

Тања Стојчевска¹, Александра Грдинић²,
Далибор Драгишић², Александар Г. Грдинић³

¹Завод за хитну медицинску помоћ, Београд, Србија

²Клиничко болнички центар "Др Драгиша Мишовић"

- Дедиње, Београд, Србија

³Клиничко болнички центар Црне Горе, Подгорица, Црна Гора

Дилема - губитак свести као разлог за панику

Сажетак

Кључне речи:

губитак свести,
синкопа,
епилепсија

Увод. Губици свести су чест и важан клинички проблем, чија је непосредна прогноза најчешће повољна. Због своје транзиторности огромна већина губитака свести се непосредно не опсервира од стране лекара, па се дијагноза мора постављати ретроспективно, што захтева пажљиво и детаљно узимање анамнезе од самог болесника као и евентуалних очевидаца. Два најважнија узрока епизодног губитка свести су синкопа и епилептички напад. Веома је важно јасно разликовање синкопе од епилепсије због различитих узрока, дијагностичких приступа и лечења ова два поремећаја. Применом једноставног клиничког поступка у већини случајева је лако разликовати поједине узроке губитака свести.

Приказ случаја. У раду је приказан случај пацијенткиње старе 72 године са рефлексном неурогеном синкопом. Примљена је на Клинику због маласкалости, а након губитка свести и интервенције службе Хитне помоћи. На Клиници је урађена комплентна неинвазивна кардиолошка и неуролошка дијагностика. Након комплетне дијагностике а у одсуству органског обољења, болестница подвргнута *тилт* тестирању.

Закључак. Узрок рекурентних синкопа је умерено тешка аутономна дисфункција, односно неурогена (рефлексна) синкопа.

Увод

Синкопа је симптом који се дефинише као нагли и транзиторни губитак свести праћен губитком постуралног тонуса, а услед глобалне хиперперфузије мозга. Основни заједнички патофизиолошки механизам, који доводи до губитка свести је дифузна хиперперфузија možданог кортекса и ретикуларног активирајућег система, услед редукције системског артеријског притиска а самим тиме и možданог перфузионог притиска, због смањења срчаног минутног волумена и/или тоталног периферног васкуларног отпора. До синкопе може доћи услед пролазних поремећаја протективних механизма или због утицаја других фактора (лекови, хеморагија), који доводе до смањења систолног крвног притиска испод прага ауторегулације¹.

Класификација синкопа на основу узрока

- Неурално-посредована (рефлексна)²
- Ортостатска хипотензија³
- Поремећаји аутономног нервног система
- Кардиогена^{4,5,6,7,8}
- Неуролошки⁹
- Психијатријски^{10,11}

Приказ случаја

Болесница стара 72 године, примљена је због маласкалости и вртоглавица којима ја претходио губитак свести. Иначе, од раније зна за кризе свести неvezане за напор и положај тела, без грчева или умокравања, које почињу притиском у стомаку и нагоном на дефекацију. Сличне тегобе су се први пут јавиле пре пет година.

У личној анамнези од раније хипертензија и *Tu* левог надбубрега.

При пријему свесна, оријентисана, еупноична, афебрилна, ацијанотична. На плућима нормалан дисајни шум. Срчана радња ритмична, тонови јасни, шумова нема; ТА 140/80 mm Hg. Налаз на абомену и локомоторном систему (LMS) уредан. На пријемном урађен ЕКГ, регистрован синусни ритам, *fr* 75/min., без промена на *ST* и *T* таласу.

У лабораторијским анализама све вредности су у границама референтних. Ехокардиографски, лева преткомора (ЛП) без страних маса. Митрални велуми дегенеративно измењени, покретни. Проток преко митралне валвуле (МВ) указује на благу митралну регургитацију (МР) централног типа. Лева комора (ЛК) - енддијастолни дијаметар *EDD* 50 mm, ендсistolни дијаметар *ESD* 30 mm, очуване систолне функције ејекционе фракције (*EF*) 60%, дијастолна дисфункција. Аорта у корену нормалних димензија, тролисне валвуле са велумима који су склеротично измењени. Проток преко аортне валвуле (АВ) уредан. Десна комора (ДК) и пулмонална артерија (ПА) уредних димензија. Десна преткомора (ДП) дилатирана. Проток преко трикуспидалне валвуле (ТВ) показује умерену трикуспидалну регургитацију (ТР), систолни притисак десне коморе (СПДК) 39 mm Hg. Перикард без излива; 24h холтер Екг: уредан. Све време региструје се синусни ритам, просечне *fr* 64/min. Регистровано 164 појединачних суправентрикуларних екстра систола (SVES), 15 куплета и 9 салви, *max.* 15 у низу. Регистровано 7 појединачних, бифокалних VES, куплета и салви није било. На *ST* и *T* таласу нема специфичних промена. На радиографији срца и плућа, срце је са израженом левом комором. Аорта елонгирана и дилатирана; *Eho* абдомена: на левом бубрегу интерполарно хиперехогена формација, округлог облика, промера око 40 mm, која се утискује у кортекс интерполарне регије, а већим делом је екстраренално локализована – ангиомиолипом; у доњем делу полу левог бубрега циста промера 20 mm, у гоњем полу екстраренално положена изеохогена округласта формација промера 16 mm; у пројекцији леве надбубрежне жлезде хипоехогена формација промера 34 mm, нејасно ограничена. У десном бубрегу у горњем полу циста промера 13 mm. Компјутерска томографија (CT) и нуклеарна магнетна резонанција (НМР) ендокранијума показују уредан налаз, који је у складу с пацијенткињим годинама. На ЕЕГ констатоване билатералне неепилептиформне промене.

Током хоспитализације болесница је при покушају устајања из кревета изгубила свест; била је бледа, орошена знојем, девираних очних јабучица нагоре и са дискретним трзајима десне половине тела. Након стављања у хоризонтални положај, после 2-3 минута, болесница свесна, ТА 90/60 mm Hg, пулс 50/min, на ЕКГ синусни ритам, *fr* око 50/min, без промена на *ST* и *T* таласу.

Болесница испитана у смислу комплетне неинвазивне кардиолошке дијагностике, такође испитивана од стране неуролога и ОРЛ (аудиовестибулометријско испитивање), али није са сигурношћу утврђен узрок криза свести. Будући да није постојао органски узрок рекурентних синкопа, болесница је упућена у другу установу ради *тилт* тестирања. Након урађених пет тестова (тест устајања, тест ортостатске хипотензије, тест замора, Валсалва маневар, тест дубоког дисања) утврђено је постојање умереног оштећења парасимпатикуса и постојање ортостатске хипотензије.

Дискусија

Неурално-посредоване, односно рефлексне синкопе су добиле назив по нервном рефлексу који, када се активира, доводи до рефлексне вазодилатације и/или брадикардије, што резултује у системској хипотензији и možданој хипоперфузији. Сматра се да једна трећина особа у општој популацији доживи бар једном у животу рефлексну синкопу. Три основна типа рефлексне синкопе су: вазовагална синкопа, синкопа услед хиперсензитивности каротидног синуса и ситуациона синкопа. Непосредно пре настанка синкопе (пресинкопа) могу се јавити премониторни симптоми у виду опште малаксалости, несвестице, презнојавања, замућења вида, главобоље, муке, као и осећаја хладноће или топлоте.

Премониторни знаци који се могу јавити у овом периоду су бледило лица, зевање, дилатација зеница и узнемиреност.

Скоро 35% болесника, обично старијег животног доба, има благо изражене продроме или их уопште нема. Настанком синкопе долази до губитка свести и постуралног тонуса, а особа пада на тло уз млитавост екстремитета. Болесник је блед, орошен знојем, очи су отворене, са често присутном девијацијом очних јабучица на горе, а зенице су проширене. Губитак свести је обично краткотрајан, али може бити и дужи, нарочито код старијих особа (30 sec. до 5 min.). Понекад се може јавити тоничка укоченост или неколико симетричних или асиметричних миоклоничких трзајева екстремитета, посебно ако болесник са синкопом остане у седећем или полуседећем положају (*конвулзивна синкопа*). Ова моторна активност није епилептичке природе, већ се претпоставља да настаје услед ослобађања центара у možданом стаблу од кортикалне инхибиције; ЕЕГ активност током синкопе показује генерализоване споре таласе високе амплитуде или заравњење. Након постављања болесника у хоризонтални положај, долази до промптог опоравка свести. Нема појаве постикталне конфузности. Након доживљене синкопе болесник може бити блед, имати главобољу и осећај опште слабости и малаксалости².

Ситуациона синкопа је вагусом посредована синкопа и може бити индукована миктурицијом, гутањем, дефекацијом или кашљањем. Миктурациона синкопа се јавља у усправном положају пре, у току или након уринирања. Обично се догађа у току ноћи када особа устане да мокри. Сличан синдром се јавља након дефекације. Рефлекси можданог стабла који стимулишу вагус и индукују брадиаритмије, могу довести до синкопе за време гутања или током напада интензивног бола у пределу тонзила са ирадијацијом у подручје уха (глоссофарингеална неуралгија).

Први корак у испитивању синкопе је пажљиво узета историја болести и детаљан преглед, укључујући мерење ортостатског крвног притиска, што може да обави сваки лекар³. Електрокардиографија се препоручује код свих особа које су имале синкопу. Иницијално испитивање треба да пружи одговор на два важна питања: да ли је узрок транзитивног губитка свести глобална хиперперфузија мозга, односно синкопа, и да ли постоји срчано обољење^{4,5,6,7,8}.

Код неурогених (рефлексних) синкопа у одсуству органског обољења дијагноза се може поставити на основу

добро узете анамнезе. *Тилт* тестирање је индиковано код једне епизоде синкопе непознатог узрока уколико је особа са високим ризиком (ризик од повређивања или професионални ризик - на пример, пилоти итд.) или у случају рекурентних епизода у одсуству органског срчаног обољења. Ово тестирање може бити од користи и у разликовању конвулзивне синкопе од правих епилептичких напада, испитивању честих падова код старијих особа и евалуацији пресинкопе или синкопе код болесника са аутономном неуропатијом¹².

Тилт тестирање је провокативни тест којим се може одредити склоност ка настанку вазовагалне синкопе, односно постојање аутономне дисфункције.

Закључак

Болесници са неурокардиогеном синкопом могу имати рекурентне епизоде и негативан ефекат на квалитет живота или могућност запослења, али ова врста синкопе има бенигну прогнозу.

Tanja Stojčevska¹, Aleksandra Grdinić²,
Dalibor Dragišić², Aleksandar G. Grdinić³

¹ Emergency Medical Service, Belgrade, Serbia

² Clinical hospital centre "Dr Dragiša Mišović" - Dedinje, Belgrade, Serbia

³ Clinical hospital centre of Montenegro, Podgorica, Montenegro

Dilemma – Is loss of consciousness a cause for panic

Abstract

Key words:

loss of consciousness,
syncope,
epileptic attack

Introduction: Loss of consciousness is a common and important clinical problem, although its immediate prognosis is often favorable. Because of its transitory appearance, vast majority of loss of consciousness cases are not observed directly by the doctor, so the diagnosis depends on careful and detailed history taken from the patient and any of the witnesses. The most important causes of episodic loss of consciousness are syncope and epileptic attack. It is important to clearly distinguish syncope from epilepsy, because causes, diagnostic approach and treatment of these two disorders are entirely different. In majority of cases, it is easy to distinguish different causes of loss of consciousness, using simple clinical procedures.

Case report: This paper presents a case of a 72 year old female patient with neurocardiogenic syncope. After the intervention of emergency medical service, because of loss of consciousness, the patient was admitted to hospital with fatigue. At the hospital detailed noninvasive cardiological and neurological diagnostic procedures were performed. Completed diagnostic tests ruled out organic pathology, and patient underwent tilt testing.

Conclusion. The cause of recurrent syncope is moderately severe autonomic dysfunction or neurocardiogenic (reflex) syncope.

Литература

References

1. Ebert HH, Walter C, Volkmann H. *From loss of consciousness to syncope.* Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2011.
2. Seidl K, von Scheidt W, Pfafferoth C. *Reflex syncope: Diagnosis and therapy.* Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2011.
3. Schimpf R, Veltmann C, Borggrefe M. *Orthostatic hypotension: Diagnosis and therapy.* Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2011.
4. Calderon P, Heredero A, Pastor A, Higuera J, Hernandez J, Karagounis PA, Aldamiz-Echevarria G. *Successful removal of a floating thrombus in ascending aorta.* Ann Thorac Surg. 2011;91(5): 67-9.
5. Mauriello DA, Johnson JN, Ackerman MJ. *Holter Monitoring in the Evaluation of Congenital Long QT Syndrome.* Pacing Clin Electrophysiol. 2011 Apr 20.
6. Amano Y, Takayama M, Fukushima Y, Kitamura M, Kumita S. *Delayed-enhancement MRI of apical hypertrophic cardiomyopathy: assessment of the intramural distribution and comparison with clinical symptoms, ventricular arrhythmias, and cine MRI.* Acta Radiol. 2011.
7. Grilo LS, Schläpfer J, Fellmann F, Abriel H. *Patient with Syncope and LQTS Carrying a Mutation in the PAS Domain of the hERG1 Channel.* Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011 ;16(2):213-8.
8. Stern S. *Clinical aspects of the early repolarization syndrome: a 2011 update.* Ann Noninvasive Electrocardiol. 2011 (2):192-5.
9. Ziller MG, Natola MA. *EEG findings during tilt-table induced asystole: a case report.* Am J Electroneurodiagnostic Technol. 2011;51(1):26-30
10. Chiesa V, Terranova P, Vignoli A, Canevini MP. *Dreaming experience as a useful diagnostic clue for syncopal episodes.* Eur J Neurol. 2011
11. Diehl RR. *Neurological and psychiatric assessment of syncope.* Herzschrittmacherther Elektrophysiol. 2011.
12. Lokhandwala Y, Shah M, Panicker GK. *Tilting at windmills.* J Assoc Physicians India. 2010;58:636-7.

Примљен • Received: 25/05/2011
Прихваћен • Accepted: 04/07/2011