

UDK 616.8-009.83-079.4  
616.853-079.4  
COBISS.SR-ID 46877193

ISSN 2466-2992 (Online) (2019) br.1-2, p. 40-47

**EPILEPSIJA / SINKOPA - PREKLAPANJE KLINIČKIH MANIFESTACIJA ILI  
ISTOVREMENA POJAVA-PRIKAZ SLUČAJA****EPILEPSY / SYNCOPE - CLINICAL MANIFESTATIONS OVERLAPPING OR  
CONCOMITANT OCCURRENCE - CASE REPORT****Snežana Mitrović**, Biljana Radisavljević, Radica Krstić, Saša Ignjatijević, Goran Živković  
Zavod za hitnu medicinsku pomoć Niš, Srbija

**Sažetak:** UVOD: Razlikovanje sinkope i epilepsije ponekada predstavlja dijagnostički problem. U radu ukratko sumiramo simptome sa sinkopom i predstavljamo slučaj pacijentkinje kojoj je dijagnostikovana i lečena epilepsija tokom 5 godina, a kod koje je kasnije dokazana sinkopa uzrokovana promenom srčane frekvence zbog epizoda atrioventrikularnog bloka. Kratko trajanje ovih epizoda otežavalo je dijagnozu. Epizodični gubitak svesti je zajednička klinička manifestacija, ali su uzroci i patofiziološki mehanizmi koji dovode do gubitka svesti različiti, sa različitim ishodom i rizikom od smrti. Sinkopa i epilepsija se mogu međusobno pobuđivati tako da epileptični napadi mogu pokrenuti sinkopu i sinkopa može pokrenuti epileptični napad. Približno 90% svih epileptičnih napada prati tahikardija, a iktalna asistolija i bradikardija se javlja u 0,3–0,5% napada. Iktalna bradikardija, asistolija ili atrioventrikularni blok se verovatno završavaju spontano, a nastaju usled aktivacije vagusa izazvane napadom. Prestanak kortikalne aktivnosti usled sinkopalne cerebralne hipoperfuzije završice napad. Za terapiju su potrebni antiepileptični lekovi i pace maker. Drugi oblik se odnosi na kardiovaskularnu sinkopu sa abnormalnim pokretima usled cerebralne hipoksije.

**CILJ RADA:** prikazom slučaja smo želeli da ukažemo na potrebu za pažljivom evaluacijom pacijenta sa gubitkom svesti zbog mogućnosti da uzrok leži u poremećajima ritma.

**METODE I MATERIJAL:** Lekarski izveštaj Zavoda za hitnu medicinsku pomoć Niš, specijalistički izveštaji i otpusne liste Kliničkog centra Niš klinike za neurologiju i Klinike za kardiologiju.

**DISKUSIJA:** Nakon inicijalnog pregleda, treba proceniti da li je pacijent sa visokim ili niskim rizikom od kardiovaskularnih (KVS) događaja i iznenadne srčane smrti (ISS). Visoko rizični pacijenti uglavnom imaju KVS sinkopu zbog strukturne i primarne električne bolesti srca, i glavni su faktori rizika za iznenadnu srčanu smrt i ukupni mortalitet kod pacijenata sa sinkopom. Pacijenti sa niskim rizikom češće imaju refleksnu i ortostatsku sinkopu

**ZAKLJUČAK:** Pacijenti mogu imati istovremeno dva ili više etiopatogenetska faktora prolaznog gubitka svesti. Zato je potreban multidisciplinarni pristup, uključujući kardiološke i neurološke preglede. U prehospitalnim uslovima u kojima su ograničene dijagnostičke mogućnosti, uzrok kriza svesti mora biti što pre prepoznat jer može dovesti do nepovoljnog ishoda posebno kod pacijenata sa kardiovaskularnom sinkopom u podgrupi pacijenata sa malignim poremećajima ritma i AV blokom visokog stepena. Zato procena i tretman ovih bolesnika mora biti brza, sistematska i multidisciplinarna.

**Ključne reči:** sinkopa, epilepsija, prolazni gubitak svesti, AV blok, multidisciplinarni pristup

## UVOD

Uzroci tranzitornog gubitka svesti (TGS) su mnogobrojni i variraju od benignih stanja do životno ugrožavajućih bolesti. Mogu biti netraumatski i traumatski ili kombinacija oba uzroka, kada netraumatski gubitak svesti dovede do pada sa povredom glave i komocijom mozga. Netraumatski TGS je razvrstan u četiri grupe: sinkopa, epileptični napadi, psihogeni i grupa retkih uzroka kao što su subclavia steal sindrom, tranzitorni ishemijski atak vertebrobazilarnog sliva i subarahnoidalno krvarenje. Klasifikacija sinkope je zasnovana na patofiziološkim zbivanjima u tri velike grupe: refleksna, ortostatska i kardiovaskularna sinkopa.

**1. Refleksna sinkopa** - Karakteriše je prisustvo trigerera

*a) Vazovagalna*

-Ortostatska: Nastaje u toku dužeg stajanja.

-Emocionalna: Javlja se posle bola, straha, neprijatnog mirisa, zvuka, pogleda na krv.

-Situaciona: Nastaje posle obroka, mokrenja, defekacije, boravka u gužvi, vrućini, nakon povraćanja, tokom endoskopske dijagnostike, posle fizičkog napora.

*b) Sindrom karotidnog sinusa:* Nastaje rotacijom glave, usled tesnog okovratnika, tokom brijanja.

*c) Atipična sinkopa* je neobjašnjiva sinkopa, atipične prezentacije bez očiglednih pokretača (trigera).

**2. Ortostatska sinkopa** - Nastaje u toku dužeg stajanja, nakon obroka i lekova

*a) Lekovima indukovana* ortostatska hipotenzija kao što su vazodilatatori, diuretici, antidepressivi.

*b) Hipovolemija* zbog hemoragije, dijareje, povraćanja.

*c) Primarna autonomna insuficijencija* kod Parkinsonove bolesti i demencije.

*d) Sekundarna autonomna insuficijencija* kod Diabetes mellitus, uremije, povrede kičmene moždine.

**3. Kardijalna sinkopa** - Karakteriše je sinkopa u toku fizičkog napora, sinkopa u ležećem položaju, prisustvo strukturne bolesti srca i koronarnih arterija u anamnezi, porodična anamneza neobjašnjive iznenadne smrti u mladosti i EKG nalaz koji sugerise poremećaj ritma. Etiologija kardiovaskularne sinkope su:

*a) Aritmije*

- Bradikardija i poremećaj atrioventrikularne provodljivosti

- Tahikardija (supraventrikularna i ventrikularna tahikardija)

*b) Strukturna oboljenja srca i kronih sudova*

*c) Kardiopulmonalna oboljenja* (plućna tromboembolija, plućna hipertenzija, disekcija aorte)

Razlikovanje sinkope i epilepsije ponekada predstavlja dijagnostički problem. Epizodični gubitak svesti je zajednička klinička manifestacija, ali su uzroci i patofiziološki mehanizmi koji dovode do gubitka svesti različiti, sa različitim ishodom i rizikom od smrti.

Sinkopa je tranzitorni gubitak svesti zbog globalne cerebralne hipoperfuzije, koju karakteriše brzi početak, kratko trajanje i spontani potpuni oporavak. Može nastati bez upozorenja, a češće je praćena prisustvom trigerera i prodromima kao što su omaglica, vrtoglavica, hladno znojenje i mučnina. Centralni patofiziološki događaj u sinkopi je nizak krvni pritisak i cerebralna hipoperfuzija, a kod epilepsije je abnormalna prekomerna moždana aktivnost. Iako su patofiziološki različite, sinkopa i epilepsija imaju zajedničke kliničke manifestacije koje mogu otežati dijagnozu. (tabela 1.)

Sinkopa i epilepsija se mogu međusobno pobuđivati tako da epileptični napadi mogu pokrenuti sinkopu i sinkopa može pokrenuti epileptični napad. Prvi oblik odnosi se na iktalnu asistoliju. Približno 90% svih epileptičnih napada prati tahikardija, a iktalna asistolija i bradikardija se javlja u 0,3 – 0,5% napada [1,2]. Epileptična asistolija se javlja tokom parcijalnih složenih napada. Ako asistolija traje duže od 8 sekundi, dolazi do sinkope [3]. Iktalna bradikardija, asistolija ili

atrioventrikularni blok se verovatno završavaju spontano, a nastaju usled aktivacije vagusa izazvane napadom [1]. Prestanak kortikalne aktivnosti usled sinkopalne cerebralne hipoperfuzije završice napad. Za terapiju su potrebni antiepileptični lekovi i pace maker [4]. Mnoge studije dokumentuju pad recidiva sinkope na 1% - 3,4% tokom petogodišnjeg praćenja nakon implantacije pejsmejlera zbog AV bloka drugog ili trećeg stepena [5,6]. Većina slučajeva iznenadnog srčane smrti kod pacijenata sa epilepsijom posledica je kardiovaskularnih bolesti, a ne

iktalne asistolije [7]. Prema rezultatima studije "Overlap between Epilepsy and Syncope Study" (OESYS) (preklapanje između epilepsije i sinkope) ukazuje na visoku učestalost (65,9%) koegzistencije epilepsije koja je rezistentna na lekove i sinkope [8]. Istraživanja ukazuju i da je 20% - 30% ispitanika imalo pogrešno dijagnostikovanu epilepsiju. Mnogi od ovih pacijenata imaju kardiovaskularnu sinkopu [9]. Neki pogrešno dijagnostikovani pacijenti su shvaćeni kao epilepsija otporna na lekove sa rizikom da se njihov osnovni poremećaj ne leči.

	Sinkopa	Epilepsija
Prisustvo trigera	često	retko
Prodromi	često	aura
Mioklonisi	10, asinhroni, asimetrični	20-100 sinhroni, simetrični
Ujed jezika	retko	često
Trajanje	10-30s	Više minuta
Postiktalno	Potpun oporavak	Pospan, konfuzan
Inkontinencija	retko	često

Tabela 1. Zajedničke kliničke manifestacije epilepsije i sinkope

## CILJ RADA

Prikazom slučaja smo želeli da ukažemo na potrebu za pažljivom evaluacijom pacijenta sa gubitkom svesti zbog mogućnosti da uzrok leži u poremećajima ritma.

## METODE I MATERIJAL

Lekarski izveštaj Zavoda za hitnu medicinsku pomoć Niš, specijalistički izveštaji i otpusne liste Kliničkog centra Niš, Klinike za neurologiju i Klinike za kardiologiju.

## PRIKAZ BOLESNIKA

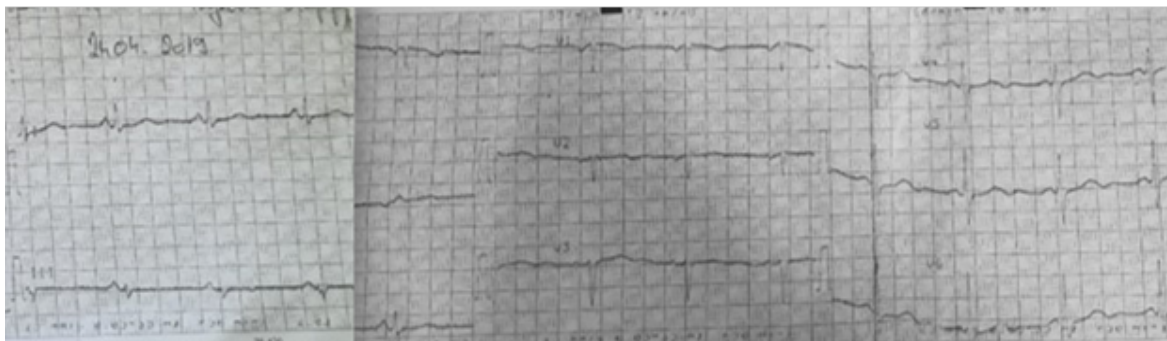
Pacijentkinja je pedesetdevetogodišnja žena iz okoline Niša. Poziv je primljen kao drugi red hitnosti: boluje od epilepsije, dva puta gubi svest. Pacijentkinju zatičemo u krevetu u ležećem položaju i očuvanog je stanja svesti. Navodi da boluje od epilepsije i da je pre našeg dolaska imala dva napada. Napade uvek predoseti jer im prethode mučnina, povraćanje i osećaj tonjenja. Redovno ide na kontrolne preglede kod neurologa i redovno uzima

propisane lekove a napadi se i dalje često javljaju. Od sina i supruga pacijentkinje dobijamo podatak da je pre naše intervencije dva puta imala kratkotrajni gubitak svesti u trajanju od 10 do 15 sekundi u sedećem položaju. Pri pregledu pacijentkinja je svesna, orjentisana uredno u svim pravcima. Verbalna komunikacija se lako uspostavlja i održava. Sarađuje pri pregledu i izvršava naloge. Afebrilna je, eupnoična, srednje osteomuskularne građe i uhranjenosti, koža i vidljive sluzokože su normalne prebojenosti i vlažnosti, nema tragova ugriza jezika i inkontinencije, bez fokalnog neurološkog ispoljavanja. Fizikalni nalaz po sistemima je uredan. Krvni pritisak je 110/70 mmHg, respiratorna frekvencija 14/min. a elektrokardiogram (EKG) prikazuje sinusni ritam, sf: 65/min, bez ST i T promena i bez poremećaja srčanog ritma (slika 1.)

Uvidom u medicinsku dokumentaciju saznajemo da je prva hospitalizacija zbog ponovljenih epizoda gubitka svesti ostvarena pre pet godina na Klinici za neurologiju KC Niš. Tokom pregleda u prijemnoj ambulanti neurološke klinike pacijentkinja je u šest

navrata imala kratkotrajne atake krize svesti koje su evidentirane od strane dežurnog

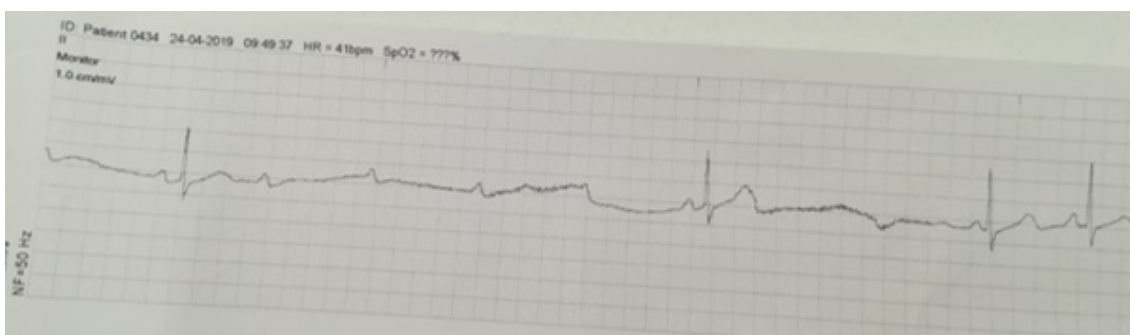
neurologa koji ih je shvatio kao sinkopalne krize svesti.



Slika 1

Laboratorijske analize, Dopler krvnih sudova vrata i MSCT mozga je urednog nalaza. EEG pregled je pokazao specifične elemente iznad zadnjih temporalnih regiona desne hemisfere, bez tendencije ka generalizaciji. Tada je dijagnostički sagledana i od strane kardiologa a EKG i dvadesetčetvoročasovni holter su bili urednog nalaza. Tom prilikom elektroklinički je shvaćena kao kriptogena žarišna epilepsija i započet je tretman tbl Lamictal 50mg+0+50mg. Unazad dve godine u medicinskim izveštajima su navedeni česti ataci ponovljenih epizoda gubitka svesti kod kuće, ali su viđeni u više navrata i od strane neurologa i ekipe hitne pomoći, i opisani su po istom scenariju. Zadnja ponovljena epizoda gubitka svesti je

zabeležena dva meseca ranije od naše aktuelne intervencije. Neposredno nakon našeg pregleda, pacijentkinja navodi mučninu, povraća i na kratko gubi svest u ležećem položaju. Odmah nakon toga, pri pokušaju da sedne, ponovo gubi svest u trajanju oko deset sekundi. Otvaramo intravenski put kanilom 18G, uključujemo sol. Ringer 500ml, amp. Ranitidin u infuziji. Tokom transporta odlučujemo se da postavimo kardijalni monitoring. Tokom transporta se u dva navrata ponavljaju krize svesti i na EKG zapis sa monitora defibrilatora koji u epizodi gubitka svesti prikazuje AV blok II stepena Mobitz II sa blokom pretkomora prema komorama 4:1(slika 2).



Slika 2

Pod dijagnozom: Syncopa, Block atrioventrikularis gr. II Mobitz II odvežena u KC Niš Klinike za kardiovaskularne bolesti. Kardiolog nakon pregleda indikuje kontinuirani EKG monitoring kada su zabeležene epizode prolaznog AV bloka II i III

stepena nakon čega je učinjena hitna impalatacija permanentnog DDDR pace makera.

Završne dijagnoze: AV BLOCK GR III, ADAM STOCKES SYNCOPA, IMPLANTATIO PACE-

## MAKER PERMANENS, HYPERTENSIO ARTERIALIS.

Tri meseca kasnije primljena je na Kliniku za neurologiju radi dalje diferencijalno dijagnostičke obrade i eventualne korekcije terapije. Nakon sprovedenih dijagnostičkih ispitivanja potvrđena je ranije dijagnostikovana kriptogena žarišna epilepsija. Završna dijagnoza: Epilepsia focalis.

Nakon ugradnje paze makera pacijentkinja je imala samo jednu kratkotrajnu epizodu gubitka svesti.

### DISKUSIJA:

Iako su patofiziološki različite, sinkopa i epilepsija dele kliničke karakteristike koje mogu otežati dijagnozu. Dijagnostičkoj složenosti doprinosi činjenica da epilepsija i sinkopa mogu koegzistirati kod istog pacijenta sasvim slučajno ili zajedničkom patofiziologijom. Sinkopa može biti povezana sa motoričnim manifestacijama koji su slični epileptičnim napadima, a epileptični napadi mogu biti komplikovani srčanim aritmijama i sinkopom. Polazna tačka za pravilnu dijagnozu je inicijalna procena na osnovu pažljivo uzete anamneze i heteroanamneze u vezi sa sadašnjim i prethodnim epizodama kriza svesti, prisustvo bolesti od značaja i fizikalnog pregleda uključujući merenje vitalnih parametara i elektrokardiogram. Nakon inicijalnog pregleda, treba proceniti da li je pacijent sa visokim ili niskim rizikom od KVS događaja i ISS. Visoko rizični pacijenti uglavnom imaju KVS sinkopu zbog strukturne [10] i primarne električne bolesti srca [11] i glavni su faktori rizika za iznenadnu srčanu smrt i ukupni mortalitet kod pacijenata sa sinkopom. Kardijalnu sinkopu karakteriše sinkopa u toku fizičkog napora, sinkopa u ležećem položaju, prisustvo strukturne bolesti srca i koronarnih arterija u anamnezi, porodična anamneza neobjašnjive iznenadne smrti u mladosti i EKG nalaz koji sugeriše aritmijsku sinkopu. Poseban problem predstavljaju stare osobe zbog komorbiditeta. Stare osobe često imaju više patoloških nalaza: Aortnu stenozu, arijalnu fibrilaciju, ishemijsku bolest srca, vertebrobazilarnu

insuficijenciju...Mogu imati više mogućih uzroka sinkope a da nijedan od njih nije uzrok sinkope. Pacijenti sa niskim rizikom češće imaju refleksnu i ortostatsku sinkopu. Pacijenti sa refleksnom sinkopom imaju odličnu prognozu [12]. Ortostatska sinkopa ima dvostruko veći rizik od smrti zbog težine komorbiditeta u poređenju sa opštom populacijom [13]. Pacijenti sa visokim rizikom zahtevaju intenzivan dijagnostički pristup, hitan tretman i lečenje. Ove pacijente treba opservirati i većina studija sugeriše vreme od 6 do 24 sata [14]. U određenom broju slučajeva nije moguće utvrditi uzrok sinkope inicijalnom obradom u prehospitalnim uslovima. Ako postoji sumnja na nesinkopalni uzrok prolaznog gubitka svesti indikovani su: EEG, dopler arterija vrata, kompjuterizovana tomografija i magnetna rezonanca mozga.

Ukoliko pacijent ima visokorizične kliničke karakteristike koje ukazuju na aritmijsku sinkopu indikovani su kontinuirani EKG monitoring. Iako je njegov dijagnostički doprinos od 1,9% - 17,6% njegova upotreba je opravdana potrebom da se izbegne neposredni rizik za pacijenta [15]. Izbor metode zavisi i od učestalosti simptoma. Holter monitoring je metoda izbora ukoliko se simptomi javljaju svakodnevno, a implatabilni "Loop" rekorder (ILR) ukoliko se simptomi javljaju nekoliko puta godišnje u odsustvu visokorizičnih kriterijuma i strukturnih bolesti srca [16] i ima veći dijagnostički značaj od holtera zbog dužeg vremena monitoriranja. Podaci sa ILR- a su pokazali da u 26% pacijenata sa epilepsijom, aritmijski uzrok je bio odgovoran za napad [9]. Ugrađuje se subkutano na levu stranu grudnog koša, može se aktivirati automatski i na zahtev pri pojavi simptoma. Vek trajanja baterije je 36 meseci. Glavni dijagnostički kriterijum koji govori u prilog aritmogene sinkope je zabeležena korelacija simptoma i postojeće aritmije koje su često privremene i kratkotrajne. Nakon našeg inicijalnog pregleda epizodični gubitak svesti smo kod naše pacijentkinje shvatili kao sinkopalne krize svesti nekonvulzivnog tipa. U prilog tome govorile su činjenice da pacijentkinja tokom ataka gubitka svesti nije imala motorne manifestacije, inkontinenciju, ugriz jezika i



postiktalnu konfuziju. U početnoj proceni smo imali dilemu za mučninu i povraćanje da li su prodromalni simptomi ili okidači (trigeri). Međutim, osećaj tonjenja, sinkopa u ležećem i sedećem položaju nas je navela da razmišljamo o mogućoj aritmogenoj sinkopi iako nam je inicijalni EKG bio urednog nalaza, odlučujemo se za kontinuirani EKG monitoring tokom transporta do bolnice radi dalje opservacija, dijagnostike i lečenja. Možemo zaključiti da je naša pacijentkinja imala epizode gubitka svesti po tipu Adam Stockesove sinkope, zbog promene srčane frekvencije usled prolaznog AV boka III i II stepena Mobitz II, a koji je uzrokovao pad srčane frekvencije ispod 30/min. Značajan pad srčane frekvencije je doveo do značajnog smanjenja minutnog volumena sa cerebralnom hipoperfuzijom i sledstvenim gubitkom sveti. Kratko trajanje ovih epizoda i ograničene dijagnostičke mogućnosti otežavaju dijagnozu.

#### ZAKLJUČAK

Važno je, ali teško razlikovati sinkopu od epilepsije kod mnogih pacijenata. Treba misliti i o tome da pacijenti mogu imati istovremeno

dva ili više etiopatogenetska faktora prolaznog gubitka svesti. Zato je potreban multidisciplinarni pristup, uključujući kardiološke i neurološke preglede. Saradnja ove dve specijalnosti je uobičajena i od velikog je značaja. Uloga specijaliste urgentne medicine je možda u proceni i najvažnija, s obzirom da vidi prvi pacijenta, vrši prvu procenu a pacijent često stiže do kardiologa i neurologa u potpuno oporavljenom stanju. Upravo sa te prve primarne procene treba da se krene u dalju dijagnostiku. Etiologija sinkope je raznovrsna, brojna i varira od benigne do one koja može da ugrozi život bolesnika. Budući da sinkopa i epilepsija imaju slične kliničke karakteristike, rana dijagnoza je presudna za odgovarajući način lečenja i dobar ishod. U prehospitalnim uslovima u kojima su ograničene dijagnostičke mogućnosti, uzrok kriza svesti mora biti što pre prepoznat jer može dovesti do nepovoljnog ishoda posebno kod pacijenata sa kardiovaskularnom sinkopom u podgrupi pacijenata sa malignim poremećajima ritma i AV blokom visokog stepena. Zato procena i tretman ovih bolesnika mora biti brza, sistematska i multidisciplinarna.

#### LITERATURA

1. Van der Lende M, Surges R, Sander JW, Thijs RD. Cardiac arrhythmias during or after epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 87:69–74.
2. Rugg-Gunn FJ, Simister RJ, Squirrell M, Holdright DR, Duncan JS. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective long-term study. *Lancet* 2004; 364:2212–2219.
3. Schuele SU, Bermeo AC, Alexopoulos AV, Locatelli ER, Burgess RC, Dinner DS, Foldvary-Schaefer N. Video-electrographic and clinical features in patients with ictal asystole. *Neurology* 2007; 69:434–441
4. Bestawros M, Darbar D, Arain A, Abou-Khalil B, Plummer D, Dupont WD, Raj SR. Ictal asystole and ictal syncope: insights into clinical management. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015; 8:159–164.
5. Langenfeld H, Grimm W, Maisch B, Kochsiek K. Course of symptoms and spontaneous ECG in pacemaker patients: a 5-year follow-up study. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11:2198–2206.
6. Aste M, Oddone D, Donato P, Solano A, Maggi R, Croci F, Solari D, Brignole M. Syncope in patients paced for atrioventricular block. *Europace* 2016; 18:1735–1739.
7. Lamberts RJ, Blom MT, Wassenaar M, Bardai A, Leijten FS, de Haan GJ, Sander JW, Thijs RD, Tan HL. Sudden cardiac arrest in people with epilepsy in the community: Circumstances and risk factors. *Neurology* 2015; 85:212–218.
8. Ungar A, et al. Syncope and epilepsy coexist in “possible” and “drug – resistant” epilepsy (Overlap between Epilepsy and Syncope Study – OESYS). *BMC Neurol.* 2017 Feb 28;17(1):45.
9. Zaidi A, et al. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(1): 181-184
10. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med* 2003;10:1312–1317
11. Piori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, Kirchhof P, Kjeldsen K, Kuck KH, Hernandez-Madrid A, Nikolaou N, Norekval TM, Spaulding C, Van Veldhuisen DJ. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular

- arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36:2793–2867
12. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347:878–885.
  13. Ricci F, Fedorowski A, Radico F, Romanello M, Tataschiere A, Di Nicola M, Zimarino M, De Caterina R. Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *Eur Heart J* 2015;36:1609–1617.
  14. Casagrande I, Brignole M, Cencetti S, Cervellin G, Costantino G, Furlan R, Mossini G, Numeroso F, Pesenti Campagnoni M, Pinna P, Pappalardo P, Rafanelli M, Ungar A. Management of transient loss of consciousness of suspected syncopal cause, after the initial evaluation in the Emergency Department. *Emergency Care J* 2016; 12:25–27.
  15. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N, Donato P. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three syncope units. *Europace* 2002;4:351–355
  16. Sulke N, Sugihara C, Hong P, Patel N, Freemantle N. The benefit of a remotely monitored implantable loop recorder as a first line investigation in unexplained syncope: the EaSyAS II trial. *Europace* 2016;18:912–918

## EPILEPSY / SYNCOPE - CLINICAL MANIFESTATIONS OVERLAPPING OR CONCOMITANT OCCURRENCE - CASE REPORT

Snežana Mitrović, Biljana Radisavljević, Radica Krstić, Saša Ignjatijević, Goran Živković  
Emergency Medical Service Niš, Srbija

**Summary:** INTRODUCTION: The distinction between syncope and epilepsy is sometimes a diagnostic problem. In this paper, we briefly summarize the symptoms of syncope and present the case of a patient who was diagnosed and treated for epilepsy for 5 years, and who later had syncope caused by a change in heart rate due to episodes of atrioventricular block. The short duration of these episodes made diagnosis difficult. Episodic loss of consciousness is a common clinical manifestation, but the causes and pathophysiological mechanisms that lead to loss of consciousness are different, with different outcome and risk of death. Syncope and epilepsy can be triggered so that epileptic seizures can trigger syncope and syncope can trigger an epileptic seizure. Approximately 90% of all epileptic seizures are accompanied by tachycardia, and ictal asystole and bradycardia occur in 0.3–0.5% of seizures. Ictal bradycardia, asystole, or atrioventricular block are likely to end spontaneously and occur due to vagal activation induced by the attack. Cessation of cortical activity due to syncopal cerebral hypoperfusion will end the attack. Therapy requires antiepileptic drugs and pacemaker. The second form refers to cardiovascular syncope with abnormal movements due to cerebral hypoxia.

AIM: by presenting the case, we wanted to point out the need for careful evaluation of a patient with loss of consciousness due to the possibility that the cause lies in cardiac dysrhythmias.

METHODS AND MATERIAL: Medical report of the Institute for Emergency Medical Service Nis, Specialist reports and Discharge lists of the Clinic for Neurology and Clinic for Cardiology.

DISCUSSION: After the initial examination, patient should be assessed whether he/she is at high or low risk of cardiovascular events and sudden cardiac death. High-risk patients generally have cardiovascular syncope due to structural and primary electrical heart disease, and are major risk factors for sudden cardiac death and overall mortality in syncope patients. Low-risk patients are more likely to have reflex and orthostatic syncope.

CONCLUSION: Patients may have two or more etiopathogenetic factors of transient loss of consciousness at the same time. Therefore, a multidisciplinary approach is needed, including cardiac and neurological examinations. In prehospital conditions where diagnostic possibilities are limited, the cause of the loss of consciousness must be recognized as soon as possible. It will lead to an unfavorable outcome, especially in patients with cardiovascular syncope in the subgroup of patients with malignant arrhythmias and high-grade AV block. Therefore, the assessment and treatment of these patients must be rapid, systematic and multidisciplinary.

**Key words:** syncope, epilepsy, transient loss of consciousness, AV block, multidisciplinary approach.

Korespondencija/Correspondence

**Snežana MITROVIĆ**  
Zavod za hitnu medicinsku pomoć Niš  
Vojislava Ilića bb  
18000 Niš  
e-mail: [drsmitrovic@yahoo.com](mailto:drsmitrovic@yahoo.com)