

ABC om

# Synkope



**ANETTE JEMTRÉN**, ST-läkare,  
medicinkliniken, Capio S:t  
Görans sjukhus  
anette.jemtren@capio.se

**VIVEKA  
FRYKMAN**, med dr, överläkare,  
medicinkliniken, Danderyds  
sjukhus

Synkope, eller svimning, är en vanlig orsak till att patienter söker kontakt med sjukvården och medför ofta inläggning på sjukhus. Synkope definieras som en övergående, självterminerande medvetandeförlust, och termen bör användas endast vid medvetandeförlust orsakad av övergående cerebral hypoperfusion/anoxi. Om annan orsak till medvetlöshet och medvetanderubbning föreligger (epilepsi, intoxicationer, metabola rubbningar) skall företrädesvis termen »övergående medvetandeförlust« användas, vilket inte närmare kommer att diskuteras i denna artikel.

Vid en retrospektiv genomgång av journaler på Capio S:t Görans sjukhus och Danderyds sjukhus i Stockholm, med ett upptagningsområde på ca 650 000 invånare, sökte under 2004 totalt 43 338 patienter på medicinakuten, varav 1 138 sökte på grund av synkope (diagnoskod R55). Det utgör ca 2,6 procent av det totala antalet akutbesök, vilket motsvarar observationer från andra centra som visat att ca 3–5 procent av akutbesöken och ca 1–3 procent av sjukhusinläggningarna beror på synkope [1]. I Framinghamstudien med över 7 000 patienter uppskattade man den tioåriga kumulativa incidensen av synkope till ca 6 procent [2]. Incidensen ökar med stigande ålder, och studier från äldreboenden visar en årlig incidens på ca 6 procent och en årlig återfallsfrekvens på 30 procent [3].

Denna artikel syftar till att redogöra för bakomliggande orsaker till synkope, ge förslag till utredning samt översiktligt beskriva olika behandlingsalternativ. Artikeln baserar sig till stor del på riktlinjer som European Society of Cardiology publicerade 2001 [4] och som senare reviderats 2004 [1].

## PROGNOS

Prognosen beror på den bakomliggande etiologin. Vasovagal synkope är ett benigt tillstånd utan ökad mortalitet, medan kardiogen synkope har en ettårsmortalitet på 18–33 procent [1]. Även personer med synkope av okänd etiologi löper ökad risk för död, med en ettårsmortalitet på 6 procent, vilket kan vara ett uttryck för att det finns en underliggande hjärtsjukdom som inte identifierats initialt. Elektrofysiologiska studier indikerar att 45–80 procent av fallen som klassificerats som synkope av oklar genes egentligen är kardiogen synkope [2].

## PATOFYSIOLOGI

Det cerebrala blodflödet styrs av det systemiska blodtrycket genom autoregulation och lokala faktorer i hjärnvävnaden. En rad faktorer kan sätta autoregulationen ur spel och störa hjärnans cirkulation [5].

Unga, friska individer har ett cerebralt syrebehov som motsvarar ca 12–15 procent av hjärtminutvolymen. Redan vid 20 procents minskning av syrgastransporten kan medvetandeförlust uppstå [6]. Ett avbrott i cirkulationen på >5 sekunder ger vanligen medvetandeförlust, medan total anoxi i endast några minuter kan ge irreversibla hjärnskador. Äldre individer är be-



Foto: Science Photo Library

Insjuknandet vid synkope är plötsligt och kan vara dramatiskt. Återhämtningen sker ofta spontant och relativt omedelbart. Bilden visar medeltida behandling av synkope, bl a värme från öppen eld, ammoniak som inhaleras från en fjäder, kallt vatten och böner.

## ■ SYNKOPE

Synkope definieras som en övergående, självterminerande medvetandeförlust. Definitionen bör användas endast vid medvetandeförlust orsakad av övergående cerebral hypoperfusion/anoxi.

**Synkope är vanligt** och ligger bakom 3–5 procent av besöken på medicinakuten.

**Orsaken** till synkope kan vara benign, som vid vasovagal synkope, eller potentiellt livshotande, som vid kardiellt utlöst synkope.

**Den initiala bedömningen** syf-

tar till att verifiera att det rör sig om äkta synkope, kartlägga bakomliggande orsak och identifiera patienter med kardiellt utlöst synkope.

**Utredningen kan ske** polikliniskt om patienten har en anamnes som är typisk för neurogen synkope, uppvisar normalt vilol-EKG och det inte föreligger misstanke om hjärtsjukdom.

**Vid misstänkt kardiogen synkope** bör utredningen ske med patienten inlagd på sjukhus.

## ■ BAKOMLIGGANDE ORSAK

### Neurogent medierad synkope

- Vasovagal synkope
- Karotissinussyndrom
- Situationsutlöst synkope
- Glossofaryngeusneuralgi
- Ortostatisk hypotension
- Autonom dysfunktion
- Volymdeficit
- Läkemedels-/alkoholinducerad ortostatisk reaktion
- Värme

### Hjärtarytmi

- Sjuk sinusknuta
- AV-block II–III
- Paroxysmal supraventrikulär/ventrikulär takykardi
- Ärftliga tillstånd (t ex långt QT-syndrom, Brugada's

syndrom)

- Dysfunktion i pacemaker eller ICD
- Läkemedelsinducerad arytmi (proarytmi)

### Strukturell kardiell eller kardiopulmonell sjukdom

- Hjärtklaffsjukdom
- Akut ischemisk hjärtsjukdom
- Obstruktiv kardiomyopati
- Förmaksmyxom
- Akut aortadissektion
- Tamponad/perikardit
- Lungemboli/pulmonell hypertension

### Cerebrovaskulär påverkan

- Vaskulära steal-syndrom

tydligt mer vulnerabla för variationer i den cerebrala perfusionen.

## SYMPTOMATOLOGI

Insjuknandet vid synkope är vanligen plötsligt och kan vara dramatiskt. Den påföljande återhämtningen sker ofta spontant och relativt omedelbart, med symtom som går fullständigt i regress. Ofta föregås medvetandeförlusten av prodromalsymtom i form av yrsel, illamående och kallsvettning. Synkopeepisoder varar vanligen några sekunder och kan indelas i enkla och konvulsiva [7]. De konvulsiva episoderna har inslag av kramper, vanligen asymmetriska sträckrörelser, men även ett fåtal kloniska ryckningar i armarna kan förekomma.

De konvulsiva episoderna kan ge differentialdiagnostiska problem gentemot epileptiska kramper. En viktig skillnad är att kramperna vid synkope vanligen inte uppkommer direkt vid medvetandeförlust utan med en latens på 8–10 sekunder. Den bakomliggande orsaken är helt skild mellan synkope och epileptiska kramper, och vid EEG ses helt olika mönster [8].

## KLASSIFICERING

Klassificeringen av synkope stöder sig på den bakomliggande fysiologiska mekanism som orsakar cerebral hypoperfusion och synkope.

**Neurogent medierad synkope** är reflexmedierad och medför vasodilatation och/eller bradykardi, som i sin tur leder till cerebral hypoperfusion och medvetandeförlust. Den kan indelas i ytterligare undergrupper beroende på bakomliggande utlösande faktor.

*Klassisk vasovagal synkope* kan utlösas av dels emotionell stress, dels lång tid i upprättstående position. Det är en vanlig orsak till synkope, och diagnosen ställs utifrån anamnesen med typiska utlösande faktorer, såsom rädsla, smärta och obehagliga syn- eller hörselintryck. *Karotissinusyndrom* är synkope som utlösts av externt tryck över karotissinus (sinus caroticus). Detta leder till reflektorisk hämning av sympatikusstimuleringen i kärlobädden, vasodilatation och vagusstimulering med påföljande bradykardi. Tillståndet är vanligare bland äldre.

Vid *situationsutlöst synkope* uppstår reflexmedierad vasodilatation och bradykardi till följd av exempelvis hoststötter, gastrointestinal stimulering och miktion. Det kan också uppträda

## DIAGNOSTIK

### Anamnestiska uppgifter och kliniska fynd som ger vägledning för specifik diagnos

#### Neurogent medierad synkope

- Frånvaro av hjärtsjukdom
- Lång anamnes på synkope
- Utlösande faktor (obehaglig upplevelse)
- Vistelse i varmt och trångt utrymme
- Illamående/kräkning
- Under eller efter måltid
- Vid rotation av huvudet, tryck över karotissinus
- Efter ansträngning

#### Ortostatisk synkope

- Efter uppresning
- Påbörjad/justerad medic-

nering som påverkar puls/blodtryck

- Autonom neuropati, t ex Parkinsons sjukdom
- Efter ansträngning

#### Kardiogen synkope

- Känd strukturell hjärtsjukdom
- Plötslig död i släkten
- Svimning i liggande eller under ansträngning
- Handlöst fall utan förkänning
- Föregående palpitationer

#### Cerebrovaskulär synkope

- Vid ansträngning av armarna

## EKG-FYND

### EKG-förändringar som talar för arytmiiutlöst synkope

- Sinusbradykardi, <50 slag per minut, eller sinusarrest  $\geq 3$  sekunder
- Paroxysmal supraventrikulär/ventrikulär takykardi
- AV-block II–III
- Preexciterade QRS-komplex
- Bifascikulärt block
- Alternerande höger- och vänstersidigt skän-

kelblock

- QRS-tid  $>0,12$  sekunder
- Högersidigt skänkelblock med ST-höjning i V1–V3 (Brugadas syndrom)
- Patologisk Q-våg
- Förlängt QT-intervall
- Negativ T-våg V1–V3, epsilonvågor och sena potentialer som tecken på arytmogen högerkammerkardiomyopati
- Pacemakerdysfunktion med exitblock på kammarnivå

## Utredning



vid blödning och blodprovstagning. *Glossofaryngeusneuralgi*, dvs smärta i tunga och svalg, kan utlösa reflektorisk vasodilatation och bradykardi – med synkope som följd.

**Ortostatisk synkope.** Vid uppresning från liggande eller sittande till stående omdistribueras 0,5–1 liter blod under ca 10 sekunder från torax till de venösa kapacitanskärlen nedanför diafragma. För att upprätthålla det systemiska blodtrycket och ett adekvat återflöde till hjärtat krävs en rad kompensatoriska mekanismer som i huvudsak styrs av autonoma nervsystemet och neuroendokrina system [9]. Störningar i autonoma nervsystemet, med oförmåga att kompensera för det arteriella blodtrycksfallet i samband med lägesförändring, predisponerar för ortostatisk synkope.

Den autonoma störningen kan vara primär, som vid t ex Parkinsons sjukdom, eller sekundär, som vid diabetesneuropati. Andra predisponerande faktorer är tillstånd som leder till hypovolemi, t ex dehydrering och medicinering med diuretika. I dessa fall är vanligen det autonoma nervsystemet intakt men oförmöget att kompensera för minskad blod- eller plasmavolym. Även alkohol och vissa läkemedel som medför vasodilatation kan leda till ortostatism, speciellt i kombination med värme. Ortostatisk synkope är en av de vanligaste orsakerna till att patienterna söker akut.

**Kardiogen synkope.** Den cerebrala blodförsörjningen är beroende av hjärtats minutvolym. Vid olika taky- och bradyarytmier och vissa strukturella hjärtsjukdomar kan hjärtminutvolymen bli otillräcklig för att upprätthålla adekvat perfusionstryck till hjärnan. Individer med strukturell hjärtsjukdom kan vara opåverkade i vila, men vid fysisk ansträngning saknas förmågan att öka hjärtminutvolymen, vilket kan medföra synkope. En arytmiorsakad svimning kan dock inträffa när som helst, varför provocerad svimning i vila bör föranleda misstanke om detta.

**Steal-syndrom** uppstår vid förträngning i a subclavia. Kraftig ansträngning av övre extremiteterna utlöser vanligen svimningen. Vägledande för diagnosen är blodtrycksskillnad i armarna.

### UTREDNING

Den initiala bedömningen syftar till att verifiera att det rör sig om äkta synkope, kartlägga bakomliggande orsak och identifiera patienter med kardiellt utlöst synkope, där prognosen är sämre än för övriga tillstånd.

En noggrann anamnes är viktig, där man penetrerar den aktuella händelsen, patientens sjukhistoria, hereditet och aktuell medicinering. Om det finns vittnen till händelsen är det värdefullt att även höra dem om förloppet i samband med insjuknandet. Vidare bör en fysikalisk undersökning utföras, som bör innefatta auskultation av hjärta och lungor, blodtrycksmätning i båda armarna, ortostatisk blodtrycksmätning och neurologiskt status. Ett 12-avlednings-EKG bör kontrolleras för att identifiera akuta kardiopulmonella tillstånd, strukturell hjärtsjukdom eller arytmi. Ett normalt vilo-EKG minskar sannolikheten för kardiellt utlöst synkope, men finns det avvikande fynd i status eller anamnestiska uppgifter som gör diagnosen osäker bör man gå vidare med ytterligare utredning.

Anamnesen och eventuella statusfynd får avgöra om vidare utredning är indicerad och om den i så fall kan ske polikliniskt eller inom slutenvården. Inläggning av en patient med synkope kan vara motiverat för att ställa diagnos och förhindra att patienten skadar sig. Patienter med glesa svimningsepisoder och normalt EKG utan misstanke om hjärtsjukdom har med stor

### TILLSTÅND SOM KAN KRÄVA INLÄGGNING

**Vid följande tillstånd bör man överväga inläggning av patient för vidare utredning**

- Misstänkt eller känd hjärtsjukdom
- EKG-förändringar som talar för arytmiutlöst synkope
- Synkope under fysisk ansträngning
- Synkope som orsakat allvarlig kroppsskada
- Hjärtklappning associerad med synkope
- Synkope i liggande
- Frekventa synkope
- Plötslig död i släkten



Foto: Medtronic

Som alternativ vid arytmiagnostik kan en looprecorder opereras in subkutant parasternalt i lokalanestesi. Dosa kan lagra EKG kontinuerligt under 40–50 minuter eller ett flertal kortare episoder. Den kan dels autoaktiveras vid arytmi, dels aktiveras av patient vid symtom. Batteriet räcker för registrering under 18–21 månader.

sannolikhet neurogent medierad synkope med god prognos, varför vidare utredning eventuellt kan genomföras polikliniskt [1].

### Kardiogen synkope

**Ekokardiografi (EKO)** för att diagnostisera eventuell bakomliggande hjärtsjukdom bör utföras tidigt vid misstanke om kardiogen synkope. Fynd vid EKO-undersökning som talar för kardiellt utlöst synkope är bl a aortastenosis, systolisk vänsterkammardysfunktion med ejektionsfraktion mindre än 40 procent, hypertrofisk obstruktiv kardiomyopati, grav pulmonell hypertension, myxom i vänster förmak eller obstruerande tromb i vänster kammare [10].

Det råder delade meningar om vilka patienter som bör remitteras för EKO, och det finns litet vetenskapligt stöd för att remittera en frisk individ utan tidigare hjärtsjukdom och normalt EKG [10].

**Långtidsregistrering av EKG.** Sannolikheten för att finna bakomliggande arytmi som orsakat synkope vid 24–48 timmars EKG-registrering är liten vid glesa episoder, men metoden kan vara användbar vid frekventa symtom i kombination med EKG-fynd. Sannolikheten för positivt utfall ökar med en extern eventrecorder, där registrering kan ske upp till fem dygn [11].

Ett annat alternativ vid arytmiagnostik vid glesa symtom är en implanterbar looprecorder, en liten dosa som placeras subkutant. Man har i en studie noterat att tidig utredning med im-

planterad looprecorder kan förbättra diagnostiken hos patienter med misstänkt kardiogen synkope [12]. Nackdelen är behovet av kirurgi och den höga initiala kostnaden.

**Arbetsprov** har störst värde vid utredning av patienter som svimmat under eller strax efter fysisk ansträngning. Hjärt-EKO bör föregå arbetsprovet. Synkope under arbete kan vara kardiellt utlöst eller bero på förstärkt reflexmedierad vasodilatation [13]. Synkope efter arbete kan bero på autonom dysfunktion eller neurogent medierade mekanismer. Det senare är benigt och vanligt förekommande hos yngre hjärtfriska individer. Patienter med sjuk sinusknuta kan vara opåverkade under arbete när de har ett kompensatoriskt sympatikuspåslag men kan drabbas av symtomgivande bradykardi i vila.

Höggradig AV-blockering under arbete talar starkt för arytmi-relaterad synkope. Arbetsprov kan vara ett viktigt instrument vid utredning av misstänkt långt QT-syndrom, där en förlängning av QT-tiden under arbete kan vara diagnostisk.

**Elektrofysiologisk utredning.** Icke-invasiv elektrofysiologisk utredning är lämplig vid misstänkt supraventrikulär arytmi eller bradykardiutlöst synkope och blir ofta aktuell hos patienter med normalt vilo-EKG, där svimning föregåtts av hjärtklappningskänsla.

Vid invasiv utredning används intrakardiell stimulering för att avslöja eventuella brady- eller takyarytmier, framför allt vid misstanke om ventrikulära arytmier. Invasiv utredning rekommenderas för patienter med strukturell hjärtsjukdom eller patologiskt EKG men där ingen säker diagnos har kunnat ställas vid den initiala utredningen [14]. Syftet är att inducera arytmi som reproducerar symtomen eller påvisa signifikant arytmi-substrat. Med undersökningen följer en risk för falskt positiva svar, vilket kan leda till onödig behandling med pacemaker eller implanterbar defibrillator (ICD) [15].

## Neurogen synkope

**Tilttest** är indicerat vid enstaka eller upprepade episoder av synkope när man misstänker en neurogent medierad genes men där diagnosen inte kunnat fastställas direkt. Syftet med undersökningen är att reproducera tidigare symtom vid svimning. Synkope under pågående tilttest kan klassificeras utifrån bakomliggande mekanism enligt tre olika mönster: kardioinhibitorisk, vasodepressiv och blandad.

Vid kardioinhibitorisk reaktion sjunker hjärtfrekvensen till under 40 slag/minut under mer än 10 sekunder med eller utan asystoli i kombination med blodtrycksfall. Den vasodepressiva reaktionen kännetecknas av blodtrycksfall och endast en lätt nedgång av hjärtfrekvensen, ca 10 procent. Vid blandreaktionen ses en kombination, initialt med blodtrycksfall och därefter moderat nedgång av hjärtfrekvensen, dock sällan ned under 40 slag/minut [17].

**Karotissinusmassage.** Hypersensitivitet i karotissinus (sinus caroticus) är vanligare hos individer över 40 år, varför man bör överväga karotissinusmassage som ett led i vidare utredning hos äldre patienter. Karotissinusmassage utförs med patienten i liggande men kan även utföras i stående eller på tiltbord [18]. Vid undersökningen skall patienten vara uppkopplad till kontinuerlig EKG-registrering och blodtrycksmätning. Innan massagen påbörjas skall båda karotiderna auskulteras för att utesluta blåsljud.

Först masseras höger karotid framför sternocleidomastoideus i höjd med krikoidalbrosket under 5–10 sekunder. Efter 1–2 minuter upprepas proceduren på vänster sida. Reaktionen på stimuleringen kan vara antingen kardioinhibitorisk, med



Foto: Rolf Andersson, Danderyds sjukhus

Tilttest genomförs i ett tyst rum med svag belysning. Tippbrädan skall vara försedd med fotstöd och vara smidig för att snabbt kunna tippas upp och tillbaka. Blodtrycket mäts kontinuerligt. Patienten skall vara fastande två timmar före undersökningen, som inleds med att patienten ligger plant i minst fem minuter. Därefter lutas tippbrädan till 60–70 grader, och patienten förblir stående i 20–45 minuter. Man kan överväga tillförsel av nitroglycerin sublingualt efter ca 20 minuter [17]. Tilttest är förenat med få komplikationer.

## ■ LÄKEMEDEL SOM KAN FÖRLÄNGA QT-TIDEN

### Antiarytmika

- Amiodaron
- Disopyramid
- Ibutilid
- Kinidin
- Sotalol

### Psykofarmaka

- Amitriptylinklorid
- Citalopram
- Droperidol
- Flufenazin
- Haloperidol
- Imipramin
- Klomipramin
- Klorpromazin
- Litium
- Maprotilin
- Nortriptylin
- Proklorperazin

- Tioridazin

### Antibakteriella/antimykotiska läkemedel

- Erytromycin
- Flukonazol
- Ketokonazol
- Kinin
- Klaritromycin
- Klorokinofosfat
- Pentamidin

### Antihistaminer

- Ebastin
- Hydroxyzin

Det finns länkar som kontinuerligt uppdateras avseende QT-förlängande läkemedel, exempelvis:  
[www.arizonacert.org](http://www.arizonacert.org)

övergående asystoli, eller vasodepressiv med blodtrycksfall. Genom tillförsel av atropin (1 mg) kan man förstärka undersökningen och differentiera betydelsen av den vasodepressiva komponenten.

Utfallet av karotissinusmassage bedöms som positivt vid reproducerbar synkope i kombination med asystoli >3 sekunder och/eller blodtrycksfall >50 mm Hg [18]. Det råder ett visst motstånd mot att utföra karotissinusmassage på grund av rädsla för neurologiska komplikationer, vilket är ovanligt [18]. För att minimera riskerna bör man inte göra sådan massage på patienter med anamnes på TIA eller stroke de senaste tre månaderna [19].

## BEHANDLING

Neurogen och ortostatisk synkope kan förebyggas med tydlig information till den drabbade, dels om sjukdomens benigna karaktär, dels om att vara uppmärksam på utlösande faktorer (dehydrering, varma utrymmen m m). Vidare bör patienten göras uppmärksam på prodromalsymtom och vad som kan göras för att höja blodtrycket och därmed förhindra svimningen (lägga benen i kors, spänna musklerna i övre extremiteterna).

Kompressions-/stödstrumpor kan ge symtomlindring [20]. Eventuell medicinering bör ses över, och vasodilaterande läkemedel bör om möjligt reduceras. Ett hjälpmedel vid titrering av läkemedel kan vara 24-timmars ambulatorisk blodtrycksregistrering. Ökat salt- och vätskeintag (2–2,5 liter/dag) kan ordinerar till vissa patienter med ortostatisk synkope [20]. Vidare kan måttlig fysisk träning minska risken för vasovagal och ortostatisk svimning [21].

Det finns ingen bra medikamentell behandling vid vasovagal synkope. Många olika läkemedel har prövats utan att man kunnat visa någon reproducerbar effekt. Vid ortostatisk synkope har man dock sett att låg dos fludrokortison kan ge lindring hos symtomatiska patienter [20].

Pacemakerbehandling kan vara aktuell för vissa patienter med vasovagal synkope. Vilka patienter som får symtomreduktion vid pacemakerbehandling är fortfarande omdiskuterat och under evaluering, varför behandlingen ännu får ses som ett alternativ till en selekterad grupp med grav vasovagal synkope med uttalad kardioinhibitorisk komponent och kanske avsaknad av prodromalsymtom. Vid karotissinussyndrom med dokumenterad bradykardi har man sett att pacemaker med tvåkammersystem (DDD) kan vara symtomlindrande [22].

**Pacemakerbehandling och ICD.** Vid synkope orsakad av sjuk sinusknuta med bradykardier/asystolier är ett förmaksstimulerat pacemakersystem (AAIR) alternativt tvåkammersystem med frekvensmodulering (DDDR) en väldokumenterad och effektiv behandling [23]. Patienter med sjuk sinusknuta har ofta problem med både taky- och bradyarytmier varför det ibland finns behov att kombinera pacemakerbehandlingen med läkemedel.

Pacemakerbehandling med DDD-system kan förhindra synkope samt förlänga livet hos patienter med AV-block II och III. Supraventrikulära återkopplingstakykardier kan medföra synkopepisoder. Vid dessa tillstånd är kateterburen ablationsteknik en väldokumenterad och effektiv behandling. Vid konstaterad ventrikulär takyarytmi, ett potentiellt livshotande till-

## KONSENSUS

### De flesta är ense om att

- synkope är vanligt och svarar för 3–5 procent av akutbesöken på sjukhus
- synkope kan vara helt benign, som vid vasovagal synkope, men kan också vara symtom på en potentiellt livshotande hjärtsjukdom
- patienter med synkope bör få en snabb bedömning för ställningstagande till vidare utredning
- kombinationen av anamnes, status, arytmiagnostik och ekokardiografi utgör hörnstenarna i utredningen av synkope.

### Åsikterna går isär vad gäller

- värdet av tidig utredning med implanterbar looprecorder
- värdet av invasiv elektrofysiologisk utredning och vilka patienter som bör utredas med denna metod
- läkemedelsbehandling vid neurogen synkope
- vilka patienter med vasovagal synkope som får symtomlindring av pacemakerbehandling.

stånd, bör man överväga behandling med implanterbar defibrillator (ICD), förutsatt att det inte är en reversibel orsak bakom arytmin.

Vid ventrikeltakykardi av typen torsade de pointes bör patientens medicinering noggrant granskas, då en rad läkemedel kan ge förlängd QT-tid. Åtgärden är att omedelbart avbryta behandlingen med det aktuella läkemedlet.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

## REFERENSER

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. *Europace* 2004;6:467-537.
2. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878-85.
3. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* 2001;22:1256-306.
4. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 2003;89:353-8.
5. Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, Slama S, Unger PF, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart* 2002;88:363-7.
6. Linzer M, Pritchett EL, Pontinen M, McCarthy E, Divine GW. Incremental diagnostic yield of loop electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990;66:214-9.
7. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Shanes AC. Randomized assessment of syncope trial: conventional diagnostic testing versus a prolonged monitoring strategy. *Circulation* 2001;104:46-51.
8. Brignole M, Menozzi C, Bottoni N, Gianfranchi L, Lolli G, Oddone D, et al. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexivity maneuvers. *Am J Cardiol* 1995;76:273-8.
9. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the presyncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study*. *Europace* 2000;2:66-76.
10. Mathias CJ, Kimber JR. Treatment of postural hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:285-9.