



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**ÇOCUK NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE SENKOP İLE
BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Zeyneb Afra Yartaşı Dinçel

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2023



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL ZEYNEP KAMİL KADIN VE ÇOCUK HASTALIKLARI

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**ÇOCUK NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE SENKOP İLE
BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Zeyneb Afra Yartaşı Dinçel

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Nilüfer Eldeş Hacıfazlıoğlu

Tez Danışman Yardımcısı: Uzm. Dr. Emek Uyur

Tez Danışman Yardımcısı: Uzm. Dr. Abdullah Alpınar

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL / 2023

TEŞEKKÜR

Başhekimimiz Doç. Dr. İlhan Şanverdi'ye,

Çalışmamda bana yol gösteren, destek ve emeklerini esirgemeyen, beni yüreklendiren, öğrencisi olmaktan her zaman gurur duyacağım tez danışmanım, değerli hocam; Sayın Doç. Dr. Nilüfer Eldeş Hacıfazlıoğlu' na, hekimlik mesleğini icra ederken gösterdiği titizlik ve merhametiyle her zaman kendime örnek aldığım değerli ablam Çocuk nöroloji Uzm. Dr. Emek Uyur'a,

Bilgisini yılların verdiği tecrübeyle yoğurarak bizlere aktaran ve uzmanlık eğitimimiz süresince destekleri ile her zaman yanımızda bulunan değerli hocamız, Sayın Prof. Dr. Abdülkadir Bozaykut'a, gerek tecrübelerinden gerekse bilgilerinden çokça faydalandığım, çocuk hekimliği ve hasta yönetimi adına çok şey öğrendiğim, her zorlukta kapısını rahatça çalıp derdimi anlatabildiğim değerli hocamız; Sayın Prof. Dr. Rabia Gönül Sezer Yamanel' e,

Beraber sunum yapma fırsatı bulduğum, kendime olan özgüvenimi kaybetmeye başladığım her anda sen yaparsın moralini bozma sözleri ile destek olan, bilgisine ihtiyacım olduğu her anda bana sonuna kadar zaman ayıran, bilgi ve tecrübeleriyle kendisinden çok fazla şey öğrendiğim ve örnek aldığım hem hocam hem abim olan Doç. Dr. Nevzat Aykut Bayrak'a,

Zeynep Kamil'i bir yuva olarak hissettiren, meslek hayatımız boyunca kullanacağımız bilgileri bizlerle sabırla paylaşan Başasistanlarımız; Dr. Nihan Uygur Külcü, Dr. Özlem Erdede, Dr. Erdal Sarı'ya, Dr. Serpil Değirmenci ve tüm uzman abi ve ablalarımıza, yandal eğitimlerim esnasında kendilerini tanıma şansını bulduğum, bana çalışma azmi kazandıran, bilgilerini fedakârca aktaran çok değerli hocalarım; Sayın Prof. Dr. Güner Karatekin, Prof. Dr. Ayla Güven, Prof. Dr. Sevilay Topçuoğlu, Doç. Dr. Mustafa Çakan, Doç. Dr. Nazmiye Nilgün Karadağ, Dr. Derya Güder, Dr. Pınar Zengin Akkuş, Dr. Merve İşeri Nepesov, Dr. Nurdan Erol ve Dr. Abdullah Alpınar'a.

Gece gündüz beraber çalıştığım ve zorlu asistanlık sürecini güzel anılarla geçirmemi sağlayan eş kıdemim ve dostum Elif Demirci Aşansu ve Zeynep Züleyha Tek Sadık'a. Kendisinden hem tıbbi hem etik anlamda çok şey öğrendiğim canım kıdemlim ve aynı zamanda canım dostum Dr. Ceren Altıntaş Meşe'ye,

Nöbetlerde birlikte sabahladığım, ailemden daha çok vakit geçirdiğim, çok severek çalıştığım başta eşkıdemlerim olmak üzere her biri birbirinden değerli asistan arkadaşlarım, hemşirelerimiz ve tüm Zeynep Kamil ailesine,

Bugünlere gelmemi sağlayan, evlatları olmaktan gurur duyduğum, yaşamım boyunca her zaman sevgilerini yanımda hissettiğim, her şartta beni destekleyen, beni bugünlere getiren, bu zorlu asistanlık sürecinde kızıma benden daha iyi bakan canım annem Hacer Yartaşı'ya ve bana zorluklarla mücadele etmeyi öğreten canım babam Ramis Yartaşı'ya,

Asistanlığım boyunca sabırla yanımda duran, her konuda olduğu gibi bu süreçte de en büyük destekçim olan, varlığıyla bana güç ve mutluluk veren, hayatımı daha güzel ve anlamlı hale getiren sevgili eşim Ömer Dinçel'e,

Allah'ın bana en güzel hediyesi, tüm sevinçlerimin tüm kaygılarımın sebebi, çocuk hekimliğini onunla daha iyi anladığım canım kızım Hafsa'ya teşekkür ederim.

Dr. Zeyneb Afra Yartaşı Dinçel
İstanbul, 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
GRAFİK LİSTESİ	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TANIM	2
2.2. EPİDEMİYOLOJİ	3
2.3. ETİYOPATOGENEZ	3
2.4. SENKOPUN NEDENLERİ ve SINIFLANDIRILMASI	4
2.4.1. Otonom Aracılı Refleks Senkop	4
2.4.1.1. Vazovagal Senkop	5
2.4.1.2. Durumsal Senkop	6
2.4.1.3. Ortostatik (Postüral) Hipotansiyon (Disotonomi)	7
2.4.1.4. Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)	8
2.4.2. Kardiyak Senkop.....	8
2.4.3. Nörolojik Senkop	10
2.4.4. Psikojenik Senkop.....	11
2.4.5. Metabolik Senkop	12
2.5. TANI	12
2.5.1. Öykü	12
2.5.2. Fizik Muayene	13
2.5.3. Tanıya Yardımcı Testler	14
2.5.3.1. Laboratuvar.....	14
2.5.3.2. Elektrokardiyografi (EKG).....	14
2.5.3.3. Holter EKG Monitörizasyonu	15
2.5.3.4. Ekokardiyografi (EKO)	15
2.5.3.5. Elektroensefalografi (EEG)	16

2.5.3.6. HUTT (Head Up Tilt testi)	17
2.5.3.7. Nörolojik İnceleme	17
2.5.3.8. Psikiyatrik İnceleme	17
2.6. TEDAVİ	17
2.7. TEKRARLAMA	20
2.8. MORTALİTE	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
3.1. ÇALIŞMAYA ALINMA VE DIŞLAMA KRİTERLERİ	21
3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri	21
3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri	21
3.2. ÇALIŞMA GRUBUNUN BELİRLENMESİ	21
3.3. HASTALARIN ÖYKÜLERİNİN ALINMASI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ	22
3.4. ETİK KURUL ONAYI	23
3.5. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER	23
4. BULGULAR	25
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇLAR	50
7. KAYNAKLAR	52

KISALTMALAR

VVS	: Vazovagal Senkop
VES	: Ventriküler Ekstra Sistol
TY	: Triküspit Yetmezlik
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
POTS	: Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu
PFO	: Patent Foramen Ovale
PDA	: Patent Duktus Arteriozus
OH	: Ortostatik Hipotansiyon
MY	: Mitral Yetmezlik
MVP	: Mitral Valve Prolapsusu
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
HGB	: Hemoglobin
GTBA	: Gerilim Tip Baş Ağrısı
GBK	: Geçici Bilinç Kaybı
FK	: Febril Konvülsiyon
EKO	: Ekokardiyografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EEG	: Elektroensefalografi
E/K	: Erkek-Kız Oranı
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografi
B-J	: Bezold – Jarisch
ASD	: Atriyal Septal Defekt
2D	: 2 Boyutlu

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Çocukluk çağındaki senkop sebepleri.....	4
Tablo 2: Senkoplu hastalarda potansiyel kalp hastalığı düşündüren durumlar	9
Tablo 3: Kardiyak senkop nedenleri	10
Tablo 4: Vazovagal senkopta ilaç tedavisi	19
Tablo 5: Senkop ile başvuran hastaların klinik özellikleri	25
Tablo 6: Hastaların EKO, Holter, Kraniyal MRG ve EEG bulgularının dağılımı ...	27
Tablo 7: Hastaların senkop atak etiyolojisine göre dağılımı ve sıklığı	28
Tablo 8: Senkop etiyoloji sınıflandırılmasına göre cinsiyet ve yaşın karşılaştırılması	29
Tablo 9: Cinsiyete göre senkop tetikleyicilerinin dağılımı	31
Tablo 10: Yaş gruplarına göre senkop tetikleyicilerinin dağılımı	32
Tablo 11: Senkop sınıflaması (etioloji), epilepsi, cinsiyet ve yaş grupları ile tekrarlayan senkop atakları arasındaki ilişki	33
Tablo 12: Senkop atak süresine göre senkop etiyolojisinin dağılımı	34
Tablo 13: Epilepsi varlığına göre semptomların ve aile öykülerinin değerlendirilmesi	35
Tablo 14: Hastaların yaş ve cinsiyetlere göre hemoglobin, ferritin, B12 ve folat değerlerinin karşılaştırılması	36
Tablo 15: Epilepsi varlığına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	37
Tablo 16: Vazovagal senkop varlığına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	39
Tablo 17: Vazovagal senkop tanısını alan hastaların cinsiyet ve yaş gruplarına göre değerlendirilmesi.....	40

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: Hastaların senkop atak etiyojisinin sınıflaması	28
Grafik 2: Senkop ataklarını tetikleyici nedenlerin dağılımı.....	30



ÖZET

ÇOCUK NÖROLOJİ POLİKLİNİĞİNE SENKOP İLE BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş-Amaç: Senkop ani şuur kaybı ve postural tonus kaybı ile karakterize serebral hipoperfüzyona bağlı geçici bilinç kaybıdır. Çocuklarda senkop sıklığı %15-25'tir. Presenkop senkop öncesinde baş dönmesi terleme ve göz kararması gibi prodromal yakınmalardır. Bu çalışmada çocuk nöroloji polikliniğine senkop yakınması ile başvuran hastaların klinik, demografik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi ve altta yatan nedenin saptanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma hastanesi çocuk nöroloji polikliniğine 2016-2021 yılları arasında senkop ile başvuran 204 hastaya ilişkin veriler geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların klinik özellikleri, etiyolojisi, elektroensefalografi ve ekokardiyografi bulguları, senkop atak tekrar sayıları, senkop süreleri ile senkop atağını tetikleyen faktörler kaydedildi.

Bulgular: Olguların 74'ü erkek (%36,3), 130'u kızdı (%63,7). Hastaların yaş ortalaması 11,8±3,9 yıl olarak bulundu. Beş yıllık takip süresinde olguların 138'inde (%67,6) atakların tekrar ettiği, 93'ünde (%45,6) presenkop belirtiler ve 29'unun (%14,2) senkop süresi 2 dakika üzerinde saptandı. Olguların 123'ü (%60,3) otonom aracılı refleks senkop, 32'si (%15,7) nörolojik senkop, 13'ü (%6,4) psikojenik senkop ve 112'si (%54,9) vazovagal senkop olarak sınıflandırıldı. 30'u (%14,7) ise epilepsi olarak belirlendi. Epilepsi tanısı alan hastalardan 6'sında (%22,2) presenkop belirtiler gözlenirken, epilepsi tanısı almayanların 87'sinde (%57,6) presenkop belirtiler tespit edildi (p=0,001). Ailesinde epilepsi öyküsü olan hastalarda epilepsi tanısı daha yüksek olarak bulundu (p=0,005). Senkop süresi 2 dakikadan daha kısa süren olgularda otonom aracılı refleks senkop 103 (%70,5), senkop süresi 2 dakika ve daha uzun sürenlerde ise nörolojik senkop 16 (%55,2) en sık olarak belirlendi. EEG bulguları 174 (%85,3) olguda normal, 30(%14,7)'unda ise anormal olarak saptandı.

Sonuç: Senkop ile başvuran ocuk hastalarda etiyolojinin belirlenmesi tedavi planlaması ve tekrarın öngörülmesi açısından iyi öykü alınmalı, ayrıntılı fizik inceleme yapılmalı ve klinik bulgulara göre gerekli tetkikler yapılmalıdır. Senkoplu ocuklarda tüm potansiyel nedenlerin dışlanmaya çalışılması gerekmektedir, ancak bu durum gereksiz tetkiklere yol açabilir ve atak sonrasında yapılan tetkikler normal olabilir. Senkop atağı sırasında kasılma, kendini salma, gözlerde kayma ve aile epilepsi öyküsü olan hastalarda epilepsi ayırıcı tanısı için EEG incelemesi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ocuk, senkop, epilepsi



ABSTRACT

RETROSPECTIVE EVALUATION OF PATIENTS APPLICATION TO THE CHILDREN'S NEUROLOGY CLINIC WITH SYNCOPE

Introduction/Objective: Syncope is a transient loss of consciousness characterized by sudden loss of consciousness and postural tone due to cerebral hypoperfusion. The prevalence of syncope in children is 15-25%. Presyncope refers to prodromal symptoms such as dizziness, sweating, and visual darkening that occur before syncope. This study aimed to evaluate the clinical, demographic, and laboratory findings of patients presenting with syncope to the pediatric neurology outpatient clinic and to determine the underlying cause.

Materials and Methods: Data from 204 patients who presented with syncope to the Zeynep Kamil Women and Children's Training and Research Hospital Pediatric Neurology Clinic between 2016 and 2021 were retrospectively evaluated. The patients' clinical characteristics, etiology, electroencephalography, and echocardiography findings, recurrence of syncope attacks, syncope durations, and triggering factors were recorded.

Results: Of the cases, 74 were male (36.3%) and 130 were female (63.7%). The mean age of the patients was found to be 11.8 ± 3.9 years. Over a five-year follow-up period, syncope attacks recurred in 138 cases (67.6%), presyncope symptoms were observed in 93 cases (45.6%), and syncope duration was longer than 2 minutes in 29 cases (14.2%). Of the cases, 123 (60.3%) were classified as autonomic reflex syncope, 32 (15.7%) as neurological syncope, 13 (6.4%) as psychogenic syncope, and 112 (54.9%) as vasovagal syncope. Additionally, 30 cases (14.7%) were diagnosed with epilepsy. Presyncope symptoms were observed in 6 of the patients diagnosed with epilepsy (22.2%), while presyncope symptoms were detected in 87 (57.6%) of those without an epilepsy diagnosis ($p=0.001$). The diagnosis of epilepsy was more common in patients with a family history of epilepsy ($p=0.005$). Autonomic reflex syncope was most frequently determined in cases with syncope duration shorter than 2 minutes (103

cases, 70.5%), while neurological syncope was most commonly identified in cases with syncope duration of 2 minutes or longer (16 cases, 55.2%). EEG findings were normal in 174 cases (85.3%) and abnormal in 30 cases (14.7%).

Conclusion: In children presenting with syncope, obtaining a detailed medical history, performing a thorough physical examination, and conducting necessary investigations based on clinical findings are essential for determining the etiology, planning treatment, and predicting recurrence. All potential causes should be ruled out in children with syncope, although this may lead to unnecessary tests, and post-attack investigations may appear normal. During a syncope attack, EEG examination should be performed to differentiate epilepsy, especially in cases exhibiting muscle contractions, self-release, eye deviation, and those with a family history of epilepsy.

Keywords: child, syncope, epilepsy.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop, geçici bilinç kaybı (GBK) ile seyreden bir durumdur. Vasküler nörolojik ve kardiyak nedenler senkopa neden olabilir (1). Senkop ani bilinç kaybı ve postüral tonus kaybının ardından, kısa sürede kendiliğinden düzelen bir durumdur. Senkop, çocuklarda %15-25 oranında görülmektedir (1),(2). Erkeklerde ve kadınlarda senkop sıklığı benzerdir (1), (3), (4). Erkeklerin %31'inde ve kadınların %47'sinde 15 yaşına kadar ilk senkop atağı görülmektedir (5),(7). Acil servise başvuran hastaların %1'ini çocuklarda senkop oluşturmaktadır (6). Senkop atağının tekrarlama riski ise %33-51'dir (1), (5).

Vazovagal senkop (VVS), genellikle ani postüral değişiklikler, uzun süre ayakta durma, duygusal durumlar veya ağrı gibi tetikleyici faktörlerin ardından sistemik hipotansiyon ve buna bağlı serebral hipoperfüzyon sonucu meydana gelen geçici bilinç kaybıdır (8). Kardiyojenik senkop ise aritmi veya yapısal kalp hastalığı gibi yaşamı tehdit eden durumlarda olabilir (9),(10). Nörojenik senkop, tonik-klonik kasılmalar, uzun süreli bilinç kaybı, inkontinans, postiktal dönem varlığı ve anormal elektroensefalografi (EEG) bulgularıyla desteklenir (11). Yetişkinlerde nörojenik ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta görülürken, çocuklarda en sık nedeni vazovagal senkop (VVS) (%61-80) dur (1), (12), (13).

Tanı genellikle öykü ve klinik bulgularla konulmaktadır, bu nedenle senkop yakınması ile başvuran hastalardan öncelikle detaylı bir öykü alınmalı ve sistemik muayene yapılmalıdır. Ardından elektrokardiyografi (EKG) çekilerek kalbin ciddi aritmileri ve yapısal bazı hastalıkları dışlanmalıdır (14). Acil servise senkop şikayetiyle başvuran çocuk hastalarda sıkça istenen tetkikler arasında tam kan sayımı, elektrolitler, tam idrar tahlili, akciğer grafisi ve beyin bilgisayarlı tomografi (BT) yer almaktadır. Ancak bu tetkiklerin, hastaya tanı koymada çok az yardımcı olduğu bilinmektedir (15),(16). Ailelerde çocuklarında ciddi bir hastalık olabileceği endişesiyle bu hastaları değerlendiren hekimlerin senkopa neden olan ciddi bir hastalığa tanı koyamama endişesiyle, senkop şikayetiyle başvuran hastalarda detaylı ve maliyeti yüksek incelemelerin kullanımı giderek artmaktadır (1). Bu çalışmada, polikliniğe senkop şikayetiyle başvuran hastaların klinik, demografik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi, altta yatan nedenin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Senkop kelimesi, Yunan literatüründe "synkoptein" olarak adlandırılan "kısa kesmek" anlamına gelir ve halk arasında "bayılma" olarak bilinen durumu ifade eder (19). Senkop, hızlı başlayan bilinç kaybı ve postural tonus kaybıyla karakterize edilen, spontan olarak tam düzelen global serebral hipoperfüzyon sonucu ortaya çıkan GBK'dır (20), (21). Senkop öncesi, presenkop olarak adlandırılan bir dönemde görme değişiklikleri, terleme, bulantı, baş dönmesi, halsizlik gibi prodromal belirtiler bulunabilir (20), (22), (23). GBK travmatik veya travmatik olmayan sebeplerden kaynaklanabilir (20). Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology)'nin yayınladığı Senkop Tanı ve Tedavi Kılavuzu (2018)'unda GBK travmatik olmayan nedenleri; epileptik nöbetler, psikojenik nedenler, senkop ve diğer nadir sebepler olmak üzere dört farklı gruplandırmada yer alır. Senkop dışındaki GBK'na sebep olan durumların mekanizması global serebral hipoperfüzyondan farklıdır (20).

Senkop atakları genellikle 20 saniyeden daha kısa sürer. Nadir durumlarda atak süresi birkaç dakikaya kadar uzayabilir (24). Adölesanlarda gösterilen videometrik bir çalışmada, 56 kısa süreli atakta presenkop olmadan senkop atağı geliştiği ve senkop ataklarının ortalama süresinin 12 saniye olduğu bildirilmiştir (25). Senkop süresi uzadığında, bilinç kaybına neden olan diğer nedenlerle (metabolik hastalıklar, hipoglisemi, jeneralize nöbetler gibi nadir nedenler) ayırım yapmak zorlaşır (23). Senkop, serebral perfüzyonda azalmaya ve/veya beyin için önemli maddelerin miktarında azalmaya neden olan metabolik hastalıklar, hipoglisemi, jeneralize nöbetler gibi diğer nadir nedenlerle karışabilir. Aynı zamanda çoğu zaman epileptik nöbetle de karışabilir; senkop atağıyla başvuran olguların yanlışlıkla epilepsi tanısı aldığı olguların oranı %19-67 arasındadır (18), (26). Çocuklarda basit fizyolojik değişikliklerden yaşamı tehdit eden ciddi hastalıklara kadar birçok neden, beyin kan akımını etkileyerek senkopa yol açabilir. Çocuklarda senkop nedenleri genellikle iyi huyludur. Ciddi senkop nedenleri genellikle kardiyak kökenlidir (27).

Pediyatrik senkop atağı ile başvurmuş bir hastada doğru ve etkili bir şekilde değerlendirilmesinde hastadan alınan anamnez oldukça önemlidir. Havanın sıcak

olduğu bir günde dışarı çıktıktan sonra baş dönmesi ile başvuran bir çocuk için etiyoloji VVS yani iyi huylu bir neden olabilir iken, koşarken ani düşmesi ve bilinç kaybı olan çocuklarda kardiyak nedenler, doğuştan işitme kaybı gibi aile öyküsü de bulunan bir çocuk uzun QT sendromu açısından yüksek risk taşımaktadır. Senkop sırasında tonik-klonik kasılma şikayetlerinin de eşlik etmesi nöbet benzeri aktiviteyi düşündürmektedir (28).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Adölesan ve çocuklarda sık karşılaştığımız klinik bir sorundur. Çocukluk çağında acil servise başvuran hastaların %1-3'ünü oluşturur. Adölesan ve çocukların %15-25'inde görülse de, senkop sıklığı erkeklerde %3, kadınlarda ise %3,5 olarak bulunmuştur. Bazı çalışmalar, 15-19 yaş aralığında ve 70 yaş üzerinde erkeklerde az bir farkla daha az görüldüğünü belirtmektedir (1), (3), (4). Her yaş grubunda ortaya çıkabilse de, özellikle adölesan yaş grubunda daha sık görülür. En sık görüldüğü yaşlar 15-19 yaş aralığındadır (29),(30).

Genel popülasyona yönelik çalışmalarda en sık görülen senkop tipi nonkardiyak senkop (%75) olarak belirlenmiştir. VVS'un da dahil olduğu nonkardiyak otonom aracılı refleks senkop, senkop tiplerinin en sık görülenidir ve senkop sebeplerinin üçte birini meydana getirir (19),(31). Kardiyak (%10), psikojenik ve tanımlanamayan nedenler (%8) ise diğer senkop nedenleridir (32). Senkop ataklarının ilk beş yılda tekrarlama oranı %33-51'dir (33).

2.3. ETİYOGENEZ

Serebral kan akımında yaklaşık olarak %35 veya daha fazla azalmayla meydana gelen hipoperfüzyon genellikle bilinç kaybına yol açar ve perfüzyon bileşenlerini (sistemik vasküler direnç, kalp debisi, bölgesel vasküler direnç, kan hacmi) olumsuz etkileyen bir mekanizma, senkopa neden olur (34). Senkopa neden olan ortak yol, ani hipoperfüzyondan kaynaklanan beyin sapının (retiküler aktive edici sistem) veya her iki beyin korteksinin disfonksiyonudur (35). Presenkop durumunda ise hipoperfüzyon daha az belirgindir, bu yüzden bilinç kaybı görülmez ve prognozu senkoptan daha iyidir (34).

2.4. SENKOPUN NEDENLERİ ve SINIFLANDIRILMASI

Çocukluk çağındaki senkop sebepleri; Tablo-1’de gösterilmiştir (20), (27), (36). Çocukluk çağında en sık otonom aracılı refleks senkop görülür. İkinci sırada psikiyatrik ve kardiyak nedenler yer alır (27).

Tablo 1: Çocukluk çağındaki senkop sebepleri

Otonom aracılı refleks senkop (%73)	-Vazovagal senkop (%42.8) -Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS) (%27.2) -Durumsal senkop (%1.7) -Ortostatik hipotansiyon (%1.3)
Kardiyak senkop (%2.9)	-Konjenital uzun QT sendromu (%0.8) -Sinus nod disfonksiyonu (%0.7) -3.derece atrioventriküler blok (%0.4) -Supraventriküler taşikardi (%0.2) -Hipertrofik kardiyomiyopati (%0.2) -Dilate kardiyomiyopati (%0.2) -Primer pulmoner hipertansiyon (%0.4)
Nörolojik senkop (%2.1)	-Migren (%0.2) -Nöbet (%1.9)
Psikiyatrik senkop (%2.3)	-Konversiyon (%1.4) -Depresyon (%0.7) -Fobiler (%0.2)
Metabolik senkop (%0.8)	-Hipoglisemi (%0.4) -Ciddi anemi (%0.2) -Hiperventilasyon sendromu (%0.2)
Sınıflandırılmayan senkop (%18.9)	

2.4.1. Otonom Aracılı Refleks Senkop

Kan akımının devamlılığının sağlanmasında vücut pozisyonu değişikliklerinin etkisi vardır. Bu durumda santral sinir sistemi, endokrin sistem ve kardiyovasküler sistem başta olmak üzere tüm sistemler ve yer çekimi etkili olmaktadır (19), (20), (34). Vücudun kan hacmi, kardiyak debi ve postüründe değişiklikler olduğunda, bu duruma duyarlı olan basınç reseptörleri, afferent vagal C lifleri aracılığıyla beyin sapındaki

nükleus solitariusa sinyal gönderir. Giden uyarıyla sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem aktif hale geçer ve paradoksal bir refleks oluşur. Bu paradoksal refleks sonucunda kalp hızı yavaşlar ve kan basıncı d  er. Kardiyak atım %20 kadar azalır, splenik ve kas alanında vazokonstriksiyon meydana gelir ve ani olarak beyinin kanlanması azalarak kişide senkop oluşur (37)–(39).

Kan basıncı ve kalp hızının otonom kontrolündeki geçici değişiklikler, bilinç kaybı ve hipotansiyona neden olabilir. Bu tanımlanan durum otonom aracılı refleks senkop olarak adlandırılır ve normal fonksiyonların bir varyasyonu olabilir (40). Otonom aracılı refleks senkop nedenleri dört farklı grupta incelenmektedir (20), (27).

2.4.1.1. Vazovagal Senkop

Vazovagal senkop ifadesi ilk olarak 1907 yılında William Gowers tarafından kullanılmıştır. 1932 yılında ise Thomas Lewis tarafından VVS'un fizyopatolojisi tanımlanmıştır (41). VVS, otonom aracılı refleks senkop içinde yer alan ve "basit bayılma" olarak da tarif edilen bir durumdur. Emosyonel stres veya uzun süre ayakta durma sonucunda ortaya çıkar. Üç farklı çalışmada acil servise senkop şikayetiyle başvuran hastaların %57-66'sında sebebin VVS olduğu gösterilmiştir (20),(42),(43).

Vazovagal senkop'un ger ekle mesindeki fizyopatolojik süreç henüz tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte VVS oluşumu Bezold-Jarisch (B-J) refleksine dayandırılmaktadır (30),(44). B-J refleksi, daha önceden tariflenen negatif geri bildirim mekanizmasının bir sonucudur. Sağlıklı insanlar ayakta dururken yer çekiminin etkisiyle alt ekstremitelerdeki venöz dolma ve buna bağlı olarak sa  ventriküle dönen kan hacminde azalma meydana gelir. Azalan ventriküler hacim, sempatik aktivitede artı a neden olur. Sempatik aktivitedeki artış sağlıklı insanlarda kalp atım hızında artı a yol açar. Ayrıca sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) hafifçe artar. Sempatik aktivasyonun artı ı, pozitif inotrop etkisine dayanarak ventriküllerde güçlü bir kasılma meydana getirir. Bunun yanı sıra, kardiyak distansiyon, hızlı sistolik kasılma ve gerilme ile uyarılabilen sol ventrikülün arka ve alt duvarında yoğun olarak bulunan kardiyak mekanoreseptörler olan C liflerinde uyarıya yol açar. Senkop eğilimi olan duyarlı bireylerde ise C lifleri ile beyin sapında yer alan nükleus solitariusa ulaşan uyarıyla paradoksal bir refleks meydana gelir ve sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem ise baskın hale geçer. Bunun

sonucunda kalp hızı ve kan basıncı azalır. Kardiyak atım %20 kadar azalır, splenik alanda ve kas alanda vazokonstriksiyon meydana gelir. Beyne gelen kanlanma ani bir şekilde azalarak senkop oluşur (30), (37), (38).

VVS, B-J refleksi dışında başka mekanizmalarla da gelişebilir. Endojen opioidlerin aktive olması, sempatik sinir sistemi aktivitesinin nitrik oksit salınımı nedeniyle baskılanması sonrasında parasempatik-sempatik sistem dengesi parasempatik sistem aktivasyonu yönünde değişebilir (30), (45), (46). Ayrıca aşırı emosyonel ve kan görme gibi durumlarda limbik sistemin uyarılması vazovagal tepkilere neden olabilir (46). Klinik olarak, VVS'da bilinç kaybı olmadan önce kişilerde bulantı, terleme, baş dönmesi, güçsüzlük, kalp üzerinde rahatsızlık hissi, tinnitus gibi semptomlar görülür. Senkop sırasında ise gözlerde kararma, solukluk, baş dönmesi, bulantı, bilinç kaybı ve bayılma gibi belirtiler ortaya çıkar. Stres, yorgunluk, açlık, aşırı havasız ve sıcak ortam, kan alınması, uzun süre ayakta durma, ağırlı işlemler, menstrüasyon dönemi senkopu tetikleyebilir (47),(30).

VVS, kalıcı hasara veya hayati tehdit oluşturan sonuçlara nadiren yol açar. Ancak tekrarlayan VVS yaşam kalitesini azaltır; zaman zaman ciddi yaralanmalara, hastane yatışlarına ve sık acil başvurularına neden olabilir (48)

2.4.1.2. Durumsal Senkop

Durumsal senkop, belirli bir durumla ilişkili olan refleks senkopun bir alt bölümüdür (2). Etiyolojisi tam olarak anlaşılamamış olsa da her alt tipte farklılık gösterir ve doğru teşhis için detaylı bir öyküyle ayırt edilmelidir (49), (50). Her durumsal senkop türünün kendine özgü bir profili vardır. Bu türler son zamanlarda sınıflandırılmıştır (49). Yaygın durumsal senkoplar öksürürken, tıbbi aletler kullanırken, yutma, dışkılama, idrara çıkma, hapşırma, karotis sinüs hassasiyeti ve basısı, çiğneme, gülme ve şarkı söyleme sırasında veya sonrasında ortaya çıkar. Egzersiz sonrası, kan bağışısı sonrası veya yemek yerken meydana gelen senkop da dahildir (49)-(52). Bunlar tetikleyicileri içeren dinamik ve doğal otonomik olaylardır (49).

Katılma nöbeti, 6 ay ile 2 yaş arasındaki çocukların %5'inde nefes tutma şeklinde görülebilir. Hastalar, solunum sisteminde patoloji olmamasına rağmen, bir travma veya ağlama sonrası nefeslerini tutarlar. Katılma nöbetinin oluşmasında nefes

tutmayı takiben hipokapni, vagal uyarılar ve serebral vazokonstriksiyon etkilidir. Katılma nöbeti soluk ve siyanotik olmak üzere ikiye ayrılır. Soluk katılma nöbeti, hızlı başlangıçlı nefes tutma ve geçici asistoliye bağlı olarak ağladıktan hemen sonra ortaya çıkar. Siyanotik katılma nöbeti ise ağlama süresinin artması, hiperventilasyon ve sessiz ağlamaya bağlı venöz dönüşün azalması, bilinç kaybı ve hipotansiyon ile oluşur. Bu durum genellikle 3-6 yaş arasında kendiliğinden sonlanır (53),(54). Epilepsi nöbeti katılma nöbeti olarak bildirilmiş olsa da nadir görülür (53),(55),(56).

Öksürük, çocuklarda ve yetişkinlerde senkopa neden olabilir. Öksürükle birlikte periferik vazodilatasyon gelişir, kalp atımı azalır ve intratorasik basınç artışıyla birlikte venöz dönüş azalır. Astım, krup gibi spazmodik öksürüklerle seyreden durumlarda daha sık görülür (51), (52).

İşemeyle ortaya çıkan senkop genellikle genitoüriner mekanoreseptör stimülasyonundan kaynaklanan vagal refleksler tarafından tetiklenirken, dışkılama ile gerçekleşen senkop gastrointestinal mekanoreseptör stimülasyonundan kaynaklanan vagal refleksler tarafından tetiklenir (51).

Karotid sinüs hassasiyetinde, karotis bölgesindeki baroreseptörlerin uyarılması sonucu senkop ortaya çıkar. Genellikle aterosklerotik yetişkinlerde daha sık görülür. Boyun tıraşı, sert yakalı kıyafetler gibi tetikleyiciler karotid sinüs üzerinde baskı oluşturabilir ve vazodepresör refleksi ve kardiyoinhibitör refleksi uyartabilir, böylece senkop gerçekleşir (51), (52).

Çok nadir görülen bir durum olmasına rağmen, senkopun yutma fonksiyonu sırasında ve glossofaringeal nevraljiye bağlı olarak ortaya çıktığı gösterilmiştir (51), (52).

2.4.1.3. Ortostatik (Postüral) Hipotansiyon (Disotonomi)

On dakika boyunca ayakta durma sonrasında, ortostatik hipotansiyon (OH) olarak adlandırılan bir durumda, SKB'de en az 20 mm Hg ve DKB'de en az 10 mm Hg düşüş meydana gelmesi gerekmektedir (20), (57–59). Vazovagal senkop (VVS) gibi durumlarda, ayakta dururken akut, beklenmedik, epizodik kan basıncı düşmeleri, OH kriterlerini karşılamaz (57). Ortostatik senkop, ayakta durma, dehidratasyon, hamilelik, kan kaybı, adrenal yetmezlik gibi kan hacminde azalma olan durumlarda daha sık görülür. Vazodilatörler, kalsiyum kanal blokerleri ve fenotiazinler gibi

sempatik vazomotor cevabı etkileyen ilaçlar, ortostatik hipotansiyona bağlı senkopa neden olabilir. Senkoplu bir hastanın değerlendirilirken, şikayetin olduğu sırada otururken kan basıncı ölçülmeli, hareketsiz şekilde 10 dakika boyunca ayakta durarak SKB'de 20 mm Hg, DKB'de 10 mm Hg düşüş olursa OH düşünülmelidir (20), (59), (60).

2.4.1.4. Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)

POTS çoğunlukla ergenlik döneminde görülen otonomik disfonksiyon nedeniyle, hastaların dik pozisyona geçtiğinde olması gereken periferik vazokonstriktif cevabın yetersizliği sonucunda dakikada kalp atım hızının 30'dan fazla artması veya maksimum 120'nin üzerine çıkması olarak tanımlanır. Hasta bu tür durumlarda yatırılmazsa kan basıncı düşer ve senkop oluşur (30), (61). Bu hastalarda dik pozisyona geçtikten sonra baş dönmesi, yorgunluk ve egzersiz intoleransı gibi belirtiler ortaya çıkar. POTS, heterojen klinik özelliklere ve patofizyolojiye sahip, şiddetli ve günlük yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen engelleyici bir hastalıktır. Bu hastaların birçoğuna yanlış teşhis olarak panik bozukluğu, şiddetli anksiyete veya depresyon gibi psikiyatrik bozukluklar konulabilir (30), (61).

2.4.2. Kardiyak Senkop

Kalp çıkışındaki ani bir azalma, aritmi ya da yapısal kalp hastalığı gibi hayati tehlike arz eden kardiyak durumlarla ilişkilendirilerek senkopa neden olur (62). Kardiyojenik nedenler, senkopların %2-6'sını kapsar. Özellikle egzersizle tetiklenen senkoplar arasında ani ölüm riski daha yüksektir (63), (27). Senkop öncesinde göğüs ağrısı veya çarpıntı, senkopun egzersiz sonrası veya stresle tetiklenmesi, ani bir şekilde prodromal belirti olmadan senkop yaşanması, senkop anında kardiyopulmoner resüsitasyon ihtiyacı ve senkop sonrasında nörolojik sekellerin oluşması kardiyak senkop düşündürür. Hastada önceden bilinen aritmiler veya yapısal kalp hastalığı varsa, ailede erken ve nedeni bilinmeyen ani ölüm vakaları, ailede kalp hastalığı (kardiyomiyopati, uzun QT sendromu, erken miyokard infarktüsü öyküsü, vb.) bulunması kardiyak senkop olasılığını artırır. Fizik muayene sırasında anormal kalp sesi duyulması, patolojik üfürümün varlığı ve aritmi tespiti kardiyak senkop tanısı lehinedir. Kardiyak senkop risk faktörleri Tablo-2'de gösterilmiştir (64)

Tablo 2: Senkoplu hastalarda potansiyel kalp hastalığı düşündüreren durumlar

Aile hikayesi (Soy geçmiş)	-Uzun QT sendromu -Ailevi kalp hastalığı -Bilinen ailevi aritmi -Belirlenemeyen neden ile ani erken ölüm -Erken geçirilmiş miyokard infarktüsü
Özgeçmiş	-Bilinen aritmi -Bilinen yapısal kalp hastalığı -Şüpheli kalp hastalığı
Senkop sırasındaki hikaye	-Yüzme havuzunda bayılma -Egzersiz anında veya stres anında oluşan senkop -Ani senkop oluşması (prodromal belirti olmadan) -Senkop öncesinde göğüs ağrısı veya çarpıntı -Senkop sırasında kardiyopulmoner resüsitasyon gereksinimi -Nörolojik sekel ile sonuçlanan senkop
Patolojik fizik muayene bulguları	-Patolojik üfürüm varlığı -Düzenli olmayan ritim -Anormal kalp sesi duyulması
Anormal elektrokardiyogram	

Kardiyak senkop nedenleri, aritmiler ve yapısal kalp hastalıkları olarak iki ana grupta incelenebilir. Çocuklarda görülen aritmi tek başına olabileceği gibi yapısal kalp hastalıklarına da eşlik edebilir. Yenidoğan döneminde, senkop ve ani ölümün kardiyak nedenleri arasında aritmiler önemli yer tutar. Kardiyomiyopatiler ve obstrüktif lezyonlar ise erken çocukluk zamanında kardiyak senkopun başlıca nedenidir (65). Kardiyak senkop nedenleri Tablo-3’de gösterilmiştir (20).

Tablo 3: Kardiyak senkop nedenleri

Aritmiler	-Sinüs nod disfonksiyonu -Atriyoventriküler iletim bozukluğu -Supraventriküler ve ventriküler taşikardi -Kalıtsal sendromlar (Uzun QT, Brugada) -Kalp pili disfonksiyonları
Yapısal Kalp Hastalıkları	-Kalp kapak hastalıkları -Obstrüktif kardiyomiyopati -Perikard hastalıkları -Pulmoner hipertansiyon / Pulmoner emboli -Akut aort diseksiyonu

2.4.3. Nörolojik Senkop

Migren

Baş ağrısı çocukluk çağında görülen yaygın bir yakınmadır. Çocukların ve ergenlerin üçte biri ile yarısında tekrarlayan baş ağrıları görülür. Genç hastaların yaklaşık yüzde 2 ile 4'ünde baş ağrıları günlük olarak ortaya çıkar (66). Baş ağrısı tipleri arasında gerilim tipi baş ağrısı (GTBA) ve migren çocukluk ve adolesan çağda en sık görülen baş ağrılarıdır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda baş ağrısı nedeni olarak sıklığı migrende %7.2-15.2, GTBA'da %7.8-24.7 olarak bulunmuştur (67), (68). Migren çocukluk çağında en sık görülen ani başlayan ve ataklarla seyreden baş ağrısı sendromudur. Çocuğun eğitimini, sosyalleşmesini ve aile yaşamını olumsuz yönde etkileyebilir (69). Migren senkopun nadir nedenlerinden biri olabilir. Baziler arteriyel sistemde ortaya çıkan vazospazm bilinç kaybına olan eğilimi artırır. Bilinç kaybı aura döneminden sonra birkaç dakikalığına görülebilir (66).

Tümörler ve Beyin Omurilik Sıvısı Tıkanıklığı

Kafa içi basınç artışına neden olan yer kaplayan lezyonlar örneğin subaraknoid, subdural hematomlar, abse, kist ve tümörler senkop nedeni olabilir (53),(55), (70).

Beyin omurilik sıvısı (BOS) tıkanıklığı kardiyojenik, vasküler veya otonomik olarak kabul edilemez. En yaygın olanı hidrosefali için konulan şantlarla oluşan çeşitli engellerdir. Semptomlar ani olabilir, intraventriküler basınçta artışa sekonder değişken süreli senkop ve genellikle baş ağrısı şeklindedir (53).

Nöbetler

Nöbet ve senkop, postural tonus kaybı ve geçici bilinç kaybı gibi benzer klinik bulgulara sahip olan nörolojik durumlardır. Epileptik nöbet; normal olmayan elektriksel deşarjlarla ortaya çıkan ve duyuşal, psişik, motor ve/veya otonomik paroksizmal değişikliklere neden olan nöronların geçici olarak disfonksiyonudur. Bu durumun belirtileri, tutulan alanın korteks ve deşarjın diğer anatomik bölgelere yayılımına göre değişkenlik gösterir (71). Epilepsi tanısı için en önemli kullanılan tetkik elektroensefalografi (EEG)'dir. EEG, anormal elektriksel aktivite ile beraber anormal deşarjların voltajında ve morfolojisinde değişiklikler gösterir (30). EEG'nin duyarlılığı sınırlı %50 duyarlılığa sahip olmasına rağmen, uygun aktivasyon uyaranları ile %80'lere kadar ulaşabilir (11).

Hastada tonik-klonik kasılmalar, auranın varlığı, hastanın yatarken atak geçirmesi, bilinç kaybı süresinin uzun olması, postiktal bulguların varlığı, idrar ve gaita inkontinansının varlığı ve atak sonrası kendine gelme süresinin uzaması epilepsi lehine değerlendirilmelidir. Ancak bu bulguların tüm vakalarda görölmemesi ve farklı sebeplere bağlı olarak gerçekteşen senkop anında da beyin kan akımında oluşan azalmaya bağlı olarak ekstremitelerde kısa süreli miyoklonik atımlar ortaya çıkabilir. Bu tür durumların epilepsi ve nöbetlerden ayrılması önemlidir (26).

2.4.4. Psikojenik Senkop

Psikojenik senkop, GBK'nın diğer klinik örneği olup serebral hipoperfüzyon veya bozulmuş fizyolojik fonksiyon olmaksızın gerçekteşir (72–74). Bir dönüşüm bozukluğu olarak kabul edilir (72), (75). Psikojenik senkopun prevalansı %1 ila %12 arasında ve insidansı %4'tür (76). Psikojenik senkop ve vazovagal senkop, tekrarlayan geçici bilinç kaybı ve konvülsiyon görölmeden gerçekteşen senkop gibi klinik belirtiler açısından benzerlik gösterir (72). Genç erişkinlerde, konversiyon reaksiyonu geçici bilinç kaybının nadir nedenlerinden biridir. Özellikle adolesan dönemde, özellikle kızlarda daha sık görölür (1), (72). Çocuklar, primer veya sekonder kazanç için bilinçli olarak rol yapabilirler. Sıklıkla başka birinde görmüşlerdir veya daha önce kendileri yaşamışlardır. Birbiriyle uyumsuz belirtiler varlığında konversiyon reaksiyonundan şüphelenilmelidir (56). Konversiyon reaksiyonu, anksiyete bozukluğu, depresyon ve panik ataklara senkop atağı eşlik edebilir (1).

2.4.5. Metabolik Senkop

Hipoglisemi ve elektrolit bozukluklarından sonra gelişen senkopa metabolik senkop denir (27). Hipoglisemiye bağlı gerçekleşen senkopta VVS'da olduğu gibi senkop gerçekleşmeden önce solukluk, aşırı terleme ve sersemlik hissi olabilir. Senkopu takiben nöbet de gelişebilir. Aşırı hiperventilasyona bağlı ciddi elektrolit bozukluklarında ve hipokalsemi de senkop gerçekleşebilir (1), (27).

İlaçların senkopun %2-9'una neden olduğu gösterilmiştir. Narkotikler, hallusinojenler, barbitüratlar gibi bazı ilaçların kullanımı geçici şuur kaybıyla seyreder. Kokain kullanımı ise ventriküler aritmilere yol açarak senkop ve ani ölüme neden olabilir. Kinidin gibi antiaritmik ilaçlar ise, ileti sistemi üzerinden yavaşlatıcı etkisini göstererek bradikardi ve senkopa yol açabilir (39).

2.5. TANI

Senkop ile başvuran hastaları değerlendirirken temel amaç, sık görülmeyen fakat ciddi klinik tablolara ani ölüme yol açabilecek kardiyak hastalıkları gözden kaçırmamaktır. Tanı büyük oranda öykü ve fizik muayene ile konulmaktadır. Bundan dolayı senkop ile hastaneye başvuran her hasta, öncelikle ayrıntılı bir öykü ile değerlendirilmeli ve sistemik muayenesi yapılmalıdır (20),(77).

2.5.1. Öykü

Senkop şikayetiyle başvuran hastaların fizik muayeneleri genellikle normal olduğundan, ayrıntılı ve gereksiz tetkiklere başvurmamak için detaylı bir öykü almak ayırıcı tanı ve etiyolojinin belirlenmesi için çok önemlidir (78). Hastaların %49-85'ine sadece öyküyle tanı konulabilir (79), (80).

Senkop ataklarının süresi, sayısı, sıklığı ve eşlik eden semptomlar detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır. Senkopun ortaya çıkmasını tetikleyen ortamlar ve pozisyonel durumlar öğrenilmelidir. Otururken, yatarken veya ayakta olması, aktivite sırasında veya dinlenirken meydana gelmesi, egzersizle tetiklenip tetiklenmediği sorulmalıdır. Çiğneme, idrar yapma, defekasyon veya öksürük gibi özel durumlar sorgulanmalıdır. Sıcak ortam, kalabalık ortam, korku, ağrı, duygusal durumlarla ilişkisi araştırılmalıdır. Örneğin, sabah uykudan uyandığında yatağından kalkarken veya aniden ayağa kalkma ile oluşan bir senkop postural hipotansiyonu desteklerken, uykuda veya otururken

ortaya çıkan bir senkop ciddi aritmi olasılığını akla getirmelidir (77). Görme bozuklukları, kusma, terleme ve bulantı gibi prodromal semptomlar sorgulanmalıdır. Bulantı, solukluk, baş dönmesi, aşırı terleme, baş ağrısı, görmede bulanıklık gibi prodromal belirtiler vazovagal senkoplu hastalarda senkop öncesinde karakteristik olarak görülebilir (77).

Senkop anını gören biri varsa, mutlaka bilgisi değerlendirilmelidir. Senkop sırasında, hastada gözlenen cilt rengi değişikliği, bilinç kaybının süresi, kasılmalar, inkontinans, solunum paterni ve dil ısırma gibi semptomların olup olmadığı öğrenilmelidir. Baş ağrısı, konfüzyon, göğüs ağrısı, çarpıntı, kusma, kas ağrısı gibi semptomlar ve semptomların süreleri değerlendirilmelidir. Tekrarlayan senkop atakları olan hastalarda, hayatı tehdit edici olanları belirlemek amacıyla dikkatli bir aile öyküsü ve tıbbi özgeçmiş alınmalıdır. Hastada önceden bilinen kalp hastalığı (kalp cerrahi öyküsü, kapak hastalığı, doğuştan kalp hastalığı, ritim bozukluğu), nörolojik hastalık (migren, tümör, epilepsi), metabolik hastalık, psikiyatrik hastalık olup olmadığı ve hastanın kullandığı ilaçlar öğrenilmelidir. İlaç kullanımından bahsediliyorsa mutlaka dozları değerlendirilmelidir. Ailede ani ölüm, ailesel epilepsi, genetik geçişli ritim bozukluğu veya migren varlığı sorgulanmalıdır (9), (81).

2.5.2. Fizik Muayene

Senkop sonrası başvuran hastaların fizik muayene bulguları çoğunlukla normal olsa da her başvuran vaka ayrıntılı sistemik muayene yapılarak değerlendirilmelidir. Kan basıncı, solunum sayısı ve kalp atım hızı gibi vital bulgular ölçülmeli ve kayıt edilmelidir. Her iki koldan kan basıncı ölçüldüğünde 20 mmHg ve üzeri fark olması subklavian çalma sendromu veya arcus aorta anomalilerini akla getirmelidir (82). Arteriyel kan basıncı ve kalp hızı yatarken, otururken ve 2, 5 ve 10. dakikalarda ayakta ölçülerek ortostatik intolerans değerlendirmelidir. Kardiyak oskültasyon muayenesi ile kalpte ek ses, ritim bozukluğu veya üfürüm ile ilgili nedenler belirlenebilir. Ayrıca her hasta Romberg belirtisi, göz dibi muayenesi, ve serebellar testleri de içeren ayrıntılı nörolojik muayene ile değerlendirilmelidir (1), (83), (84).

2.5.3. Tanıya Yardımcı Testler

Senkop sonrası başvuran hastalarda önemli bilgiler sağlayabilen ulaşımı kolay, ucuz, noninvaziv testler olan EKG, kan şekeri, tam kan sayımı ve kalsiyum ölçümleri yapılmalıdır (85)–(87). VVS düşündüren hikaye varsa, fizik muayene ve EKG bulgularında patolojik özellik yok ise genellikle hastayı ileri tetkik etmeye gerek yoktur. Böyle hastalarda aile eğitimi ve hasta eğitimi tedavinin temelini oluşturur. Hastalara yaşadıkları durum hakkında ayrıntılı bilgi verilir. Dehidratasyon, aşırı sıcak, uzun süre ayakta durma gibi senkopu tetikleyebilecek faktörler hakkında bilgilendirilir ve bu durumlardan kaçınmaları önerilir, dehidrate ve aç kalmamaları için yeterli sıvı, gıda ve tuz tüketiminin önemi hastalara vurgulanmalıdır. Atipik senkop atakları olan, tekrarlayan ve birinci basamak önlemlere yanıt alınamayan durumlarda ileri tetkiklere gerek duyulur (84), (88).

2.5.3.1. Laboratuvar

Senkop ile başvuran her hastada anemi, elektrolit bozukluğu açısından tam kan sayımı , serum elektrolit düzeyleri (kalsiyum, glikoz, sodyum, vb) ve böbrek fonksiyon testleri değerlendirilmelidir (89)

Vazovagal senkop'ta olduğu gibi solukluk, aşırı terleme ve sersemlik hissi hipoglisemiye bağlı oluşan senkoptan önce de gerçekleşebilir. Senkopu takiben nöbet de gelişebilir. Hipokalsemi ve aşırı hiperventilasyonun sonucu olarak ortaya çıkan ciddi elektrolit bozukluklarında senkop gerçekleşebilir (1).

2.5.3.2. Elektrokardiyografi (EKG)

Elektrokardiyografi ulaşılabilir, ucuz, noninvaziv ve kolay bir testtir. EKG senkop ile başvuran hastalarda yapılması gereken standart test olarak kabul görür, duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür. İletim bozuklukları, sinüs nod disfonksiyonu, Wolf-Parkinson-White gibi preeksitasyon sendromları, bradikardiler, taşikardiler ve uzun QT sendromu EKG ile tanı alabilecek başlıca bozukluklardır. Uzun QT sendromu ve preeksitasyon sendromları açısından QT ve PR aralıklarının ölçümü yapılmalı, delta dalgası araştırılmalı ve geçirilmiş miyokart iskemisini gösteren patolojik Q değerlendirilmelidir (90).

İlk değerlendirmede EKG normal ise, öykü ve fizik muayenedeki diğer bulgular göz önüne alınarak daha geniş bir kardiyak değerlendirme gerektiren pediatrik hastalar ek EKG izlemi, stres testi veya ekokardiyografi (EKO) değerlendirilmesi için çocuk kardiyolojisine yönlendirilmelidir (90).

2.5.3.3. Holter EKG Monitörizasyonu

Holter EKG monitorizasyonu, hastanın günlük aktiviteleri sırasında kalp ritminin elektrotlar aracılığıyla kaydedildiği bir tekniktir ve aritmilerin tanı ve izlemi için yaygın olarak kullanılmaktadır. Holter EKG monitorizasyonu endikasyonu, hastada patolojik EKG bulgularının varlığı, ani belirlenemeyen ölüm öyküsü veya kardiyak aritmiye bağlı senkop ataklarının tarif edilmesidir. Kardiyak senkop tanısında, senkop anında görülen EKG kaydı altın standart olarak kabul edilir (91), (92). Göğüse bağlanan elektrotlar sayesinde, Holter EKG monitorizasyonu hastanın günlük yaşamı sırasındaki kalp atımlarını 24 saat boyunca kaydeden bir sistem aracılığıyla gerçekleştirilir. İzleme süresinin uzaması, aritmi yakalama şansını standart EKG'ye göre belirgin bir şekilde artırır. Holter EKG monitorizasyonu uygulanan hastalardan günlük semptomlar, aktiviteler ve kullandıkları ilaçlarla ilgili notlar almaları istenir. Senkop atağı öncesi belirtilerin olduğu zaman dilimi ile EKG'deki bu belirtilerin olduğu dönem karşılaştırılarak patolojik bulgu olup olmadığı açısından değerlendirilir (10).

Holter EKG monitorizasyonu ile EKG izlemi 24-48 saat, bazı durumlarda 7 güne kadar sağlanabilir. Ancak hastaların çoğunda semptomlar EKG'nin kaydedildiği dönemde tekrarlamadığından, seçilmemiş senkop vakalarında Holter EKG monitorizasyonu'nun tanısız değeri %1-2 kadar düşük olabilir (10). Çarpıntı eşlik ettiği, semptomların sık görüldüğü ve eforla olan senkop ataklarının değerlendirilmesinde Holter EKG monitorizasyonu daha değerli bir yöntemdir (19).

2.5.3.4. Ekokardiyografi (EKO)

Transtorask ekokardiyografi (EKO), kardiyak fonksiyonun ve anatomisinin değerlendirilmesi için kullanılan, iki boyutlu (2D) görüntüleme sağlayan noninvaziv görüntüleme yöntemidir. Transtorask ekokardiyografi ile genelde parasternal uzun ve kısa eksen, subkostal, suprasternal ve apikal pozisyonlarda değerlendirilir (93).

Transtorastik ekokardiyografi, valvüler kalp hastalıklarını, yapısal kalp hastalıklarını veya azalan ejeksiyon fraksiyonunu göstermesi nedeni ile senkop tanısını koymada faydalı bir tanı yöntemidir. Ayrıca EKO, kalp tamponadı, ciddi aort darlığı veya kan akışını engelleyen intrakardiyak kitleler gibi spesifik tanıları saptamakta da kullanılır (94).

2.5.3.5. Elektroensefalografi (EEG)

Senkop ile başvuran hastada bilinç kaybı uzun süreliyse, konvülsiyon, letarji ve postiktal dönem gibi bulguların varlığında, özellikle epileptik nöbeti düşündüren durumlarda çocuk nöroloji konsültasyonu istenmeli ve hasta elektroensefalografi (EEG) ile değerlendirilmelidir. Ancak EEG'de bulguların olması senkop döneminde beklenmez (95).

Elektroensefalografi, saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla beyin dalga modellerini ve beyindeki elektriksel aktiviteyi kaydeden bir testtir. Bu test, Jackson tarafından öne sürülen aşırı ve anormal nöronal aktivite kaydının en kesin kanıtı olmakla birlikte sınırlı duyarlılığa sahiptir. EEG, epilepsi tanısı, sınıflandırılması, nöbet başlangıç yerinin belirlenmesi ve hastaların izlenmesi gibi durumlarda kolay ve ucuz bir yöntem olarak kullanılır.

Rutin EEG çekiminin ideal süresi çocuklarda tartışmalı bir konudur. ILAE (International League Against Epilepsy), en az 30 dakikalık bir kayıt yapılmasını önerirken, Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği en az 20 dakikalık bir kayıt yapılmasını önerir (97), (98). EEG kayıt süresinin daha uzun olması, anormalliklerin saptanması üzerinde etkisi olduğu bazı çalışmalarda değerlendirilmiş ve kaydın ilk dakikasında epileptiform anormalliklerin %37 ila %89'unun görüldüğü saptanmıştır (99), (100).

EEG çekimleri her zaman uyku ve uyanıklık dönemlerini içermelidir, çünkü epileptiform aktivite sadece uykuda veya uyanıklıkta (genellikle uykuda) ortaya çıkabilir. Epilepsi hastalarının çoğunda, uzun süreli çekimler, tekrarlanan EEG'ler ve özel teknikler kullanılmasına rağmen interiktal epileptiform deşarjlar görülmeyebilir. Ayrıca, anormal bir EEG epilepsiyi tanımlamaz, çoğu anormal bulgu spesifik değildir. İnteriktal dönemde epileptiform deşarjların görülmesi epilepsi için en spesifik bulgu olmakla birlikte, bu bulgular normal çocuklarda da görülebilir. Ayrıca, gerçek

nöbetlerde görülen epileptik EEG bulguları non-epileptik paroksizmal olaylarda bulunmaz (101).

2.5.3.6. HUTT (Head Up Tilt testi)

Ortostatik senkop ve vasovagal senkop (VVS) tanısında faydalanan, nedeni belirlenemeyen ve tekrarlayan senkoplu çocuk hastaların nedeninin belirlenmesinde yararlı olan provokatif bir testtir (3)(102). Tilt testinin amacı; otonomik fonksiyonlar üzerindeki yerçekimi stresinin etkilerini ve nörovasküler kompanzasyonu değerlendirmektir. Noninvaziv bir testtir, destekli bir masa üzerinde 60-80 derecelik bir açıyla dik konuma getirilerek 15-60 dakika boyunca uygulanan bir testtir. Testin spesifik hasta durumuna göre duyarlılığı %25 ile %80, özgüllüğü ise %80 ile %90 arasında değişir. Hastanın yaşı azaldıkça Tilt testinin duyarlılığı azaldığı gösterilmiştir. Vazovagal senkoplu çocuklarda Tilt testinin güvenliği ve faydası doğrulanmamıştır, rutin olarak hastaya uygulanmadan önce başka çalışmalara gereksinim vardır. Fizik muayenesi, laboratuvar bulguları normal olan veya nörokardiyojenik senkop yönünde karakteristik destekleyici öyküye sahip olmayan çocuklarda gereksiz kabul edilir (102), (103).

2.5.3.7. Nörolojik İnceleme

Senkop ile başvuran hasta anormal nörolojik muayene bulgularına sahipse ya da epileptik nöbet düşündüren bulgular varsa çocuk nöroloğu tarafından değerlendirilmeli, nörogörüntüleme ve EEG çekilmesi gerekebilir (4),(104).

2.5.3.8. Psikiyatrik İnceleme

Senkop ile başvuran hastaların önemli bir oranında (%24) bayılmayı tetikleyen psikiyatrik bir neden olduğunu gösteren çalışmalar son yıllarda ortaya konmuştur. Özellikle anksiyete, panik ataklar, depresyon ve histeri senkopa sebep olabilen başlıca psikiyatrik bozukluklardandır (105).

2.6. TEDAVİ

Tedaviye ilişkin başlıca amaçlar, tekrarların önlenmesi, fiziksel yaralanmaların durdurulması ve sağ kalımın uzatılmasıdır. Senkop geçiren bir hastada, o anda

yapılması gereken ilk şey vücudun ve başın yatay duruma getirilmesidir. Hastalar genellikle sırtüstü yatıştan kısa bir süre sonra bilincinin tamamen eski haline dönmesiyle sonuçlanır. Senkop tedavisi, nedene yönelik olarak uygulanır.

Aile eğitimi ve hasta eğitimi vazovagal senkopun tedavisinin temelini oluşturur. Hastalara yaşadıkları durum hakkında detaylı bilgi verilir. Senkopu tetikleyebilecek dehidratasyon, aşırı sıcak, uzun süre ayakta durma gibi faktörler hakkında bilgilendirilir ve bu durumlardan kaçınmaları önerilir. Ayrıca, yeterli sıvı, gıda ve tuz tüketiminin önemi vurgulanmalıdır (14). Bazı kişilerde prodromal dönem (baş dönmesi, terleme, bulantı ve bulanık görme gibi belirtiler) olabilir ve bayılacağını hissedebilirler. Bu durumda, yüksek riskli aktivitelerden ve sağlıklarını tehlikeye atabilecek ortamlardan uzak durmanın önemi anlatılmalıdır. Çoğunlukla ilaç tedavisi gerekmeksizin, hastalara verilen eğitim ve önerilerle senkop kontrol altına alınabilir (106). Ancak ani olarak ortaya çıkan, sık tekrarlayan, prodromal semptomu olmayan ve fiziksel yaralanmalarla ilişkili durumlarda medikal tedaviye başvurulabilir. Bu amaçla kullanılan ilaçlar;

- β -blokerler: Vazovagal senkop önlenmesinde ilk seçenek ilaç grubudur. Katekolaminerjik etkilerde azalmaya neden olarak veya kardiyak mekanoreseptörlerin duyarlılıklarını azaltarak etkilerini gösterirler. Beta bloker ilaçlar oldukça sık kullanılıp, tolere edilebilen ilaçlardandır (107), (108).

- Fludrokortizon: Böbrekten sodyum ve suyun geri emilimini artırıp, kan hacmini artırır. İntravasküler kan hacmini artırarak ve bunun yanında baroreseptör duyarlılığını da etkileyerek sempatik aktiviteyi azaltır. VVS’de ikinci seçenek tedavi olarak ve iyi tolere edilmesi nedeni ile çocuklarda sık tercih edilerek kullanılan ilaç grubudur (108).

- Mitodrin (α -adrenerjik agonist) : Seçici alfa-1 adrenerjik reseptör agonisti etkisi ile çevresel damar direncini artırır ve venöz göllenmeyi azaltarak senkopu önler. Yan etkileri ve uzun dönem kullanıldıklarında çabuk tolerans geliştirmesi sebebiyle senkop geçiren hastalarda kullanımları sınırlıdır (108).

- Serotonin reuptake inhibitörleri (SRI) : Paroksetine, sertraline ve fluoksetine bu ilaçlardır. Serotonin geri alımını engelleyerek, reseptör yoğunluğunda azalmaya sebep olurlar (108). Bu ilaçların vazovagal senkop tedavisinde kullanılan dozları Tablo-4’de gösterilmiştir (33),(30).

Tablo 4: Vazovagal senkopta ilaç tedavisi

Beta adrenerjik blokerler	
Atenolol	1-2 mg/kg/gün, iki veya dört dozda
Pindolol	2.5-5 mg/kg/gün iki veya üç dozda
Metoprolol	1-2 mg/kg/gün, iki veya dört dozda
Propranolol	0.5-4 mg/kg/gün
Antikolinerjikler	
Disopramid	10-15 mg/kg/gün, iki dozda
Alfa adrenerjik agonistler	
Metilfenidat	5-10 mg/gün , günde üç dozda
Midodrin	5-10 mg/gün, günde iki dozda
Psödoefedrin	60 mg günde iki dozda
Serotonin reseptör reuptake inhibitörleri	
Fluoksetin	10-20 mg/gün
Sertralin	25-50 mg/gün
Mineralokortikoidler	
Fludrokortizon	0.1-0.3 mg/gün

Tedavi seçenekleri incelendiğinde vazovagal senkop ile başvuran hastaya medikal tedavi uygulanacak ise ilk basamak olarak beta bloker tercih edilmesi uygun olur. Fludrokortizon tedavi etkisiz kalırsa başlanmalıdır. Serotonin geri alım inhibitörleri ise tedavi etkisizliğinin devamında bir sonraki seçenek olarak değerlendirilmelidir (108).

Senkopla sonuçlanan primer kardiyak aritmilere yönelik antiaritmik tedavi verilmelidir. Uzun QT sendromu beta blokör veya kalp pili ile tedavi edilmelidir. Propranolol semptomatik mitral valv prolapsusu (MVP) olan hastalarda endikedir. Wolf- Parkinson-White sendromu sık supraventriküler taşikardi ataklarına neden oluyor ise kateter ablasyon gereklidir (8), (109). Kalp pili daha ağır, ilaç tedavisine cevap vermeyen hastalarda tercih edilmelidir (39), (86).

Özellikle kardiyak asistoliden dolayı nadir karşılaştığımız malign vazovagal senkoplu hastalarda faydalı olabilir. Bu hastalar da kalp piline ilaveten vazodepresör senkopu önlemek için farmakolojik tedaviye de gerek duyabilirler (110).

2.7. TEKRARLAMA

Sheldon ve arkadaşlarının çalışmasında senkop ile beş yıl boyunca takip edilen hastaların senkop tekrarlama oranının %33-51 oranında olduğunu bildirmişlerdir (5). Grimm ve arkadaşlarının çalışmasında tek senkop atağı olan hastaların Tilt testi sonuçlarından bağımsız (medikal ilaç tedavisi almadan) %90'ında senkop tekrarı olmamış, iki ve daha fazla senkop atağı olan hastaların %50'sinde senkop tekrarı gözlenmiş (111). Senkop tekrarını belirleyen en önemli kriterlerden biri, senkop tanısı aldığı ana kadar geçirdiği senkop sayısıdır (111).

2.8. MORTALİTE

Senkop ile başvuran hastaların bir yıllık takibinde non-kardiyak senkopa bağlı olarak mortalite oranı (%0-12), kardiyak (% 18-33) ya da sebebi bilinmeyen senkoptan (%6) olarak saptanmıştır (112). Kardiyak nedenler ani ölüm sıklığının ve mortalitenin tek başına en önemli nedenleridir (113). Kardiyak nedenlerden yapısal kalp hastalıkları, senkop ile takip edilen hastalardaki mortalitenin en önemli nedeni olduğu bildirilmiştir (114).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 2016-2021 yılları arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk nöroloji polikliniğine senkop ile başvuran hastaların verilerinin geriye dönük olarak taranarak değerlendirilmesi ile yapılmıştır. Hastaların verileri hastanemiz bilgi kayıt sistemi kullanılarak elde edilmiştir.

3.1. ÇALIŞMAYA ALINMA VE DIŞLAMA KRİTERLERİ

3.1.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

3 yaş ile 18 yaş arasında senkop atağı ile çocuk nöroloji polikliniğine başvuran hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.1.2. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

- Senkop atağı öncesi epilepsi tanısı alan hastalar.
- Çocuk nöroloji polikliniği dışında hastaneye senkop atağı ile başvuran hastalar.
- 3 yaş altında olan hastalar.
- Çocuk nöroloji polikliniğine senkop atağı ile başvurup EEG incelemesi yapılmamış olan hastalar.
- Çocuk nöroloji polikliniğine senkop atağı ile başvurup MRG incelemesi yapılmamış olan hastalar.

3.2. ÇALIŞMA GRUBUNUN BELİRLENMESİ

Araştırmamızda 2016-2021 yılları arasında Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk nöroloji polikliniğine senkop şikayeti ile başvuran hastaların dosyası geriye dönük olarak tarandı, çalışma kriterlerine uygun olan 3-17 yaş arası 204 hasta çalışmaya dahil edilerek değerlendirildi.

3.3. HASTALARIN ÖYKÜLERİNİN ALINMASI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Hastaların senkop atağı ile başvurusundaki ilk değerlendirme fizik ve nörolojik muayeneleri çocuk nöroloji uzman hekimleri tarafından yapıldı. Hastaların ilk senkop atağı yaşı, cinsiyeti, senkop atağının karakteri, öz ve soygeçmişleri, ailede epilepsi ya da kalp hastalığı öyküsü, 3 yıl içerisindeki senkop atağı tekrar sayıları, senkopa eşlik eden ve senkop öncesi semptomları, senkop tetikleyici faktörler, senkop öncesi pozisyonları, sistemik ve nörolojik muayene bulguları, ayakta ve otururken tansiyon ölçümleri kaydedildi.

Tam kan sayımı, açlık kan şekeri, elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, vitamin B12, folik asit değerleri incelendi. Hastaların EEG tetkikleri hastanemizde 18 kanallı dijital EEG cihazı ile 30 dakika boyunca spontan uyku sırasında çekildi ve iki ayrı çocuk nöroloğu tarafından değerlendirildi. Hastaların yapılan EKG, EKO ve Holter EKG monitorizasyon kayıtları çocuk kardiyoloğu tarafından değerlendirildi. Radyologlar tarafından kraniyal MRG görüntüleri değerlendirildi.

Anemi tanısı için hemoglobin değeri dünya sağlık örgütünün (DSÖ) kabul ettiği 6 ay-6 yaş arası çocuklarda 11 g/dL, 6 -14 yaş arası çocuklarda 12 g/dL' ve 14 yaşın üzerinde ise kızlarda 12 g/dL ve erkeklerde 13 g/dL'nin altında olarak kabul edildi. Vitamin B12 eksikliği tanısı için serum vitamin B12 düzeyi 200 pg/ml ve folat eksikliği tanısı için serum folat değeri 3 ng/ml'nin altındaki değerler kabul edildi.

Senkop atakları etyolojiye göre; otonom aracılı refleks senkop (vazovagal senkop, durumsal senkop ve ortostatik hipotansiyon), kardiyak nedenlere bağlı senkop, nörolojik nedenlere bağlı senkop (epilepsi, migren, hidrosefali), psikiyatrik senkop ve sınıflandırılmayan senkop olarak sınıflandırıldı.

Senkop atağını ayakta iken geçiren, bilinç kaybının bir-iki dakikadan kısa sürdüğü, senkop öncesi tetikleyici (açlık, stres, uzun süre ayakta kalma, ağrı, egzersiz, enfeksiyon, menstrüasyon, duygu durum değişiklikleri, ortam ısısı, ani ayağa kalkma ve fotosensivite) faktörlerin olduğu, senkop sırasında semptomlar olan (baş dönmesi, göz kararması, halsizlik, mide bulantısı), kan tetkiklerinde ve görüntüleme yöntemlerinde özellik bulunmayan hastalar vazovagal senkop olarak kabul edildi. Ayakta ölçülen tansiyonun otururken ölçülene göre SKB'nın en az 20 mm Hg,

DKB’ında en az 10 mm Hg düşüş olan hastalar ortostatik hipotansiyon olarak kabul edildi.

Genellikle spesifik olan durumlarla (öksürük, hapşırık, gastrointestinal stimülasyon (yutkunma, defakasyon, viseral ağrı), miksiyon, egzersiz sonrası, postprandiyal, gülme, ağırlık kaldırma) ilişkili olan refleks senkop durumsal senkop olarak kabul edildi.

Tonik- klonik kasılmaları olan, aurası olan, yatarken senkop atağı geçiren, bilinç kaybı süresi uzun olan, postiktal bulguları olan, idrar ve gaita inkontinansı eşlik eden ve atak sonrası kendine gelme süresi uzun olan hastalar epilepsi lehine değerlendirildi ve bu hastalara EEG çekildi. EEG’de epileptik deşarjlar saptanan hastalar epilepsi olarak kabul edildi ve antiepileptik ilaç tedavisi başlandı.

Klinik kayıtları tam olan ve ICHD-III (International Classification of Headache Disorders -3) tanı kriterlerine göre migren tanısı alan hastalar nörolojik senkop geçiren hastalar olarak kaydedildi.

Gün içerisinde sık sık çok sayıda atak yaşayan ve tanımlanabilir tetikleyici bir nedeni olmayan, genellikle senkop süresi on beş dakikadan uzun süren ve senkop atağı sırasında gözleri kapalı olan hastalar psikojenik senkop olarak değerlendirilip çocuk psikiyatri hekimine yönlendirildi.

3.4. ETİK KURUL ONAYI

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi 25/05/2022 tarih ve 149 sayılı akademik kurul karar numarası ile akademik kurul tez onayı, T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Zeynep Kâmil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan 21/09/2022 tarih ve 97 dosya numarası ile etik kurul onayı alındı.

3.5. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için SPSS 26 istatistik paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler kısmında kategorik değişkenler yüzde, sayı verilerek, sürekli değişkenler ise ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (en küçük-en büyük değer) ile sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov testleri)

kullanılarak değerlendirildi. Kategorik değişkenler için; gruplar arasında sıklık bakımından fark olup olmadığı ki-kare testleri kullanılarak karşılaştırıldı. İki grup arasında normal dağılıma uymayan verilerde yapılan karşılaştırma analizlerinde Mann-Whitney U testi kullanıldı, normal dağılıma uyan veriler için yapılan karşılaştırma analizlerinde ise bağımsız grup t testi kullanıldı. Sayısal değişkenler ile yaş arasındaki ilişki Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Senkop tanısı alan 204 hastanın 74 (%36,3)'ü erkek, 130'u kız (%63,7), erkek kız hasta oranı 0,56 idi. Çalışmamızdaki vakaların yaş ortalaması $11,8 \pm 3,9$, erkek hastaların yaş ortalaması $10,7 \pm 4,1$, kızların yaş ortalaması ise $12,4 \pm 3,6$ idi.

Çalışmamızdaki hastaların 30'unun (%14,7) ailesinde epilepsi, 9'unun (%4,4) ailesinde kardiyak hastalık öyküsü mevcut idi. Vakaların 3 yıl içerisindeki senkop atakları değerlendirildiğinde 138'inde (%67,6) senkop atağının tekrar ettiği, bu vakalardan 45'inde (%32,6) bir kez, 40'ında (%29) iki kez, 21'inde (%15,2) üç kez ve 32'sinde (%23,2) daha fazla senkop atağı tekrarı tespit edildi. Senkop atağının süresine göre hastalar sınıflandırıldığında; hastaların 146'sında (%71,6) iki dakika ve daha kısa sürdüğü, 29'unda (%14,2) iki dakika üzerinde sürdüğü tespit edildi. Vakaların 93'ünde (%45,6) presenkop belirtileri var idi. Senkop ile başvuran hastaların 8'inde (%3,9) postiktal öykü, 28'inde (%13,7) senkopa eşlik eden kasılmalar tespit edildi. (Tablo-5).

Tablo 5: Senkop ile başvuran hastaların klinik özellikleri

		n:204	%
Cinsiyet	Kız	130	63,7
	Erkek	74	36,3
Ailede epilepsi öyküsü var		30	14,7
Ailede kardiyak hastalık öyküsü var		9	4,4
Senkop tekrarı var		138	67,6
Senkop tekrar sayısı	1 tekrar	45	32,6
	2 tekrar	40	29
	3 tekrar	21	15,2
	3 tekrar üzeri	32	23,2
Senkop süresi	2 dakika veya daha kısa	146	71,6
	2 dakika üzeri	29	14,2
Presenkop öykü var		93	45,6
Postiktal öykü var		8	3,9
Kasılma var		28	13,7

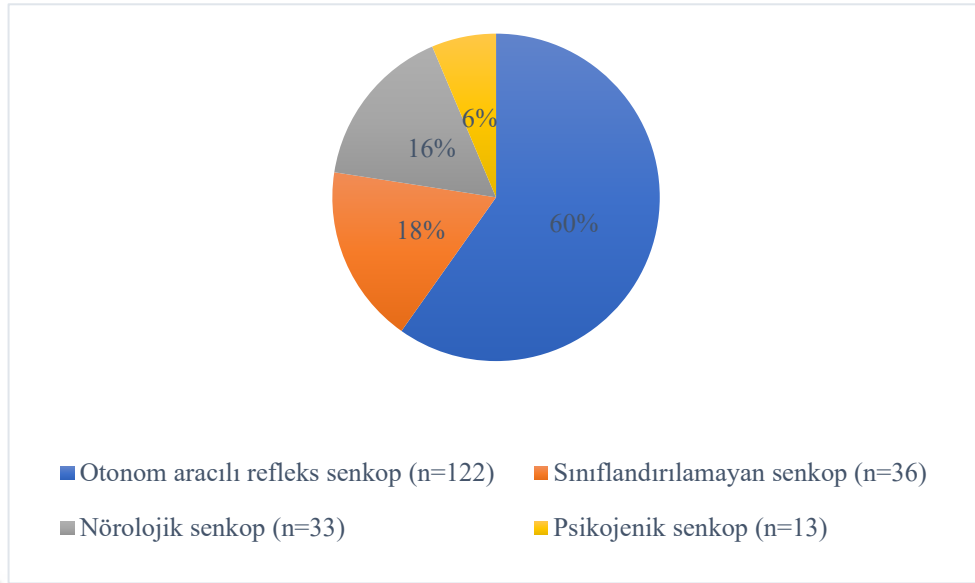
Yüz doksan dört hastaya (%95,1) EKO incelemesi yapılmış idi. Hastaların 181'inin (%88,7) EKO incelemesi normal saptanır iken 6'sında (%2,9) mitral yetmezlik, 3'ünde mitral valve prolapsusu (%1,5), 3'ünde (%1,5) triküspit yetmezlik ve 1'inde (%0,5) patent foramen ovale saptandı. 63 (%30,9) hasta Holter EKG monitorizasyonu ile değerlendirilmiş idi. 61 olguda (%96,8) Holter EKG monitorizasyonu normal , 2 (%3,2) olguda ise ventriküler ekstra sistol saptandı. Kranial MRG incelemeleri 184 (%90,1) olguda normal olarak değerlendirildi. 7 hastada (%3,4) araknoid kist, 4 hastada (%2) nonspesifik gliotik odak, 2 hastada (%1) koroid kist, 2 hastada (%1) parsiyel empty sella, 2 hastada (%1) cavum septum pellicidum varga varyasyonu, 1 hastada (%0,5) Arnold Chiari tip 1, 1 hastada (%0,5) hidrosefali ve 1 hastada (%0,5) terminal hipomyelinizasyon saptandı. 204 hastaya (%100) EEG incelemesi yapılmış idi. 174'ünde (%85,2) EEG bulguları normal, 12'sinde (%5,9) jeneralize epileptiform anomali, 7'sinde (%3,4) frontal bölgede epileptiform anomali, 5'inde (%2,5) oksipital bölgede epileptiform anomali, 4'ünde (%2) parietal bölgede epileptiform anomali ve 2'sinde (%0,1) frontal bölgede epileptiform anomali saptandı (Tablo-6).

Tablo 6: Hastaların EKO, Holter EKG monitorizasyonu, Kraniyal MRG ve EEG bulgularının dağılımı

	n (%)	
EKO	181 (88,7)	Normal
	6 (2,9)	MY
	3 (1,5)	MVP
	3 (1,5)	TY
	1 (0,5)	PFO
Holter EKG	61 (96,8)	Normal
	2 (3,2)	Ventriküler ekstra sistol
Kraniyal MRG	184 (90,1)	Normal
	7 (3,4)	Araknoid kist
	4 (2)	Nonspesifik gliotik odak
	2 (1)	Koroid kist
	2 (1)	Parsiyel empty sella
	2 (1)	Cavum septum pellicidum varga varyasyonu
	1 (0,5)	Arnold Chiari Tip 1 malformasyonu
	1 (0,5)	Hidrosefali
	1 (0,5)	Terminal hipomyelinizasyon
EEG	7 (3,4)	Frontal
	2 (0,1)	Temporal
	5 (2,5)	Oksipital
	4 (2)	Parietal
	12 (5,9)	Jeneralize
	174 (85,2)	Normal

MY: Mitral yetmezlik, MVP: Mitral valve prolapsusu, TY: Triküspit yetmezlik, PFO:Patent foramen ovale

122 hasta (%59,8) otonom aracılı refleks senkop, 33 hasta (%16,2) nörolojik senkop, 13 hasta (%6) psikojenik senkop olarak sınıflandırıldı. 36 hastanın (%17,6) ise senkopu sınıflandırılmadı (Grafik-1).



Grafik 1: Hastaların senkop atak etiyolojisinin sınıflaması

Otonom aracılı refleks senkop grubunda sınıflandırılan 123 hastanın 112'si (%54,9) vazovagal senkop, 4'ü (%2) durumsal senkop ve 7'si (%3,4) ortostatik hipotansiyon olarak belirlendi. Nörolojik senkop grubunda yer alan 32 hastanın 30'u (%14,7) epilepsi, 1'i (%0,5) migren ve 1'i (%0,5) hidrocefali olarak belirlendi (Tablo -7).

Tablo 7: Hastaların senkop atak etiyolojisine göre dağılımı ve sıklığı

		n	%
Otonom aracılı refleks senkop	Vazovagal senkop	112	54,9
	Ortostatik hipotansiyon	7	3,4
	Durumsal senkop	4	2
Nörolojik senkop	Epilepsi	30	14,7
	Migren	1	0,5
	Hidrocefali	1	0,5
Psikojenik senkop		13	6,4
Sınıflandırılmayan senkop		36	17,6

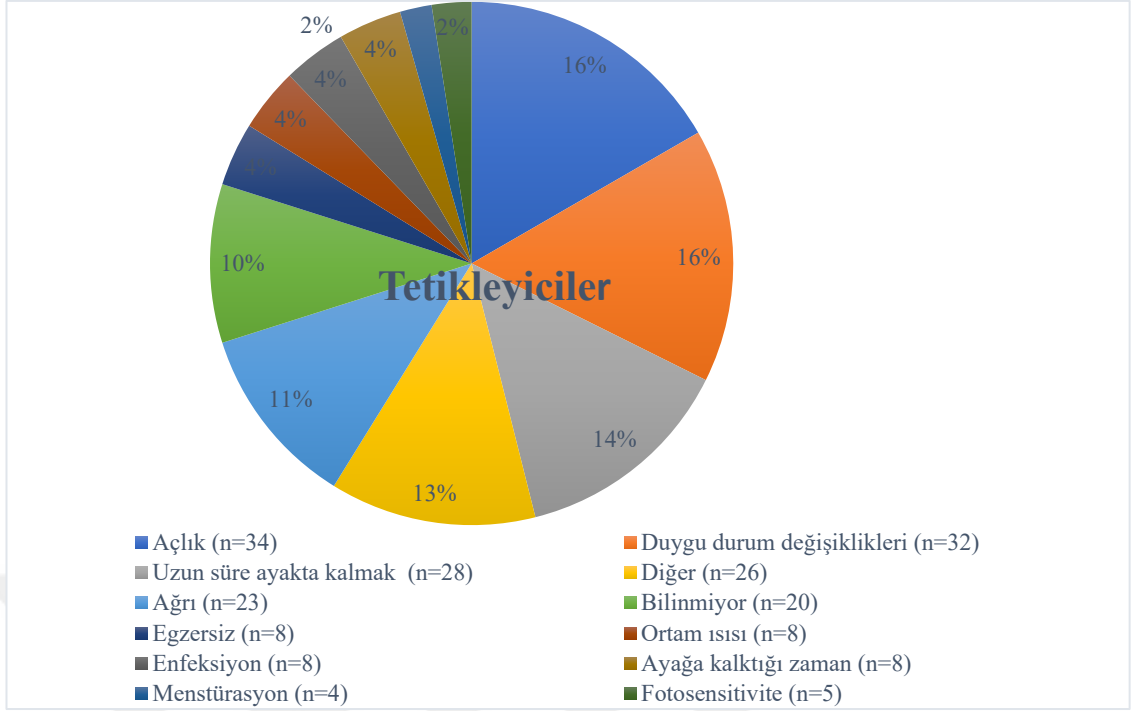
Kız hastaların 78'inde (%60) otonom aracılı refleks senkop, 20'sinde (%15,4) nörolojik senkop, 10'unda (%7,7) psikojenik senkop; erkek hastaların ise 45'inde

(%60,9) otonom aracılı refleks senkop, 12'sinde (%16,1) nörolojik senkop, 3'ünde (%4,1) psikojenik senkop tespit edildi. Hastalar yaşlarına göre gruplandırıldığında 3 yaşındaki hastaların 6'sında (%66,7) otonom aracılı refleks senkop, 2'sinde (%22,2) sınıflandırılmayan senkop, 1'inde (%11,1) nörolojik senkop gözlemlendi. 4-8 yaş arasındaki hastaların 21'inde (%60) otonom aracılı refleks senkop, 7'sinde (%20) sınıflandırılmayan senkop, 7'sinde (%20) nörolojik senkop izlendi. 9-12 yaş arasındaki hastaların 34'ünde (%64,2) otonom aracılı refleks senkop, 9'unda (%17) nörolojik senkop, 5'inde (%9,4) sınıflandırılmayan senkop ve 5'inde (%9,4) psikojenik senkop gözlemlendi. 13-17 yaş grubundaki hastaların 61'inde (%57) otonom aracılı refleks senkop, 22'sinde (%20,6) sınıflandırılmayan senkop, 16'sında (%15) nörolojik senkop ve 8'inde (%7,4) psikojenik senkop gözlemlendi. Senkop etiyolojileri ile cinsiyet ve yaş grupları karşılaştırdığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,746$), ($p=0,585$) (Tablo 8).

Tablo 8: Senkop etiyoloji sınıflandırılmasına göre cinsiyet ve yaşın karşılaştırılması

		Otonom aracılı refleks senkop	Nörolojik senkop	Psikojenik senkop	Sınıflandırılmayan senkop	p
Cinsiyet (n, %)	Kız	78 (60)	20 (15,4)	10 (7,7)	22 (16,9)	0,746*
	Erkek	45 (60,9)	12 (16,1)	3 (4,1)	14 (18,9)	
Yaş grupları (n, %)	3 yaş	6 (66,7)	1 (11,1)	0	2 (22,2)	0,585*
	4-8 yaş	21 (60)	7 (20)	0	7 (20)	
	9-12 yaş	34 (64,2)	9 (17)	5 (9,4)	5 (9,4)	
	13-17 yaş	61 (57)	16(15)	8 (7,4)	22(20,6)	
*: Pearson Ki-kare testi						

Senkop ataklarını tetikleyen nedenler arasında; 34'ünde (%17) açlık, 32'sinde (%16) duygu durum değişiklikleri ve 28'inde (%14) uzun süre ayakta kalma saptandı. Senkopu tetikleyen diğer nedenler; 23'ünde (%13) ağrı, 8'inde (%4) egzersiz, 8'inde (%4) enfeksiyon, 8'inde (%4) ortam ısısı, 8'inde (%4) ayağa kalkma, 4'ünde (%2) menstrüasyon ve 5'inde (%2,4) fotosensivite idi (Grafik-2).



Grafik 2: Senkop ataklarını tetikleyici nedenlerin dağılımı

Erkek hastalarda senkopu tetikleyen nedenler arasında; 16'sında (%21,6) açlık, 9'unda (%12,2) duyu durum değişiklikleri, 9'unda (%12,2) uzun süre ayakta durma ve 9'unda (%12,2) ağrı ile tetiklenme olarak tespit edildi. Kız hastalarda senkopu tetikleyen nedenler arasında; 23'ünde (%17,7) duyu durum değişiklikleri, 19'unda (%14,6) uzun süre ayakta durma, 18'inde (%13,8) açlık ve 14'ünde (%10,8) ağrı ile tetiklenme olarak tespit edildi (Tablo 9). Cinsiyete göre senkopu tetikleyen nedenlerin dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,492$).

Tablo 9: Cinsiyete göre senkop tetikleyicilerinin dağılımı

		Erkek n=74	Kız n=130	p
Senkop Tetikleyicileri (n, %)	Açlık	16 (21,6)	18 (13,8)	0,492*
	Duygu durum değişiklikleri	9 (12,2)	23 (17,7)	
	Uzun süre ayakta durma	9 (12,2)	19 (14,6)	
	Diğer	11 (14,9)	15 (11,5)	
	Ağrı	9 (12,2)	14 (10,8)	
	Egzersiz	3 (4,1)	5 (3,8)	
	Ortam ısısı	1 (1,4)	7 (5,4)	
	Enfeksiyon	2 (2,7)	6 (4,6)	
	Ayağa kalkma	5 (6,8)	3 (2,3)	
	Menstrüasyon	0	4 (3,1)	
	Fotosensitivite	2 (2,7)	3 (2,3)	
	Bilinmeyen nedenler	7 (9,5)	13 (10)	
*: Pearson Ki-kare testi				

Yaş gruplarına göre senkopu tetikleyen nedenlerin dağılımı incelendiğinde; 3 yaş grubunda en sık olarak 2'ser hastada (%22,2) enfeksiyon, duygu durum değişiklikleri ve ağrı; 4-8 yaş grubunda 6 hastada (%17,1) ağrı; 9-12 yaş grubunda 12 hastada (%22,6) duygu durum değişiklikleri; 13-17 yaş grubunda 18 hastada açlık (%16,8), 15 hastada uzun süre ayakta durma (%15) ve 14 hastada duygu durum değişiklikleri (%13,1) olarak tespit edildi. Yaş gruplarına göre senkopu tetikleyen nedenlerin dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,432$) (Tablo 10).

Tablo 10: Yaş gruplarına göre senkop tetikleyicilerinin dağılımı

		3 yaş n=9	4-8 yaş n=35	9-12 yaş n=53	13-17 yaş n=107	p
Senkop Tetikleyicileri (n, %)	Açlık	1 (11,1)	5 (14,3)	10 (18,9)	18 (16,8)	0,432*
	Duygu durum değişiklikleri	2 (22,2)	4 (11,4)	12 (22,6)	14 (13,1)	
	Uzun süre ayakta durma	0	5 (14,3)	8 (15,1)	15 (14)	
	Diğer	1 (11,1)	6 (17,1)	3 (5,7)	16 (15)	
	Ağrı	2 (22,2)	6 (17,1)	4 (7,5)	11 (10,3)	
	Egzersiz	0	1 (2,9)	4 (7,5)	3 (2,8)	
	Ortam ısısı	0	1 (2,9)	3 (5,7)	4 (3,7)	
	Enfeksiyon	2 (22,2)	1 (2,9)	4 (7,5)	1 (0,9)	
	Ayağa kalktığı zaman	0	1 (2,9)	2 (3,8)	5 (4,7)	
	Menstrüasyon	0	0	0	4 (2,8)	
	Fotosensitivite	0	1 (2,9)	1 (1,9)	3 (2,8)	
	Bilinmiyor	1 (11,1)	4 (11,4)	2 (3,8)	13 (12,1)	

*: Pearson Ki-kare testi

Çalışmamızda 130 kız vakanın 92'sinde (%66,7), 74 erkek vakanın ise 46'sında (%33,3) senkop atağının tekrar ettiği görüldü. Yaş gruplarına göre ayrıldığında senkopu tekrar edenler; 3 yaş grubunda 6 hastada (%4,4), 4-8 yaş grubunda 21 hastada (%15,2), 9-12 yaş grubunda 33 hastada (%23,9) ve 13-18 yaş grubunda 78 hastada (%56,5) tekrarı olduğu görüldü. Epilepsi tanısı alan 30 hastanın 22'sinde (%15,9) senkop atağı tekrarı gözlenmişti, ancak senkop atak tekrarı ile çalışmamızdaki hastaların epilepsi tanısı alması arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu ($p=0,610$). Senkop etiyolojisi dağılımlarına göre senkop tekrarı incelendiğinde otonom aracılı refleks senkop grubunda 82 hastada (%59,4), nörolojik senkop grubunda 24 hastada (%17,4), psikojenik senkop grubunda 11 hastada (%8) ve

sınıflandırılmayan senkop grubunda 21 hastada (%15,2) senkop tekrarı olduğu görüldü. Cinsiyet, yaş grupları ve senkop etiyojileri ile senkop atağının tekrar etmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,206$), ($p=0,393$), ($p=0,316$) (Tablo-11).

Tablo 11: Senkop sınıflaması (etiyojisi), epilepsi, cinsiyet ve yaş grupları ile tekrarlayan senkop atakları arasındaki ilişki

		Senkop tekrarı var n=138	p
Senkop Sınıflaması, n (%)	Otonom aracılı refleks senkop	82 (59,4)	0,316*
	Nörolojik senkop	24 (17,4)	
	Psikojenik senkop	11 (8)	
	Sınıflandırılmayan senkop	21 (15,2)	
Epilepsi, n (%)		22 (15,9)	0,610**
Cinsiyet, n (%)	Erkek	46 (33,3)	0,206*
	Kız	92 (66,7)	
Yaş grupları, n (%)	3 yaş	6 (4,4)	0,393*
	4-8 yaş	21 (15,2)	
	9-12 yaş	33 (23,9)	
	13-18 yaş	78 (56,5)	
*: Pearson Ki-kare testi **: Continuity correction ki-kare testi ‡: Mann-Whitney U testi			

Senkop atağının süresine göre hastalar incelendiğinde; 146 olguda (%71,6) senkop atak süresinin 2 dakikadan daha kısa olduğu, 29 olguda (%14,2) ise 2 dakika ve üzerinde olduğu tespit edilmişti. Senkop atağının süresine göre senkop etiyojisi dağılımı incelendiğinde ise senkop atağının süresi 2 dakikadan daha kısa olan 146

(%71,6) olgunun 103'ünde (%70,5) en sık otonom aracılı refleks senkop görülürken, senkop atak süresinin 2 dakika ve daha uzun olduğu 29 (%14,2) olgunun 16'sında (%55,2) ise nörolojik senkop görüldüğü saptandı. Senkop atağı süresi nörolojik senkop geçiren hastalarda diğer gruplara göre daha uzun, otonom aracılı refleks grubunda ise diğer gruplara göre daha kısa olarak saptandı ve gruplar arasındaki bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$) (Tablo-12).

Tablo 12: Senkop atak süresine göre senkop etiyojisinin dağılımı

		Senkop süresi <2dk n=146	Senkop süresi ≥2dk n=29	p
Senkop Sınıflaması (n, %)	Otonom aracılı refleks senkop	103 (70,5)	6 (20,7)	<0,001*
	Nörolojik senkop	10 (6,8)	16 (55,2)	
	Psikojenik senkop	10 (6,8)	2 (6,9)	
	Sınıflandırılmayan senkop	23 (15,8)	5 (17,2)	
*: Pearson Ki-kare testi				

Epilepsi tanısı alan hastaların 6'sında (%22,2) , tanı almayanların 87'sinde (%57,6) presenkop belirtileri tespit edildi. Epilepsi tanısı alanlarda presenkop belirtilerinin gözlenme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,001$). Epilepsi tanısı alan 3 hastada (%10) postiktal öykü gözlenirken, tanı almayan 5 hastada (%2,9) postiktal öykü gözlemlendi. Epilepsi tanısı alanların 1'inde (%3,3) febril konvülsiyon (FK) öyküsü var iken, tanı almayanların 8'inde (%4,6) FK öyküsü saptandı. Epilepsi tanısı alan hastalarda febril konvülsiyon ve postiktal öykü olma sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=1,000$), ($p=0,096$). Epilepsi tanısı alan hastaların 20'sinde (%66,7) senkop anında kasılma tespit edilmişken, tanı almayanların 8'inde (%4,6) kasılma tespit edildi. Epilepsi tanısı olan hastaların senkop sırasında kasılma varlığı açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0,001$). Çalışmamızdaki vakaların ailelerindeki epilepsi öyküsü ve kardiyak öyküsü varlığı ile epilepsi tanısı alması arasındaki ilişki araştırıldı ve hastaların ailesinde epilepsi ($p=0,005$) öyküsü varlığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Hastaların ailesinde kardiyak öyküsü varlığı yönünden istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p=0,362$) (Tablo-13).

Tablo 13: Epilepsi varlığına göre semptomların ve aile öykülerinin değerlendirilmesi

	Epilepsi yok n=174	Epilepsi var n=30	p
Presenkop, n (%)	87 (57,6)	6 (22,2)	0,001**
Postiktal öykü var, n (%)	5 (2,9)	3 (10)	0,096‡
Febril konvülziyon öyküsü var, n (%)	8 (4,6)	1 (3,3)	1,000‡
Kasılma var, n (%)	8 (4,6)	20 (66,7)	<0,001‡
Ailede epilepsi öyküsü var, n (%)	20 (11,5)	10 (33,3)	0,005**
Ailede kardiyak hastalık öyküsü var, n (%)	9 (5,2)	0	0,362‡
***: Continuity correction ki-kare testi			
‡: Fisher ki-kare testi			

Hastaların ortalama hemoglobin (Hgb) düzeyi $13,3\pm1,3$ g/dL ve 25 (%12,3)'ünde anemi saptandı. 3-5 yaş grubundaki 19 hastanın sadece 1'inde (%5,3) anemi gözlemlendi. Bu yaş grubunda ortalama Hgb düzeyi erkek hastalarda $12,6\pm0,9$ g/dL, kız hastalarda $13\pm1,6$ g/dL olarak saptandı. Her iki grubun Hgb düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptandı ($p=0,710$). Çalışmamızda 6-14 yaş grubunda bulunan 124 hastanın 16'sında (%12,9) anemi gözlemlendi. Bu yaş grubunda erkek hastaların ortalama Hgb düzeyi $13,4\pm1,5$ g/dL, kız hastaların ise $13,1\pm1,3$ g/dL bulundu. Her iki grubun Hgb düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptandı ($p=0,255$). Son olarak 14 yaş üzerindeki 60 hastanın %13,3'ünde anemi gözlemlenmiş olup, erkeklerin ortalama Hgb düzeyi $15\pm0,9$ gr/dl, kızların ise $12,9\pm1$ gr/dl saptandı ve bu yaş grubunda cinsiyet ile anemi arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulundu ($p<0,001$). Çalışmamızda sadece 151 hastanın ferritin düzeyine ulaşılmıştır. Erkek hastaların ferritin düzeyinin kız hastalardan istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,001$). Çalışmaya dahil edilen 193 hastanın vitamin B12 düzeylerine ulaşıldı. Ortalama vitamin B12 düzeyleri kızlarda $370,2\pm176,2$ pg/mL, erkeklerde

305±110 pg/mL olarak saptandı. 69 erkek hastadan 10 erkek hastanın (%14,5) ve 124 kız hastadan 12 kız hastanın (%9,7) serum vitamin B12 düzeyleri düşük olarak saptandı. Cinsiyet ve serum vitamin B12 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,005), ancak cinsiyet ve vitamin B12 eksikliği sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,440).

Araştırmaya dahil edilen 156 hastanın serum folik asit düzeylerine ulaşıldı. Ortalama serum folik asit düzeyleri kızlarda 7,1±3,1 ng/mL, erkeklerde 7,1±3,1 ng/mL olarak saptandı. 55 erkek hastanın 2'sinde (%3,6) ve 101 kız hastanın 3'ünde (%3) serumda folik asit düşüklüğü saptandı. Cinsiyet ve serum folat düzeyleri ile folat eksikliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,517),(p=1,000). (Tablo-14).

Tablo 14: Hastaların yaş ve cinsiyetlere göre hemoglobin, ferritin, B12 ve folat değerlerinin karşılaştırılması

		Cinsiyet	n (%)	Ortalama±SS	p
Hgb, g/dL Ortalama±SS	3-5 yaş	Erkek	11 (5,3)	12,6±0,9	0,710 [±]
		K1Z	8 (3,9)	13±1,6	
	6-14 yaş	Erkek	47 (23)	13,4±1,5	0,255 [°]
		K1Z	77 (37,7)	13,1±1,3	
	>14 yaş	Erkek	15 (7)	15±0,9	<0,001 [±]
		K1Z	45 (22)	12,9±1	
Ferritin, ml/ng		Erkek	53 (25,9)	41,1±39,2	<0,001 [±]
		K1Z	98 (48)	24,8±17,5	
B12 vitamini, pg/mL Ortalama±SS		Erkek	69 (33,8)	305±110	0,005 [±]
		K1Z	124 (60,7)	370,2±176,2	
B12 vitamini eksikliği, n (%)		Erkek	10 (14,5)		0,440**
		K1Z	12 (9,7)		
Folat, ng/mL Ortalama±SS		Erkek	55 (26,9)	7,4±3,1	0,517 [±]
		K1Z	101 (49,5)	7,1±3,1	
Folat Eksikliği n (%)		Erkek	2 (3,6)		1,000 [‡]
		K1Z	3 (3,6)		
°: Independent Samples T testi					
±: Mann-Whitney U testi					
‡: Fisher ki-kare testi					

Ortalama Hgb değeri epilepsi tanısı alan grupta $13,1 \pm 1,1$ g/dL, tanı almayan grupta $13,3 \pm 1,4$ g/dL olarak saptandı. Vakaların tamamında ve yaş gruplarına göre epilepsi tanısı alan ve almayan grubun Hgb değerleri Tablo 11’de gösterilmiştir. Gruplar arasında Hgb değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,550$), ($p=0,779$), ($p=0,299$), ($p=0,789$). Epilepsi tanısı alan grupta 4 hastada (%13,3), tanı almayan grupta 221 hastada (%12,1) Hgb düzeyi düşük olarak saptandı. Gruplar arasında anemi görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,770$).

Epilepsi tanısı olan 2 hastada (%6,9) B12 eksikliği gözlenirken, tanı almayan 20 hastada (%12,2) B12 eksikliği gözlemlendi. Epilepsi tanısı varlığına göre gruplar arasında B12 eksikliği görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ($p=0,539$). Epilepsi tanısı alan hastalarda folat eksikliği görülmezken, tanı almayan 5 hastada (%3,8) folat eksikliği gözlemlendi. Epilepsi tanı varlığına göre gruplar arasında folat eksikliği görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,539$). Epilepsi tanısı alan ve almayan grupların laboratuvar değerleri Tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15: Epilepsi varlığına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

		Epilepsi yok n=174	Epilepsi var n=30	p
Hgb, g/dL Ortalama $\pm$ SS	Toplam	13,3 $\pm$ 1,4	13,1 $\pm$ 1,1	0,550 ^o
	3-5 yaş	12,8 $\pm$ 1,3	12,8 $\pm$ 0,4	0,779 [±]
	6-14 yaş	13,3 $\pm$ 1,4	12,9 $\pm$ 1,3	0,299 [±]
	>14 yaş	13,4 $\pm$ 1,4	13,5 $\pm$ 0,9	0,789 [±]
Anemi, n (%)		21 (12,1)	4 (13,3)	0,770 [‡]
B12 vitamini, pg/mL Ortalama$\pm$SS		344,8 $\pm$ 162,4	358,9 $\pm$ 137,4	0,431 [±]
B12 vitamini eksikliği, n (%)		20 (12,2)	2 (6,9)	0,539 [‡]
Folat, ng/mL Ortalama$\pm$SS		7,2 $\pm$ 3,2	7,2 $\pm$ 2,6	0,695 [±]
Folat Eksikliği, n (%)		5 (3,8)	0	0,591 [‡]
^o : Independent Samples T testi [±] : Mann-Whitney U testi [‡] : Fisher ki-kare testi				

Vazovagal senkop tanısı alan ve almayan hastaların laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında, ortalama Hgb değeri vazovagal senkop tanısı alan grupta $13,3 \pm 1,4$ g/dL, tanı almayan grupta $13,2 \pm 1,3$ g/dL olarak bulundu. Yaş gruplarına göre vazovagal senkop tanısı alan ve tanı almayan grupta ortalama Hgb değerleri değerlendirildi: 3-5 yaş grubu vazovagal senkop tanısı alan grupta $12,5 \pm 1,1$, tanı almayan grupta $13,4 \pm 1,4$ olarak saptandı. 6-14 yaş vazovagal senkop tanısı alan grubun $13,3 \pm 1,3$, tanı almayan grubun $13,1 \pm 1,4$ olarak saptandı. 14 yaş üzeri vazovagal senkop tanısı alan hastalarda ise $13,4 \pm 1,5$, tanı almayan hastalarda $13,1 \pm 1,4$ olarak saptandı. Vakaların tamamında ve yaş gruplarına göre ayrıldığında vazovagal senkopu tanısı alan ve tanı almayan grubun Hgb değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,909$), ($p=0,219$), ($p=0,315$), ($p=0,982$).

Vazovagal senkop tanısı alan 15 hastada (%13,5), tanı almayan 10 hastada (%10,9) anemi gözlemlendi. Gruplar arasında anemi görülme sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,770$). Vazovagal senkop tanısı alan 10 hastada (%9,4) B12 eksikliği gözlenirken, tanı almayan 12 hastada (%13,8) vitamin B12 eksikliği gözlemlendi. Vazovagal senkop varlığına göre gruplar arasında B12 eksikliği görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,399$). Vazovagal senkop tanısı alan hastalardan 3 hastada (%3,6), tanı almayan 2 hastada (%2,8) folat eksikliği gözlemlendi. Vazovagal senkop varlığına göre gruplar arasında folat eksikliği görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=1,000$) (Tablo-16).

Tablo 16: Vazovagal senkop varlığına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

		Vazovagal senkop yok n=92	Vazovagal senkop var n=112	p
Hgb, g/dL (n=92/111)	Toplam			
	Ortalama±SS	13,2±1,3	13,3±1,4	0,909 ^o
	3-5 yaş			
	Ortalama±SS	13,4±1,4	12,5±1,1	0,219 [±]
	6-14 yaş			
	Ortalama±SS	13,1±1,4	13,3±1,3	0,315 [±]
	>14 yaş			
	Ortalama±SS	13,1±1,4	13,4±1,5	0,982 [±]
Anemi, n (%)		10 (10,9)	15 (13,5)	0,770 ^{**}
B12 vitamini, pg/mL				
Ortalama±SS		339,9±149	352,6±166,6	0,431 [±]
B12 vitamini eksikliği, n (%)		12 (13,8)	10 (9,4)	0,471 ^{**}
Folat, ng/mL				
Ortalama±SS		6,9±2,8	7,5±3,4	0,399 [±]
Folat Eksikliği, n (%)		2 (2,8)	3 (3,6)	1,000 [‡]
^o : Independent Samples T testi [±] : Mann-Whitney U testi [‡] : Fisher ki-kare testi ^{**} : Continuity correction ki-kare testi				

Erkek hastaların 38'i (%51,4), kız hastaların ise 74'ü (%56,9) vazovagal senkop tanısı aldı. Cinsiyetler arasında vazovagal senkop sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı gösterildi (p=0,442). Vazovagal senkop varlığı durumuna göre yaş grupları; 3 yaş grubunda 6 hasta (%66,7), 4-8 yaş grubunda 18 hasta (%51,4), 9-12 yaş grubunda 31 hasta (%58,5) ve 13-17 yaş grubunda 57 hasta (%53,3) vazovagal senkop olarak belirlendi; vazovagal senkop tanısı alma durumuna göre yaş grupları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı

(p=0,786). Erkek hastaların 12'sinde (%16,2) kız hastaların ise 18'inde (%13,8) senkop etiolojisinde epilepsi tanısı saptandı. Cinsiyetler arasında epilepsi tanısı alma sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,800). Epilepsi varlığı durumuna göre yaş grupları; 3 yaş grubunda 1 hasta (%11,1), 4-8 yaş grubunda 6 hasta (%17,1), 9-12 yaş grubunda 7 hasta (%13,2) ve 13-18 yaş grubunda 16 hasta (%15) senkop etiolojisinde epilepsi olarak belirlendi. Epilepsi tanısı alma durumuna göre yaş grupları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,949) (Tablo 17).

Tablo 17: Vazovagal senkop tanısını alan hastaların cinsiyet ve yaş gruplarına göre değerlendirilmesi

		Vazovagal senkop yok n=92	Vazovagal senkop var n=112	p	Epilepsi yok n=174	Epilepsi var n=30	p
Cinsiyet n (%)	Kız	56 (43,1)	74 (56,9)	0,442*	112 (86,2)	18 (13,8)	0,800**
	Erkek	36 (48,6)	38 (51,4)		62 (83,8)	12 (16,2)	
Yaş (yıl) Ortalama±SS		11,9±3,8	11,6±4,1	0,572±	11,7±3,9	11,9±4,2	0,684±
Yaş grupları n (%)	3 yaş	3 (33,3)	6 (66,7)	0,786*	8 (88,9)	1 (11,1)	0,949*
	4-8 yaş	17 (48,6)	18 (51,4)		29 (82,9)	6 (17,1)	
	9-12 yaş	22 (41,5)	31 (58,5)		46 (86,8)	7 (13,2)	
	13-17 yaş	50 (46,7)	57 (53,3)		91 (85)	16 (15)	
**: Continuity correction ki-kare testi							
*: Pearson Ki-kare testi							
±: Mann-Whitney U testi							

5. TARTIŞMA

Senkop, çocukluk çağında, çeşitli nedenlere bağlı olarak ani serebral kan akımında azalmaya, postür ve tonus kaybına yol açan geçici bilinç kaybıdır (21), (92). Çocuk nöroloji polikliniklerine başvuran hastalar arasında önemli bir yer tutar. Çocuklarda senkop genellikle iyi huylu bir durumdur ancak senkop ile başvuran ailelerin çoğu çocuklarının senkop sırasında zarar göreceği ve senkopun tekrarlaması konusunda endişelenmektedir. Ayrıca, morbidite ve mortaliteye neden olabilecek epilepsi nöbeti ve kardiyak nedenlerle karışma olasılığı aileler için diğer endişe nedenleridirler. Bu nedenle, senkop ayırıcı tanısı konulur iken senkopun tekrarlama olasılığı ve tetikleyen faktörler ile ayırıcı tanısının yapılması önemlidir.

Senkop, her yaş grubunda görülebilir ancak 50 yaş üzerinde ve adolesan dönemde sıklığı artmaktadır. Çocuklarda senkop atağı en sık 15-19 yaş arasında görülür (1), (3), (115), (116). Çocuk ve adolesanların yaklaşık %15-25'inde senkop atağı meydana gelir (1), (10), (30), (105). Literatürde senkop ile başvuran hastaların %37-50,9'u erkek, kız oranı %59-63 olarak bildirilmiştir (118), (119). Yirmi yaşın altındaki kızların %50'sinin, erkeklerin ise %20'sinin en az bir kez senkop atağı geçirerek hastaneye başvurdukları bildirilmiştir (7), (82). Massin ve ark.'nın çalışmasında ise erkek kız hasta oranı 0,71 olarak saptanmıştır (12). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer olarak senkop atağı ile başvuran olguların %36,3'ü erkek, %63,7'si kız ve erkek kız hasta oranı 0,56 idi.

Balanji ve ark.'nın çalışmasında, senkop atağının başlama yaşı ortalama 12,8 yıl olarak bildirilmiştir (117). Zhang ve ark.'nın çalışmasında, senkop atağı yaş ortalaması 12 ± 3 yıl olarak bulunmuştur (27). Ayush ve ark.'nın çalışmasında senkop ile başvuran 2293 hastanın yaş ortalaması $13,4 \pm 2,1$ olarak saptanmıştır (118). Bu çalışmada da, senkop nedeni ile başvuran hastaların yaş ortalaması $11,8 \pm 3,9$ yıl olup literatürdeki oranlarla benzerlik göstermekteydi. Kızlarda senkop atağı görülme sıklığı, erkeklere oranla daha fazladır, ancak senkop atağı geçirme yaşları arasında cinsiyetler arasında bir fark bulunmamaktadır (27). Bu çalışmada da ilk senkop atağı geçirme yaşı kızlarda ortalama $12,4 \pm 3,6$ ve erkeklerde $10,7 \pm 4,1$ olarak saptanmıştır ve literatürle uyumlu olarak ilk senkop atağı geçirme açısından cinsiyetler arasında fark saptanmamıştır.

Senkop nedeniyle başvuran ve poliklinik takiplerinde araştırılan hastaların en sık nedeni vazovagal senkoplardır (VVS) (30), (123), (124). Bozlu ve ark.'ı senkop nedeni olarak %51,6 hastada VVS, %23,7 hastada ortostatik senkop, %5,3 hastada kardiyak senkop, %4,9 hastada nörolojik senkop ve %3,3 hastada katılma nöbeti olduğunu bildirmişlerdir (125). Ülkemizde Ünver ve ark.'ının çalışmasının sonrasında ise, senkop geçiren hastaların %72,7'si VVS, %9,1'i nörolojik senkop, %8,3'ü ortostatik senkop, % 3,3'ü kardiyak senkop, %2,5'u metabolik senkop, %4,1' psikojenik senkop atağı olduğunu bildirmişlerdir (126). İzlem süresi uzun olan bir çalışmada , senkop nedeniyle başvuran hastaların %57'sinde neden bulunabilmiş ve bu vakaların %76'sında, yani tüm senkoplu vakaların %30'unda otonom aracılı refleks mekanizmaların neden olduğu belirlenmiştir (127). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer olarak senkop etiyojisi açısından değerlendirilen 204 hastanın %60,3'ü otonom aracılı refleks senkop, %15,7'si nörolojik senkop, %6,4'ü psikojenik senkop olarak sınıflandırıldı, %17,6'sının ise senkop etiyojisi sınıflandırılmadı. Otonom aracılı refleks senkop olarak sınıflandırılan 123 hastanın %54,9'u vazovagal senkop, %2'si durumsal senkop ve %3,4'ü ortostatik hipotansiyon olarak; nörolojik senkop olarak sınıflandırılan 32 hastanın %14,7'si epilepsi, %0,5'i migren ve %0,5'i hidrosefali olarak belirlendi. Massin ve ark.'nın çalışmasında, senkop etiyojisi cinsiyet ve yaş ile karşılaştırıldığında otonom aracılı refleks senkop grubunda erkek/kız oranı 0,63 olarak belirlenmiş ve en sık görülen yaş grubu 9-12 yaş aralığı olarak tespit edilmiştir (12). Bizim çalışmamızda ise senkop etiyojileri ile cinsiyet ve yaş grupları karşılaştırdığında anlamlılık saptanmadı.

Çalışmamızda cinsiyet ve yaş gruplarına göre senkopu tetikleyen nedenlerin farklı olmadığı gözlemlendi. Literatürde senkop tekrarlama ile senkop nedenleri arasında bir ilişki olmadığı bildirilmiştir (128). Bu çalışmada da senkop etiyojisi ile senkop atak tekrarı arasında ilişki saptanmadı. Ancak Massini ve ark.'nın çalışmasında, senkop tekrarı ile senkop etiyojisi karşılaştırıldığında psikojenik senkop ve kardiyak senkop geçiren olgularda senkop tekrarlama oranının daha yüksek olduğu belirtilmiştir (120).

Sheldon ve ark.'ı çalışmasında senkop ile beş yıl boyunca takip edilen hastaların senkop tekrarlama oranının %33-51 oranında olduğunu bildirmiştir (5). Grimm ve ark.'nın çalışmasında ise, tek senkop atağı olan hastaların %90'ında

(medikal ilaç tedavisi almadan), Tilt testi sonuçlarından bağımsız olarak senkop atağının tekrarlamadığı görülmüştür. İki veya daha fazla senkop atağı olan hastaların ise %50'sinde senkop atağının tekrarlandığı saptanmıştır (111). Bozlu ve ark.'nın çalışmasında, hastaların %35,8'inin bir kez, %64,2'sinin ise iki veya daha fazla kez senkop atağı geçirdiği bildirilmiştir (119). Literatürle uyumlu olarak bu çalışmada da ilk senkop atağını takiben 3 yıl içerisindeki senkop atağı tekrarı %67,6 idi. Ünver ve ark.'ı senkop geçiren olguların %41,3'ü bir kez, %26,3'ü iki kez, %18,2'si üç kez ve %14,1'i üçten fazla kez senkop atağı geçirdiğini bildirmişlerdir (126). Bu çalışmada ise hastaların %32,6'sında bir kez, %29'unda iki kez, %15,2'sinin üç kez ve %23,2'ünün ise üçden fazla senkop atağı geçirdiği tespit edildi. Bu çalışmada ayrıca cinsiyetler ile senkop atağı tekrarlama sıklığı da karşılaştırılmış ancak gruplar arasında fark saptanmamıştır.

Senkop atakları genellikle kısa sürelidir, nadiren birkaç dakikayı geçen sürelerle sahip olabilir. Senkop atağının süresinin uzaması durumunda, bilinç kaybına yol açabilen epilepsi ve kardiyak nedenler gibi nedenler ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir (24). Ülkemizde Yılmaz ve ark.'ı 241 hasta ile çalışmasında hastaların %63,9'unun 2 dakikadan kısa, %36,1'inin ise 2 dakikadan uzun süreli senkop atağı geçirdiğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise senkop atak süresi olguların %71,6'sında 2 dakika ve daha kısa, %14,2'sinde 2 dakika üzerinde sürdüğü tespit edildi. Yılmaz ve ark.'nın çalışmasında, VVS senkoplu olgularda, iki dakika veya daha uzun süren ataklar %19,2 oranında görülürken, psikojenik psödosenkopda bu oran %60,9 ve epilepsili olgularda ise %100 olarak saptanmıştır (120). Çalışmamızda senkop süresi 2 dakikadan daha kısa süren hastaların %70,5'unda en sık otonom aracılı refleks senkop (en sık vazovagal senkop) görüldüğü, senkop süresi 2 dakika ve daha uzun süren hastaların %55,2'sinde ise epilepsi görüldüğü belirlendi. Sonuç olarak senkop atağı süresinin uzadıkça ayırıcı tanıda epilepsinin kesinlikle akılda tutulması gerektiğini düşündürmektedir.

Senkop öncesi görülen baş dönmesi, bulantı, tinnitus, göz kararması, çarpıntı, terleme ve güçsüzlük gibi semptomların varlığına presenkop belirtiler denir. Özellikle klinik olarak VVS'da hasta bilinç kaybı yaşamadan birkaç saniye veya bir dakika önce bayılacağını hissedebilir, çok yüksek oranda ayakta uzun süre durduktan sonra bu durum meydana gelmektedir (120). Bashiri ve ark.'ının çalışmasında presenkop

belirtilerin hastaların %79.8'inde, motor bulguların % 18.3'ünde mevcut olduğunu bildirmiştir (133). Chen ve ark.'ı olguların %84.8'inde presenkop belirtilerin eşlik ettiğini belirtmiştir (80). Zhang ve ark. literatürde ki bir çalışmada otonom refleks aracılı hastalarının %80'den fazlasında, kardiyak ve nörolojik senkop olan hastaların ise %40'ında presenkop belirtileri olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca aynı çalışmada metabolik hastalıklara ve psikiyatrik bozukluklara bağlı geçici bilinç kaybı vakalarında da belirgin presenkop belirtileri olduğu ve bu hastaların presenkop belirtilerinin süresinin diğer gruplara göre daha uzun olduğunu da bildirmişlerdir (27). Çalışmamızda literatüre benzer olarak vakaların %45.6'sında presenkop belirtileri saptandı. Presenkop belirtileri epilepsi tanısı alan hastalardan %22,2'sinde, epilepsi tanısı almayanların ise %57,6'sında tespit edildi. Presenkop belirtiler, otonom aracılı refleks senkop tanısı alan hastalarda yüksek oranda saptandı.

Auranın olması, tonik- klonik kasılmaların gözlenmesi, gaita ve idrar inkontinansın bulunması, postiktal bulguların gözlenmesi, atak sonrası bilincin çabuk yerine gelmemesi, hastanın yatar durumda iken atak geçirmesi ve bilinç kaybının uzun sürmesi epileptik nöbet lehine olmasına rağmen bu bulgular her vakada görülmemektedir (26). Ayrıca beyin kan akımında azalmaya bağlı senkop geçiren hastalarda da ekstremitelerde epilepsi nöbeti ile karışabilecek miyoklonik kasılmalar kısa süreli olarak görülebilir. (26). Yılmaz ve ark.'ı senkop geçiren olguların %22'sinde senkop sırasında motor semptomlar (tonik, klonik veya tonik-klonik kasılmalar) olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca vazovagal senkoplu hastaların %7,5'inde, epilepsi tanısı alanların %95.5'inde ve psikojenik psödosenkopluların %78,3'ünde motor semptomlar olduğunu ancak kardiyojenik senkop tanısı alan hastaların hiçbirinde motor semptomların olmadığını bildirmişlerdir (120). Çalışmamızda da literatüre benzer olarak senkop sırasında motor semptomlar; epilepsi tanısı alan hastalarda (%66,7) epilepsi tanısı almayan hastalara göre (%4,6) daha yüksek oranda saptandı. Bashiri ve ark.'nın çalışmasında epilepsi tanısı alanlar (%6,3), epilepsi tanısı almayanlar (%0) arasında postiktal bulgular açısından anlamlılık olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmada ise epilepsi tanısı alan (%10) ve epilepsi tanısı almayan (%2,9) olgular arasında postiktal bulgular açısından farklılık saptanmadı. Bu çalışmada ayrıca literatürden farklı olarak öyküde FK geçirme olması açısından senkop sonrası epilepsi tanısı alan (%3,3) ve almayan vakalar (%4,6)

karşılaştırıldığında gruplar arasında farklılık saptanmadı. Postiktal bulguların epilepsi olan vakalarda anlamlı bulunmamasının sebebi bu çalışmada vakaların ailelerinin yanlarında olmaması veya senkop anını net hatırlayamamaları bu yüzden postiktal bulgular ile ilgili vakalardan alınan bilgilerin az olmasından dolayı bu sonuca ulaşılmış olabilir. Bu nedenle senkop anında kasılma, kendini salma ve gözlerde kayma şikayeti olan ve bilinç kaybı uzun süren hastalarda senkop ile epilepsi ayırıcı tanısının yapılması önemlidir.

Çocuklarda hayatı tehdit eden kardiyak nedenli senkoplar (aritmiler ve yapısal kalp hastalıkları) nadir olsa da, ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Çocuklarda görülen aritmiler bazen tek başına ortaya çıkabilirken, bazen de yapısal kalp hastalıklarıyla birlikte görülebilir (16), (27). Senkop atağı geçiren çocuklarda kardiyojenik senkop sıklığı %3-5 olarak rapor edilmiştir (80). EKO'nun tanısız değeri %0,5 ile %10 arasında bildirilmiştir (27), (62). Atrial septal defekt (ASD), MVP, patent duktus arteriosus (PDA) gibi nedenler de bazı çalışmalarda kardiyak senkop olarak değerlendirilmiştir (129), (80). Uysal ve ark.'nın çalışmasında senkop ile başvuran 306 olguya EKO yapılmış, %3,4'ünde mitral valve prolapsusu, %0,6'sında opere VSD, %0,6'sında opere fallot tetralojisi ve %0,3'ünde ASD saptandığı bildirilmiştir (132). Bu çalışmada ise, çocuk kardioloğu tarafından 194 hastaya EKO incelemesi yapıldı. Hastaların %2,9'unda MY, %1,5'unda MVP, %1,5'unda TY ve %0,5'inde PFO bulguları mevcuttu. Literatürde MVP olan vakalarda senkop görülme sıklığının daha yüksek olduğu ancak MVP'nin daha sık görülmesine rağmen, doğrudan senkopun nedeni olmadığı bildirilmiştir (131). Bu çalışmada ise EKO incelemesi sonuçları sonrasında senkop nedeni olabilecek yapısal kalp anomali saptanmadı.

Senkoplu çocuklar üzerinde ki çalışmalarda, EKG'nin tanısız değerinin düşük olduğunun bildirilmesine rağmen, senkop vakalarında rutin EKG yapılması önerilmektedir. Çünkü EKG, uzun QT sendromu gibi kanalopatileri ve aritmileri tespit etmede değerlidir (133). Baran ve ark.'ı çalışmasında 60 çocuk senkop vakası değerlendirildi ve çalışmada EKG bulguları karşılaştırıldığında, kardiyak senkop grubundaki olguların %41'inin, non-kardiyak senkop grubundaki olguların ise %7'sinin EKG'si anormal olarak tespit edilmiştir. Bu durum, EKG'nin kardiyak senkopu belirlemede etkili olduğunu göstermektedir (134). Bizim çalışmamızda tüm vakalara EKG çekilmiştir ve anormallik saptanmamıştır. Kardiyak senkop vakamız

bulunmadığı için çalışmamızda EKG'nin etkisi değerlendirilememiştir. Holter EKG monitorizasyonunun, sık senkop geçiren, efor senkopu veya çarpıntısı olan pediatrik hastalarda faydalı olabileceği belirtilmiştir (135). Courtheix ve ark.'nın çalışmasında 24 saat Holter EKG monitorizasyonunun standart EKG'den daha güçlü olmadığı belirtilmiştir (136). Hegazy ve ark.'nın ve Ayabakan ve ark.'nın çalışmasında Holter EKG monitorizasyonu izleminde yüksek riskli hastaların (postoperatif ve kardiyomiyopati) değerlendirilmesinde değerli bir rolü olduğunu, ancak senkoplu çocuklarda düşük verim gösterdiğini göstermiştir (137), (138). Bizim çalışmamızda 63 hastaya Holter EKG monitorizasyonu yapılmış olup, %96,8'inin incelemesi normal, %3,2'sinin incelemesinde ise ventriküler ekstra sistol saptanmıştır. Ancak ventriküler ekstra sistol kardiyak senkop nedeni olarak değerlendirilmedi. Bu çalışmada, kardiyak nedenli senkopların tespit edilememesinin sebebi, ileri kardiyak tetkiklerin (Tilt Testi, Holter EKG vb.) tüm hastalara uygulanmaması ve sadece çocuk nöroloji polikliniğine başvuran hastaların çalışmaya alınması olabilir.

Bozlu ve ark.'nın çalışmasında, çocuk acile senkop atağı ile başvuran 1020 hastanın 128'ine kranial MRG çekilmiş 2'sinde meziyal temporal skleroz, 4'ünde hipoksiye sekonder bulgular bildirilmiştir (125). Yılmaz ve ark.'nın çalışmasında nörogörüntüleme yapılan 95 hastanın, 83'ünde kranial MRG ve 12'sinde beyin bilgisayarlı tomografisi (BBT) kullanılmıştır. Bu hastaların %1.1'inde meziyal temporal skleroz, %1.1'inde akuaduktus Sylvii stenozu ve %13'ünde rastlantısal nonspesifik beyaz cevher lezyonları tespit edilmiştir (120). Bizim çalışmamızda olguların tamamına kraniyal MRG incelemesi yapılmış olup, %90,1'inin kraniyal MRG'sinde normal bulgular saptanmış idi. %9,8'inde ise patolojik bulgular saptanmış olup buna göre %3,4'ünde araknoid kist, %2'sinde nonspesifik gliotik odak, %1'inde basit koroid kist, %1'inde parsiyel empty sella, %1'inde cavum septum pellicidum varga varyasyonu, %0,5'inde Arnold-Chiari tip 1, %0,5'inde hidrosefali ve %0,5'inde terminal hipomyelinizasyon izlenmiş idi. Bu bulgulardan hidrosefali dışındaki bulgular nörolojik senkop nedeni olarak değerlendirilmedi.

Yılmaz ve ark.'nın çalışmasında senkop ile başvuran hastaların %65,1'ine EEG incelemesi yapılmış, EEG incelemesi yapılan hastaların %15,9'unda epileptik aktivite gözlenmiş ve takiplerde %14'üne epilepsi tanısı konulup tedavi başlandığını bildirilmiştir (120). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ise senkop atağı ile

başvuran hastalarda EEG’de epileptiform anormallikler %9,7 oranında bildirilmiştir (129). Chen ve ark.’nın çalışmasında %3,9’unda nörolojik senkop bulunmuştur. Aynı çalışmada 128 olguya EEG incelemesi yapıldığı, bunlardan 9’unda epileptik aktivite saptandığı ve klinik izlem sonrasında 5 (%2,6) hastanın epilepsi tanısı aldığını bildirmişlerdir (80). Zhang ve ark.’nın yapmış olduğu çalışmada 23 hastaya EEG incelemesi yapılmış, 9 hastanın epilepsi tanısı aldığı bildirilmiştir (1). Bu çalışmada ise hastaların tamamına çocuk nörologları tarafından EEG çekildi. EEG incelemesi olan hastaların %85,2’sinin normal EEG bulguları, %14,8’inin ise anormal EEG bulguları var idi. Anormal EEG bulguları olan hastalara kontrol EEG incelemelerinde de epileptik aktivite saptanması ve ataklarının tekrarlaması üzerine epilepsi tanısı konularak antiepileptik ilaç tedavi başlandı.

Senkopu tetikleyen nedenler; stres, uzun süre ayakta durma, açlık, yorgunluk, havasız ortam, aniden hızlı şekilde ayağa kalkma, aşırı sıcak, ağırlı işlemler, kan veren veya alan ağırlı girişim uygulanan kişiyi izleme, sünnet ve menstruasyondur (120),(121). Duras ve ark.’nın çalışmasında vakalar senkop anındaki pozisyonlarına göre değerlendirildiğinde hastaların %85,1’nin ayakta senkop geçirdiğini bildirmiştir (122). Chen ve ark.’ı otonom aracılı refleks senkop olgularında en sık tetikleyici nedenlerin uzun sürekli ayakta durma ve duygu durum değişikliği olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca vakaların %5’inde senkopu egzersizin tetiklediğini bildirmişlerdir (27). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer olarak senkopu tetikleyen en sık nedenler; %17’sinde açlık, %16’sında duygu durum değişiklikleri ve %14’ünde uzun süre ayakta durma idi. Ayrıca %13’ünde ağrı (kan alma ve ilaç uygulama), %5’inde egzersiz, %5’inde enfeksiyon, %4’ünde sıcak hava, %3’ünde menstrüasyon ve %3’ünde fotosensitivite diğer tetikleyen nedenlerdi. Fotosensitivitesi olan 1 hastanın EEG incelemesi normal olarak saptandı ve VVS olarak değerlendirildi.

Ailede epilepsi öyküsü olan kişilerde epilepsi gelişme riskinin genel popülasyona göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ailede birinci derece yakınlarından birinde epilepsi olan kişilerde epilepsi riski artmaktadır (32). Bashiri ve ark.’nın geçici bilinç kaybı ile başvuran 46 hasta ile yapmış olduğu çalışmada ailede epilepsi öyküsü olması risk faktörü olarak bildirilmemiştir (133). Bizim çalışmamızda ise epilepsi tanısı alan (%33,3) hastaların birinci derece yakınlarında epilepsi öyküsü epilepsi tanısı almayanlara (%11,5) göre daha yüksek olarak saptandı. Bu bulgu bize

senkop atağı ile başvuran hastalarda ailede epilepsi öyküsünün olması durumunda ayırıcı tanıda epilepsinin düşünülmesi gerektiğini düşündürmüştür.

Ülkemizde Yılmaz ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada, tüm hastaların tam kan sayımı, kan şekeri ve elektrolitlerine bakılmış olup bu hastaların hiçbirinde elektrolit bozukluğu ya da hipoglisemi saptanmamıştır (120). Senkop atağı ile başvuran hastaların %11.5'inde anemi saptanmış fakat hiçbirinde senkop ile anemi arası arasında bir ilişki kurulamamıştır (120). Topçu ve ark.'nın çalışmasında da, sağlıklı kontroller ile senkop atağı ile başvuran hastalar arasında hemoglobin ve elektrolit değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (128). Bu çalışmada da senkop ile ilişkilendirilecek anemi, elektrolit bozukluğu ya da hipoglisemi saptanmadı. Nesrin ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada, 259 çocuk vakanın %26.6'sında vitamin B12 eksikliği, %24,7'sinde ise demir eksikliği anemisi saptanmıştır (129). Kovalchuk ve ark.'nın yapmış olduğu kontrollü grup çalışmasında, VVS tanısı alan hastalarda serum B12 düzeyinde önemli bir düşüklük görülürken, folik asit düzeylerinde belirgin bir değişiklik olmadığı, VVS tanısı alan çocuklarda vitamin B12 eksikliği sıklığının %55,2'i olduğu saptanmıştır (130). Bizim çalışmamızda ise hastaların %19,1'inde vitamin B12 eksikliği, %3,2'sinde folik asit eksikliği tespit edildi. Bu çalışmada vazovagal senkop ve epilepsi ile vitamin B12 ve folik asit eksikliği görülme sıklığı açısından ilişki saptanmadı. Bashiri ve ark.'nın çalışmasında %2,2'sinde hipoglisemiye bağlı senkop atağı saptanmıştır (8). Ülkemizde ki bir çalışmada hipoglisemiye bağlı senkop hastaların %2,4'ünde bildirilmiştir (126). Bizim çalışmamızda hiçbir senkop hastasında hipoglisemi saptamadık; bunun nedeni hastaların senkop atağından belli bir süre sonra polikliniğimize başvurmaları olarak düşünüldü.

Bu çalışma retrospektif, dosya kayıtlarının geriye dönük olarak incelenmesi ile yapılmıştır. Çalışmanın dezavantajları, senkop atağıyla başvuran bazı hastaların atak sırasında ailelerinin yanlarında olmaması veya senkop anını net hatırlayamamaları, bazı hastalara daha ileri incelemelerin yapılamaması (Tilt Testi, Holter EKG, video EEG vb.) ve tek merkezli olmasıdır.

Sonuç olarak; çocukluk çağında yaşanan senkop atağı genellikle iyi huyludur. Ancak, nörolojik ve kardiyak nedenlerin ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir. Senkop ile başvuran çocuk hastalarda etiyolojinin belirlenmesi tedavi planlaması ve

tekrarın öngörülmesi açısından iyi öykü alınmalı, ayrıntılı fizik inceleme yapılmalı ve klinik bulgulara göre gerekli tetkikler yapılmalıdır. Senkoplu çocuklarda tüm potansiyel nedenlerin dışlanmaya çalışılması gerekmektedir, ancak bu durum gereksiz tetkiklere yol açabilir ve atak sonrasında yapılan tetkikler normal olabilir. Senkop atağı sırasında kasılma, kendini salma, gözlerde kayma ve aile epilepsi öyküsü olan hastalarda epilepsi ayırıcı tanısı için EEG incelemesi yapılmalıdır.



6. SONUÇLAR

1. Hastaların 74'ü erkek (%36,3), 130'u kızdı (%63,7), K/E oranı: 1,7 idi.
2. Hastaların ilk senkop atağı ile başvurma yaş ortalaması $11,8 \pm 3,9$ yıl olarak bulundu. Erkek hastaların yaş ortalaması $10,7 \pm 4,1$ yıl, kızların ise $12,4 \pm 3,6$ yıl idi.
3. Vakaların 138'inin (%67,6) 3 yıl içerisindeki senkop atağının tekrar ettiği saptandı. 45'inde (%32,6) bir kez, 40'ında (%29) iki kez, 21'inde (%15,2) üç kez ve 32'sinde (%23,2) daha fazla senkop atağı tekrarı tespit edildi.
4. Hastaların 146'sının (%71,6) senkop atağı süresi iki dakika ve daha kısa sürdüğü, 29'unun (%14,2) ise iki dakika üzerinde sürdüğü tespit edildi.
5. Hastaların 30'unun (%14,7) ailesinde epilepsi, 9'unun (%4,4) ailesinde kardiyak hastalık öyküsü mevcut idi.
6. Olguların 93'ünde (%45,6) presenkop belirtiler var idi. 8'inde (%3,9) postiktal öykü, 28'inde (%13,7) senkopa eşlik eden kasılmalar tespit edildi.
7. Hastaların 181'inin (%88,7) EKO incelemesi normal saptanırken 6'sında (%2,9) mitral yetmezlik (MY), 3'ünde mitral valve prolapsusu (MVP) (%1,5), 3'ünde (%1,5) triküspit yetmezlik (TY) ve 1'inde (%0,5) patent foramen ovale (PFO) saptanmış idi.
8. Hastaların 61'inde (%96,8) holter EKG incelemesi normal saptanırken, 2'sinde (%3,2) ventriküler ekstra sistol (VES) gözlemlenmiş idi.
9. Hastaların tamamına Kraniyal MRG incelemesi yapılmış olup, 184'ünde (%90,1) normal bulgular saptanmış idi. 20 hastanın (%9,8) 7'sinde (%3,4) araknoid kist, 4'ünde (%2) nonspesifik gliotik odak, 2'sinde (%1) basit koroid kist, 2'sinde (%1) parsiyel empty sella, 2'sinde (%1) cavum septum pellicidum vargı varyasyonu, 1'inde (%0,5) arnold chiari tip 1, 1'inde (%0,5) hidrosefali ve 1'inde (%0,5) terminal hipomyelinizasyon izlenmiş idi.
10. Araştırmada değerlendirilen vakaların tamamına (%100) EEG incelemesi yapılmış idi, 174'ünün (%85,3) normal, 30'unun (%14,7) ise anormal olduğu bulundu.
11. Araştırmada senkop atağı ile başvuran hastalar etiyolojiye göre sınıflandırıldığında 123 hasta (%60,3) otonom aracılı refleks senkop, 32 hasta (%15,7) nörolojik senkop, 13 hasta (%6,4) psikojenik senkop ve 36 hasta (%17,6) ise sınıflandırılmayan senkop olarak; bu hastalardan otonom aracılı refleks senkop

- olarak sınıflandırılan 123 hastanın 112'si (%54,9) vazovagal senkop, nörolojik senkop olarak sınıflandırılan 32 hastanın 30'u (%14,7) ise epilepsi olarak belirlendi.
12. Araştırmada değerlendirilen vakaların senkop etyolojilerine göre dağılımı ile yaş ve cinsiyet arasındaki ilişki arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,585$) ($p=0,746$).
13. Çalışmada senkop tetikleyici nedenlerden en sık açlık 34 hastada (%17), duygu durum değişiklikleri 32 hastada (%16) ve uzun süre ayakta kalma 28 hastada (%14) saptandı.
14. Cinsiyete ve yaşa göre senkop tetikleyicilerinin dağılımları incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi ($p=0,743$) ($p=0,432$).
15. Araştırmada cinsiyete ve yaşa göre senkop tekrarı ile arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p=0,206$) ($p=0,393$).
16. Hastaların senkop ataklarının tekrarlaması ile epilepsi tanısı almaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,610$).
17. Araştırmada değerlendirilen hastaların senkop atak süreleri ile senkop etiyolojileri arasındaki ilişki incelendiğinde gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,001$).
18. Çalışmamızda değerlendirilen 14-17 yaş grubundaki hastalarda cinsiyet ile anemi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ($p>0,001$).
19. Cinsiyetler arasında vazovagal senkop sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı gösterildi ($p=0,442$).
20. Çalışmamızda değerlendirilen hastalar yaş gruplarına göre ayrıldığında vazovagal senkop sıklığı açısından yaş grupları ile arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0,786$).
21. Epilepsi tanısı almayanlarda presenkop belirtilerin gözlenme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,001$).
22. Epilepsi tanısı alan hastalarda febril konvülsiyon ve postiktal öykü olma sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=1,000$) ($p=0,096$).
23. Epilepsi tanısı alan hastaların senkop sırasında motor semptomların varlığı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=<0,001$).
24. Senkop atağı ile başvuran hastaların ailesinde epilepsi ($p=0,005$) öyküsü olması ve epilepsi tanısı almaları arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

7. KAYNAKLAR

1. Johnsrude CL, *Current Approach to Pediatric Syncope*, Pediatric Cardiology 2000, 2014 Mar; 21(6):522–531
2. Brignole M, Moya A, De Lange F, Deharo J, Elliott P, Fanciulli A and et al., *ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope 2018*; 39: 1883–1948.
3. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CB and Wollan PC, *Syncope in children and adolescents*, J Am Coll Cardiol, 1997 Apr; 29(5):1039–1045
4. Brignole M, *Diagnosis and treatment of syncope*, Heart, 2007 Jan; 93(1): 130
5. Moodley M, *Clinical Approach to Syncope in Children*, Semin Pediatr Neurol, 2013 Mar; 20(1): 12–17
6. Anderson JB, Czosek RJ, Cnota J, Meganathan K, Knilans TK, and Heaton PC, *Pediatric syncope: National hospital ambulatory medical care survey results*, Journal of Emergency Medicine, 2012 Oct; 43(4): 575–583
7. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK and Wieling W, *Prevalence and triggers of syncope in medical students*, American Journal of Cardiology, Apr. 2003; 91(8):1006–1008
8. Bergfeldt L, *Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders*, heart, 2003;89:353–358
9. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J, Brignole M, Dahm J and et al., *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC)*, Eur Heart J, 2009; 30(21): 2631
10. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc J, Brignole M, Dahm J and et al., *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC)*, Eur Heart J, 2009; 2631–2671
11. Yılmaz S, Gökben S, Levent E, Serdaroğlu G, and Özyürek R, *Syncope or seizure? The diagnostic value of synchronous tilt testing and video-EEG monitoring in children with transient loss of consciousness*, Epilepsy Behav, 2012; 24(1): 93–96
12. Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, and Gérard P, *Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department*, Journal of Pediatrics, Aug. 2004; 145(2): 223–228,
13. Bo I, Carano N, Agnetti A, Tchana B, Allegri V, Sommi M and et al., *Syncope in children and adolescents: a two-year experience at the Department of Paediatrics in Parma*, Acta Biomed, 2009; 80(1):36–41.
14. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc J, Thomsen P and et al., *Task Force Report Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope* Task Force on Syncope, European Society of Cardiology*, Eur Heart J, 2001;(22):1256–1306

15. Goble MM, Benitez C, Baumgardner M, and Fenske K, *ED management of pediatric syncope: searching for a rationale*, American Journal of Emergency Medicine, Jan.2008; 26(1):66–70
16. Steinberg LA and Knilans TK, Costs and utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope, *Prog Pediatr Cardiol*, 2001;13(2): 139–149
17. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, and Fitzpatrick PA, *Misdiagnosis of epilepsy: Many seizure-like attacks have a cardiovascular cause*, J Am Coll Cardiol, Jul 2000 36(1):181–184
18. Brodie M, Shorvon S, Canger R, Halbsz P, Johannessen S, Thompson P and *et al.*, *Commission on European Affairs: Appropriate Standards of Epilepsy Care Across Europe*, Epilepsia, 1997; 38(11):1245–1250
19. Moya A, Sutton R, Ammiratti F, Blanc J, Brignole M, Dahm J and *et al.*, *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC)*, Eur Heart J, 2009; 2631–2671
20. Brignole M, Moya A, De Lange F, Deharo J, Elliott P, Fanciulli A and *et al.*, *ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope 2018*; 39: 1883–1948.
21. Sabri MR, Mahmodian T, and Sadri H, Usefulness of the head-up tilt test in distinguishing neurally mediated syncope and epilepsy in children aged 5-20 years old, *Pediatr Cardiol*, Oct 2006;27(5):600–603
22. Sapin SO, Autonomic Syncope in Pediatrics: A Practice-Oriented Approach to Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, Sep.2016; 43 (1):17–23
23. Sapin SO, Autonomic Syncope in Pediatrics: A Practice-Oriented Approach to Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Management, Sep.2016; 43 (1):17–23
24. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, Velde EA, and Roos RAC, Transient loss of consciousness: The value of the history for distinguishing seizure from syncope, *J Neurol*, Feb 1991;238(1):39–43
25. Lempert T, Bauer M, and Schmidt D, Syncope: *A videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia*, Ann Neurol, 1994; 36(2): 233–237
26. ALEHAN F and ALEHAN D, *Çocukluk Çağında Görülen Senkoplar*, Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics Special Topics, 2003;1(3):240–247
27. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, and Tang C, The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: a multi-centre prospective study, *Acta Paediatr*, May 2009;98(5):879–884
28. Schunk PC and Ruttan T, *Pediatric Syncope: High-Risk Conditions and Reasonable Approach*, Emerg Med Clin North Am, May 2018;36(2):305–321
29. Zavala R, Metais B, Tuckfield L, Delvecchio M, and Aronoff S, Pediatric Syncope: A Systematic Review, *Pediatr Emerg Care*, Sep 2020; 36(9):442
30. Moodley M, *Syncope and Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome*, in Swaiman's Pediatric Neurology, 2018;86:660–667

31. Da Silva RMFL, Syncope: Epidemiology, etiology, and prognosis, *Front Physiol*, 2014 Dec;5:471
32. Pandhi BS, Singhi P, Arushi, Saini G, *Syncope in Pediatric Practice*, Indian J Pediatr, 2018;85(8):636-640
33. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, *Pediatric Neurology: Principles & Practice* google Kitaplar.”
34. Costantino G, Sun B, Barbic F, Bossi I, Casazza G, Dipaola F. et al., Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department, *Eur Heart J*, May 2016;37(19):1493
35. Huff JS, Decker W, Quinn J, Perron A, Napoli A, Peeters S. et al., *Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Syncope*, *Ann Emerg Med*, Apr.2007;49(4):431-444
36. Park MK and Park S, *Pediatric Cardiology for Practitioners - 7th Edition*, Elsevier, 2021; 96–98: 32–137.
37. Mark AL, *The Bezold-Jarisch reflex revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart*, *J Am Coll Cardiol*,1983; 1(1): 90–102.
38. Sneddon JF, Counihan PJ, Bashir Y, Haywood GA, Ward DE, and Camm JA, *Impaired immediate vasoconstrictor responses in patients with recurrent neurally mediated syncope*, *Am J Cardiol*, 1993; 71(1):72–76.
39. Kapoor WN, *Diagnostic evaluation of syncope*, *Am J Med*, 1991; 90(1):91–106.
40. Sapin SO, Autonomic syncope in pediatrics: a practice-oriented approach to classification, pathophysiology, diagnosis, and management, *Clin Pediatr (Phila)*, Jan. 2004; 43(1):17–23.
41. Lewis ST, *A Lecture on vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism*, May 1932; *Br Med J*, 1(3723): 873–876.
42. Blanc JJ, Her CL, Touiza A, Garo B, Her EL, and Mansourati J, Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period, *Eur Heart J*, May 2022; 23(10):815–820.
43. Brignole M, A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals for the Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) group.
44. Sra JS, *Circulatory and catecholamine changes during head-up tilt testing in neurocardiogenic (vasovagal) syncope*, *Am J Cardiol*, Jan. 1994; 73(1):33–37.
45. Gillies MJ, Huang Y, Hyam JA, Aziz TZ, and Green AL, *Direct neurophysiological evidence for a role of the human anterior cingulate cortex in central command*, *Auton Neurosci*, Jan. 2019; 216:51.
46. Thompson WO, Thompson PK, and Dailey ME, *The effect of posture upon the composition and volume of the blood in man*.
47. Brown CM and Hainsworth R, *Forearm vascular responses during orthostatic stress in control subjects and patients with posturally related syncope*, *Clin Auton Res*, 2000; 10(2): 57–61.

48. Santhouse J, Carrier C, Arya S, Fowler H, and Duncan S, *A Comparison of Self-reported Quality of Life between Patients with Epilepsy and Neurocardiogenic Syncope*, *Epilepsia*, 2007; 48(5): 1019–1022.
49. Mereu R, *Diagnostic role of head-up tilt test in patients with cough syncope*.
50. Sutton R, *Reflex syncope: Diagnosis and treatment*, 2017.
51. Zou R, Wang S, Lin P, Hu C, Wang Y, Li F *et al.*, The clinical characteristics of situational syncope in children and adults undergoing head-up tilt testing, *American Journal of Emergency Medicine*, Jul. 2020; 38 (7):1419–1423.
52. Wieling W, Ganzeboom KS, and Saul JP, *Congenital heart disease reflex syncope in children and adolescents*, *Heart*, 2004; 90:1094–1100.
53. Chronister TE, Pediatric neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children: When to refer, *Prog Pediatr Cardiol*, 2001;13 (2):133–138.
54. Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, and Hon KL, *Breath-Holding Spells in Pediatrics: A Narrative Review of the Current Evidence*, *Curr Pediatr Rev*, Nov 2019; 15(1):22.
55. Chronister TE, Pediatric neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children: when to refer, *Prog Pediatr Cardiol*, Aug. 2001;13(2):133–138.
56. Chronister TE, Pediatric neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children: when to refer, *Prog Pediatr Cardiol*, Aug. 2001;13(2):133–138.
57. Goldstein DS and Sharabi Y, *Neurogenic orthostatic hypotension: a pathophysiological approach*, *Circulation*, Jan. 2009; 119(1):139–146.
58. Freeman R *et al.*, Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome, *Auton Neurosci*, Apr. 2011;161(1-2):46–48.
59. Gibbons CH *et al.*, *The recommendations of a consensus panel for the screening, diagnosis, and treatment of neurogenic orthostatic hypotension and associated supine hypertension*, *J Neurol*; 264.
60. McIntosh S, Costa D, and Kenny RA, Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a ‘syncope’ clinic, *Age Ageing*, Jan. 1993; 22(1):53–58.
61. Vernino S *et al.*, *Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): State of the science and clinical care from a 2019 National Institutes of Health Expert Consensus Meeting - Part 1*, *Auton Neurosci*, Nov 2021:235.
62. Aleszewicz-Baranowska J, Ulewicz-Filipowicz J, Owczuk R, Bautembach-Minkowska J, and Ereciński J, *Sudden cardiac death in children*, *Przegl Lek*, 2022; 59(10):840–843.
63. Massin MM, Malekzadeh-Milani S, and Benatar A, *Cardiac syncope in pediatric patients*, *Clin Cardiol*, Feb. 2007; 30(2):81–85.
64. Massin MM, Malekzadeh-Milani S, and Benatar A, *Cardiac syncope in pediatric patients*, *Clin Cardiol*, Feb. 2007; 30(2):81–85.

65. Sheldon R, Grubb B, Olshansky B, Shen W, Calkins H, Birnoble M et al., *2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope*, Heart Rhythm, Jun. 2015; 12(6):e41–e63.
66. Kabbouche M, *Headache in Children and Adolescents*, in Swaiman's Pediatric Neurology, 2018:647–655.
67. Buğdaycı R, Öner K, Kaleağası H, Şaşmaz T, Siva A, Karakelle A ve ark., *The linear trend of headache prevalence and some headache features in school children*, Ağrı, 2007; 19(2):20–32.
68. Poyrazotlu HG, Kumandas S, Canpolat M, Gümüş H, Elmalı F, Kara A ve ark., *The prevalence of migraine and tension-type headache among schoolchildren in Kayseri, Turkey: an evaluation of sensitivity and specificity using multivariate analysis*, J Child Neurol, Jun. 2015; 30(7):889–895.
69. Youssef PE, Kenneth, and Mack J, *Developmental medicine & child neurology invited review episodic and chronic migraine in children*, 2019.
70. Kochilas L and Tanel RE, *Evaluation and treatment of syncope in infants*, Prog Pediatr Cardiol, 2001; 13(2):71–82.
71. Fisher R, Van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al., *Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)*, Epilepsia, 2005;46(4):470–472.
72. Li C, Zhang Y, Liao Y, Han L, Zhang Q, Fu J et al., *Differential Diagnosis Between Psychogenic Pseudosyncope and Vasovagal Syncope in Children: A Quantitative Scoring Model Based on Clinical Manifestations*, Front Cardiovasc Med, Jan. 2022; 9.
73. Saal DP, Overdijk MJ, Thijs RD, Van Vliet IM, and Van Dijk JG, *Long-term follow-up of psychogenic pseudosyncope*, Neurology, Nov. 2016;87(21): 2214–2219.
74. Heyer GL, *Youth With Psychogenic Non-Syncopal Collapse Have More Somatic and Psychiatric Symptoms and Lower Perceptions of Peer Relationships Than Youth With Syncope*, Pediatr Neurol, Feb. 2018;79:34–39.
75. Heyer GL, Albert DV, Weber A, Gedela S, and Vidaurre J, *Comparison of semiologies between tilt-induced psychogenic nonsyncopal collapse and psychogenic nonepileptic seizures*, Epilepsy Behav, Sep. 2016; 62:171–175.
76. Walsh KE, Baneck T, Page RL, Brignole M, and Hamdan M, *Psychogenic pseudosyncope: Not always a diagnosis of exclusion*, Pacing Clin Electrophysiol, May 2018; 41(5):480–486.
77. Lahiri MK, Kannankeril PJ, and Goldberger JJ, *Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications*, J Am Coll Cardiol, May 2008; 51(18):1725–1733.
78. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly S, Koshman M, Lee M et al., *Historical criteria that distinguish syncope from seizures*, J Am Coll Cardiol, Jul. 2002; 40(1):142–148.
79. Geggel RL, *Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital*, Pediatrics, Oct. 2004; 114(4).

80. Chen L, Zhang Q, Ingrid S, Chen J, Qin J, and Du J, Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children, *Acta Paediatr*, Oct. 2007;96(10):1505–1510.
81. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc J, Bloch TP et al, *Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004*, *Europace*, Nov. 2004;6(6): 467–537.
82. Sun BC, Emond JA, and Camargo CA, *Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States*, *American Journal of Cardiology*, Mar. 2005; 95(5):668–671.
83. Blount RL, Morris JA, Cheng PS, Campbell RM, and Brown RT, *Parent and child psychological factors in pediatric syncope and other somatic symptoms*, *J Consult Clin Psychol*, Aug. 2004; 72(4):597–604.
84. Park MK, *Pediatric Cardiology for Practitioners 5th Edition*, Mosby Elsevier, Philadelphia, Nov 2022.
85. Massin MM, Malekzadeh-Milani S, and Benatar A, *Cardiac Syncope in Pediatric Patients*, *Clin. Cardiol*, 2007; 30: 81–85.
86. Kapoor WN, *Diagnostic evaluation of syncope*, *Am J Med*, 1991; 90(1):91–106.
87. Lempert T, Bauer M, and Schmidt D, *Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia*, *Ann Neurol*, 1994;36(2):233–237.
88. Meyer K, Galler A, Lietz R, and Siekmeyer W, Neurocardiogenic syncope in a 10-year-old boy, *Pediatr Cardiol*, 2001;22(5): 415–416.
89. Mendu ML, Mcavay G, Lampert R, Stoehr J, and Tinetti ME, Health care reform yield of diagnostic tests in evaluating syncopal episodes in older patients.
90. Ray JC, Kusumoto F, and Goldschlager N, Syncope, *J Intensive Care Med*, Feb. 2016;31(2):79–93.
91. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, and Norris C, *Use of an Extended Monitoring Strategy in Patients With Problematic Syncope*, 1999.
92. Hadjikoutis S, O'Callaghan P, and Smith PM, *The investigation of syncope*, *Seizure*, 2004;13(8):537–548.
93. Bennett-Back O, Uliel-Siboni S, and Kramer U, The yield of video-EEG telemetry evaluation for non-surgical candidate children, *European Journal of Paediatric Neurology*, Nov. 2016 20(6):848–854.
94. Ray JC, Kusumoto F, and Goldschlager N, Syncope, *J Intensive Care Med*, Feb. 2016, 31(2): 79–93.
95. <https://www.guncelpediatrici.com/archives/archive-detail/article-preview/diyopatik-epilepsitanisi-ile-zlenen-hastalarda-ep/2616> Jan. 25, 2023.
96. Schreiner A and Pohlmann-Eden B, *Value of the early electroencephalogram after a first unprovoked seizure*, *Clin Electroencephalogr*, 2003; 34(3):140–144.
97. Scheffer I, Berkovic S, Capovilla G, Connolly M, French J, Guilhoto L et al, ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology, *Epilepsia*, 2017; 58(4):512–521.

98. *Guideline 1: Minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography*, J Clin Neurophysiol, Apr. 2006;23(2): 86–91.
99. Miskin C, Carvalho KS, Valencia I, Legido A, and Khurana DS, *EEG Duration: The Long and the Short of It*, J Child Neurol, Nov. 2015; 30(13):1767–1769.
100. Narayanan JT, Labar DR, and Schaul N, *Latency to first spike in the EEG of epilepsy patients*, Seizure, Jan. 2008; 17(1):34–41.
101. Benbadis S, *The differential diagnosis of epilepsy: A critical review*, Epilepsy and Behavior, May 2009; 15(1):15–21.
102. Boehm KE, Morris EJ, Kip KT, Karas B, and Grubb BP, *Diagnosis and management of neurally mediated syncope and related conditions in adolescents*, J Adolesc Health, 2001; 28(1):2–9.
103. Singhi P and Saini AG, *Syncope in Pediatric Practice*, Indian J Pediatr, Aug. 2018;85(8):636–640.
104. Eiris-Puñal J, Rodríguez-Núñez, Fernández-Martínez, Fuster, Castro-Gago, and Martínón, *Usefulness of the Head-Upright Tilt Test for Distinguishing Syncope and Epilepsy in Children*, Clin Res.
105. Friedman D, Claassen J, and Hirsch LJ, *Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit*, Anesth Analg, 2009;109(2):506–523.
106. Fitzpatrick A, *The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope*, Eur Heart J, 1991;12(3): 389–394.
107. Flevari P, Livanis EG, Theodorakis GN, Zarvalis E, Mesiskli T, and Kremastinos DT, *Vasovagal syncope: A prospective, randomized, crossover evaluation of the effect of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being*, J Am Coll Cardiol, Aug. 2002; 40(3):499–504.
108. Mathias CJ, Mallipeddi V, and Bleasdale-Barr K, *Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy*, J Neurol, 1999;246(10): 893–898.
109. Kosinski D, Grubb BP, And Temesy-Armos P, *Pathophysiological Aspects of Neurocardiogenic Syncope: Current Concepts and New Perspectives*, Pacing and Clinical Electrophysiology, 1995;18(4):716–724.
110. Ali Aydin M, Salukhe T, Wilke I, Willems S, *Management and therapy of vasovagal syncope: A review*, 2010.
111. Grimm W, Degenhardt M, Hoffmann J, Menz V, Wirths A, and Maisch B, *Syncope recurrence can better be predicted by history than by head-up tilt testing in untreated patients with suspected neurally mediated syncope*, Eur Heart J, 1997;18:1465–1469, .
112. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, and Scanlon PJ, *Prospective evaluation of syncope*, Ann Emerg Med, Jul. 1984;13(7): 499–504.
113. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, and Scanlon PJ, *Prospective evaluation of syncope*, Ann Emerg Med, Jul. 1984;13(7): 499–504.

114. Streeten DH and Scullard TF, *Excessive gravitational blood pooling caused by impaired venous tone is the predominant non-cardiac mechanism of orthostatic intolerance*, Clin Sci, 1996; 90(4):277–285.
115. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc J, Thomsen P and et al., *Task Force Report Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope** Task Force on Syncope, European Society of Cardiology, Eur Heart J, 2001;(22):1256–1306
116. Carlizz R, *Prospective evaluation of high-dose or low-dose isoproterenol upright tilt protocol for unexplained syncope in young adults*, Am Heart J, 1997;133(3): 346–352.
117. Balaji S, Oslizlok PC, Allen MC, McKay CA, and Gillette PC, *Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart*, J Am Coll Cardiol, Mar. 1994; 23(3):779–785.
118. Gupta A, Menoch M, Levasseur K, and Gonzalez IE, *Screening Pediatric Patients in New-Onset Syncope (SPINS) Study*, Nov 2019;59(2):127–133.
119. *Çocuk acil servise senkop nedeniyle getirilen 1020 olgunun geriye dönük değerlendirilmesi* Mar. 16, 2023.
120. Ünsal Y, Rahmi Ö, Nagehan K, Tuba D, and Timur M, *Çocuklarda Senkop Etiyolojisi, Nörolojik ve Kardiyolojik İncelemelerin Tanıdaki Değeri, Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi*, 2014;2:64–70.
121. Yılmaz S, Babaoğlu K, and Gürkan A, *Predictors of vasovagal syncope recurrence in children and adolescents and value of head-up tilt table test*, Anadolu Kardiyoloji Dergisi, 2013;8:688–694.
122. Duras E, İrdem E, Körbeyli K, Aygün F, Dursun H, Duras E ve ark, *Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle baş vuran olguların etiyolojik olarak değerlendirilmesi*, Journal of contemporary medicine, 1985;8: 345–349.
123. Tsai PS, Chen CP, and Tsai MS, *Perioperative vasovagal syncope with focus on obstetric anesthesia*, Taiwan J Obstet Gynecol, 2006; 45(3): 208–214.
124. Manolis AS, Linzer M, Salem D, and Estes NAM, *Syncope: Current diagnostic evaluation and management*, Ann Intern Med, 1990; 112(11):850–863.
125. Bozlu G, Durak F, Duman D, Karpuz D, Kömür M, ve Hallıoğlu O, *Çocuk acil servise senkop nedeniyle getirilen 1020 olgunun geriye dönük değerlendirilmesi*, Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, pp. 8–12, Apr. 2020.
126. Ünver A, Kibar AE, Erdem S, Ünver O, and Çakır Papatya ED, *Syncope in Childhood: Retrospective Analysis of 121 Cases*, Journal of Clinical and Analytical Medicine, 2015; 6(4):432–435.
127. Benditt D, *Tilt table testing for assessing syncope*, J Am Coll Cardiol, 1996; 28(1):263–275.
128. Topçu B and Akalın F, *Senkop etiyolojisinde otonom disregülasyonun rolü*, XXIV. Ulusal Kardiyoloji Kongresi, 2019.
129. Nesrin C, Ümmü A, Zeynep SK, Birce DT, and Cahide Y, *Retrospective Evaluation of Patients Admitted With Complaints of Syncope*, Journal of Reproductive Health and Contraception, 2016;1(3).

130. Kovalchuk T, *Evaluation of vitamin B12 and folic acid profiles in children with vasovagal syncope*, Modern Pediatrics Ukraine, 2020; 3:33–38.
131. Ritter S, Tani LY, Etheridge SP, Williams RV, Craig JE, and Minich LL, *What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope?*, *Pediatrics*, 2000;105(5).
132. Uysal F, Bostan ÖM, Çetinkaya F, Deniz T ve Çil E, *Syncope in Children: Is Rhythm Holter Monitoring Necessary?*, The Journal of Pediatrics, 2015.
133. Bashiri F, Alsheikh R, AlSheikh H, Alsehem M, and Alhuzaimi A, *Syncopal attacks in children: Is it cardiac or epilepsy related?*, *Auton Neurosci*, Mar. 2021, 231.
134. Baran M, Szczepanski W, and Bossowski A, *Syncope in children and adolescents living in north-eastern Poland – scope of causes*, *Adv Med Sci*, Dec. 2013; 58(2):326–330.
135. Miyake CY, *In-hospital arrhythmia development and outcomes in pediatric patients with acute myocarditis*, *Am J Cardiol*, Feb. 2014; 113(3): 535–540.
136. View of Syncope in children clinicoetiological correlation. May 30, 2023.
137. Hegazy RA, Lotfy WN, Professor A, and Hegazy RA, *The Value Of Holter Monitoring In The Assessment Of Pediatric Patients*, *Indian Pacing Electrophysiol J*, 2007; 7(4):204–214.
138. Ayabakan C, Özer S, Çeliker S, and Özme Ş, *Analysis of 2017 Holter records in pediatric patients*,” *Turk J Pediatr*, Oct. 2000; 42(4): 286–293.
139. Öztoprak Ü, *Etiology and Neurolological Evaluation of Non-Cardiogenic Syncope in Children*,” 2019.