

# Sudsko medicinski značaj sinkope

---

**Ukalović, Anastazija**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2020**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Rijeka, Faculty of Medicine / Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:412280>

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

*Download date / Datum preuzimanja:* **2025-02-07**



*Repository / Repozitorij:*

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Medicine - FMRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI  
MEDICINSKI FAKULTET  
INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI  
SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Anastazija Ukalović  
SUDSKO MEDICINSKI ZNAČAJ SINKOPE  
Diplomski rad

Rijeka, 2020.

SVEUČILIŠTE U RIJECI

MEDICINSKI FAKULTET

INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

SVEUČILIŠNI STUDIJ MEDICINE

Anastazija Ukalović

SUDSKO MEDICINSKI ZNAČAJ SINKOPE

Diplomski rad

Rijeka, 2020.

Mentor rada: izv. prof. dr. Valter Stemberga, dr. med.

Diplomski rad ocijenjen je dana: \_\_\_\_\_ na Zavodu za sudsku medicinu i kriminalistiku

Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Rijeci, pred Povjerenstvom u sastavu:

1. Prof. dr. sc. Dražen Cuculić, dr. med. (predsjednik Povjerenstva)

2. Prof. dr. sc. Dražen Kovač, dr. med.

3. Prof. dr. sc. Sanja Štifter, dr. med.

Rad sadrži 38 stranica, 0 slika, 0 tablica, 13 literaturnih navoda.

## Zahvala

*Zahvaljujem se svojem mentoru, izv. prof. dr. sc. Valteru Stembergi, dr. med. na pomoći i suradnji pri pisanju ovog diplomskog rada.*

*Posebice se zahvaljujem svojoj majci Nevenki na neizmjerne podršci i odricanju bez čega moje studiranje ne bi bilo moguće. Također, zahvaljujem se svojim prijateljima koji su uljepšali moje studentske dane.*

# Sadržaj

|   |    |
|---|----|
| 1. Uvod .....   | 7  |
| 2. Svrha rada.....  | 8  |
| 3. Sinkopa .....  | 9  |
| 3.1. Epidemiologija .....                                       | 10 |
| 3.2. Patofiziologija sinkope .....                              | 11 |
| 3.3. Klasifikacija sinkope .....                                | 13 |
| 3.3.1. Refleksna (neurološki posredovana) sinkopa .....         | 14 |
| 3.3.2. Ortostatska hipotenzija.....                             | 18 |
| 3.3.3. Kardijalna (kardiovaskularna) sinkopa .....              | 20 |
| 3.4. Ekonomski teret i kvaliteta života .....                   | 20 |
| 3.5. Inicijalna procjena i stratifikacija rizika.....           | 21 |
| 4. Pravni aspekt sinkope.....                                   | 24 |
| 4.1. Sudsko-medicinski pristup vještačenju sinkope .....        | 25 |
| 4.2. Medicinska procjena sposobnosti vožnje.....                | 26 |
| 4.3. Odgovornost liječnika pri procjeni sposobnosti vožnje..... | 29 |
| 5. Rasprava .....   | 32 |
| 6. Zaključak.....   | 34 |
| 7. Sažetak .....  | 35 |
| 8. Summary.....   | 36 |
| 9. Literatura .....   | 37 |

## Popis skraćenica i akronima:

AV blok - atrioventrikularni blok

EKG - elektrokardiografija

ECHO - ehokardiografija

ROSE - Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department

OESIL - Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio

EGSYS - Evaluation of Guidelines in Syncope Study

STePS - Short -Term Prognosis of Syncope

BNP - Brain Natriuremic Peptide

SAD - Sjedinjene Američke Države

EEG - elektroencefalogram

## 1.Uvod

Svijest je fenomen, i kao takav, predmet je istraživanja stručnjaka s polja fiziologije, psihologije, ali i filozofije.(1) Predstavlja intelektualan izazov s malom šansom potpunog razumijevanja unatoč velikom napretku znanosti tijekom posljednjeg stoljeća. Svijest je poveznica znanosti o umjetnosti, znanosti o tijelu i znanosti o umu. (2)U medicinskom smislu, svijest se definira kao spoznaja o samom sebi i svome okruženju; stanje u kojem osoba odgovara na stimuluse iz okoline i aktivno djeluje. Unatoč tome što je svijest nematerijalna domena, spoj tijela i uma, znanost pokušava utvrditi anatomsko-fiziološku osnovu kako bi lakše razumjeli mehanizme poremećaja.(1)(3) Unatoč činjenici da neuralna osnova još nije u potpunosti razjašnjena, za sada je utvrđeno da u ciklusu budnost-spavanje i svijesti sudjeluju multipli neuronski sustavi sa svojim neurotransmiterima. Jedan od njih je uzlazni retikularni sustav, čiji su neuroni smješteni u tegmentumu moždanog debla, kojeg aktiviraju kolateralna vlakna osjetnih puteva, posebice vlakana za bol. To objašnjava utjecaj senzoričkog podraživanja na održavanje budnosti. Potom, noradrenergični sustav sa početkom u tegmentumu ponsa, te serotoninergični putevi koji, kao i prethodna dva sustava, završavaju u kori velikog mozga gdje je smješteno sjedište svijesti. Ništa manje bitni nisu dopaminergični i kolinegični sustav mediobazalnog dijela velikog mozga koji igraju ključnu ulogu kod orijentacije u vremenu i prostoru, što su itekako bitne komponente svijesti.(3) U medicini se na svijest gleda s praktičnog stajališta, tj. svijest se stupnjuje kvantitativno od budnog stanja, somnolencije, sopora, preko kome do smrti.(1)(3) Sama svijest se kao pojam izjednačava s budnim stanjem, sa sposobnošću komunikacije i interakcije s okolinom, te se status može objektivno definirati, npr. s Glasgow Coma Scale. (2)Promjene svijesti ukazuju na oštećenja mozga koja nastaju kao posljedica ozljeda i



toksina, pa je njihovo definiranje zapravo prvi stupanj ka planiraju efikasnog liječenja.(1) Dok je u znanosti svijest definirana kao budno stanje, u filozofiji se svijest uspoređuje s iskustvom. Kad smo budni i svjesni, uvijek smo svjesni nečega, a takav subjektivni doživljaj iskustva kao bit svijesti u filozofiji se naziva riječju „qualia“.(2)

Ono što je zasigurno je da je svijest najviši oblik kognicije, te da uključuje kompleksne zadatke poput percepcije, mentalnih operacija, razumijevanja jezika i rješavanje problema. No, sama korelacija svijesti i uma nije u potpunosti jasna, a jedini način razotkrivanja tog misterija jest multidisciplinarni pristup.(4)

## 2. Svrha rada

Sinkopa je izuzetno često spominjana riječ u medijima, posebice u kontekstu pravne obrane, ali uglavnom poistovjećena s pojmom nesvjesticе. Svrha ovog rada je definirati sinkopu, pojasniti etiologiju i patofiziologiju, te diferencirati ju od drugih vrsta nesvjesticе. Također, cilj je objasniti zašto sinkopa djeluje pravno oslobađajuće, istaknuti manjkavosti pravnog sustava, te dočarati ulogu i položaj liječnika.

### 3. Sinkopa

Sinkopa se definira kao simptom koji se očituje iznenadnim, naglim samoograničavajućim gubitkom svijesti kratkog trajanja, uobičajeno bez prodroma, te sa spontanom i potpunim oporavkom. (5) Bitno je napomenuti da je mehanizam nastanka sinkope isključivo prolazna globalna hipoperfuzija mozga do koje dolazi zbog prolazne sistemske hipotenzije. Stoga se sve nesvjestice koje u podlozi imaju neki drugi patofiziološki mehanizam, kao primjerice neurološki, metabolički i psihogeni, svrstavaju u drugu kategoriju. U konačnici, može se reći da je naziv prolazni gubitak svijesti širok pojam koji obuhvaća sve poremećaje s prolaznom, samoograničavajućom nesvjesticom, a sinkopa je samo jedan od oblika. (6) Unatoč tome što sinkopa sama po sebi nije životno ugrožavajuća, podležeće stanje ili bolest kao uzrok može biti od većeg zdravstvenog značaja. Također, sama sinkopa potencijalno može dovesti do težih ozljeda, unesrećenja drugih ljudi, ali i do financijskog opterećenja kako samog pojedinca tako i čitavog sustava. Stoga je od izuzetne važnosti utvrditi točan uzrok sinkope, kako bi se mogla razviti pravilna strategija liječenja i spriječiti njeno ponavljanje, a time direktne i indirektne posljedice.

Bitno je napomenuti kako moraju biti prisutne određene dijagnostičke značajke kako bi mogli razlikovati pravu sinkopu od ostalih sličnih stanja. Esencijalan je pravi prolazni gubitak svijesti, koji uključuje ne samo gubitak spoznaje sebe i svoje okoline, kao i izostanak odgovora na stimuluse, već gubitak posturalnog tonusa. Da bi to uspješno utvrdili, često je neophodan iskaz osoba koje su svjedočile tom prolaznom događaju, ali i uvid u medicinsku povijest. Posebice je to teško utvrditi kod starijih osoba, koje uglavnom zamijene sinkopu s običnim padom, a to može biti zbog same amnezije nesposrednog događaja, ali i zbog srama. Druga bitna značajka je izuzetno brz nastup nesvjestice, koja se javlja unutar 10-20 sekundi

od pojave prodroma (ako su prisutni). To je jako teško ustanoviti jer najčešće i pacijenti i svjedoci teško procjene vrijeme događaja. Treća bitna značajka je spontani i brz oporavak, te reverzija u prijašnje stanje što i omogućava najlakše razlikovanje od ostalih ne-sinkopalnih nesvjestica koje zahtijevaju medicinsku intervenciju, a neke od njih su: moždani udar, intoksikacije i koma. Naposljetku, bitno je naglasiti kako mnoga zdravstvena stanja mogu dovesti do prolaznog gubitka svijesti, kao npr. intoksikacija drogama, epilepsija ili potres mozga, ali sam mehanizam nije globalna hipoperfuzija mozga, a upravo je to ključna značajka prave sinkope.(5)

### 3.1.Epidemiologija

Prolazni gubici svijesti su jedan od čestih razloga posjeta hitnom prijemu, a s obzirom da je uglavnom teško razlučiti sinkopu od ostalih ne-sinkopalnih prolaznih gubitaka svijesti, otežano je i odrediti samu frekvenciju sinkope pa se izvode aproksimacije.(5)

Sinkopa je uobičajena pojava u općoj populaciji, te se smatra da 1/3 osoba doživi neki oblik sinkope tokom svog života. Utvrđena je bimodalna distribucija pojavnosti ovog stanja, s tim da se prvi vrhunac javlja u adolescenciji, relativno je neuobičajena za srednju dob, te ponovni vrhunac doživljava kod starijih osoba.(7) Kako uobičajeni epidemiološki pojmovi, kao što su incidencija i prevalencija, za ovo stanje ne vrijede, određuje se kumulativna incidencija koja iznosi 50% do 80. godine starosti.

Zamijećen je povećan rizik od sinkope kod osoba sa strukturnim srčanim bolestima, te kod starijih i to posebno kod onih smještenih u staračkim domovima. Moguće zbog toga što je izuzetno teško utvrditi sinkopu kod starih koji žive van institucija i to posebice sami.

Otežavajuća okolnost je amnezija, stoga se sinkopa lako zamijeni za uobičajeni pad. Osim

same dobi, povećanju rizika od sinkope kod starih doprinose komorbiditeti, a time i povećan broj lijekova koji se nalaze u njihovoj terapiji.

To se većinom odnosi na antihipertenzive, diuretike i antikoagulanse, dok je zamijećen pad rizika kod uzimanja aspirina i antitrombotskih lijekova. Nadalje, zanimljivo je da je utvrđen porast rizika od sinkope i kod onih institucionaliziranih starijih koji su uzimali psihoaktivne agense, a to se posebice odnosi na ne-tricikličke antidepresive, neuroleptike i antiparkinsonike. Sinkopa sama po sebi nije smrtonosna, ali priležea stanja mogu potencijalno povisiti rizik od smrtnosti. Utvrđeno je da su najviše ugrožene osobe s kardijalnim ili kardiovaskularnim uzrokom. Iako sinkopa nije povezana s porastom mortaliteta u svih pacijenata, neophodno ju je liječiti da bi se spriječilo njeno ponavljanje i poboljšala kvaliteta života.(5)

### 3.2. Patofiziologija sinkope

S obzirom da mozak ima izuzetno ograničen kapacitet skladištenja energije, dovoljan je kratak period pada sistemskog arterijskog tlaka koji će dovesti do neadekvatne perfuzije mozga, tj. do smanjenog dotoka kisika, glukoze i nutrijenata, što rezultira sinkopom.

Minimalna potreba mozga za kisikom da bi svijest bila održana iznosi 3.0-3.5 mL/ 100 g tkiva/ min, a u zdravog pojedinca perfuzija mozga iznosi 50-60 mL/ 100g tkiva/min što više nego dovoljno zadovoljava energetske potrebe mozga. No, različiti faktori, kao što je genetska predispozicija, ali i okolina, mogu dovesti do poteškoća u održavanju cerebralne perfuzije. To je posebice uočljivo kod starijih gdje je narušena funkcija autonomnog živčanog sustava zbog dobi, ali i zbog komorbiditeta (npr. dijabetes, arterijska hipertenzija), te zbog polifarmacije (vazodilatatori, antidepresivi) što može dodatno utjecati na odgovor kardiovaskularnog sustava, ali i na posturalni tonus.

Da bi se održala normalna funkcija mozga, neophodan je cerebralni arterijsko-venski perfuzijski gradijent kojeg održavaju sistemski arterijski tlak, sistemski venski tlak i rezistencija mozgovnog žilja. Pad sistemskog arterijskog tlaka je posljedica smanjenog srčanog volumena do kojeg mogu dovesti promjene u frekvenciji srca ili pad samog volumena krvi kada srce ne može efikasno pumpati. Isto tako neadekvatan odgovor žilja prilikom posturalne promjene ili fizičkog napora, kao npr. izostanak konstrikcije splahnhičnog bazena, onemogućava dostatan venski priljev srcu pa stoga nema ni adekvatnog izbačajnog volumena. Nadalje, izuzetno visoki sistemski venski tlak u bolesnika sa teškim zatajivanjem srca može kompromitirati cerebralnu perfuziju i dovesti do sinkope. Jedan od potencijalnih uzroka sinkope može biti i smanjen kapacitet krvi za prijenos kisika što se očituje u hipoksemičnim stanjima i anemijama, ali takav mehanizam sinkope je od manjeg značaja.

Funkcionalni autonomni živčani sustav u zdravih osoba omogućava brzu promjenu sistemskog vaskularnog kalibra kao odgovor na fiziološki stres. U prvom redu, za to su odgovorni simpatikus i parasimpatikus koji svojim djelovanjem na srce i krvne žile dovode do hemodinamskih promjena, a potom cirkulirajući hormoni (adrenalin, noradrenalin) i lokalni hormoni (dušikov oksid, endotelin), koji imaju bitnu ulogu, ali djeluju znatno sporije. Tijekom duljeg perioda vremena bitnu ulogu u modifikaciji arterijskog krvnog tlaka ima i pomak intravaskularnih tekućina, na što utječu multipli faktori kao što su renin-angiotenzin-aldosteronski sustav, atrijski natrijuretski peptid i gastrointestinalni hormoni.

Autonomni živčani sustav može postati neefikasan djelovanjem različitih čimbenika, poput dobi, konkomitantnih bolesti i polifarmacije, ali i produljeno ležanje u krevetu ili produljeni boravak u bestežinskom stanju. Neka bolesna stanja mogu umanjiti odgovor autonomnog

živčanog sustava izravno, kao što je to parkinsonizam, ili neizravno, kao što je to kronični alkoholizam i dijabetes, što je i mnogo učestalije.

Autoregulacija je bitan mehanizam kojim mozak sam stabilizira protok krvi u širokom rasponu sistemskih arterijskih tlakova. To znači da veća promjena arterijskog tlaka neće značajnije mijenjati cerebralnu perfuziju, ali i taj mehanizam čija fiziološka podloga nije u potpunosti razjašnjena, ima svoja ograničenja. Autoregulacijski kapacitet mozgovnog žilja vrlo dobro kompenzira kod većine fizioloških stanja, ali čini se da nije u mogućnosti odgovoriti na brze i velike padove arterijskog tlaka. Brojni faktori su potrebni za održavanje sistemskog arterijskog tlaka na razini adekvatnoj za održavanje karotidnog arterijskog tlaka unutar sigurnog cerebrovaskularnog autoregulatornog raspona. Osim autonomnog živčelja, to su srce i vaskulatura, endokrini i parakrini sustav, intravaskularni volumen, ali i gravitacija. Pad cerebralnog perfuzijskog tlaka ispod autoregulatorne razine duže od 10-15 sekundi može rezultirati sinkopom. (5)

### 3.3. Klasifikacija sinkope

Klasifikacija sinkope se temelji na podležećem mehanizmu koji u konačnici dovodi do prolazne globalne hipoperfuzije mozga. Prema smjernicama Europskog kardiološkog društva dijeli se na tri glavne skupine: refleksna (neurološki posredovana), ortostatska hipotenzija i kardiovaskularna sinkopa. (6) Bitno je naglasiti kako svakom pacijentu treba pristupiti individualno, te uzeti u obzir moguća preklapanja više uzroka što je posebice slučaj kod starijih bolesnika. (5)

### 3.3.1. Refleksna (neurološki posredovana) sinkopa

Refleksna (neurološki posredovana) sinkopa je potaknuta određenim okidačem koji dovodi do veno/vazodilatacije i/ili bradikardije što u konačnici rezultira sistemskom hipotenzijom i cerebralnom hipoperfuzijom. Komponenta veno/vazodilatacija uzrokuje smanjenje arterijske rezistencije i, bitnije, povećani venski kapacitet što smanjuje venski priljev srcu pa će i volumni izbačaj biti insuficijentan.

Refleksna sinkopa je uobičajeno prolazna i funkcionalna, te ne indicira prisutnost bolesti autonomnog živčanog sustava. Većinom nastaje kao posljedica sekundarnih disfunkcija autonomnog živčanog sustava, kao što su to alkoholna i dijabetička neuropatija, te disautonomije povezane s nekim upalnim i imunološkim stanjima (npr. Guillain-Barré sindrom, miastenia gravis) i paraneoplastični sindrom.

Podrazumijeva više varijanti sinkopa koje se ujedno mogu međusobno i preklapati, te se razlikuju u okidačima koji ih uzrokuju, ali u konačnici sve imaju isti patofiziološki mehanizam.

Refleksna sinkopa može biti: vazovagalna, situacijska i sinkopa uzrokovana osjetljivosti karotidnog sinusa.

Različita je distribucija spektra refleksnih sinkopa prema dobi, pa je ustanovljeno da je situacijska sinkopa prisutna u svim dobnim skupinama, dok se vazovagalna pretežito javlja u mladih. Naravno, starija populacija također proživljava emocionalni stres kao i mladi, pa smanjena pojavnost situacijske sinkope u ovoj dobi ukazuje na poremećen odgovor korteksa mozga na aferentne živčane signale. Nasuprot tome, sinkopa karotidnog sinusa i atipične forme sinkope se pretežito javljaju u starijih, a pretpostavljen uzrok je smanjen kompenzacijski mehanizam u refleksnom luku.(5)

### *3.3.1.1. Vazovagalna sinkopa*

Vazovagalna sinkopa je najčešća sinkopa u općoj populaciji u dobi do 60. godine, s najvećom pojavnosti u mlađoj životnoj dobi. Ne povezuje se s bolesnim stanjima, već se smatra izoliranom prolaznom autonomnom disfunkcijom. Karakterizirana je prisutnošću okidača (triggera) koji mogu biti centralni (bol, emocije, krv) i periferni (dugo i mirno stajanje, vrućina, vježbanje, dehidracija, alkohol). Za dijagnozu vazovagalne sinkope ključna je aktivacija autonomnog živčanog sustava koja se događa prije, ali ponekad i poslije, napada. Prodromalni simptomi u obliku intezivnog bljedila, mučnine i znojenja javljaju se 30-90 sekundi prije sinkope, te se mogu nastaviti i kratko nakon, ali se i sam napad može ponoviti ako se okidač ne odstrani na vrijeme. Po završetku sinkope, svijest se brzo oporavi, no pacijenti mogu biti uznemireni i osjećati produljeni teški umor čak i satima poslije. Ako su sve ove navedene pojave prisutne, daljnji dijagnostički testovi su nepotrebni.(5)

### *3.3.1.2. Situacijska sinkopa*

Situacijska sinkopa se, za razliku od vazovagalne, pretežno javlja u starijih s više naglašenim prodromima. Povezana je sa posebnim okolnostima koje djeluju kao okidač, pa se stoga javlja za vrijeme ili odmah nakon mokrenja, defekacije, kašlja, gutanja, smijanja, jedenja ili napornog treninga.

Tusigena sinkopa je provocirana intezivnim napadajima kašlja i to poglavito kod srednjovječnih pretilih muškaraca pušača s kroničnom opstruktivnom plućnom bolesti. Točan mehanizam ostaje nepoznat, posebice jer se javlja ne samo prilikom stajanja i sjedenja, već i prilikom ležanja, bez pojave prodroma. Pretpostavlja se da u podlozi mogu biti mehanički faktori gdje tokom jakog kašlja dolazi do porasta intratorakalnog tlaka koji se



prenosi venama i rezultira porastom intrakranijalnog tlaka što u konačnici dovodi do cerebralne hipoperfuzije. Također, patofiziološka podloga može biti i refleksna gdje dolazi do barorefleksnog hipotenzivnog odgovora na vrlo visoki prolazni tlak induciran kašljem ili stimulacijom pulmonalnih i atrijskih receptora tokom kašlja.

Deglutacijska sinkopa se javlja odmah po gutanju, te se može javiti ovisno ili neovisno o vrsti hrane. Većinom je prisutna u srednjoj i starijoj dobi, a sam mehanizam se temelji na kardioinhibiciji s bradikardijom ili asistolijom. Zamijećena je pojava i kod zdravih, te kod oboljelih od srčanih i ezofagealnih bolesti.

Postmikturijska sinkopa se javlja prilikom ili odmah nakon čina mokrenja, pretežito u muškaraca. S obzirom da se većinom javlja tijekom noći, pretpostavlja se da su bitni faktori nizak noćni krvni tlak i periferna vazodilatacija zbog ležanja u toplom krevetu. Prilikom ustajanja iz kreveta dolazi do gravitacijskog slijevanja krvi, a potom se to nastavlja stajanjem tijekom mokrenja. Nadalje, pražnjenjem mjehura se gubi hipertenzivni refleks, te sve to naposljetku rezultira sinkopom.

Defekacijska sinkopa se javlja prilikom ili po završetku defekacije, te se pretpostavlja da je multifaktorijalne etiologije. Bitnu ulogu imaju multipli Valsalvini manevri tokom defekacije koji smanjuju priljev srcu, a time dovode u konačnici do cerebralne hipoperfuzije. Također, sam tlak prisutan u kolonu može prouzročiti pravu refleksnu sinkopu što rezultira bradikardijom i hipotenzijom.

Sinkopa nakon vježbanja se očituje u zdravih osoba bez srčanih bolesti, i to učestalo kod sportaša. Karakterizirana je hipotenzijom koja se može javiti u kombinaciji s bradikardijom ili asistolijom, a smatra se posljedicom autonomne disfunkcije ili refleksno posredovanog mehanizma. (5)

### *3.3.1.3. Sinkopa uzrokovana osjetljivošću karotidnog sinusa*

Sinkopa uzrokovana osjetljivošću karotidnog sinusa je druga po učestalosti iza vazovagalne sinkope. Javlja se s većom prevalencijom u muškaraca, i to poglavito starijih. Rijetko, može biti potaknuta mehaničkom manipulacijom, primjerice uskim ovratnikom ili prisutnošću masa u blizini karotidnih sinusa (npr. limfni čvorovi ili tumori). Uobičajeni oblik nije rezultat očitog vanjskog faktora, već se dijagnosticira masažom karotidnog sinusa. S obzirom da se većinski javlja u starijih, ovaj oblik sinkope se povezuje s težim ozljedama i smrtnošću.

Smatra se da mnoge bolesti, kao što su ateroskleroza, koronarna arterijska bolest i dijabetes, predisponiraju nastanak ove vrste sinkope. Također, bitnu ulogu imaju terapijski postupci na području vrata poput iradijacija i operativnih zahvata, ali i neki lijekovi (npr. beta blokatori i digitalis). Dijagnostički kriterij za sinkopu uzrokovanu osjetljivošću karotidnog sinusa je ako masaža karotidnog sinusa inducira sinkopu u prisutnosti asistolije u trajanju 3 ili više sekunda, i/ili pad sistoličkog krvnog tlaka za više od 50mmHg.(5)

### *3.3.1.4. Liječenje*

S obzirom da refleksno posredovane sinkope same po sebi nisu za život opasno stanje, najveći fokus je na prevenciji ponavljanja i poboljšanju kvalitete života. Važno je educirati pacijente, te naglasiti bitnost izbjegavanja mogućih okidača (triggera) kako bi spriječili potencijalne ozljede i nesreće koje sinkopa može uzrokovati. Daljnje nefarmakološke mjere su pažljivije promjene posture, izbjegavanje lijekova koji snižavaju krvni tlak ako je to moguće, ali i povećan unos tekućine i soli u mladih da bi se održao adekvatan volumen.

Nadalje, određeni manevri, kao što su križanje nogu i hvatanje nadlaktice rukom prilikom javljanja prodroma, su se također pokazali efektivni u odgađanju ili sprječavanju sinkope.(5)

Farmakološka terapija je indicirana kod pacijenata kod kojih nije postignut značajniji napredak unatoč promjenama životnog stila. Iako su provedena istraživanja mnogih lijekova, za sada nema zadovoljavajućih rezultata. Ipak, poneki, poput mineralokortikoida, vazoaktivnih agenasa, inhibitora acetilkolinesteraze i serotoninskih antagonista, su se pokazali relativno efektivnima. Kao posljednja metoda liječenja smatra se kontroverzna pacemaker terapija koja se najviše upotrebljava kod osjetljivosti karotidnog sinusa. Korisnost ove terapije je diskutabilna iz razloga što djeluje samo na kardioinhibiciju, ali ne i na vazodilataciju.(7)

### 3.3.2. Ortostatska hipotenzija

Ortostatska hipotenzija nastaje kao rezultat neadekvatnog odgovora organizma na ortostatski stres. Prilikom promjene položaja iz ležećeg u stojeći dolazi do gravitacijskog pomaka krvi (500-1000 mL) iz prsišta u venski sustav niže od dijafragme, tj. u vene splanhničnog bazena i vene donjih ekstremiteta. Prilikom produljenog stajanja, tijekom 10 minuta, gubi se dodatnih 10-20% volumena jer porast tlaka u mišićnim kapilarama uzrokuje pomak intravaskularne tekućine u intersticijski prostor. Time dolazi do smanjenog venskog priljeva srcu što u konačnici rezultira cerebralnom hipoperfuzijom. Funkcionalan organizam ima kompenzacijske mehanizme kojima uspješno sprječava nastanak hipotenzivnih epizoda prilikom posturalnih promjena. To podrazumijeva neposrednu aktivaciju autonomnog žičanog sustava što rezultira vazokonstrikcijom sistemskih i splanhničkih vena, te porast frekvencije srca. Od većeg značaja je i doprinos neuroendokrinog sustava (aktivacija renin-angiotenzin-aldosteron sustava), ali i skeletalna mišićna pumpa i neki lokalni mehanizmi

poput arterio-venskog refluksa.

Dijagnostički kriteriji ortostatske hipotenzije je posturalni pad sistoličkog tlaka za više od 20 mmHg u zdravog, tj. za više od 30 mmHg u hipertenzivnog pacijenta.(5)

Ako dođe do pada krvnog tlaka i kliničke prezentacije unutar tri minute stajanja, tada se radi o ranoj ortostatskoj hipotenziji čiji su uzroci najčešće deplecija volumena, lijekovi i autonomna disfunkcija. Nasuprot tome, ako se ortostatska hipotenzija prezentira prilikom produljenog stajanja, tada se radi o odgođenoj.

Bitno je razlikovati odgođenu ortostatsku hipotenziju od vazovagalne ortostatske hipotenzije, koje se ponekad vrlo lako mogu zamijeniti. Naime, vazovagalna ortostatska hipotenzija se javlja poprilično rijetko te je, za razliku od ortostatske, popraćena autonomnom aktivacijom. Također, očituje se normalnim ranim kompenzacijskim odgovorom u vidu porasta frekvencije srca i bez promjene krvnog tlaka dok ne dođe do aktivacije vazovagalnog refleksa što rezultira kardioinhibicijom, vazodilatacijom i hipotenzijom. Kod ortostatske hipotenzije javlja se abnormalan autonomni odgovor od početka, pad krvnog tlaka je postupan bez porasta frekvencije srca što naposljetku rezultira cerebralnom hipoperfuzijom.

Liječenje ortostatske hipotenzije se uglavnom temelji na nefarmakološkim metodama.

Preporuča se povećanje dnevnog unosa tekućina i soli, elevacija jastuka prilikom spavanja i nošenje kompresivnih čarapa. Ako unatoč ovim promjenama ne dođe do značajnijeg poboljšanja, pristupa se farmakološkom liječenju, gdje su svoje mjesto našli mineralokortikoidi i alfa agonsti.(7)

### 3.3.3. Kardijalna (kardiovaskularna) sinkopa

Kardijalna sinkopa, koja podrazumijeva poremećaje ritma ali i strukturalne poremećaje, javlja se rjeđe u odnosu na ostale. Uzrok cerebralne hipoperfuzije je primarno smanjen srčani izbačaj kojeg najčešće uzrokuju bradiaritmije nastale zbog disfunkcije sinusnog čvora ili AV bloka, i tahiaritmije ventrikularnog podrijetla. S druge strane, sinkopa uzrokovana strukturalnim srčanim poremećajima je većinom multifaktorijalna, tj. ulogu ima ne samo poremećaj hemodinamike već je i refleksno posredovano. U ovu posljednju skupinu najčešće su sinkope u sklopu infarkta miokarda, plućne embolije i tamponade, ali i stanja u kojima se javlja opstrukcija toka krvi, kao aortna stenoza ili miksom lijevog atrija.

Zbog povećanog mortaliteta, izuzetno je bitno prilikom primarne obrade pacijenta ustanoviti kardijalnu etiologiju sinkopa. Na to nam može ukazati postojanje srčanih bolesti u osobnoj ili obiteljskoj anamnezi, fizikalni nalaz, a potom nalaz 12-kanalnog EKG-a i ECHO.(5)

### 3.4. Ekonomski teret i kvaliteta života

Smatra se da sinkopa i ostala stanja s prolaznim gubitkom svijesti poprilično opterećuju zdravstveni sustav zbog neadekvatne stratifikacije rizika. Izuzetno je teško izračunati kompletne troškove, koji uključuju direktne troškove dijagnostike i liječenja, ali i indirektne troškove prouzrokovane invalidnosti i gubitkom produktivnosti. Samo direktni troškovi su ogromni zbog visoke stope hospitalizacije nakon inicijalnog posjeta hitnoj i bespotrebno ponavljanih pregleda. Adekvatno rješenje bi bilo ukorijeniti strukturirani model prema smjernicama kojim bi se povećala efikasnost dijagnostike, smanjili troškovi i poboljšala kvaliteta života. U tom pogledu, bitno je organizirati jedinice u bolnicama ili čak i zasebne

ustanove koje će biti specijalizirane za sinkopu. Takav pristup zahtijeva multidisciplinarni tim različitih specijalnosti kojemu će biti dostupne sve potrebne dijagnostičke i terapijske metode. Na taj način bi se pravilno evaluirali pacijenti, smanjila stopa hospitalizacija, a time i zdravstveni troškovi.

Unatoč činjenici da je sinkopa prolazno i potpuno reverzibilno stanje nefunkcionalnosti s normalnim funkcioniranjem između epizoda, zamijećena je značajna promjena kvalitete života kod pacijenata s rekurentnim sinkopama. Osim fizičkih posljedica koje sinkopa može prouzrokovati, javljaju se i psihičke tegobe u obliku boli, anksioznosti i depresije.

Ispunjavanjem upitnika o kvaliteti života utvrđeno je da se smanjenje kvalitete života pacijenata koji pate od rekurentnih sinkopa može mjeriti s oboljelima od epilepsije i nekih drugih kroničnih bolesti.(5)

### 3.5. Inicijalna procjena i stratifikacija rizika

Početna procjena, čija je svrha identifikacija etiologije gubitka svijesti i procjena rizika, sastoji se od uzimanja anamneze, fizikalnog pregleda i inicijalnog EKG-a. Iscrpna osobna i obiteljska anamneza, uključujući i iskaz očevidaca epizode nesvjestice, često mogu biti dostatni za utvrđivanje uzroka ili pak za usmjeravanje na daljnje potrebne pretrage.(5) Potrebno je ispitati sve detalje o okolnostima sinkopalne epizode, posturi, prodromalnim simptomima, vremenu trajanja, vremenu oporavka, uzimanju lijekova i ozljedama. (8)Fizikalni nalaz može biti vrlo koristan, posebice u prisustvu kardiovaskularnih ili neuroloških znakova, ali i ortostatske hipotenzije. Kao sastavni dio inicijalnog pregleda provodi se EKG čiji normalan nalaz isključuje kardijalnu etiologiju, dok svaka abnormalnost zahtjeva daljnju evaluaciju. U sklopu dodatnih pretraga, provodi se ECHO koji služi za detekciju, ali i određivanja vrste i

težine srčanih strukturnih poremećaja, potom neurološki testovi za druge ne-sinkopalne vrste nesvjestica i krvne pretrage ako postoji sumnja na metaboličke uzroke.

Tijekom inicijalnog pregleda važno je odmah na početku diferencirati sinkopu od ostalih prolaznih gubitaka svijesti, da bi mogli pravilno usmjeriti daljnje pretrage i liječenje. Za to je primarno bitno utvrditi da li se dogodio pravi prolazni gubitak svijesti, s obzirom da postoje stanja koja mogu oponašati sinkopu. To su stanja u kojima se doima da svijesti nije očuvana, ali zapravo je suprotno što je primjerice slučaj kod psihogene pseudosinkope kod koje pacijenti mogu simulirati. Nadalje, bitno je utvrditi trajanje samog događaja, s obzirom da sinkopa uobičajeno traje nekoliko sekundi, a izuzetno nekoliko minuta. Stoga, svaki gubitak svijesti u vremenskom trajanju dulje od toga argumentira protiv sinkope, a ukazuje na moguće psihogene ili metaboličke uzroke. Sam nastup sinkope je izuzetno brz, pa svaki postupni gubitak svijesti ukazuje na ne-sinkopalnu etiologiju. Po završetku sinkopalne epizode, može se javiti teški i produljeni umor, što je slučaj kod vazovagalne sinkope. No, pojava zbunjenosti može ukazivati na epilepsiju.(5) U prilog epilepsije govore ugriz jezika, okretanje glave na jednu stranu tijekom epizode, gubitak pamćenja i produljeno trzanje. (8)Nadalje, utvrđuje se da li je prisutna kardijalna etiologija. Kao što je već rečeno, normalan nalaz EKG-a većinom isključuje kardijalni uzrok, s izuzetkom paroksimalne supraventrikularne tahikardije na koju mogu ukazivati palpitacije.(5) Prisutnost abnormalnosti na inicijalnom EKG-u, kao što su primjerice poremećaji sustava provodljivosti, skraćeni ili produljeni QT intervali, te abnormalnosti ST segmenta i T valova, su snažan prediktor kardijalne etiologije.(5)(8) No, treba naglasiti da je specifičnost niska, tj. kod gotovo polovice kardijalnih bolesnika koji pate od sinkope prisutna je sinkopa neke druge etiologije.(5) U sklopu inicijalnog pregleda važno je detektirati neke značajke u anamnezi koje bi mogle biti pokazatelji uzroka. Tako će autonomna aktivacija u vidu znojenja, mučnine, bljedila i

emocionalni okidači kao što su strah, bol i krv ukazivati na vazovagalnu sinkopu. Također, važno je biti svjestan multifaktorijalne podloge sinkope, te da su vrlo često u takvih pacijenata prisutne i druge bolesti.

Bitan dio inicijalnog pregleda je stratifikacija rizika koja bi trebala omogućiti učinkovnije liječenje i redukciju troškova. Stratifikacija rizika služi predviđanju lošeg ishoda u vidu smrti ili ozljeda, što je poglavito vezano za podležće bolesti, ali i rizika od ponavljanja sinkope. Glavni cilj je je procijeniti rizik za svakog pacijenta individualno, jer upravo diferencijacija rizika određuje strategiju daljnjeg tretiranja. (5)

Kratkoročni rizik je vjerojatnost pojave po život opasnih stanja unutar mjesec dana od inicijalnog događaja i kao takav je indikacija za promptnu hospitalizaciju i intenzivnu evaluaciju. Nekoliko studija je provedeno u svrhu definiranja prediktivnih rizičnih faktora koji bi omogućili detekciju takvih pacijenata. San Francisco pravilo kao markere predviđanja lošeg ishoda unutar 7 dana od inicijalnog događaja definira abnormalan EKG, nizak krvni tlak (sistolčki tlak <90 mmHg), kratkoću daha, kongestivno srčano zatajivanje i hematokrit <30%. Nadalje, ROSE pravilo kao rizične faktore koji predviđaju negativan ishod unutar mjesec dana od inicijalnog događaja navodi abnormalan EKG, porast BNP-a, bol u prsima i okultno krvarenje u stolici. STePS studija je proučavajući negativan ishod unutar 10 dana od prvotnog događaja utvrdila prediktivne markere u vidu abnormalnog EKG-a, traume, izostanka upozoravajućih simptoma i muškog spola.

Dugoročni rizik je vjerojatnost pojave po život opasnih stanja unutar godine dana od inicijalnog događaja, pa je takve pacijente preporučljivo tretirati vanbolnički.

Nekoliko studija je provedeno s ciljem da ustanove prediktivne čimbenike dugoročnog rizika. Martin et al. studija je kao takve markere identificirala abnormalan EKG, kongestivno srčano



zatajivanje, kratkoću daha, ventrikularnu aritmiju i dob iznad 45. godine. OESIL studija je kao rizične faktore za jednogodišnji mortalit definirala abnormalan EKG, dob iznad 65. godine, povijest kardiovaskularnih bolesti i izostanak upozoravajućih simptoma. EGSYS studija je također utvrdila nekoliko rizičnih markera koji predviđaju loš ishod, a to su: palpitacije prije epizode sinkope, abnormalan EKG i srčana bolest, nastup sinkope prilikom napora i prilikom ležanja na leđima.

Iako nema u potpunosti strukturiranog alata za stratifikaciju rizika, iz datih studija može se utvrditi snažna korelacija srčanih poremećaja i kratkoročnog rizika. Stoga je Europsko kardiološko društvo 2009. godine formuliralo kriterije za hospitalizaciju i intenzivnu evaluaciju. Te smjernice ukazuju na važnost razvoja medicinskih centara specijaliziranih za sinkopu.(6)

#### 4. Pravni aspekt sinkope

Nesvjestica bilo koje etiologije (dijabetes, epilepsija, srčani udar, lijekovi) predstavlja stanje u kojemu osoba nema spoznaju sebe i svoje okoline, ne odgovara na podražaje i nije u mogućnosti djelovati, te kao takva nije konzistentna s vožnjom. Takva osoba gubi kontrolu nad vozilom, te ugrožava sebe i svoju okolinu. Uočen je porast prometnih nesreća i smrti uzrokovane njima, upravo zbog nesvjestica. Danska studija je ustanovila kako je incidencija prometnih nesreća kod osoba koje se liječe od sinkope gotovo dvostruko veća nego kod opće populacije, te da se čak učetverostručava 4 godine nakon inicijalnog sinkopalnog događaja.(9)

S obzirom da je sinkopa definirana kao stanje prolaznog gubitka svijesti, te da su tom prigodom isključene intelektualne i voljne sposobnosti, osoba koja doživi epizodu tijekom

vožnje se smatra neubrojivom, a kao takva se isključuje kaznene odgovornost.(10)

Stoga je sinkopa često temeljna obrana u kaznenopravnom postupku, posebice u SAD-u gdje su razvijene različite doktrine kojima se vozač koji je prouzrokovao nesreću može osloboditi krivnje.

Jedna od takvih doktrina je „iznenadna medicinska hitnoća“ koja govori kako unatoč tome što je vozač prouzrokovao nesreću, nije pravno odgovoran zbog nepredvidljivog gubitka svijesti što je dovelo do gubitka kontrole u vožnji. Ova obrana podrazumijeva čak i nepotpun gubitak svijesti, tj. dovoljno je da su osjetila vozača bila umanjena što je prouzrokovalo inkapacitaciju. Stoga je ova doktrina upotrjebljiva ne samo za sinkopu, već i za srčani udar, epileptične napadaje i dijabetički šok.

Ključna stavka obrane je nemogućnost predviđanja takvog medicinskog stanja, što znači da vozač nije imao nikakvu kontrolu nad događajem. No, ako se istraživanjem medicinske povijesti vozača utvrdi da je vozač na temelju prilježih bolesti i stanja mogao potencijalno predvidjeti gubitak svijesti u datim okolnostima, te da je svejedno svjesno upravljao vozilom, tada se smatra kazneno odgovornim.(11)

#### 4.1. Sudsko-medicinski pristup vještačenju sinkope

Razlika u vještačenju kaznenog i pravnog postupka je da se u kaznenom postupku vještači o okolnostima uzroka nastanka ozljede, karakteru i kvalifikaciji ozljede, dok se u pravnom postupku vještači uzročno-posljedična veza između štetnog događaja i nastalih ozljeda, te posljedica istih. U oba se vještačenje provodi na osnovu iste medicinske dokumentacije, ali razlikuje se mišljenje donešeno na temelju istih. No, medicinska dokumentacije se može

sastojati od nekritički donešenih dijagnoza, tj. dijagnoza koje nisu objektivno medicinski utvrđene, dokazane i opisane. Sudsko medicinski vještaci takvu medicinski nedokazanu dokumentaciju odbacuju u kaznenom postupku. No, često se događa da u parničnom, ali i u kaznenom postupku, većinom kliničari kao vještaci ne poštuju vještačenje samo objektivno medicinski utvrđenih i opisanih ozljeda, te da donose mišljenje na osnovu neadekvatne dokumentacije. Time vještačenje potencijalno podliježe manipulaciji i zlouporabi.

Također, izuzetno velik problem je nepotpuna medicinska dokumentacija koja ne može biti temelj vještačenja, ali i nekritičko postavljanje dijagnoza među kojima je i sinkopa. Za utvrđivanje sinkope potrebna je ranija medicinska dokumentacija, liječnički pregled, laboratorijske i eventualno dodatne pretrage. Nažalost, nerijetko je liječnicima za dijagnozu sinkope dovoljan samo iskaz osobe o nesvijesti. Stav prakse je takav da inzistira na strogom pridržavanju medicinske dokumentacije kojom će sinkopa biti u potpunosti opisana.

Sinkopu nije moguće niti potvrditi niti isključiti ako je sinkopa objektivno utvrđena prije samog događaja ili ako sinkopa objektivno nije utvrđena prije događaja, ali su nakon događaja utvrđeni medicinski razlozi nesvjestice. Sinkopa se odbacuje ako nije objektivno utvrđena prije samog događaja, a ni medicinskom obradom nakon nisu utvrđeni razlozi nesvjestice.(10)

#### 4.2. Medicinska procjena sposobnosti vožnje

Upravljanje motornim vozilom je kompleksna operacija koja potrebuje primjereno razvijene motorne, afektivne i više kognitivne funkcije. Vozač mora biti u mogućnosti adekvatno primiti višestruke informacije iz okoline, procesuirati ih, donijeti brzu i strateški najbolju

odluku, te reagirati shodno tome.

Mnogi neurološka stanja, kao npr. moždani udar, epilepsija, Parkinsonova bolest, dovode do poremećaja tih funkcija što potencijalno može utjecati na vožnju. Stoga se nerijetko od liječnika zahtijeva procjena sposobnosti vožnje, a to može biti izuzetno zahtjevna zadaća jer ne postoji standardizirani alat kojim bi se to moglo objektivno provesti. Takva procjena uključuje detaljno uzetu anamnezu putem koje se ponekad može doznati o zdravstvenom stanju, psihosocijalnom funkcioniranju, vozačkom stažu, ali i o prethodnim prometnim nesrećama. Potom, fizičkim pregledom se utvrđuje mobilnost, mišićna snaga i koordinacija, te vid i mentalni status. Bitno je doznati o mogućnostima obavljanja svakodnevnih aktivnosti, što je posebice važno za oboljele od Parkinsonove bolesti i kod pacijenata koji su preboljeli moždani udar. Nadalje, važno je doznati sve o lijekovima koje osoba uzima, uključujući i lijekove koji nisu na recept, te regulirati terapiju ako se radi o lijekovima sa sedirajućim efektom. Nakon neurološkog pregleda, ako se pokažu znaci kognitivnih smetnji, potrebno je osobu uputiti na detaljan neuropsihijatrijski pregled, a potom i na testiranje vožnje na cesti. Bitno je napomenuti da ne postoji niti jedan test kojim je moguće objektivno utvrditi sposobnost vozača, već da se sama preporuka liječnika temelji na vlastitoj prosudbi. Neuropsihološkim testovima mogu se utvrditi kognitivni i percepcijski deficiti koji su promakli u sklopu uobičajenog neurološkog pregleda, ali je opet na liječniku da procjeni težinu tih deficita i njihov mogući utjecaj na vožnju. Čak i vožnja na cesti, u pratnji s profesionalnim ispitivačem nije objektivno mjerilo, jer unatoč tome što daje informaciju o operacijskim i kognitivnim vještinama, odvija se u standardiziranim uvjetima i kao takva ne daje potpunu sliku o sposobnostima vozača.

Odluku o duljini uskraćivanja vozačke dozvole u SAD-u donosi Odjel motornih vozila prema preporuci liječnika, ali taj vremenski period varira među državama za pojedina zdravstvena

stanja. Takva varijabilnost se javlja zbog nedostatnog broja kvalitetno provedenih studija kojima bi se definirao nesiguran period. Tako je za epilepsiju u većini američkih država određeno vrijeme suspenzije vozačke dozvole od najmanje 3 mjeseca, koje se ujedno smatra opservacijskim vremenom. Taj interval je određen na temelju činjenice da nema značajnije razlike u incidenciji prometnih nesreća između osoba koje nisu doživjele epileptični napad 3 i osoba koje nisu doživjele napadaj 6 mjeseci.

Teško je utvrditi rizik ponavljanja napadaja jer su čimbenici mnogi, a neki od bitnijih su uzrok primarnog događaja i vrsta propisanog antiepileptika. Nadalje, drugi bitni faktori su idiopatska etiologija, neurološki nalaz i duljina vremenskog perioda između napadaja. Vjerojatnost ponavljanja napadaja je izuzetno mala ako se radi o reverzibilnim uzrocima, kao npr. fizikalna ozljeda ili metabolički poremećaj. Posebno je zamijećen povećan rizik od ponavljanja epizoda kod osoba s neurološkim oštećenjima. U obzir treba uzeti i nuspojave antiepileptika, poput vrtoglavice, pospanosti, ataksije i psihomotorne usporenosti, koje itekako utječu na vožnju. To se može kontrolirati mjerenjem terapijske koncentracije, davanjem prednosti monoterapiji, te propisivanjem manje sedirajućeg lijeka. No, ne smije se zaboraviti na vulnerabilni period po prestanku uzimanja antiepileptika, zbog kojeg se preporučuje 4 mjeseca suzdržavanja od vožnje. Pretpostavlja se da će jedna trećina takvih pacijenata doživjeti ponovni napadaj u roku jedne godine.

Uzevši sve u obzir, da se zaključiti kako se ponavljanje epileptičnih napadaja može prevenirati, a za to su zaslužni i liječnik i sam pacijent. Liječnik treba usmjeravati pacijenta na pridržavanje propisane terapije, te paziti na moguće fluktuacije koncentracije lijeka u krvi kao i na interakcije s drugim lijekovima. Također, potrebno je educirati pacijenta o

potencijalnim okidačima napadaja, te savjetovati izbjegavanje konzumacije alkohola, izniman umor i nesanicu, ali i emocionalna uzbuđenja. (12)

U slučaju sinkope, vremenski period trajanja suspenzije vozačke dozvole u SAD-u iznosi 6 mjeseci. Taj interval odsutnosti nesvjestice se smatra minimalnim za ustanoviti efektivnost lijeka i odsutnost zdravstvenih poremećaja koji su mogli biti uzrokom takve epizode. Osobe s rekurentnim sinkopama se periodički pregledavaju svakih 3, 6, 12 ili 24 mjeseca, te se nakon svake nesvjestice poduzima suspenzija vozačke dozvole od pola godine. Kod nedefinirane etiologije, također osoba nije u mogućnosti voziti 6 mjeseci, a po isteku tog perioda vrši se detaljan pregled i ispunjava medicinsko izvješće. No, u slučajevima epizoda nesvjestice koje su uzrokovane neuzimanjem ili nuspojavom lijeka, nespavanjem, trudnoćom ili komorbiditetima, osoba je uskraćena za vožnju 3 mjeseca uz pružen dokaz. Nadalje, ako se radi o izoliranom događaju s poznatom etiologijom bez šanse ponavljanja, suspenzija vozačke dozvole traje 3 mjeseca uz medicinsku dokumentaciju koja dokazuje odsutnost negativnih prediktora. To su pozitivna obiteljska anamneza, fokalno podrijetlo napadaja, EEG abnormalnosti i neurološki ispadi koji su prethodili epizodi. Iznimka su događaji uzrokovani sustezanjem od alkohola ili nekih drugih supstanci kada je liječnik obvezan podnijeti izvješće o zloupotrebi supstanci, te suspenzija vožnje tada traje 6 mjeseci.(9)

#### 4.3. Odgovornost liječnika pri procjeni sposobnosti vožnje

Vožnja, iako privilegija, je s današnjim načinom života ipak postala esencijalna funkcija neophodna za održavanje neovisnosti. Omogućava pojedincu slobodu ispunjavanja obveza, održavanje socijalnih kontakata i sudjelovanje u različitim društvenim aktivnostima. Stoga, gubitak prava na vozačku dozvolu mijenja kompletan način života pojedinca, uzrokuje

gubitak neovisnosti, a time i osjećaj manje vrijednosti. Liječnik mora biti svjestan da njegova procjena i preporuka o nečijoj sposobnosti vožnje mogu značajno narušiti kvalitetu života te osobe, pa zbog toga mora ozbiljnim pristupom evaluirati fizičko i mentalno stanje pacijenta. Liječnik je u izuzetno nezahvalnoj poziciji, jer s jedne strane ima obvezu prema svome pacijentu zbog povjerljive prirode odnosa, no s druge strane, liječnik mora djelovati u najboljem interesu javnosti. U većem dijelu SAD-a postoje samo voluntarni zakoni o prijavljivanju medicinskih stanja koja potencijalno ugrožavaju vozača i javnost, što znači da ta zadaća pada na savjest samog liječnika. Na taj način liječnici se ostavljaju nezaštićenima, jer ako liječnik prijavi svog pacijenta da nije sposoban obavljati vožnju, pacijentu se ostavlja prostor da tuži liječnika zbog kršenja povjerljivosti odnosa. No, s druge strane, ako takav inkapacitirani vozač skrivi nesreću i ugrozi druge, liječnik može biti krivično gonjen jer nije prijavio takvog vozača kao prijetnju javnosti.

U pokušaju rješavanja konflikta između odgovornosti liječnika prema pacijentu i odgovornosti prema društvu, Američko medicinsko udruženje donosi mišljenja i preporuke. Prema tome, liječnik mora prepoznati osobu koja predstavlja ozbiljan rizik za sebe i druge u vožnji, te ju prijaviti Odjelu motornih vozila.

Prvotno, liječnik mora svakom pacijentu pristupiti individualno, te temeljito procijeniti moguće fizičke i psihičke nedostatke koji predstavljaju potencijalnu prijetnju u vožnji. Nadalje, liječnik mora odvagati mogući rizik i odlučiti o sposobnosti vozača. Ako odluči da se pacijentu treba uskratiti privilegija vožnje, nije poželjno odmah prijaviti pacijenta, već prvotno pristupiti pacijentu i njegovoj obitelji otvorenim i pažljivim razgovorom. Obitelj često ima ključnu ulogu, posebice ako pacijent ima poteškoća u komunikaciji, ali i u vidu podrške. Zajedničkim djelovanjem liječnika i obitelji moguće je kreirati plan daljnjeg liječenja ako je

potrebno, ali i organizirati svaki potreban transport pacijenta kako se ne bi osjećao zakinutim u svakodnevnim aktivnostima, te kako ne bi imao ni potrebu posegnuti za vožnjom. Ako pacijent i dalje ustraje u vožnji unatoč svemu, liječnik ima moralnu, a u nekim dijelovima SAD-a i pravnu, dužnost prijaviti takvog vozača Odjelu motornih vozila. U cilju održavanja povjerenja, od iznimne važnosti je da liječnik oda najmanju količinu informacija, te da te informacije budu zaštićene i kao takve nedostupne javnosti. U slučaju da pacijent iskaže toliku neposlušnost i samovolju te nastavi voziti nakon oduzimanja vozačke dozvole, imperativ je da ga liječnik prijavi vlastima. (13)

Naposljetku, bitno je shvatiti kako liječnik nema ovlasti odlučivati o nečijoj sposobnost vožnje, već je njegova uloga ustanoviti da li vozač zadovoljava određene medicinske standarde, te prema tome dati svoje mišljenje i preporuku.(12) Naglasak treba biti na ozbiljnim medicinskim stanjima koja jasno utječu na sposobnost, a ne na manjim i umjerenim poteškoćama, jer nerazumnim prijavljivanjem se uništava povjerenje koje proizlazi iz odnosa liječnik-pacijent.(13)



## 5. Rasprava

Sinkopa se često poistovjećuje s širokim pojmom nesvjestice, ali izuzetno je bitno shvatiti da je sinkopa oblik nesvjestice isključivo jedne etiologije, a to je prolazna globalna hipoperfuzija mozga. Također, to je simptom u čijoj podlozi mogu biti različite bolesti i stanja, te ono nije bolesno stanje samo po sebi. Iako je kratko, samoograničavajuće i reverzibilno stanje koje ne ugrožava život direktno, ono može stvarati velike poteškoće. Prvotno može dovesti do fizičkih ozljeda, posebice kod starijih ili unesrećenja drugih ljudi ako se dogodi u neki posebnim okolnostima poput vožnje ili upravljanja stroja. Sekundarno, rekurentna sinkopa značajno smanjuje kvalitetu života dovodeći do tjeskobe i depresije svojim kronicitetom. Sinkopa podrazumijeva izuzetno kratak period izostanka voljnih i intelektualnih sposobnosti, kada osoba nema mogućnost spoznaje i aktivnog djelovanja, te se kao takva smatra neuračunljivom. Stoga, ako zadesi osobu u vožnji i bude uzrokom prometne nesreće, te ako je u mogućnosti objektivno dokazati sinkopu, vozač se oslobađa krivnje. Izuzetak čini ako se utvrde podležeća stanja kojih je vozač svjestan, te da je mogao potencijalno i predvidjeti sinkopu u datim okolnostima. Stoga, za dokazivanje sinkope i utvrđivanja njene nepredvidljivosti je neophodna potpuna medicinska dokumentacija. Sinkopu je često teško diferencirati od drugih vrsta nesvjestice, pa je njena točna učestalost nepoznata. Za sada nije razvijen strukturirani model stratifikacije rizika koji bi smanjio stopu bespotrebnih hospitalizacija a time i financijsko opterećenje zdravstvenog sustava. Također, očita je manjkavost alata kojima bi liječnici trebali moći evaluirati nečiju sposobnost vožnje, te prema tome dati svoje mišljenje i preporuku. Svejedno se to nerijetko zahtijeva od liječnika, koji su pravno nedovoljno zaštićeni pa se tako nerijetko nađu u dilemi prilikom donošenja takvih odluka. No, u konačnici liječnik mora biti sposoban odvagati rizik, pristupiti otvoreno i

pažljivo pacijentu s ciljem očuvanja povjerljivosti odnosa. No, ako takav pristup ne urodi plodom liječnik je primoran posegnuti za mjerama prijavljivanja jer je njegova moralna dužnost uvijek javna sigurnost.

## 6. Zaključak

Sinkopa je iznenadan, kompletno reverzibilni prolazni gubitak svijesti koji nastaje zbog moždane hipoksije, tj. zbog prolazne cerebralne hipoperfuzije. I kao tako definirano stanje, bitno je razumjeti da je sinkopa samo jedan od oblika prolaznih nesvjestica od kojih se razlikuje etiologijom i patofiziologijom. Sinkopa, kao stanje bez svijesti, podrazumijeva izostanak intelektualnih i voljnih sposobnosti, te se kao takvom smatra neubrojivom u pravnom pogledu. Iz tog razloga, sinkopa se aktivno koristi kao obrana posebice prilikom prometnih nezgoda kada, ako utvrđena, optuženog oslobađa kaznene odgovornosti. Za adekvatno vještačenje neophodna je dobro formulirana medicinska dokumentacija koja sadržava kritički postavljenje i objektivne dijagnoze. Naposljetku, sam položaj liječnika i njegovih dužnosti definiranja sposobnosti vožnje je izuzetno nezahvalan. No, unatoč tome, liječnik treba djelovati prema svojoj savjesti te u najboljem interesu javnosti, što uglavnom podrazumijeva i najbolji interes pacijenta.

## 7.Sažetak

Sinkopa je iznenadan, kratki, samoograničavajući prolazni gubitak svijesti s potpunim oporavkom čiji je isključivi mehanizam prolazna cerebralna hipoperfuzija. Stoga, sve nesvjestice druge etiologiju spadaju u drugu kategoriju. Sinkopa se dijeli na nekoliko vrsta: refleksnu (neurološki posredovanu), ortostatsku hipotenziju i kardijalnu sinkopu, od kojih najveću prijetnju za zdravlje predstavlja posljednja. Sinkopa sama po sebi nije po život opasno stanje, ali podležeca stanja i bolesti koja su je uzrokovala mogu biti. Zato je potrebno na vrijeme utvrditi točnu etiologiju kako bi povećali kvalitetu života, ali i smanjili direktne i indirektne posljedice. Početna procjena, čija je svrha identifikacija etiologije gubitka svijesti i procjena rizika, sastoji se od uzimanja anamneze, fizikalnog pregleda i inicijalnog EKG-a. Stratifikacija rizika služi predviđanju lošeg ishoda u vidu smrti ili ozljeda, što je poglavito vezano za podležeca bolesti, ali i rizika od ponavljanja sinkope. Glavni cilj je je procijeniti rizik za svakog pacijenta individualno, jer upravo to određuje strategiju daljnjeg tretiranja. Sinkopa kao vrsta nesvjestice, podrazumijeva izostanak voljnih i intelektualnih sposobnosti, te kao takva ako se dogodi prilikom vožnje oslobađa vozača od kaznene odgovornosti. Za korektno vještačenje sinkope neophodno je pridržavati se strogog pravila struke koje zahtijeva da se vještači jedino prema adekvatnoj dokumentaciji s kritički postavljenim dijagnozama. Iako liječnici nisu pravilno obučeni i ne postoje adekvatni alati za objektivnu procjenu nečije sposobnosti vožnje, od njih se nerijetko traži procjena i mišljenje. U takvoj nezahvalnoj poziciji, liječnik mora biti sposoban odvagati rizik za svakog pacijenta individualno, te djelovati u najboljem interesu javnosti.

## 8. Summary

Syncope is a sudden, brief, self-limiting transient loss of consciousness with complete recovery that is defined by a unique mechanism of transient cerebral hypoperfusion.

Therefore, all faints of other etiology are included in the second category. Syncope is divided into several types: reflex (neurologically mediated), orthostatic hypotension, and cardiac syncope, of which the last is the greatest threat to health. Syncope itself is not a life-threatening condition, but the underlying conditions and the disease, can be. Therefore, it is necessary to determine the exact etiology in time in order to increase the quality of life, but also to reduce the direct and indirect consequences. The initial assessment, the purpose of which is to identify the etiology of loss of consciousness and risk assessment, consists of medical history, physical examination, and initial ECG. Risk stratification serves to predict a poor outcome in the form of death or injury, which is mainly related to the underlying disease, but also the risk of recurrence of syncope. The main goal is to assess the risk for each patient individually, because that is what determines the strategy of further treatment. Syncope, as a type of unconsciousness, implies the absence of voluntary and intellectual abilities, and as such, if it occurs while driving, acquits the driver of criminal liability. For the correct expertise of syncope, it is necessary to adhere to the strict rules of the profession, which require that the expert witness be only in accordance with adequate documentation with critically placed diagnoses. Although doctors are not properly trained and there are no adequate tools for objectively assessing one's ability to drive, they are often asked for assessment and opinion.

In such ungrateful position, the physician must be able to weigh the risk for each patient individually, and act in the best interest of the public.

## 9. Literatura

1. Mishra PJP. Physiological approach to human consciousness. 2015;1(1):1–6.
2. Adam Z. Consciousness. Brain. 2001;124(7):1263–89.
3. Gamulin SMMKZ. Patofiziologija. 7. izdanje. Naklada M, editor. Zagreb; 2011.
4. Basis N. Neural Basis of Consciousness. 2003;225. Available from:  
<http://books.google.com/books?hl=en&lr=&id=083w7sAwJcYC&pgis=1>
5. Brignole M, Benditt DG. Syncope: An evidence-based approach. Syncope An Evidence-Based Approach. 2011;(January):1–344.
6. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: Classification and risk stratification. J Cardiol [Internet]. 2014;63(3):171–7. Available from:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jjcc.2013.03.019>
7. Walsh K, Hoffmayer K, Hamdan MH. Syncope: Diagnosis and management. Curr Probl Cardiol. 2015;40(2):51–86.
8. Rogers G, O’Flynn N. NICE guideline: Transient loss of consciousness (blackouts) in adults and young people. Br J Gen Pract. 2011;61(582):40–2.
9. Blackouts and driving, Sincope durante la guida.
10. SINKOPA.
11. Anderson V. Collision of Negligence Theory: Does a “Blackout” Constitute an Unavoidable, Sudden Emergency in North Dakota? N D Law Rev. 2011;87(2):233.
12. Yale SH, Hansotia P, Knapp D, Ehrfurth J. Neurologic conditions: assessing medical

fitness to drive. Clin Med Res. 2003;1(3):177–88.

13. Berger JT, Rosner F, Kark P, Bennett AJ. Reporting by physicians of impaired drivers and potentially impaired drivers. J Gen Intern Med. 2000;15(9):667–72.

## **Životopis**

Anastazija Ukalović rođena 17.03.1995. godine u Zadru. Završila Osnovnu školu Zadarski otoci te Gimnaziju Jurja Barakovića, opći smjer. Godine 2013. upisuje Biotehnologiju i istraživanje lijekova Sveučilišta u Rijeci, ali se ubrzo predomišlja te iduće akademske godine upisuje Medicinski fakultet. Aktivno govori engleski, pasivno njemački.