



T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**GEÇİCİ BİLİNÇ KAYBIYLA BAŞVURAN ÇOCUK OLGULARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. H. İpek UYSAL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Mahmut KESKİN

ISPARTA, 2021

ÖNSÖZ

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında aldığım uzmanlık eğitimi boyunca bilgi birikimi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan gerek şimdi gerek gelecekteki hayatımıza ışık tutan yanında çalışmaktan onur duyduğum tüm hocalarımıza, Prof. Dr. Ahmet Rifat ÖRMECİ'ye, Prof. Dr. Hasan ÇETİN'e, değerli tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Mahmut KESKİN'e, Prof. Dr. Mustafa AKÇAM'a, Prof. Dr. Özgür PİRGON'a, Prof. Dr. Gonca SANDAL'a, Prof. Dr. Ebru YILMAZ KESKİN'e, Dr. Öğr. Üyesi Müjgan ARSLAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Müge ATAR'a, Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Cemal MASLAK'a, Uzm. Dr. Hakan SALMAN'a birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm araştırma görevlisi meslektaşlarıma, tezin istatistik aşamasındaki yardımlarından dolayı Dr. Fatma Yağmur EVCİL'e teşekkürlerimi sunarım.

Özellikle Kovid-19 pandemi sürecinde büyük efor sarfeden tüm sağlık çalışanlarımıza ve desteklerini esirgemeyen herkese teşekkür ederim.

İnsani ve ahlaki değerlerle bugünlere gelmemde hem iyi bir insan hem iyi bir hekim olmamda daima bana destek olan sevgili aileme, öğretmenlerime, dostlarıma teşekkür ederim.

Dr. H. İpek UYSAL

Isparta - 2021

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	4
2.3. Fizyopatoloji	4
2.4. Senkopun Etiyolojiye Göre Sınıflandırılması	7
2.4.1. Nöral Aracılı Senkop Nedenleri.....	9
2.4.1.1. Nörokardiyojenik (Vazovagal) Senkop.....	10
2.4.1.2. Durumsal Nedenler	15
2.4.1.3. Karotid Sinüs Hipersensitivitesi	16
2.4.1.4. Glossofaringeal ve Trigeminal Nevralji Senkopu	16
2.4.2. Kardiyojenik Senkop Nedenleri	16
2.4.3. Kardiyojenik Dışı Senkop Nedenleri.....	23
2.4.3.1. Ortostatik Hipotansiyon (Disotonomi).....	23
2.4.3.2. Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)	24
2.4.3.3. Metabolik Nedenler.....	24
2.4.3.4. Tetiklenmiş Refleks Senkop	25
2.4.3.5. Hiperventilasyonla tetiklenen senkop	25
2.4.3.6. Havayolu Obstrüksiyonuyla Tetiklenen Senkop	26
2.4.3.7. Psikojenik Senkop.....	26
2.4.3.8. Nörolojik Senkop	26
2.5. Senkoplu Hastanın Değerlendirilmesi	27
2.5.1. Anamnez	27
2.5.2. Fizik Muayene.....	28
2.5.3. Laboratuvar Bulguları.....	29

2.5.3.1. Biyokimyasal bulgular	29
2.5.3.2. Elektrokardiyografi (EKG).....	29
2.5.3.3. 24 Saatlik Ritm Holter EKG Monitorizasyonu	30
2.5.3.4. Ekokardiyografi (EKO).....	30
2.5.3.5. Head up Tilt Testi (HUTT).....	31
2.5.3.6. Kalp Hızı Değişkenliği (KHD)	34
2.5.3.7. Diğer Tetkikler.....	35
2.6. Senkopta Tedavi.....	37
3. MATERYAL VE METOT	40
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR	60
7. ÖZET	62
8. ABSTRACT	64
9. KAYNAKÇA	66

KISALTMALAR DİZİNİ

AFK	Afebril Konvülzyon
AHA	Amerikan Kardiyoloji Koleji
AKÖ	Ani Kardiak Ölüm
APC Rezistans	Aktive Protein C Rezistansı
ASD /VSD	Atrial Septal Defekt / Ventiküler Septal Defekt
AV	Atriyoventriküler
AY	Aort Yetmezliği
BPPV	Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CRP	C Reaktif Protein
CO	Kardiyak Output
ÇYBÜ	Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
DKMP	Dilate Kardiyomiyopati
DEA	Demir Eksikliği Anemisi
DEHAB	Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
ESC	Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
FK	Febril Konvülzyon
FMF	Ailevi Akdeniz Ateşi
GBK	Geçici Bilinç Kaybı
GÖRH	Gastro Özefageal Reflü Hastalığı
HUTT	Head up Tilt Testi
KİBAS	Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
KHD	Kalp Hızı Değişkenliği
KTA	Kalp Tepe Atımı
MR	Manyetik Rezonans
MS	Mitral Stenoz
MVP	Mitral Valv Prolapsusu
MY	Mitral Yetmezlik
OH	Ortostatik Hipotansiyon
PFO	Patent Foramen Ovale

POTS	Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu
PS	Pulmoner Stenoz
SVC	Superior Vena Cava
SVO	Serebro Vasküler Olay
SVT	Supraventriküler Taşikardi
TdP	Torsades de Pointes
UQTS	Uzun QT Sendromu
ÜSYE	Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu
VT/ VF	Ventriküler Taşikardi/Ventriküler Fibrilasyon
VUR	Veziko Üreteral Reflü
VVS	Vazovagal Senkop
WPW	Wolff Parkinson White Sendromu

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1. Geçici Bilinç Kaybının Kapsamı	3
Şekil 2. Bezold-Jarisch Refleksi.....	6
Şekil 3. Kan Basıncının Düzenlenmesiyle İlişkili Bazı Faktörler	10
Şekil 4. VVS'nin Patofizyolojik Mekanizması	12
Şekil 5. UQTS'li Bir Hastamızda Polimorfik Ventriküler Taşikardi (Torsades de Pointes).....	19
Şekil 6. WPW Sendromunda EKG Bulgusu; Kısa PR ve Delta Dalgası.	21
Şekil 7. VVS'li Hastalarda HUTT Sırasında Oluşan Otonomik ve Hemodinamik Değişiklikler.	31
Şekil 8. Çocuklarda Senkop Değerlendirilmesinde Yaklaşım	36
Şekil 9. Senkopta Farmakolojik Tedavi Yaklaşımı	38

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. Senkopun Sınıflandırılması	8
Tablo 2. Epileptik Nöbet ve Senkopun Diğer Nedenleri Ayırıcı Tanısı	14
Tablo 3. VVS'yi, Senkopun Diğer Nedenlerinden Ayıran Özellikler.....	14
Tablo 4. Miksiyon Senkopu Patofizyolojik Mekanizma-Alınacak Önlemler	15
Tablo 5. Kardiyojenik Senkop Etiyolojik Sınıflaması	18
Tablo 6. Senkopta Öykü İncelemesi.....	28
Tablo 7. Aritmiye Bağlı Senkopu Düşündüren EKG Bozuklukları.....	30
Tablo 8. GBK ile Gelen Hastaların Aldığı Tanılara Göre Dağılımı	42
Tablo 9. GBK Tanılarına Göre Yaş ve GBK Sayısı.....	43
Tablo 10. Olguların Zamansal-Durumsal Özellikler İlişkisi	44
Tablo 11. Olguların Özgeçmiş Özellikleri.....	45
Tablo 12. Olguların Biyokimyasal Tetkik Özellikleri.....	46
Tablo 13. Olguların Değerlendirme Sonucu	48

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Senkop, çeşitli nedenlerle serebral kan akımının ani olarak azalması sonucu gelişen postür ve tonus kaybıyla giden hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve kendiliğinden tam iyileşme ile karakterize geçici bilinç kaybı (GBK) olarak tanımlanır (1).

Senkop, çocuk ve adölesanların sık görülen bir klinik problemi olmakla birlikte ergenlik çağına kadar çocukların %15'i en az bir senkop atağı geçirmektedir (2). Ayrıca acil servise başvuruların %1-3'ünü senkop oluşturmaktadır (3). Çocuklarda senkop, nöral aracılı, kardiyojenik ve kardiyojenik dışı olmak üzere klinik olarak başlıca 3 gruba ayrılabilir (4).

Çocuklarda en sık senkop nedeni vazovagal veya nöral aracılı senkoptur (VVS), tüm olguların %61-80'ini oluşturur (5,6). VVS, uygunsuz vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve onun sonucu olarak gelişen serebral kan akımı azalmasından kaynaklanmaktadır. Bu sistemik hipotansiyon vagal stimülasyonla gelişmekte olup ağrı, korku, heyecan, uzun süre ayakta kalma (özellikle sıcak ortamda) gibi olaylar bu reaksiyonu tetiklemektedir. Senkoplu çocuk hastalarda VVS, daha seyrek görülen fakat yaşamı tehdit edebilen kardiyojenik senkoptan ayırt edilmelidir.

Senkoplu pediatrik hastaların değerlendirilmesinde kullanılan çoğu testin tanısal değeri düşüktür. Örneğin elektrokardiyogram (EKG) senkoplu hastalarda riskli kardiyak nedenlerin gösterilmesinde faydalı olabilmekle birlikte tam bir öykü ve fizik muayene ciddi kardiyak problemlerin tipik olarak tanımlanmasını sağlayabilir. Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) senkop değerlendirilmesi için bazı akış şemaları ve rehberler geliştirmiş olmakla birlikte; bunların hepsinde ortak olan öneri kapsamlı öykü ve fizik muayenenin yanında sadece EKG çekilmesinin yeterli olduğu ifade edilmektedir. Kapsamlı kan testleri ve görüntüleme yöntemleri rutin senkop değerlendirmesinde önerilmemektedir. Tanısal yöntemler çocuklarda sıklıkla uygulansa bile senkop (özellikle VVS) tanısı büyük oranda; öykü, özgeçmiş, soygeçmiş, prodromal semptomlar, tetikleyici faktörler gibi klinik özelliklerin sorgulanmasına dayanmaktadır.

Bu alışmada, GBK ile başvuran ocuk olguların demografik, klinik, etiyolojik, laboratuvar özellikleri ve tedavi yaklaşımlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

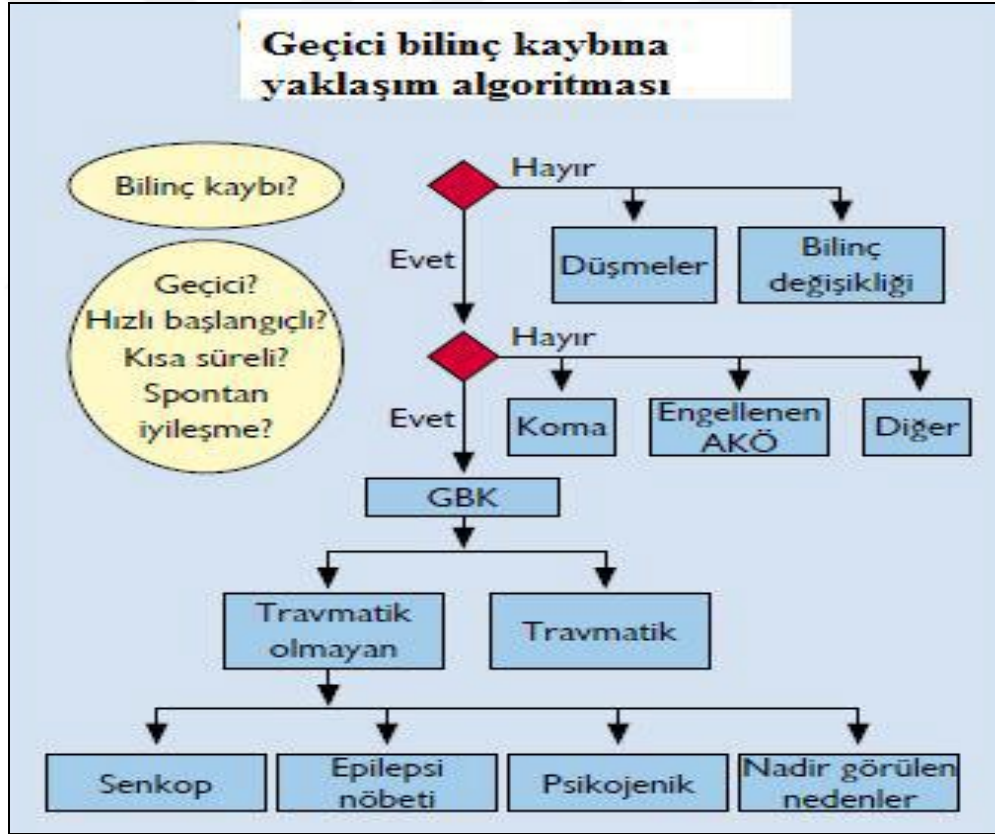


2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Senkop, serebral kan akımının ani olarak azalması sonucu gelişen postür ve tonus kaybıyla giden hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve kendiliğinden tam iyileşme ile karakterize GBK olarak tanımlanır (1).

Senkopta bilinç kaybı ani başlar, kısa sürer ve kendiliğinden hızlı ve tam olarak düzelir. Postüral tonus kaybına bağlı olarak herhangi bir yerden destek alınmadığı takdirde düşme görülebilir fakat sekel beklenmez. Şekil 1’de GBK’ye yaklaşım algoritması verilmiştir (1).



Şekil 1. GBK Kapsamı, AKÖ= Ani Kardiak Ölüm (1).

Senkopta genellikle bilinç kaybı belirti vermeksizin meydana gelir. Ancak senkopun bazı türlerinde prodromal bir periyod da olabilir. Prodromal belirtiler olarak sersemlik, bulantı, terleme, halsizlik ve görme bozuklukları gibi semptomlar

görülebilmektedir. Bilinç kaybı olmaksızın sadece bu semptomların olduğu tablo ise “presenkop” olarak tanımlanmaktadır. Tipik olarak senkop kısa sürelidir. VVS’de genellikle bilinç kaybı 20 sn’den daha uzun sürmez (1). Bilinç kaybının daha uzun süreli olduğu durumlarda ise bilinç kaybına sebep olacak diğer nedenlerle ayırıcı tanının yapılması zorlaşabilir. Adölesanlarda yapılan videometrik bir çalışmada, kısa süreli 56 atakta presenkop oluşmadan senkop geliştiği, senkop süresinin ortalama 12 sn olduğu ve %90’ında myoklonik kasılma gerçekleştiği görülmüştür (7).

2.2. Epidemiyoloji

Senkop, çocuk ve adölesanların sık görülen bir klinik problemi olmakla birlikte ergenlik çağına kadar çocukların %15’i en az bir senkop atağı geçirmektedir (2).

Ayrıca acil servise başvuruların %1-3’ünü senkop oluşturmaktadır (3). Senkopla başvuran olguların sadece %1,5-5’inde altta yatan kardiyak bir sebep bulunmuştur (8). Her yaşta görülebilse de adölesanlarda senkop daha sıktır. En sık 15-19 yaş grubunda ve kızlarda görülmektedir (9). Altı yaşından önce senkop nadirdir, nöbet bozuklukları, katılma nöbetleri, kardiyak aritmiler sırasında görülebilir (4).

2.3. Fiziopatoloji

Genel bir bakışla normal sistemik basıncın ve beyin kanlanmasının sağlanmasına yarayan adaptif mekanizmaların VVS’ye yatkın bireylerde sürekliliğinin bozulduğu ve beklenmeyen bir vazodilatasyon ve/veya bradikardi ile beyin kanlanmasının azalmasına ve senkopa yol açtığı söylenebilir (1).

VVS terimi, ilk kez Lewis tarafından 1932’de tanımlanmıştır (10). VVS’nin klasik klinik bulguları olan bradikardi ve hipotansiyonu sağlayan mekanizmalarla ilgili tam anlamıyla görüş birliğine varılamamıştır, ancak birçok teori öne sürülmüştür (11).

Sağlıklı bireylerde serebral perfüzyonun yeterli bir şekilde olmasını sağlayan bazı adaptif mekanizmalar mevcuttur. Bu mekanizmalar;

1. Serebrovasküler otonöregülasyon özelliği sayesinde farklı perfüzyon basınçlarında bile serebral kan akımını sürdürmek mümkün olmaktadır.

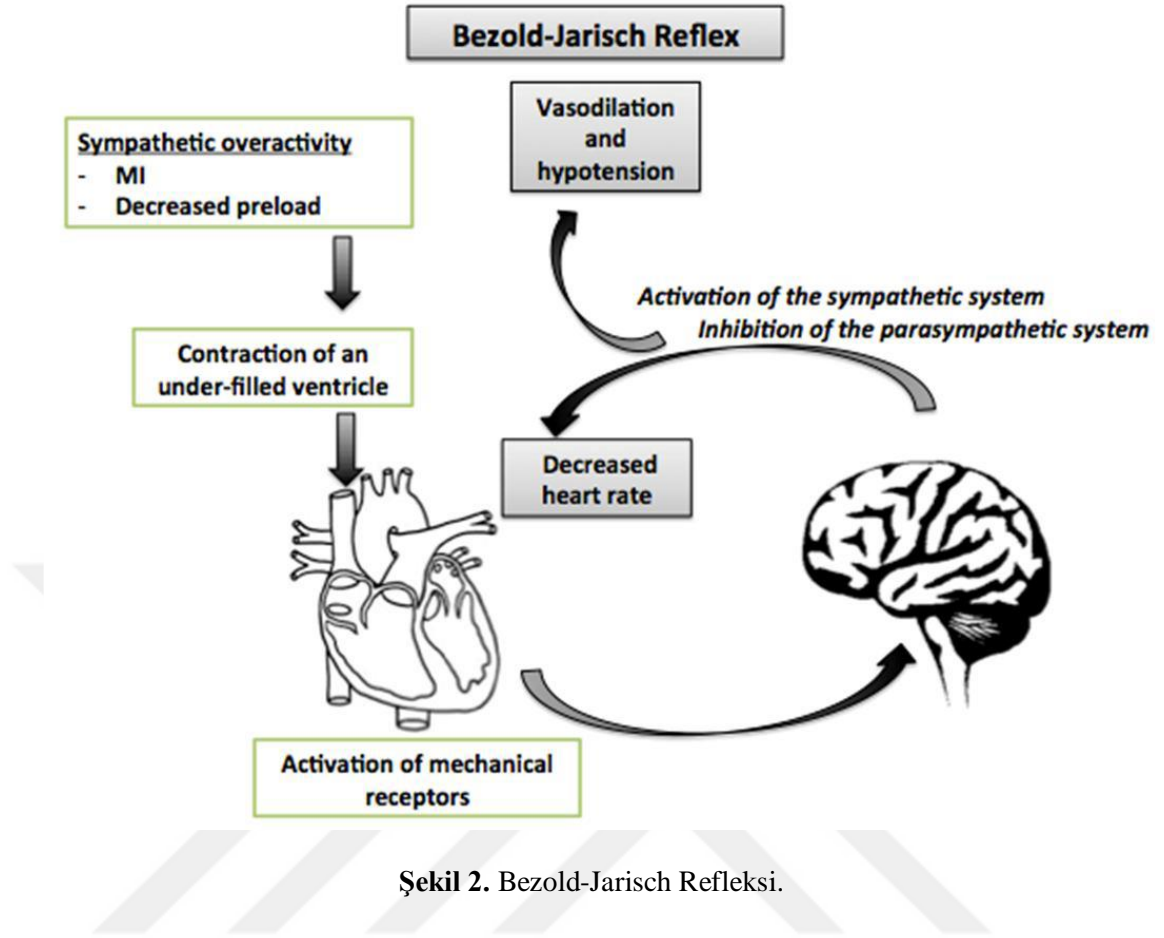
2. Oksijen basıncı düştüğünde veya karbondioksit basıncı yükseldiğinde lokal mekanizmalarla serebral damarlarda vazodilatasyon meydana gelir.
3. Serebral kan akımını korumak amacıyla arteriyel baroreseptörler tarafından kalp hızı, kontraktilitesi ve sistemik vasküler direnç ayarlanır.
4. Renal ve hormonal mekanizmalar dolaşan kan hacmini düzenlerler (12).

Normal arteriyel kan basıncı, karotid sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerce denetlenerek sağlanır. Afferent sinyaller, arkus aortada vagus ve karotid sinüsten glossofarengal sinir vasıtasıyla taşınır. Kardiyak sistol sonrası bu vasküler yapıların gerilmesi, beyin sapında nükleus solitariusta sonlanan afferent sinirlerin boşalmalarına neden olur. Böylece efferent sempatik yol inhibe olur, efferent vagal uyaran aktifleşir.

Arteriyel kan basıncının azalması ise sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur. Ayakta iken, alt ekstremitelerde venöz göllenmeye bağlı sağ ventriküle dönen kan miktarında azalma olur. Azalmış ön yük, sempatik aktivitede artışa yol açar. Sempatik aktivitede artışa bağlı olarak normal bireylerde kalp atım hızı artar, sistolik basınç artabilir, diyastolik basınç hafif artar. Ayrıca sempatik aktivite artışı pozitif inotrop etki ile ventriküllerde kuvvetli bir kasılmaya yol açar. Güçlü ventriküler sistolik kasılma; sol ventrikül arka ve alt duvarında daha yoğun bulunan mekanoreseptörler olan C liflerinde bir uyarıya yol açar.

Senkopa eğilimli kişilerde, C lifleri ile beyin sapındaki nükleus solitariusa giden uyarı paradoksik bir refleks oluşturur. Sonuç olarak sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem baskın hale geçer ve buna bağlı olarak kalp hızında yavaşlama ve arteriyel kan basıncında düşme olur. Kardiyak atım %20 oranında azalır, kas ve splanknik alan damarlarında daralma meydana gelir. Ani olarak serebral perfüzyon azalır, klinik olarak senkop veya presenkop gelişir (13).

Patofizyolojisi henüz tam olarak açıklanamamakla birlikte VVS oluşumu Bezold-Jarisch refleksine bağlanmaktadır. Sonuç olarak Bezold-Jarisch refleksi tariflenen negatif feedback siklusunun bir sonucudur (14). Şekil 2'de Bezold-Jarisch refleksi oluşum mekanizması gösterilmiştir (14).



Şekil 2. Bezold-Jarisch Refleksi.

Normalde serebral perfüzyon, sistemik kan basıncının geniş oranlarda değişmesinde bile sabit kalmaktadır. Bu otheregölasyon, sistemik kan basıncı değişikliğine arteriyoler düzeydeki cevap ile ilişkilidir. Sistemik kan basıncı arttığı zaman beyin arteriyollerinde daralma, basınç azaldığında ise arteriyollerde genişleme meydana gelir. VVS'de azalmış sistemik kan basıncına rağmen, paradoksik olarak arteriyollerde daralma oluştuğu tespit edilmiştir. Bu bulgu senkopta beyin damar duvarındaki rezistansın önemli rol oynadığını göstermektedir (15).

Geniş ölçüde kabul gören Bezold-Jarisch refleksi yanında, üzerinde çeşitli çalışmaların yapıldığı başka mekanizmalar da söz konusudur. Ortotropik kalp nakli yapılan hastalarda uygulanan tilt testi sonucunda VVS gelişmiştir. VVS sırasında bradikardi görülmeden vazodepresör yanıt izlenmiştir. Bradikardinin görülmemesi, ameliyata bağlı denervasyonun kardiyak afferent-efferent iletimi engellediğini düşündürür. Bradikardinin oluşmaması saf vazodepresör yanıt ile oluşan VVS'yi gösterebilir (16).

2.4. Senkopun Etiyolojiye G6re Sınıflandırılması

Senkop olası nedenler g6z 6n6ne alındığında **n6ral aracılı senkop, kardiyojenik senkop, kardiyojenik dışı senkop** olarak sınıflandırılabilir. Acil serviste en sık karşılaşılan grup, VVS'li olgular olurken hastaneye yatırılarak tedavi edilen olgularda kardiyojenik senkop daha siktir (17). ocuk ve yetişkinlerde senkop spektrumu arasında 6nemli farklılıklar vardır. Yetişkinlerde kardiyojenik dışı ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta g6r6l6rken, çocuklarda kardiyojenik senkop sıklığı erişkinlere g6re çok daha az g6r6l6r (18). VVS, ortostatik hipotansiyon (OH), hiperventilasyon, katılma n6betine bağlı senkop ocuk ve ad6lesanlardaki senkopun sık nedenleridir (19). Çocuklarda senkop sınıflandırılması birçok farklı şekilde yapılabilir. En sık kullanılan sınıflandırma Tablo 1'de g6sterilmiştir.

Tablo 1. Senkopun Sınıflandırılması (4).

A. Nöral aracı senkop	1. Nörokardiyojenik (VVS)	* Emosyonel stresle tetiklenen (ağrı, korku, kan görme vs.) * Ortostatik stresle tetiklenen
	2. Durumsal	* Solunumsal uyarı (öksürme, aksırma, gülme, başını çevirme)
		* Gastrointestinal uyarı (yutma, defekasyon, postprandial)
		* Postmikturisyon
* Postegzersiz		
3. Karotid sinüs senkop	* Diğerleri	
	* Karotid sinüsle ilgili mekanik nedenlerle ilişkili * Karotid sinüsle ilgili mekanik nedenlerle ilişkisiz	
4. Glossofaringeal ve trigeminal nevralsi senkopu		
B. Kardiyojenik senkop	1. Aritmiler	
	2. Yapısal kalp defektleri	
	3. Fonksiyonel kalp defektleri	
	4. Vasküler kalp anormallikleri	
C. Kardiyojenik dışı senkop	1. Ortostatik Hipotansif (OH) Senkop	* Primer otonomik bozukluk
		* Sekonder otonomik bozukluk
		* İlaç ilişkili ortostatik hipotansiyon
		* Hipovolemi ilişkili ortostatik hipotansiyon
	2. Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)	
	3. Metabolik Senkop Nedenleri	* Hipoglisemi
		* Hipoksi
		* Elektrolit imbalansı
	4. Psikojenik Senkop	* Anksiyete
* Panik atak		
* Depresyon		
* Somatizasyon		
5. İlaç İlişkili Senkop	* Antihipertansifler, diüretikler, barbitüratlar, trisiklik antidepresanlar, alkol, antiaritmikler, makrolidler, antihistaminikler, antipsikotikler, MAO inhibitörleri, levodopa, prazosin, benzodiazepinler	
6. Tetiklenmiş Refleks Senkop		
7. Havayolu Obstrüksiyonu İlişkili Senkop		
8. Hiperventilasyon İlişkili Senkop		
9. Nörolojik Senkop	* SVO (Serebro Vasküler Olay)	
	* KİBAS (Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu)	
	* Migren	

2.4.1. Nöral Aracılı Senkop Nedenleri

Vücudun pozisyon değişikliklerinde kan akımının düzenlenmesinde etkili faktörler şunlardır; yerçekimi, kardiyovasküler sistem, santral sinir sistemi, endokrin sistem başta olmak üzere tüm sistemler ve otonom sistemdir (1,20). Sağlıklı kişilerde yatar pozisyondan ayakta dik konuma geçince kalp hızında 10-25/dk artış, diyastolik kan basıncında bir miktar artış ve sistolik kan basıncında 5-10 mmHg düşüş beklenmektedir. Otonomik disfonksiyonlu hastalarda ise kalp hızında artış olmamaktadır (21).

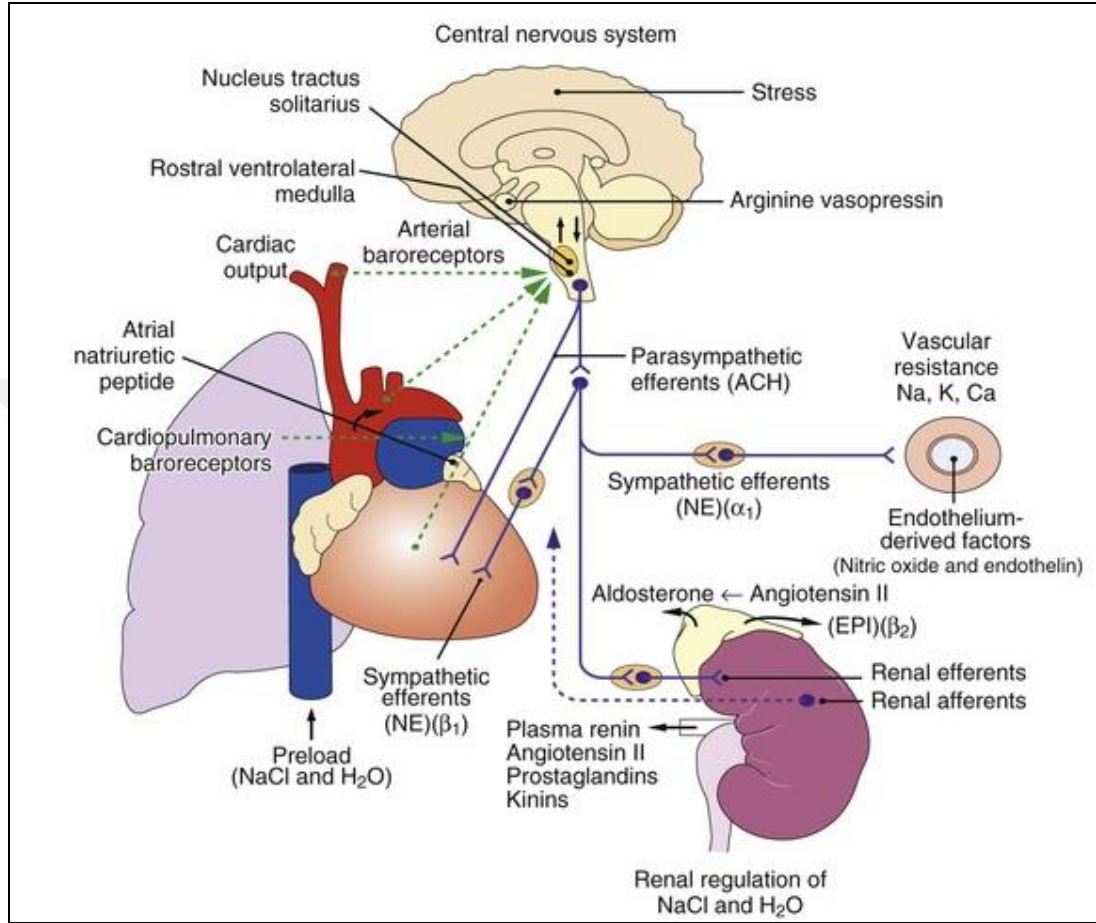
Normal arteriyel kan basıncı, karotid sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerce denetlenerek sağlanır. Afferent sinyaller, arkus aortada vagus ve karotid sinüsten glossofarengeal sinir vasıtasıyla taşınır. Kardiyak sistol sonrası bu vasküler yapıların gerilmesi, beyin sapında nükleus solitariusta sonlanan afferent sinirlerin boşalmasına neden olur. Böylece efferent sempatik yol inhibe olur, efferent vagal uyarı aktifleşir.

Arteriyel kan basıncının azalması ise sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur. Ayakta iken, alt ekstremitelerde venöz göllenmeye bağlı sağ ventriküle dönen kan miktarında azalma olur. Azalmış ön yük, sempatik aktivitede artışa yol açar. Sempatik aktivitede artışa bağlı olarak normal bireylerde kalp atım hızı artar, sistolik basınç artabilir, diyastolik basınç hafif artar. Ayrıca sempatik aktivite artışı pozitif inotrop etki ile ventriküllerde kuvvetli bir kasılmaya yol açar. Güçlü ventriküler sistolik kasılma; sol ventrikül arka ve alt duvarında daha yoğun bulunan kardiyak mekanoreseptörler olan C liflerinde bir uyarıya yol açar (13).

Senkopa eğilimli kişilerde, C lifleri ile beyin sapındaki nükleus solitariusta giden uyarı paradoksik bir refleks oluşturur. Sonuç olarak sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem baskın hale geçer ve buna bağlı olarak kalp hızında yavaşlama ve arteriyel kan basıncında düşme olur. Kardiyak atım %20 oranında azalır, kas ve splanknik alan damarlarında daralma meydana gelir. Ani olarak serebral perfüzyon azalır, klinik olarak senkop veya presenkop gelişir (13).

Patofizyolojisi henüz tam olarak açıklanamamakla birlikte VVS oluşumu Bezold-Jarisch refleksine bağlanmaktadır. Sonuç olarak Bezold-Jarisch refleksi

tariflenen negatif feedback siklusunun bir sonucudur (14). Kan basıncının düzenlenmesiyle ilişkili bazı faktörler Şekil 3'te gösterilmiştir.



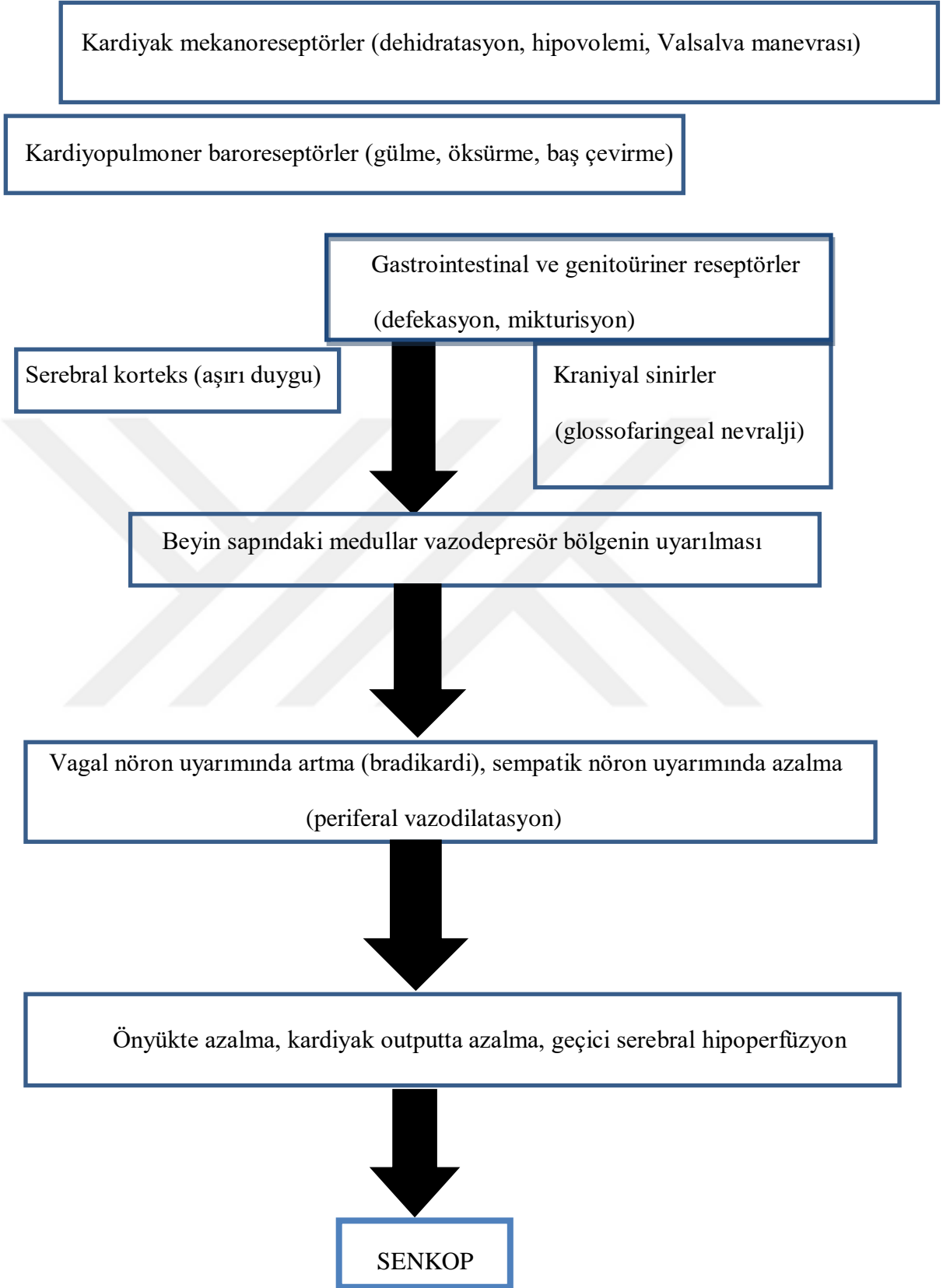
Şekil 3. Kan Basıncının Düzenlenmesiyle İlişkili Bazı Faktörler. ACH, Acetylcholine; EPI, Epinephrine; NE, Norepinephrine; α_1 , β_1 , β_2 , Adrenergic Receptors. Dashed Lines Refer to Feedback (20).

2.4.1.1. Nörokardiyojenik (Vazovagal) Senkop

Otonomik disfonksiyonu olan kişilerde ayakta durma pozisyonunda oluşan venöz göllenmenin kompanse edilememesine bağlı ortaya çıkan semptom ve belirtilerdir. Ortostatik stres yaratan her pozisyonda görülebilir. Ortostatik intoleransa bağlı senkopa; baş dönmesi, sersemlik, presenkop; halsizlik, yorgunluk, letarji, çarpıntı, terleme, görsel bozukluklar (görmede bulanıklık, artmış parlaklık, tünel görüşü), işitsel bozukluklar (işitme bozukluğu, uğultu ve çınlama) eşlik edebilir (22).

VVS, otonomik kardiyovasküler sistemin aşırı duyarlılığına bağlı gelişen ve sık karşılaşılan bir senkop şeklidir. Genellikle hayatı tehdit edici sonuçları olmasa da kişinin psikososyal hayatını ve hayat kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir (23). Çocuk ve adölesanlardaki GBK'nin en sık nedeni senkop ve senkopun en sık nedeni VVS'dir (22). Polikliniğe senkople başvuran hastalarının yaklaşık %10-40'ını oluşturur (6). Senkop çoğunlukla tekrar etmesine rağmen bazı hastalarda tek atak şeklinde de görülebilir. Cinsiyete göre bakıldığında kızlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Genellikle genç yaşlarda ortaya çıkar. Ortalama başlangıç yaşı 13'tür (24).

VVS'nin gelişimindeki fizyopatolojik mekanizma tam anlaşılammış olmakla birlikte çoğunlukla kabul gören ortak görüş, normal sistemik basıncın ve beyin kanlanmasının sağlanmasına yarayan adaptif mekanizmaların VVS'ye yatkın bireylerde sürekliliklerinin bozulduğu ve beklenmeyen bir vazodilatasyon ve/veya bradikardi ile beyin kanlanmasının azalmasına ve senkopa yol açtığı söylenebilir (25). Şekil 4'te VVS'nin patofizyolojik mekanizması gösterilmiştir.



Şekil 4. VVS'nin Patofizyolojik Mekanizması (24).

VVS tanısı dikkatli şekilde alınmış detaylı bir anamnez ve hastanın klinik değerlendirilmesi ile konular. Senkop birçok nedeni olabilen yaygın bir semptom olduğundan tanısal yaklaşımda ilk basamakta yapısal kalp hastalığının bulunup bulunmadığının araştırılması gerekmektedir. İlaç kullanma öyküsü; sempatik vazomotor yanıtı etkileyen ilaçlar, antihipertansifler, vazodilatatörler, diüretikler kullanıp kullanmadığı sorgulanmalıdır. Senkop ve ani ölüm yönünden aile hikayesi araştırılmalıdır. Öykü alınırken özellikle senkopu tetikleyici nedenler (predispozan faktörler), öncül belirtiler (prodromal semptomlar) ve senkop sonrası durum ve semptomların sorgulanması tanısal yaklaşımda çok önemlidir. VVS tablosunda çoğu kez uzun süre ayakta kalma, ani şiddetli ağrı, duygusal gerilim gibi tipik bir öykü tanımlandığından senkop olgusundan alınacak tıbbi öykü ve yakınlarının gözlemleri ile tanıya büyük ölçüde yaklaşılabılır (17).

Atak öncesi ile ilgili predispozan faktörler;

- *Kişinin pozisyonu (yatarken, otururken, uzun süre ayakta kalma),
- *Aktivitesi (istirahat/egzersiz, pozisyon değişikliği, ürinasyon/defekasyon, öksürük),
- *Çevresel faktörler (kalabalık, sıcak ortam, hoş olmayan ses/görüntü/koku),
- *Emosyonel durum (ani beklenmeyen korku, ağrı) tek tek sorgulanmalıdır.

VVS'de kişi bayılmadan kısa bir süre önce bayılacağını hisseder ve bayılma sırasında sıklıkla ayaktadır. Senkop öncesinde baş dönmesi, halsizlik, solukluk, göz kararması, terleme, mide bulantısı gibi prodromal semptomlar görülür. VVS'de bilinç kaybı ani ve kısa sürelidir. Hasta çoğu kez 1-2 dk içinde kendine gelir. Bilinç tamamen kendiliğinden eski haline döner. Hasta ayağa yeniden çok erken kalkarsa tekrar bayılma riski yüksektir. Senkop atağı sonrası uzun süren yorgunluk ve baş ağrısı hissedilebilir ve semptomlar birkaç saatten birkaç güne kadar sürebilir (25).

Öncül belirtileri hisseden hastalar bir yere uzanarak ya da oturarak kendi kendine bayılmayı engelleyebilir. VVS'nin tekrarlama sıklığı değişkendir. İzole tek bir atak görülebildiği gibi ayda ya da haftada birkaç kez olan tekrarlayıcı ataklar da görülebilir (17). Senkop, egzersiz sırasında meydana geliyorsa, senkop öncesinde

kişinin göğüs ağrısı, çarpıntı gibi şikayetleri oluyorsa, senkop sırasında idrar ve gaita inkontinansı, postiktal dönem gibi epileptik nöbetleri düşündüren bir öykü varsa ya da VVS'ye uymayan atipik bir bayılma tarif ediliyor ve fizik muayenede kardiyovasküler sistem hastalığını düşündüren bulgular varsa tanıda VVS'den uzaklaşılmalıdır (26). Epileptik nöbet ve senkop ayırıcı tanısında ana noktalar Tablo 2'de vurgulanmıştır.

Tablo 2. Epileptik Nöbet ve Senkopun Diğer Nedenleri Ayırıcı Tanısı (4).

Özellik	Senkop	Epileptik nöbet
Tetikleyici uyarı	Sık, tipik	Nadir (ışık, ses)
Aura	Sık (terleme, solukluk, görme bulanıklığı, bulantı, kusma)	Nadir (karın ağrısı, koku)
Cilt görünümü	Tipik soluk	Siyanotik olabilir (dudak, tırnak, ciltte)
Zaman	Uyanırken	Uyanık ya da uykudayken
Bilinç kaybı	Genelde 1-2 dk'dan kısa sürer	Sıklıkla 5 dk'dan uzun sürer
İstemsiz hareketler	15 sn'den kısa süreli Desenkronize Düşme sonrası başlar	Genelde uzun süreli Ritmik, senkronize Ayakta veya düşme sonrası başlar
Tonus kaybı	Vardır	Nadir
Dil ısırma	Nadir	Sık
İnkontinans	Nadir	Sık
Düzelme	Hızlı ama ayağa kalkma zorluğu	Uzamış konfüzyon ama kolayca ayağa kalkar
Düzelme sonrası semptomlar	Bulantı, kusma, solukluk	Kas ağrısı

VVS'yi diğer senkop nedenlerinden ayıran özellikler Tablo 3'te verilmiştir (27).

Tablo 3. VVS'yi, Senkopun Diğer Nedenlerinden Ayıran Özellikler*.

	VVS	Diğer senkoplar
Ortam	Açlık, sıcak, dehidratasyon, ağrı, kan görme, duygusal değişiklik	Egzersiz ya da özellik yok
Prodromal belirtiler	Fenalık hissi, baş dönmesi, göz kararması, solukluk, halsizlik, bulantı, kulakta uğultu	Yok ya da çarpıntı, göğüs ağrısı
Travma	Nadir	Daha sık
Baygın kalma süresi	1-2 dk	Genellikle 2 dk'dan uzun
Tekrarlama	Nadir	Daha sık

* O'Laughlin MP. Syncope In: Garson A, Bricker JT, McNamara DG, editors. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Philadelphia: Lea&Febiegr, 1990:1929-1945.

2.4.1.2. Durumsal Nedenler

Miksiyon Sonrası Senkop:

İşeme sonrası gergin bir mesanenin aniden boşalması ile mesanedeki basınçta ani düşüş ile beraber karın içi basınç da birden azalır. Sonuçta splanknik alanda periferel vasküler rezistansın azalmasına bağlı kalbe dönen kan miktarı azalır ve postüral hipotansiyon ile sonuçlanır (32). Miksiyon sonrası senkop patofizyolojik mekanizmalar ve önlemeyi sağlayan davranışlar Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Miksiyon Senkopu Patofizyolojik Mekanizma-Alınacak Önlemler (33).

➤ Supin pozisyonda durulan süreç sonrası	→ Uyandıktan sonra yavaşça kalkmak ortostatik pozisyona geçmek
➤ Ayakta işlemek	→ Oturarak işlemek
➤ İdrarını tutmak-gergin mesane	→ Düzenli 3 saatte bir işlemek uyumadan önce sıvı alımını azaltmak
➤ Valsalva manevrası, ıkınma	→ Karna basmadan yavaş işlemek
➤ Lordotik postür	→ Dik durarak oturarak işlemek

Egzersizle İlişkili Senkop:

Egzersiz sonrası bacak kaslarında venöz kanın göllenmesine bağlı yetersiz hidrasyon ve yüksek çevre ısısının birlikteliği ile ortaya çıkan ani bilinç kaybıdır.

Genellikle egzersizin tetiklediği senkopta neden kardiyovasküler hastalıklar değildir. Ancak kardiyopulmoner hastalıklar gibi organik nedenler mutlaka araştırılıp ekarte edilmelidir. Ağır egzersiz sonrası olan hiperventilasyon da hipokapniye bağlı senkopa neden olabilir. Hastalarda bacaklarda titreme ve halsizlik şikayetleri eşlik eder. Hastalar venöz göllenmeyi önlemek için egzersiz sonrası hareket etmelidir (35).

2.4.1.3. Karotid Sinüs Hipersensitivitesi

Sert yakalı kıyafetler, boyun tıraşı gibi karotid sinüs üzerine bası oluşturabilecek nedenlerle kardiyoinhibitör ve vazodepresör refleks uyarılır. Sonuç olarak boyun bölgesindeki bu basınca hassas baroreseptörlerin uyarılması ile senkop meydana gelir (34). Çocuklarda nadir görülmekle beraber genellikle aterosklerotik erişkinlerde görülür.

2.4.1.4. Glossofaringeal ve Trigeminal Nevralji Senkopu

İlk olarak 1910'da dil ve boğazda yerleşimli ipsilateral kulağa yayılan bradikardi, asistoli, hipotansiyon atakları şeklinde oluşan senkop olarak tanımlanmıştır. İdiyopatik veya serebellopontin tümörler, laringeal, rinofaringeal tümörler, parafaringeal abseler, travmalar, Paget hastalığı, kafatabanı tümörleri hatta karotid anjiografiden sonra bile olabilir (4).

Tümörler; karotid cisim tümörleri (paragangliomalar) boyunda asemptomatik yavaş büyüyen kitle veya disfaji, odinofaji, ses değişikliği, nefes darlığı, çarpıntı, tremor, senkop atakları gibi bası semptomlarıyla kendini gösterebilir (45).

2.4.2. Kardiyojenik Senkop Nedenleri

Senkopların %2-6'sını kardiyak nedenli senkoplar oluşturur. VVS'lerin hayatı tehdit edici özelliği olmazken kardiyojenik senkopların özellikle de egzersiz sonrası senkopların ani ölüm riski olması nedeniyle ayırımının mutlaka yapılması gerekir (37). Kardiyojenik senkop tanısı, alınan detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile

konulur. Öyküde; senkop öncesinde çarpıntı veya göğüs ağrısının olması, senkopun stres veya egzersiz sonrasında oluşması, prodrom olmadan senkop oluşması, senkop sırasında kardiyopulmoner resüsitasyon gereksinimi ve senkop sonrası nörolojik sekel gelişmesi kardiyojenik senkopu düşündürür. Anamnez alınırken özgeçmiş ve soygeçmiş de detaylı sorgulanmalıdır. Özgeçmişte bilinen yapısal kalp hastalığı ya da aritmi, soygeçmişte ise erken ve bilinmeyen nedenle ani ölüm, bilinen ailevi aritmi öyküsü (Uzun QT sendromu=UQTS), ailevi kalp hastalığı (kardiyomiyopati vb.) ve erken miyokard infarktüsü öyküsü kardiyak senkop riskini arttırır. Fizik muayenede de patolojik üfürüm varlığı, anormal kalp sesi duyulması ve irregüler ritm de kardiyojenik senkop tanısını güçlendirir (38). Kardiyojenik senkopun nedenleri aritmiler, yapısal kalp hastalıkları, fonksiyonel kalp hastalıkları, vasküler kalp hastalıkları olarak Tablo 5'teki gibi dört grupta incelenebilir .

Tablo 5. Kardiyojenik Senkop Etiyolojik Sınıflaması (4).

- Aritmiler
 - 1-Bradikardiler: Sinüs nod disfonksiyonu
 - Tam Atriyovenriküler (AV) blok
 - Kearns-Sayre sendromu
 - Pacemaker disfonksiyonu
 - 2-Taşiaritmiler: Supraventriküler taşikardi (SVT, Wolff Parkinson White Sendromu=WPW sendromu)
 - Ventriküler taşikardi (VT, UQTS -kısa QT sendromu-Brugada sendromu gibi kanalopatiler, ilaç ilişkili/katekolaminerjik VT'ler)
- Yapısal kalp hastalıkları
 - 1-Hipertrofik obstrüktif kardiyomyopatiler
 - 2-Atriyal Septal Defekt (ASD, Holt-Oram sendromu)
 - 3-Ailevi aritmojenik sağ ventrikül displazisi
 - 4-Fallot tetralojisi
 - 5-Kardiyak kitleler
 - 6-Valvüler disfonksiyon (prostatik kapaklar)
- Fonksiyonel kalp hastalıkları
 - 1-Nonobstrüktif hipertrofik kardiyomyopati
 - 2-Dilate kardiyomyopati (DKMP)
 - 3-Miyokardit (viral, romatolojik, Lyme, Kawasaki hastalığı)
- Vasküler kalp hastalıkları
 - 1-Aort stenozu (AS)
 - 2-Koroner anomaliler

Aritmiler (Taşikardiler- Bradikardiler):

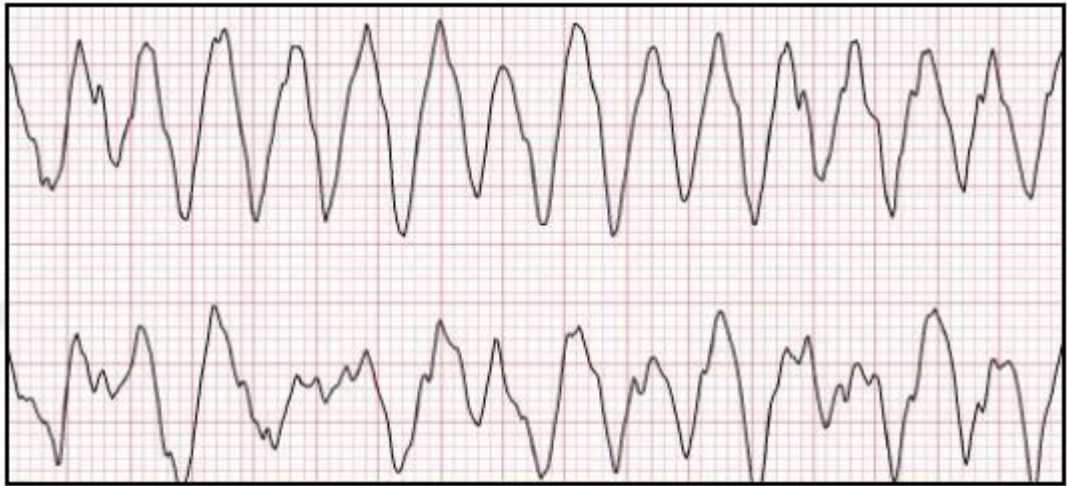
Kardiyak aritmilerde senkop kardiyak output'un (CO) aniden azalması ve sonuçta serebral perfüzyonun azalmasına bağlı olarak gelişir. Taşikardilerde diyastolik dolum zamanının kısalması atım hacminin azalmasına sebep olurken, bradikardilerde kalp hızının azalması kompanse edilemediği için atım hacmi arttırılamaz (27).

Senkopa en sık sebep olan aritmiler; SVT, VT, hasta sinus sendromu ve AV tam bloktur. Sinüs bradikardisi sıklıkla iyi tolere edilir ve senkopa yol açmaz (4).

Uzun QT Sendromu (UQTS):

Kalp yapısal olarak normaldir. İdiyopatik, iyatrojenik ve konjenital nedenlerle ortaya çıkabilen ventriküler repolarizasyon bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır. VT ve Torsades de Pointes (TdP) ile birlikte senkopa ve AKÖ'lere sebep olabilir (26).

TdP, uzamış QT intervali ile ilişkili polimorf VT türüdür. Şekil 5'te EKG görünümü gösterilmiştir (39).



Şekil 5. UQTS'li Bir Hastada Polimorfik VT (TdP).

UQTS'de esas semptom senkoptur. Ancak klinik belirtiler baş dönmesinden, nöbet benzeri tablolara ve ani ölüme kadar değişebilen geniş bir aralıktadır. Hasta semptomların olmadığı dönemde tamamen normaldir. Hikayede ailede ani ölüm sıklıkla vardır. EKG'de QT ($QT_c = QT / \sqrt{RR}$) uzun saptanır. Elektrolit dengesizlikleri (hipopotasemi, hipomagnezemi, hipokalsemi), ağır diyare ve aşırı kusma elektrolit imbalansına neden olarak ya da spesifik ilaçlar (terfenadin, astemizol, loratidin, klorpromazin, haloperidol, nortriptilin, amitriptilin, fluoksetin, eritromisin, klaritromisin, levofloksasin, moksifloksasin, sisaprid, ketakonazol ve kinidin, disopramid, sotalol, amiodaron gibi antiaritmik ilaçlar) QT intervalini uzatarak UQTS'ye bağlı senkopa neden olabilir (40).

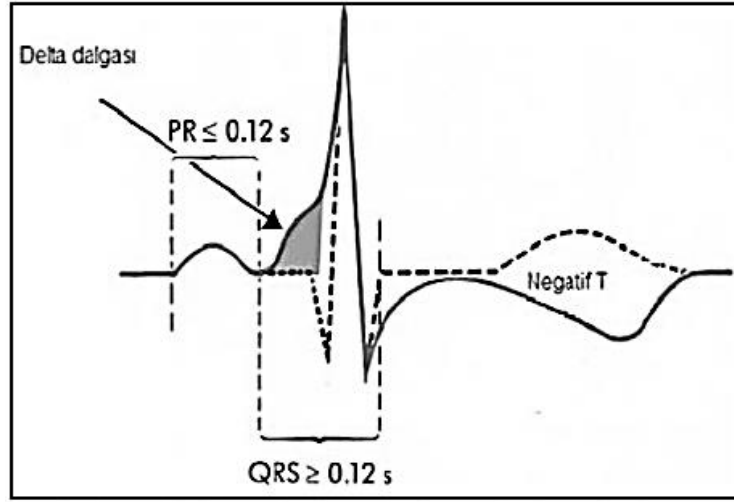
Tedavide sebep olabilecek nedenler düşünülerek elektrolit bozukluğu varsa tedavi edilmeli ilaç etkileşimi düşünülüyorsa sebep olan ilaç kesilmelidir (26). UQTS'de mortalite oranı (%71) yüksektir. Tedavide propranolol gibi beta blokerlerin kullanılması ile mortalite %7'lere kadar düşmektedir (34).

Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi:

Ani ölümün gençlerde ve atletlerde en sık nedenlerinden birisi olup hayatı tehdit eden ventriküler aritmilerle karakterize bir kalp kası hastalığıdır. Sağ ventriküler displazide, miyokardın fibröz-yağlı değişimi sonucunda o bölge anevrizmatik genişlemiştir. Senkop, ciddi sağ ventriküler yetersizliğe bağlı belirtiler hastalarda görülebilir. Egzersizle sonrası EKG'de sol dal bloğu paternli VT olur, Ekokardiyografide (EKO) herhangi bir yapısal bozukluk yoktur, anjiyografide sağ ventrikül çıkış yolunda bir düzensizlik tespit edilebilir. Tedavide antiaritmik ilaçlar kullanılmaktadır (26).

Wolff Parkinson White (WPW) Sendromu:

Senkop atakları ve SVT görülebilir. Senkop öncesinde SVT'ye bağlı çarpıntı şikayeti olur. EKG'de, kısa PR aralığı ve ventriküler preeksitasyonu destekleyen delta dalgasının varlığı tanı koydurucudur. Şekil 6'da WPW sendromunda EKG bulgusu gösterilmiştir (26).



Şekil 6. WPW Sendromunda EKG Bulgusu; Kısa PR ve Delta Dalgası.

Brugada Sendromu:

Hastalarda kalp yapısı normaldir, kalp kasındaki sodyum kanalını kodlayan SCN5A genindeki mutasyonla karakterize bir klinik sendromdur. T dalga negatifliği, sağ prekordiyal derivasyonlarda J noktası, ST segment yüksekliği EKG bulguları mevcuttur. AKÖ epizodu veya tekrarlayan senkop atakları polimorfik ventriküler aritmilere bağlı görülebilir (41). Semptomatik Brugada Sendromu çocuklarda nadir görülür.

Hastaların çoğu asemptomatiktir. Aile öyküsü, açıklanamayan senkop veya presenkopla beraber çarpıntı şikayeti tanıda uyarıcıdır. Gün içinde EKG bulguları değişebildiği için farklı zamanlarda çekilmiş olan EKG'lerde tipik bulguları yakalamak tanıyı destekler (42).

Kalbin anatomik yapısında farklılık oluşturan tüm konjenital ya da edinsel kalp hastalıkları preoperatif ve postoperatif aritmi oluşturarak çocuklarda senkopa yol açabilir. Mitral yetersizlik (MY), Ebstein anomalisi, Mitral stenoz (MS) atriyal fibrilasyona (AF) sebep olabilir. Hipertrofik kardiyomyopatide, Mitral valv prolapsusunda (MVP) VT önemli bir problem olabileceği gibi endokardit ve miyokarditli hastalarda da bradikardi, AV blok ve VT gelişebilir. DKMP'ye bağlı sinüs bradikardisi, atriyal flutter, VT görülebilir. Düzeltilmiş büyük arterlerin

transpozisyonu gibi postoperatif konjenital kalp hastalıklarında da her türlü aritmi ve bunlara bağlı senkop görülebilir (27).

Hasta Sinüs Sendromu:

Konjenital kalp hastalığı olanlarda ya da atriyum bölgesine müdahale geçiren hastalarda taşikardi-bradikardi atakları, senkop ve ani ölüme yol açabilmektedir. Taşikardi ataklarında antiaritmik tedavi uygulanırken semptomatik bradikardide kalp pili takılma endikasyonu vardır (26, 27).

Atriyoventriküler (AV) Blok:

Ventriküler Septal Defekt (VSD) kapama-ASD onarım ameliyatları, aortik/mitral/triküspit kapak replasmanları çocuklarda AV blok için risk oluşturmaktadır. 1.derece AV blok ve Mobitz tip-I (Wenckebach) 2. derece AV blok, çocuklarda genellikle stabil seyreden ve altta yatan kardiyak patoloji yoksa tedavi gerektirmeyen bir aritmidir. Ancak Mobitz tip-II 2. derece AV blok, AV tam bloğa sebep olabileceğinden daha kötü prognozludur. AV tam blokta, kardiyak ritimde ani bozukluk nedeniyle akut serebral iskemiye bağlı senkop görülebilir. Bu tabloya Adams-Stokes sendromu denir. Baş dönmesi, halsizlik, konvülsiyonların da eşlik edebildiği şuur kaybı görülebilir. Bebeklerde intrauterin dönemde düşük kalp hızı varsa yenidoğan döneminde AV tam blok gelişme ihtimali yüksektir. AV tam bloğun tedavisinde kalp pili hayat kurtarıcıdır (27).

Ventriküler Taşikardi (VT) ve Ventriküler Fibrilasyon (VF):

Hipertrofik kardiyomyopati ve diğer sol ventrikül çıkış yolu darlıkları gibi kalp anomalilerinin neden olduğu ventriküler aritmiler, çocuklarda senkop ve ani ölüme yol açabilir (27). VT veya VF senkopa neden oluyorsa tedavi acil kardiyoversiyondur (43).

Obstrüktif Lezyonlar:

Kanın sağ veya sol ventrikülden çıkışını engelleyen bir darlığa bağlı olarak CO'nun düşmesiyle senkop oluşur.

Çıkış yolu obstrüksiyonlarından AS, pulmoner stenoz (PS) ve hipertrofik kardiyomyopati kardiyak senkopa neden olur. AS veya PS'de senkop gelişmesi kliniğin kötüye gidişini gösterir. Valvotomi, balon valvuloplasti, valv replasmanı gibi

müdahaleler gerekebilir. Hastalarda egzersiz sırasında oluşan miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısı ve kısa sürede tamamen düzelen bilinç kaybı olur. Bazen ilk senkop atağı geç dönemde, ileri derecedeki darlık sonucu gelişen miyokardiyal disfonksiyona veya aritmilere sekonder oluşabilir. Bilinç kaybı süresi o zaman uzar. İyi bir fizik muayene ile AS veya PS kolaylıkla tanınabilir. Hipertrofik subaortik stenozda hemodinamik bir nedene veya aritmiye sekonder senkop gelişebilir. Anamnezde aile öyküsü, baş dönmesi, göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı bulunabilir. Bazen senkop veya ani ölüm ortaya çıkıncaya kadar hiçbir yakınma olmayabilir. Fizik muayenede AS ve MY'ye ait üfürümler duyulabilir (34). Pulmoner arterde darlık olmamasına rağmen pulmoner vasküler direncin yüksek olması nedeniyle primer pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger sendromunda kanın pulmoner artere girişi azalarak sağ ventrikül yetmezliği gelişir. CO'nun azalması senkop ve ani ölümle sonuçlanabilir (27).

Giriş yolu obstrüksiyonlarından MS, kardiyak tamponat, konstriktif perikardit ya da sol atriyum içinde yer kaplayan miksona CO'nun azalmasına bağlı senkopa neden olabilir (27).

Miyokardiyal Fonksiyon Bozuklukları:

Miyokard fonksiyon bozukluğu, CO'yu azaltan en önemli nedenlerdendir. Miyokardit ve kardiyomiyopatiler başta olmak üzere çeşitli etkenler miyokard fonksiyon bozukluğuna sebep olabilirler. Koroner arter anomalileri ve Kawasaki hastalığı, çocuklarda miyokard fonksiyon bozukluğu yapan en sık nedenlerdir. Ağır AS ve aort yetersizliği (AY) de koroner kanlanmanın azalmasıyla miyokard disfonksiyonu yaparak senkop gelişimine katkıda bulunabilir (27).

2.4.3. Kardiyojenik Dışı Senkop Nedenleri

2.4.3.1. Ortostatik Hipotansiyon (Disotonomi)

Amerikan Otonomi Derneği OH'u, kollar ve ayaklar oynatılmadan dikey pozisyonda 3 dakika durma sonrası baygınlık veya kalp hızında artış olmadan sistolik kan basıncında en az 20 mmHg, diyastolik kan basıncında ise en az 10 mmHg azalma olması olarak tanımlanmaktadır. OH'da VVS'den farklı olarak prodrom dönem yoktur ve hastalar sadece sersemlik sonrasında bilinç kaybı tarif eder.

Sıklıkla ilaçlar (Ca kanal blokörleri, antihipertansif ilaçlar, vazodilatörler, fenotiazinler, diüretikler) ve dehidratasyonla ilişkili olmakla birlikte aniden yatar pozisyondan ayağa kalkmak, uzun süre ayakta kalmak, kanama, akut enfeksiyon gibi nedenler OH'un ortaya çıkmasını tetikleyebilir. OH olduğundan şüphelenilen hastaların kan basıncının yatar ve dik pozisyonlarda ölçülmesi gerekir. Ayağa kalktıktan sonraki ilk 3 dakikada sistolik kan basıncının kalp hızı değişmeksizin 20 mmHg'den fazla düşmesi OH tanısını destekler. OH olan hastaların da tilt testi pozitifdir. Tedavide hastaların yatar pozisyondan aniden ayağa kalkmaması, uzun süre ayakta kalmamaları konusunda uyarılması gerekmektedir. Tuz oranı yüksek diyet ile beslenmesi, elastik destekleyici çoraplar önerilmelidir. Medikal tedavi olarak semptomimetik aminler ve kortikosteroidler kullanılabilir (4).

2.4.3.2. Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)

POTS ayağa kalktığında veya dik pozisyona yanıt olarak, ilk 10 dakika içinde kalp hızının dakikada 30'dan fazla artışı veya dakikada maksimum 120'nin üzerine çıkması ile birlikte ortostatik semptomların gelişmesi olarak tanımlanmaktadır. Genellikle kronik yorgunluk sendromu ile ilişkilendirilir. Semptomlar yorgunluk, baş dönmesi, sersemleme, bulantı, tekrarlayan presenkop, bazen senkop ve egzersiz intoleransını içermektedir. POTS tanısı için; yatar pozisyonda, otururken, ayakta nabız ve kan basıncı ölçülmelidir. Aldığı ilaçlar (vazodilatörler, trisiklik antidepressanlar, MAO inhibitörleri) mutlaka sorgulanmalıdır. Hastaya aşırı sıcak ve dehidratasyondan kaçınması, tuz ve su alımını artırması önerilmelidir. Fludrokortizon, midodrine, venlafaksin gibi farmakolojik ajanlar birçok hastada yararlı olmaktadır (4).

2.4.3.3. Metabolik Nedenler

Hipoglisemi ve ağır elektrolit bozuklukları senkopa neden olabilir. Hipoglisemik senkopta öncesinde açlık hissi, terleme, halsizlik gibi bulgular mevcuttur. Kan basıncı ve kalp hızı normaldir. Kan şekerinin ölçümü ile tanı konulur. Metabolik senkoptan şüphe ediliyorsa hastalara laboratuvar testleri yapılmalıdır. Yapılan bir çalışmada senkopların %2-9'una ilaçların neden olduğu gösterilmiştir. Hallusinojenler, barbitüratlar, narkotikler gibi bazı ilaçların kullanımı GBK'ye sebep olurken, kokain kullanımı ventriküler aritmilere yol açarak senkopta

ve ani ölümle sonuçlanabilir. Kinidin ise ileti sistemi üzerindeki yavaşlatıcı etkisi ile ventriküler repolarizasyonun uzamasına sebep olarak bradikardi ve senkop oluşturabilir. İlaç kullanımına bağlı senkopa neden olduğu saptanan en sık kullanılan ilaçlar; kardiyovasküler ilaçlar (vazodilatörler ve antiaritmikler), psikiyatri ilaçları, diüretikler, kan şekerini düzenlemeye yardımcı ilaçlardır (44,46).

2.4.3.4. Tetiklenmiş Refleks Senkop

Katılma Nöbeti:

Katılma nöbetleri, sadece pediatrik yaş grubunda görülebilen bir senkop nedenidir. Katılma nöbetleri, 6 ay-5 yaş arası çocuklarda % 0,1- 4,6 sıklıkta görülür (28). Siyanotik ve pallid olmak üzere ikiye ayrılır.

Siyanotik katılma nöbeti, en sık görülen tip, ağlama sırasında zorlu ekspirasyondan kaynaklanan desaturasyon sonrası gelişir. Hastalar solunum sistemi normal olmasına rağmen bir travma veya sinir krizi nedeniyle ağladıktan sonra nefeslerini tutarlar.

Pallid (soluk) katılma nöbeti, ilk 1-2 yaşta görülür, VVS'nin erken formu olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Ağladıktan kısa süre sonra ani nefes tutma bradikardi ve geçici asistoliye bağlı oluşmaktadır (29).

Katılma nöbetlerinin prognozu mükemmeldir. Çocuk büyüdükçe katılma nöbet sıklığı azalır, çoğu çocukta ilkokula başlarken tamamen geriler. Atak sıklık ve süresi prognozu değiştirmez (30). Güncel prospektif bir çalışma (Jain ve ark.) ; katılma nöbeti olan 6-36 aylık 100 çocuk dahil edilmiş, 12 hafta boyunca 3 mg/kg/g elementer demir günde tek doz kullanılmış. Demir eksikliği anemisi (DEA) olmayan çocuklarda da demir desteğine yanıt, DEA grubundakine benzer olarak bulunmuştur (31).

2.4.3.5. Hiperventilasyonla tetiklenen senkop

Genellikle adölesan çağda, göğüste sıkışma hissine bağlı sık ve derin soluk alıp verme ihtiyacının gelişmesiyle oluşur. Öncesinde dudakta karıncalanma, parestezi, anksiyete ve panik atağın görüldüğü bir senkop türü olarak kabul edilir. Senkop

hipokarbinin tetiklediği serebral vazokonstriksiyona sekonder ortaya çıkmaktadır (44).

2.4.3.6. Havayolu Obstrüksiyonuyla Tetiklenen Senkop

Munchausen sendromu, özellikle anne çocuğa memesiyle bastırđında senkop oluşabilir. Tanısı zordur ve genellikle uzun süren ve dikkatli gözlem, video Elektroensefalogram (EEG) monitorizasyonu sırasında anlaşılabilir. En dikkat çekici noktalar; her bir hayatı tehdit eden olayda annenin çocuğun yanında olması, çocuklarına çok düşkün olmaları, olay anını tüm ayrıntılarıyla anlatabilmeleri ve her türlü suçlamayı inkar etmeleridir (4).

2.4.3.7. Psikojenik Senkop

Adölesanlarda en sık senkop nedenlerinden biridir. Ataklar VVS'den daha siktir hatta her gün bile görülebilir. Öyküde travma veya başka başlatıcı faktör yoktur, fizik muayene ve kan basıncı normaldir. Ataklar insanların yanında olur ve genellikle bayılırken kibarca yere düşer. Panik atak, depresyon, somatizasyon, kaygı bozukluklarında görülebilir (4). Bayılma sırasında düşme olsa bile yaralanma görülmez ve kişi olay sırasında çevresinde konuşulanları duyar. Atağın süresi uzundur. Kan basıncı ve kalp atımı normaldir (34).

2.4.3.8. Nörolojik Senkop

Yaralanmaların da görülebildiği tekrarlayan düşme atakları varsa epilepsi mutlaka akla gelmelidir. Eşlik eden travma öyküsü, prodromal dönem bulguları, bilinç kaybının uzun sürmesi, idrar-gaita inkontinansı, tonik-klonik kasılmalar, postiktal dönemde paralizi ve konfüzyon halinin varlığı epilepsiyi düşündürür. EEG'de patolojik bulgu olması tanı koydurucudur (27).

Nörolojik senkop prodromal semptomlar; bilateral görme semptomları, dizartri, vertigo, diplopi, nistagmus, ataksi gibi beyin sapı ve serebellar iskemi belirtileridir.

KİBAS, artmış intrakraniyal basınç sonucu oluşan serebral hipoperfüzyonla senkopa yol açar. SVO'da ve serebral sinüs ven trombozunda da yetersiz venöz drenaj olduğundan intrakraniyal basınç artışı yaparak senkopla sonuçlanabilir (4).

Migren; senkopun nadir nedenlerindedir. Aura döneminden sonra kısa süreli bilinç kaybı arteriyel sistemde görülen vazospazma bağlı gelişebilir. Kan basıncı ve kalp hızı normaldir. Hasta uyanınca oksipital veya yan baş ağrısından yakınıdır (34).

2.5. Senkoplu Hastanın Değerlendirilmesi

2.5.1. Anamnez

Senkop tanısında en önemli değerlendirme yöntemi iyi bir anamnez ve fizik muayenedir. Ayırıcı tanının yapılabilmesi ve tetkiklerin planlanabilmesi için kişiden, olaya tanık olan birinden ya da aile üyelerinden alınan detaylı bir anamnezin önemi oldukça büyüktür. Öykü tek başına nedeni belirleyebilir. Senkop anında çevrenin durumu ve hastanın pozisyonu (oturur, dik, yatar pozisyon) ile ilgili bilgi alınmalıdır. Senkop otururken ya da yatar pozisyondayken görülüyorsa nöbet ya da aritmiyi düşündürürken, oturur pozisyondan ayağa kalkıldığında görülen senkop, VVS'yi düşündürür. Senkopun egzersiz sonrası, miksiyon/defekasyon/öksürme sırasında, dinlenme anında, pozisyon değiştirirken olup olmadığı, senkop öncesinde predispozan faktörlerin varlığı (soğuk-sıcak alan, uzun süre ayakta kalma, emosyonel stres, korku, ağrı) sorulmalıdır. Senkop sırasında eşlik eden durumlar; ciltte renk değişikliği (kızarıklık, flushing, solukluk, siyanoz), terleme, mide bulantısı, kulakta uğultu, bilinç kaybının süresi, solunum paterni, hareketleri (myoklonik, tonik, tonik-klonik, minimal myoklonus, otomatizma); senkop sonrası konfüzyon, baş ağrısı, kusma, çarpıntı, idrar-gaita inkontinansı, yaralanma varlığı, cilt rengi senkopun nedeninin ortaya konmasında yol gösterici olabilir. Örneğin çarpıntı ve kalp hızının artışı, aritmiyi düşündürürken göğüs ağrısı miyokardiyal iskemiye (obstrüktif lezyonlar, kardiyomiyopati, miyokardit) akla getirir. Baş dönmesi, baş ağrısı, vizüel değişiklikler, mide bulantısı, epigastrik bölgede huzursuzluk VVS'yi düşündürür. Bilinç kaybının uzun sürmesi konvülsif hastalıklar ve aritmiyi düşündürürken kısa ve ani olması VVS'yi akla getirir. Hastada anormal postür ve hareketler, amnezi, konfüzyon olması yine nöbeti düşündürür. Özgeçmiş ve soygeçmiş detaylı sorgulanmalıdır. Hastada kardiyak, metabolik, nörolojik, psikolojik hastalıkların varlığı, ilaç öyküsü, ailede kalp hastalıkları öyküsü, ani ölüm varlığı, UQTS, nöbetler, metabolik ve psikiyatrik hastalıklar, VVS öyküsü olup olmadığı öğrenilmelidir (27).

Tablo 6’da anamnez, özgeçmiş, soygeçmişle ilgili dikkat edilmesi gereken detaylar özetlenmiştir (47).

Tablo 6. Senkopta Öykü İncelemesi

Öz-geçmiş	Soy-geçmiş	Pozisyon	Aktivite	Predispozan faktörler	Prodromal bulgular	Senkop sırası	Senkop sonrası
Kardiyak hastalık	Ani ölüm	Supin	Dinlenme	Korku	Sersemlik	Çarpıntı	Post İktal faz
Epilepsi	Bayılma	Oturma	Egzersiz	Heyecan	Görme kaybı	Göğüs ağrısı	Amnezi
Febril konvülzyon	Kardiyak hastalık	Ayakta	Pozisyon değişikliği	Ağrı	Solukluk	Bilinç kaybı	Baş ağrısı
Kardiyak operasyon	Epilepsi		Mikturisyon	Kan alma	Bulantı	İdrar gaita kaçırma	Nörolojik hasar
Senkop öyküsü			Defekasyon	Açlık	Terleme	İstemsiz hareketler	Halsizlik
İlaç kullanımı			Öksürme	Sıcak	Bulanık görme	Çenede kilitleme	
Metabolik hastalık			Başını çevirme	Kalabalık	Kulak çınlaması	Solukluk siyanoz	
Kronik hastalık				Uzun süre ayakta durma	Epigastrik huzursuzluk	Yaralanma	
				Hiperventilasyon			
				Menstrüasyon			
				Enfeksiyon			

2.5.2. Fizik Muayene

Senkop yakınmasıyla başvuran hastaların özellikle kardiyak ve nörolojik muayenelerinin detaylı bir şekilde yapılması çok önemlidir. Muayene sırasında ilk olarak vital bulgular not edilmeli kalp atım hızı, kan basıncı, solunum sayısı ölçülmelidir. Kan basıncı yatar pozisyonda ve ayakta iken ayrı ayrı bakılmalıdır. Ek olarak hastada ortostatik intolerans düşünülüyorsa 10 dakika ayakta hareketsiz

durduktan sonra kan basıncı ve kalp hızı değerleri ölçülmelidir. Oskültasyon oldukça dikkatli yapılmalı kalpte üfürüm araştırılmalıdır. Genellikle fizik muayene, hastada semptom olmadığı dönemlerde normaldir (27, 32).

2.5.3. Laboratuvar Bulguları

Anamnez ve fizik muayene neticesinde tanıda hangi tetkiklerin isteneceğine karar verilir. Önemli bilgiler sağlayabilecek maliyeti düşük, risksiz testlere öncelik verilmelidir. Hipoglisemi, anemi, elektrolit bozuklukları çocuklarda sıkça senkopa sebep olabileceğinden hastalarda kan şekeri, hemogram ve elektrolit ölçümleri yapılmalıdır.

2.5.3.1. Biyokimyasal bulgular

Yapılan bazı çalışmalarda DEA'lı hastalarda VVS sıklığının arttığı gösterilmiştir (48). B12 vitamin eksikliği; miyelinizasyonda azalma, sinir iletiminde gecikme, noradrenalin serum konsantrasyonunda artışa neden olur. Böylece B12 vitamini eksikliği otonomik fonksiyonlarda bozukluklar yaparak VVS patogenezinde rol oynar (49).

2.5.3.2. Elektrokardiyografi (EKG)

Senkopu olan tüm hastalar EKG ile değerlendirilmelidir. EKG ucuz, kolay ve noninvazivdir. Senkop ile başvuran olguların %5'inde anormal EKG bulguları tespit edilmiştir (50). EKG'de kalp hızı (bradikardi/taşikardi), PR ve QT aralıkları ölçülmeli, delta dalgası araştırılmalıdır. Aritmiler, WPW sendromuna ait bulgular, kalp bloğu, UQTS, kardiyomiyopati ve miyokardit gibi pek çok hastalığa ait bulgu saptanabilir. Hastanın semptomları eforla ortaya çıkıyorsa EKG efor sonrası tekrar edilmelidir. Aritmiye bağlı senkop düşünülen hastalardaki EKG bulguları Tablo 7'de verilmiştir (27, 50).

Tablo 7. Aritmiye Bağlı Senkopu Düşündüren EKG Bozuklukları.

a. Bifasiküler blok (tek sol dal bloğu veya sol anteroir veya sol posterior fasiküler blok ile birlikte olan sağ dal bloğu)
b. Diğer intraventriküler iletim bozuklukları (QRS süresi >0.12 sn)
c. Mobitz tip1 ikinci derece AV blok
d. Asemptomatik sinüs bradikardisi (<50 atım/dk), sinoatriyal blok veya sinüs pause >3 sn (negatif kronotropik ilaç almayan hastalarda)
e. Preeksitasyon
f. Uzun QT aralığı
g. V1-V3'te ST elevasyonu ile birlikte sağ dal bloğu paterni (Brugada sendromu)
h. Sağ prekordiyal leadlerde negatif T dalgası, epsilon dalgaları ve ventriküler geç potansiyeller (aritmojenik sağ ventriküler displazi)
i. Miyokard infarktüsüne işaret eden Q dalgası

2.5.3.3. 24 Saatlik Ritm Holter EKG Monitorizasyonu

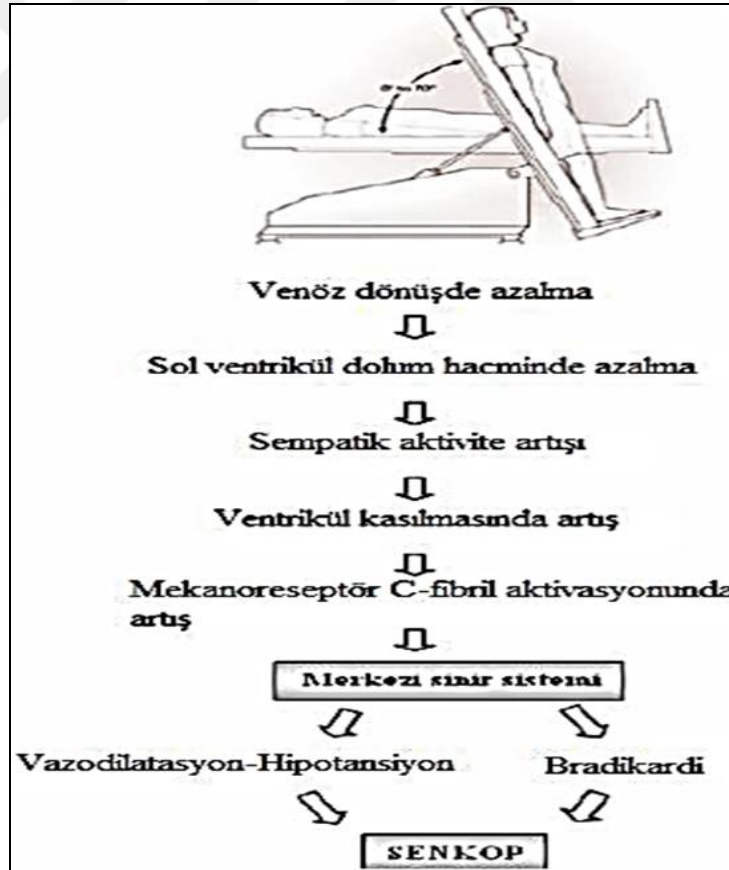
Senkop öncesinde ya da senkop anında çarpıntı tarif eden ve/veya EKG bulguları ile aritmi saptanan hastalara holter monitorizasyonu yapılmalıdır. Ambulatuvar EKG endikasyonları; kardiyak senkop epizodunun tarif edilmesi, aile öyküsünde ani/açıklanamayan erken ölüm ve anormal EKG bulgularının olmasıdır. Holter monitorizasyonu, 24 saat boyunca göğse bağlanan elektrotlar sayesinde hastanın günlük yaşantısı sırasındaki kalp atımlarını kaydeden bir kayıt sistemi ile yapılmaktadır. Kayıt sırasında hastalardan gün boyu yaşadıkları aktiviteler, semptomlar ve kullanılan ilaçlarla ilgili not tutmaları istenir ve semptomların olduğu dönemde EKG'de patolojik bulgu olup olmadığı değerlendirilir. Holter monitorizasyonunun pozitif tanısal değerinin %4-5 civarında olduğu gösterilmiştir (26, 27).

2.5.3.4. Ekokardiyografi (EKO)

Senkopta erken uygulanması önerilen bir diğer noninvaziv tetkik EKO'dur. Detaylı anamnez, fizik muayene ve EKG değerlendirmesinde kardiyak senkopu düşündüren ya da senkop nedeni açıklanamamış hastalarda EKO değerlendirmesi yapılır. EKO, senkopla birlikte göğüs ağrısı tarifleyen hastalarda ciddi obstrüktif lezyonların (AS, PS, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati) ve diğer konjenital kalp hastalıklarının gösterilmesi açısından önemlidir. Egzersiz ile ilişkili senkopta EKO, egzersiz testi yapılmadan önce çekilmelidir (50).

2.5.3.5. Head up Tilt Testi (HUTT)

Son yıllarda VVS'yi ayırt etmede sıklıkla tercih edilen bir yöntem head-up tilt (=eğik masa) testidir. Genellikle 6 yaş üstü çocuklarda ve erişkinde ani GBK'nin değerlendirilmesinde, özellikle VVS, presenkop ve baş dönmesi şikayetleri tarifleyen hastalarda kullanılan bir testtir. HUTT, nörovasküler kompanzasyon mekanizmalarındaki defekte bağlı, hassas kişilerde Bezold Jarish refleksine bağlı VVS oluşturmayı amaçlayan bir testtir (23, 51). Hasta 60-80°'de bekletildikten sonra alt ekstremitede venöz göllenmeye bağlı kalbe venöz dönüş azalır, kan basıncı hafif düşer. Bu duruma cevap olarak sempatik aktivite ve ventriküllerin kasılması artar. Ventriküler mekanoreseptörleri uyararak miyeliniz C lifleri vasıtasıyla beyin sapına iletilir. Refleksin efferent cevabında sempatik inhibisyon gelişir, vazodilatasyon, vagal aktivasyon ve kalp hızında yavaşlama gözlenir. Şekil 7'de VVS hastalarında HUTT sırasında oluşan otonomik ve hemodinamik değişiklikler gösterilmiştir (27).



Şekil 7. VVS'li Hastalarda HUTT Sırasında Oluşan Otonomik ve Hemodinamik Değişiklikler.

HUTT'un Endikasyonları (27) :

- a. Organik kalp hastalığı olmaksızın, egzersizin ortaya çıkardığı ve tekrarlayan senkoplar
- b. Yaralanma ve motorlu araç kazaları ile ilişkili tek senkop
- c. Klinik olarak VVS'yi düşündüren prodrom dönem belirtilerinin bulunduğu senkoplu vakalar
- d. İleri tetkik yapılmasına rağmen senkopu izah edecek bir neden saptanamayan hastalar
- e. Tekrarlayan senkop atakları ve nonfarmakolojik tedaviye yanıtın olmaması
- f. Konversiyonların ayırt edilmesi.

HUTT'un Kontraendikasyonları:

Kritik obstrüktif kalp hastalıkları (örneğin kritik MS, ciddi sol ventrikül çıkış yolu darlığı), proksimal koroner arter darlığı ve SVO olduğu bilinen hastalarda kontrendikedir (32).

HUTT'un Komplikasyonları:

Genel olarak güvenilir bir testtir. Bugüne kadar test ile ilişkili bir ölüm olayı bildirilmemiştir. Ancak işlem sırasında tansiyon düşüklüğü ve ritm bozukluğu (uzamış asistoli) 48 sn süren sinüs arresti görülen vakalar vardır. Pozitif tilt testi sırasında veya sonrasında AF tetiklenebilir. Hastaya hemen müdahale edilmesi için her türlü resüsitasyon ekipmanının hazır bulundurulması önerilir (36).

HUTT sessiz loş bir odada, oda ısısı optimum düzeyde olacak şekilde uygulanmalıdır. Olabilecek komplikasyonlara karşı ortam, klinisyen ve hemşire hazır bulunmalıdır. HUTT henüz tam olarak standardize edilememiştir. Kliniklere göre uygulanan protokoller değişiklik gösterebilmektedir. İşlem öncesinde hasta 4-6 saat aç kalmalı, kahve, çay gibi otonom sinir sistemini etkileyecek diyet ürünü almaması konusunda uyarılmalıdır. Kullanılan ilaçlar doktora danışılmalı, kardiyovasküler ilaç alınmadığından emin olunmalıdır. Test öncesi hastalar en az 30 dk dinlenmelidir. İşlem, eğimi ayarlanabilen bir masa yardımı ile yapılır. Masa yatay durumda iken hasta damar yolu açık bir şekilde masaya yatırılır. Hastaya EKG ve tansiyon takibi yapılır. Masaya yatırıldıktan sonra 10-15 dk süreyle bazal değerler kaydedilir. Hasta

15-30 dk sırtüstü durumda kaldıktan sonra pasif faza geçilir ve tilt masası 60-80 derece baş yukarı pozisyona gelecek şekilde ayarlanır. Hasta 30-45 dk bu pozisyonda bekletilir. Son yıllarda test protokollerine isoproteronol veya dilaltı nitrat, adenozin gibi ilaçlarla provakasyon yöntemleri eklenmiş ve testin duyarlılığı arttırılmıştır (1). HUTT'a pozitif yanıt sıklıkla baş dönmesi, terleme, göz kararması, mide bulantısı, duyuşsal değışiklikler ya da senkop olarak ortaya çıkar (27).

VVS; HUTT pozitif vakalarda kan basıncı ve kalp hızı değışikliklerine bakılarak 4 kategoride incelenir (23, 27) :

- a. Tip 1 mikst tip: Hipotansiyon ve bradikardi birlikte. Kan basıncı kalp hızından önce düşer. Kalp hızı senkop esnasında dakikada 40 atımın altına inmez veya inse bile bu 10 sn'den kısa sürelidir. Asistoli görülebilir fakat 3 sn'den kısa sürelidir.
- b. Tip 2A asistolisiz kardiyo inhibitör tip: Senkop esnasında kalp hızı 10 sn'den daha uzun süreli dakikada 40 atımın altındadır ve 3 sn'den kısa süreli asistoli olabilir. Kan basıncı kalp hızından daha önce düşer.
- c. Tip 2B asistolili kardiyo inhibitör tip: Senkop esnasında kalp hızı 10 sn'den daha uzun süreli dakikada 40 atımın altındadır ve 3 sn'den uzun süreli asistoli gelişebilir. Kan basıncı kalp hızıyla aynı anda veya daha önce düşer.
- d. Tip 3 vazodepresör tip: Kalp hızı senkopun en belirgin olduğu anda bile başlangıç değerinin %10'undan daha fazla düşmez. Ancak kan basıncı düşüşü çok belirgindir.

VVS Dışı Cevaplar:

Disotonik yanıt; ayakta durma pozisyonun oluşturduğu hemodinamik strese karşı kardiyovasküler sistemin adaptasyon kusurudur. Kan basıncında yavaş ve belirgin bir azalma oluşur. Ancak kalp hızı hafif artma eğilimi gösterir. Kan basıncı belirgin azaldığında hasta presenkop tanımlar (23).

POTS; test başlangıcında kalp hızının ilk dakikalarda >30 vuru/dk artması ya da >120 vuru/dk ulaşmasının yanında, kan basıncı hafifçe azalır ve düşük düzeyde seyreder. Testin devamında aniden kan basıncı ve kalp hızı azalmasıyla birlikte

senkop ya da presenkop gelişebilir. Periferik vazokonstriksiyonun yetersiz olması sonucunda, ortostatik strese aşırı kalp hızı artışıyla kompanzasyon oluşturulur (23).

Kronotropik yetersizlik; test esnasında kalp hızında artma olmaz (<5 vuru/dk). Aniden kan basıncında düşmeye bağlı senkop gelişir. Yapısal kalp hastalığı olan yaşlılarda görülür (23).

2.5.3.6. Kalp Hızı Değişkenliği (KHD)

KHD, sinüs hızındaki zaman içerisinde siklik değişiklikler diğer bir ifadeyle ortalama kalp hızı çevresindeki kalp hızı dalgalanmaları olarak tanımlanabilir. Sağlıklı bireylerde normal sinüs ritminde kalp vuruları arasındaki aralıkların değişmesi fizyolojik bir olaydır. Kalp hızındaki bu periyodik dalgalanma solunum, termoregülasyon ve barorefleks mekanizmalar ile oluşur. Kalp hızı ve ritm sempatik ve parasempatik sistemden oluşan otonom sinir sisteminin (OSS), kalpte otomatisite intirensel olarak “pacemaker” dokuların etkisi altındadır (52). Kalp hızına parasempatik etki nervus vagus aracılı asetilkolin (Ach) salgısı ile olurken sempatik etki epinefrin ve norepinefrin aracılığı ile olur. Asetilkolin muskarinik reseptörler aracılığıyla kalpte kronotropik ve inotropik etkiyi azaltır. Norepinefrin ise β -adrenenerjik reseptörler aracılığıyla kronotropik ve inotropik pozitif etki gösterir. KHD ölçümü atımdan atıma kalp hızının değişebilirliği ile beraber sempatik ve parasempatik sistem arasındaki dengeyi yansıtır (27).

KHD ölçümünde 24 saatlik EKG kayıtları bilgisayar yardımıyla analiz edilerek her bir kalp atımının kendisinden önceki atıma göre ne kadar süre sonra ortaya çıktığı hesaplanır. EKG de sinoatriyal uyarıyı esas olarak p dalgaları yansıtır. Ancak KHD analizinde, diğer dalgalara göre oldukça yüksek voltajlı ve hızlı yükselen bir pik olduğundan saptanması daha kolay olan R dalgası kullanılmaktadır (27).

KHD ölçümü, frekans bağımlı (Frequency Domain Methods) ve zaman bağımlı (Time Domain Methods) olmak üzere iki ana yöntemle yapılır (52).

Kalp Hızı Değişkenliği Derecesini Belirleyen Faktörler;

KHD otonom sinir sistemi ile doğrudan ilişkisi olması nedeniyle yaş, cinsiyet, genetik farklılıklar, emosyonel değişiklik, stres, uyku, uyanıklık (santral

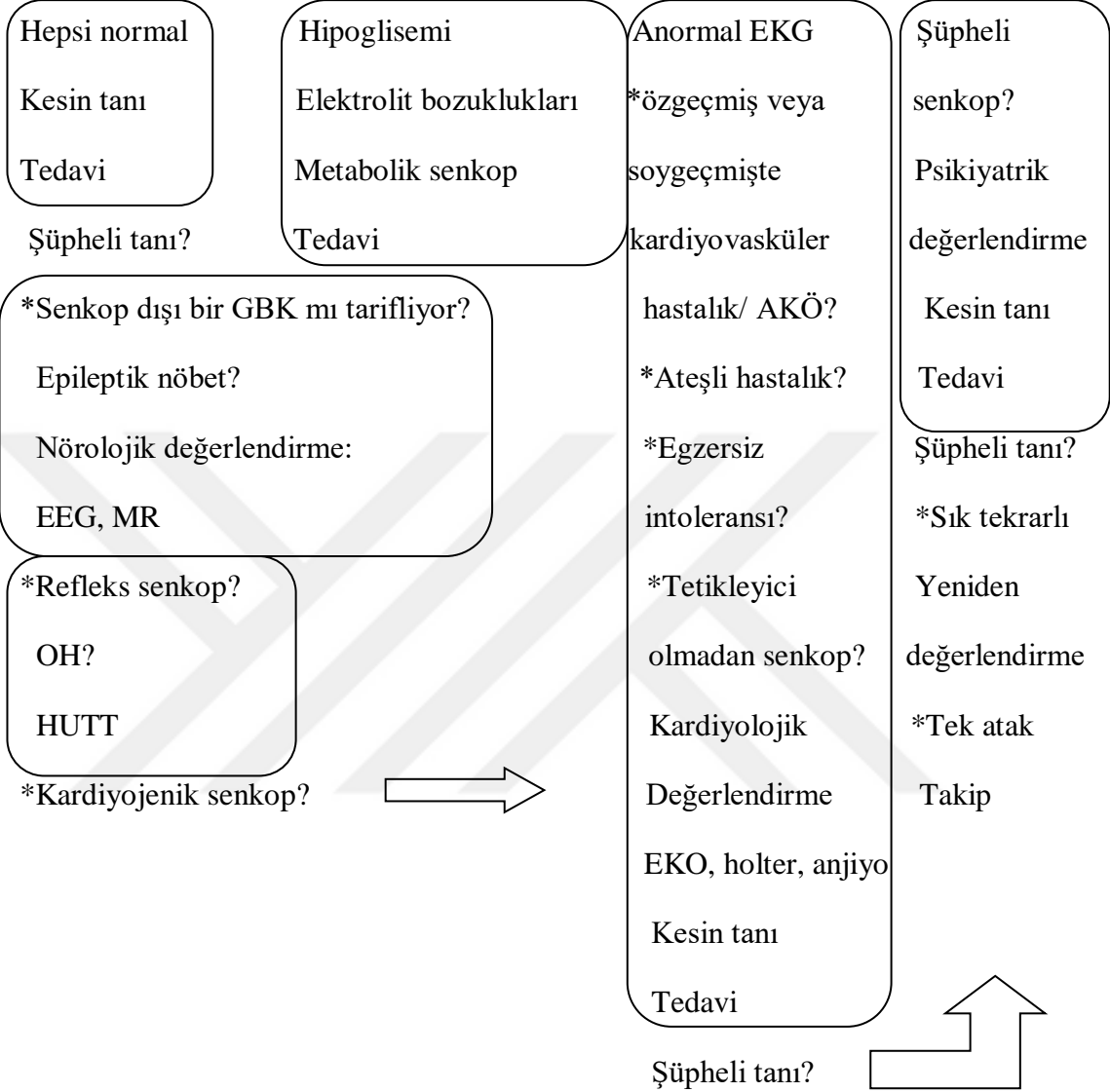
mekanizmalar), ilaç kullanımı (sempatolitik ajan, dijital, antiaritmik), sigara içme, kafein kullanımı, fiziksel ve solunumsal aktivite, kan basıncı değişiklikleri (arteriyel baroreflaks yoluyla) gibi birçok faktörden etkilenir. KHD ölçümlerinin sirkadyen bir ritmi olduğu ve uyku, uyanıklık dönemlerinde değişiklik gösterdiği bildirilmektedir. 24 saatlik EKG kayıtlarının kalitesi verilerin güvenilirliği açısından önemlidir. Parazitler veri kalitesini bozacağı için çıkartılmalıdır. Kayıtların çoğunluğu ritm bozukluğuna ait veriler içeriyorsa sinüs ritmi elde etmek güç olacağından gerçek değerlere ulaşmak mümkün olmaz. KHD'nin rutin bir test olarak değeri ve hangi hastalarda uygulanması gerektiği, hangi değerlerin üstünde patolojik kabul edileceği konusunda tam bir görüş birliği sağlanamadığından bu yöntem genellikle günümüzde araştırma amaçlı kullanılmaktadır (27).

2.5.3.7. Diğer Tetkikler

Bulgular daha çok epileptik nöbeti düşündürüyorsa bilinç kaybı uzun süreliyse, letarji, konvülziyon, postiktal dönem veya fokal nörolojik defisit varlığında nöroloji konsültasyonu istenmeli ve hastalar EEG ile değerlendirilmelidir. Ancak senkopun olmadığı dönemlerde EEG'de bulgu olması beklenmez. Kranial BT veya MR gibi nöroradyolojik görüntüleme fokal nörolojik bulguların varlığında, subdural kanama, kitle şüphesi gibi durumlarda yapılmalıdır (26). Anksiyete, majör depresyon, panik atak, somatizasyon bozuklukları gibi psikiyatrik hastalıklar düşünüldüğünde hastalar psikiyatriste yönlendirilmelidir (27). Egzersizle tetiklenen senkop ataklarında EKG ve kan basıncı monitorize edilerek 'treadmill' egzersiz testi yapılmalıdır. Elektrofizyolojik çalışma uyarılabilir SVT veya VT, hasta sinüs sendromu, VF, anormal AV düğüm fonksiyonu, karotid sinüs hassasiyeti tanıları koymada yardımcı bir testtir. Fakat çocuklarda elektrofizyolojik çalışma ve kardiyak kateterizasyon sonuçları tartışmalı olduğundan rutin testler arasında değildir (53). Şekil 8'de senkop değerlendirilmesinde kullanılan yaklaşım özetlenmiştir.

Senkop

Anamnez, fizik muayene, tam kan sayımı, glukoz, elektrolitler, EKG



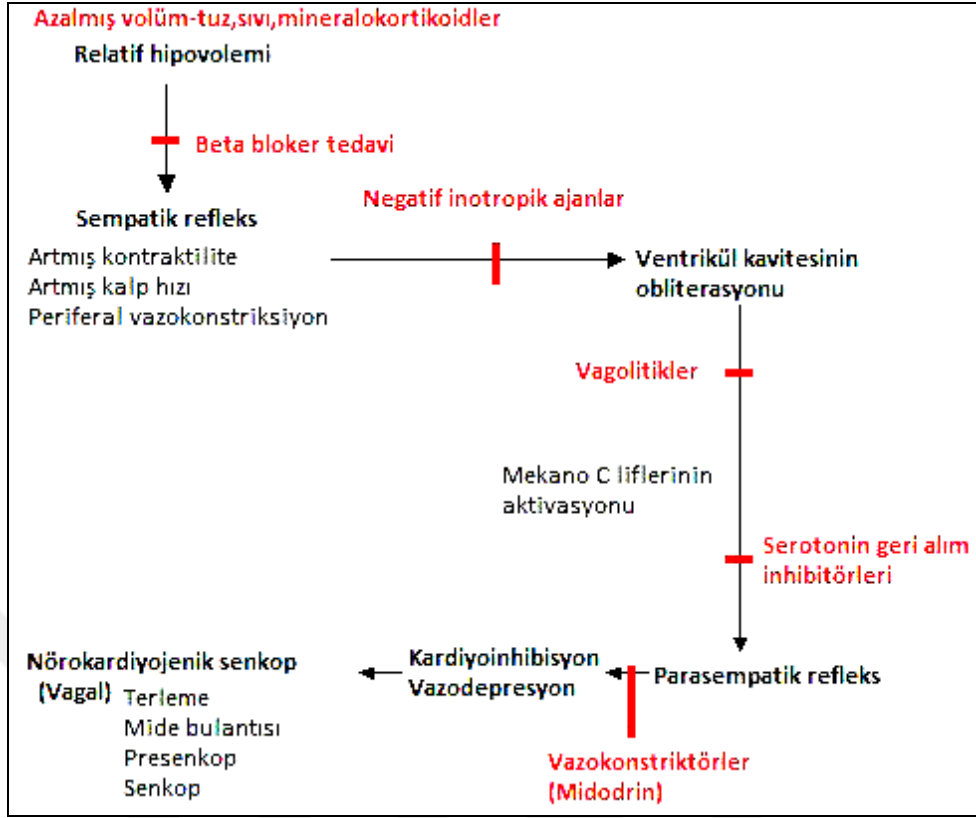
Şekil 8. Çocuklarda senkop değerlendirilmesinde yaklaşım şekilindeki gibi özetlenmiştir (4).

2.6. Senkopta Tedavi

VVS'de tedavi; koruyucu tedavi seçenekleri, senkop anındaki girişimler ve tekrarlayan senkop durumunda tedavi seçenekleri olarak üç grupta incelenebilir.

Koruyucu tedavide önlemler hususunda hasta bilgilendirilmeli, tetikleyici faktörlerden (dehidratasyon, sıcak-soğuk-kalabalık ortam, uzun süre ayakta hareketsiz kalmak, sabahları yataktan aniden ayağa kalkmak, diüretik kullanımı vs.) kaçınması gerektiği söylenmelidir. Kontraendikasyon yoksa yemekteki tuz miktarı artırılması, bol sıvı alınması, ORS (Oral Rehidratasyon Tuzları) 500 mL suda kullanımı önerilebilir. Hastaların öncül bulguları tanınması sağlanıp bu bulguları hissettiğinde bir yere uzanması ya da kısa kısa öksürmesi öğütünebilir. Böylece beyin perfüzyonunun devamı sağlanabilir. Senkop sırasında yapılması gereken ilk şey başın ve vücudun yatay konuma getirilmesidir. Genellikle hastalar sırtüstü yatar duruma geldikten kısa süre sonra bilinç tümüyle eski haline döner (17, 29, 54).

Özellikle önceden sık ve fazla sayıda senkop tanımlayan hastalar ya da HUTT sonrası dönemde senkop atağı gelişen, senkop atağı tekrarlama riski yüksek, hastalara tedavi önerilir. Mesleki açıdan riskli hastalarda, sıklık ve sayıdan bağımsız olarak tek bir atakta bile tedavi endikasyonu vardır (23). Tedavi seçenekleri, sonuçta senkopa yol açan nöral refleks ve kardiyovasküler yanıt süreçlerine dayanır ve volüm artırıcı ilaçlar, beta bloker ilaçlar, antikolinergik etkili ajanlar, metilksantinler ve serotonin "reuptake" inhibitörlerini kapsar. Nadiren kalıcı kalp pili ile tedavi gerekli olabilir (17). VVS tanımlayanlarda beta bloker ya da fludrokortizon başlangıç ilacı olarak seçilebilir. OH olanlarda ise fludrokortizon ya da midodrine ilk ilaç olabilir (23). Senkopta medikal tedavi yaklaşımları Şekil 9 üzerinde gösterilmiştir (27).



Şekil 9. Senkopta Farmakolojik Tedavi Yaklaşımı (27).

Beta Bloker Tedavisi:

VVS'nin önlenmesinde yaygın olarak kullanılan ilaç grubudur. Yüksek katekolamin seviyesini bloke edip, kardiyak mekanoreseptör uyarılma eşliğini azaltarak etkilerini oluştururlar. Beta blokerlerin yan etkileri ise yorgunluk, depresyon, bradikardi, bronkospazm ve AV iletim bozukluklarıdır (23).

Fludrokortizon Tedavisi:

Böbrekten sodyum geri alımını arttırıp, kan hacmini yükseltir. Ayrıca baroreseptör duyarlılığını da etkiler ve sempatik aktiviteyi azaltır. İyi tolere edilmesi ve hastalardaki etkinliği nedeniyle çocuklarda sık tercih edilir. Yan etkileri akne, hipertansiyon, periferik ödem, depresyondur (23).

Midodrine (Alfa- Adrenerjik Agonist) Tedavisi:

Selektif alfa-1 adrenerjik reseptör agonistidir. Periferik vasküler rezistansı arttırır ve venöz göllenmeyi azaltır. Yan etkileri saçlı deride kaşıntı, parestezi, üriner retansiyon ve hipertansiyondur (23).

Son rehberlere göre tedavi seçenekleri gözden geçirildiğinde; VVS'li hastaya medikal tedavide ilk basamak olarak midodrin, ikinci olarak ORS tedavisi, OH'lu hastalarda fludrokortizon başlanması uygun olur. Uzamış asistolili ciddi anoksik pallid katılma nöbetinde kardiyak pace maker kullanılabilir. Çocuklarda VVS'li hastalarda beta bloker tedavisinin faydasız olduğu tekrarlama oranı ve yan etkisinin fazla olduğu saptanmıştır (29).

3. MATERYAL VE METOD

“Geçici Bilinç Kaybıyla Başvuran Çocuk Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi” isimli çalışmamız, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 02.04.2020 tarih ve 93 sayılı kararı ile onaylandı. Hasta ve/veya hastaların ebeveynlerinden çalışma için aydınlatılmış onam alındı.

Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine ilk defa GBK yakınmasıyla 1 Ağustos 2017-1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine başvuran hastalar dahil edildi. Hastaların isim listesi hastane bilgi işlem kayıtlarından çıkarıldı. Bu listeye göre hastaların dosyaları arşivden getirildi. Dosyalarından hastaların demografik özellikleri, hikayeleri, fizik muayene bulguları detaylı olarak incelendi. Biyokimyasal laboratuvar incelemeleri, EKG, transtorasik EKO, 24 saatlik ritm holter EKG, kraniyal görüntüleme, EEG bulguları, düşünülen etiyolojik tanı ve verilen tedavileri dosyalardan retrospektif olarak değerlendirildi.

Senkop ön tanısı (postür ve tonus kaybıyla giden hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve kendiliğinden tam iyileşme ile karakterize GBK) ile takip edilen hastalar, emosyonel veya ortostatik stresle tetiklenmesi gibi predispozan faktörler, göz kararması, bulantı, kulakta uğultu, baş dönmesi, halsizlik, çarpıntı, terleme gibi prodromal bulgular ve diğer klinik özelliklerine göre VVS tanısı aldı. Yapılan tetkiklerle başka nedenler dışlandı. Hastalar otonomik disfonksiyon oluşturabilecek durumlar, ilaçlar, hipovolemi, enfeksiyonlar açısından özellikli olması prodrom bulguların tarif edilmeden ani senkop atağı gelişmesi, 3 dk ayakta durma sonrası taşikardi olmadan sistolik/diastolik kan basıncında 20/10 mmHg azalmasıyla OH tanısı aldı. Durumsal açıdan mikturisyon, defekasyon veya egzersizle ilişkili her zaman tetikleyici faktör olan ancak prodromal bulgular olmayan ve kardiyojenik senkop ekarte edilen hastalar durumsal senkop tanısı aldı. Hastaların anamnezinde tipik 5 yaş altındaki çocuklarda görülmesi, uyarı sonrası, ağladıktan sonra uğunma ve kendini salma tarif etmeleri ve tipik nöbetin dışlanmış olması ile katılma nöbeti tanısı konuldu. Olay anını görenler hastada kasılma, titreme, çenede kilitlenme, idrargaita inkontinansı, gözlerini bir noktaya dikme, ağızdan köpük gelmesi gibi nöbet semptomları ve nöbet sonrası postiktal dönem tarifleyenler epilepsi, febril veya afebril konvülsyon (FK/AFK) tanısı aldı. Psikojenik senkop ; anamnezinde hastanın

olay öncesinde sinirli, mutsuz, üzgün, stresli vs. duygudurum değişiklikleri, öncesinde predispozan ve prodromal belirtilerin olmaması, genellikle insanların yanındayken olması, doğrudan senkop oluşumunu açıklayacak herhangi bir organik patoloji saptanmamasıyla ve çocuk psikiyatri bölümünün değerlendirmesiyle tanı aldı. Özellikle anamnezde egzersiz sırası olması, göğüs ağrısı olması, soygeçmişte kardiyak hastalık ve erken yaşta AKÖ olması ile kardiyojenik senkop tanısı konuldu. Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) hastası senkop ile prezente olmuş ve VVS predispozan faktörleri, prodrom bulguları yoktu, kulak burun boğaz bölümü değerlendirmesiyle özel klinik testler yapılarak BPPV tanısı aldı.

3.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

S.D.Ü. Hastanesi çocuk polikliniklerine, GBK ile başvuran, ilk GBK ile başvuruda 0-18 yaş aralığında olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.2. Çalışmadan çıkarılma kriterleri:

Daha önce epilepsi tanısı alıp izlenen hastalar ve travmaya sekonder GBK olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.3. İstatistiksel analiz:

Verilerin istatistiksel analizinde The Statistical Package for the Social Sciences 22.0 (IBM SPSS 22) programı kullanıldı. Değişkenler ortalama±standart sapma, sayı (n), yüzde (%), minimum ve maksimum değerler olarak gösterildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine 1 Ağustos 2017-1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine GBK yakınmasıyla başvuran 160 hasta dahil edildi. Bu hastaların 110'u (%68,8) kız, 50'si (%31,2) erkek idi.

Hastaların ortalama yaşı 11,4 ($\pm 4,8$) yıl idi. Minimum 6 aylık, maksimum 17 yaşında hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların geçirdikleri ortalama GBK sayısı 1,6 ($\pm 1,2$) idi. Minimum 1, maksimum 10 kez GBK geçiren hastalar mevcuttu. Hastaların %33'ü tekrarlayan GBK atakları ile başvurmuştu.

GBK ile gelen hastaların aldığı tanılara göre dağılımı Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. GBK İle Gelen Hastaların Aldığı Tanılara Göre Dağılımı

	n (%)
1-VVS	51 (31,9)
2-Epilepsi/FK/AFK	41 (25,6)
3-Psikojenik	28 (17,5)
4-Durumsal	11 (6,8)
5-Katılma nöbeti	8 (5,0)
6-OH	7 (4,4)
7-Migren/SVO	6 (3,8)
8-Kardiyojenik	2 (1,3)
9-BPPV	1 (0,6)
10-İdiyopatik	5 (3,1)
Toplam	160 (100)

GBK tanısına yönelik yapılan ileri incelemelerde en sık tanı VVS (51 hasta, %31,9), ikinci olarak epilepsi/FK/AFK (41 hasta, %25,6), üçüncü olarak psikojenik senkop (28 hasta, %17,5) saptanmıştır.

GBK tanılarına göre yaş ve GBK sayısı Tablo 9' da belirtilmiştir.

Tablo 9. GBK Tanılarına Göre Yaş ve GBK Sayısı

	Ortalama yaş ± SS (min-max)	Ortalama atak sayısı±SS (min-max)
1-Katılma nöbeti	1,8±1,1 (0,5-4)	1,7±1,1 (1-4)
2-Epilepsi/FK/AFK	8,6±5,4 (1-17)	1,9±1,6 (1-10)
3-VVS	12,3±3,5 (5-17)	1,2±0,6 (1-3)
4-OH	13,8±2,4 (10-17)	1,1±0,3 (1-2)
5-Durumsal	13,4±2,6 (9-16)	1,5±0,8 (1-3)
6-Migren/SVO	14±2,6 (10-17)	1,5±0,8 (1-3)
7-Psikojenik	14,3±1,7 (10-17)	2,3±1,5 (1-6)
8-Kardiyojenik	16,5±0,7 (16-17)	1,5±0,7 (1-2)
9-BPPV	16	1
10-İdiyopatik	11,4±4,5 (4-16)	1,4±0,8 (1-3)

Olguların atak öncesi ve atak sırasındaki semptomlarını incelersek, göğüs ağrısı tüm hastaların %6,3'ünde, kardiyojenik senkop hastalarının yarısında saptandı. Atak öncesi tüm hastaların %49,4'ünde göz kararması mevcut VVS grubunun %84'ünde, durumsal senkop grubunun tamamında sıklığı artmıştı. Atak öncesi halsizlik ve sersemlik tüm hastaların %48'inde, VVS grubunun %84'ünde saptandı. Atak sırasında kasılma-titreme tüm hastaların %30,6'sında, epilepsi/FK/AFK grubunun %78'inde saptandı. Atak öncesi ve sırasındaki dönemde tüm hastaların %21,9'unda üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları mevcuttu, VVS grubununun %29,4'ünde, epilepsi/FK/AFK grubunun %29'unda atak öncesi ve sırasındaki dönemde üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları mevcuttu.

Hastaların zamansal ve durumsal özelliklerini incelersek VVS hastalarının %80'inin sabah, %62,7'sinin ayakta-aç olarak; durumsal senkop hastalarının %83,3'ünün sabah, %63,6'sının mikturisyon ilişkili, %36,4'ünün egzersiz ilişkili senkop atağı geçirdiğini görmekteyiz. Zamansal açıdan özellikle VVS ve durumsal senkopun sabah sıklığında belirgin bir artış söz konusuken; durumsal açıdan VVS'nin ayakta-açken daha sık, durumsal senkopun mikturisyon ve egzersiz ilişkili olabildiğini görmekteyiz.

Hastaların zamansal ve durumsal özellikleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Olguların Zamansal-Durumsal Özellikler İlişkisi

	Zaman n (%)			Durumsal Özellikler n (%)		
	Sabah	Öğlen	Akşam	Egzersiz	Mikturisyon	Ayakta-aç
1-VVS	20 (12,5)	2 (1,2)	3 (1,8)	1 (0,6)	-	32 (20)
2-OH	1 (0,6)	1 (0,6)	-	-	-	2 (1,2)
3-Durumsal	5 (3,1)	-	1 (0,6)	4 (2,5)	7 (4,3)	-
4-Katılma nöbeti	-	-	1 (0,6)	-	-	-
5-Epilepsi/FK/AFK	9 (5,6)	3 (1,8)	7 (4,3)	1 (0,6)	-	2 (1,2)
6-Migren/SVO	2 (1,2)	1 (0,6)	2 (1,2)	-	-	1 (0,6)
7-Psikojenik	2 (1,2)	-	2 (1,2)	1 (0,6)	-	5 (3,1)
8-Kardiyojenik	-	-	1 (0,6)	1 (0,6)	-	-
9-BPPV	-	-	-	-	-	-
10-İdiyopatik	-	-	-	1 (0,6)	-	-
Toplam	39 (24,3)	7 (4,3)	17 (10,6)	9 (5,6)	7 (4,3)	42 (26)

* Hastalarda dosya kayıtlarına göre zamanlama olarak 06:00-12:00 arası sabah, 12:00-17:00 arası öğlen, 17:00-06:00 arası akşam olarak kabul edildi.

Hastaların 44'ünde (%27,5) takipli hastalık mevcuttu, 24'ünde (%15) ilaç kullanımı vardı. Hastaların %8,1'inde majör depresyon-yaygın anksiyete bozuklukları tanısı, %4,3'ünde bir kez olan ve ilaç başlanmayan FK öyküsü, %2,5'inde mental motor retardasyon (MMR), %2,5'inde astım, %2,5'inde katılma nöbeti/DEA öyküsü, %1,8'inde obezite öyküsü, onun dışındaki hastalarda prolaktinoma, talasemi minör, diyabetes insipidus (DI), malnütrisyon,

gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH), ailevi akdeniz ateşi (FMF), dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHAB), B12 vitamin eksikliği, DEA ve D vitamin eksikliği öyküsü mevcuttu.

İlaç kullanımı öyküsünü incelersek hastaların %6,2'sinde antidepresan-antipsikotik ilaç kullanımı, %1,8'inde metformin kullanımı, %1,2'sinde demir tedavisi, %1,2'sinde antipsikotik kullanımı; onun dışında enteral besin, kolşisin, uyarıcı ilaçlar, demir ve D vitamini tedavisi, desmopressin, asetil salisilik asit, antiepileptik ve propranolol kullanımı mevcuttu.

Olguların özgeçmiş özellikleri Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. Olguların Özgeçmiş Özellikleri

Özgeçmiş-Hastalık	n (%)	Özgeçmiş-Kullanılan ilaç	n (%)
Depresyon-anksiyete	13 (8,1)	*Antidepresan+antipsikotik	10 (6,2)
FK	7 (4,3)	Antiepileptik+propranolol	1(0,6)
MMR	4 (2,5)	Antipsikotik	2 (1,2)
Katılma nöbeti/ DEA	4 (2,5)	*Demir	2 (1,2)
Obezite	3 (1,8)	*Metformin	3 (1,8)
FMF	1 (0,6)	*Kolşisin	1 (0,6)
DEHAB	1 (0,6)	*Uyarıcı ilaçlar	1 (0,6)
DEA ve D vit.eksikliği	1 (0,6)	*Demir+D vit. tedavisi	1 (0,6)
Malnütrisyon	1 (0,6)	*Enteral besin	1 (0,6)
DI	1 (0,6)	*Desmopressin	1 (0,6)
Prolaktinoma	1 (0,6)	Asetil salisilik asit	1 (0,6)
Astım	4 (2,5)		
Talasemi minör	1 (0,6)		
GÖRH	1 (0,6)		
B12 vit. eksikliği	1 (0,6)		
Toplam	44 (27,5)	Toplam	24 (15)

Karşısında * işareti olan hastalar çalışma sırasında medikal tedavi almaktadır.

Hastaların 6'sında (%3,7) operasyon öyküsü bulunmaktaydı. Bunların 3'ünde beyin cerrahisi operasyon öyküsü, 1'inde VUR operasyon öyküsü, 1'inde ASD operasyonu öyküsü, 1'inde pulmoner atrezi operasyonu öyküsü bulunmaktaydı.

Hastaların 17'sinde (%10,6) soygeçmişte özellik vardı. Bunların 12'sinde ailede epilepsi öyküsü, 3'ünde ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, 1'inde ailede bayılma öyküsü, 1'inde ailede guatr öyküsü bulunmaktaydı. Kardiyojenik senkoplu 2 hastanın 1'inde ailede ani kardiyak ölüm öyküsü mevcuttu.

Hastaların 67'sinin (%41,9) fizik muayenesinde patolojik bulgu saptandı. Bunların 37'sinde (%23) hipotansiyon, 29'unda (%18) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) bulguları, 5'inde (%3,1) tremor-dengesiz yürüme-hemiplejiyi de içeren nörolojik bulgular, 4'ünde (%2,5) MMR-kısıtlı göz temasını da içeren nöropsikiyatrik bulgular, 3'ünde (%1,8) taşikardi, 2'sinde (%1,2) bradikardi, 2'sinde (%1,2) kardiyak üfürüm saptandı.

Hastalarda anamnez ve fizik muayenede saptanan bulgulara yönelik ayrıntılı ek tetkikler istenmiştir. Toplamda 158 hastadan (%98,7) biyokimyasal laboratuvar tetkikleri bakılmış olup bunların 57'sinde (%35,6) metabolik senkopa doğrudan neden olmayacak biyokimyasal özellikler vardı.

Hastaların biyokimyasal tetkiklerinde saptanan özelliklerin %31,6'sında D vitamini eksikliği, %21'inde B12 vitamini eksikliği, %21'inde CRP yüksekliği, %19,2'sinde DEA, %1,8'inde DEA ve D vitamini eksikliği, %1,8'inde hipernatremi ve hipoosmolar idrar, %1,8'inde hipertiroidi, %1,8'inde APC rezistansı-tromboza yatkınlık saptanmıştır.

Hastaların biyokimyasal tetkik özellikleri Tablo 12'de verilmiştir.

Tablo 12. Olguların Biyokimyasal Tetkik Özellikleri

	D vit.eks. n (%)	B12 vit.eks. n (%)	DEA n (%)	CRP yüksekliği n (%)	DEA-D vit.eks. n (%)	Hipernatremi hipoosmolar idrara n (%)	Hipertiroidi n (%)	APC rezistansı n (%)
VVS	6 (3,7)	2 (1,2)	4 (2,5)	7 (4,3)	-	1 (0,6)	-	-
OH	-	2 (1,2)	-	-	-	-	1 (0,6)	-
Durumsal	3 (1,8)	-	1 (0,6)	1 (0,6)	-	-	-	-
Katılma nöbeti	-	-	4 (2,5)	-	1 (0,6)	-	-	-
Epilepsi/FK/AFK	1 (0,6)	3 (1,8)	2 (1,2)	4 (2,5)	-	-	-	-
Migren/SVO	-	-	-	-	-	-	-	1 (0,6)
Psikojenik	7 (4,3)	5 (3,1)	-	-	-	-	-	-
BPPV	1 (0,6)	-	-	-	-	-	-	-
Toplam:	18 (11,4)	12 (7,5)	11 (6,8)	12 (7,5)	1 (0,6)	1 (0,6)	1 (0,6)	1 (0,6)

Olguların özellikli biyokimyasal tetkikleri değerlendirecek olursak VVS hastalarının 7'sinde CRP yüksekliği, 6'sında D vitamini eksikliği, 4'ünde DEA,

2'sinde B12 vitamin eksikliği, 1'inde hipernatremi-hipoosmolar idrar saptandı. OH hastalarının 2'sinde B12 vitamin eksikliği, 1'inde hipertiroidi saptandı. Durumsal senkop hastalarının 3'ünde D vitamin eksikliği, 1'inde DEA, 1'inde CRP yüksekliği saptandı. Katılma nöbeti olan hastaların 4'ünde DEA, 1'inde DEA ve D vitamini eksikliği saptandı. Epilepsi/FK/AFK grubundaki hastaların 4'ünde CRP yüksekliği, 3'ünde B12 vitamin eksikliği, 2'sinde DEA, 1'inde D vitamini eksikliği saptandı. SVO grubundaki hastada APC rezistansı saptandı. Psikojenik senkop grubundaki hastaların 7'sinde D vitamini eksikliği, 5'inde B12 vitamini eksikliği saptandı. BPPV grubundaki hastada D vitamin eksikliği saptandı.

Hastalara çekilen 144 EKG içinde 1'inde (%0,7) UQTS, 1'inde (%0,7) üçüncü derece AV blok saptanmıştır.

Toplam 132 hastaya (%82,5) EKO çekilmiş, 117 hastanın (%88,6) EKO'sunda normal EKO bulguları saptanmış, 15 hastanın (%11,4) EKO'sunda anormal bulgulara rastlanmıştır. Ancak bu anormal bulguların kardiyojenik senkop etiolojisiyle ilişkisi yoktur. Vasküler ring saptanan hastanın bulguları tipik vasküler ring ile uyumlu olmadığından kardiyojenik senkop nedeni olarak düşünülmedi.

Hastaların 9'una (%5,6) 24 saatlik ritm holter EKG izlemi yapılmış, 7 hastanın 24 saatlik ritm holter EKG sonucunda patolojik bulgu saptanmamıştır.

Kardiyojenik senkop tanısı alan 2 hastadan 1'inde EKG'de UQTS saptanmıştı, 24 saatlik ritm holter EKG'de de UQTS ile uyumluydu, 1'inde de EKG'de üçüncü derece AV blok ve 24 saatlik ritm holter EKG izleminde hem uyanıklık hem de uykuda KTA 30/dk'ya kadar düşmesi nedeniyle elektrofizyolojik çalışma ve pacemaker takılması için ileri merkeze sevki uygun görülmüştür.

Hastaların 121'ine (%75,6) EEG çekildi. Çekilen EEG'lerin 110'u (%90) normaldi, 11 hastanın (%10) EEG'sinde epileptiform aktivite saptandı. EEG'sinde epileptiform aktivite saptanan 11 hastanın 9'u epilepsi/FK/AFK grubundayken 1 hasta VVS, 1 hasta psikojenik senkop grubunda yer alıyordu. Epilepsi/FK/AFK grubundaki hastaların 9'unun (%21,9) EEG'sinde epileptiform aktivite saptanmış olup, gruptaki kalan 32 hastada (%78,1) EEG normaldir.

Hastaların 74'üne (%46,2) kraniyal MR çekimi yapılmıştır. Kraniyal MR çekimi yapılan hastaların 42'sinde (%56,8) normal bulgular saptanmış, 32'sinde

(%43,2) anormal bulgular (sinüzit, araknoid kist, hipofiz adenomu, demyelizan- gliotik odak, enfarkt alanı, kortikal venöz anjiom, kortikal atrofi, vestibular schwannom) saptanmıştır. MR sonucuna göre GBK'ye neden olacak tek patolojik bulgu migren/SVO grubunda kraniyal MR'de saptanan enfarkt alanı bulgusudur. Diğer anormal bulgular GBK nedeni olarak düşünülmedi.

Hastaların 98'ine (%61,2) altta yatan nedenlere yönelik medikal tedavi uygulandı. Olgularda en sık uygulanan medikal tedaviler; 33 hastaya (%20,6) antidepresan tedavi, 22 hastaya (%13,7) antiepileptik tedavi, 19 hastaya (%11,8) D vitamini tedavisi, 17 hastaya (10,6) B12 vitamini tedavisi, 13 hastaya (%8,1) demir tedavisiydi.

Olguların servislerde izlenme ve ayaktan takip durumu Tablo 13'te gösterilmiştir.

Tablo 13. Olguların Değerlendirme Sonucu

	Ç.Nöroloji Servis Takibi n (%)	Ç.Kardiyoloji Servis Takibi n (%)	ÇYBÜ Takibi n (%)	Ayaktan Takip n (%)	Ç. Endokrinoloji Servis Takibi n (%)
1-VVS	2 (1,2)	1 (0,6)	-	47 (29,3)	1 (0,6)
2-OH	1 (0,6)	-	-	5 (3,1)	1 (0,6)
3-Durumsal	1 (0,6)	-	-	10 (6,2)	-
4-Katılma Nöbeti	1 (0,6)	-	-	7 (4,3)	-
5-Epilepsi/FK/AFK	18 (11,2)	-	3 (1,8)	20 (12,5)	-
6-Migren/SVO	1 (0,6)	-	1 (0,6)	4 (2,5)	-
7-Psikojenik	3 (1,8)	-	1 (0,6)	24 (15)	-
8-Kardiyojenik	-	2 (1,2)	-	-	-
9-BPPV	-	-	-	1 (0,6)	-
10-İdiyopatik	1 (0,6)	1 (0,6)	-	3 (1,8)	-
Toplam	28 (17,5)	4 (2,5)	5 (3,1)	121 (75,6)	2 (1,2)

Hastaların 121'i (%75,6) polikliniklerden taburcu edilip ayaktan izlenmiş, 28 hasta (%17,5) çocuk nöroloji servisine yatış yapılarak takip edilmiş, 5 hasta (%3,1) ÇYBÜ'ye yatış yapılarak izlenmiş, 4 hasta (%2,5) çocuk kardiyoloji servisine yatış yapılarak takip edilmiş, 2 hasta (%1,3) çocuk endokrinoloji servisine yatış yapılarak izlenmiştir.

5. TARTIŞMA

GBK en sık nedeni olan senkop, çocuk ve adölesanların sık görülen bir klinik problemi olmakla birlikte ergenlik çağına kadar çocukların %15'i en az bir senkop atağı geçirmektedir (2).

Ayrıca acil servise başvuruların %1-3'ünü senkop oluşturmaktadır (3). Senkopla başvuran olguların sadece %1,5-5'inde altta yatan kardiyak bir sebep bulunmuştur (8). Her yaşta görülebilse de adölesanlarda senkop daha siktir. En sık 15-19 yaş grubunda ve kızlarda görülmektedir (9). Altı yaşından önce senkop nadirdir, nöbet bozuklukları, katılma nöbetleri, kardiyak aritmiler sırasında görülebilir (5).

Senkop çoğunlukla tekrar etmesine rağmen bazı hastalarda tek atak şeklinde de görülebilir. Cinsiyete göre bakıldığında kızlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Genellikle genç yaşlarda ortaya çıkar. Ortalama başlangıç yaşı 13 yıldır (24).

Qingyou ve ark. çalışmasındaki hastaların 262'si (%56) kız, ortalama yaş 12 \pm 3 idi (53). İkiz ve ark. çalışmasındaki hastaların 166'sı (%62) kız, ortalama yaş 12 \pm 3, hastaların %82,1'i tekrarlayan senkop atakları geçirmişti (47). Duras ve ark. çalışmasındaki hastaların 41'i (%61,2) kız, ortalama yaş 11,7 \pm 2,5, hastaların %56,7'si tekrarlayan senkop atakları geçirmişti (55). Yılmaz ve ark. çalışmasındaki hastaların 169'u (%70,1) kız, ortalama yaş 12,3 \pm 3, hastaların %67,2'si tekrarlayan senkop atakları geçirmişti (61). Bozlu ve ark. çalışmasındaki hastaların 604'ü (%59,2) kız, ortalama yaş 12,8 \pm 4,8, hastaların %64,3'ü tekrarlayan senkop atakları geçirmişti (62).

Çalışmamızdaki cinsiyet dağılımı ve yaş literatürdeki verilerle uyumlu ancak tekrarlayan senkop sayısı çalışmamızda daha az sıklıkta saptandı.

Senkop olası nedenler göz önüne alındığında nöral aracılı senkop, kardiyojenik senkop, kardiyojenik dışı senkop olarak sınıflandırılabilir. Acil serviste en sık karşılaşılan grup, nöral aracılı senkoplu olgular olurken hastaneye yatırılarak tedavi edilen olgularda kardiyojenik senkop daha siktir (17). Çocuk ve yetişkinlerde senkop spektrumu arasında önemli farklılıklar vardır. Yetişkinlerde kardiyojenik dışı ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta görülürken, çocuklarda kardiyojenik senkop sıklığı

erişkinlere göre çok daha az görülür (18). VVS, OH, hiperventilasyon, katılma nöbetine bağlı senkop çocuk ve adölesanlardaki senkopun sık nedenleridir (19).

Nörokardiyojenik senkop olarak da tanımlanan VVS, otonomik kardiyovasküler sistemin aşırı duyarlılığına bağlı gelişen ve sık karşılaşılan bir senkop şeklidir. Genellikle hayatı tehdit edici sonuçları olmasa da, kişinin psikososyal hayatını ve hayat kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir (23). Çocuk ve adölesanlardaki senkopun en sık nedeni VVS'dir (22).

Qingyou ve ark. çalışmasındaki hastaların 203'ünde (%42,8) VVS, ikinci olarak 129 hastada (%27,2) POTS, 14 hastada (%2,9) kardiyojenik senkop, 9 hastada (%2) epilepsi/FK/AFK, 11 hastada (%2,3) psikojenik senkop saptanmış olup 89 hastada (%18,9) tanısal tüm testlere rağmen herhangi bir neden saptanmamıştır (53).

İkiz ve ark. çalışmasındaki hastaların 232'sinde (%86,6) VVS, 12 hastada (%4,5) kardiyojenik senkop, 9 hastada (%3,3) epilepsi/FK/AFK, 9 hastada (%3,3) psikojenik senkop, 4 hastada (%1,6) durumsal, 2 hastada (%0,7) BPPV saptanmıştır (47).

Duras ve ark. çalışmasındaki hastaların 44'ünde (%65,7) VVS, 6'sında (%9) POTS, 5'inde (%7,5) epilepsi/FK/AFK, 3'ünde (%4,5) histerik nöbet, 3'ünde (%4,5) OH, 2'sinde (%3) egzersiz ilişkili senkop, 2'sinde (%3) kardiyojenik senkop, 2'sinde (%3) katılma nöbeti saptanmıştır (55).

Raucci ve ark. çalışmasındaki hastaların 695'inde (%64,8) VVS, 69'unda (%6,4) katılma nöbeti, 51'inde (%4,8) kardiyojenik senkop, 49'unda (%4,6) nörolojik senkop, 18'inde (%1,7) psikojenik senkop saptanmıştır. 191 hastada yani %17,8'inde tanısal tüm testlere rağmen herhangi bir neden saptanmamıştır (56).

Yılmaz ve ark. çalışmasındaki hastaların 146'sında (%60,6) VVS, 30'unda (%12,4) POTS, 6'sında (%2,5) kardiyojenik senkop, 22'sinde (%9,1) nörolojik senkop, 4'ünde (%1,7) refleks senkop, 23'ünde (%9,5) psikojenik senkop, 1'inde (%0,4) Aqueductus Sylvii stenozu, 9'unda (%3,7) tanısal tüm testlere rağmen herhangi bir neden saptanmamıştır (61).

Bozlu ve ark. çalışmasındaki hastaların 527'sinde (%51) VVS, 242'sinde (%23) OH, 55'inde (%5,3) kardiyojenik senkop, 50'sinde (%4,9) epilepsi saptanan sık nedenlerdir (62).

Çalışmamızda GBK ile gelen hastaların aldığı tanılara göre dağılımı ; literatür verileriyle uyumlu olarak en sık VVS idi, epilepsi/FK/AFK ve psikojenik senkop literatürdekine göre çalışmamızdaki hastalarda daha sık saptanmıştır, diğer GBK tanıları literatüre benzer saptandı. Anamnez, fizik muayene, ileri tetkikler yapılmasıyla, üçüncü basamak bir merkez olmamızdan ötürü idiyopatik senkop sıklığı az, hastanemizde çocuk nöroloji bölümünün olması, referans hastane olmamız ve epileptik nöbet düşünülen hastalara yapılan ileri tetkiklerle epileptik nöbet tanılı hastalar daha sık saptanmıştır.

Olgularımızın atak öncesi ve atak sırasındaki semptomlarını inceleyerek, göğüs ağrısı tüm hastaların %6,3'ünde, kardiyojenik senkop hastalarının yarısında saptandı. Atak öncesi tüm hastaların %49,4'ünde göz kararması mevcut VVS grubunun %84'ünde, durumsal senkop grubunun tamamında sıklığı artmıştı. Atak öncesi halsizlik ve sersemlik tüm hastaların %48'inde VVS grubunun %84'ünde saptandı. Atak sırasında kasılma-titreme tüm hastaların %30,6'sında epilepsi/FK/AFK grubunun %78'inde saptandı. Atak öncesi ve sırasındaki dönemde tüm hastaların %21,9'unda üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları mevcuttu, VVS grubununun %29,4'ünde, epilepsi/FK/AFK grubunun %29'unda atak öncesi ve sırasındaki dönemde üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları mevcuttu.

Çalışmamızdaki hastaların zamansal ve durumsal özelliklerini değerlendirirsek VVS hastalarını %80'i sabah, %62,7'sinin ayakta-aç olarak; durumsal senkop hastalarının %83,3'ü sabah, %63,6'sının mikturisyon ilişkili, %36,4'ünün egzersiz ilişkili senkop atağı geçirdiğini görmekteyiz. Kardiyojenik senkop hastalarının 2'sinden 1'inin senkop atağının egzersiz ilişkili olduğunu görmekteyiz.

İkiz ve ark. çalışmasında nöbet semptomları toplam vakaların %10'unda, epilepsi/FK/AFK grubunun %33'ünde saptanmış. Göğüs ağrısı toplam vakaların %10'unda, kardiyojenik senkop grubunun %16'sında saptanmış. En sık prodromal belirtiler; baş dönmesi, göz kararması, solukluk olarak saptanmış olup bu prodromal semptomlarda senkop grubuna göre spesifiklik gösteren dikkat çekici bir özellik

saptanmamıştır. İstemsiz ekstremitte hareketleri tüm hastaların %13,8'inde, nörolojik senkop grubundaki hastaların %44'ünde saptanmıştır. Hastaların %83,2'si ayaktayken senkop atağı geçirmiş, VVS hastalarının hiçbirini yatıyorken atak geçirmemiş. Tüm hastaların %2,9'u, kardiyojenik senkop grubunun %33'ünün, senkopunun egzersiz ilişkili olduğu saptanmıştır (47).

Duras ve ark. çalışmasında olguların %85,1'inde senkop ayaktayken, %25,4'ünde sabah kalkınca, %20,9'u otururken, %11,9'u yatarken, %11,9'u fiziksel aktivite bittikten sonra ve %7,5'i egzersizle ilişkili senkop geçirdiği öğrenildi. Olguların %64,2'sinde atak sırası ve sonrasında solukluk, %34,3'ünde bulantı, %32,8'inde ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma, %31,3'ünde nefes kesilmesi, %20,9'unda eşlik eden çarpıntı, %20,9'unda epigastrik huzursuzluk, %17,9'unda terleme, %7,5'inde göğüs ağrısı, %4,5'inde anormal hareketler, %3'ünde fokal nörolojik bulgular olduğu saptandı. Prodromal semptomlardan eşlik eden çarpıntı, nefes kesilmesi, ekstremitelerde uyuşma-karıncalanma görülenlerde VVS tanısı konulması bu semptomları göstermeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, diğer prodromal semptomlarla senkop etiyojisi arasında ilişki saptanmadı (55).

Hastalarımızın 44'ünde (%27,5) takipli hastalık mevcuttu, 24'ünde (%15) ilaç kullanımı vardı. Hastaların %8,1'inde majör depresyon-yaygın anksiyete bozuklukları tanısı, %4,3'ünde bir kez olan ve ilaç başlanmayan FK öyküsü, %2,5'inde MMR, %2,5'inde astım, %2,5'inde katılma nöbeti/DEA öyküsü, %1,8'inde obezite öyküsü mevcuttu. İlaç kullanımı öyküsüne bakarsak hastaların %6,2'sinde antidepresan+antipsikotik ilaç kullanımı, %1,8'inde metformin kullanımı, %1,2'sinde demir tedavisi, %1,2'sinde antipsikotik kullanımı mevcuttu. Ancak hastalarda GBK'ye neden olacak ilaç kullanım öyküsü yoktu.

Çalışmamızdaki hastaların 17'sinde (%10,6) soygeçmişte özellik vardı. Bunların 12'sinde (%70,6) ailede epilepsi öyküsü, 3'ünde (%17,6) ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, 1'inde (%5,9) ailede bayılma öyküsü, 1'inde (%5,9) ailede guatr öyküsü bulunmaktaydı, kardiyojenik senkoplu 2 hastanın 1'inde, UQTS olan olguda, ailede ani kardiyak ölüm öyküsü mevcuttu. Literatür verilerine göre kardiyojenik senkop hastalarında ve psikojenik senkopta aile öyküsü diğer GBK tanılarındakine göre daha sıktır.

Qingyou ve ark. çalışmasındaki hastaların %1,1'inde özgeçmişte kardiyak hastalık, %0,8'inde özgeçmişte nörolojik hastalık, %7,4'ünde soygeçmişte senkop öyküsü mevcuttu (53). İkiz ve ark. çalışmasında ailevi kardiyak hastalık öyküsü tüm hastaların %10'unda, kardiyojenik senkop hastalarının %33'ünde mevcuttu. Ailevi psikiyatrik hastalık öyküsü tüm hastaların %7'sinde psikojenik senkop hastalarının %55'inde mevcuttu (47). Duras ve ark. çalışmasında olguların %6'sında senkop geçirdiği dönemde ilaç kullanma öyküsü (olanzapin, lityum, depakin, kolşisin) vardı, olgularda anemi ve/veya başka dahili problem tespit edilmedi (55).

Olgularımızın anamnez, prodromal semptomlar, zamansal ve durumsal özellikleri, özgeçmiş ve soygeçmişteki bulguları da literatür verileriyle uyumluydu.

Hastalarımızın 67'sinde (%41,9) fizik muayenesinde patolojik bulgu saptandı. Bunların 37'sinde (%23) hipotansiyon, 29'unda (%18) ÜSYE bulguları, 5'inde (%3,1) tremor-dengesiz yürüme-hemiplejiyi de içeren nörolojik bulgular, 4'ünde (%2,5) MMR-kısıtlı göz temasını da içeren nöropsikiyatrik bulgular, 3'ünde (%1,9) taşikardi, 2'sinde (%1,3) bradikardi, 2'sinde (%1,3) kardiyak üfürüm saptandı. Hipotansiyon, bradikardi, hemipleji senkopla ilişkilendirildi.

Hastanemizin üçüncü basamak olmasının da etkisiyle gelen hasta popülasyonunun büyük kısmı yan dal polikliniklerine yönlendirilmiştir. Anamnez, fizik muayene bulguları ve EKG çekimi ile çocuk acil poliklinik başvurularında yan dal konsültasyonlarının azaltılabileceği kanaatindeyiz.

GBK ile başvuran hastalarda anamnez ve fizik muayenede saptanan bulgulara yönelik ayrıntılı ek tetkikler istenmiştir. Çalışmamızdaki 158 hastadan (%98,7) biyokimyasal laboratuvar tetkiklerine bakılmış olup bunların 57'sinde (%35,6) anormal bulgular saptandı, 101'inde (%63,1) herhangi bir anormal bulguya rastlanmamıştır. GBK olan hastaların biyokimyasal tetkiklerinde saptanan özelliklerin %31,6'sında D vitamini eksikliği, %21'inde B12 vitamini eksikliği, %21'inde CRP yüksekliği, %19,2'sinde DEA, %1,8'inde DEA ve D vitamini eksikliği, %1,8'inde hipernatremi ve hipoosmolar idrar, %1,8'inde hipertiroidi, %1,8'inde APC rezistansı-tromboza yatkınlık saptanmıştır. APC rezistansı sonucu olarak SVO gelişmiş, senkopla prezente olmuştur. B12 vitamini eksikliği, demir eksikliği, D vitamini eksikliği senkop için yatkınlık oluşturmuştur. Çalışmamızda

saptanan biyokimyasal bu anormalliklerin doğrudan metabolik senkop etiolojisinde rol almadığı bilinmektedir.

Usalp ve ark. HUTT yapılan VVS'li 75 hasta ile yaptığı çalışmada D vitamini ve B12 vitamini düzeylerinin VVS'li hastalarda istatiksiksel olarak anlamlı düşük olduğunu bulmuştur (63).

Qingyou ve ark.'nın çalışmasında 474 hastanın 4'ünde (%0,8) metabolik senkop saptanmıştır, 2'sinde hipoglisemi, 1'inde ciddi anemi, 1'inde hiperventilasyon sendromu saptanmıştır (53).

Yılmaz ve ark.'nın çalışmasında tüm hastalara tam kan sayımı yapılmış, hiçbir hastada anemi ilişkili senkop saptanmamış. Tam kan sonuçlarına ulaşılan 113 hastanın 13'ünde (%11,5'i) anemi saptanmış. Hiçbir hastada elektrolit imbalansı ya da hipoglisemi saptanmamış (61).

Pektaş ve ark.'nın çalışmasında 160 VVS olgusunun HUTT (+) yanıtı 80'inin %80'inde B12 vitamin eksikliği oranı istatistiksel anlamlı bulunmuş. B12 vitamin eksikliği myelinizasyonda ve sinir iletiminde gecikme, noradrenalin serum konsantrasyonunda artış yaparak VVS patogenezindeki otonomik disfonksiyona katkıda bulunabilir sonucuna ulaşılmıştır (49).

Serin ve ark.'nın çalışmasında pediyatrik hastalarda B12 vitamin eksikliğinin nörolojik semptomları araştırılmış, 38 hasta çalışmaya dahil edilmiş, 6 hastada senkop, 4 hastada baş dönmesi, 9 hastada hipotoni, 2 hastada ataksi, 4 hastada konvülzyon, 1 hastada ellerde tremor, 3 hastada karıncalanma hissi ve parestezi, 1 hastada bulanık görme, 8 hastada halsizlik ve konsantrasyon güçlüğü saptanmış ve B12 vitamin desteği sonrasında 1 aylık zaman diliminde tüm hastaların nörolojik semptomlarının düzeldiği saptanmıştır (57).

Güven ve ark. çalışmasında senkop ve presenkop geçiren 210 çocuk çalışmaya dahil edilmiş, 162 çocukta (%77,1) VVS saptanmış, bunların 98'inin HUTT (+) yanıtı varmış, bu gruptaki hastalarda serum ferritin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmış, VVS patofizyolojisinde düşük demir deposunun da rol alabileceği sonucuna ulaşılmıştır (48).

Çalışmamızda saptanan B12 vitamini, D vitamini eksikliği ve DEA durumlarında senkop sıklığında dolaylı olarak artış saptanması literatürdeki verilerle uyumluydu.

Hastalarımıza çekilen 144 EKG içinde (%90) 1'inde (%0,7) UQTS, 1'inde (%0,7) üçüncü derece AV blok saptanmıştır.

Raucci ve ark. çalışmasında 1073 senkop geçiren çocuğun 840'ına (%78,2) EKG çekilmiştir (56). Ancak bu çalışma, rehberlerin senkop hastaları üzerinde doğru uygulanmasıyla istenen tanısal test ve yan dal konsültasyonuna etkisini incelemiş olduğundan EKG ile ilgili özellikli verilere çalışmada değinilmemiştir.

Gonzalez ve ark. çalışmasında 440 senkop geçiren çocuğun 197'sine (%44,7) EKG çekilmiş, çekilen EKG'lerin 38'inde (%19,2) minör EKG değişiklikleri saptanmış, hiçbir EKG'de kardiyojenik senkop nedeni olacak majör değişiklik saptanmamıştır. Bu çalışmayla acil servise senkopla gelen çocuk hastalarda kardiyojenik senkop saptanma ihtimalinin çok çok düşük olduğu sonucuna varılmıştır (58).

İkiz ve ark. çalışmasına dahil ettiği 268 çocuk hastanın hepsini standard tanısal EKG, EKO, 24 saatlik ritm holter EKG, EEG ile değerlendirmiş. HUTT testi rutin yapılmamış, sadece 6 tekrarlayan senkop atağı olan hastada VVS tanısını netleştirmek için yapılmıştır. 12 (%4,5'i) kardiyojenik senkop saptanan hastanın 8'inde UQTS, kalan 4'ünde hipertrofik kardiyomyopati, disritmi, AV blok saptanmış. UQTS'li hastalar EKG ile tanı almış, propranolol tedavisi başlanmış. Diğer kardiyojenik senkop hastalarının 3'üne 24 saatlik ritm holter EKG ile tanı konulmuş, sadece 1 hipertrofik kardiyomyopati hastasına EKO değerlendirmesiyle tanı konulmuştur, tedavileri ICD, pacemaker ve ablasyon ile sağlanmıştır (47).

Çalışmamızdaki 132 hasta (%82,5) EKO ile değerlendirilmiş, EKO ile değerlendirilen hastalardan 117 hastanın (%88,6) EKO'sunda normal ekokardiyografik bulgular saptanmış, 15 hastanın (%11,4) EKO'sunda kardiyojenik senkopa neden olmayacak anormal bulgulara rastlanmıştır.

Duras ve ark. çalışmasında 67 senkop geçiren çocukta tüm olguları EKG ve EKO ile değerlendirmiş, %14,9'unun EKO'sunda pozitif bulgu saptanmıştır. Bu bulgular aort kökü dilatasyonu, koroner arter dilatasyonu, hafif MY, sekundum ASD,

MVP olarak saptanmış. Hiçbir olgunun EKG'sinde UQTS, Brugada sendromu veya başka ritm bozukluğu saptanmamış, hiçbir olguya HUTT testi yapılmamıştır (55).

Ritter ve ark. çalışmasında 480 senkop geçiren çocuğun 22'sinde (%4,5) kardiyojenik senkop saptanmış, 14'ünde UQTS, 6'sında aritmi, 2'sinde kardiyomiyopati saptanmıştır. Kardiyojenik senkop saptanan 22 hastanın 21'inin anamnez, fizik muayene ve EKG'sinde anormal özellikler mevcutmuş. Toplamdaki 480 hastanın 322'sine (%67) EKO değerlendirmesi yapılmış, 37'sinde anormal bulgular saptanmış ancak bu bulguların sadece 2'sinde kardiyomiyopati yani kardiyojenik senkop nedeni olabilecek anormallik varmış, 2'sinin de EKG'sinde anormal bulgular varmış. Bu çalışmayla anamnez, fizik muayene ve EKG'nin kardiyojenik senkop etiyojisinde tarama aracı olarak kullanılabilceği, EKO'nun rutin kullanımda tanısasal katkısının olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (59).

Yılmaz ve ark. çalışmasında 241 senkop geçiren çocuğun tamamına EKG ve EKO değerlendirmesi yapılmış. EKG'lerin %2,1'inde AV blok ve WPW sendromu saptanmıştır. EKO'ların %6,2'sinde MVP, MY, ağır valvüler AS saptanmış. 21 hastaya (%8,7) holter testi yapılmış, 1'inde yaygın bigemine monomorfik ventriküler erken vuru saptanmıştır. Hastaların 93'üne (%38,6) HUTT testi yapılmış, test yapılanların %48,4'ünün sonucu normal, %36,6'sının sonucu POTS ile uyumlu, %15,1'inin sonucu VVS ile uyumlu gelmiştir (61).

Bozlu ve ark. çalışmasında hastaların hepsine EKG çekilmiştir. Hastaların 142'sinde (%14) anormal EKG bulguları saptanmıştır. Hastaların 566'sına (%55,3) EKO değerlendirmesi yapılmış, 40'ında patolojik EKO bulguları saptanmış. 158'ine (%15,4) 24 saatlik ritm holter EKG çekilmiş, 15 hastada aritmi saptanmıştır (62).

Çalışmamızdaki hastaların 9 tanesine (%5,6) 24 saatlik ritm holter EKG izlemi yapılmış, 7 hastanın 24 saatlik ritm holter EKG sonucunda patolojik bulgu saptanmamıştır. Kardiyojenik senkop tanısı alan 2 hastadan 1 tanesi EKG'de UQTS saptanmış, 1 tanesinde de üçüncü derece AV blok saptanmış olup bu hastanın 24 saatlik ritm holter EKG izleminde hem uyanıklık hem de uykuda KTA 30/dk'ya kadar düşmesi nedeniyle elektrofizyolojik çalışma ve pacemaker takılması için ileri merkeze sevki uygun görülmüştür. Literatür verilerine göre çalışmamızda daha fazla EKO değerlendirmesi yapılmasında aileden net anamnez alınamaması, fizik

muayenede kalpte patolojik seslerin duyulması, hastanemizin üçüncü basamak bir merkez olması, hasta popülasyonunun çocuk kardiyoloji değerlendirmesi için tarafımıza başvuruyor olması etkili olmuştur. Rehberlere göre anamnez, fizik muayene, EKG bulgularıyla ön planda kardiyojenik senkop düşünülen hastalara EKO çekilmesi önerilmektedir (29).

Çalışmamızdaki hastaların 121'ine (%75,6) EEG çekildi. Çekilen EEG'lerin 110'u (%90) normaldi, 11 hastanın (%10) EEG'sinde epileptiform aktivite saptandı. EEG'sinde epileptiform aktivite saptanan 11 hastanın 9'u epilepsi/FK/AFK grubundayken, 1 hasta VVS, 1 hasta psikojenik senkop grubunda yer alıyordu. Epilepsi/FK/AFK grubundaki hastaların 9'unun (%21,9) EEG'sinde epileptiform aktivite saptanmış olup, gruptaki kalan 32 hastada (%78,1) EEG normaldi. Çalışmamızdaki hastaların 74'üne (%46,2) kraniyal MR çekimi yapılmıştır. Kraniyal MR çekimi yapılan hastaların 42'sinde (%56,8) normal bulgular saptanmış, 32'sinde (%43,2) anormal bulgular (sinüzit, araknoid kist, enfarkt alanı, hipofiz adenomu, kortikal venöz anjiom, kortikal atrofi, demiyelizan-gliotik odak, vestibular schwannom) saptanmıştır.

İkiz ve ark. çalışmasında nörolojik senkop saptanan 9 (%3,3) hastanın 4'ünün EEG'sinde epileptiform EEG patternleri saptanmış (47).

Duras ve ark. çalışmasında gerekli görülen hastalarda kraniyal MR ve EEG çekilmiş. Hastaların %3'ünde pozitif MR bulgusu (serebral atrofi, bilateral posterior kominikan ve anterior kominikan arterde hipoplazi), %1,5'inde EEG'de anormallik (frontotemporal bölgede keskin dalga desarji) saptanmıştır (55).

Raucci ve ark. 1073 senkop geçiren çocuğun 79'una (%7,4) EEG çekilmiş. 63 hastaya (%5,9) 24 saatlik ritm holter EKG çekilmiş, 32 hastaya (%3) HUTT testi yapılmış, 34 hastaya (%3,2) kraniyal MR/BT çekimi yapılmış, 42 hastaya (%3,9) EKO çekimi yapılmıştır (56).

Anderson ve ark. çalışmasında 627.489 senkopla acil servise gelen çocuğu çalışmaya dahil etmiş. Hastaların %58,1'ine EKG, %26,5'ine BT veya MR değerlendirmesi yapılmış. Nörogörüntüleme yapılan hastaların (%24,4) senkop ilişkili kafa travması, nöbet, baş ağrısı şikayetleri olmadan nörogörüntüleme yapıldığı saptanmıştır. Bu çalışmaya dahil edilen popülasyonda acil servise senkop

yakınmasıyla başvuran çocuk olguların tanısal değerlendirilmesinde EKG kullanımının gerekenden daha az, nörogörüntüleme araçlarının gerekenden daha fazla kullanıldığı saptanmıştır, rehberlerin klinisyenlerce benimsenerek uygulanması sonrasındaki olguların tanısal değerlendirilmesinde EKG kullanımının arttığı, nörogörüntüleme kullanımının azaldığı görülmüştür (60).

Yılmaz ve ark. çalışmasında hastaların %65,1'ine EEG çekimi yapılmış, çekim yapılanların %15,8'inde epileptik aktivite saptanmış. Hastaların 83'üne MRG, 12'sine BT olmak üzere toplam 95 hastaya (%39,4) nörogörüntüleme yapılmış. Hastaların %15'inde anormal bulgu saptanmış, 1 hastada senkop ile ilişkisi şüpheli olan Akvaduktus Sylvii stenozu , 1 hastada epilepsi nedeni olan mezial temporal skleroz saptanmış, diğer 12 hastada senkop tanısıyla ilişkisiz rastlantısal nonspesifik beyaz cevher değişiklikleri saptanmış. Öykü ve fizik muayene sonucu intrakraniyal patoloji düşünülmeyen hiçbir hastada nörogörüntülemenin tanı ve izlemde herhangi bir değişikliğe neden olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (61).

Bozlu ve ark. çalışmasında hastaların 128'ine (%12,5) kraniyal MR çekimi yapılmış; 4 hastada hipoksik iskemik ensefalopatiye sekonder değişiklikler, 2 hastada mezial temporal skleroz saptanmış. Hastaların 214'üne (%20,9) BT çekimi yapılmış, 42'sinde subgaleal hematoma, 2'sinde lineer fraktür senkop sonrası düşmeye ve/veya künt kafa travmasına sekonder gelişmiştir. 4 hastada araknoid kist, 3 hastada hafif serebral atrofi saptanmıştır. Hastaların 307'sine (%30) EEG çekilmiş, 50'sinde epileptik anormallik saptanmıştır (62).

Kasılma-titrede epileptik nöbet ayrımı yapmak zor olsa da ön planda epileptik nöbet düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EEG ve kraniyal MR değerlendirmesi gerekir, çalışmamızda EEG ve kraniyal MR değerlendirmesinin fazla olmasında ailelerden net anamnez alınamaması, fizik muayenede patolojik nörolojik bulguların olması, epileptik nöbeti ekarte etmek, merkezimize gelen hastaların çocuk nöroloji değerlendirmesi için tarafımıza yönlendirilmesi veya başvurularını etkiliydi. Bundan ötürü literatür verilerine göre daha sık bu tetkikler yapılmıştır.

Rehberlerin de önerdiği şekilde iyi bir anamnez, fizik muayene ve EKG çekimiyle ön planda kardiyojenik senkop düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda

EKO çekimi, ön planda epilepsi/FK/AFK veya nörolojik senkop düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EEG ve kraniyal MR çekimi yapılması ile GBK ayırıcı tanısının tetkikler daha az kullanılarak yapılabileceği, tetkik maliyetlerinin de azalabileceği kanaatindeyiz.

Olgularımızda saptanan GBK'ye yol açacak altta yatan hastalıklara yönelik en sık uygulanan medikal tedaviler; 33 hastaya (%20,6) antidepresan tedavi, 22 hastaya (%13,7) antiepileptik tedavi, 19 hastaya (%11,8) D vitamini tedavisi, 17 hastaya (10,6) B12 vitamini tedavisi, 13 hastaya (%8,1) demir tedavisiydi.

Duras ve ark. çalışmasındaki tüm senkop olguları non-farmakolojik tedavi yaklaşımlarıyla takibe alındı, epilepsi tanısı konulan 5 vakaya antiepileptik tedavi başlandı (56).

Çalışmamızda senkop yatkınlığını artırabilecek etkenler literatürdeki verilere kıyasla daha çok araştırıldığından ve saptandığından epilepsi hastalarına verilen antiepileptik ve psikojenik senkop hastalarına verilen antidepresan tedavinin yanı sıra özellikle otoregülasyonu bozabilecek durumlara yönelik farmakolojik tedaviler başlanmıştır.

Çalışmamızın tek merkezli yapılması, retrospektif olması, sadece üçüncü basamak sağlık merkezine başvuran olguların çalışmaya dahil edilmesi, bundan dolayı olgu sayısının çok olmaması en önemli kısıtlılıklarıdır.

6. SONUÇLAR

Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine 1 Ağustos 2017-1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine GBK yakınmasıyla başvuran 160 hasta dahil edildi.

- 1) Hastaların 110'u (%68,8) kız , 50'si (%31,2) erkek idi.
- 2) Hastaların ortalama yaşı 11,4 ($\pm 4,8$) yıl (6 ay-17 yıl) idi. Hastaların geçirdikleri ortalama GBK sayısı 1,6 \pm 1,2 (1-10) idi. Çalışmamızdaki hastaların %33'ü tekrarlayan GBK atakları ile başvurmuştu.
- 3) GBK ile gelen hastalarda en sık VVS (51 hasta, %31) saptanmıştır. İkinci olarak epilepsi/FK/AFK (41 hasta, %25,6), üçüncü olarak psikojenik senkop (28 hasta, %17,5) saptanmıştır. Diğer tanılar; sırasıyla durumsal senkop (11 hasta, %6,8), katılma nöbeti (8 hasta, %5), OH (7 hasta, %4,4), migren/SVO (6 hasta, %3,8), kardiyojenik senkop (2 hasta, %1,3) olarak bulunmuştur. Yapılan tüm incelemelere rağmen 5 hastada (%3,1) herhangi bir GBK'ye yol açacak neden saptanmamıştır.
- 4) Çalışmamızdaki hastaların zamansal ve durumsal özelliklerini incelersek VVS hastalarının %80'inin sabah saatlerinde, %62,7'sinin ayakta-aç olarak; durumsal senkop hastalarının %83,3'ünün sabah , %63,6'sının mikturisyon ilişkili, %36,4'ünün egzersiz ilişkili senkop atağı geçirdiğini görmekteyiz. Zamansal açıdan özellikle VVS ve durumsal senkopun sabah sıklığında belirgin bir artış söz konusuken; durumsal açıdan VVS'nin ayakta-açken daha sık, durumsal senkopun mikturisyon ve egzersiz ilişkili olabildiğini görmekteyiz.
- 5) Çalışmamızdaki hastaların 67'sinin (%41,9) fizik muayenesinde patolojik bulgu saptandı. Bunların 37'sinde (%23) hipotansiyon, 29'unda (%18) ÜSYE bulguları, 5'inde (%3,1) tremor-dengesiz yürüme-hemiplejiyi de içeren nörolojik bulgular, 4'ünde (%2,5) MMR-kısıtlı göz temasını da içeren nöropsikiyatrik bulgular, 3'ünde (%1,8) taşikardi, 2'sinde (%1,2) bradikardi, 2'sinde (%1,2) kardiyak üfürüm saptandı.

- 6) Anamnez ve fizik muayene özelliklerine göre hastaların 158'ine (%98,7) biyokimyasal tetkikler, 144'üne (%90) EKG çekimi, 132'sine (%82,5) EKO, 9'una (%5,6) 24 saatlik ritm holter EKG, 121'ine (%75,6) EEG , 74'üne (%46,2) kraniyal MR değerlendirmesi yapılmıştır.
- 7) Çalışmamıza katılan hastaların 98'ine (%61,2) GBK'ye neden olabilecek altta yatan etkene yönelik medikal tedavi uygulandı.

GBK ile başvuran her hastadan ayrıntılı anamnez alınmalı, tam sistemik muayene yapılmalı ve EKG çekilmelidir. Kan testleri, EEG, EKO, nörogörüntüleme, HUTT, holter testi her hastada rutin yapılmamalı, anamnez, fizik muayene ve EKG bulgularına göre gerekli görülen olgularda ön tanıya yönelik istenmelidir. Çalışmamızda nörogörüntülemenin literatür verilerine göre daha sıklıkla kullanıldığı görülmektedir. Literatür verilerine göre sayılar orantısız fazla saptanmıştır. Her merkezin kendi hasta profiline göre bu oranlar değişebilir. Hastanemizin üçüncü basamak olması, gelen hastaların büyük çoğunluğunun çocuk kardiyoji ve çocuk nöroloji polikliniklere doğrudan başvuru yapabilmesi, bu bölümlerce değerlendirilmesi, her iki bölümün de hastanemizde bulunması, GBK olgularının bir kısmının tanıksız olması anamnezle yeterince tanısal bilgiye ulaşamamış olması bunda etkili olmuştur. Güncel rehberler anamnez, fizik muayene, EKG kullanımıyla birlikte kardiyojenik senkop düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EKO, holter; nörolojik senkop veya epilepsi/FK/AFK düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EEG, kraniyal MR ile değerlendirme önermektedir.

7. ÖZET

GEÇİCİ BİLİNÇ KAYBIYLA BAŞVURAN ÇOCUK OLGULARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Çalışmamızın amacı , GBK yakınması ile başvuran çocuk olguların tanılarının aydınlatılması, anamnez, etiyoloji, özgeçmiş ve soygeçmiş, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının, tedavilerinin retrospektif değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine GBK yakınmasıyla 1 Ağustos 2017-1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine başvuran hastalar dahil edildi, kaydedilen anamnezleri, fizik muayene bulguları detaylı olarak geriye dönük incelendi . Yapılan biyokimyasal laboratuvar incelemeleri, EKG, transtorasik EKO, 24 saatlik ritm holter EKG, kraniyal görüntüleme, EEG retrospektif olarak tanıya ve tedaviye yönelik değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 110'u (%68,8) kız, 50'si (%31,2) erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 11,4 (\pm 4,8) idi. Minimum 6 aylık, maksimum 17 yaşında hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların geçirdikleri ortalama GBK sayısı 1,6 (\pm 1,2) idi. Minimum 1, maksimum 10 kez GBK geçiren hastalar mevcuttu. Çalışmamızdaki hastaların %33'ü tekrarlayan GBK atakları ile başvurmuştu. Çalışmamızda GBK tanısına yönelik yapılan ileri incelemelerde en sık neden VVS (51 hasta, %31,9), ikinci olarak epilepsi/FK/AFK (41 hasta, %25,6), üçüncü olarak psikojenik senkop (28 hasta, %17,5) olarak saptanmıştır. Diğer nedenler de sırasıyla durumsal (11 hasta, %6,8), katılma nöbeti (8 hasta, %5), OH (7 hasta, %4,4), migren/SVO (6 hasta, %3,8), kardiyojenik (2 hasta, %1,3), BPPV (1 hasta, %0,6) olarak bulunmuştur. Yapılan tüm incelemelere rağmen 5 hastada (%3,1) GBK'ye yol açacak herhangi bir neden saptanmamıştır. Hastaların 158'ine (%98,7) biyokimyasal tetkikler, 144'üne (%90) EKG çekimi, 132'sine (%82,5) EKO, 9'una (%5,6) 24 saatlik ritm holter EKG, 121'ine (%75,6) EEG, 74'üne (%46,2) kraniyal MR değerlendirmesi yapılmıştır.

Sonuç: GBK yakınmasıyla başvuran her hastadan ayrıntılı anamnez alınmalı, tam sistemik muayene yapılmalı ve EKG çekilmelidir. Kan testleri, EEG, EKO,

nörogörüntüleme, HUTT, 24 saatlik ritm holter EKG değerlendirmeleri ön tanıya yönelik istenmelidir.

Anahtar kelimeler: Çocuk, geçici bilinç kaybı, senkop, kardiyolojik inceleme, nörolojik inceleme.



8. ABSTRACT

THE EVALUATION OF RETROSPECTIVELY FOR PEDIATRIC PATIENTS PRESENTING WITH TRANSIENT LOSS OF CONSCIOUSNESS COMPLAINT

Objective: We aimed to evaluate for pediatric patients presenting with transient loss of consciousness complaint . To document according to etiology we investigated patients about history, physical examination, diagnostic tests and medications.

Materials and Methods: Children admitted to Suleyman Demirel University Faculty of Medicine with transient loss of consciousness complaint were included between August 2017 and February 2020. History of the cases, physical examination findings, the results of biochemical test-electrocardiogram (ECG) -transthoracic echocardiography-24 h holter ECG monitorization-neuroimaging-electroencephalography have been recorded, we analyzed and evaluated them retrospectively .

Results: A total of 160 children with transient loss of consciousness were constituted 110 (68,8%) girls , 50 (31,2%) boys. The mean age was 11,4 (\pm 4,8) years, range: 6 months-17 years. The mean number of transient loss of consciousness attacks of the cases was 1,6 (\pm 1,2), range: 1-10 attacks. 33% of our total episodes were recurrent transient loss of consciousness episodes. With the further investigations we found the most relevant etiology as neurocardiogenic syncope (51 patients, 31,9%), secondly epileptic seizures/febrile/afebrile convulsions (41 patients, 25,6%), thirdly psychogenic syncope (28 patients, 17,5 %). The other causes were defined that situational syncope (11 patients, 6,8%), breath-holding spells (8 patients, 5%), orthostatic hypotension (7 patients, 4,4%), migraine/cerebrovascular event (6 patients, 3,8%), cardiogenic syncope (2 patients, 1,3%), BPPV (1 patient, %0,6), syncope of unknown origin (5 patients, 3,1%). Biochemical test was performed in 158 patients (98,7%). Electrocardiography was performed in 144 patients (90%).

Echocardiography was performed in 132 patients (82,5%). 24-h rhythm holter ECG was performed in 9 patients (5,6%). Electroencephalography was performed in 121 patients (75,6%). Brain magnetic resonance imaging was performed in 74 patients (46,2%).

Conclusion: A detailed history, physical examination and electrocardiography could be performed all patients presenting with transient loss of consciousness in children. The other further investigations would useful if definitive diagnosis is unknown via initial assessments.

Key words: Child, transient loss of consciousness, syncope, cardiac investigation, neurologic investigation.

9. KAYNAKÇA

- 1) Senkop Tanı ve Tedavi Kılavuzu (2009 güncellemesi). Türk Kardiyol Dern Arş 2009; 8: 135-70.
- 2) Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics* 2007;119:e419–25.
- 3) Longin E, Reinhard J, von Buch C, et al. Autonomic function in children and adolescents with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol* 2008;29:763–70.
- 4) Bayram A, Pamukcu O, Per H. Current approaches to the clinical assessment of syncope in pediatric population . *Childs Nerv Syst* 2016; 32:427–436.
- 5) Myung KP. Senkop. Özbarlas N, çeviri ed. *Pediyatrik Kardiyoloji*. Adana: Nobel,2009: 508-517.
- 6) Massin MM, Bourguignont A, Coremans C, et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004;145:223–228.
- 7) Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994;36:233-7.
- 8) Bo I, Carano N, Agnetti N, et al. Syncope in children and adolescents: a two year experience at the Department of Pediatrics in Parma. *Acta Biomed*. 2009;80:36-41.
- 9) Batra AS, Balaji S. Management of syncope in pediatric patients. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2005;7:391–8.
- 10) Lewis T. A lecture on vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism with comments on Gowers and Nothnagel syndrome. *BMJ* 1932;1:873.
- 11) Kosinski D, Grubb BP, Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope: current concepts and new perspectives. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:716–24.
- 12) Grubb BP, Kosinski D. Current trends in etiology, diagnosis, and management of neurocardiogenic syncope. *Curr Opin Cardiol* 1996;11:32–41.
- 13) Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, et al. The vasovagal response. *Clin Sci* 1991;81:575–86.

- 14) Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth* 2001;86:859–68.
- 15) Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991;84:1157–64.
- 16) Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, et al. Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1132–7.
- 17) Aslan Ö, Güneri S: Vazovagal Senkop. *Türk Kardiyoloji Dern Arş* 1999;27: 637-46.
- 18) Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-62.
- 19) Chen L, Zhang QY, Ingrid S, Chen JQ, Du JB. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children. *Acta Paediatrica* 2007; 96:1505-10.
- 20) Lawton W, DiBona G, Kopp U, Luft F. <https://abdominalkey.com/normal-blood-pressure-control-and-the-evaluation-of-hypertension/>
- 21) Medow MS, Stewart JM, Sanyal S, et al. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Cardiology in Review* 2008; 16: 4-20.
- 22) Stewart JM. Orthostatic Intolerance in pediatrics: *J Pediatr* 2002; 140: 404-11.
- 23) Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893-8.
- 24) Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ, et al. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 49-54.
- 25) Benditt DG. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. *PACE* 1997; 20(P II): 572-84.
- 26) Olgun H. Bidev D. İdiyopatik Epilepsi Tanısı İle İzlenen Hastalarda Kardiyak Senkop Ve Vazovagal Senkop Sıklığı.
- 27) Ertuğ H. Ersayoğlu İ. Vazo-vagal Senkop Düşünülen Hastalarımızın Tilt Testi Ve Kalp Hızı Değişkenliği Sonuçlarının Değerlendirilmesi.
- 28) Leung A, Wong A, Hon KL, Breath-Holding Spells in Pediatrics: A Narrative Review of the Current Evidence *Curr Pediatr Rev.* 2019;15(1):22-29.

- 29) Shen W, Sheldon R, Benditt D, et al. 2017 ACC/AHA/HRS Guideline for the Evaluation and Management of Patients With Syncope: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society, 11-59.
- 30) Leung AK. Breath-holding spells. In: Leung AK, Ed. Common problems in ambulatory pediatrics: Anticipatory guidance and behavioral pediatrics. New York: Nova Science Publishers, Inc., 2011, 97-102.
- 31) Jain R, Omanakuttan D, Singh A, Jajoo M. Effect of iron supplementation in children with breath holding spells. *J Paediatr Child Health* 2017; 53(8): 749-53.
- 32) Kaya BT. Çocukta Head-Up Tilt Testi İle Tetiklenmiş Vazovagal Senkopta Serebral Kan Akımının Transkranial Doppler İle Değerlendirilmesi.
- 33) Marzuillo P, Guarino S, Tipo V, et al. Micturition Syncope in Childhood How to Recognize and Manage It, *Pediatr Emer Care* 2019;35: 86–89.
- 34) Karaaslan S, Elmacı M. İlaçsız Tilt Testi Pozitif ve Negatif Olan Vazovagal Senkoplu Hastaların Takip Sonuçları.
- 35) Cox MM, Perlman BA, Mayor MR, et al. Acute and long-term beta adrenergic blockade for patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1293-1298.
- 36) Nakagawa M, Takahashi N, Yufu K, et al. Malignant Neurocardiogenic Vasovagal Syncope Associated with Chronic Exaggerated Vagal Tone. *PACE* 2000; 23[Pt. I]:1695–1697.
- 37) Villain E. Cardiac syncope in children. *Arch Pediatr* 2004; 11: 169-74.
- 38) Massin MM, Malekzadeh-Milani S, Benatar A. Cardiac Syncope in Pediatric Patients. *Clin Cardiol* 2007; 30: 81-5.
- 39) Vincent GM. Long QT syndrome. *Cardiology Clinics* 2000; 18: 309-25.
- 40) Vincent M. The Long QT Syndrome. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2002; 2(4): 127-42.
- 41) Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665-71.
- 42) Viskin S. Brugada Syndrome in Children Don't Ask, Don't Tell? *Circulation* 2007; 115: 1970-2.
- 43) Komsuoğlu B, Ural E, Ural D. *Klinik Kardiyoloji* 2004; 297-373.

- 44) Moodley M. Clinical Approach to Syncope in Children. *Semin Pediatr Neurol* 2013; 20: 12-7.
- 45) S. Shahi, Upadhyay A, Devkota A, et al. Excision of rare carotid body tumour without preembolisation: Case report and literature review. *International Journal of Surgery Case Reports* 2018; 53:99–101.
- 46) Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-60.
- 47) Ikiz MA, Çetin I, Ekici F, et al. Pediatric Syncope Is Detailed Medical History the Key Point for Differential Diagnosis? *Pediatr Emer Care* 2014;30: 331-34.
- 48) Guven B, Oner T, Tavli V, et al. Low iron storage in children with tilt positive neurally mediated syncope. *World J Pediatr* 2013;9(2):146-151.
- 49) Pektas A, Koken R, Koca HB. Serum vitamin B-12 in children presenting with vasovagal syncope. *Asia Pac J Clin Nutr* 2018;27(1):176-181.
- 50) Park MK. Syncope. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. Mosby Elsevier, Philadelphia, USA 5th edition 2008; 757-72.
- 51) Vaddadi G, Esler MD, Dawood T, Lambert E. Vasovagal syncope, sympathetic mechanisms and prognosis: the shape of things to come. *European Heart Journal* 2010; 31: 1951-3.
- 52) Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp Hızı Değişkenliği. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001; 29: 238-45.
- 53) Zhang Q, Du J, Wang C, et al. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: A multi-centre prospective study *Acta Paediatrica* 2009; 98(5): 879-884.
- 54) Chu W, Wang C, Wu L, et al. Oral Rehydration Salts: An Effective Choice for the Treatment of Children with Vasovagal Syncope, *Pediatr Cardiol* 2015; 36:867–872.
- 55) Duras E, İrdem A, Korbeyli HK, et al. Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran olguların etiyolojik olarak değerlendirilmesi, *J Contemp Med* 2018;8(4):345-349.
- 56) Raucci U, Scateni S, Tozzi AE, et al. The Availability and the Adherence to Pediatric Guidelines for the Management of Syncope in the Emergency Department, *J Pediatr* 2014;165:967-72.

- 57) Serin HM, Arslan EA, Neurological symptoms of vitamin B12 deficiency:analysis of pediatric patients. *Acta Clin Croat* 2019; 58:295-302.
- 58) Gonzalez J, Fernandez R, Angelats C, et al. Pilot Trial of the Performance of Electrocardiogram in the Evaluation of Childhood Syncope in the Emergency Department, *Pediatric Emergency Care* 2019; 00:00.
- 59) Ritter S, Tani YL, Etheridge PS, et al. What Is the Yield of Screening Echocardiography in Pediatric Syncope? *Pediatrics* 2000;105(5).
- 60) Anderson BJ, Czosek RJ, Cnota J, et al. Pediatric Syncope: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey Results. *The Journal of Emergency Medicine*, 2012;43(4):575–583.
- 61) Yılmaz Ü, Özdemir R, Katipoğlu N, et al. Etiology of Syncope in Children and the Value of Neurologic and Cardiologic Investigations in Diagnosis .*Türkiye Çocuk Hast Derg/Turkish J Pediatr Dis /* 2014; 2: 64-70.
- 62) Bozlu G, Durak F, Duman D, et al. Çocuk acil servise senkop nedeniyle getirilen 1020 olgunun geriye dönük değerlendirilmesi. *Mersin Üniv Sağlık Bilim Derg* 2020;13(1):8-12.
- 63) Usalp S, Kemal H, Yüksek Ü, et al. Is there any link between vitamin D deficiency and vasovagal syncope? *Journal of Arrhythmia*. 2020;36:371–376.