

**T. C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ÇOCUK VE ERGENLERDE  
SENKOP YİNELEMESİNİN ÖNGÖRDÜRÜCÜLERİ  
VE  
TİLT TESTİNİN BU SÜREÇTEKİ DEĞERİ**

**Dr. Sibel TANRIVERDİ YILMAZ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI**

**UZMANLIK TEZİ**

**2011**

**T. C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ÇOCUK VE ERGENLERDE  
SENKOP YİNELEMESİNİN ÖNGÖRDÜRÜCÜLERİ  
VE  
TILT TESTİNİN BU SÜREÇTEKİ DEĞERİ**

**Dr. Sibel TANRIVERDİ YILMAZ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Kadir BABAOĞLU  
Anabilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Şükrü HATUN**

**Etik Kurul Onayı: 10.12.2010 – 2010/51**

**2011**

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım başta Anabilim Dalı Başkanlarımız Prof. Dr. Ayşe Sevim Gökcalp ve Prof. Dr. Şükrü Hatun olmak üzere tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

Tezimin gerçekleşmesi sırasında bana her aşamada yardımcı olan, desteğini, sabrını ve hoşgörüsünü esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Abdulkadir Babaoğlu'na ve en yoğun anlarında bile her türlü desteklerini esirgemeyen Çocuk Kardiyolojisi yan dal asistanı Uz. Dr. Gürkan Altun ve Uz. Dr. Köksal Binnetoğlu'na,

Birlikte çalışmaktan her zaman onur duyduğum, acı tatlı en güzel anıları ve dostlukları paylaştığım sevgili meslektaşlarım, hemşire, laborant, arşiv görevlileri ve tüm personel arkadaşlarıma,

Çok değerli zamanını ayırarak tezimin istatistik çalışmasında bana yardımcı olan saygıdeğer hocam Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Handan Ankaralı'ya,

Bu uzun, yorucu süreçte/hayatımın tüm dönemlerinde maddi-manevi desteklerini esirgemeyen, annem, ablalarım, ağabeyime, onurlu bir hayatı miras olarak bırakan her an yanımda olduğunu hissettiğim babama ve varlıkları ile hayatıma anlam katan yeğenlerime, hiçbir konuda desteğini esirgemeyen sınırsız sabrından dolayı eşime ve bana kazandırdığı yeni aileme en içten duygularla teşekkür eder, sevgi ve saygılarımı sunarım.

*Kocaeli, 2011*

*Dr. Sibel TANRIVERDİ YILMAZ*

# DİZİNLER

## İÇİNDEKİLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>2</b>
2.1. Sıklık .....	2
2.2. Tanım .....	2
2.3. Patofizyoloji .....	3
2.4. Etyoloji.....	4
2.4.1. OTONOMİK ( NONKARDİYAK ) NEDENLER .....	6
2.4.1.1. Ortostatik tolerans bozukluğu grubu.....	6
2.4.1.2. Egzersiz ilişkili senkop .....	13
2.4.1.3. Durumsal senkop.....	13
2.4.1.4. Aşırı vagal tonus.....	14
2.4.2. KARDİYAK NEDENLER .....	14
2.4.2.1. Aritmiler .....	15
2.4.2.2. Obstrüktif lezyonlar.....	16
2.4.2.3. Miyokardiyal fonksiyon bozukluğu .....	17
2.4.3. NÖROPSİKİYATRİK NEDENLER .....	18
2.4.3.1. Nörolojik nedenler.....	18
2.4.3.2. Psikiyatrik nedenler.....	19
2.4.4. METABOLİK NEDENLER .....	19
2.5. Tanı.....	20
2.5.1. Öykü .....	22
2.5.2. Fizik Muayene.....	25
2.5.3. Laboratuvar Bulguları .....	26
2.5.4 Vazovagal senkop ve Elektrokardiyografi .....	27
2.6. Tilt testi .....	28
2.6.1. Tilt testi endikasyonları.....	29
2.6.2. Testin yapılmasının uygun olmadığı durumlar .....	31
2.6.3. Tilt testinin Protokolü ve Basit Teknolojisi .....	31
2.6.4. Tilt Testinin özgüllüğü ve duyarlılığı.....	33
2.6.5. Tilt Testi sonuçlarının değerlendirilmesi .....	33
2.7. Ayırıcı Tanı .....	34
2.8. Tedavi.....	37
2.9. Yineleme .....	40
2.10. Fiziksel Yaralanmalar .....	41
2.11. Ekonomik Sorunlar .....	42
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>43</b>

<b>3.1. Çalışma Grubu .....</b>	<b>43</b>
3.2. Hastaların Tilt testi önce ve sonrası öyküleri .....	43
3.2.1. Fizik muayene .....	44
3.2.2. Laboratuvar tetkikleri .....	44
3.2.3. Tilt testi .....	45
3.3. İstatistiksel değerlendirme .....	46
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>47</b>
4.1. Çalışma grubunun genel özellikleri .....	47
4.2. Fizik muayene ve laboratuvar bulguları .....	49
4.3. Tilt Testi bulguları .....	50
4.4. Vazovagal Senkop ve yineleme .....	52
4.4.1. Yineleme ve öykü .....	52
4.4.2. Yineleme ve Elektrokardiyografi bulguları .....	57
4.4.3. Yineleme ve Tilt testi .....	58
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>61</b>
5.1. Vazovagal senkop sıklık, yaş, cinsiyet ve öykü .....	61
5.2. Vazovagal senkop ve tilt testi .....	63
5.3. Vazovagal senkopta EEG-EKG değişiklikleri .....	64
5.4. Vazovagal senkop ve yineleme .....	67
<b>6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER .....</b>	<b>71</b>
<b>7. ÖZET .....</b>	<b>73</b>
<b>8. ABSTRACT .....</b>	<b>75</b>
<b>9. KAYNAKLAR .....</b>	<b>77</b>
<b>10. EKLER .....</b>	<b>89</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ANF</b>	: Otonom Sinir Yetmezliği
<b>ANP</b>	: Atriyal Natriüretik Peptid
<b>AS</b>	: Aort Stenozu
<b>AY</b>	: Aort Yetmezliği
<b>BEİ</b>	: Baroreseptör Etkinlik İndeksi
<b>BRS</b>	: Barorefleks duyarlılık
<b>dk</b>	: Dakika
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EKO</b>	: Ekokardiyografi
<b>TT</b>	: Tilt testi (Baş yukarı Eğik Masa Testi )
<b>KB</b>	: Kan Basıncı
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>L</b>	: Litre
<b>mg</b>	: Miligram
<b>ml</b>	: Mililitre
<b>mmHg</b>	: Milimetre civa
<b>ms</b>	: Milisaniye
<b>MVP.....</b>	: Mitral Valv Prolapsusu
<b>NO</b>	: Nitrik Oksit
<b>NTG</b>	: Nitrogliserin
<b>OH</b>	: Ortostatik Hipotansiyon
<b>POTS</b>	: Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu
<b>QTc</b>	: Düzeltilmiş QT mesafesi
<b>QTcD'</b>	: Düzeltilmiş QT Dispersiyonu
<b>QTD</b>	: QT dispersiyonu
<b>s</b>	: Saniye
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi
<b>VVS</b>	: Vazovagal Senkop
<b>WPW</b>	: Wolf Parkinson White Sendromu

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1</b> : Ortostatik pozisyonda vücutta oluşan fizyolojik, endokrin ve otonom değişiklikler.....	8
<b>Şekil 2</b> : Vazovagal senkoplu olgularda fizyolojik uyarılarla oluşan hemodinamik ve otonom değişiklikler.....	9
<b>Şekil 3</b> : Vazovagal senkoplu olgularda tilt testi sırasında oluşan hemodinamik ve otonom değişiklikler.....	30
<b>Şekil 4</b> : Senkop ile başvuran olgularda tanı yaklaşımı.....	36
<b>Şekil 5</b> : Vazovagal senkopta patofizyolojiye yönelik tedavi yaklaşımları.....	40
<b>Şekil 6</b> : Hastaların senkop esnasındaki pozisyonlarının dağılımı	48
<b>Şekil 7</b> : Hastaların senkop atağı öncesinde aktivite durumunun dağılımı.....	48
<b>Şekil 8</b> : Hastaların atak öncesi prodrom belirtilerinin dağılımı	49
<b>Şekil 9</b> : Çalışma grubunda tilt testi pozitif hastaların senkop tipi dağılımı.....	52
<b>Şekil 10</b> : Test öncesi senkop sayısının senkop yinelemesi ile karşılaştırılması.....	53
<b>Şekil 11</b> : Tilt testi öncesi ve sonrası senkop sayıları.....	54
<b>Şekil 12</b> : Senkop esnasında travma varlığı ile senkop yinelemesi arasındaki ilişki.....	55
<b>Şekil 13</b> : Test sonucuna göre senkop yinelemesinin sayısal..... Dağılımı.....	59
<b>Şekil 14</b> : Senkop tipi ile yinleme arasındaki ilişki.....	60
<b>Şekil 15</b> : Test esnasında senkopun gelişme zamanı ile yinleme.. arasındaki ilişki.....	60

## TABLolar DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1</b> : Senkop nedenleri.....	5
<b>Tablo 2</b> : Yanlışlıkla senkop olarak adlandırılan durumlar.....	21
<b>Tablo 3</b> : Vazovagal senkoplu olgularda uyarıcı faktörler ve belirtiler .....	22
<b>Tablo 4</b> : Vazovagal senkopun diğer senkoplardan ayırıcı özellikleri .....	24
<b>Tablo 5</b> : Vazovagal senkop tedavisinde kullanılan ilaçlar.....	39
<b>Tablo 6</b> : Tüm hastaların klinik özellikleri.....	47
<b>Tablo 7</b> : Çalışma grubundaki hastalarda mevcut olan ek hastalıklar .....	50
<b>Tablo 8</b> : Pozitif ve negatif tilt testi sonuçlu çocukların klinik özelliklerinin karşılaştırılması.....	51
<b>Tablo 9</b> : Anamnezdeki özelliklerin vazovagal senkop yinelemesi ile ilişkisi.....	53
<b>Tablo 10</b> : Senkop yinelemesi ile ilişkili öyküdeki değişkenler.....	56
<b>Tablo 11</b> : EKG değişiklikleri ile vazovagal senkop yinelemesi arasındaki ilişki.....	57
<b>Tablo 12</b> : QT intervali ve P dalga ölçümlerinin vazovagal senkop yinelemesi ile ilişkisi .....	58
<b>Tablo 13</b> : Testteki parametrelerin yineleme ile ilişkisi.....	58



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop, çocuklarda sık görülen ve farklı nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilen ani bilinç ve tonus kaybının ardından kendiliğinden iyileşme ile karşımıza çıkan bir klinik tablodur. Her yaş grubunda görülmekle birlikte özellikle ergen dönemde ve 50 yaş üstünde sıklığı artmaktadır. Senkop çocukluk çağında da sık görülen bir olaydır. En azından çocukların %15'inde ergen dönem bitmeden önce senkop görülmektedir. Başta kardiyak hastalıklar olmak üzere ciddi bazı hastalıkların ilk bulgusu olabilmekle birlikte en sık görülen tipi vazovagal senkoptur.

Vazovagal senkop, benign olmakla birlikte yineleme riski olması nedeniyle çocuk-ergenlerde ve ebeveynlerinde derin bir endişe yaratabilmektedir. Yineleyen senkoplu hastalarda anksiyete ve depresyon da daha sık görülür. Genellikle tek bir senkop atağı geçiren kimse çoğu kez doktora başvurmaz. Ancak yinelemesi durumunda ergende ve özellikle ebeveynde büyük bir korkuya neden olmaktadır. Yapılan araştırmalar yinelemenin başlangıç senkop atağından sonra daha yaygın olduğunu göstermektedir.

Çocuk ve ergenlerde vazovagal senkopun yineleme riskini öngören kesin ölçütler halen bulunmamaktadır. Önceki çalışmalar tilt testi'nin, çocuklarda da vazovagal senkop tanısı için kullanılmasında uygun bir yöntem olduğunu göstermiştir. Fakat tilt testi sonuçlarının senkop yinelemesini öngörmedeki önemi belirsizliğini korumaktadır.

Vazovagal senkop tanısı almış çocuk ve ergenlerin uzun vadedeki akıbetleri, ilaç tedavisi verilenlerle sadece önerilerde bulunanlar arasında semptomların devamlılığı açısından fark bulunup bulunmadığı ve semptomları devam edenlerle etmeyenler arasında tilt testi pozitifliği açısından fark bulunup bulunmadığı hakkında sınırlı sayıda bilgi mevcuttur. Bu çalışma pediatrik hastalarda senkop yinelemesine yol açabilecek risk faktörlerini analiz etmek ve tilt testinin bu süreçteki değerini belirlemek amacıyla düzenlenmiştir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Sıklık**

Oldukça sık görülen bir semptom olan Senkop; toplumda tıbbi, sosyal ve ekonomik yönden önemli bir problemdir. Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 1 milyon insan senkop nedeniyle araştırılmaktadır. Bu, acil servise gelenlerin %3'üne, hastaneye yatışların ise %6'sına tekabül etmektedir (1-4). Yapılan çalışmalar ile toplumun yaklaşık yarısının yaşamları boyunca en az bir kez senkop geçirdiği gösterilmiştir.

Özellikle ergen dönemde ve 50 yaş üstünde sıklığı artan senkop, çocukluk çağında da sık görülen bir olaydır. En azından çocukların %15'inde ergenlik dönemi bitmeden önce senkop görülmektedir. Ortaokul ve lise çağındaki öğrenciler geriye dönük incelendiğinde bunlardan %47'sinin geçmişte senkop geçirdiği tespit edilmiştir (5).

### **2.2. Tanım**

Senkop, yaygın serebral fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen geçici bilinç ve postural tonus kaybı olarak tanımlanabilir (1). Yunanca "synkoptein" kelimesinden kısaltılan senkop, halk arasında "bayılma" denen tabloyu tanımlamaktadır. Hipokrat tarafından kullanıldığı bildirilmektedir. Sıklıkla öncesinde görme değişiklikleri, halsizlik, baş dönmesi ve bulantı hissi ile seyreden ve 'prodromal dönem' olarak adlandırılan bir dönem bulunur (6). Beyin kan akımındaki kesintiye bağlı bilinç kaybı olması, ani başlaması, kısa süreli olması, kendiliğinden hızlı ve tam olarak düzelmesi, herhangi bir yerden destek alınmadığı takdirde postural tonus kaybına bağlı olarak düşme görülmesi senkopun tanımına yardım eden spesifik özelliklerdir (7).

### 2.3. Patofizyoloji

Sağlıklı bireylerde bilincin devamlılığı için ortalama bir kan basıncı ve beyin kan akımının devamlılığı zorunludur (6). 100 gram beyin dokusu için dakikada 50-60 ml kan akımı olmalıdır ki bu da dinlenme anındaki kalp debisinin %12-15'i demektir. Serebral kan akımının 6-8 sn süreyle ani kesilmesi veya %30-50 oranında azalması, tam bir bilinç kaybı görülmesi için yeterlidir (8). Tilt testinden (TT) elde edilen deneyimlerden, sistolik kan basıncının 60 mmHg'ya düşmesiyle senkop geliştiği öğrenilmiştir (9). Beyne giden oksijen miktarında en az % 20'lik azalma şuur kaybı için yeterlidir (8). Bu bağlamda yeterli serebral beslenmeyi sağlayan mekanizmalar şunlardır:

1. Serebrovasküler otonömlülük kapasite: Serebral kan akımını oldukça geniş bir perfüzyon basınç aralığında tutmayı sağlar.
2. Lokal metabolik ve kimyasal kontrol: Düşük PO<sub>2</sub> veya yüksek PCO<sub>2</sub> varlığında serebral damarlarda vazodilatasyon oluşumunu sağlar.
3. Arteriyel baroreseptörler: Serebral kan akımını korumak için gerekli olan sistemik dinamikleri (kalp hızı, kalbin kasılma gücü ve sistemik vasküler rezistans) düzenler.

Normalde beyin kan akımı sistemik kan basıncının geniş oranlarda değişmesinde bile sabit kalmaktadır. 50 mmHg sistolik basınçta bile sabit bir beyin kan akımı vardır. Beyin kan damarlarında otonömlülük, arteriyel kan basıncı değiştiği zaman arterioller seviyedeki değişikliklerle sağlanır. Kan basıncı arttığı zaman beyin arteriyollerinde daralma, basınç azaldığında ise arteriyollerde genişleme meydana gelir. Vazovagal senkopta kan basıncı düştüğü halde paradoksik olarak arteriyollerde daralma olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu senkop anında beyin arteriyollerinde daralma olduğunu ve senkopta beyin duvarlarındaki rezistansın önemli rol oynadığını göstermektedir (10,11).

Koruyucu mekanizmaların geçici başarısızlığı veya belirli bir zamanda sistemik kan basıncını otonömlülük aralığının altına düşüren, araya giren diğer nedenler (ilaçlar, kanama gibi) senkop atağını başlatabilir. Senkopun fizyopatolojisinde şu faktörlerin

rol oynayabileceği bildirilmiştir (7):

1. Beyin içi kan dolaşımında azalma veya kayıp,
2. Kalp atımında geçici bir azalmaya yol açan kardiyak bir problem,
3. Sistemik arteriyel basınçta düşüğe bağlı beynin kanlanmasında yetersizlik,
4. Enerji veren maddelerin kanda azalmasıyla beynin yetersiz enerjiyle karşılaşması.

Kalp debisinin en önemli bileşenini venöz dolun (preload) oluşturur. Bu nedenle kanın vücudun alt bölümlerinde göllenmesi ya da azalmış kan hacmi senkop için predispozisyon yaratabilir. Kalp debisi bradikarimi, taşikarimi ya da kapak hastalıkları nedeniyle de azalabilir. Periferik vasküler dirençte genel bir azalma ve aşırı vazodilatasyon arteriyel kan basıncının düşmesinde kritik rol oynar. Otonom nöropatili hastalarda, vazoaaktif ilaç alan hastalarda, ayakta dururken vasküler tonusun arttırılamaması ortostatik hipotansiyon ve senkopa neden olur.

Pozisyon değişikliklerinde en önemli sorun otonomik özelliklerden dolayı gelişen, kanın vücutta yer değiştirmesinden dolayı gelişen ortostatik intoleranstır (12). Ortostatik intoleransın saptanmasında çeşitli yöntemler kullanılmasına karşın günümüzde bu amaçla en çok tilt testi kullanılmaktadır (13-16). Ayrıntılı olarak sayfa 28'de açıklanmıştır.

Çeşitli testlerin uygulanması durumunda bile vakaların ancak % 40'ında senkopun nedeni bulunabilmektedir. Bu da senkop etyolojisini ortaya koymanın ne kadar zor olduğunu göstermektedir.

## **2.4. Etiyoloji**

Senkop sınıflandırması genellikle erişkin çalışmalarına dayanmaktadır. Ancak çocuklardaki farklı nedenler, yaklaşım açısından kolaylık sağlayacak yeni düzenlemelere yol açmıştır. Çocukluk çağı senkop nedenleri 4 ana grupta incelenmektedir (Tablo 1) (17). Çocukluk çağında en sık otonom senkop görülür. İkinci sırada kardiyak ve psikiyatrik nedenler yer alır (6).

**Tablo 1:**

**SENKOP NEDENLERİ**

**OTONOMİK ( NONKARDİYAK )**

Ortostatik tolerans bozukluğu grubu

Vazovagal senkop ( basit, nörokardiyojenik veya nöral ilişkili senkop )

Ortostatik ( postural ) hipotansiyon (disotonomi )

Postural ortostatik taşikardi sendromu ( POTS )

Egzersiz ilişkili senkop

Durumsal senkop

Nefes tutma nöbeti

Öksürük, işeme, defekasyon v.s.

Karotid sinüs hipersensitivitesi

Aşırı vazovagal tonus

**KARDİYAK**

Aritmiler:

Taşikardiler: Supraventriküler taşikardi, atriyal flutter/fibrilasyon, ventriküler taşikardi (uzun QT sendromu, aritmojenik sağ ventrikül displazisinde görülür ), Brugada sendromu.

Bradikardiler: Sinüs bradikardisi, asistol, tam kalp bloğu, pace maker işlev bozukluğu

Obstrüktif bozukluklar:

Çıkış yolu obstrüksiyonları: Aort stenozu (AS), pulmoner stenoz (PS), hipertrofik kardiyomiyopati, pulmoner hipertansiyon

Giriş yolu obstrüksiyonları: Mitral stenoz (MS), tamponat, konstriktif perikardit, atriyal miksona

Miyokardiyal fonksiyon bozukluğu:

Koroner arter anomalileri, hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, mitral valv prolapsusu (MVP), aritmojenik sağ ventrikül displazisi

**NÖROPSİKİYATRİK**

Hiperventilasyon

Nöbetler

Migren

Tümörler

Histeri

**METABOLİK**

Hipoglisemi ve Elektrolit bozuklukları

İlaçlar / toksinler

## **2.4.1. OTONOMİK ( NONKARDİYAK ) NEDENLER**

İnsan vücudunun pozisyon değişikliği ve bunun kardiyovasküler sistemde meydana getirdiği değişiklikler sürekli ilgi çeken ve merak uyandıran bir konu olmuştur.

Vücudun pozisyon değişikliklerinde kan akımının düzenlenmesinde etkili olan faktörler şunlardır; yerçekimi, kardiyovasküler sistem, santral sinir sistemi, endokrin sistem başta olmak üzere tüm sistemler ve otonom sistem (18).

Postür, kardiyak debi ve kan hacmindeki değişiklikleri algılayan basınç reseptörleri, afferent vagal C lifleri ile medullaya sinyaller gönderir ve yeterli beyin perfüzyonunu sağlamak amacıyla nörohormonal transmitterler aracılığıyla gerekli düzenlemeler yapılır. Kalp hızı ve kan basıncının otonom kontrolündeki geçici değişiklikler hipotansiyon ve bilinç kaybına neden olabilir. Bu durum otonom senkop olarak tanımlanır ve normal otonom fonksiyonların varyantı olabileceği gibi otonom sinir sistemini etkileyen bir hastalığın parçası da olabilir (6). Otonomik nedenler 4 farklı grupta incelenebilir (17).

### **2.4.1.1. Ortostatik tolerans bozukluğu grubu**

Sağlıklı bir insanda en çok değişkenlik gösteren, otonom sinir sisteminin yanıtıdır. Bu nedendir ki, vücut pozisyon değişikliği ile otonom sinir sistemi yanıtı senkop görülen insanlarda geniş olarak değerlendirilen bir konu olmaktadır. Dört ayaklı canlılar, insanlar ile karşılaştırıldığında ortostatik avantajlara sahip oldukları görülmektedir. İnsan ayağa kalktığında yaklaşık 300-700 ml torasik kan aşağıya doğru yer değiştirmekte ve kalp seviyesinin aşağısındaki venler kanla dolup kalbe geri dönüş azalmaktadır. Kan basıncındaki hidrostatik basınçtan dolayı serebral perfüzyon azalır (19,20). Buna karşılık köpeklerin vasküler kapasitesinin % 70'ten fazlası kalp seviyesinde veya daha yukarısında yerleşmiştir ve köpeklerin beyni kalp ile aynı düzeydedir.

Böylece ayakta durma pozisyonunun, hızlı ve etkili dolaşımın sağlanabilmesi ve başlıca bilinç olmak üzere serebral kan akımı ve kan basıncının devamı için nörolojik kompensasyon gerektiği açıkça ortaya çıkmaktadır. Bu kompensatuar

mekanizmaların yokluğunda, kardiyak düzeyin üstündeki beynin pozisyonu ve alt taraftaki yerçekimine bağlı olan büyük venlerin içinde kanın göllenmesi nedeniyle beyne giden kan miktarının hızla azalması serebral iskemi ve bilinç kaybına neden olmaktadır (21).

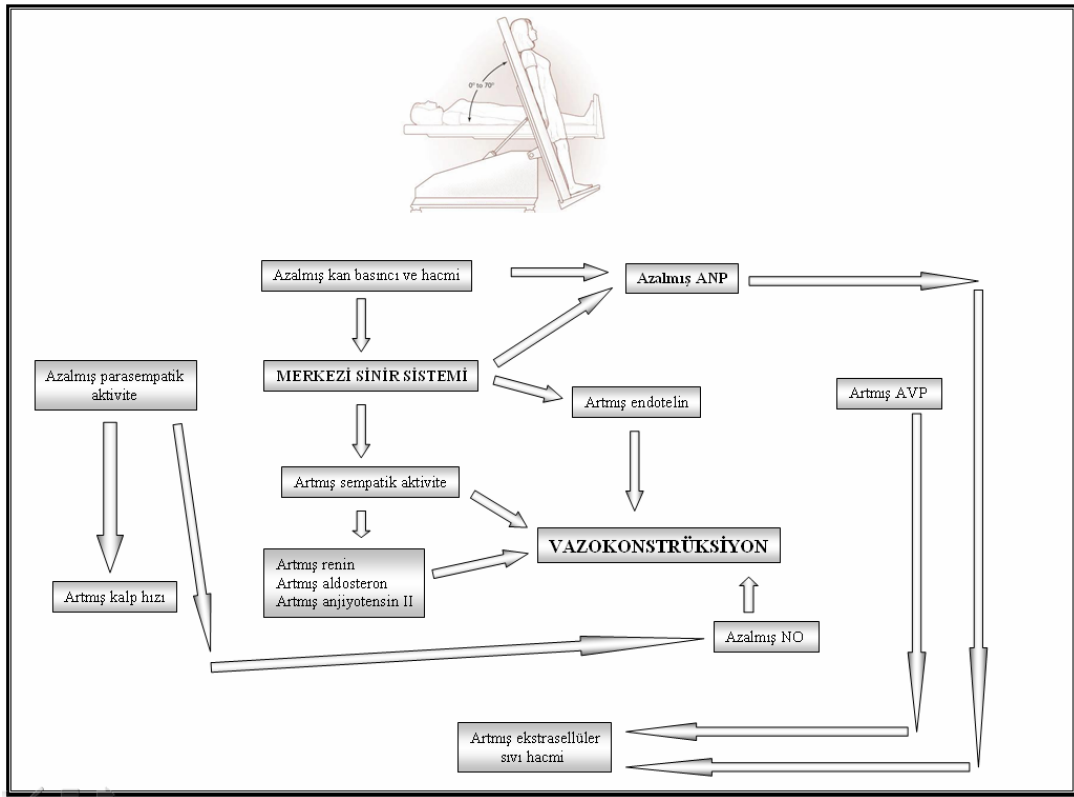
#### **A ) Vazovagal ( Nörokardiyojenik ) senkop:**

En sık görülen senkop tipidir. Nörokardiyojenik senkop, basit senkop veya nöral ilişkili senkop terimleri ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır. Yaklaşık yüzyıldan daha uzun zamandır fizyologlar tarafından arteriyel kan basıncı kontrol mekanizması aydınlatılmaya çalışılmaktadır. Crawford ve arkadaşları 'vazodepressör cevap' tanımının ilk defa Hunter (1728-1729) tarafından rapor edildiğini belirtmişlerdir. Kan alındığı sırada bayılan bir kadının bu sırada veninden gelen kanın koyu kırmızı olduğu dikkatini çekmiş, Hunter bunu senkop sırasında gelişen vazodilatasyon sonucu dolaşımının yavaşlamasına bağlamıştır. Aynı araştırmacılar 19. yüzyılın son yarısında Hill'in emosyonel senkopun vazomotor sinir akımının inhibisyonu sonucu olabileceğini düşündüğünü, bu düşüncenin 1932'de Lewis tarafından güçlü bir şekilde desteklendiğini belirtmişlerdir. Lewis vazodepressör cevapta vazodilatasyon ve bradikardi olduğu fikrini ileri sürmüş ve bunu vazovagal olarak adlandırmıştır. Lewis bradikardinin vagal uyarı ile olduğunu, atropinle bradikardi önlenirken hipotansiyonun devam ettiğini göstermiştir (22).

Normal arteriyel kan basıncı, karotid sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerce denetlenerek sağlanır. Arteriyel kan basıncının azalması sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur (23).

Efferent sempatik yol, kalp duvarları ve intratorasik damarlarda yerleşmiş baroreseptörler tarafından da kontrol edilir ki bunlara kardiyopulmoner baroreseptörler denir. Kalp dolumundaki artış bu reseptörleri uyarır ve sempatik sistem inhibe olur. Kalp dolumundaki azalma sempatik sistemi aktive eder. Sağlıklı bireylerde uzun süre ayakta durma ve ayağa kalkınca yaklaşık 300-700 ml kan alt ekstremitelere iner (24,25). Kan basıncında geçici düşmeye neden olan bu durum baroreseptörleri uyarır. Sonuç olarak sempatik sistem aktivitesinde refleks artış ve parasempatik sistem aktivitesinde azalma ile periferik arteriyel vazokonstriksiyon,

venokonstriksiyon, kalp hızında ve kontraktilitesinde artış ortaya çıkar. Renin-anjiyotensin ve vazopressinin dahil olduğu nöroendokrin sistem de uzun süren ortostatik strese hemodinamik dengenin sağlanmasına yardım eder. Bu reseptörler için diğer önemli nokta kalbin inotropik durumudur (26). Ayağa kalkma bu otonomik siklusu faaliyete geçirir. Bu da ventrikül içinde ve arkus aorta ile karotid sinüsteki intravasküler volümün azalmasına neden olur. Böylece reseptörlerdeki afferent nöral aktivite baskılanır, sempatik tonus artar ve kan basıncı normal düzeyde tutulur (Şekil 1).



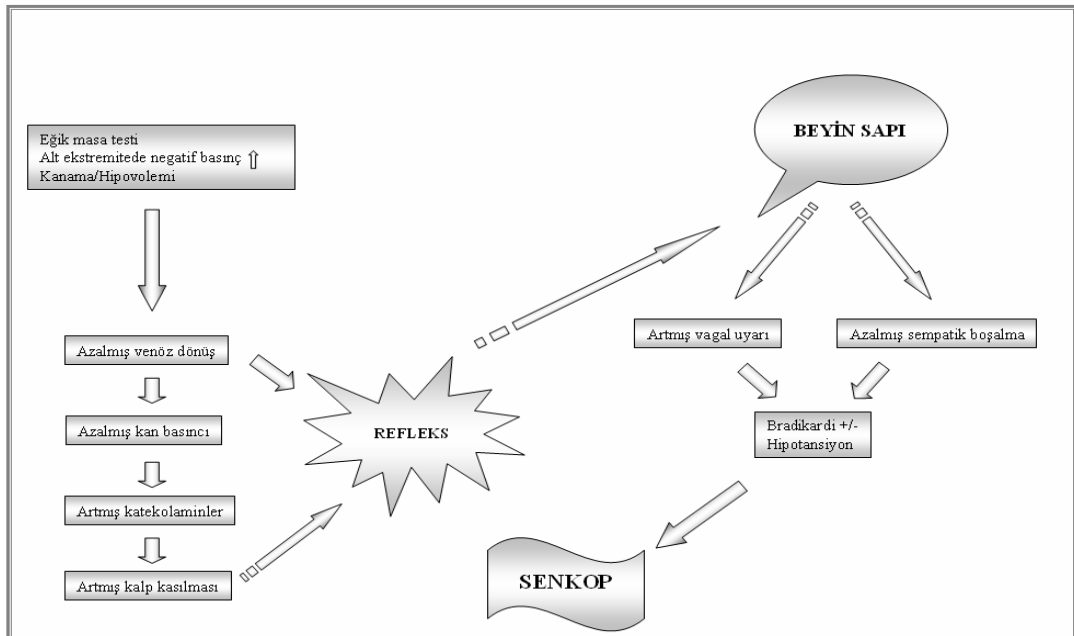
**Şekil 1:** Ortostatik pozisyonda vücutta oluşan fizyolojik, endokrin ve otonom değişiklikler.

Vazovagal senkopa (VVS) yatkınlığı olan kişiler uzun süren ortostatik strese yeterli nörolojik ve kardiyovasküler uyum sağlayamazlar. Bu kişilerde ortostatik strese yanıt olarak katekolaminler salgılanır ve kardiyak adrenerjik tonusta artış ortaya çıkar, miyokard kontraktilesi artar. Sonuçta kalpteki mekanoreseptörler aktive olur. C fibrilleri ile santral sinir sistemindeki vazomotor merkeze sinyaller iletilir.



Refleks vazodilatasyon (vazodepresör yanıt), bradikardi (kardiyoinhibitör yanıt) ya da ikisi birden (mikst yanıt) ortaya çıkar. Bu durum hipotansiyon, serebral hipoperfüzyon, serebral hipoksi ve senkop ile sonuçlanır. Bu paradoks yanıt ‘Bezold-Jarish refleksi (B-J)’ olarak bilinir (Şekil 2) (27-31).

İlk kez hayvanlar üzerinde tanımlanan bu refleks ile sol ventrikül aşırı basınç yükünden korunmaktadır. Sol ventrikülde basınç ani olarak arttığında ventrikül kasındaki mekanoreseptörler yoluyla ve vagal lifler ile medullaya sinyaller taşınır ve sempatik sistem baskılanarak parasempatik sistem aktive olur. Sonuçta sol ventrikül yükünü azaltacak şekilde bradikardi ve / veya hipotansiyon gelişir. Vazovagal senkopta ise aniden ayağa kalkma veya uzun süre ayakta durma sonucunda kanın vücudun alt kısmında göllenmesi ve venöz dönüşün azalması nedeniyle dolaşan kan hacmi rölatif olarak azalır. Yeterli kalp debisini sağlamak amacıyla sol ventrikülün henüz boşken erken ve aşırı kasılması BJ refleksinin başlamasına neden olur. Bu refleksin oluşması kalbi yüksek basınçtan korurken vazovagal senkoplu hastalarda uygunsuz ve paradoksik olarak bilinç kaybına yol açmaktadır (6).



**Şekil 2:** Vazovagal senkoplu olgularda fizyolojik uyarılarla oluşan hemodinamik ve otonom değişiklikler

Ayrıca artmış böbrek sempatik sinir aktivitesi direkt olarak sodyum emilimini artırır, dolaylı olarak ise jukstaglomeruler aparatın renin salgılanmasını uyarır. Renin ve dönüştürücü enzim, dolaşan anjiyotensinojeni anjiyotensin II'ye çevirir. Anjiyotensin II vazokonstriktördür ve böbrek üstü bezi korteks hücrelerinden aldosteron salgılatır. Aldosteron böbrekten sodyum emilimini ve hücre dışı sıvı hacmini artırır. Buna ek olarak dik pozisyonda torasik baroreseptörlerin uyarısı ile nörohipofizden sistemik dolaşıma vazopressin ve antidiüretik hormon salgılanır. Vazopressin damar düz kas V1 reseptörlerini uyarır ve vazokonstriksiyon oluşur. Böbrekteki V2 reseptörlerinin uyarılması ile de su emilimi artar ve hücre dışı kan hacmi artar. Atrial Natriüretik Peptid (ANP) ve endotelin de kan basıncının devamına yardımcı olur. ANP sağ atriumun basıncı arttığında atrial miyositlerden salgılanır. ANP sodyumun idrarla atılımını, damar düz kas gevşemesini, renin ve aldosteron sekresyonunun inhibisyonunu sağlar. Dik durma sırasında sağ atrial basınç azaldığında ANP düzeyi hızlı bir şekilde düşer. Böylece vazokonstriksiyona ve sıvı hacminin artmasına yol açar. Hipotalamik sinirlerden ve damar düz kas hücrelerinden salgılanan endotelin vazokonstriksiyona yardımcı olur. Nitrik oksit (NO) güçlü vazodilatör olup, vazovagal senkop sırasında gelişen vazodilatasyonda anahtar faktördür. Asetilkolin de endotel hücrelerinden NO sentezini artırır. Araştırmacılar ayakta durma sırasında NO aktivitesinin azaldığını bulmuşlardır (Şekil 2).

Senkoplu hastalarda, B-J refleksine ek olarak başka mekanizmalar da tetikleyici özellik taşır. Mesela, kalp nakli yapılmış bazı hastalarda vazovagal senkop esnasında bradikardi görülmeden vazodepresör yanıt izlenmiştir. Bradikardinin görülmemesi ameliyata bağlı denervasyonun kardiyak afferent-efferent iletimi engellediğini düşündürür. Bu nedenle B-J refleksine ek olarak başka mekanizmalar aktifleşir. Mevcut bulgular, vazovagal senkopta tam olarak kardiyak katkının olmadığını göstermez. Çünkü tam denervasyon sağlanamamış olabilir (atrial kalıntıda ve venoatrial bileşkede bazı kardiyak afferent ve efferent sinirler kalmış olabilir). Bradikardik cevabın oluşmaması saf vazodepresör yanıt ile oluşan vazovagal senkopu gösterebilir (32,33).

Uzamış ortostatik strese kardiyovasküler yanıtın dört fazı vardır (34):

1. Kompansasyon: Periferik vasküler dirençteki artışa paralel olarak diyastolik basınç artar. Bu dönemde vagal aktivite ve baroreseptör refleks duyarlılığı azalır.
2. Taşikardi: Kalp hızı progresif olarak artar. Vasküler dirençte minimal değişiklik olur.
3. İnstabilite: Kalp hızı ve kan basıncında bazı kişilerde çok belirgin olabilen dalgalanmalar görülür. Bu dönemde vagal aktivite ve barorefleks duyarlılığı düşüktür.
4. Presenkop: Kalp hızı ve kan basıncı aniden azalır. Vakaların çoğunda (%71) önce hipotansiyon, %14'ünde ise önce bradikardi gelişir. Bu dönemde vagal aktivite ve baroreseptör duyarlılığı artmıştır.

Vazovagal senkopta 3 klinik evre bulunmaktadır:

1- *Presenkop (Prodromal dönem)*: Halsizlik, baş dönmesi, görme bozukluğu (bulanık görme, göz kararması, siyah noktalar görme gibi), baş ağrısı, kulak çınlaması, tükürük sekresyonunda artış, çarpıntı, epigastrik rahatsızlık hissi, bulantı, kusma gibi şikayetlerin ardından solukluk, terleme, hiperventilasyon, bradikardi ve hipotansiyon başlar. Presenkop süresi yaklaşık 10-20 saniyedir.

2- *Senkop*: Kişi bilincini kaybeder, tonus kaybı olur, soluklaşır. Vücudu terli ve soğuktur. Nabızlar zayıf alınır ve yavaştır. Üriner inkontinans ve ekstremitelerde tonik-klonik kasılmalar nadir de olsa görülebilir. Süresi birkaç saniye ile birkaç dakika arasında değişir.

3- *Senkop sonrası*: Kişi kendisini güçsüz ve sersem hisseder. Bulantı, baş ağrısı olabilir. Yaklaşık 1 saat içinde tamamen düzelir (22).

### **B) Ortostatik ( postüral ) hipotansiyon ( disotonomi ):**

*Ortostaz* terimi kelime olarak ayakta durma anlamına gelir. Ortostatik intolerans ise yatar pozisyonundan ayakta durma pozisyonuna geçerken semptomların gelişmesi anlamına gelmektedir (35). *Ortostatik hipotansiyon (OH)*; Amerikan Otonomik

Topluluğu tarafından ayağa kalkıldığında 3 dakika içinde sistolik kan basıncında 20 mmHg, diyastolik kan basıncında 10 mmHg düşmenin olması olarak tanımlanmıştır (35). Bilinç ve postural tonus kaybı olduğu zaman bu, kişinin bayılmasıyla sonuçlanır. Kan akımının yeniden düzenlenmesiyle bilinç açılır.

Ortostaik İntoleransa Karşı Vücut, kas pompası, nörovasküler kompensasyon ve nörohumoral etkilerle çoklu düzeylerde savunmayı sağlar (19).

Ortostatik senkop uzun süreli yatma veya ayakta durma, kan kaybı, dehidratasyon, hamilelik, adrenal yetmezlik gibi dolaşan kan hacminde azalma yapan durumlarda artış gösterir. Kalsiyum kanal blokerleri, vazodilatatörler, fenotiazinler gibi sempatik vazomotor cevaba etkili ilaçlar ortostatik senkopa eğilimi arttırmırlar. Senkoplu hasta değerlendirilirken şikayet anında kan basıncı ölçülmeli, hareket etmeksizin 10 dakika ayakta kalmakla sistolik kan basıncında 20 mmHg, diyastolik kan basıncında 10 mmHg düşüş olursa *ortostatik hipotansiyon* akla gelmelidir (36-38).

Otonomik fonksiyon bozukluğunun standart testleri nefes alma ve klasik valsava manevrasıdır. Bu gibi hastalarda ortostaza yanıt; tam disotonomik hastalardan farklı olarak ortostaza adaptasyon için kompensatuar mekanizmalar (örneğin; kan volümünün artması) olabilir. Tam disotonomik hastalarda kompensasyon daha az görülür.

*Disotonomik senkop (OH)*: Otonomik yetersizliği olan hastaları tanımlamak için kullanılmaktadır. Otonomik yetersizlik; primer (primer pür otonomik yetersizlik, multiple sistem atrofisi gibi) olan *Riley-Day sendromu* da denilen otozomal resesif kalıtılan familial disotonomi ve *dopamin beta-hidroksilaz enzim eksikliği* nedeniyle katekolamin sentezinde defektin olduğu diğer bir otozomal resesif kalıtmalı hastalıkta egzersiz esnasında senkop görülür (39).

### **C) Postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS):**

Mayo Clinic'te 1993'te Low ve Schondorf tarafından tanımlanmış ve belirlenmiştir. Ancak başka isimler altında 1940 hatta daha önceden de bilindiği düşünülmektedir. Hiperadrenerjik ortostatik hipotansiyon, sempatotik ortostatik taşikardi ve idyopatik

hipovolemidir (40).

Postural ortostatik taşikardi sendromu: Kalp hızında dinlenme konumundan ayağa kalkma konumuna geçişte birkaç dakika boyunca her dakika için 30'dan fazla artış olması veya kalp hızının tilt testinin 10 dakikası için 30'dan fazla artış olması veya kalp hızının tilt testinin 10 dakikası içinde 120 atıma çıkması olarak tanımlanmıştır (41). Asıl bulguları, ortostatik intoleranslı kişilerde ayağa kalkınca gelişen taşikardidir. Hipotansiyon taşikardiyi kısıtlar. Çoğu erişkinde hipertansiyon bile olabilir. Bazı bireylerde kan basıncı düşüklüğü veya yüksekliği de olabilir (42).

#### **2.4.1.2. Egzersiz ilişkili senkop**

Ağır fizik aktivite veya spor sırasında ya da sonrasında gelişen ani şuur kaybı, kardiyopulmoner hastalıklar gibi organik nedene bağlı olabilir. Ancak çoğu hastada egzersizle ilişkili senkop altta yatan ciddi bir kardiyopulmoner veya metabolik bozukluğun göstergesi değildir. Sıklıkla vazodilatasyon olmuş bacak kaslarında venöz göllenme, yetersiz hidrasyon ve sıcak havanın hep birlikte etkisiyle oluşur. Ağır aktivite sırasındaki hiperventilasyon ve hipokapni de ( ekstremitelerde karıncalanma ve uyuşukluk ile birlikte ) senkop nedeni olabilir. Atletler venöz göllenmeyi önlemek için koşu yarışlarından sonra harekete devam etmelidir.

#### **2.4.1.3. Durumsal senkop**

Ortostatik stres dışında, tetikleyici birçok farklı uyaran durumsal senkop yaratır. Ortaya çıkan yanıt periferiktir ve bradikardi ve/veya hipotansiyon ile senkop oluşur. Uyarılar arasında; havayolu uyarılması, katılma, soğuk içecekler, öksürük, idrar yapma, dışkılama, dalma, egzersiz, saç tarama, yüksek rakım, sıcak duş, hiperventilasyon, aşı yaptıırma, ağrılı işlemler, migren, okülovagal uyarı, yemek sonrası, tıraş olma, hapşırma, gerilme, çiğneme, trompet çalma, karotis sinüs basısı, valsava manevrası, kusma, ağırlık kaldırma sayılabilir.

Durumsal senkop oluşma mekanizmalarına örnek vermek gerekirse;

**Katılma nöbetinde** hipokapni ile birlikte serebral vazokonstriksiyon ve vagal olarak uyarılan bradikardi etkilidir. Hiperventilasyonda da hipokapni ile uyarılan serebral

vazokonstriksiyon ve psikiyatrik komponentler söz konusudur (39). **Sıcak duş** periferik vazodilatasyon yaparak senkopa yol açabilmektedir.

**Öksürük** intratorasik basınç artışı ile venöz dönüşü azaltarak senkopa yol açabilir. Yetişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da tanımlanmıştır. Öksürük ile kardiyak atım azalmakta, periferik vazodilatasyon gelişmektedir. Bu durum özellikle astım, krup gibi spazmodik öksürüklerle beraber görülür (6,36,39).

**Defekasyon-İşeme** sonrası gelişen senkopun karın içi basıncın azalması sonucu total periferik direnç düşmesine bağlı ortaya çıktığı düşünülmektedir (36,43,44).

**Karotid Sinüs Hassasiyetine Bağlı Senkop;** bu bölgedeki baroreseptörlerin uyarılması sonucunda senkop meydana gelir. Çocuklardan daha ziyade aterosklerotik yetişkinlerde görülür. Sert yakalı kıyafetler, boyun tıraşı gibi etkilerle karotid sinüs üzerine bası olabilir, böylece kardiyoinhibitör ve vazodepresör refleks uyarılır, senkop meydana gelir (1,36,43,45).

Senkopun çok nadir olarak yutma sırasında ve glossofaringeal nöraljiye bağlı olarak geliştiği de tanımlanmıştır (36,43,46).

#### **2.4.1.4. Aşırı vagal tonus**

Nazogastrik tüp takılması, entübasyon, organ distansiyonları, plevral veya peritoneal iritasyon gibi bir nedenle vagal refleksin uyarılması sonucu meydana gelir. Senkopun, bahsedilen durumların akabinde görülmesi, senkop ve bilinç kaybının vagal uyarıya bağlı olabileceği konusunda en önemli tanı kriteridir (1,2).

#### **2.4.2. KARDİYAK NEDENLER**

Kardiyak senkoplar, doğuştan veya kazanılmış kalp hastalıklarına bağlı primer veya aritmilere bağlı sekonder olabilir. Özellikle fiziksel aktivite ile tetiklenen senkop, kardiyak nedenleri düşündürür. Genellikle vazovagal senkoptaki tipik prodromal semptomlar yoktur. Ancak bazen çarpıntı, göğüs ağrısı, başta dolgunluk, görme bozuklukları, halsizlik gibi anlık geçici belirtiler olabilir.

### 2.4.2.1. Aritmiler

Yapısal olarak normal olan kalplerde aritmiye bağlı senkop nadir görülür. Bununla beraber, hasta sinüs sendromu, sinüs bradikardisi, nodal bradikardi, atrial flutter, supraventriküler taşikardi gibi aritmilerde, kan akımında azalmaya bağlı beyinde kanlanmanın azalması ve senkop meydana gelebilir (36,45,47,48).

#### A- Taşikardiler

- **Ventriküler taşikardi ve fibrilasyon:** Beraberinde hipertrofik kardiyomiyopati ve diğer sol ventrikül çıkış yolu darlıkları gibi kalp anomalileri bulunan ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölüm sebeplerinin başında gelmektedir (1,36).

- **Uzun QT sendromu:** Yapısal olarak kalp genellikle normaldir, emosyonel değişiklikler ve egzersizle senkop meydana gelir. Ventriküler taşikardiye yol açan bir aritmidir. Ani korku, çalar saat gibi yüksek bir sesle uykudan uyanma ile meydana gelebilir. Senkop görülmediği dönemlerde tamamen normaldirler. Klinik olarak havale nöbetlerini taklit edebilir. Bu sendromda kardiyak ve nöral faktörlerin rol oynadığı ileri sürülmektedir. Sağ ve sol stellat gangliyonlar arasında dengesiz etkileşim neticesinde ventriküler repolarizasyonda değişiklikler ortaya çıkar. Yüksek mortalite oranı (%71), propranolol gibi bir  $\beta$  blokerin verilmesi ile azalabilmektedir (45).

- **Wolf Parkinson White sendromu:** Supraventriküler taşikardi gelişimi ile senkop ataklarının görülebildiği bu sendromda senkop öncesinde çarpıntı hikayesi bulunabilir. EKG' de kısa PR aralığı ve ventriküler preeksitasyonu destekleyen delta dalgası tanı koydurucudur (1).

-**Brugada sendromu:** Ventriküler aritmiler nedeniyle oluşan ani ölümün nadir bir nedenidir. Sıklıkla Güneydoğu Asyalı erkeklerde görülür. EKG'de tipik olarak V1'de konkav ST yüksekliği ve J nokta yüksekliği ile sağ dal bloğu görülür (17).

#### B- Bradikardiler

-**Sinüs bradikardisi**

-**Asistol**

- **Atriyoventriküler tam blok:** Senkopa yol açan AV bloklar içinde en klasik olan AV tam bloktur ve oluşan tabloya *Adams Stokes Sendromu* denir. Bu ataklar kardiyak ritimde ani bozukluğa bağlı akut serebral iskemi olarak tanımlanır. Hafif bir baş dönmesi, halsizlik ile belirti verebileceği gibi konvülziyonların da eşlik edebildiği şuur kaybı görülebilir.
- **Pace maker işlev bozukluğu.**

#### 2.4.2.2. Obstrüktif lezyonlar

##### A- Çıkış yolu obstrüksiyonları

Kanın sağ veya sol ventrikülden çıkışını engelleyen bir darlığa bağlı kardiyak atımın düşmesi, primer kardiyak senkopun en sık rastlanılan sebebidir. Bu tip senkoplar; aort stenozu, pulmoner stenoz, hipertrofik kardiyomiyopati, pulmoner hipertansiyon, obstrüktif hipertrofik subaortik stenoz, gibi durumlara bağlıdır.

*Aort stenozu;* sıklıkla konjenital olmasına rağmen aortaya konulan protez bir kapağın fonksiyon bozukluğuna veya trombozuna bağlı akkiz olarak da gelişebilmektedir (45).

*Konjenital / edinsel aort ve pulmoner stenoz;* senkop, kötü gidişin habercisidir ve valvotomi, balon valvuloplasti, valv replasmanı gibi müdahaleler ile darlığın kaldırılması gereksiniminin olduğuna işaret eder. Aort stenozu ve senkop birlikteliğinde, kapak replasman tedavisi yapılmazsa ortalama 2 yıllık yaşam süresi vardır (49). Aort ve pulmoner stenoz iyi bir fizik muayene ile kolaylıkla tanınabilir. Bu hastalıklarda görülen senkopta karakteristik özellikler; egzersiz sırasında görülmesi, miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısının eşlik etmesi ve genellikle bilinç kaybının olmasıdır. Düşükten sonra vücudun kan ihtiyacı azalacağı ve mevcut kan akımı yeterli hale geleceği için hastanın bilinci hemen düzelmektedir. Bununla beraber ilk senkop atağı bazen geç dönemde, ileri derecedeki stenoz sonucu gelişen miyokard fonksiyon bozukluğuna veya aritmilere bağlı gelişebilmektedir. Bu durumda hastanın bilincinin düzelmesi daha uzun bir süre alabilmektedir.

*Hipertrofik subaortik stenoz;* senkop bazen hemodinamik bir nedene veya aritmiye bağlı olarak oluşabilmektedir. Bu hastalarda aort stenozu ve mitral yetmezliğe ait



üfürümler duyulabilir. Baş dönmesi, göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı ve aile hikayesi bulunabilir. Bazen de senkop veya ani ölüm ortaya çıkıncaya kadar hiçbir yakınma olmayabilir (1,36,43,47).

*Primer pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger Sendromu'nda* pulmoner arterde darlık olmamasına rağmen pulmoner damar direncinin artışı, kanın pulmoner artere gidişini engeller. Bu durum kardiyak atımı azaltır ve akut sağ ventrikül yetmezliğinin gelişmesine neden olur. Kardiyak atımın azalışı senkopa sebep olur. Bu durumda hastada ani ölüm gelişebilir (1,36,45,47).

### **B- Giriş yolu obstrüksiyonları**

*Mitral stenoz, tamponat, konstriktif perikardit, mitral kapak protezinin fonksiyon bozukluğu* ve sol *atrial miksoma* da sol atriumdan kanın sol ventriküle geçmesini engelleyerek kalp atım hacminin düşmesine ve senkopa neden olabilmektedir.

### **2.4.2.3. Miyokardiyal fonksiyon bozukluğu**

Kalp kasında hasar oluşması kardiyak atımı düşüren diğer önemli bir nedendir. Bu grupta yapısal kalp defekti mevcuttur.

Başta *miyokardit* ve *kardiyomiyopatiler* olmak üzere çeşitli etkenler miyokard fonksiyonunu bozabilir. *Hipertrofik kardiyomiyopatide*, yaşın genç olması, tanı anında senkop varlığı, ağır dispne ve aile öyküsü bu grupta ani ölüm için en önemli risk faktörleridir (50). Bunun dışında koroner kan akımını azaltan *ağır aort stenozu / yetersizliği, koroner arter anomalileri, MVP* gibi hastalıklar da miyokard fonksiyonlarını bozarak senkop gelişimine neden olabilmektedir (1,36).

*Aritmojenik sağ ventrikül displazisi*, beraberinde senkop varsa benzer şekilde mortaliteye sahiptir (51). Normal bir kalp yapısına sahiptir, ancak sağ ventrikülde mevcut displazi nedeniyle yineleyen ventriküler taşikardi ve senkop atakları görülebilir. Özellikle egzersizle uyarılan, sol dal bloğu paterni olan ventriküler taşikardili hastalarda aritmojenik sağ ventrikül displazisi akla gelmelidir.

*Postoperatif konjenital kalp hastalıklarında* hemen her türlü aritmi ve bunlara bağlı senkop görülebilir (1,45,47). Ameliyat olmamış veya olmuş konjenital kalp

hastalıkları, kullanılan antiaritmik, antihipertansif, diüretik ilaçların olup olmadığı hikayeden mutlaka öğrenilmelidir. Göğüs ağrısı, aort darlığında görülen senkoplara eşlik edebilir.

Fallot tetralojisi, triküspit atrezisi, büyük arterlerin transpozisyonu gibi durumlarda hipersiyanotik nöbetler görülür. Genelde çocuğun ağlaması, yorulma, beslenmeden sonra, uykudan uyanınca ortaya çıkar. Bu durumlar sistemik vasküler direnci azaltır ve kanın aortaya geçmesine, buna karşılık pulmoner dolaşıma atılan kan akımının azalmasına sebep olur. Böylece hastadaki sağ-sol şant artmış olur. Bu durum siyanozu artırır, oksijen saturasyonu ve kan pH'sı iyice düşer. Çok ağır bir hipoksi sonucu beyin oksijenizasyonu bozular ve bilinç kaybolur. Hastanın hipoksik nöbetten çıkarılması için dizlerin karına doğru çekilmesi, oksijen inhalasyonu, bikarbonat, morfin sülfat, propranolol gibi ilaçların verilmesi gerekmektedir (45).

1980 yılında yapılan bir çalışma göstermiştir ki 1yıllık takipte, kardiyak senkopa bağlı mortalite oranı (%18-33), anlamlı olarak non-kardiyak (%0-12) ya da sebebi bilinmeyen senkoptan (%6) daha yüksektir (2,5,52).

## 2.4.3. NÖROPSİKİYATRİK NEDENLER

### 2.4.3.1. Nörolojik nedenler

**Migren:** Nadiren senkop nedeni olan migren, ciddi bir öneme sahip olabilir. Baziler arteriyel sistemde görülen vazospazm özellikle bilinç kaybı eğilimini artırır. Aura döneminden sonra birkaç dakikalığına bilinç kaybı görülebilir. Bilateral görme kaybı, konuşma bozukluğu, vertigo, diplopi, nistagmus ve ataksi ile birlikte senkop görülmesi tipiktir. Sistemik kan basıncı normal veya yüksektir. Hasta uyanınca oksipital veya tek taraflı baş ağrısından şikayet eder (24, 53).

**Hiperventilasyon:** Bu sendromda göğüste bir sıkışma hissi ile sık sık ve derin soluk alıp verme, boğulma hissi, çarpıntı meydana gelir. Hipokapni geliştiğinde ağız çevresi ve ellerde uyuşma, kulakta çınlama oluşur. Kan basıncı düşer ve kalp atımı artar (54).

**Epileptik nöbetler:** Yineleyen düşme atakları, bazen beraberinde yaralanma da varsa epilepsi akla gelmelidir. Auranın olması, tonik-klonik kasılmalar, inkontinans,

uzun süreli bilinç kaybı, postiktal dönemde paralizi, uyuşukluk, konfüzyon olması da epilepsiyi destekler. Anormal EEG bulgusu tanıda yararlıdır.

**Tümörler:** Beyin omurilik sıvısı akımının obstrüksiyonu, kafa içi basınç artışına yol açan yer kaplayan kitleler de senkop nedeni olabilirler (39,55).

### **2.4.3.2. Psikiyatrik nedenler**

Depresyon, jeneralize anksiyete bozukluğu, konversiyon reaksiyonu ve panik ataklar ile birlikte senkop görülebilir (56). Senkop ile başvuran hastaların %20'sinde tanımlanan klinik tablolardan birisi vardır. Psikolojik sorunu olan hastalarda yıllık yineleme oranı %35'tir (39). Genç erişkinlerde konversiyon reaksiyonu ( Histeri ) geçici bilinç kaybının nadir nedenlerindedir. Senkop sayısı gün içinde birden fazla ise ve düşme sırasında yaralanma tanımlanmıyorsa akla getirilmelidir. Bilinç kaybı süresi genellikle 10-30 dakika kadardır. Tek başınayken olmaz. Nöbet sırasında hasta çevresinde konuşulanları duyar. Kan basıncı ve kalp atımı normaldir. Karakteristik olarak emosyonel bir problemi vardır (43,57,58). Tedavi edilmesi gereklidir (53).

### **2.4.4. METABOLİK NEDENLER**

Bazı özel durumlar aritmi yolu ile senkop oluşturabilmektedir. Hipopotasemi, hipoglisemi, hiperkalsemi gibi metabolik düzensizlikler, elektrolit bozuklukları ve semptomimetik ilaçlar aritmiye neden olabilmektedir (1,45). Hiperamonyemi, doğumsal metabolik hastalıklar senkopa yol açabilir. Sürrenal yetmezlik gibi endokrin bozukluklar da senkop nedeni olabilir.

**Hipoksi-Hipoglisemi:** Solunum sistemi hastalıkları, anemi, katılma nöbeti gibi hipoksi yapan nedenlere bağlı olabilir. Hipoglisemik senkop açlık hissi, terleme, halsizlik gibi bulgularla başlar ve ilerler. Çoğunda diyabet öyküsü mevcuttur. Kalp hızı ve kan basıncında önemli bir değişiklik olmaz. Kan şekerinin ölçümü ile tanı konur (38,45,57).

**İlaçlar / toksinler:** Bir araştırmada senkopların %2-9'una ilaçların neden olduğu bildirilmiştir (36). Bunlardan halusinojenler, barbitüratlar, narkotikler geçici bilinç kaybına neden olabilirler. Ventriküler aritmilere yol açabilen kokain, senkopa ve ani ölüme neden olabilmektedir. Antiaritmik ilaçlar, özellikle kinidin, “kinidin senkopu” denilen, bilinçte ani kayıp ile karakterize senkopa yol açar. Bu fenomenin muhtemel nedeni, iletim sistemi üzerine yavaşlatıcı etkisi ile ventriküler repolarizasyonun uzamasıdır. Bununla ciddi bradikardi olur ve senkop gelişir (1,36).

## **2.5. Tanı**

Senkop, çok çeşitli nedenlerle ve farklı mekanizmalarla oluştuğundan, tanı konulması her zaman kolay değildir. Çocuklarda senkop, basit bayılmadan ciddi kalp hastalıklarına kadar değişebilen tabloların bir işareti olabilir. Hikaye ve muayene senkopun muhtemel nedenlerine işaret edecektir. Doğru laboratuvar incelemeleri doğru tanı ve etkin tedaviyi sağlamada çok önemli unsurlardır.

Birçok hastalık iki farklı yolla senkopu andırır. Bir kısmında metabolik bir hastalık ( hipoksi, hipoglisemi, hipokapni ile birlikte olan hiperventilasyon ), epilepsi ve intoksikasyon gibi sebeplere bağlı şuur kaybı gelişir. Şuur kaybı, somatizasyon bozuklukları, katapleksi ve düşme atakları gibi durumlarda da görülür. Tablo 2’de yanlışlıkla senkop olarak adlandırılan sık görülen durumlar listelenmiştir. Söz konusu durumların ani, geçici, yaygın serebral hipoperfüzyona bağlı gelişmediğini bilmek gerekir (59).

**Tablo 2:** Yanlışlıkla vazovagal senkop olarak adlandırılan durumlar\*

<p><b><u>Bilinç kaybının görüldüğü hastalıklar:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> Metabolik bozukluklar ( hipoglisemi, hipoksi, hipokapni-hiperventilasyon )</li><li><input type="checkbox"/> Epilepsi</li><li><input type="checkbox"/> Entoksikasyon</li><li><input type="checkbox"/> Vertebrobaziler geçici iskemik atak</li></ul>
<p><b><u>Bilinç kaybı görülmeyen durumlar:</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><input type="checkbox"/> Katapleksi</li><li><input type="checkbox"/> Psikojenik senkop ( somatizasyon bozukluğu )</li><li><input type="checkbox"/> Düşme atakları</li><li><input type="checkbox"/> Karotid orjinli geçici iskemik atak</li><li><input type="checkbox"/> Histeri, konvülsif reaksiyon</li></ul>

\* Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eurepean Heart J* 2001; 22:1256-93.

Standart vazovagal senkop tanısı genelde klinik hikaye ve eğer mümkünse semptomların gözlenmesi ile konur. Vazovagal senkopta klinik tablo, kişinin bayılmadan birkaç saniye veya dakika kadar önce bayılacağını hissetmesiyle karakterizedir ve çok büyük oranda ayakta iken meydana gelir. Haberci belirtiler baş dönmesi, halsizlik, solukluk, göz kararması, terleme, mide bulantısı, epigastrik hassasiyet, hiperventilasyon şeklindedir (Tablo 3) (19,34).

**Tablo 3:** Vazovagal senkoplu olgularda uyarıcı faktörler ve belirtiler

UYARICI FAKTÖRLER	BELİRTİLER
Açlık	Solukluk
Yorgunluk	Terleme
Hastalıklar	Pupillalarda genişleme
Sıcak, havasız kuru ortam	Bulanık görme
Ağrı	Bulantı, karın ağrısı
Üzüntü, stres	Baş dönmesi
Kan görme	Halsizlik

### 2.5.1. Öykü

Senkoplu bir hastanın değerlendirilmesindeki amaç altta yatan kalp hastalığı olan yüksek risk grubundaki hastaların belirlenmesidir. Bunlar EKG anormallikleri (uzun QT sendromu, WPW preeksitasyonu, Brugada send), kardiyomiyopati veya yapısal kalp hastalıklarıdır. Senkoplu çocuk hastaların değerlendirilmesinde genetik bir durum saptandığında veya şüphelenildiğinde diğer aile bireyleri de taranmalıdır. Hastanın bayılmasına ait anamnezin ayrıntılı alınması vazovagal senkop tanısı koymak ve diğer senkop tiplerinin ayırımını sağlamak yönünden çok önemlidir. Özellikle prodromal şikayetlerin varlığı, kısa süren, geçici, kendiliğinden düzelen bilinç kaybı oluşu vazovagal senkop lehine yorumlanabilir. Vazovagal senkopta, ataklar çok sık yinelenme eğiliminde olmayıp genellikle travma ve konvülsiyon görülmez. Atağın aniden gelişip herhangi bir haberci belirti olmaması kardiyak senkop ile vazovagal senkop arasında ayırıcı tanıda yardımcı olur. Haberci belirtiler olmadan meydana gelen senkoplar daha çok kardiyak sebepleri düşündürür.

Otururken veya yatarken oluşan senkoplar aritmi ve nöbeti düşündürür. Bir süre ayakta durduktan sonra oluşan senkop vazovagal senkopu içeren ortostatik tolerans bozukluğu grubunu düşündürür. Hastadan senkoptan hemen önceki aktiviteleri,

prodromal döneme ait semptomlar olup olmadığı ve çevre özellikleri çok ayrıntılı bir şekilde öğrenilmelidir. Senkop anındaki çevresel faktörlerin bilinmesi önemlidir. Kan görme, kan kaybı, korku, ani stresli ve ağırlı uyaranlar, cerrahi müdahaleler, travma gibi sebeplerin sonucunda senkop gelişebilir. Egzersiz sırasında oluşan senkop aritmiyi düşündürür. Kardiyak semptomların ( taşikardi, göğüs ağrısı ) eşlik ettiği senkop olması halinde altta yatan kalp hastalığı düşünmek gerekir. Fiziksel aktivite kesildikten hemen sonra oluşan senkop, bacaklardaki venöz göllenmeyi akla getirir.

#### **Egzersiz sırasında senkop yapan nedenler:**

- |                                    |                           |
|------------------------------------|---------------------------|
| -Hipertrofik Kardiyomiyopati       | -Koroner arter hastalığı  |
| -Aort darlığı                      | -Ritim bozuklukları       |
| -Anormal orjinli sol koroner arter | -Dissekan anevrizma       |
| -Miyokardit                        | -Sağ ventrikül displazisi |
| -Pulmoner hipertansiyon            |                           |

Nefes kesilmesi, ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma hiperventilasyonu düşündürür. Bulantı, epigastrik huzursuzluk ve terleme vazovagal senkopu düşündürür.

Hastada tam bir bilinç kaybı olup olmadığı ve eğer varsa ne kadar sürdüğü mutlaka sorulmalıdır. Bir dakikadan kısa süren senkop vazovagal senkopu, hiperventilasyonu veya senkopla ilişkili diğer ortostatik mekanizmayı düşündürür. Daha uzun süreli senkop konvülsiyonla ilişkili bozuklukları, migreni veya aritmileri düşündürür (17).

Hastanın atak sırasındaki veya hemen sonrasındaki görünümü sorgulanmalıdır. Solukluk varlığı hipotansiyon göstergesidir. Atak esnasında, kusma, idrar ve gaita inkontinansı olup olmadığı, o esnada kan basıncı ve nabzına bakılıp bakılmadığı ve bilinç kaybına ait diğer bilgiler sorulmalıdır. Hastanın sıvı alımının az olması, ortamın sıcak olması da vazovagal senkop olabileceğini düşündürür.

Düşme varsa yaralanmanın olup olmadığına göre histerik bir düşme ile diğerlerinin

ayırımı buna göre yapılır. Histerik nöbetlerde düşme olsa da yaralanma hiçbir zaman meydana gelmez. Yaralanma mevcutsa histerik nöbet ön planda düşünülmemelidir.

Nadiren bayılma esnasında kardiyak asistol ve konvülziyon görülebilir. Prodrom dönemi çok kısa olan veya hiç olmayan, fark edilebilen bir uyarı tespit edilemeyen ve buna bağlı olarak bayımlardan kaçınılamayan, çok derin bir bradikardi veya asistolinin eşlik ettiği, yaralanma ihtimalinin yüksek olduğu durumlara *malign vazovagal senkop* denir (43). Anormal hareketler veya postür, konfüzyon, fokal nörolojik bulgular, amnezi, kaslarda hassasiyet olası bir nöbeti akla getirmelidir.

Vazovagal senkop atakları küme şeklinde gelir. Kısa zaman içerisinde senkop atağı gelişir ve bunu daha uzun semptomsuz dönem izler.

**Tablo 4:** Vazovagal senkopun diğer senkoplardan ayırıcı özellikleri \*\*

	<b>VAZOVAGAL SENKOP</b>	<b>DİĞER SENKOPLAR</b>
<b>Ortam</b>	Açlık,sıcak,dehidratasyon, ağrı, kalabalık, kan görme, duygusal değişiklik, vs.	Egzersiz, yüksek ses, gürültü, kızgınlık, aşırı şaşkınlık veya belirgin bir özellik olmaması
<b>Prodromal belirtiler</b>	Fenalık hissi, baş dönmesi, solukluk, soluk ve nemli cilt, halsizlik, bulantı	Yok veya çarpıntı, göğüs Ağrısı
<b>Travma</b>	Nadir	Daha sık görülebilir
<b>Baygın kalma süresi</b>	1-2 dakika	Genellikle 1-2 dakikadan uzun
<b>Yineleme ihtimali</b>	Nadir	Sıklıkla yineler

\*\*O'Laughlin MP. Syncope, In: Garson A, Bricker JT, Mc Namara DG, editors. *The science and practice of pediatric cardiology*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1990:1929-45.

Hastanın özgeçmişi, konjenital kalp hastalıkları, ilaç tedavisi, diğer predispozan faktörler hakkında bilgi verecektir.

Soygeçmişte senkop, epilepsi, ani ölüm ( 30 yaşından önce miyokard infarktüsü ),



aritmi, doğuştan kalp hastalığı, bulunup bulunmadığı sorulmalıdır. Vazovagal senkoplu hastalarda da ailede bayılma öyküsünün sık olduğu akılda tutulmalıdır.

Sosyal öykü, madde bağımlılığı, gebelik ve konversiyona yol açabilecek diğer sorunları anlamak açısından özenle sorgulanmalıdır.

Aşağıda belirtilen özelliklerden herhangi biri varsa, vazovagal senkop ihtimali düşüktür ve diğer senkop nedenleri araştırılmalıdır (1,24).

- a- Senkopun egzersiz sırasında meydana gelmesi,
- b- Göğüs ağrısı, çarpıntı gibi bir şikayeti takip ederek senkop gelişmesi,
- c- İdrar ve gaita inkontinansı, postiktal dönem gibi havaleyi düşündüren hikayenin olması,
- d- Vazovagal senkopa uymayan atipik bir bayılma tarif edilmesi,
- e- Fizik muayenede kardiyovasküler sistem hastalığını düşündüren bulguların olması.

Senkoplu olgulara yaklaşım algoritması Şekil 4’te sunulmuştur. Tablo 4’te vazovagal senkopun diğer senkoplardan ayırıcı özellikleri gösterilmiştir

### **2.5.2. Fizik Muayene**

Hastanın muayenesi sırasında kan basıncı, kalp atım hızı, solunum sayısı ölçülmelidir. Kan basıncı yatar durumda ve ayakta iken ayrı ayrı bakılmalıdır. Senkop şikayeti ile gelen hastada nedene yönelik olarak ayırıcı tanıya yardımcı olacak bir test de 10 dakika hareketsiz durdurulduktan sonra kan basıncı ölçülerek ortostatik hipotansiyon olup olmadığına bakılmasıdır. Dikkatli bir kardiyovasküler ve nörolojik muayene yapılarak kalpte üfürüm, fokal nörolojik bulgular olup olmadığı not edilmelidir. Bununla birlikte pek çok hastada ataktan sonra veya ataklar arasında yapılan muayene normaldir. Bir çalışmada sadece anamnez ve muayene ile %25 oranında tanı konulabildiği gösterilmiştir (45).

### 2.5.3. Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar tetkikleri, anamnez ve muayeneden elde edilen bilgiler ışığında istenir. Önemli bilgiler sağlayacak maliyeti düşük, risksiz testler olan hemogram, kan şekeri, kalsiyum ölçümleri yapılmalıdır. Senkoplarda basit kan testleri ile vakaların %8'inde sebep bulunabilmektedir (36).

Elektrokardiyografi (EKG )'de sinüs bradikardisi, nodal ritm, prematüre ventriküler ekstrasistollerin olup olmadığı incelenmelidir. Uzun QT sendromu ve preeksitasyon sendromları açısından QT ve PR aralıklarının ölçümü yapılmalı ve delta dalgası araştırılmalıdır. EKG'de anormal bir bulgu, aritmi varsa veya vasküler nedenli senkoptan şüpheleniliyorsa egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz testi, eforla uyarılabilen patolojileri ortaya koymaya yarar.

Ekokardiyografi (EKO): Egzersiz, göğüs ağrısı ve çarpıntı ile ilişkili senkop tanımlayan hastalara, ailede ani ölüm ya da kardiyomiyopati öyküsü olanlara ve rutin EKG'de anormallik saptanan hastalara ve senkop nedeni açıklanamayanlara mutlaka ekokardiyografik inceleme yapılmalıdır. EKO, senkop ile ilişkili olabilecek ve hiçbir muayene bulgusu olmayan bazı klinik durumların tanımlanmasında yararlıdır. Hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, atriyal miksoma ve kalp tümörleri bunlardan bazılarıdır.

Bir epileptik nöbet tarifleniyor ve anormal nörolojik muayene bulgusu varsa vakaların pediatrik nörolog tarafından değerlendirilip Elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı tomografi gibi tetkikler istenmesi gerekir. Hastada paroksizmal, intermittan bir disritmiden şüpheleniliyorsa yirmi dört saat boyunca holter monitorizasyon yapılması tavsiye edilir. Bu süre boyunca ortaya çıkabilecek herhangi bir aritmi böylece tespit edilmiş olur. Yazarların çoğu bu kolay ve risksiz testin bayılan tüm çocuklarda yapılması gerektiğini belirtmektedirler (60).

Kardiyak kateterizasyon ve elektrofizyolojik çalışmalar da tanıda seçilmiş vakalarda yardımcı olabilir. Elektrofizyolojik çalışmalar uyarılabilir supraventriküler veya ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu, ventriküler fibrilasyon, anormal atriyoventriküler düğüm fonksiyonu, karotis sinüs hassasiyeti tanımlarını koymada yardımcı olduğu belirtilmiştir. Ancak çocuklarda yapılan elektrofizyolojik

çalışmaların sonuçları tartışmalıdır. Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, edinsel veya konjenital kalp hastalıklarının tanısında gerekli olabilir. Ancak günümüzde ekokardiyografik inceleme geniş ölçüde kalp kateterizasyonunun yerini alma eğilimindedir.

#### **2.5.4 Vazovagal senkop ve Elektrokardiyografi**

Vazovagal senkop patofizyolojisinde otonom kardiyovasküler sistemin kontrol mekanizmalarındaki yetersizlik önemli rol oynamaktadır. Sağlıklı bireylerde uzun süre ayakta durma ya da ani ayağa kalkma esnasında yaklaşık 500 ml kan alt ekstremitelere iner. Kan basıncında geçici düşmeye neden olan bu durum, baroreseptörleri uyarır. Sempatik sistem aktivitesinde artış ve parasempatik sistem aktivitesinde azalma meydana gelir. Bu mekanizmalar sonucunda periferik arteriyel vazokonstriksiyon, venokonstriksiyon, kalp hızında ve kontraktilitesinde artış ortaya çıkarak denge sağlanmış olur (20-43). Vasovagal senkoplu hastalar ise sağlıklı bireylerdeki otonomik stabiliteye sahip değildir ve otonom sinir sisteminde periyodik dalgalanmalara maruz kalmaktadırlar (61,62). Otonom sinir sistemindeki bu dengesizlik, EKG parametreleri üzerinde de etkili olabilmektedir. Özellikle son 10 yılda bu konu üzerinde durulmuş ve kalp hızı değişkenliği, QT intervali, QTc, P dalga değişkenliği ve bunların dispersiyonları üzerinde çalışmalar yoğunlaşmıştır. Örneğin Findler ve arkadaşları tilt testi pozitif olan hastalarda test esnasında QTc'nin daha uzun olduğunu göstermişlerdir (63). Kula ve arkadaşları ise tilt testi pozitif grupta sabah erken ve gece geç saatlerde QTc dispersiyonunda anlamlı bir artış saptamışlardır. Bu durum sözkonusu saatlerde artmış sempatik aktiviteye bağlanmış ve aynı saatlerde senkop atağının daha sık görülmesinin nedeni olarak kabul edilmiştir (61).

Vazovagal senkop ve P dalga değişiklikleri ise patofizyolojideki venöz göllenme prensibine dayandırılmakla birlikte vazovagal senkop patogenezinde venöz göllenmenin kesin rolü tam olarak aydınlatılabilmiş değildir. Bunun yanında çeşitli çalışmalar P-dalga süresinin atriyal basınç ve hacim ölçüsü olabileceğini göstermiştir. Mitro ve arkadaşları vazovagal senkopta P dalga süresinde kısalma

saptayarak bu bulguyu aşırı venöz göllenme ve atriyal hacimdeki azalmanın bir sonucu olarak değerlendirmişlerdir (64). Haider ve arkadaşları da tilt testi pozitif olanlarda gözlenen P dalga sürelerindeki önemli azalmayı, atriyal volüm ile p dalga süresi arasındaki dinamik ilişkiye atfetmişlerdir. Tilt testi negatif olanlarda ise testin hiçbir döneminde p dalga süreleri arasında fark bulunamamıştır (65).

Otonom sinir sistemini değerlendirmek için kullanılan parameterelerden birisi de P dalga dispersiyonudur. Tükek ve arkadaşları, artmış sempatik aktivitenin P dalga dispersiyonunda anlamlı bir artışa neden olacağını bildirmişlerdir. Babaoğlu ve arkadaşları da MVP li 76 çocuk hastada saptadıkları minimum P-dalga süresindeki azalmayı ve P-dispersiyonundaki artmayı sempatik aktivasyon hakimiyeti ile açıklamışlardır (66). Nitekim klinik ve biyokimyasal çalışmalarda MVP olan hastalarda otonomik disfonksiyonun, azalmış parasempatik aktivite ve artmış alfa ve beta adrenerjik stimülasyon olduğu gösterilmiştir.

Bu nedenlerle vazovagal senkop ve otonom sinir sistem arasındaki bağlantıdan yararlanarak senkop atağı dışındaki bir zamanda çekilen EKG ile bu parametreler değerlendirilerek yineleme için bir ipucu elde edilip edilemeyeceğinin cevabı bulunmaya çalışılmıştır.

## **2.6. Tilt testi**

Tilt testi (TT) senkoplu hastaların klinik değerlendirmesinde oldukça yaygın olarak kullanılan bir testtir. Bu vazovagal senkopun hassas değerlendirilmesinde direkt tanı koydurucu etkin bir tekniktir (13-16,67,68). Bu nedenle altın standart olarak kabul edilmektedir. Tilt testi ilk olarak 1986 yılında, bilinmeyen kaynaklı senkopu olan hastaların değerlendirilmesinde, Kenny tarafından kullanıldı (13).

Tilt testi açıklanamayan senkop ataklarında sık olarak kullanılmaktadır. Çünkü vazovagal senkopun doğasını göstermektedir (69). Öykü vazovagal senkop tanısında temeldir. Buna rağmen çok çeşitli tanısal testler yapılmakta olup bu testlerin çoğu gereksizdir ve hastalara ek ekonomik yük getirmektedir (70). Tilt testi ayrıntılı öykü ve fizik muayene sonucu kalp hastalığı klinik kanıtı ve semptomu olmayan,

vazovagal senkop düşünölen hastalarda, basit, duyarlılığı yüksek, özgün, girişimsel olmayan oldukça başarılı bir tanı aracıdır (70-72). Vazovagal senkop tanısında ve tedavi yaklaşımında da yol göstericidir (73). Son yıllar içinde klinik kullanımı yaygınlaşmıştır (22). Tilt testi, laboratuvar koşullarında nöral kaynaklı refleksin elde edilmesini sağlar. Ortostatik stres ve immobilizasyon nedeniyle kan göllenmesi ve venöz dönüşte azalma bu refleksi tetikler. Nihai etki, sempatik geri çekiliş ve aşırı vagal aktivite ile hipotansiyon ve genellikle kalp hızında yavaşlamadır.

Hem tilt testi hem de vazovagal senkop sırasında; öncü belirtiler (göz kararması, baş dönmesi, solukluk, terleme, bulantı, postural tonus kaybı), bradikardi ve hipotansiyon görölmektedir. Serum hormon ve katekolamin değışiklikleri de her ikisinde benzer bulunmuştur (Şekil 1-2) (74,75). Bu test başlangıçta erişkinlerde yapılmasına rağmen günümüzde pediatrik literatürlerde de büyük oranda yer almaktadır (76).

### **2.6.1. Tilt testi endikasyonları**

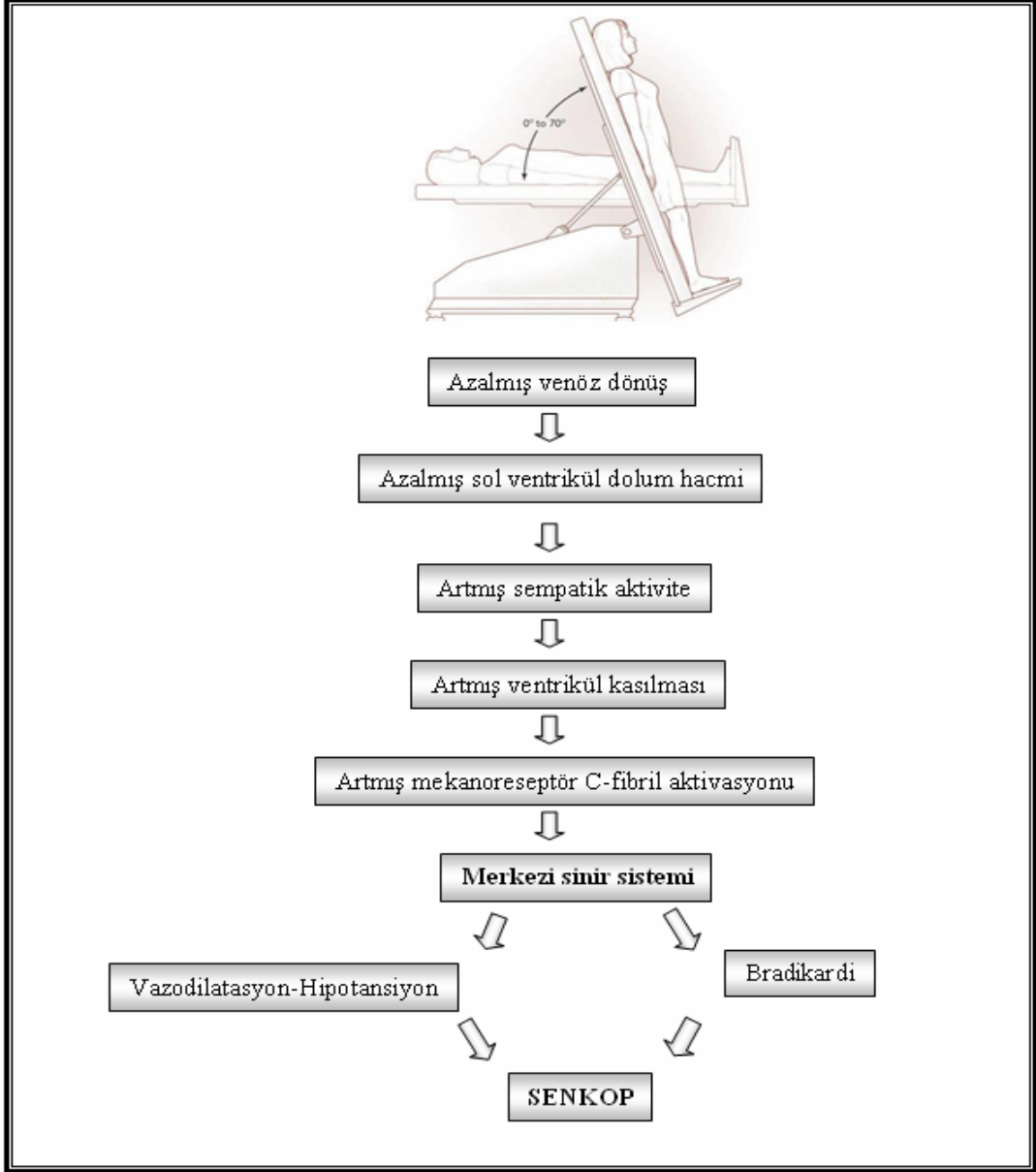
Tilt testinin endikasyonları giderek genişleme göstermektedir. Çünkü sebebi bilinmeyen senkoplar tanı konulmasında güçlük oluşturmaktadırlar. Tilt testi kullanımından önce tanıya yönelik invaziv ve noninvaziv çalışmalar daha yoğunlukla yapılırdı. Birçok çalışmada tilt testinin ana endikasyonu, tanı şüphesi olan fakat başlangıç değerlendirmesi ile tanısı doğrulanamayan hastalarda refleks senkop tanısını doğrulamaktır.

Tilt testinin yapılmasına yönelik endikasyonlar aşağıdaki gibi özetlenebilir (13,59,60,77):

1. Klinik olarak vazovagal senkopu düşündüren prodrom dönemi belirtilerinin bulunduğu senkoplu vakalar,
2. Pilot, cerrah, makine operatörü, şoför gibi yüksek riskli meslek sahibi kişilerde açıklanamayan tek bir senkop bulunması,
3. Organik kalp hastalığı yokken veya organik kalp hastalığı olup senkopun nedeni olarak kardiyak nedenin ekarte edildiği yineleyen senkoplarda,
4. Senkop sebebinin (asistoli, atriyoventriküler blok gibi) tespit edildiği hastalarda muhtemel bir vazovagal senkopun eşlik etmesinin tedavi

planlarını etkileyebileceği düşünülüyorsa,

5. Tilt testi, refleks senkopa olan yatkınlığı göstermenin hastaya klinik bir anlamı olduğu zaman endikedir.



**Şekil 3:** Vazovagal senkoplu olgularda tilt testi sırasında oluşan hemodinamik ve otonom değişiklikler

Aşağıdaki durumlarda da tilt testi yapılabilir ancak gerekliliği tartışmalıdır;

- Konvülf hareketler ile seyreden senkopu epilepsiden ayırmak için tilt testi yapılabilir.

- Refleks ve OH senkopu birbirinden ayırmak için tilt testi yapılabilir.
- Açıklanamayan düşme yinelemeleri olan (özellikle yaşlı hastalarda) hastaların değerlendirilmesinde tilt testi kullanılabilir.
- Sıkça senkop yaşayan ve psikiyatrik rahatsızlığı olan hastaların değerlendirilmesinde tilt testi kullanılabilir.

Egzersize eşlik eden ya da egzersizin indüklediği senkopların incelenmesinde araştırmanın bir parçası olarak tilt testine gerek vardır. Tedavinin değerlendirilmesinde tilt testi önerilmez.

### **2.6.2. Testin yapılmasının uygun olmadığı durumlar**

Tilt testi güvenilir bir testtir. Bugüne kadar test ile ilişkili bir ölüm olayı bildirilmemiştir. Ancak iskemik kalp hastalığı veya hasta sinüs sendromu varsa izoproterenol ile yaşamı tehdit eden, nadir birtakım ventriküler aritmiler görülebilmektedir (78). Kontrol edilemeyen hipertansiyon, ciddi sol ventrikül çıkış yolu darlıkları, kritik mitral darlık, proksimal koroner arter darlığı, bilinen serebral arter darlıkları durumlarında da tilt testi yapılması kontrendikedir (79).

Aritmisi olduğu bilinen hastalarda dikkatli kullanım gerektirir. Nitrogliserin kullanımına ilişkin bir komplikasyon da bildirilmemiştir. İzoproterenole bağlı küçük çaplı yan etkiler arasında çarpıntı; nitrogliserine bağlı olarak ise baş ağrısı görülebilir. Pozitif tilt testi sırasında veya sonrasında atriyal fibrilasyon tetiklenebilir. Bu komplikasyonun süresi sınırlıdır. Düşük riske rağmen, resüsitasyon ekipmanının hazır bulundurulması önerilir (78).

### **2.6.3. Tilt testinin Protokolü ve Basit Teknolojisi**

Tilt testinin efektif bir şekilde kullanılması için laboratuvar ortamı, hemşire, medikal destek ve test protokolünün bilinmesi gerekir.

*Laboratuvar ortamı:* Tilt testinin yapılacağı laboratuvar ortamı önemlidir. Oda sessiz, ısısı iyi ayarlanmalıdır. Loş bir ışıkla aydınlatılmalıdır. Olumsuz koşullardan

arındırılmış olmalıdır. Test ortamı kardiyovasküler resüsitasyonun yapılabileceği bir ortam olmalıdır (80). Hasta test başlangıcından önce yaklaşık 10-45 dakika supin pozisyonda dinlenmelidir (25,81-84).

Testi yapan kişinin testi sonlandırma koşullarını bilmesi ve senkopal semptomları değerlendirebilmesi gerekir. Acil bir durum ve komplikasyonlar açısından hazır bulunmalıdır.

*Hasta:* İşlemden en az 2-3 saat önce yemek yemelidir. Parenteral ilaç verilecekse damar yolu açık olmalıdır. Hastaların dizlerini, ayak bileklerini bükmemeleri, dümdüz bir vaziyette olmaları sağlanmalıdır. İzleyen çalışmalar günün benzer saatlerinde yapılmalıdır (85).

*Kayıt alma:* En az 3 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır. Kan basıncı belli aralıklarla takip edilmelidir (86).

*Masa:* Düz olmalıdır, masa hastayı yatay durumundan dikey durumuna getirebilme amacıyla tasarlanmış olmalıdır (0 derece ile 90 derece arasında hareket edebilmelidir). Testi yapan kişi testi yarıda kesmeyi planladığında ya da test sonlandığında supin pozisyonuna hızla dönebilmelidir. Masa, eğimini ayarlayabilmek için bir el kumandasına sahip olmalıdır. Masanın pozisyon açısını gösteren bir açı göstergesi olmalıdır. Hastanın düşmesini engellemek için özel kemerler bulunmalıdır. Ayak destekli olmalıdır.

*Açı:* Genellikle 60-80 derece kabul edilmektedir. Daha dar açılarda yeterince ortostatik stres yaratmak mümkün olmamakta ve inceleme yalancı negatif sonuç verebilmektedir (85,87). En yaygın kullanılan açı 70 derecedir.

*Test süresi:* Tilt testinin spesifite ve sensitivitesini belirleyen en kritik veridir. İlaçsız tilt testi genellikle 30-45 dakikadır (81,83,88). Farmakolojik provakasyon, ilk evrede sonuç alınmadığı durumda kullanılmalıdır.

*Farmakolojik Provakasyon:* Tilt testi süresince uygulanacak farmakolojik provakasyon hipotansiyon ve bradikardinin oluşmasını sağlar. Birçok çalışmada bazal tilt testine cevap vermeyen hastalarda farmakolojik uyarı ile testin pozitivite hızının arttığı gösterilmiştir. Farmakolojik ajan olarak isoproterenol infüzyonu, nitrogliserin (infüzyon ya da sublingual), isosorbid dinitratın sublingual olarak denendiği çalışmalar mevcuttur (29,70,69-73,75,89-103).



İsosorbid dinitrat venodilatasyon ile venöz göllenmeyi artırmakta ve kalbe dönen kan miktarını azaltarak vazovagal refleksi uyarmaktadır.

#### **2.6.4. Tilt Testinin özgülüğü ve duyarlılığı**

Testin kesin duyarlılığının değerlendirmesi zordur. Farklı laboratuvarlarda duyarlılığı %30-80 arasında, oldukça değişken olarak saptanmaktadır (76,92,103). Bu farklılığın temel nedeni olasılıkla kullanılan test protokolleridir. Testin sabah erken saatte yapılması, tilt süresinin uzun ve açısının büyük tutulmasıyla duyarlılığı arttırabilen önemli faktörlerdir (29,60,104). İlaç kullanılmasıyla duyarlılık daha da artarak %80'in üzerine çıkabilir (73,77,87,105,106).

Pozitif tilt testi oranını artırmak için çeşitli araştırmacılar testin süresini ve masanın açısını değiştirmişlerdir. Birçok raporda en sık kullanılan açının 60-80 derece olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda klinik olarak açı değişikliğinin anlamlı olmadığı gösterilmesine rağmen açının artırılmasıyla yalancı pozitiflik riskinin arttığını da gösteren çalışmalar mevcuttur (90,92,102). Hou ve arkadaşları 1995'te yaptıkları bir çalışmada tilt testine alternatif bir yöntem olması açısından vazovagal senkop tanısında olguları ayakta tutarak test yapmışlardır. Ayakta 90 derece açı kullanılarak yapılan testin duyarlılığı arasında istatistiksel fark olmadığını, fakat pozitiflik süresinin anlamlı derecede farklı olduğunu saptamışlardır (95).

#### **2.6.5. Tilt Testi sonuçlarının değerlendirilmesi**

Literatürde tilt cevabı *kardiyoinhibitör*, *vazodepressör*, *mikst* ve *negatif* olarak sınıflandırılmıştır (69,73,88).

##### **A- Kardiyoinhibitör Cevap**

Test sırasında pozitif yanıtın (senkop veya presenkop) bradikardiye bağlı olarak gelişmesidir. Hipotansiyon ön planda değildir. Kalp hızının 70 derece baş yukarı pozisyonda saptanan en yüksek kalp hızına göre %30'dan fazla düşmesi ya da

senkoptan 1 dakika öncesine göre kalp hızının dakikada 20 atımdan daha fazla düşmesidir (73,88,90).

### **B- Vazodepressör Cevap**

Senkop ve presenkop bulgularının kalp hızında belirgin bir düşme olmaksızın hipotansiyon ile birlikte bulunması olarak tanımlanmaktadır. Sistolik kan basıncının 70 derece baş yukarı pozisyondaki en yüksek kan basıncına göre %50'den daha fazla düşmesi ya da senkoptan 1 dakika önce saptanan sistolik kan basıncına göre 20 mmHg'den daha fazla düşmesi anlamlı olarak kabul edilmektedir (73,88,90).

### **C- Mikst Tip Cevap**

Senkop sırasında kardiyoinhibitör ve vazodepressör cevabın birlikte bulunmasıdır. Kalp hızı başlangıçta artar sonra azalır. Ventrikül hızı 40/dk'nın altına inmez ya da 10 saniyeden daha uzun süreyle 40/ dk'nın altında kalmaz ya da 3 saniyeden daha uzun asistoli olmaz.

### **D- Negatif Cevap**

Test sırasında klinik ve hemodinamik bulgularda değişiklik olmaması durumudur. Test yanıtının negatif olması, refleks senkop tanısını ekarte etmez.

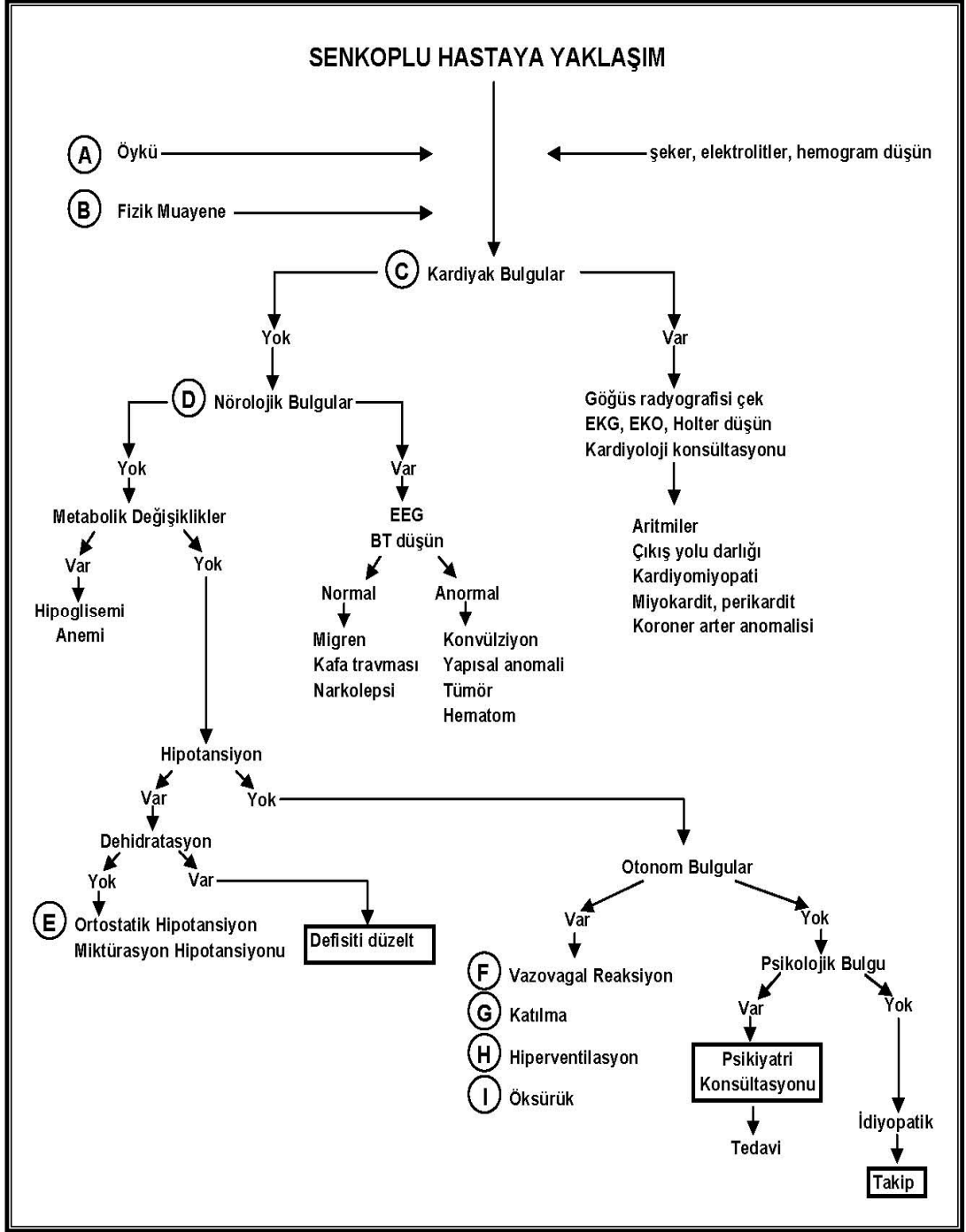
## **2.7. Ayırıcı Tanı**

**Epilepsi:** Epilepsili hastalarda idrar, gaita kaçırma, postiktal dönemde belirgin konfüzyon, anormal EEG bulguları olabilir. Gevşeklikten ziyade katılık mevcuttur, yaralanmalara neden olabilir. Hastalarda senkopun prodromal belirtileri ( örneğin; baş dönmesi, solukluk, çarpıntı, terleme ) olmaz. Şuur kaybının süresi tipik olarak senkopta görülenden ( VVS'de 1 dakikadan kısadır ) uzundur.

**Hipoglisemi:** Hipoglisemide senkoptakine benzer şekilde solukluk, terleme, abdominal huzursuzluk, sersemleme, konfüzyon, şuur kaybı ve takiben nöbet görülme olasılığı vardır. Ancak hipoglisemik ataklar, başlangıç ve düzelmenin senkoptakine göre daha yavaş olmasıyla ayrılır, yemekler sırasında veya yemekten kısa süre sonra görülmez ve presenkop belirtileri supin pozisyonunda düzelmez.

**Hiperventilasyon:** Hiperventilasyon ile oluşan hipokapni yoğun serebral vazokonstriksiyona yol açarak senkop oluşturur. Yeni yapılan bir çalışma, hiperventilasyonun tek başına senkopa yol açamayacağı, psikolojik bir komponentin de olabileceğini göstermiştir. Tipik nöbet her zaman hastanın nadiren farkında olduğu endişeli düşünce ve derin iç çekme şeklinde solunumla başlar. Hastalarda sıklıkla hava açlığı, nefesinde kesilme, göğüs sıkışması, abdominal huzursuzluk, çarpıntı, baş dönmesi, yüzde ve ekstremitelerde karıncalanma ve uyuşma, nadiren şuur kaybı oluşur. Sıklıkla duygusal bozukluk eşlik eder. Supin pozisyonuna alınması hastayı rahatlatmaya yardımcı olur. Anksiyete-hiperventilasyon döngüsünü durdurabilir. Hastaya hiperventilasyon yaptırıldığında senkop atağı oluşturabilir.

**Histeri:** Histeri nedeniyle oluşan senkopta yaralanma olmaz, sadece izleyicilerin önünde olur yalnızken olmaz. Genç çocuklar doğru presenkop öyküsü verebilir. Ancak bu ataklar sırasında karakterize solukluk ve hipertansiyon görülmez. Ataklar, kısa senkopa göre daha uzun sürer ( 1 saate kadar ). Ataklar sıklıkla duygusal yüklenme ortamlarında görülür, 10 yaşından önce nadirdir. Nöbetler pozisyon değişikliği ile oluşmaz. Supin pozisyonuna getirilmesiyle düzelmez.



**Şekil 4:** Senkop ile başvuran olgularda tanı yaklaşımı

## 2.8. Tedavi

Vazovagal senkop çok sık karşılaşılan bir durum olmasına rağmen, nadiren tedavi gerektirir. Yineleme riski vardır ve bu ihtimal %30 kadardır (107). Senkop anında ilk müdahale olarak sırt üstü yatırılır, kan basıncı ölçümü yapılır, ayaklarının altına yükseklik konur, böylece beyin kanlanması tedricen normale döner. Kişi ayıldıktan hemen sonra ayağa kalkarsa veya oturursa senkop yineleyebilir. Bu nedenle kişi 20-30 dakika kadar yatar durumda tutulmalıdır. Semptomlar minimalse gereksiz yere damar yolundan sıvı vermekten kaçınılmalıdır.

Vazovagal senkop tanısı konmuş bir hastanın ve yakınlarının öncelikle tanı konusunda aydınlatılmaları gerekir. Yani ilk adım eğitimidir. Senkopu ortaya çıkarabilecek sebepler ve klinik gidişi hakkında bilgi vermek kişiyi ve yakınlarını rahatlatacaktır. Vazovagal senkop ve patofizyolojisi konusunda anlayabilecekleri bir anlatımla bilgilendirme onları oldukça rahatlatacaktır. Bazen kişide prodrom dönemi belirtileri olur ve bayılacağını hisseder ve bu durumda hemen uzanıp, ayaklarını kalbinden yukarı seviyeye kaldırarak bayılmasını engelleyebileceği anlatılmalıdır. Daha sonra hastanın hayat şekli ile ilgili tavsiyelerde bulunulmalıdır. Senkop geçiren hastaların aç kalmaları engellenmeli, yeterli su ve tuz almaları temin edilmelidir (59). Senkop geçirdiğinde sağlığını tehlikeye atabileceği ortamlardan ve yüksek riskli aktivitelerden uzak durmasının gerekliliği anlatılmalıdır. Genellikle ilaç tedavisi gerekmeksizin eğitim ve tavsiyeler yeterli olmaktadır (45,85).

Fiziksel karşı basınç manevraları; bacak germe, kolları kavuşturma ve sıkma şeklinde manevralarla refleks senkopun yaklaşma evresinde bilinç kaybını önleme veya geciktirme mümkün olabilmektedir (108,109). Yineleyen ve malign senkoplarda ilaç tedavisi denenmelidir. Tedavi düşünüldüğünde birçok seçenek sözkonusudur (Tablo 5).  $\beta$  blokerler, antikolinergik ajanlar, dizopramid, adenozin reseptör blokerleri, selektif serotonin geri alım inhibitörleri,  $\alpha$  adrenerjik agonistler, mineralokortikoidler, antikonvülzanlar, kalıcı pacemaker örnek gösterilebilir. Şekil 5'te vazovagal senkop tedavisinde kullanılan ilaçların etki mekanizmaları özetlenmiştir.

$\beta$  blokerler, vazovagal senkop tedavisinde sık kullanılan ilaçlardır. Etki mekanizmaları tam anlaşılammakla beraber kardiyak kontraktiliteyi azaltıcı ve kardiyak mekanoreseptörlerin aktivasyonunu inhibe edici etkisi ile senkopu önlediği tahmin edilmektedir (36).  $\beta$  blokerlerin tedavideki başarıları yaklaşık %60-70'tir.

Antikolinergik ajanlar, kısmen yararlıdır. Özellikle senkop sırasında bradikardi oluşuyorsa tedavide denenebilirler (36).

Dizopramid, hem negatif inotropik hem de antikolinergik etkisi ile paradoksik refleksin oluşumunu önler.

Flurohidrokortizon, tuz tutucu mineralokortikoid etkisiyle sıvı volümünü arttırarak işe yarar (10).

Oral teofilin yineleyen senkop ataklarını önlemede kullanılır. Teofilinin, adenzinin periferik vazodilatatör etkisini önlediği düşünölmektedir. Nadiren kullanılmaktadır (36,45).

Mitodrin venlerde belirgin daralmaya yol açarak etkisini gösterir (110). Bir çalışmada oral propranolola cevap vermeyen konvülfif senkoplu hastada  $\alpha$ -stimulan olan mitodrin ile olumlu cevap alınmıştır (110).

Fenilefrinin güçlü postsinaptik  $\alpha$  reseptör stimölasyonu ile vasküler direnci arttırarak vazovagal senkopu önlediği gösterilmiştir (112).  $\alpha$  agonist olan etilefrin oral tedavide denenmiş ve yararı olmadığı tespit edilmiştir (113).

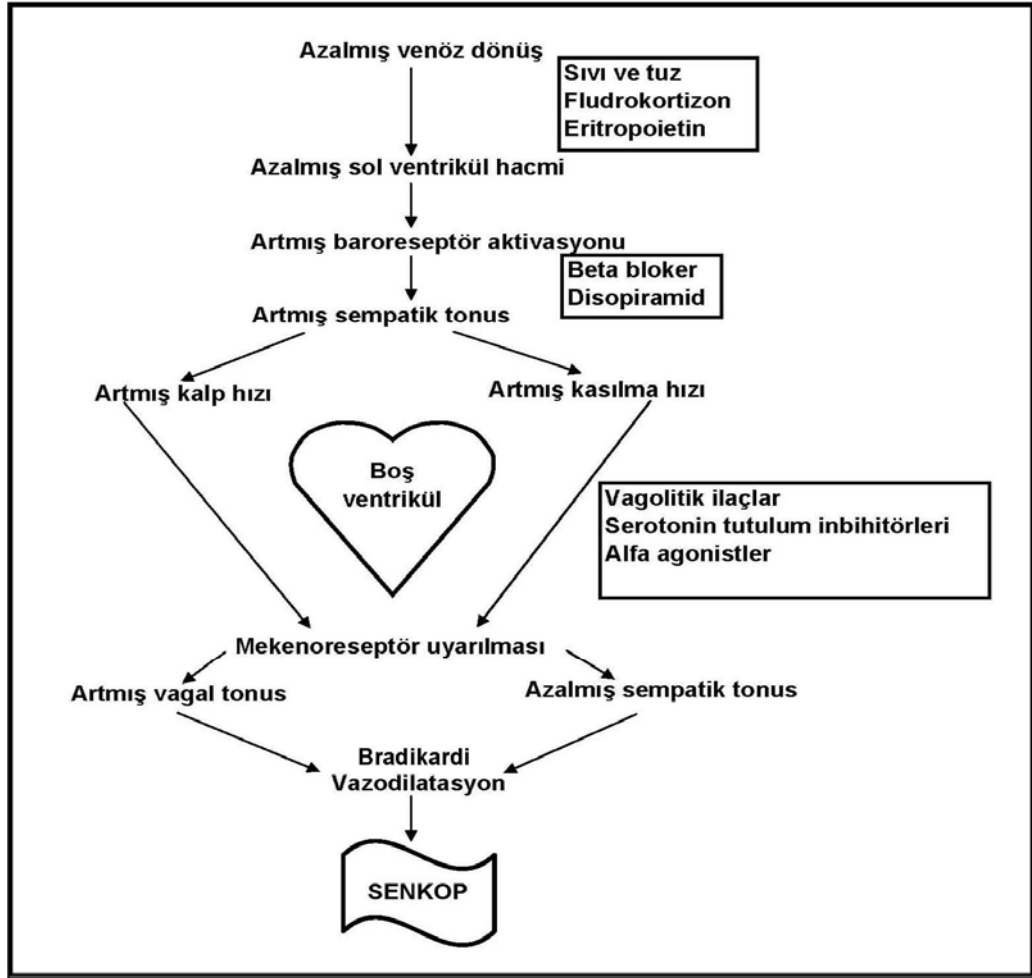
Sertralin, serotoninin sinaptik uçtan geri alım inhibisyonu ile etki eder. Diğer terapotik ajanlar denendiği halde cevap alınamayan hastalarda denenmiş ve başarılı bulunmuştur (114).

Kalp pili daha ağır durumlarda ilaç tedavisine cevap vermeyen hastalarda kullanımı düşünölecek bir tercihtir (36,45).

**Tablo 5:** Vazovagal senkop tedavisinde kullanılan ilaçlar

Vazovagal senkop tedavisinde kullanılan ilaçlar	
-Beta blokerler	-Mitodrin
-Fludrokortizon	-Fenilefrin
-Tuz	-Pseudoefedrin
-Sıvılar	-Klonidin
-Disopramid	-Serotonin tutulum inhibitörleri
-ACE inhibitörleri	-Teofilin
-Metilfenidat	-Skopolamin
-Verapamil	-Etilefrin
-Eritropoietin	-Dekstroamfetamin

Vazovagal senkopun tedavi yaklaşımındaki temel problem yeterli sayıda, geniş, kontrollü çalışmaların olmamasıdır. Raviele ve arkadaşlarının 126 hasta üzerinde yaptığı randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışma, etilefrin ve plasebo kullanımı arasında anlamlı fark olmadığını göstermiştir (115). Morillo ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada dizopramid kullanımı ile plasebo arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir (116). Başka bir çalışmada Biffi ve arkadaşları, 29 hastadan yüksek riskli gruptaki 14 hastaya  $\beta$  bloker vermiş, orta derecede riskli 15 hastayı da ilaçsız takip etmişler. Klinik semptomların anlamlı olarak her iki grupta da düştüğünü, ilaç tedavisi alan hastalarda senkop ve presenkop şikayetlerinin daha anlamlı azaldığını tespit etmişlerdir (117).



Şekil 5: Vazovagal senkopta patofizyolojiye yönelik tedavi yaklaşımları

## 2.9. Yineleme

Tilt testi pozitif, 6'dan fazla senkop atağı geçiren hastaların 2 yıllık süredeki yineleme riski % 50'den fazladır (118). Senkop yinelemesi, mortalite ve ani ölüm riskinde artışla ilişkili değildir. Ancak tıpkı diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi yaşam kalitesini düşürür.

Senkop hastalarının 3 yıllık takibinde yaklaşık %35 yineleme görülmektedir. Bu yinelemelerin %82'si de ilk 2 yıl içinde olmaktadır (2,119). Yapılan birçok çalışmada senkop yinelemesini belirleyen en önemli kriterlerden birinin, tanı anında



hastanın o tarihe kadar geçirdiği senkop sayısının olduğu anlaşılmıştır (119-120).

Bir çalışmada 5 ve daha fazla sayıda senkop atağı geçiren hastalarda takip eden yıllarda yineleme ihtimali %50 bulunmuştur (121).

80 hastalık bir grupta yapılan bir çalışmada tek senkop atağı olan hastaların %90'ında tilt testi sonuçlarından bağımsız olarak (medikal tedavi almadan) senkop yinelemesi olmamış,  $\geq 2$  senkop atağı olan hastaların yaklaşık yarısında (%50) senkop yinelemesi gözlenmiş ve bu nedenle bunların farmakolojik medikal tedavi için uygun adaylar olabileceği belirtilmiştir (122).

İspanya'da yapılan bir çalışmada tilt testi öncesi hikayesinde birden fazla senkop atağı olması senkop yinelemesini tahmin etmede anlamlı bulunmuştur. Sonuç olarak, orijini bilinmeyen vazovagal senkoplu çocukların orta dönem prognozları iyi gibi görünmekte; tilt testi sonuçlarından bağımsız olarak yineleme oranları düşük olduğu raporlanmıştır. Senkop yinelemesi için tek öngörücünün, test öncesi hikaye olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Test öncesi tek bir senkop atağı olan hastalarda yineleme gözlenmezken, birden fazla olan hastalarda ise olası yinelemenin gittikçe artmakta olduğu birkaç çalışmada gösterilmiştir (123). Bir başka çalışmada da hastaların 3 yıllık takip süresince yaklaşık üçte birinde senkop yinelemesi görülmüş olup yaşam süresi boyunca senkop ataklarının sayısı yinelemenin en güçlü belirleyicisi olduğu yönünde raporlanmıştır (124,125).

## **2.10. Fiziksel Yaralanmalar**

Senkop hastanın yaralanmasına neden olabilir ya da araba kullanırken oluşabilir. En önemli problem, kırıklar ve motorlu araç kazalarıdır ve %6 olarak rapor edilmiştir. Ezik ve lif kopması gibi daha hafif sorunlar ise hastaların %29'unda rapor edilmiştir. Diğer yaralanma riskleri hakkında henüz bir bilgi yoktur. Hastaların %12'sinde kırıkların ve yumuşak doku yaralanmalarının senkop yinelemesi ile ilişkili olduğu görülmüştür (119,126).

Acil servise kaldırılan hastaların %29,1'inde minör; %4,7'sinde majör travma bildirilmiştir. En yüksek prevalans (%43) karotis sinüs sendromlu yaşlı hastalarda görülmüştür (127).

## **2.11. Ekonomik Sorunlar**

Senkoplu hastalar sıklıkla hastaneye yatırılır, geniş ve pahalı tetkikler yapılır, fakat birçok hastada kesin bir teşhis konulamamaktadır. 1982’de yapılan bir çalışma çeşitli diagnostik testler uygulanarak 121 hastadan sadece 13’ünde senkop tanısı konulabildiğini göstermiştir (128).

Calkins ve arkadaşları üçüncü basamak sağlık merkezlerinde yaptıkları araştırmada vazovagal senkop nedeniyle yapılan gereksiz tanısal çalışmaların kişi başı 16000 Amerikan Dolarına tekabül ettiğini belirtmiştir (70).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Çalışma Grubu**

Çalışma grubu Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Pediatrik Kardiyoloji Polikliniği'ne 2007-2011 yılları arasında bayılma şikayeti ile başvuran öykü, fizik muayene ve laboratuvar yöntemleri ile nedeni saptanamayan ya da vazovagal senkop öntanısı ile tilt testi yapılan 8-18 yaş arası hastalardan oluşturuldu.

Çalışma hastalarının ortak özellikleri, 18 yaş altında olmaları, öykülerinde en az 1 kez senkop geçirme veya presenkop yakınmaları olup yapılan fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri sonucunda vazovagal senkop düşünülerek polikliniğimizde tilt testi yapılmış olmalarıydı. Hastaların tanı amaçlı yapılmış olan tüm tetkikleri incelendi. Vazovagal senkop dışında senkopa yol açacağı düşünülen hastalıkları bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Projeye ilişkin bilgiler, çalışma formu ve bilgilendirilmiş onam formu örnekleri ile başvurularak Kocaeli Üniversitesi Tıp fakültesi Etik Kurul onayı alındı (Protokol No: 10.12.2010-2010/51).

#### **3.2. Hastaların Tilt testi önce ve sonrası öyküleri**

2007 yılından beri çocuk kardiyoloji polikliniğimizde vazovagal senkop ön tanısı ile gelip tanı amaçlı TT yapılan 150 hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak değerlendirilirken aynı zamanda hastalarla yeniden görüşülerek kayıtlar güncellendi. Ailelere çalışma ile ilgili yazılı ve sözlü bilgi verildikten sonra, çalışmaya katılmayı kabul eden ebeveynlerden yazılı onam alındı. Tilt testi yapılmadan önceki senkop sayıları ve eşlik eden semptomları ve test sonrasındaki semptomların kaydedilmesi amacıyla klinik kontrollerine geldiklerinde alınan bilgiler anket formuna kaydedildi (Ek1).

Ankette hastaların demografik özellikleri senkop ile ilgili olarak atak öncesi atak sırasındaki ve atak sonrasındaki öyküleri ayrıntılı olarak sorgulandı. Takip süreleri, atak sayıları kaydedildi. Atak öncesi pozisyon, prodromal belirtilerin olup olmadığı, atak başlangıcındaki öncelikli şikayetleri soruldu. Atak esnasındaki düşme şekli-cilt

renge-bilinç kaybı ve süreleri kaydedildi. Senkopun travmaya neden olup olmadığı ve yapılan etyolojik araştırma sürecinde herhangi bir patoloji saptanıp saptanmadığı öğrenildi. TT sonrası öyküleri ayrıntılı olarak irdelenip aynı şikayetlerin olup olmadığı olduysa kaç kez olduğunu öğrenmeye yönelik sorular sorularak cevap arandı.

### **3.2.1. Fizik muayene**

Tüm senkop olgularının nörolojik ve kardiyovasküler sistemi içeren ayrıntılı fizik muayenesi yapıldı. Kan basıncı, kalp hızı ve ritmi, üfürüm duyulup duyulmadığı, üfürüm duyuluyorsa karakteri kaydedildi.

### **3.2.2. Laboratuvar tetkikleri**

Senkop/presenkop yakınmaları ile başvuran hastaların etyolojisinin aydınlatılabilmesi amacıyla hemogram, karaciğer-böbrek fonksiyonları, elektrolit incelemeleri ( kalsiyum, fosfor ), troid hormon düzeyleri ve gerekli görülenlerde yapılan elektroensefalografi, kranyal görüntüleme incelemeleri kaydedildi. Ekokardiyografi ve varsa holter EKG sonuçları da kaydedildi.

Hastaların 12 derivasyonlu bazal EKG'leri supin pozisyonunda istirahat halinde 25 mm/s hızda, 10 mm/mV genlikte kayıt yapan Nihon Kohden marka EKG cihazı ile çekildi. Kalp hızları DII derivasyonunda, ardışık üç RR aralığından hesaplanan üç farklı değerlerin ortalamaları alınarak hesaplandı. QT intervali QRS kompleksinin başlangıcı ile T dalgasının sonu (T dalgasının geç repolarizasyon fazına karşılık gelen inen koluna paralel çizilen teğetin T-P izoelektrik hattı ile kesiştiği nokta) arasındaki süre olarak ölçüldü. T dalgası izoelektrik hat üzerinde olan ve bu nedenle sonlanma noktası saptanamayan derivasyonlar çalışmadan çıkarıldı. U dalgası varlığında QT intervalinin bitiş noktası T ve U dalgası arasındaki kavsin en alt noktası olarak kabul edildi. Tüm hastalarda ardı ardına gelen üç atımda en az dokuz derivasyonda ölçüm yapılarak QT değeri ölçüldü. QT intervali Bazett formülü ile

kalp hızına göre düzeltilerek QTc değerleri hesaplandı ( $QTc = \text{ölçülen QT değeri} / \sqrt{RR}$ ). Her hastanın minimum ve maksimum QT değerleri arasındaki fark hesaplanarak QTD (QT dispersiyonu); minimum ve maksimum QTc değerleri arasındaki fark hesaplanarak QTcD (QTc dispersiyonu) değerleri bulundu. Tüm ölçümler aynı kişi tarafından elle ve 10 milisaniyelik hata payı kabul edilerek yapıldı. 50 milisaniye üzeri değerler anormal kabul edildi.

P-dalga başlangıcı olarak P defleksiyonunun izoelektrik çizgiden ayrıldığı nokta, bitişi ise P dalgasının son kısmında izoelektrik çizgi ile kesişme noktası olarak alındı. 12 kanallı EKG üzerinde en az 9 derivasyonda ölçüm yapılarak en uzun ve en kısa P-dalga süreleri ölçülerek bunların farkı P dispersiyonu olarak kabul edildi.

### **3.2.3. Tilt testi**

#### ***Tilt Testi Protokolü:***

Hastalar test öncesinde kalp ve dolaşım sistemini veya testi etkileyecek herhangi bir ilaç (ACE inh, beta bloker, SSRI vb) kullanmadı. Teste başlamadan 30 dakika önce venöz damar yolu açıldı. Tilt masası, monitorizasyon ve acil müdahale için uygun ortamın sağlandığı sessiz ve loş bir özel odada 3 saatlik açlık sonrası tilt testi yapıldı.

Test için elektronik kontrollü, ayaklık desteği ile diz, bel ve göğüs hizasında sınırlayıcı kemer bulunan bir masa kullanıldı. Monitör aracılığı ile hastanın kalp tepe atımı ve EKG'den ritmi sürekli takip edilerek 5 dakika arayla manuel olarak sfigmomanometre aracılığıyla ve semptom gelişmesi halinde kan basıncı takibi yapıldı. Test ilaçsız ve ilaçlı olmak üzere 2 evrede yapıldı;

İlaçsız evre: Damar yolu açılmış durumda 20 dakika sırtüstü dinlenme döneminden sonra masa 70 derece eğik duruma getirilerek 40 dakika ya da senkop gelişinceye kadar gözlemlendi. Bu dönemde senkop gözlenmemesi halinde ilaçla provakasyon evresine geçildi.

İlaçla provakasyon evresi: 10 dakika sırtüstü dinlenen hastaya sublingual NTG verildi, maksimum 15 dakika olmak üzere, senkop gelişinceye kadar izlendi. Test sırasında senkop, presenkop, hipotansiyon, bradikardi gelişmesi ya da devam edememe durumlarında masa elektronik olarak ortalama 12 saniye içinde 0 derece

sırtüstü duruma getirildi ve test sonlandırıldı.

Vazovagal senkopu olan olgular, tilt testinin pozitif ya da negatif sonuçlanmasına göre iki gruba ayrıldı. Test sonucunda gözlenen pozitif yanıtlar Sutton ve arkadaşlarının önerdikleri sınıflama doğrultusunda mikst tip, kardiyoinhibitör tip ve vazodepresör tip olarak üç grupta toplandı (16).

- *Kardiyoinhibitör tip*: Hastalarda senkop veya presenkop ile birlikte kalp hızının baş yukarıya kaldırıldıktan sonraki bazal değere göre %30'dan fazla düşmesi.

- *Vazodepresör tip*: Hastalarda senkop veya presenkop ile birlikte kan basıncının baş yukarıya kaldırıldıktan sonraki bazal değere göre %30'dan fazla düşmesi.

- *Mikst tip*: Senkop veya presenkop ile birlikte kardiyoinhibitör ve vasodepresör yanıtların birlikte bulunması

-*Negatif tilt testi*: Test sırasında klinik ve hemodinamik olarak değişiklik olmaması.

### **3.3. İstatistiksel değerlendirme**

Çalışmada elde edilen verilere ait tanımlayıcı değerler ortalama  $\pm$  SD, sayı ve % frekanslar olarak tablolar halinde verilmiştir. Hastalar tilt testi pozitif ve negatif olarak 2 ayrı gruba ve yinelemeye zemin oluşturacak faktörleri analiz etmek için yineleme olan ve yineleme olmayan olmak üzere gruplara ayrıldı. Kategorik yapıdaki özellikler arasındaki ilişkiler uygun ki-kare testi ile, sayısal yapıdaki özellikler arasındaki farklılıklar ise student-t testi ile ya da normal dağılıma uymuyorsa Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir. Hesaplamalarda “Statistical Package for Social Sciences (SPSS 13)” paket programından yararlanıldı. Anlamlılık düzeyi olarak  $p \leq 0.05$  alınmıştır.

## 4. BULGULAR

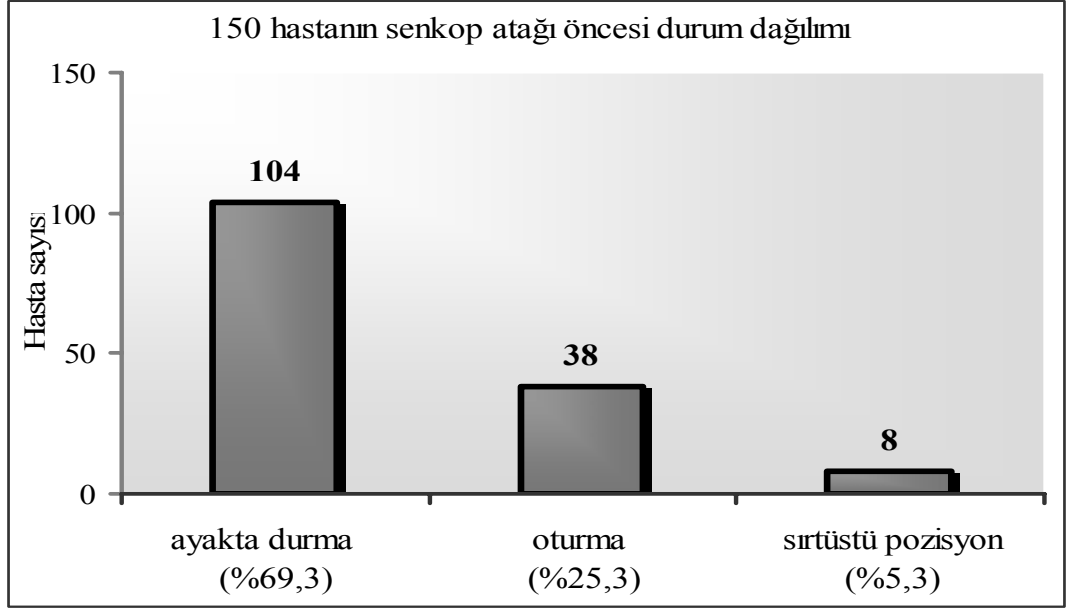
### 4.1. Çalışma grubunun genel özellikleri

Çalışmaya senkop nedeni açıklanamayan ya da vazovagal senkop düşünülerek tilt testi yapılan 50 erkek (%33,3), 100 kız (66,7) hastadan oluşan toplam 150 hasta alındı. Yaşları 8-18 yıl arasında değişen hastaların ilk senkop geçirme yaşı ortalaması  $12,3 \pm 3,1$  yıl idi. Hastaların takip süresi 3-78 ay arasında değişmekte olup ortalama  $23 \pm 14$  ay idi. Başvurudaki ortalama senkop sayısı  $3,8 \pm 4,7$  idi.

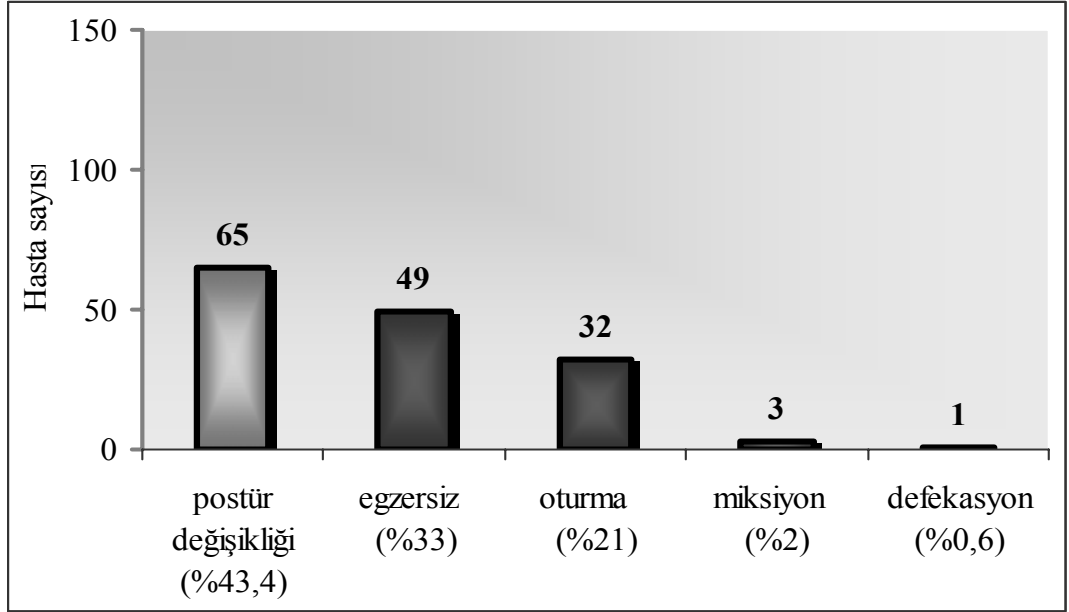
**Tablo 6:** Tüm hastaların klinik özellikleri

Klinik Özellikler	Sayı veya ortalama $\pm$ SD
Cinsiyet ( K/E )	100 (%66,7) / 50 (%33,3)
Yaş ( yıl )*	$12,3 \pm 3,1$
Senkop atak sayısı*	$3,8 \pm 4,7$
Semptomların süresi (ay)*	$8,5 \pm 10,6$
Takip süresi ( ay )*	$23 \pm 14$
Sadece presenkop	17
Tetikleyici faktörler (n)	125 ( %83,3 )
Prodrom belirtileri (n)	150
Senkopun neden olduğu travma (n)	24 (%16)
Senkop esnasında konvülziyon (n)	11 (%7,3)

\***Semptomların süresi:** İlk senkoptan tilt testi yapılana kadar geçen süre (ay), **Takip süresi:** Tilt testi yapıldıktan anket yapılana kadar geçen süre (ay), **Yaş:** İlk senkop yaşı, **Senkop atak sayısı:** Tilt testi öncesi senkop sayısı.



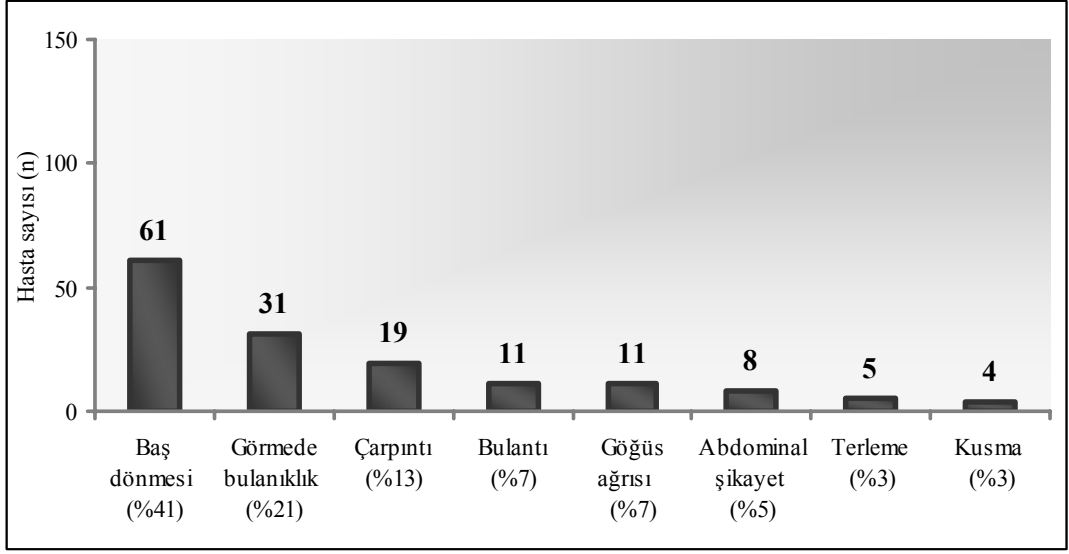
Şekil 6: Hastaların senkop esnasındaki pozisyon dağılımı



Şekil 7: Hastaların senkop atağı öncesinde aktivite durumunun dağılımı

Hastaların %69,3'ünde ayakta iken senkopun geliştiği saptandı (Şekil 6). Ayrıca hastaların %43,4'ünde senkop öncesinde postür değişikliği, %33'ünde ise egzersiz öyküsü alındı (Şekil 7). Baş dönmesi (%41) ve görmede bulanıklık (%21) ise en sık görülen prodromal belirtiler olarak kaydedildi (Şekil 8).





**Şekil 8:** Hastaların atak öncesi prodrom belirtilerinin dağılımı

Ailedeki hastalıklar sorgulandığında çok geniş yelpazede cevaplar alındı. 67 (%44) hastada ailede senkop/presenkop yakınmalarının eşlik ettiği hastalık öyküsü mevcuttu. Kapak hastalığı, disritmi, ani ölüm, hipertansiyon veya hiperkolesterolemi 45(%30) kişide, 8(%5)'inde astım, 9(%6)'unda panik atak ve 5(%3)'inde epilepsi vardı. Ayrıca 24 (%16) hastada senkopa bağlı minör travma hikayesi olduğu öğrenildi.

#### 4.2. Fizik muayene ve laboratuvar bulguları

Senkop/presenkop yakınmaları ile başvuran hastaların etyolojisinin aydınlatılabilmesi amacıyla hemogram, karaciğer-böbrek fonksiyonları, elektrolit incelemeleri ( kalsiyum, fosfor ), troid hormon düzeyleri, elektrokardiyografi, ekokardiyografi, holter EKG ve gerekli görülenlerde yapılan EEG, kranyal görüntüleme ile incelenmeleri sonucunda 13 (%8,7) hastada nörolojik hastalık (epilepsi, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, migren, Tourette Send. ) olduğu saptanarak ilgili bilimdalı takibine alınıp tedavisi düzenlendi. 13 hastada (%8,7) astım, alerji, egzema, demir eksikliği anemisi, disfonksiyonel işeme, FMF, gastroözofageal reflü, karaciğer enzim yüksekliği, hiperkolesterolemi gibi diğer

sistemleri de ilgilendiren hastalıklar saptandı.

Hastaların 21 (%14)'inde rutin incelemeler sonucunda senkopa neden olmadığı kabul edilen hafif derecede kardiyak patoloji (AS, biküspit aort, aort yetmezliği, mitral yetmezliği, MVP, SVEA ) saptandı.

**Tablo 7** Çalışma grubundaki hastalarda mevcut olan ek hastalıklar

<b>Eşlik eden hastalıklar</b>	<b>Sayı / (%)</b>	<b>Eşlik eden hastalıklar</b>	<b>Sayı / (%)</b>
Gastroözofageal reflü	1 (0,6)	Demir eks Anemisi	9 (6)
Kolesterol yüksekliği	1 (0,6)	Disfonksiyonel işeme	1 (0,6)
Karaciğer enz yüks	1 (0,6)	Aort stenozu	1 (0,6)
Obezite	2 (1,3)	Biküspit aort	1 (0,6)
Gelişme geriliği	2 (1,3)	Aort yetmezliği	1 (0,6)
FMF*	1 (0,6)	PFO*	1 (0,6)
Astım, Alerji, Egzema	11 (7,3)	Pulmoner stenoz	1 (0,6)
Dikkat eksikliği HB	4 (2,6)	MVP*	8 (5,3)
Migren	2 (1,3)	Mitral yetmezlik	12 (8)
Epilepsi	6 (4)	SVT /VEA*	9 (6)
Tourette snd	1 (0,6)	Dekstroardi	1 (0,6)

\*FMF: Ailevi Akdeniz ateşi, PFO:patent foromen ovale, MVP: mitral valv prolapsusu, SVT:supraventriküler taşikardi, VEA: ventriküler erken vuru.

### **4.3. Tilt Testi bulguları**

Çalışmaya alınan 150 hasta tilt testi yanıtına göre pozitif ve negatif olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Grup I; Tilt testi pozitif olan 97 ( %64,6 ) hastadan, grup II ise tilt testi negatif olan 53 ( %35,4 ) hastadan oluşuyordu. Test anında senkop gelişen hastalarda senkopun meydana geliş süresi ortalama 13,19±10,27 dakika olarak gözlemlendi. 97 hastanın 65'inde ilaçsız evrede, 32'sinde ilaçlı evrede test pozitifleşti. Grupların cinsiyet dağılımı ve demografik özellikleri Tablo 8'de gösterilmektedir.

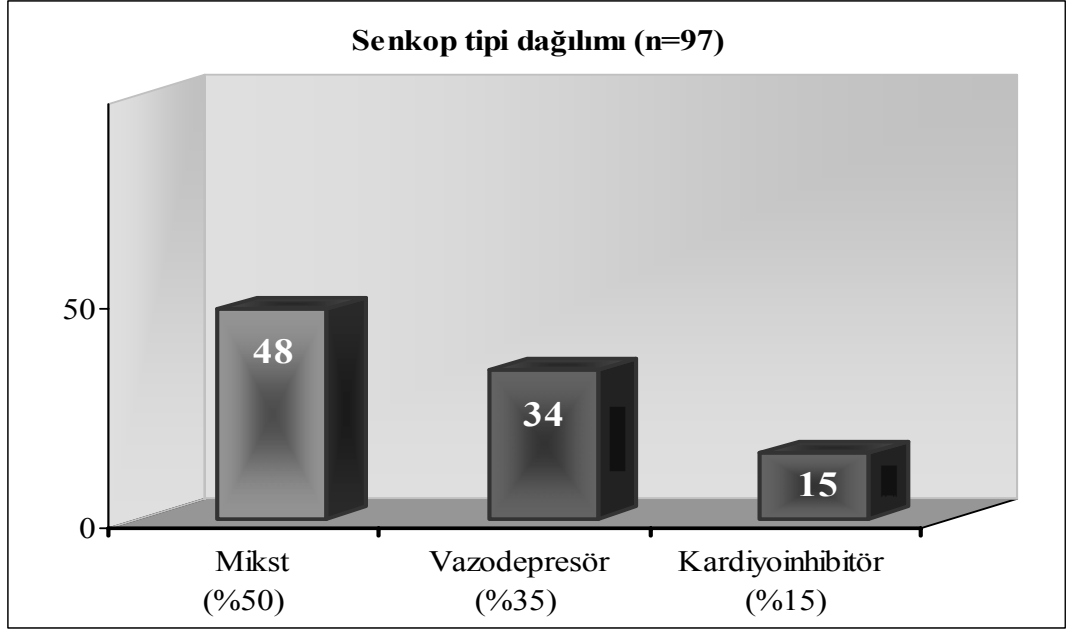
Tilt testi pozitif ve negatif sonuçlanan çocuklar arasında yaş ortalaması, senkop atak sayısı, semptomların süresi, travma veya yaralanma meydana gelmesi, senkop esnasında nöbet gözlenmesi bakımından fark saptanmamıştır.

Kız çocuklarında test sonucu %70 oranda pozitif iken erkek çocuklarda bu oran %54 olup istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p =0,05).

**Tablo 8:** Tilt testi Pozitif ve negatif olan hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	<i>Tilt testi pozitif</i> (n= 97) (ort±SD)	<i>Tilt testi negatif</i> (n=53) (ort±SD)	'p'
<i>Cinsiyet (K/E)</i>	70 / 27	30 / 23	0,050*
<i>Yaş (yıl)</i>	11,5 ± 2,9	11,7 ± 3,3	0,710
<i>Senkop sayısı</i>	3,9 ± 5,1	3,7 ± 3,9	0,786
<i>Semptomların süresi (ay)</i>	8,5 ± 11,4	8,5 ± 9,1	0,993
<i>Sadece presenkop (n)</i>	12 (%12,3)	5 (%9,4)	0,123
<i>Senkop anında travma (n)</i>	14 (%14,4)	10 (%18,8)	0,479
<i>Senkop anında konvülziyon(n)</i>	6 (%6,1)	5 (%9,4)	0,462
<i>İstirahat kalp hızı (/dk)</i>	92 ± 15	90,8 ± 16,4	0,475
<i>İstirahat sistolik TA (mmHg)</i>	104,4 ± 13,2	106,2 ± 10,8	0,562
<i>Sigara/Alkol alışkanlığı (n)</i>	6 (%6,1)	3 (%5,6)	0,897
<i>Ailede hastalık (n)</i>	48 (%49,4)	24 (%45,2)	0,622

Tilt testi yanıtları değerlendirildiğinde tilt testi pozitif olan grup 1'de 15 olguda kardiyoinhibitör, 34 olguda vazodepresör, 48 olguda mikst tipte yanıt gözlendi (Şekil 9). Senkop sayısı tilt testi pozitif ve negatif olan 2 grupta da benzerdi. Tilt testine en erken pozitif yanıt, masa 70 derece eğime getirilir getirilmez gözlenip en geç ilaçlı evrenin 15. dakikasında gözlendi.



**Şekil 9:** Tilt testi pozitif hastaların senkop tipine göre dağılımı

#### **4.4. Vazovagal Senkop ve yineleme**

##### **4.4.1. Yineleme ve öykü**

Senkop yinelemesi ile cinsiyet ilişkisi; 100 kız hastanın 27'sinde, 50 erkek hastanın 13'ünde test sonrasında şikayetin yinelediği öğrenildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. TT sonucu ne olursa olsun yineleyen ve yinelemeyenlerde cinsiyet dağılımı benzer bulunmuştur ( $p = 0,89$ ) (Tablo 9).

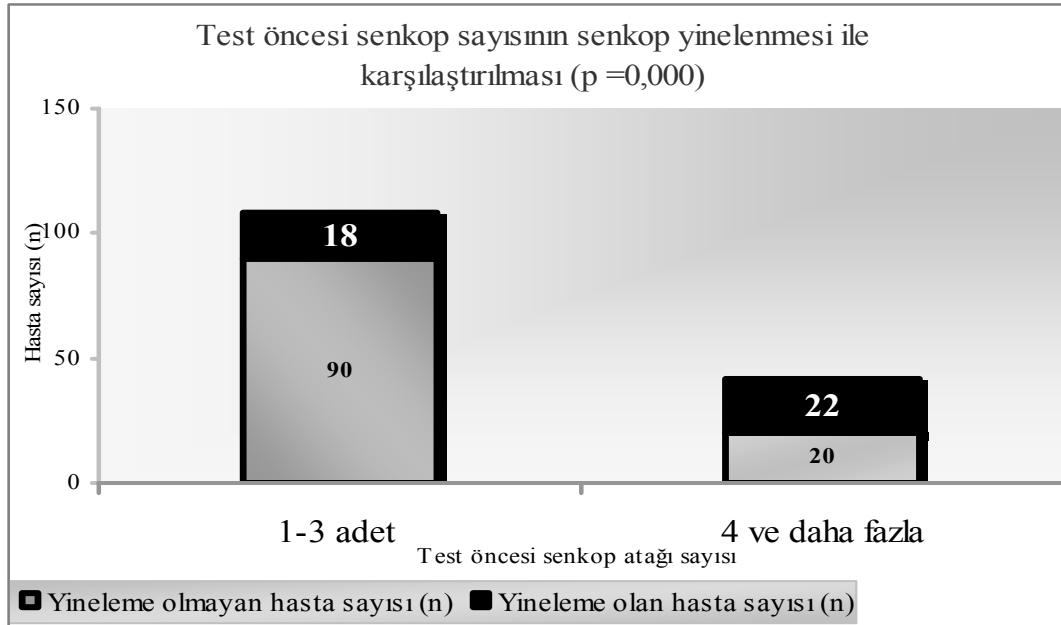
Senkop yinelemesi olan hastaların yaş ortalamasının senkop yinelemesi olmayan hastalara göre, daha fazla olduğu gözlemlendi ( $p = 0,02$ ).

Sigara içen 9 (%6) hastanın 5 (%55,6)'inde semptomların yinelediği saptandı ( $p = 0,04$ ). Ailesinde hastalık hikayesi mevcut olan hastalarda senkop yinelemesi anlamlı oranda fazla saptandı ( $p = 0,001$ ).

**Tablo 9:** Anamnezdeki özelliklerin vazovagal senkop yinelemesi ile ilişkisi

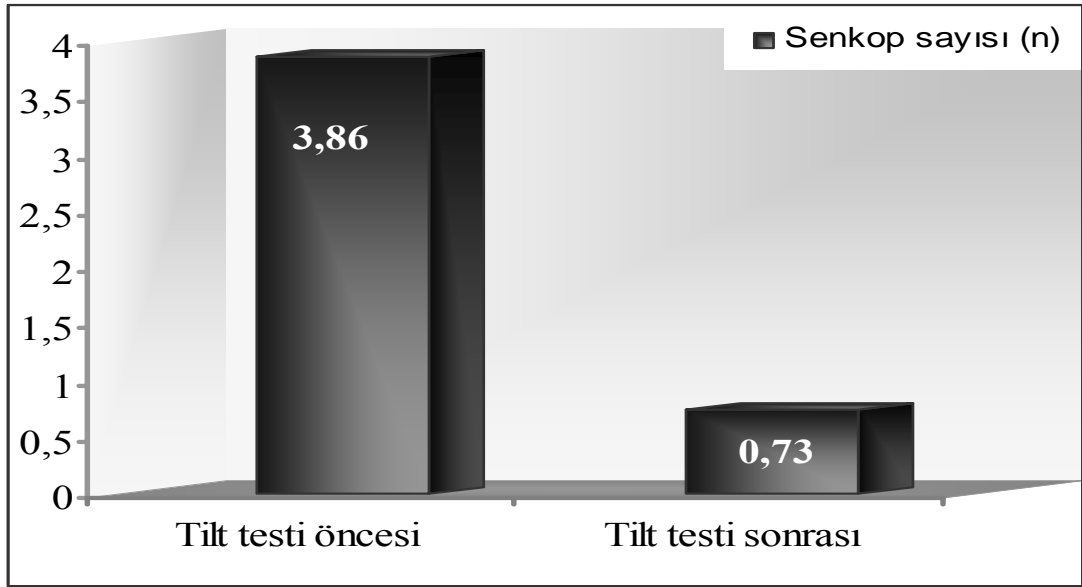
	Yineleme olan hasta sayısı (n=40)	Yineleme olmayan hasta sayısı (n=110)	'p' (istatistiksel anlamlılık)
Cinsiyet (K / E)	27 / 13	73 / 37	0,896
Yaş (yıl)	12,5 ± 2,9	12 ± 3	0,028*
Başvuru senkop sayısı (n)	6,3 ± 7,6	2,9 ± 2,6	0,000*
Semptomların süresi (ay)	10,7 ± 11,3	7,7 ± 10,2	0,126
Takip süresi (ay)	26,5 ± 14,1	22,3 ± 13,9	0,121
Ailede hastalık (n)	28 (%70)	44 (%40)	0,001*
Senkopa bağlı travma	9 (%22,5)	15 (%13,6)	0,190
Kardiyak hast. öyküsü (n)	10 (%25)	11 (%10)	0,019*
Sigara alışkanlığı (n)	5 (%12,5)	4 (%3,6)	0,043*

Hastaların 21 (%14)'inde senkop nedeni olarak kabul edilmeyen kardiyak patoloji saptandı. 10 tanesinde senkopun yinelediği gözlemlendi. Kardiyak patoloji olan hastaların senkop/presenkop yinelemesinin anlamlı oranda yüksek olduğu gözlemlendi (p =0,019) (Tablo 19).



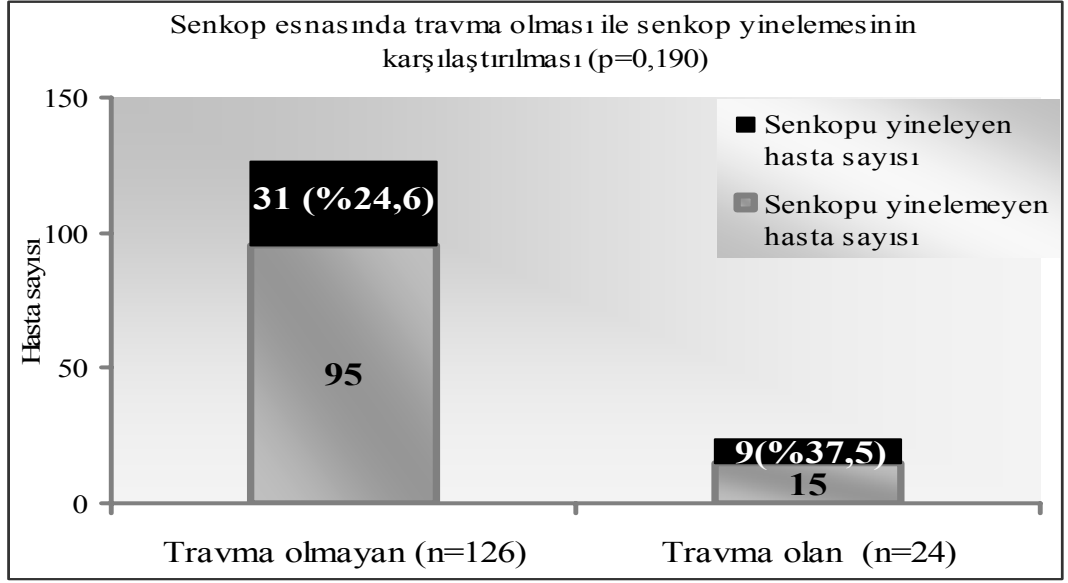
**Şekil 10:** Test öncesi senkop sayısının senkop yinelenmesi ile karşılaştırılması

Senkop/presenkop yakınması ile başvuran hastalarımız anamnezdeki senkop sayılarına göre 2 grup ( $\leq 3$  atak (108 hasta),  $\geq 4$  atak (42 hasta)) şeklinde sınıflandırıldı. Dörtten fazla senkop ile başvuranlarda yineleme oranı 3'ten az senkop ile başvuranlara oranla istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla olduğu gözlemlendi ( $p = 0,000$ ) (Şekil 10).



**Şekil 11:** Tilt testi öncesi ve sonrası senkop sayıları ortalamaları

Tilt testinin senkop sayısı üzerine olan etkisi karşılaştırıldı. Tilt testi yapılmaya kadar tüm hastalarda senkop sayısı  $3,86 \pm 4,75$  iken tilt testi yapıldıktan sonra  $0,73 \pm 0,44$  olarak saptanmış olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ).



**Şekil 12:** Senkop esnasında travma varlığı ile senkop yinelemesi arasındaki ilişki

150 hastalık çalışma grubumuz içerisinde 24 (%16) hastada senkopa bağlı gelişen minör travma hikayesi vardı. Bu 24 çocuğun 9 (%37,5)'unda senkopun yinelediği gözlemlendi. Travma öyküsü olan hastalar ile travma öyküsü bulunmayan hastalardaki senkop yinelemesi oranı istatistiksel olarak farklı değildi (p =0.190).

**Tablo 10:** Vazovagal senkop öncesi ve esnasındaki özelliklerin senkop yinelemesi ile ilişkisi.

	<i>Yineleme olan (n=40)</i>	<i>Yineleme olmayan (n=110)</i>	<i>P</i>
<b>Atak öncesi durum</b>			
<i>Sırtüstü pozisyon</i>	4 (%10)	4 (%3,6)	0,260
<i>Oturma</i>	11 (%27,5)	27 (%24,5)	
<i>Ayakta durma</i>	25 (%62,5)	79 (%71,8)	
<b>Atak öncesi aktivite</b>			
<i>Postür değişikliği</i>	21 (%52,5)	44 (%40)	0,679
<i>Egzersiz</i>	11 (%27,5)	38 (%34,5)	
<i>Oturma</i>	7 (%17,5)	25 (%22,7)	
<i>Miksiyon</i>	1 (%2,5)	2 (%1,8)	
<i>Defekasyon</i>	0 (%0)	1 (%0,9)	
<b>Atak öncesi prodrom</b>			
<i>Baş dönmesi</i>	18 (%45)	43 (%39)	0,823
<i>Görmede bulanıklık</i>	8 (%20)	23 (%20,9)	
<i>Çarpıntı</i>	5 (%12,5)	14 (%12,7)	
<i>Bulantı</i>	2 (%5)	9 (%8,1)	
<i>Göğüs ağrısı</i>	3 (%7,5)	8 (%7,2)	
<i>Abdominal şikayet</i>	2 (%5)	6 (%5,4)	
<i>Terleme</i>	0	5 (%4,5)	
<i>Kusma</i>	2 (%5)	2 (%1,8)	
<b>Atak esnasında</b>			
<b>Cilt rengi</b>			
<i>Solukluk</i>	23 (%57,5)	75 (%68,1)	0,551
<i>Siyanoz</i>	2 (%5)	7 (%6,3)	
<i>Kızarıklık</i>	4 (%10)	7 (%6,3)	
<i>Normal</i>	11 (%27,5)	21 (%19)	
<b>Solunum</b>			
<i>Yavaş</i>	5 (%12,5)	28 (%25,4)	0,053
<i>Hızlı</i>	8 (%20)	9 (%8,1)	
<i>Normal</i>	27 (%67,5)	73 (%66,3)	
<b>Hareket</b>			
<i>Gevşeme</i>	13 (%32,5)	51 (%46,3)	0,155
<i>Tonik</i>	2 (%5)	3 (%2,7)	
<i>Klonik</i>	0	3 (%2,7)	
<i>Tonik-klonik</i>	1 (%2,5)	0	
<i>Myoklonik</i>	1 (%2,5)	0	
<i>Otomatizm</i>	0	1 (%0,9)	
<i>Hareket olmayan</i>	23 (%57,5)	52 (%47,2)	



Atak esnasında tonik kasılmalar tarifleyen 5 hastanın 4 tanesinde tilt testi pozitif saptanıp 1 tanesinde negatifti. Bu hastanın EEG'sinde epileptik deşarjlar görülmesi üzerine antiepileptik tedavi başlandı.

Klonik kasılmaları olan 3 hastanın 1 tanesi vazovagal senkop tanısı alıp diğer 2 tanesi epilepsi tanısı alarak tedavileri başlandı. Epilepsinin de saptandığı bu 3 hastadan ikisi uzun süre ayakta bekleyince soğuk terleme tarif ediyordu, tilt testi negatif olan bu 2 hastanın bu şikayetlerinde yineleme olmadığı öğrenildi.

1 hastanın atağı esnasında otomatizma mevcut olup senkop tipi mikst idi, tanı sonrasında yineleme gözlenmedi. Atak esnasında kolunda ani miyoklonik sıçramalar da olan hastanın 3 yıl boyunca neredeyse uyurken bile baş dönmeleri de olması üzerine tilt testi yapıldı. Mikst tip senkop gözlenen bu hastanın testten sonra şikayetlerinde belirgin azalma oldu.

#### 4.4.2. Yineleme ve Elektrokardiyografi bulguları

Grup I ve grup II'de yer alan tüm çocukların istirahat esnasında çekilen 12 derivasyonlu yüzey EKG değerleri normal sınırlarda bulundu. Ortalamaları ile birlikte sonuçlar Tablo 11'de sunulmuştur.

**Tablo 11:** EKG değişiklikleri ile vazovagal senkop yinelemesi arasındaki ilişki

	<i>Yineleme olmayan (n=110)</i>	<i>Yineleme olan (n=40)</i>	<i>p</i>
<i>Sinüs ritmi (+/-)</i>	109 /1	39 /1	
<i>Hız (/dk)</i>	84 ±12	82,1±11,3	0,390
<i>QRS aksı</i>			
<i>Sol aks</i>	12 (%10,9)	3 (%7,5)	
<i>Sol aşağı aks</i>	92 (%83,6)	33 (%82,5)	0,421
<i>Aşağı aks</i>	5 (%4,5)	2 (%5)	
<i>Sağ aşağı aks</i>	1 (%0,9)	2 (%5)	
<i>PR mesafesi (ms)</i>	123,6 ± 18,9	128,5±19,1	0,169
<i>QRS süresi (ms)</i>	77,45 ±9,42	75,25 ± 16,01	0,416
<i>Patolojik Q (var / yok)</i>	0 /110 (%100)	0 / 40 (%100)	
<i>ST değişikliği (var / yok)</i>	3 / 107	1 /39	

**Tablo 12:** QT ve P dalga ölçümlerinin vazovagal senkop yinelemesi ile ilişkisi

	<i>Yineleme olmayan (ort ± SD)</i>	<i>Yineleme olan (ort ± SD)</i>	<i>p</i>
<i>QTc maksimum (ms)</i>	387,7 ± 25,3	386,4 ± 26,4	0,772
<i>QTc minimum (ms)</i>	365 ± 26	367,4 ± 27,3	0,624
<i>QTc ortalama (ms)</i>	376 ± 25	376,9 ± 26,4	0,862
<i>QTc dispersiyonu (ms)</i>	22,7 ± 2,9	19 ± 10	0,072
<i>QT maksimum (ms)</i>	352,8 ± 30,8	351,2 ± 21,7	0,768
<i>QT minimum (ms)</i>	323,9 ± 31,3	323 ± 25	0,868
<i>QT dispersiyonu (ms)</i>	28,9 ± 10,9	28,3 ± 10,3	0,741
<i>P maksimum (ms)</i>	65,2 ± 17,5	65,5 ± 17,5	0,922
<i>P minimum (ms)</i>	30,8 ± 16,5	30 ± 15	0,784
<i>P dispersiyonu (ms)</i>	34,1 ± 9,1	35,5 ± 8,5	0,427

Senkop atağı dışındaki zamanda çekilen EKG parameterelerinin hiçbirinde senkop yinelemesi olan ve olmayan grupta istatistiksel olarak anlam içerecek düzeyde farklılık saptanmadı (Tablo 12).

#### 4.4.3. Yineleme ve Tilt testi

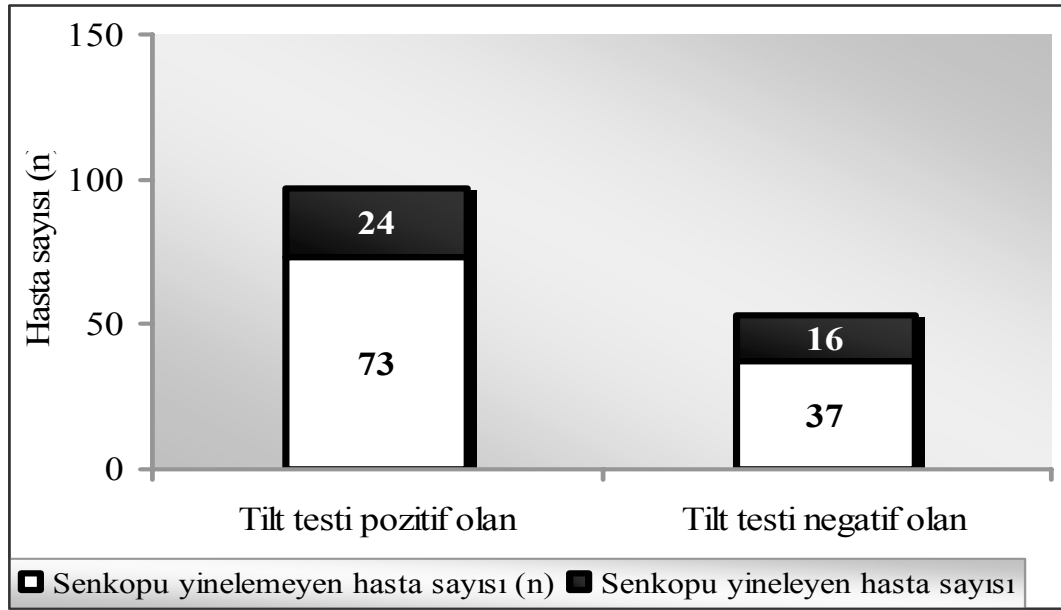
**Tablo 13:** Testteki parametrelerin yineleme ile ilişkisi

	<i>Yineleme olan (n=40)</i>	<i>Yineleme olmayan (n=110)</i>	<i>p</i>
<i>TT negatif (n=53)</i>	16 (%30)	37 (%69)	0,471
<i>TT pozitif (n=97)</i>	24 (%24)	73 (%75)	
<i>Testin evresi</i>			0,297
- <i>İlaçlı evrede pozitiflik (n=32)</i>	10 (%31)	22 (%68)	
- <i>İlaçsız evrede pozitiflik (n=65)</i>	14 (%21)	51 (%78)	
<i>Senkop tipi</i>			0,557
- <i>Kardiyoinhibitör (%15)</i>	3 (%20)	12 (%80)	
- <i>Vazodepresör (%35)</i>	11 (%34)	23 (%66)	
- <i>Mikst (%50)</i>	10 (%21)	38 (%79)	

53 (%35,3) hastanın test sonucu negatif, 97 (%64,7) hastanın pozitif olarak bulundu. TT yapıldıktan sonra senkop / presenkop durumunun 40 hastada yinelediği, 110 hastada yinelemediği saptandı. Tilt testindeki parametrelerin hiçbirisi

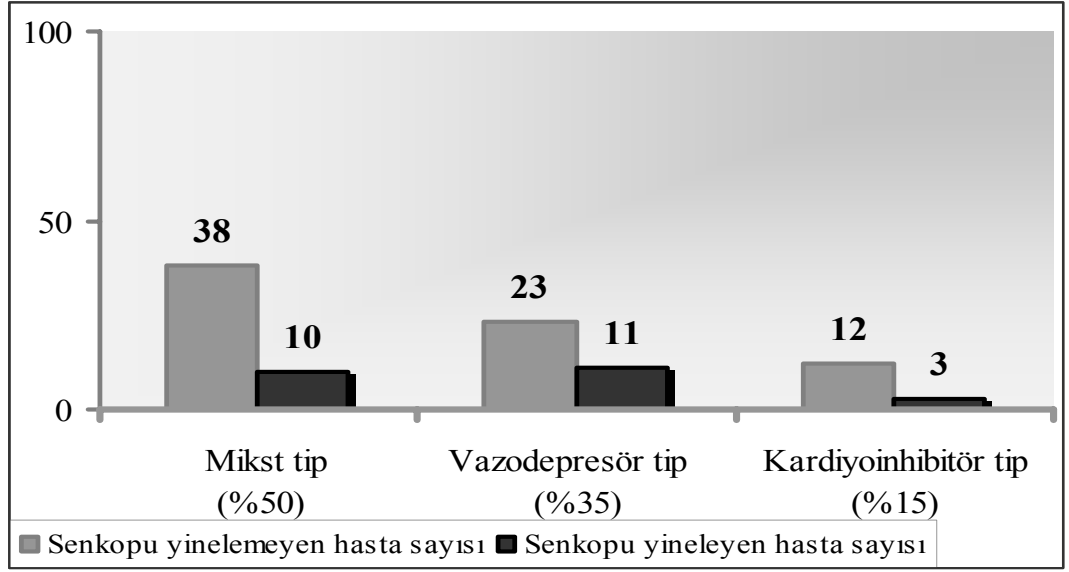
senkop yinelemesi olan ve olmayan gruplar arasında istatistiksel olarak farklı değildi ( $p=0,471$ ). Tilt testi negatif olan hastaların 16 (%30)'unda, pozitiflerin ise 24 (%24,7)'ünde yineleme mevcuttu (Şekil 13, Tablo 13).

Tilt testi pozitif olan 97 hastanın 65'inde ilaçsız evrede, 32'sinde ilaçlı evrede test pozitifleşti. Testin pozitifleştiği evre ile senkop yinelemesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p=0,297$ ).

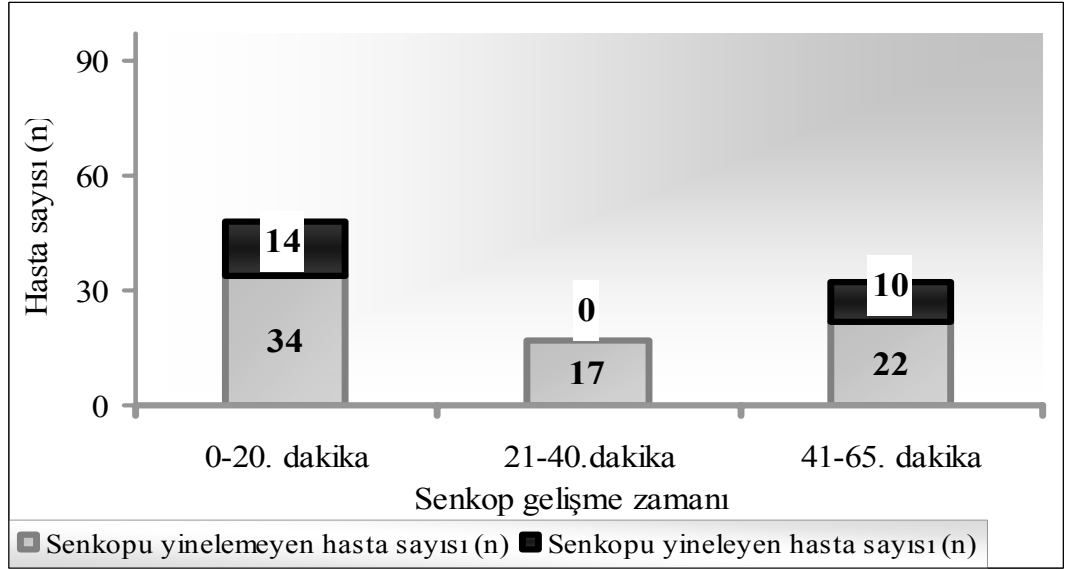


**Şekil 13:** Test sonucuna göre senkop yinelemesinin sayısal dağılımı ( $p=0,47$ )

Senkop yinelemesi görülen 40 hastanın 16 tanesinin testinin negatif olduğu, 3 tanesinin kardiyoinhibitör tip, 11 tanesinin vazodepresör tip, 10 tanesinin mikst tip olduğu saptandı. Sözkonusu oranlar senkopu yinelemeyen hastalarda da benzer bulunmuştur ( $p =0,557$ ) (Şekil 14) (Tablo 13).



Şekil 14: Senkop tipi ile yineleme arasındaki ilişki (p=0,557)



Şekil 15: Test esnasında senkopun gelişme zamanı ile yineleme arasındaki ilişki (p=0,033)

Tilt testi esnasında senkop gelişme zamanı ortalama  $13,19 \pm 10,2$  dakika arasında saptandı. Her 3 grup arasında istatistiksel olarak fark bulunmakla birlikte ( $p < 0,001$ ) grup 1 ve grup 3 arasındaki fark anlamlı değildi ( $P=0,823$ ). Grup I ve grup II arasında ise istatistiksel anlamlılık mevcuttu ( $p=0,012$ ) (Şekil 15).

## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Vazovagal senkop sıklık, yaş, cinsiyet ve öykü

Senkop sıklığı konusunda değişik görüşler bulunmaktadır. Her yaş grubunda görülmekle birlikte özellikle ergen dönemde ve 50 yaş üstünde sıklığı artmaktadır. Senkop çocukluk çağında da sık görülen bir olaydır. Çocuk yaş grubunda her 100 çocuktan 15'inde ergenlik dönemi bitmeden önce en az bir senkop atağı görülmektedir. Ortaokul ve lise çağındaki öğrenciler geriye dönük incelendiğinde bunlardan %47'sinin geçmişte senkop geçirdiği tespit edilmiştir (5).

Senkopun patofizyolojisi ya da tedavi stratejisi konusunda ortak bir görüşe ulaşılamamıştır. Ancak patofizyolojisinde otonom sinir sistemindeki dengesizlikler sorumlu tutulmaktadır. Senkop nedeniyle araştırılan poliklinik hastalarının yaklaşık %40'ının sebebi vazovagal orjinlidir (2,129). Uzun süreli yapılan bir çalışmada, senkop nedeniyle müracaat edenlerin %57'sinde sebep bulunabilmiştir ve bunların %76'sında, yani tüm senkoplu hastaların %30'unda nöral refleks mekanizmaların neden olduğu tespit edilmiştir (60).

Bazı olgularda senkoplar yineleyebilir ve bu, hastaların yaşamını olumsuz etkileyen sonuçlara neden olabilir. Sıklıkla benign bir durum olmakla beraber başta kardiyak hastalıklar olmak üzere ciddi bazı hastalıkların ilk bulgusu olabilir. Ayrıca yaşam biçimi üzerine de önemli etkilere sahiptir. Benign olduğu zaman bile hastanın ve ailesinin yaşamını kısıtlayabilir (130). Hastalar ve bazen de ailesi senkobun yinelemesinden çekinir ve bazen ölüm korkusu yaşarlar. Bu nedenle özellikle yineleyen senkoplu hastalarda olmak üzere anksiyete ve depresyon sık görülür (131,132). Günümüzde halen vazovagal senkop geçiren çocukların hangisinde senkopun yineleme riskine sahip olduğunu öngörebilmek belirsizliğini korumaktadır.

Senkop her yaşta görülebilmesine rağmen en sık ergenlik ve 50 yaş üzeri kişilerde gözlenir. Çocuklarda en sık görülme yaşı 15-19 yaşlar arasındır (59,92, 97,133). Bazı çalışmalarda bu sınırlar 8-15 yaş olarak bildirilmiştir. Qingyou ve arkadaşları vazovagal senkop geçiren hastaların çoğunun 12 yaşın üzerinde olduğunu ve

bunlarda tilt testinin sıklıkla pozitif olduğunu belirtmişlerdir (134). Bizim kliniğimize senkop/presenkop şikayeti ile başvuran çalışma grubumuza aldığımız hastaların yaş ortalaması 12±3 ay olup literatürdeki oranlarla paralellik göstermektedir (Tablo 6).

Kişinin bayılmadan birkaç saniye veya bir dakika kadar önce bayılacağını hissetmesiyle karakterize olan benign senkop çok büyük oranda ayakta iken meydana gelmektedir. Haberci belirtiler; baş dönmesi, sersemlik, otonomik aktiviteye ait solukluk, terleme, mide bulantısı, hiperventilasyon, soğuk ve nemli cilt, epigastrik hassasiyet, göz kararması, genişlemiş pupiller gibi işaretlerdir. Kişi bu esnada muayene edilirse taşikardi / bradikardi ve hipotansiyon tespit edilebilir (140). Hasta grubumuzdaki çocukların %63,3'ünde atak öncesinde açlık olduğu saptandı. Bulantı, terleme, bulanık görme (%20), baş dönmesi (%40), göğüs ağrısı, çarpıntı (%12) gibi belirtiler daha ön planda olup halsizleşme, göğüste sıkışma hissi, başında karıncalanma, el-ayakta uyuşma, kulakta uğuldama şeklindeki hisler de daha nadir de olsa hastaların belirttikleri bulgulardandı. Genel olarak vazovagal senkopun ayakta geliştiği bilinmektedir. Hastalarımızın 104'ünde atağın ayakta dururken gerçekleştiği öğrenildi. Senkopun ayakta iken gelişmesi vazovagal senkopa ait önemli özelliklerden birisidir ve literatürdeki bilgilerle uyumludur (1). %19 oranındaki hasta grubu ise atağın istirahatte bile meydana gelmesinden şikayetçiydi.

Hastalarımızda atağa yatkınlaştırıcı durumun %9'unda kan görme ve sıcak banyo sonrası gibi daha seyrek yaşanan durumlarken %30'unda heyecan, korku gibi özellikle okulda sınav dönemleri zamanlarında ataklarının gerçekleştiği öğrenildi. Aileler ve bireyin kendisine tilt testi sonrasında anlattığımız yazılı ve sözlü önerilerin uyulması halinde, herhangi bir analiz yapma şansına sahip olmasak da, hem endişelerinin azaldığı hem de okul başarılarının olumsuz etkilenmesinin önüne geçilebileceğini düşündüren geri bildirimler saptadık. Literatürde de benzer bulgular mevcuttur (108,109).

Hastaların aile öyküleri incelendiğinde çok geniş yelpazede cevaplar alındı. Ailesinde kuzen ve büyükbaba-büyükanne dahil olmak üzere kapak hastalığı, disritmi, ani ölüm, hipertansiyon ve hiperkolesterolemi şeklinde hastalık olanlar 45

kişi iken 8 hastanın ailesinde astım, 9 hastanın ailesinde panik atak ve senkop hikayesi ve 5'inde epilepsi mevcut idi. Tilt testine pozitif yanıt veren grupta bu oran %49,4 olup bu oran toplumda bildirilen ortalama senkop sıklığından fazladır. Senkop nedeniyle incelenen her üç çocuktan birinde senkop ve/veya presenkop geçiren akraba öyküsünün bulunması patofizyolojide yer alan etkenlerin ailesel olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde vazovagal senkopta ailevi kümelenme bildirilmektedir (141-143). Ailevi senkop olgularının neredeyse tamamında kardiyoinhibitör ya da mikst tipte tilt yanıtı bildirilmiştir (141-143) Çalışma grubumuzda bu oran %33 mikst, %23,6 vazodepresör tip şeklinde değerlendirildi. Mathias ve arkadaşları senkop olgularında %28 oranında pozitif aile öyküsü olduğunu, tilt testi ile kanıtlanmış vazovagal senkop olgularında bu oranın %51'e yükseldiğini, 20 yaş altındaki olgularda ise %90'a çıktığını bildirmişlerdir. Bayılmaya yönelik genetik, psikolojik ve çevresel faktörlerin birlikte görülüyor olmasına bağlı olduğu düşünülerek senkopun yinelenme olasılığının da arttığını göstermişlerdir (144). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak ailesinde hastalık hikayesi mevcut olan hastalarda senkop yinelenmesi anlamlı olarak daha fazla oranda olduğu saptandı (p =0,001).

## **5.2. Vazovagal senkop ve tilt testi**

Vazovagal senkopta tanı, öykü, fizik muayene ve diğer sebeplerin ekarte edilmesi ile konmaktadır. Amirati ve arkadaşları rutin tetkikler sonucu % 49,6 olguda senkop nedeninin saptanamadığını belirtmişlerdir. Temelinde vazovagal senkopa yol açan patofizyolojik ortamın hazırlanması ve stres karşısında hastaların yanıtlarının değerlendirilmesi amacı yatan tilt testinin vazovagal senkop tanısında oldukça yardımcı bir tanı aracı olduğu gösterilmiştir. Pozitif TT vazovagal senkop için direkt tanı koydurucudur (69,145). Çalışmamızda nedeni açıklanamayan veya vazovagal senkop düşünülen 150 hastanın 97 sinde (%64,3) tilt testi pozitif bulunmuştur.

Bazı çalışmalarda kızlarda erkeklere göre daha sık rastlandığı saptansa da diğer birçok çalışmada cinsiyet farklılığı görülmemiştir (69,73,83,88,135). Yapılan çeşitli

araştırmalarda vazovagal senkoplu vakalarda kızların %45-67, erkeklerin %33-55 oranları arasında değiştiği grlmektedir (112,105,136-139). Vaka grubumuzun cinsiyet dağılımı %66,7'sinin kız, %33,3'nn erkek olması ile bu oranlara uygunluk göstermektedir.

Tilt testine karşı organizmanın verdiği yanıtlar değişken olup vazodepresör, kardiyoinhibitör, mikst ve negatif yanıt olmak üzere 4 farklı tipte olabilir. Raviele ve arkadaşları kardiyoinhibitör cevabın gençlerde, mikst, vazodepressör cevabın ise yaşlılarda daha sık görüldüğünü belirtmektedirler (73,133). Çalışmamızda 97 pozitif tilt yanıtı olan senkop olgularının %16'sında (n=15) kardiyoinhibitör, %35'inde (n=35) vazodepresör ve %49'unda (n=50) mikst tipte tilt yanıtı saptanmış olup sonuçlarımız bu çalışma ile uyumlu bulunmamıştır.

Tilt testi esnasında senkop gelişme zamanı ortalama 13,19±10,2 dakika arasında saptandı. Masanın 12 saniye gibi kısa bir sürede yatay hale getirilmesiyle test yapılan tüm olgularda meydana gelen hipotansiyon ve/veya bradikardi hastanın sırtüstü duruma getirilmesiyle birkaç dakika içinde tam olarak ortadan kalktı. Test sırasında invazif monitorizasyon çocuklarda senkopu uyarabileceği için tavsiye edilmemektedir (56,97). Zaman alıcı ve can yakıcı olmanın yanı sıra, duyarlılık ve özgünlüğü olumsuz yönde etkileyebileceği için çalışmamızda da invazif monitorizasyon tercih edilmedi.

### **5.3. Vazovagal senkopta EEG-EKG değişiklikleri**

Genellikle vazovagal senkop benign bir tablo olmasına rağmen nadiren bayılma esnasında kardiyak asistol ve konvülziyonlar da görülebilir. Prodrom dönemi çok kısa olan veya hiç olmayan, fark edilebilen bir uyarımı tespit edilemeyen ve buna bağlı olarak da yinelemeleri daha sık olabilen, çok derin bir bradikardi veya asistolinin eşlik ettiği, yaralanma ihtimalinin yüksek olduğu tablolara malign vazovagal senkop denilmektedir (43).

Ciddi vazovagal senkopta epilepsi benzeri tonik-klonik kasılmalar görülebileceği araştırılmıştır (36,38,45). Ağır vazovagal senkopta EEG değişikliklerinin olduğunu destekleyecek alışma Grubb ve arkadaşları tarafından yapılmıştır. Etyolojisi



saptanamamış, yineleyen ve tedaviye cevap vermeyen konvülziyon öyküsü olan 15 olguya yaptıkları tilt testi sonrasında senkopla birlikte tonik klonik konvülziyon aktivitesi gözlenmiştir. 5 olguya devamlı EEG monitorizasyonu altında ikinci defa test yinlendiğinde senkop anındaki konvulzif aktivite sırasında serebral hipoksiyi destekleyecek 'diffüz yavaşlama' gösteren dalga paterni izlenmiştir. Konvülziyonda epileptiform aktivite saptanması beklenirken senkop anındaki konvülzif hareketler sırasında EEG'de diffüz yavaşlama gözlenmesi konvülzif senkopu epilepsiden ayırmada TT'nin yol gösterici olabileceğini desteklemektedir (74,146). Bizim hasta grubumuzda da %7,3 hastada öyküde tarif edilen epileptik nöbet benzeri kasılmalar aileleri tarafından tonik-klonik kasılma, otomatizma ve myoklonus şeklinde tarif edilmiştir.

Senkop etiyojisinde yeri olan aritmiler çocuklarda yapısal bir kalp hastalığı ile birlikte veya yapısal kalp hastalığı olmadan bulunabilir. Supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi, konjenital kavşak ektopik taşikardisi, uzun QT sendromu ve AV blok ile seyreden bradiaritmiler senkopa yol açabilir. Bu nedenleri dışlamak amacıyla çalışmaya alınan tüm senkop olgularının 12 derivasyonlu standart EKG'leri çekilmiştir. Hiçbirinde senkopa yol açabilecek herhangi bir ritm problemi gözlenmemiştir.

Vazovagal senkop patofizyolojisinde otonom kardiyovasküler sistemin kontrol mekanizmalarındaki yetersizlik önemli rol oynamaktadır. Vazovagal senkoplu hastalar sağlıklı bireylerdeki otonomik stabiliteye sahip değildir ve otonom sinir sisteminde periyodik dalgalanmalara maruz kalmaktadırlar. Otonom sinir sistemindeki bu dengesizlik, EKG parametreleri üzerinde de etkili olabilmektedir. Özellikle son 10 yılda bu konu üzerinde durulmuş ve kalp hızı değişkenliği, QT intervali, QTc, P dalga değişkenliği ve bunların dispersiyonu üzerinde çalışmalar yoğunlaşmıştır. Örneğin Findler ve arkadaşları tilt testi pozitif olan hastalarda test esnasında QTc'nin daha uzun olduğunu göstermişlerdir. Takahashi ve arkadaşları (147) 42 tip 2 DM'li hastada kardiyak otonom fonksiyonları incelemiş ve vagal disfonksiyon ile QT intervalinde uzama, sempatik ve parasempatik disfonksiyon varlığında QTD'de artış olduğunu göstermişlerdir. Kula ve arkadaşları ise TT pozitif grupta sabah erken ve gece geç saatlerde QTc dispersiyonunda anlamlı bir

artış saptamışlardır. Bu durum sözkonusu saatlerde artmış sempatik aktiviteye bağlanmış ve aynı saatlerde senkop atağının daha sık görülmesinin nedeni olarak kabul edilmiştir (61). Akalın ve arkadaşları (148) ise patofizyolojide otonom sinir sistemindeki dengesizliklerin ön planda olduğu katılma nöbeti olgularında QTD'yi değerlendirmiş ve kontrol grubuna oranla QTD'nin artmış olduğunu saptamışlardır. Mitro ve arkadaşları (149) ise vazovagal senkop öyküsü olan 30 olgudan tilt testine pozitif yanıt verenler ile negatif yanıt veren olguların QTD'sini karşılaştırmışlar; pozitif tilt yanıtı olan grupta QTD'nin istirahat halindeyken arttığını ve bayılmadan 3 dakika önce ise anlamlı oranda azaldığını göstermişlerdir. Bu bulguyu ilk grupta bazal sempatik tonus artışı ve senkop öncesi parasempatik tonus hakimiyeti ile ilişkilendirmişlerdir.

Vazovagal senkop ve P dalga değişiklikleri ise patofizyolojideki venöz göllenme prensibine dayandırılmaktadır. Bunun yanında çeşitli çalışmalar P-dalga süresininatriyal basınç ve hacim ölçüsü olabileceğini göstermiştir. Mitro ve arkadaşları vazovagal senkopta P dalga süresinde kısalma saptayarak bu bulguyu aşırı venöz göllenme veatriyal hacimdeki azalmanın bir sonucu olarak değerlendirmiştir (64). Haider ve arkadaşları da TT pozitiflerde gözlenen P dalga sürelerindeki önemli azalmayı,atriyal volüm ile P dalga süresi arasındaki dinamik ilişkiye atfetmişlerdir. Tilt testi negatif olanlarda ise testin hiçbir döneminde P dalga süreleri arasında fark bulunamamıştır (65).

Otonom sinir sistemini değerlendirmek için kullanılan parametrelerden birisi de P dalga dispersiyonudur. Tükek ve arkadaşları, artmış sempatik aktivitenin P dalga dispersiyonunda anlamlı bir artışa neden olacağını bildirmişlerdir (150). Babaoğlu ve arkadaşları da MVP'li çocuk hastalarda saptadıkları minimum P-dalga süresindeki azalmayı ve P-dispersiyonundaki artmayı sempatik aktivasyon hakimiyeti ile açıklamışlardır (111,151).

Bu nedenlerle vazovagal senkop ve otonom sinir sistem arasındaki bağlantıdan yararlanarak senkop atağı dışındaki bir zamanda çekilen EKG ile bu parametreler değerlendirilerek yineleme için bir üpucu elde edilip edilemeyeceğinin cevabı bulunmaya çalışılmıştır. Biz çalışmamızda EKG parametreleri ile tilt testi sonuçları ve yinelemeleri arasında hiçbir hastada anlamlı bir değişiklik saptamadık. Ancak

biz test esnasında değil istirahat halinde 12 kanallı yüzey EKG analizlerini yapabildik. Tilt testi esnasında EKG parametrelerindeki değişimleri gözlemlemek çok daha farklı sonuçları gözlemlememize yol açabilir.

#### **5.4. Vazovagal senkop ve yineleme**

Senkop çocuk/ergenlerde yaygın olmasına ve çocuklarda da vazovagal senkop ile ilgili azımsanmayacak derecede çalışma bulunmasına rağmen yineleme öngördücüsü olabilecek faktörler ile ilgili kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda vazovagal senkopun ilk 3 yıl içinde yaklaşık %35 oranında yineleyeceği ve bu yinelemelerin %82'sinin ilk 2 yıl içinde olduğu belirtilmiştir (119-120).

Yineleme için risk olabilecek birçok farklı faktör bu çalışmada değerlendirilmiş ve az sayıdaki faktörün senkop yinelemesi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Sigara içme alışkanlığı, eşlik eden ancak senkop nedeni olmadığı kabul edilen kalp hastalığı öyküsü senkop yinelemesi ile istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunan 2 faktör olarak göze çarpmaktadır. Sigara içen 9 ergen hastanın 5 (%55,6)'inde semptomların yinelediği saptandı ( $p=0,04$ ). Bu hastaların genel anlamda diğer önlemlere de uyma konusunda ailelerine karşı direnç gösteren kişilik yapısında olduğu ailelerinin beyanıyla fark edildi. Hafif derecedeki aort stenozu, biküspit aort kapağı, aort yetmezliği, mitral yetmezliği, gibi kalp hastalıklarına sahip olan 21 hastanın yaklaşık %50 sinde senkopların yinelediği izlendi. Literatürde senkopa neden olabileceği belirtilen ağır kardiyak patolojiler çalışma grubumuzdaki hastalarda olmamasına rağmen senkopun yineleme oranının anlamlı derecede yüksek olması diğer faktörlerle ilişkilendirilebilir. Literatürde bu verilerle ilişkilendirilebilecek herhangi bir bilgiye rastlanılmamıştır.

Senkop hastaların %30'una yakında travmaya neden olabilir. Bu travmaların sonucu hafif yaralanmalar olabileceği gibi ciddi yaralanmalar ve kırıklar da görülebilir. Bu nedenle de ciddi maliyet ve iş gücü kaybı doğmaktadır (14). 150 hastalık çalışma grubumuz içerisinde 24 (%16) hastada senkopa bağlı gelişen minör travma hikayesi vardı. Travma olanların 9 (%36,4)'unda senkopun yinelediği gözlemlendi. Bu oran

azımsanmayacak bir oran olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Örneklem büyüklüğünün artması durumunda bu oranın anlamlı hale gelebileceği düşünülmektedir.

Lacoviello ve arkadaşları 190 erişkin hastada yapmış oldukları çalışma sonucunda VVS yineleme riskini öngören faktörler arasında önceki senkop atakları sayısı, TT esnasında baskılanmış baroreseptör refleksi ile birlikte kız cinsiyetin de önemli bir değişken olduğunu saptamışlardır (152,153). Bizim çalışma grubumuzda vazovagal senkop, özellikle kız cinsiyette daha yaygın olmasına rağmen cinsiyetin senkop yinelemesi üzerinde etkili olmadığı saptanmıştır.

Tilt testinin tanı için rutin olarak kullanılmaya başlanmasından sonra tilt testi sonucunun ya da test esnasındaki bazı parametrelerdeki değişimlerin yineleme tahminindeki yeri konusunda da çalışmalar sunulmuştur. Senkop ataklarının bazılarında tanıya sadece öykü ile yönelmek olası iken bazılarında tilt testi tanı koyduran tek yöntem olarak kabul görmektedir. Amerika kalp cemiyeti (American College of Cardiology) açıklanamayan senkoplu hastaların değerlendirilmesinde tilt testinin kullanımı hakkında bir klavuz yayınlamıştır (12). Test, vazovagal senkopun oluşmasını kolaylaştıran ortostatik bir ortam sağlamakta ve özellikle yapısal kalp hastalığı bulunmayan kimselerde görülen senkopun değerlendirilmesinde yüksek tanısal değer taşımaktadır. Açıklanamayan senkopla ilgili yapılan bazı çalışmalarda tilt testinin hastaların % 40-70'inde tanının konulmasını sağladığı saptanmıştır. Açıklanamayan senkop dışında başka bir sağlık sorunu bulunmayan 201 hastada yapılan bir çalışma tilt testi esnasında kalbin azalmış barorefleksi kontrolünün senkop yinelemesi tahmininde bağımsız ve artan bir değere sahip olduğunu gösteren ilk çalışma olmuştur (154).

Vazovagal senkoplu hastaların orta ve uzun dönem takibi ile ilgili yapılan çalışmalarda hastaların çoğunun semptomlarında zamanla azalma olduğu görülmüştür. Bu da ilaç tedavisinin gerekliliğini ve etkinliğini tartışmaya açık hale getirmektedir. Örneğin, Sheldon ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada tilt testiyle vazovagal senkop tanısı konmuş ve ilaç tedavisi verilmemiş 101 hastayı 3 yıl takip etmişler, zamanla yineleyen senkop ataklarının yüzdesinin azaldığını tespit etmişlerdir (118). Senkop yineleme riskinin, geçirilen senkop atağının sayısıyla

orantılı olarak artmakta olduğu gözlemlenmiş. Atak sayısı ne kadar fazlaysa yineleme riski o kadar artmaktadır. Mesela 2 yıllık süreyi semptomsuz geçirme ihtimali, 17 defa senkop geçirmiş hasta için % 26 iken aynı sürede 2 defa senkop geçiren hasta için %82 olarak bulunmuş.

Tilt testinin kendisinin bir tedavi aracı olabileceğine dair son zamanlarda ileri sürülen görüşler (155) dikkate alındığında TT'nin tedavi sonucunu değerlendirmek amacıyla kullanımı kuşkulu hale gelmektedir. Çalışmamızda da tilt testi yapıldıktan sonra senkop atak sayısının oldukça azaldığı izlenmiştir. Benzer sonucu José Francisco Díaz ve arkadaşlarının çalışmasında da görmekteyiz. Bu çalışmada senkop yineleme oranı, tilt testi öncesine göre test sonrasında tahmin edilenden daha düşük çıkmıştır (154). Elde ettiğimiz bu sonuç tilt testinin tedavi edici yönü konusundaki görüşleri destekler niteliktedir.

Domenichini ve arkadaşlarının 107 hastada yapmış oldukları çalışmada, tilt testi ile değerlendirilen hastaların 10 yıllık uzun dönem incelenmesi sonucunda tilt testi pozitif ve negatif olanlarda yineleme açısından anlamlı fark olmadığı saptanmıştır. Bizim çalışmamız sonucunda da Domenichini ve arkadaşlarının da göstermiş olduğu gibi test sonucu negatif olan 53 (%35,3) hastanın 16 (%14)'sında, pozitif olan 97 (%64,7) hastanın 24 (%25,9)'ünde benzer olarak senkopun yinelediği, ancak bunun önceki semptomlardan daha hafif olduğu öğrenildi. Ayrıca tilt testi ile elde edilen pozitif yanıt tipinin de senkop yinelemesi üzerinde etkisi olmadığı görüldü. Ancak literatürle uyumlu olarak senkop sayısının tilt testi sonucundan bağımsız olarak yineleme üzerinde daha etkili olduğu saptandı. Sonuç olarak daha önceki bir çalışmada da belirtildiği gibi pozitif TT, uygunsuz bir prognostik gösterge olarak sayılmamalı ancak son zamanlardaki atak sayılarının sıklığı daha değerli bir öngördürücü olarak kabul edilmelidir (156). Bir çalışmada tilt testi pozitif olan ve 6'dan fazla senkop atağı geçiren hastaların 2 yıllık süredeki yineleme riski % 50'den fazla olduğu belirtilmektedir (118). Çalışmamızda ise 3 ve 3'ten az atak sayısı olan hastaların %20 sinde, 3'ten fazla atağı olan hastaların ise %50'inde senkopun yinelediği saptanmıştır. Başka bir çalışma ise çalışmamız ile uyumlu olabilecek verilere sahiptir. Sözkonusu çalışmada Yaşamı boyunca 3 atak geçirmiş hastalarda 1 ve 2 yıl sonra yineleme oranı sırasıyla %36 ve %42'dir (125). Glen ve

arkadaşları ise son 1 yılda geçirilen atak sayısının senkop yinelemesini öngörmede çok daha iyi bir belirteç olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir (124). Grimm ve arkadaşları ise 80 hastalık bir grupta yapmış oldukları bir çalışmada hastalar 23±8 ay süre ile izlenmiş ve tek senkop atağı olan hastaların %90'ında tilt testi sonuçlarından bağımsız olarak (medikal tedavi almadan) senkop yinelemesinin olmadığı izlenmiştir. ≥2 senkop atağı olan hastaların yaklaşık yarısında (%50) ise senkop yinelemesi gözlenmiş ve bu hastaların farmakolojik tedavi için uygun adaylar olabileceği belirtilmiştir (122).

Tilt testine verilen yanıt ile VVS yinelemesi arasında ilişki bulunmadığı birkaç çalışmada gösterilmiştir (152,157). Ancak Tilt testi esnasında arteryel barorefleks duyarlılığın (BRS) ve barorefleks etkinlik indeksinin (BEİ) ölçüldüğü 190 çocuk hastada yapılan bir çalışmada test esnasında BRS değerinin özellikle testin ilk dakikalarında ortalamanın altına düştüğü ve bunun senkopun yinelenme tahmininde bağımsız bir değeri olduğu gözlenmiştir (153). Bizim çalışmamızda da özellikle tilt testinin ilk 20 dakikası içinde senkop geçiren hastalarda yineleme oranının daha fazla olduğu saptanmıştır. Dolayısıyla bu parametrenin senkop yinelemesi için bir öngördürücü olarak kullanılabileceği düşünülmüştür.

Sonuç olarak bu çalışmada senkoplu çocuk ve ergenlerin 4 yıla varan takip süresi boyunca incelenmesi sonucunda senkop yineleme riskini öngören en önemli parametrenin başvuru anına kadar olan önceki senkop ataklarının sayısı ve testin ilk 20 dakikası içinde senkop yaşanması olduğu görülmüştür. Tilt testi sonucunun yineleme süreci üzerine etkili olmadığı belirlenmiş ancak ilginç olarak tilt testinden sonra atak sayısının azaldığının saptanmış olması nedeniyle tedavi edici yönünün de olduğu düşünülmüştür. Özellikle atak sayısı fazla olan hastalarda yineleme riskinin daha fazla olduğu düşünülerek hasta eğitime ve günlük yaşamda alınabilecek koruyucu önlemlere daha fazla vurgu yapılmalı ve gerekirse ilaç tedavisine başlanabileceği akılda tutulmalıdır.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Çalışma kapsamına alınan toplam 150 hastanın (100 kız, 50 erkek) yaşları 8-18 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalamaları  $12,4\pm 3,1$  idi.
2. Hastaların takip süreleri 3-78 ay arasında değişmekte olup ortalama takip süresi  $23\pm 14$  ay idi.
3. Senkop nedeni açıklanamayan ya da vazovagal senkop düşünülerek tilt testi yapılan 150 hastanın 97'sinde (%65) tilt testi pozitif bulunmuştur. En fazla mikst tipte pozitif yanıt gözlenmiştir (%49).
4. Hastaların %26,6'sında tilt testi yapıldıktan sonra yineleme görülmüştür. Bu yineleme ile sigara içme ( $p=0,043$ ), eşlik eden fakat senkop nedeni olabileceği kabul edilmeyen kalp hastalığının bulunması ( $p=0,019$ ) ve ailede senkop öyküsünün bulunması arasında ( $p=0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur.
5. Yineleme ile atak dışındaki bir zamanda çekilen ve otonom sinir sistemi fonksiyonları hakkında bilgi verdiği kabul edilen 12 kanallı yüzey EKG parametreleri (QT, QTc, QT dispersiyonu, P dalga süresi ve P dalga dispersiyonu) ile herhangi bir ilişki saptanmadı.
6. Yineleme ile tilt testinin sonucu, yanıt tipi, ve evresi arasında istatistiksel bir anlamlılık saptanmamıştır. Dolayısıyla senkopun sonuç ve tipi senkopun yinelemesini öngörme konusunda istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ancak pozitif tilt testi, uygunsuz bir prognostik gösterge olarak sayılmamalıdır.
7. Tilt testi esnasında senkop gelişme zamanı ortalama  $13,19\pm 10,20$  dakika arasında saptandı. Özellikle testin ilk 20 dakikasında senkop geçiren hastaların daha fazla oranda senkoplarının yinelendiği saptandı ( $p =0,012$ ). Dolayısıyla bu sonuç sözkonusu parametrenin senkop yinelemesi için bir öngördürücü olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.
8. Tilt testi yapılmaya kadar tüm hastalarda senkop sayısı ortalama  $3,86\pm 4,75$  iken tilt testi yapıldıktan sonra senkop sayısı ortalama  $0,73\pm 0,44$  olarak bulundu. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p <0,001$ ). Görüldüğü üzere tilt testi yapıldıktan sonra senkop sıklığı aşamalı olarak azalmaktadır. Bu sonuç tilt testinin tedavi edici yönü konusundaki görüşleri destekler niteliktedir.
9. Senkoplu çocuk ve ergenlerin ortalama 4 yıla varan takip süresi sonucunda

senkop yineleme riskini öngören en önemli parametrenin başvuru anına kadar olan önceki senkop ataklarının sayısı olduğu görülmüştür. Üçten fazla senkop ile başvuranlarda yineleme oranının (%52,4), 3 ve 3'ten az senkop ile başvuranlara oranla daha fazla olduğu gözlenmiştir (p =0,000).

10. Sigara içenlerde baş dönmesi şeklinde de olsa senkop/presenkop yakınmalarının arttığı ve aynı zamanda bu hastaların genel anlamda diğer önlemlere de uyma konusunda ailelerine karşı direnç gösteren kişilik yapısında olduğu ailelerinin beyanıyla fark edildi. Özellikle ergen dönemdeki çocukların senkopun nedenini-mekanizmasını anladıkları zaman sigara gibi bu mekanizmayı uyaracak zararlı alışkanlıklardan korunabilmesi için anlatacağımız önerilerle yaşam koşulları daha da sağlıklı olacaktır.

11. Özellikle başvuru anındaki atak sayısı fazla olan ve testin ilk 20 dakikası içinde senkop yaşayan hastalarda yineleme riskinin daha fazla olduğu düşünülerek hasta eğitimine ve günlük yaşamda alınabilecek koruyucu önlemlere daha fazla vurgu yapılmalı ve gerekirse ilaç tedavisine başlanabileceği akılda tutulmalıdır.



## 7. ÖZET

**AMAÇ:** Senkop, çocuklarda sık görülen ve farklı nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilen ani bilinç ve tonus kaybının ardından kendiliğinden iyileşme ile karşımıza çıkan bir klinik tablodur. Her yaş grubunda görülmekle birlikte özellikle adölesan dönemde ve 50 yaş üstünde sıklığı artmaktadır. Vazovagal senkop, benign olmakla birlikte yineleme riski olması nedeniyle daha da önem kazanmaktadır. Çocuk ve ergenlerde vazovagal senkopun yineleme riskini öngören kesin ölçütler halen bulunmamakta ve tilt testi sonuçlarının senkop yinelemesini öngörmedeki önemi belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışma pediatrik hastalarda senkop yinelemesine atfedilen risk faktörlerini analiz etmek ve TT' nin bu süreçteki değerini belirlemek amacıyla düzenlenmiştir.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışma kapsamına Kocaeli Üniversitesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi'nde daha önce bayılma nedeniyle başvuran ve senkop nedeni açıklanamayan veya vazovagal senkop düşünülerek tilt testi yapılmış, 8-18 yaş arası 150 çocuk ve ergen hasta dahil edilmiştir. Hastaların dosya kayıtları retrospektif olarak değerlendirilirken aynı zamanda hastalarla yeniden görüşülerek kayıtlar güncellendi. Hastalar tilt testi pozitif ve negatif olarak 2 ayrı gruba ve yinelemeye zemin oluşturacak faktörleri analiz etmek için yineleme olan ve yineleme olmayan şeklinde gruplara ayrıldı. Hastaların özellikle senkop atak öyküleri çok ayrıntılı olarak sorgulandı, EKG parametrelerinden QT, QTc, ve QT dispersiyonu, P dalga süreleri ve dispersiyonu irdelendi. Tilt testinin sonucu, yanıt tipi, evresi ve test esnasındaki senkop zamanı karşılaştırıldı. Tüm bu özelliklerin senkop yinelemesi ile olan ilişkisi araştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışma kapsamına alınan 150 hastanın (100 kız, 50 erkek) yaşları 8-18 yıl arasında değişmekte olup yaş ortalamaları  $12,4 \pm 3,1$  yıl idi. Takip süresi ortalaması  $23,4 \pm 14$  ay olup başvurudaki ortalama senkop sayısı  $3,8 \pm 4,7$  idi.

Yaş, TT öncesi senkop atak sayısı ve semptom süresindeki farklılıklar, testin pozitif veya negatif sonuçlanması üzerinde herhangi bir fark yaratmamıştır.

Tilt testi sonucu ne olursa olsun yineleme olan ve olmayanlar arasında cinsiyet dağılımı benzer bulunmuştur ( $p=0,8$ ). Senkop nedeni açıklanamayan ya da

vazovagal senkop düşünülerek tilt testi yapılan 150 hastanın 97'sinde (%65) tilt testi pozitif bulunmuştur. En fazla mikst tipte pozitif yanıt gözlenmiştir (%49). Yineleme ile cinsiyet arasında ilişki bulunmazken sigara içme ( $p=0,043$ ), eşlik eden fakat senkop nedeni olabileceği kabul edilmeyen kalp hastalığının bulunması ( $p=0,019$ ) ve ailede senkop öyküsünün bulunması arasında ( $p=0,001$ ) istatistiksel olarak anlamlılık bulunmuştur. Testin ilk 20 dakikası içinde senkop görülenlerde anlamlı olarak senkop yinelemesinin daha fazla olduğu gözlemlendi ( $p=0,012$ ). Yinelemesi olan ve olmayan gruplar arasında QT, QTc, QTc dispersiyonu, P dalga ve P dalga dispersiyonu, tilt testi sonucu, yanıt tipi ve evresi ve bakımından farklılık bulunmadı. Tilt testi yapılan kadar tüm hastalarda senkop sayısı ortalama  $3,86\pm 4,75$  iken tilt testi yapıldıktan sonra senkop sayısı ortalama  $0,73\pm 0,44$  olarak bulundu. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p < 0,001$ ). Dörtten fazla senkop ile başvuranlarda yineleme oranının (%52,4), 3 ve 3'ten az senkop ile başvuranlara oranla daha fazla olduğu gözlemlendi ( $p=0,000$ ).

**TARTIŞMA:** Sonuç olarak senkop yineleme riskini öngören en önemli parametrenin başvuru anına kadar olan önceki senkop ataklarının sayısı ve testin ilk 20 dakikası içinde senkop yaşanması olduğu görülmüştür. Tilt testi sonucunun yineleme süreci üzerine etkili olmadığı belirlenmiş ancak ilginç olarak tilt testinden sonra atak sayısının azaldığının saptanmış olması nedeniyle tedavi edici yönünün de olduğu düşünülmüştür. Özellikle atak sayısı fazla olan hastalarda yineleme riskinin daha fazla olduğu düşünülerek hasta eğitime ve günlük yaşamda alınabilecek koruyucu önlemlere daha fazla vurgu yapılmalı ve bu hastalarda gerekirse ilaç tedavisine başlanabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Çocuklar, vazovagal senkop, tilt testi, yineleme

## 8. ABSTRACT

**AIM:** Syncope is a clinical case that appears frequently in children and emerges depending on some different reasons. After blackout of consciousness and tonus, it recovers spontaneously. Although it may occur in every age-group, it appears especially in adolescent period and over 50 years. Vasovagal syncope becomes more important due to the fact that it has risk of repetition though it is benign. There are still no certain criteria for vasovagal syncope in children and adolescences. Previous studies have showed head-up tilt test is an appropriate method that can be used for diagnosis of vasovagal syncope in children. However, head-up tilt test results remain uncertain in order to predict syncope repetition. This study has been prepared to analyze risk factors imputed syncope repetition in pediatric patients and determine the value of head-up tilt test in this process.

**MATERIAL AND METHOD:** Studying scope comprises 150 child and adolescence (8-15 years old) patients who previously enter to Kocaeli University Pediatric Cardiology Unit with a complain of faint and their syncope reason couldn't be clarified, or tilt test carried out by being thought vasovagal syncope. Patients' file records have been evaluated retrospectively and records have been updated by talking with patients again. Patients' tilt test is separated into two groups as (+) and (-). In order to analyze the factors that form basis to repetition, repetition is also separated in to two groups as (+) and (-). Patients' especially syncope attack stories have been questioned in detailed, from ECG parameters QT, QTc, and QT dispersion, P wave durations and dispersion have been examined. The result of tilt test, response type, its phase and syncope time during test have been compared. The relation between all these properties and syncope repetition has been sought.

**RESULTS::** Ages of 150 patients (W, M) who are included in studying were changing between 8-18. The average age was  $13,8\pm 4,7$ . Follow period average was  $23,4\pm 14$ , and average syncope number was...

Age, syncope attack number before HUTT, and differences in symptom duration haven't created the difference on test result.

Regardless of HUTT result, sex allocation has been found similar in repeating and unrepeated syncope ( $p=0,8$ ). Tilt test result of 97 of 150 patients (%65), which their syncope reason couldn't be clarified, or tilt test carried out by being thought vasovagal syncope has been found positive. Positive responses have been observed in mixt type at the most (%49). It couldn't be found any relation between repetition and sex. Meaningfulness has been found between smoking ( $p=0,043$ ), to have concomitant, but cannot be accepted as syncope reason heart disease ( $p=0,019$ ), and having syncope story in family ( $p=0,001$ ). During HUTT, syncope development time has been determined  $13,19\pm 10,2$  minutes as average. It has been observed that patients who had syncope in the first 20 minutes of test had a more syncope repetition ( $p=0,012$ ). It hasn't been found difference between groups who have repetition and not in respect to QT, Qtc, Qtc dispersion, P wave and P wave dispersion, tilt test result, response type, its period. Average syncope number in all patients before tilt test has been found  $3,86\pm 4,75$ ; after tilt test, it was only  $0,73\pm 0,44$ . Difference in between has been determined as meaningful statistically ( $p<0,001$ ). It has been observed that repetition rate of patients with three and more syncope (%52,4) is higher than the repetition rate of patients with three and less than three syncope ( $p=0,000$ ).

**DISCUSSION:** As a result, it has been identified that the most important parameter, which predict syncope repetition risk is the number of syncope attacks before entering the hospital. It has been determined that tilt test result is not effective on repetition process, but it has been started to be thought that tilt test has a curative aspect because attack number after tilt test were decreasing. Since repetition risk is more especially in patients who have more attack numbers, patient education and protective measures that can be taken in daily life must be emphasized more, and it must have been beard in mind that if necessary, medical treatment can be initiated.

Keywords: Vasovagal syncope, Tilt-table testing, Children, recurrens

## **9. KAYNAKLAR**

- 1** O'Laughlin MP. Syncope. Garson A, Bricker JT, McNamara DG, ed. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Philadelphia: Lea&Febiger, 1990:1929-1945.
- 2** Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA. Syncope: Current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 850-863.
- 3** Day C, Cook EF, Fundenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 72: 15-23.
- 4** Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504.
- 5** Savage DD, Corwin DD, Mcgee DL, Kannell WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626-629.
- 6** Sapin SO. Autonomic syncope in pediatrics: a practice-oriented approach to classification, pathophysiology diagnosis and management. *Clin Pediatr* 2004; 43: 17-23.
- 7** Noble R. The patient with syncope. *JAMA* 1977; 237: 1372-1376.
- 8** Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr* 1943; 50: 510-528.
- 9** Sheldon R, Killiam S. Methodology of isoproterenol tilt table testing in patients with syncope. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 773-779.
- 10** Grubb BP, Orecchio E, Kurczynski TW. Head-upright tilt table testing in evaluation of recurrent, unexplained syncope. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 423-427.
- 11** Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt induced vasovagal syncope. *Circulation* 1991; 84: 1157-1164.
- 12** American Autonomic Society, American Academy of Neurology: Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996; 46:1470.
- 13** Kenny RA, Bayliss J, Ingram A, R. Sutton R. Head up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1: 1352-1354.
- 14** Abi-Samra F, Maloney, Fouad-Tarazi FM, Castle L. The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown

- origin. PACE 1988; 11: 1202-1214.
- 15** Almquist A, Golddenberg IF, Milstein S, et al. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. N Engl J Med 1989; 320: 346-351.
- 16** Fitzpatrick A, Sutton R. Tilting towards a diagnosis in unexplained syncope. Lancet 1989; 1: 658-660.
- 17** Myung KP. Senkop. Özbarlas N, çeviri ed. Pediyatrik Kardiyoloji. Adana: Nobel, 2009: 508-517.
- 18** Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope. European Heart Journal 2009: 2631-2671.
- 19** Brown CM, Hainsworth R. Forearm vascular responses during orthostatic stress in control subjects and patients with posturally related syncope. Clin Auton Res 2000; 10: 57-61.
- 20** Mosquade-Garcia R, Furlan R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. Circulation 2000; 102: 2898-2906.
- 21** Streeten DH, Scullard TF. Excessive gravitational blood pooling caused by impaired venous tone is the predominant non-cardiac mechanism of orthostatic intolerance. Clin Sci Colch 1996; 90: 277-285.
- 22** Crawford MH, Klein GJ, Barbey JT. Syncope. Cardiology Clinics 1997; 15: 165-344.
- 23** Wallin BG. Intra-neural recordings of normal and abnormal sympathetic activity in man. Bannister R, ed. Autonomic Failure: A textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System. New York: Oxford Univ Pr, 1988; 177-195.
- 24** O’Laughlin MP. Syncope. Gillette PC, Garson A, ed. Pediatric arrhythmias. Electrophysiology and Pacing. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990: 600-614.
- 25** Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg DL. The vasovagal response. Clin Sci Colch 1991; 81: 575-586.
- 26** Fenton AM, Hamil SC, Rea RF, et al. Vasovagal syncope. Ann Intern Med 2000; 133: 714-725.
- 27** Mark AL. The Bezold – Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. J Am Coll Cardiol 1983; 1: 90-102.
- 28** Shalev Y, Gal R, Tchou PJ, et al. Echocardiographic demonstration of during

syncope induced by head up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 746-751.

**29** Kapoor WN, Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol a nonspecific test. *Ann Intern Med* 1992; 116: 358-363.

**30** Sneddon JF, Counihan PJ, Bashir Y, Haywood GA, Ward DE, Camm AJ. Impaired immediate vasoconstrictor responses in patients with recurrent neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1993; 1: 72-76.

**31** Sneddon JF, Camm AJ. Vasovagal syncope classification, investigation and treatment. *Br J Hosp Med* 1993; 49: 329-334.

**32** Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, Yacoub M, Sutton R. Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1132-1137.

**33** Scherrer U, Vissing S, Morgan BJ, Hanson P, Victor RG. Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant recipient. *N Engl J Med* 1990; 322: 602-604.

**34** Julu POO, Cooper VL, Hansen S, Hainsworth R. Cardiovascular regulation in the period preceding vasovagal syncope in conscious humans. *J Physiol* 2003; 549: 299-311.

**35** Furlan R, Komaroff AL. Does the chronic fatigue syndrome involve the autonomic nervous system. *Am J Med* 1997; 102: 357-364.

**36** Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-2560.

**37** Shen WK, Hammill SC, Munger TM, Stanton MS, Packer DL, Osborn MJ. Adenosine: Potential modulator for vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 146-154.

**38** McIntosh S, Costa D, 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* 1993; 22: 53-58.

**39** Chronister TE, Pediatric neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 133-138.

**40** Garcia R, Furlan R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102: 2898-2906.

**41** Jacob G, Robertson D, Garcia R. Hypovolemia in syncope and orthostatic intolerance role of the renin-angiotensin system. *Am J Med* 1997; 103: 128-133.

- 42** Ten Harkel AD, Van Lieshout JJ, Wieling W. Effects of leg muscle pumping and tensing on orthostatic arterial pressure a study in normal subjects and patients with autonomic failure. *Clin Sci (Colch)* 1994; 87: 553-558.
- 43** Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, Zhu DW. The role of pacing for the management of neurally mediated syncope: Carotid sinus syndrome and vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994; 127: 1030-1037.
- 44** Kapoor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope: *JAMA* 1985; 253: 796.
- 45** Wolfe DA, Grubb BP, Kimmel SR. Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *Am Family Physician* 1993; 47: 149-158.
- 46** Woody R, Kiel E. Swallowing Syncope in a child. *Pediatrics* 1986; 78: 507-509.
- 47** O’Laughlin MP, Garson A, Gillette PC. Pediatric arrhythmias. *Electrophysiology and Pacing*. Saunders WB ed. Philadelphia: Company: 1990; 600-614.
- 48** The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-336.
- 49** Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38: 61-67.
- 50** McKenna W, Deanfield J, Faraqui A, England D, Oakley C, Goodwin J. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: Role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1981; 47: 532-538.
- 51** Dalal P, Fujisic K, Hupart P, Schwietzer P. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Cardiology* 1994; 85: 361-369.
- 52** Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
- 53** Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90: 1094-1100.
- 54** Friedberg CK. Syncope pathological physiology and differential diagnosis and treatment (II). *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1971; 40: 61-63.
- 55** Kochial L, Tanel RE. Evaluation and treatment of syncope in infants. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 71-82.
- 56** Johnsrude CL. Current approach the pediatric syncope. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 522-531.
- 57** Friedberg CK. Syncope pathological physiology and differential diagnosis and



- treatment (I). *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1971; 40: 55-60.
- 58** Levine R. Epidemic faintness and syncope in a school marching band. *JAMA* 1977; 238: 2373-2376.
- 59** Brignole M, Alboni P, Benditt D et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *European Heart J* 2009; 2647-2648.
- 60** Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263-275.
- 61** Kula S, Olgunturk R, Tunaoglu S, Canter B. Circadian variation of QTc dispersion in children with vasovagal syncope. *International Journal Of Cardiology* 2004; 407– 410.
- 62** Alehan D, Ayabakan C, Özer S. Heart rate variability and autonomic nervous system changes in children with vasovagal syncope. *Journal Of Pacing And Clinical Electrophysiology* 2002; 25: 9.
- 63** Findler M, Birger A, Diamant S, Viskin S. Effects of head-up tilt table test on the QT interval. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2010; 15: 245–249.
- 64** Mitro P, Janspega R. Dynamic changes of P-wave duration and P-wave axis during Head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *PACE* 2006; 29: 742–746.
- 65** Haider J, James S, White CM, et al. The effect of Head-upright tilt table testing for vasovagal syncope on P-wave duration. *Journal of Electrocardiology* 2002; 35: 303-306.
- 66** Babaoglu K, Altun G, Binnetoglu K. P-wave dispersion and heart rate variability in children with mitral valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2011; 32: 449–454.
- 67** Strasberg B, Rechavia E, Sagie A et al. The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. *Am Heart J* 1989; 118: 923-927.
- 68** Grubb BP, Wolfe D, Samoil D et al. Recurrent unexplained syncope in the elderly the use of head-upright tilt table testing in evaluation and management. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 1123-1128.
- 69** Amirati F, Clivicchi F, Biffi A. Head-up tilt testing potentiated with low dose sublingual isosorbide dinitrate: A simplified time saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 671-677.
- 70** Calkins H, Byrne M, Atassi R, Kalbfleisch S, et al. The economic burden of

unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993; 95: 473-479.

**71** Alehan D, Çeliker A, Özme Ş. Head Up Tilt Test a highly sensitive spesific test for children with unexplained syncope. *Pediatr Cardiol* 1996; 17: 86-90.

**72** Thilenius OG, Quinones JA, Hüsayni TS, et al. Tilt test for diagnosis of unexplained syncope in pediatric patients. *Pediatrics*, 1991; 87: 334-338.

**73** Rosso AD, Bartoli P, Bartoletti A, et al. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 564-571.

**74** Grubb BP, Karas B. Diagnosis and management of neurocardiogenic syncope. *Current Opinion Cardiol* 1998; 13: 29-35.

**75** Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Failure to decrease parasympathetic tone during upright tilt table test. *Am J Cardiol* 1995; 75: 591-595.

**76** Samoil D, Grubb BP, Kip K et al. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics*, 1993; 92: 426-430.

**77** Morillo CA, Klein GJ, Zandri S et al. Diagnostic accuracy of a low dose isoproterenol head up tilt protocol. *Am heart J* 1995; 129: 901-906.

**78** Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 83: 564–569.

**79** Hoefnagels WA, Pedberg GW, Overweg J, et al. Transient loss of consciousness the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991; 238: 39-43.

**80** Folino AF, Buja GF, Martini B, Miorelli M, Nava. Prolonged cardiac arrest and complete AV block during upright tilt test in young patients with syncope of unknown origin prognostic and therapeutic implications. *Eur Heart J* 1992; 13: 1416-1421.

**81** Benditt DG, Lurie KG, Adler SW, Sakaguchi SW. Rationale and methodology of head-up tilt table testing for evalution of neurally mediated (cardioneurogenic) syncope. *Cardiac Electrophysiology: Zipes DP, Jalife J, ed. Philadelphia* 1995; 1115-1128.

**82** Chen MY, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Cardiac electrophysiologic and hemodynamic correlates of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1989; 63: 66-72.

**83** Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt

- testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 125-130.
- 84** McIntosh SJ, Lawson J and Kenny RA. Intravenous cannulation alters the specificity of head-up tilt testing for vasovagal syncope in elderly patients. *Age Ageing* 1994; 23: 317-319.
- 85** Fitzpatrick A, Theodoraki G, Vardas P, et al. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur Heart J* 1991; 12: 389-394.
- 86** Imholz BP, Settler JJ, Meiracker AH, Wesseling KH, Wieling W. Non-invasive continuous finger blood pressure measurement during orthostatic stress compared to intraarterial pressure. *Cardiovasc Res* 1990; 24: 214-221.
- 87** Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, et al. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation* 1995; 92: 54-58.
- 88** Raviele A, Menozzi C, Brignole M, et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267-272.
- 89** Abouand FM. Neurocardiogenic syncope. *The N Engl J Med* 1993; 328: 1117-9.
- 90** Aerts A, Dendale P, Stobel G et al. Sublingual nitrates during head-up tilt testing for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am Heart J*, 1997; 133: 504-7.
- 91** Aerts A, Dendale P, Daniels C, et al. Intravenous nitrates for pharmacological stimulation during head-up tilt testing in patients with suspected vasovagal syncope and healthy controls. *Pacing Clin Electrophysiology* 1999; 22: 1593-1598.
- 92** Carlioz R, Graux P, Haye J, et al. Prospective evaluation of high dose or low dose isoproterenol upright tilt protocol for unexplained syncope in young adults. *Am Heart J* 1997; 133: 346-352.
- 93** Fredman CS, Bierman KM, Patel V, et al. Transcranial doppler ultrasonography during head-up tilt table testing. *Ann Intern Med* 1995; 123: 848-849.
- 94** Gaggioli G, Battoni N, Mureddu R, et al. Effects of chronic vasodilator therapy to enhance susceptibility to vasovagal syncope during upright tilt testing. *Am L Cardiol* 1997; 80: 1092-1094.
- 95** Hou ZY, Yang C, Ko C, et al. Upright postures and isoproterenol infusion for provocation of neurocardiogenic syncope: A comparison of standing and head-up tilting. *Am Heart J* 1995; 130: 1210-1215.
- 96** Kosinski D, Grubb BP, Kip K. Exercise induced neurocardiogenic syncope. *Am*

heart J 1996; 132: 451-452.

**97** Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patients. *Pediatr Clin of North Am* 1999; 46: 205-219.

**98** Morillo CA, Klein GJ, Gersh GJ. Can serial tilt testing be used to evaluate therapy in neurally mediated syncope?. *Am J Cardiol* 1996; 77: 521-523.

**99** Ovadia M, Thoele D. Esmolol tilt testing with esmolol withdrawal for the evaluation of syncope in the young. *Circulation* 1994; 89: 228-235.

**100** Raviele A, Giada F, Brignole M, et al. Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2000; 85:1194-1198.

**101** Rodriguez RA, Snider K, Cornel G, et al. Cerebral blood flow velocity during tilt table test for pediatric syncope. *Pediatrics* 1999; 104: 237-243.

**102** Voice RA, Lurie KG, Sakaguchi S, et al. Comparison of tilt angles and provocative agents (edroponium and isoproterenol ) to improve head-upright tilt table testing. *Am J Cardiol* 1998; 81: 346-351.

**103** Zeng C, Zhu Z, Hu W, et al. Value of sublingual isosorbide dinitrate before isoproterenol tilt test for diagnosis of neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1059-1063.

**104** Linzer M, Yang EH, Estes M, et al. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. *Ann Int Med* 1997; 127: 76-86.

**105** Alehan D, Lenk M, Özme Ş, Çeliker A, Özer S. Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with and without isoproterenol in children with unexplained syncope. *PACE* 1997; 20: 1769-1776.

**106** Van de Walle JP, Panagides D, Messier M, et al. Tilt table testing of young adult patients: Improved speed and sensitivity using an isoproterenol bolus and a continuous 60° tilt. *PACE* 1998; 21: 494-498.

**107** Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1994; 73: 33-36.

**108** Brignole M, Croci F, Menozzi C, et al. Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 2000; 40: 2053-2059.

**109** Krediat CT, Van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: Controlling or aborting faints by keg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684-1689.

- 110** Koyama S, Matsubara T, Aizawa Y et al. A case of vasovagal syncope with convulsions-the effects of midodrine hydrochloride. *Jpn Circ J*, 1992; 56: 950-54.
- 111** Guven B, Eroglu AG, Babaoglu K, et al. QT dispersion and diastolic functions in differential diagnosis of primary mitral valve prolapse and rheumatic mitral valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2011; 32: 449-454.
- 112** Strieper MJ, Campbell RM. Efficacy of alpha adrenergic agonist therapy prevention of pediatric neurocardiogenic syncope. *J Am Cardiol* 1993; 22: 594-597.
- 113** Moya A, Permanyer – Miralda G, Sagrista-Sauleda J, et al. Limitations of head-up tilt test for evaluating the efficacy of therapeutic interventions in patients with vasovagal syncope: Results of a controlled study of etilefrine versus placebo. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 65-69.
- 114** Grubb BP, Samoil D, Kosinski D, Kip Kat, Brewster P. Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 490-494.
- 115** Raviele A, Brignole M, Sutton R et al. Effect of Etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1999; 99: 1452-1457.
- 116** Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. Placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1843-1848.
- 117** Biffi M, Boriani G, Bronzetti G, et al. Neurocardiogenic syncope in selected pediatric patients natural history during long-term followup and effect of prophylactic pharmacological therapy. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001; 15: 161-167.
- 118** Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman MI, Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93: 973-981.
- 119** Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implication of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987; 83: 700-708.
- 120** Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa SH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99: 505-512.
- 121** Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 35: 1209-1216.
- 122** Grimm W, Degenhardt M, Hoffmann J, Menz W, Maisch B. Syncope

recurrence can better be predicted by history than by head-up tilt testing in untreated patients with suspected neurally mediated syncope. *European Heart Journal* 1997; 18: 1465-1469.

**123** Díaz JF, Tercedor L, Moreno E, et al. Vasovagal syncope in pediatric patients a medium-term follow-up analysis. *Cardiol* 2002; 55: 487-492.

**124** Glen L, Sumner M, Recent history of vasovagal syncope in a young referral-based population is a stronger predictor of recurrent syncope than lifetime syncope burden for the prevention of syncope trial investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol* (Vol. 1-6).

**125** Brignole M, Vardas P, Hoffman E et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace*, 2009; 11: 671-687.

**126** Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management ( diagnosis and treatment ) of syncope- update. *European Society of Cardiology* 2004; 6: 467-537.

**127** Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L et al. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J* 2008; 29: 618-624.

**128** Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. *JAMA* 1982; 247: 2687-91.

**129** Shen WK, Gersh BJ. Fainting approach to management. Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorder: Evaluation and Management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven. 1997; 649-679.

**130** Linzer M, Potinen M, Gold DT, et al. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1037-1043.

**131** Linzer M, Potinen M, Gold DT, et al. Recurrent syncope as a chronic disease. *J Gen Intern Med* 1994; 9: 181-186.

**132** Linzer M, Varia I, Pontinen M, et al. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am L Med* 1992; 92: 18-25.

**133** Ross BA, Huges S, Anderson E. Abnormal responses to ortostatik testing in children and adolescents with recurrent unexplained syncope. *Am Heart J* 1991; 122: 748.

**134** Qingyou Z, Junbao D, Jianjun C, Wanzhen L. Association of clinical characteristics of unexplained syncope with the outcome of head-up tilt tests in children. *Pediatr Cardiol* 2004; 25: 360-364.

- 135** Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ et al. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 299: 1039-1045
- 136** Thilenius OG, Ryd KJ, Husayni J. Variations in expression and treatment of transient neurocardiogenic instability. *Am J Cardiol* 1999; 69.
- 137** O'Marcaigh AS, MacLellen-Tobert SG, Porter CJ. Tilt-table testing and oral metoprolol therapy in young patients with unexplained syncope. *Pediatrics* 1994; 93: 278-2883.
- 138** Pongiglione G, Fish FA, Strasburger JF, Benson DW. Heart rate and blood pressure response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 165-170.
- 139** Grubb Bp, Temesy- Armos P, Moore J, et al. The use of head-upright tilt table testing in children and adolescents. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 742-748.
- 140** Wolfe DA, Grubb BP, Kimmel SR. Head-upright tilt test: A new method of evaluating suncope. *Am Heart J* 1994; 127: 1030-1037.
- 141** Márquez MF, Urias KI, Hermosillo AG et al. Familial vasovagal syncope. *Europace* 2005; 7: 472-474.
- 142** Cooper CJ, Ridker P, Shea J, Creager MA. Familial occurrence of neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1994; 331: 205.
- 143** Lewis SL, O'Toole M. Familial occurrence of neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1994; 331: 1529.
- 144** Mathias CJ, Deguchi K, Bleasdale-Barr K, Kimber JR. Frequency of family history in vasovagal syncope. *Lancet* 1998; 352: 33-34.
- 145** Muratore C, Rabinovich R, Valentino M, et al. Tilt test for evaluation of syncope of unknown origin. *Medicina* 1997; 57: 139-142.
- 146** Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1999; 84: 30-90.
- 147** Takahashi N, Nakagawa M, Saikawa T, et al. Regulation of QT indices mediated by autonomicnervous function in patients with type 2 diabetes. *Int J Cardiol* 2004; 96: 375-379.
- 148** Akalın F, Turan S, Güran T et al. Increased QT dispersion in breath-holding spells. *Acta Paediatr* 2004; 93: 770-774.
- 149** Mitro P, Kropuchová Z, Pella D, Trejbal D. Dynamic changes in the QT

interval during the head-up tilt test in patients with vasovagal syncope. *Vnitr Lek* 2003; 49: 27-31.

**150** Tukek T, Akkaya V, Demirel S, et al. Effect of Valsalva maneuver on surface electrocardiographic P-wave dispersion in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000; 85: 896–899.

**151** Babaoglu K, Altun G, Binnetoglu K. P-wave dispersion and heart rate variability in children with mitral valve prolapse. *Pediatr Cardiol* 2011; 32: 449–454.

**152** Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93: 973–981.

**153** Iacoviello M, Forleo C, Guida P, et al. Independent role of reduced arterial baroreflex sensitivity during head-up tilt testing in predicting vasovagal syncope recurrence *Europace* 2010; 12: 1149–1155.

**154** Díaz FJ, Tercedor L, Moreno E, et al. Vasovagal syncope in pediatric patients a medium-term follow-up analysis. *Cardiol* 2002; 55: 487-492.

**155** Ector H, Reybrouck T, Heidbuchel H et al. Tilt training a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance. *PACE* 1998; 2: 193-196.

**156** Domenichini g, Diemberger I. Long term follow-up of patients with syncope evaluated by head-up tilt test. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2010; 15: 101-106.

**157** Malik P, Koshman ML, Sheldon R. Timing of first recurrence of syncope predicts syncopal frequency after a positive tilt table test result. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1284–1289.



## 10. EKLER

### Ek 1.Çalışmada kullanılan anket örneği

#### ***Tilt Testi yapılan hastaların sonuçları üzerine etkili faktörlerin değerlendirilmesi***

Adı :	Anketin doldurulduğu tarih :
Soyadı :	Başvuru tarihi (TT yapılan tarih) :
Dosya No :	Başvuru yaşı :
Doğum Tarihi :	İlk senkop yaşı :
Cinsiyeti :	Adres / Telefon :

#### **Atak öncesi durum:**

- Pozisyon :  *sırtüstü*  
 *oturma*  
 *ayakta durma*
- Aktivite :  *istirahat*  
 *postural değişikliği*  
 *egzersiz( önce/sonra)*  
 *öksürük (esnası/sonrası)*  
 *defekasyon*  
 *miksiyon*  
 *yutkunma*  
 *açlık*

#### **Predispozan Faktör:**

- kalabalık*  
 *sıcak ortam*  
 *uzun süreli ayakta durma*  
 *pots prandiyal periyot*

- Yatkınlaştırıcı olaylar:  *korku*  
 *aşırı ağrı*  
 *boyun hareketleri*

#### **Atak başlangıcında görülen durumlar:**

- bulantı*  
 *abdominal şikayet*  
 *terleme*  
 *görmede bulanıklık*  
 *çarpıntı*
- kusma*  
 *üşüme hissi*  
 *boyun-omuzda ağrı*  
 *baş dönmesi*

#### **Atak Esnası:**

- Düşme şekli:  *devrilmek*  
 *dizleri üzerine yığılmak*

- Cilt rengi :  *solgun*  
 *siyanoz*  
 *kızarıklık*
- Bilinç kaybı :  *var ( süresi..... )*  
 *yok*

- Nefes alma şekli:  *Yavaş*  
 *Hızlı*

Horlama

**Hareketler :**  tonik  
 klonik  
 tonik-klonik  
 myoklonus  
 otomatizm

Süresi.....

**Travma:** Dil ısırma, baş çarpma v.s.

**Gecirilmiş / Mevcut Kardiyak Hastalık:**  var ..... yok

**Nörolojik Öykü:** (Epilepsi, Naroklepsi v.s.)

**Metabolik Hastalık:** (Diyabet v.s.)

**İlaç kullanımı :** var (antihipertansif, antianjinal, antidepresan, antiaritmik, diüretik v.s.)**süresi....**  
yok

**Alkol:**

**Aile hikayesi:** var (Ani ölüm, Konjeniyal-Aritmojenik Kalp Hastalığı, Bayılma öyküsü)  
yok

**Tilt Testi yapılana kadar olan senkop sayısı:**

**Tilt Testi sonrasında senkop sayısı:**

1 yıl içinde..... Şu ana kadar.....

**Etyolojik araştırma için yapılan diğer tetkikler:**

EEG:  
BT / MRI:.....  
EKOKARDİYOĞRAFI:  
HOLTER EKG:  
HEMOGRAM:  
BİYOKİMYA:

EKG: Ritm..... P yüksekliği:.....  
Rate:..... Patolojik Q:  
QRS aksı:..... ST değişikliği:.....  
PR mesafesi:.....  
QRS voltajı:..... QT dispersiyonu:  
QRS genişliği:..... P dispersiyonu:  
QTc:.....  
T dalgası anormallığı:.....

**Fizik Muayene:**

TA:.....Nabız:.....  
(üfürüm ve diğer sistem muayeneleri açısından)

**Tilt Testi sonucu :**

Pozitif (  Kardiyoinhibitör,  
 Vazodepresör,  
 Mikst )  
Testin kaçınıcı dakikasında:..... aktif faz / Pasif faz  
Min TA:..... Min Nabız:.....

Negatif

## **Ek 2. Test sonucunda hastalara verilen öneriler**

### **Bayılma Atağı Geçiren Hastalara Öneriler:**

1. Bayılmayı tetikleyebilecek olaylardan kaçının; Örneğin uzun süreli ayakta durma, uzun süreli sıcak banyo, sıcak ortamlarda karbonhidrattan zengin ağır yemeklerle beslenme, sıcak dönemlerde yetersiz sıvı alınması.
2. Bayılma hissinin ilk ortaya çıkması ile birlikte tedbir alın. Yere yatarak ayaklarınızı bir sandalye yardımıyla yukarı doğru kaldırın. Çömelmek oldukça etkili bir yöntem olup topluluk içinde daha az dikkat çekerek uygulanabilecek etkili bir harekettir. Tüm bu hareketler bacaklarınızda göllenen kanın beyin kan akımını sağlamak için tekrar yönlendirilmesine ve şikayetlerinizin düzelmesine yardımcı olur. Yeterince iyi hissettiğinizde dikkatlice tekrar doğrulabilirsiniz. Şikayetleriniz yineler ya da kötüleşirseniz tekrar çömelin ya da yere yatın.
3. Bacaklarınızı çaprazlayarak ayakta durun, ağırlığınızı sırasıyla birinden diğerinin üzerine verin ya da topuklarınızın üzerinde öne arkaya hareket edin. Bu hareketler bacak kaslarınızı aktive ederek kanın bacaklarınızdan göğsünüze yönlendirilmesine neden olur.
4. Yaklaşık 2 Litre su için bu kadar sıvı normal bireylerde ve otonomik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kan basıncının yükselmesine neden olur. Bunun yanında vazovagal senkop gelişimini önlemeye yardımcı olabilir. Yeterli sıvı alımı yineleyen bayılma atakları olmasını engelleyebilir.
5. Eğer yeterli değilse diyetle birlikte almış olduğunuz tuz miktarını arttırın. Yemeklere tuz ekleyerek ya da spor içecekleri (Yüksek miktarda mineral içeren içecekler, Maden suyu) tüketerek tuz alımınızı arttırabilirsiniz. Günlük tuz tüketiminin 10 Grama kadar arttırılması gerekebilir. Tuz alımının arttırılmasının etkileri ancak 2-3 gün sonra ortaya çıkar. Eğer hipertansiyonunuz varsa tuz alımını arttırmamalısınız.
6. Yatağınızın başını 10 Derece kadar kaldırarak yatın. Bu hareket gece boyunca olan tuz kaybını azaltır.
7. Dayanıklılığı arttırmaya yönelik yapılan sporlar yardımcı olabilir.

T. C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Programı  
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından  
Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : .../.../20...

**BAŞKAN**  
imza  
Ünvanı Adı ve Soyadı  
Kocaeli Üniversitesi

**ÜYE**  
imza  
Ünvanı Adı ve Soyadı  
Üniversitesi

**ÜYE**  
imza  
Ünvanı Adı ve Soyadı  
Üniversitesi

**ÜYE**  
imza  
Ünvanı Adı ve Soyadı  
Üniversitesi

**ÜYE**  
imza  
Ünvanı Adı ve Soyadı  
Üniversitesi