

Sünkoobi tänapäevane käsitlus

Rain Paju¹, Väino Sinisalu² –
¹TÜ Kliinikumi südamekliinik,
²TÜ Kliinikumi närvikliinik

Võtmesõnad: sünkoop, südamerütmihäired, ortostaas

Mitmete Euroopa teaduslike seltside koostöös valmis 2009. a sünkoobi ravi-juhendi uus redaktsioon. Sünkoopi vaadeldakse selles teiste mööduvate teadvushäirete kontekstis kui iseseisvat diagnoosi, mitte kui sündroomi. Sünkoopi defineeritakse kui mööduvat teadvushäiret, mis on põhjustatud mööduvast üldisest aju hüperperfusioonist, mida iseloomustab kiire algus, lühike kestus ja täielik spontaanne paranemine.

Tekkepõhjuste järgi eristatakse reflektorset, ortostaatilist ja kardiovaskulaarset sünkoopi. Sünkoopi esineb rahvastikus küllaltki sageli, tunduvalt harvem on see arsti poole pöördumise põhjuseks. Oluline on varakult välja selgitada sünkoobi tekkepõhjus ja hinnata sünkoobiga seotud äkksurma või eluohtliku seisundi riski.

2009. a oktoobris publitseeriti sünkoobiga patsiendi käsitlemise uus ravijuhend (1). Dokument valmis Euroopa südamerütmi assotsiatsiooni (EHRA) (2), südamepuudulikkuse assotsiatsiooni (HFA) (3) ning südamerütmi seltsi (HRS) (4) koostöös. Dokumendi on heaks kiitnud erakorralise meditsiini selts (EuSEM) (5), Euroopa

sisemeditsiini föderatsioon (EFIM) (6), Euroopa geriaatriaseltside liit (EUGMS) (7), Ameerika geriaatriaselts (AGS), Euroopa neuroloogide selts (ENS) (8), Euroopa autonoomse närvisüsteemi seltside föderatsioon (EFAS) (9), Ameerika autonoomse närvisüsteemi selts (AAS) (10). Autorid / töörühma juhid olid Angel Moya (esimees, Hispaania), Richard Sutton (aseesimees, Suurbritannia).

Töötades läbi asjasse puutuvat kirjandust, teadvustas töörühm endale, et mõnede soovituslike diagnostiliste protsesside kohta ei ole kunagi tehtud kontrollivaid uuringuid ega ole võimalik neid teha. Järelikult, mõned soovitusel põhinevad väikestel uuringutel, mis on aktsepteeritud kliinilises praktikas, ekspertide konsensusel ja vahel ka lihtsalt tervel mõistusel.

Uue juhendi koostamisel on silmas peetud kaht aspekti, mis eristavad seda varasematest:

1. Juhend peaks arstil aitama identifitseerida sünkoobi täpset tekkepõhjust, mille alusel rakendada etiopatogeneetilist ravi.
2. Juhendit peaks olema lihtne kasutada nii kardioloogidel kui ka teiste erialade spetsialistidel.

Uues juhendis on sünkoopi vaadeldud teiste mööduvate teadvushäirete (*transient loss on consciousness*, T-LOC) kontekstis ning seda on käsitletud kui iseseisvat diagnoosi, mitte kui sündroomi (vt jn 1).

Mööduvad teadvushäired jaotatakse 2 suurde rühma: traumast põhjustatud ja

mittetraumaatilised. Mittetraumaatiliste mööduvate teadvushäirete hulka arvatakse järgmised seisundid:

- 1) süngoop,
- 2) epileptiline hoog,
- 3) psühhoenne teadvushäire,
- 4) harva esinevad teadvushäiret põhjustavad seisundid.

Süngoop on mööduv teadvushäire, mis on põhjustatud mööduvast üldisest aju hüperperfusioonist, mida iseloomustab kiire algus, lühike kestus ja täielik spontaanne paranemine.

Tabel 1. Seisundid, mida ekslikult võidakse hinnata süngoobiks

Häired, mille korral esineb täielik või osaline mööduv teadvusekadu, mis ei ole põhjustatud aju hüperperfusioonist:

- epilepsia
- metaboolne häire (nt hüpoplükeemia, hüpoksia)
- intoksikatsioon
- vertebrobasilaarne TIA*

Häired, mille korral ei esine teadvusekadu:

- katapleksia
- drop-atakid
- funktsionaalsed häired
- karotiidne TIA

*TIA – transitoorne isheemiline atakk

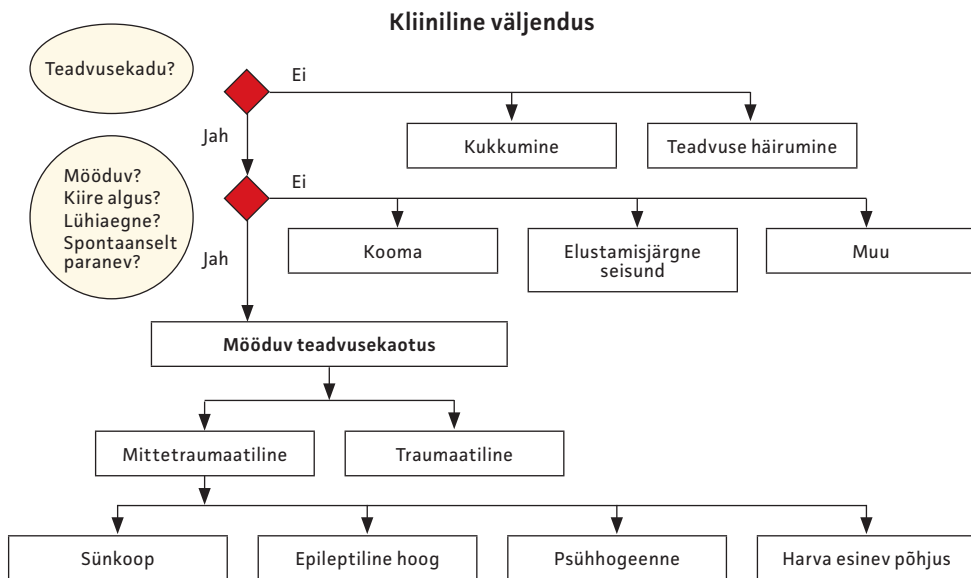
Mitmed kliinilised seisundid sarnanevad süngoobiga. Mõnedel juhtudel esineb mööduv teadvushäire, kuid selle põhjus ei ole aju hüperperfusioon, teistel juhtudel teadvushäiret tegelikult ei esine (vt tabel 1).

SÜNGOOBI LIIGITUS TEKKEPÕHJUSTE JÄRGI REFLEKTOORNE SÜNGOOP

- a) Vasovagaalne: vallandavad emotsionaalne düstress, hirm, valu, verekartus, ortostaatiline stress jms.
- b) Olustikuline: vallandavad kõha, aevastamine, gastrointestinaalne stimulatsioon (neelamine, defekatsioon, vistseraalne valu), urineerimine, füüsiline pingutus.
- c) Karotiidsiinuse lähtega: vallandub mehaanilise manipulatsiooni korral karotiidsiinusel.
- d) Atüüpilised vormid: ei ole võimalik kindlaks määrata vallandavat põhjust ega esine teisi ilmseid süngoobi põhjuseid.

ORTOSTAATILISEST HÜPOTENSIOONIST PÕHJUSTATUD SÜNGOOP

- a) Primaarne veresoonte autonoomse regulatsiooni häire (multisüsteemne atroofia,



Joonis 1. Süngoop mööduva teadvusekaotusega häirete kontekstis.

Parkinsoni tõbi, mõned dementsuse vormid jms).

- b) Sekundaarne veresoonte autonoomse regulatsiooni häire (diabeet, ureemia, seljaaju kahjustus).
- c) Ravimitest põhjustatud ortostaatiline hüpotensioon (alkohol, vasodilaatorid, antidepressandid).
- d) Tsirkuleeriva verehulga vähenemine (verekaotus, kõhulahtisus, oksendamine jm).

KARDIOVASKULAARNE SÜNKOOP

- a) Bradükardia (siinussõlme düsfunktsioon, atrioventrikulaarne juhtehäire, tehistrütmuri häire).
- b) Tahhükardia (supraventrikulaarne, ventrikulaarne).
- c) Ravimitest põhjustatud rütmihäire.
- d) Südamehaigused (klapirikked, äge müokardi isheemia, hüpertroofiline kardiomiopaatia, perikardi haigused, teised kardiovaskulaarsed haigused, sh pulmonaalne hüpertensioon, kopsuarteri trombemboolia, aordi dissekatsioon).

EPIDEMIOLOOGIA

Sünkoopi esineb rahvastikus üsna sageli. 1%-l kuni 3aastastest lastest võib esineda vasovagaalset sünkoopi (11, 12). Väga sageli ilmneb sünkoop esimest korda 10–30aastaste vanuserühmas: uuringutel on selgunud, et 15 a vanuses esineb sünkoop 47%-l tütarlastest ja 31%-l poistest (13, 14). Reflektorne sünkoop (*reflex syncope*) selles grupis on konkurentsituks sagedamini esinev vastupidi epileptilisele ja arütmogeensele teadvuse kaotusele (13, 15). Kohortuuringute andmeil esineb ainult 5%-l üle 40aastaste populatsioonis esmakordne sünkoop. Sünkoobi esinemissagedus suureneb üle 65aastaste meeste ja naiste hulgas. Framinghami uuringu andmeil esines sünkoop 5,7 juhul 1000 mehe kohta aastas vanuserühmas 60–69, tõustes 11,1 juhuni 70–79aastaste meeste hulgas (4, 15).

Sünkoobi põhjuste esinemissagedus varieerub kirjanduse andmeil suuresti.

Siiski võib esile tuua mõned üldised suundumused: kõige sagedamini on arsti poole pöördumise põhjus reflektorne sünkoop. Sageduselt teine arsti poole pöördumise põhjus on kardiaalne (kardiovaskulaarne sünkoop), pöörduvad enamasti vanemaalised. Alla 40aastastel esineb ortostaatiline sünkoopi harva, kuid see on sage vanematel inimestel. Üldjuhul pöörduakse läbitehtud sünkoobi tõttu arsti poole harva. Hollandi andmeil on sünkoobi esinemissagedus rahvastikus 18,1–39,7 juhtu 1000 patsiendi kohta aastas, esmatasandi abi poole pöördumise põhjuseks on sünkoop 9,3 juhul 1000 patsiendi kohta aastas, erakorraliseks haiglasse pöördumise põhjuseks on sünkoop 0,7 juhul 1000 patsiendi kohta aastas (16).

Prognoosi hindamisel arvestatakse kaht asjaolu:

- a) äkksurm või eluohtliku seisundi tekke oht seoses sünkoobiga;
- b) sünkoobi kordumise ja kukkumise tõttu vigastuste kujunemise oht.

Struktuuriline südamehaigus ja müokardi erutusjuhtehäire on peamised riskitegurid kardialse äkksurma tekkeks sünkoobi korral (17–19). Ortostaatiline sünkoop on kaks korda suurema riskiga haigetel, kel esineb raske kaasuv haigus (20). Siiski ei ole sünkoop *per se* – äge aju hüpoperfusioon – äkksurma või eluohtliku seisundi põhjuseks. Selle ohu määrab kaasnev haigus, mis on sünkoopi vallandavaks teguriks.

Populatsiooniuuringute põhjal on näidatud, et kolmeaastase vaatlusperioodi vältel kolmandikul sünkoobiga patsientidest see kordub.

RISKITASEME HINDAMINE

Sünkoobiga seotud raskeid vigastusi, luumurde, samuti autoõnnetusi registreeritakse umbes 6%-l patsientidest, kergemaid vigastusi (põrutusi, haavu) ligi kolmandikul (21).

Sünkoobiga patsiendi uurimisel tuleb saada vastused järgmistele küsimustele: a) kas esines sünkoobi või mõni muu mööduva teadvusekaotusega episood; b) mis

võiks olla süngoobi etioloogia; c) kui suur on sel patsiendil kardialse äkksurma või raske kardiovaskulaarse häire risk.

Esmasel uurimisel tuleb hoolikalt koguda anamnees, hinnata haige kliinilist seisundit, tingimata mõõta vererõhku ja registreerida EKG. Lisauuringutena soovitatakse vajaduse korral teha veel järgmised uuringud: a) karotiidsiinuse massaaž (isikutel üle 40 a vanuses); b) ehokardiograafia, kui jääb kardialse süngoobi kahtlus; c) ortostaatilised proovid; d) teised sihipärased uuringud, kui on teistest põhjustest tingitud mõõduva teadvusekaotuse kahtlus.

Teadvusekaotuse kestus on süngoobi korral tavaliselt lühiaegne, refleks süngoobi korral tavaliselt alla 20 sekundi. Mõnikord võib see kesta minuteid (5). Neil juhtudel võib süngoobi eristamine teistest mõõduva teadvusekaotuse vormidest olla raskendatud. Süngoobijärgne retrograadne amneesia on ebatüüpiline ilming, kuid võib esineda vanemaealistel patsientidel, samuti võivad mõned patsiendid kurta pärast süngoopi väsimust (6).

Äärmiselt oluline on võimalikult kohe määrata süngoobiga haige riskitase, millest sõltub meditsiinilise tegutsemise kiirus, hospitaliseerimise ja lisauuringute vajadus.

Suure riskiga on süngoobiga haige järgmistel juhtudel (22–24):

- a) Raske südame- või koronaarhaigus (südamepuudulikkus, madal vasaku vatsakese väljutusfunktsioon, varasem müokardiinfarkt).
- b) Kliinilised sümptomid või EKG-leid, mis viitavad arütmias tingitud süngoobi esinemisele:
 - süngoop koormuse järel;
 - südamepekslemine süngoobi eel;
 - perekondlik äkksurma anamnees;
 - mittepüsivad ventrikulaarse tahhükardia episoodid;
 - bifastsikulaarne või muud tüüpi intraventriculaarne juhtehäire QRS-kompleksi pikenedamisega > 120 ms;
 - siinusbradükardia või sinoatriaalne blokk;

- lühenenud või pikenenud QT-intervall, Brugada sündroom;
- negatiivne T-sakk ja ventrikulaarsed hilispotentsiaalid perikardiaalsetes lülitustes;
- olulised kaasuvad haigused (aneemia, vere elektrolüütide sisalduse häire).

Süngoop võib vanemaealistel osutada keeruliseks probleemiks. Ühel haigel võivad erinevad põhjused süngoobi tekkes korruga koos esineda. Ortostaatiline hüpotensioon (OH), karotiidsiinuse sündroom (CSS) ja kardialsed arütmiasid põhjustavad tihti käsitäes ja nende eristamine on keerukas.

Hospitaliseerimine OH tõttu sageneb seoses vanusega, olles 65–74aastastel 4,2% ja üle 75aastastel patsientidel 30,5% (25, 26). Ligi 25% juhtudest on eakamatel patsientidel OH medikamentidest indutseeritud ja primaarselt või sekundaarselt kodade virvendusarütmiasiga seotud. Neil esineb sageli hüpertensioon. Ordineerides vererõhku langetavaid ravimeid, võivad neil OH-episoodid sagedana esineda. Ebakindel kõnnak, tasakaaluhäired, aeglasel kaitserefleksid esinevad 20–50%-l vanuritest. Lisanduvad mõõdukad hemodünaamika muutused ei pea veel viima süngoobini, kuid kukkumiseni küll. Seetõttu on oluline küsitleda pealtnägijaid, et reprodutseerida süngoobi tekkimise olukorda, kuid kuni 60%-l juhtudest pole see võimalik (27).

Esialgne patsiendi uurimine võimaldab püstitada diagnoosi väiksemal osal vanemaealistel patsientidel. Reflektoreid süngoopile esineb vanuritel harva (28). Sagedasti esinevad neil veresoonte autonoomse regulatsiooni häired, seetõttu on autonoomse närvisüsteemi uurimine vajalik (Tilt-test, karotiidsiinuse massaaž võivad reprodutseerida hüpotensiooni).

Siiski olgu lisatud mõned tähelepanekud:

- OH ei ole alati reprodutseeritav, teste on vajalik korrata, soovituslikult hommikul või siis kohe pärast süngoopi;
- karotiidsiinuse massaaž võib olla positiivne ka süngoobita patsientidel;

- vanemaealiste reflekssünkoopide uurimisel on Tilt-test ohutu, hästi talutav, positiivse leiu sagedus on sama kui noortel, eriti pärast nitroglütseriini manustamist;
- 24 tunni vererõhu jälgimine on kasulik, kui kahtlustada vererõhu ebastabiilsust, eriti pärast ravimite kasutamist ja pärast tualetis käiku;
- südametegevuse jälgimine pikema aja jooksul võib olla eriti kasulik just vanuritel, kel esinevad seletamatud sünkoobid. Sagedasti võivad nende põhjuseks olla rütmihäired (29–31).

Südame äkksurma suure riskiga patsientidel on haigusspetsiifiline ravi tulemuslik isegi siis, kui sünkoobi täpne mehhanism ei ole teada või pole selge. Peab siiski arvestama, et hoolimata haigusspetsiifilisest ravist jääb alles sünkoobi taastekke oht. Nt kardioverter-defibrillaatoriga (ICD) ravitud haigetel pole kõrvaldatud sünkoobi põhjus, kupeeritakse vaid sünkoopi vallandanud äge rütmihäire. Südame äkksurma uuring südamepuudulikkuse korral (SCD-HeFT) (32) näitas, et ICD ei kaitsnud haiget sünkoopide eest võrrelduna amiodarooni või platseeboga. Eelnevast tulenevalt on tähtis sünkoobi täpse mehhanismi selgitamine nii kiiresti kui võimalik. Sünkoopi vallandavate haiguste rühma kuuluvad haigused nagu isheemiline ja mitteisheemiline kardiomüopaatia, hüpertroofiline kardiomüopaatia, arütmogeenne parema vatsakese düsplaasia/kardiomüopaatia ja müokardi bioelektriliste protsesside primaarsed häired (pikk, lühike QT, Brugada sündroom). Mitmetes käimasolevates uuringutes uuritakse ICD ravi tulemuslikkust ja näidustusi, senised andmed on vastukäivad ega ei luba anda mingeid soovitusi. Siiski jääb kehtima varem välja öeldud tõde, et on vajalik selgitada sünkoobi

täpne tekkemehhanism. Selleks soovitakse kasutada diagnostilisi vahendeid – nn *loop recorder*eid. Need on implanteeritavad südametegevuse jälgijad, mis registreerivad kliiniliselt olulisi sündmusi eelsesestatud programmi alusel vähemalt 3 aasta jooksul. Hiljem on võimalik teha järelduksi südametegevuse osaluse kohta sünkoobi etiopatogeneesis.

SÜNKOABI ORGANISATOORSED ASPEKTID

Kuna enamik rahvastikus esinevaid sünkoobe on vasovagaalse geneesiga, on nende seisundite diagnoosimine kerge, teostatav perearsti poolt. Vajalik on vallandavate tegurite teadvustamine ja seejärel nendest hoidumine. Alarmeerivad ilmingud on sünkoobi teke koormusel või ka lamades väliste tegurite puudumisel, perekonnas äkksurma esinemine, aeglane taastumine sünkoobist. Sellistel juhtudel on vajalik suunata haige kardioloogi, neuroloogi, sisearsti või psühhiaatri vastuvõtule sõltuvalt võimalikust diagnoosi hüpoteesist või siis spetsialiseeritud osakonda, kus toimub kompleksne haige uurimine. Eestis veel spetsialiseerunud sünkoobiosakondi loodud ei ole, kuid sellele võiks mõelda. Haigete kontsentreerimisega ühte kohta tekib kiiremini kogemus ja väheneb diagnoosini jõudmiseks teostatavate uuringute hulk, sealt tulenevalt ka kulutuste maht. Uuringute alusel (EGSYS-2) vähenes spetsialiseeritud osakonnas juhu maksumus patsiendi kohta 19% ja diagnoosi kohta 28% (32).

Sünkoobi uue juhendi täistekst on kõigile kättesaadav aadressil <http://www.escardio.org> ning igaüks võib leida sealt vastused sünkoobiga seotud problemaatika lahendamiseks.

Rain.Paju@kliinikum.ee

KIRJANDUS

1. The Task Force for the Diagnosis and management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631–71.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace* 2004;6:467–537.

3. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, et al. Unconscious confusion – a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005;15:35–9.
4. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878–85.
5. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473–84.
6. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991;238:39–43.
7. Stephenson J. *Fits and Faints*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. 41–57.
8. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008;18:167–9.
9. Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, et al. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411–6.
10. Alboni P, Alboni M, Bertorelle G. The origin of vasovagal syncope: to protect the heart or to escape predation? *Clin Auton Res* 2008;18:170–8.
11. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 1967;39:563–81.
12. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004;90:1094–100.
13. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003;91:1006–8.
14. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, et al. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006;27:1965–70.
15. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004;14 (Suppl 1):i9–i17.
16. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, et al. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:1172–6.
17. Brebilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, et al. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:594–601.
18. Pezawas T, Stix G, Kastner J, et al. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003;5:305–12.
19. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, et al. SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1277–82.
20. Naschitz J, Rosner J. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568–74.
21. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, et al. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J* 2008;29:618–24.
22. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al. American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008;118:1497–518.
23. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for ESC Guidelines 2667 Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Europace* 2006;8:746–837.
24. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:e1–e62.
25. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, et al. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1531–6.
26. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, et al. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1037–43.
27. Van der Velde N, van den Meiracker AH, Pols HA, et al. Withdrawal of fall-risk-increasing drugs in older persons: effect on tilt-table test outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2007;55:734–9.
28. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993;95:203–8.
29. Rockx MA, Hoch JS, Klein GJ, et al. Is ambulatory monitoring for 'community-acquired' syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring. *Am Heart J* 2005;150:1065.
30. Menozzi C, Brignole M, Garcia-Civera R, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with heart disease and negative electrophysiologic test. *Circulation* 2002;105:2741–5.
31. Brignole M, Menozzi C, Moya A, et al. International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE) Investigators. Mechanism of syncope in patients with bundle branch block and negative electrophysiological test. *Circulation* 2001;104:2045–50.
32. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, et al. Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardized care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006;8:644–50.

SUMMARY

New version of guidelines for diagnosing and management of syncope 2009

Key words: syncope, cardiac arrhythmias, clinical guidelines

A great number of Guidelines and Expert Consensus Documents have been issued in recent years by the European Society of Cardiology (ESC) as well as by other societies and organizations. The first ESC Guidelines for management of syncope were published in 2001, and reviewed in 2004. In March 2008, the CPG considered that there were enough new data to justify the production of new guidelines.

There are two main aspects of this document that differentiate it from its predecessors.

The first is stressing the concept that there are two distinct reasons for evaluating patients with syncope: one is to identify the precise cause in order to address an effective mechanism-specific treatment; the other is identification of the specific risk for the patient which frequently depends on the underlying disease rather than on the mechanism of syncope itself.

The second aspect is production of a comprehensive document which is addressed not only to cardiologists but also to all physicians who are interested in the field.

The document was developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA), the Heart Failure Association (HFA), and the Heart Rhythm Society (HRS). It was endorsed by the following societies: the European Society

of Emergency Medicine (EuSEM), the European Federation of Internal Medicine (EFIM), the European Union Geriatric Medicine Society (EUGMS), the American Geriatrics Society (AGS), the European Neurological Society (ENS), the European Federation of Autonomic Societies (EFAS), and the American Autonomic Society (AAS). The content includes the definition, classification and pathophysiology, and impact on quality of life and economic issues.

An important part of management of patients is initial evaluation, diagnosis, and risk stratification. Reflex syncope is the most frequent cause of syncope in any setting. Syncope secondary to cardiovascular disease is the second most common cause. Non-syncopal conditions, misdiagnosed as syncope at initial evaluation, are more frequent in emergency referrals and reflect the multifactorial complexity of these patients. The high unexplained syncope rate in all settings justifies new strategies for evaluation and diagnosis.

The recommendations for formulating and issuing ESC guidelines and expert consensus documents and guidelines can be found on the ESC Web Site (<http://www.escardio.org/guidelines>).

The document was published in the *European Heart Journal* 2009;30:2631–71.