathias CJ. Autonomic diseases: clinical features and laboratory evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(Suppl. 3):31-41.
17. Brignole M, Moya A, de Lange F, Deharo JC, Elliott P, Fanciulli A, i sur. Practical Instructions for the 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope: The Task Force for the diagnosis and management of syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;00:1-38.
18. Guimarães RB, Essebag V, Furlanetto M, Yanez JPG, Farina MG, Garcia D, i sur. Structural heart disease as the cause of syncope. *Braz J Med Biol Res*. 2018;51(4):6989.
19. Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, i sur. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the evaluation and management of patients with syncope: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 70:39-110.
20. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine*. 1990;69:160-75.
21. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992;85:1064-71.
22. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1123-29.
23. W Arthur, Kaye GC, The pathophysiology of common causes of syncope, *Postgrad Med J*. 2000;76:750-3.
24. Khera S, Palaniswamy C, Aronow WS, i sur. Predictors of mortality, rehospitalization for syncope, and cardiac syncope in 352 consecutive elderly patients with syncope. *J Am Med Dir Assoc*. 2013;14:326-30.
25. Malasana G, Brignole M, Daccarett M, Sherwood R, Hamdan MH. The prevalence and cost of the faint and fall problem in the state of Utah. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011;34:278-83.

26. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, i sur. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 2004;14:9-17.
27. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, i sur. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347:878-85.
28. Fischer LM, Dutra JPP, Mantovani A, Lima GG De, Leiria TLL. Predictors of hospitalization in patients with syncope assisted in specialized cardiology hospital. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101:480-6.
29. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, i sur. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J.* 2002;23:815-20.
30. Grubb BP, Karabin B. Syncope: evaluation and management in the geriatric patient. *Clin Geriatr Med.* 2012;28:717-28.
31. Costantino G, Furlan R. Syncope risk stratification in the emergency department. *Cardiol Clin.* 2013;31:27-38.
32. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, i sur. A new management of syncope: prospective systematic guideline - based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J.* 2006;27:76-82.
33. Sun BC. Quality of life, health service use, and costs associated with syncope. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55:370-5.
34. Cooper PN, Westby M, Pitcher DW, Bullock I. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence Guideline for management of transient loss of consciousness. *Ann Intern Med.* 2011;155:543-9.
35. Brignole M. Diagnosis and treatment of syncope. *Heart.* 2007;93:130-6.
36. van Dijk N, Boer KR, Colman N, Bakker A, Stam J, van Grieken JJ, i sur. High diagnostic yield and accuracy of history, physical examination, and ECG in patients with transient loss of consciousness in FAST: the Fainting Assessment study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19:48-55.
37. Moya-i-Mitjans A, Rivas-Gandara N, Sarrias-Merce A, Perez-Rodon J, Roca-Luque I. Syncope. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(8):755-65.
38. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, i sur. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res.* 2011;21:69-72.
39. Pérez-Rodon J, Martínez-Alday J, Baron-Esquivias G, i sur. Prognostic value of the electrocardiogram in patients with syncope: data from the group for syncope study in the emergency room (GESINUR). *Heart Rhythm.* 2014;11:2035-44.

40. Quinn J, McDermott D. Electrocardiogram findings in emergency department patients with syncope. *Acad Emerg Med*. 2011;18:714-8.
41. Johnson PC, Ammar H, Zohdy W, i sur. Yield of diagnostic tests and its impact on cost in adult patients with syncope presenting to a community hospital. *South Med J*. 2014;107:707-14.
42. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, i sur. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study*. *Europace*. 2000;2:66-76.
43. Chiu DT, Shapiro NI, Sun BC, i sur. Are echocardiography, telemetry, ambulatory electrocardiography monitoring, and cardiac enzymes in emergency department patients presenting with syncope useful tests? A preliminary investigation. *J Emerg Med*. 2014;47:113-8.
44. Radna skupina za aritmije i elektrostimulaciju srca Hrvatskog kardiološkog društva. Smjernice Europskog kardiološkog društva za dijagnozu i liječenje sinkope, Prilagođeno hrvatsko izdanje, 2010.
45. Solari D, Tesi F, Unterhuber M, Gaggioli G, Ungar A, Tomaino M, Brignole M. Stop vasodepressor drugs in reflex syncope: a randomised controlled trial. *Heart*. 2017;103:449-55.
46. Reybrouck T, Heidbuchel H, Van De Werf F, Ector H. Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1441-6.
47. Brignole M, Arabia F, Ammirati F, Tomaino M, Quartieri F, Rafanelli M, i sur. Standardized algorithm for cardiac pacing in older patients affected by severe unpredictable reflex syncope: 3-year insights from the Syncope Unit Project 2 (SUP 2) study. *Europace*. 2016;18:1427-33.
48. Claydon VE, Hainsworth R. Salt supplementation improves orthostatic cerebral and peripheral vascular control in patients with syncope. *Hypertension*. 2004;43:809-13.
49. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, i sur. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1425-32.
50. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of syncope/collapse in younger and older Western patient populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55:357-63.

51. Greve Y, Geier F, Popp S, Bertsch T, Singler K, Meier F, i sur. The Prevalence and Prognostic Significance of Near Syncope and Syncope: A prospective study of 395 cases in an emergency department (the SPEED Study). *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111(12):197-204.
52. Fischer LM, Dutra JPP, Mantovani A, de Lima GG, Leiria TLL. Predictors of Hospitalization in Patients with Syncope Assisted in Specialized Cardiology Hospital. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(6):480-6.
53. Bădilă E, Negrea C, Rîpă A, Weiss E, Bartoș D, Tîrziu C. The Etiology of Syncope in an Emergency Hospital. *Rom J Intern Med.* 2016;54(3):173-8.
54. Saravi M, Ahmadi Ahangar A, Hojati MM, Valinejad E, Senaat A, Sohrabnejad R, i sur. Etiology of syncope in hospitalized patients. *Caspian J Intern Med.* 2015;6(4):233-7.
55. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Reed MJ, Gabayan GZ, Suzuki M, Costantino G, i sur. Incidence, etiology and predictors of adverse outcomes in 43,315 patients presenting to the Emergency Department with syncope: an international meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013;167(1):57-62.
56. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, i sur. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(7):1921-8.
57. Hrvatski zavod za javno zdravstvo. Ministarstvo zdravlja Republike Hrvatske. Kardiovaskularne bolesti u Republici Hrvatskoj. Zagreb, 2013.

8. SAŽETAK

Cilj istraživanja: Cilj istraživanja je bio utvrditi učestalost sinkope i presinkope kao razloga pregleda na Hitnom internom prijmu i hospitalizacije u Klinici za bolesti srca i krvnih žila KBC-a Split.

Materijali i metode: Retrospektivna studija za koju su tijekom izrade analizirani podaci o bolesnicima zaprimljenim pod dijagnozom sinkope/presinkope na Hitni interni prijam (HIP) KBC-a Split u razdoblju od 1.1.2017. do 1.1.2018. godine. Iz protokola i povijesti bolesti prikupljeni su podaci o uzroku sinkope/presinkope u bolesnika hospitaliziranih u Klinici za bolesti srca i krvnih žila, duljini trajanja hospitalizacije te podaci o terapijskim postupcima provedenim u bolesnika s kardiogenom sinkopom.

Rezultati: U jednogodišnjem periodu (2017.-2018.) na Hitnom internom prijmu pregledan je 24 281 bolesnik, a zbog prolazne krize svijesti njih 498 (2,05%). Sinkopa je definirana u 69,5%, a presinkopa u 30,5% ovih bolesnika. Srednja dob bolesnika pregledanih na HIP-u zbog sinkope/presinkope iznosila je 69 godina, muškarci su činili 60% populacije, a učestalost hospitalizacije bila je 39%. Od 194 hospitalizirana bolesnika, 155 (79,9%) je zaprimljeno u Kliniku za bolesti srca i krvnih žila, 23 (11,9%) u Kliniku za unutarnje bolesti te 16 (8,2%) bolesnika u Kliniku za neurologiju.

Razlog hospitalizacije u Klinici za bolesti srca i krvnih žila bila je sumnja na kardiogenu sinkopu koja je potvrđena u 50% bolesnika. U 30% bolesnika uzrok nije definiran, a u 8,67% bolesnika je postavljena dijagnoza refleksne sinkope. Aritmije su bile uzrok 72% kardiogenih sinkopa, a ostalih 28% strukturne bolesti srca. Ugradnja trajnog elektrostimulatora srca te revaskularizacija su bili najčešći terapijski postupci u bolesnika s kardiogenom sinkopom. Prosječna duljina trajanja hospitalizacije u Klinici za bolesti srca i krvnih žila iznosila je $7,78 \pm 5,1$ dana. Većina bolesnika (83,3%) bila je starija od 60 godina.

Zaključak: Učestalost sinkope i presinkope u bolesnika pregledanih na HIP-u tijekom jedne godine bila je 2,05%. Gotovo jedna trećina ovih bolesnika je hospitalizirana, najvećim dijelom u Kliniku za bolesti srca i krvnih žila (79,9%) zbog sumnje na kardiogenu sinkopu koja je potvrđena u 50% bolesnika. Unatoč učinjenim pretragama u 30% bolesnika uzrok sinkope nije bio definiran. Muškarci starije životne dobi (>60 godina) činili su većinu pregledanih kao i hospitaliziranih bolesnika zbog sinkope/presinkope.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Frequency of examination and hospitalization of patients with syncope at the Emergency department of University Hospital of Split.

Objective: The aim of this study was to determine the frequency of syncope and presyncope as a reason for examination at Emergency department and Department of Cardiology of University Hospital of Split.

Materials and methods: This is a retrospective study for which data on patients admitted under the diagnosis of syncope/presyncope at the Emergency department (ED) of University Hospital of Split in the period from 1st of January 2017 to 1st of January 2018 was analyzed. The data on the cause of syncope/presyncope in patients hospitalized at the Department of Cardiology, duration of hospitalization and therapeutic procedures performed in patients with cardiogenic syncope were collected from Department of Cardiology's archive of hospital records.

Results: In the one year period (2017-2018) 24 281 patients were examined at the Emergency department, 498 (2.05%) of them for transient loss of consciousness. Syncope was defined in 69.5 percent and presyncope in 30.5 percent. The mean age of patients examined at the ED due to the syncope/presyncope was 69 years. 60 percent of the population were men. Hospitalization rate was 39 percent. Among 194 hospitalized patients, 155 (79.9%) were hospitalized at the Department of Cardiology, 23 (11.9%) at the Department of Internal medicine and 16 (8.2%) patients at the Department of Neurology.

The reason for hospitalization in the Department of cardiology was a suspicion of cardiogenic syncope that was confirmed in 50 percent of patients. In 30 percent of patients the cause was not defined and in 8.67 percent of patients the diagnosis of reflex syncope was set. Arrhythmia was the cause of 72 percent of cardiogenic syncope, while the other 28 percent were structural heart diseases. The implantation of heart electrostimulator and revascularization were the most common therapeutic procedures in patients with cardiogenic syncope. Average duration of hospitalization in the Cardiology department was 7.78 ± 5.1 days. Most patients (83.3%) were older than 60 years.

Conclusion: The incidence of syncope and presyncope in patients examined in the ED over one year period was 2.05 percent. Almost one-third of these patients were hospitalized, mostly in the Cardiology department (79.9%) for suspicion of cardiogenic syncope which was confirmed in 50 percent of patients. Despite the examinations made, in 30 percent of patients

the cause of the syncope was not defined. Elderly men (>60 years) were the majority of the examined as well as hospitalized patients due to syncope/presyncope.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNİ PODACI:

Ime i prezime: Karla Nižetić

Datum i mjesto rođenja: 10. svibnja 1994. godine u Šibeniku

Državljanstvo: Hrvatsko

Adresa: Ribarska ulica 31, 22010, Brodarica Šibenik

Telefon: 098/993-2612

E-mail: karla.nizetic@gmail.com

OBRAZOVANJE:

2000.-2008. – Osnovna škola Brodarica, Šibenik

2008.-2012. – Gimnazija Antuna Vrančića Šibenik, smjer opća gimnazija

2012. – upisala Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, smjer doktor medicine

ZNANJA I VJEŠTINE:

Engleski jezik: aktivno znanje

Talijanski jezik: osnovno znanje