



T.C.

**DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SENKOPLU ÇOCUK HASTALARDA QT DİSPERSİYONUNUN KLİNİK
ÖNEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. ZÜBEYDE FİDANCI DEDEOĞLU
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR – 2015



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SENKOPLU ÇOCUK HASTALARDA QT DİSPERSİYONUNUN KLİNİK
ÖNEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ZÜBEYDE FİDANCI DEDEOĞLU
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DOÇ. DR. MEKİ BİLİCİ
TEZ DANIŞMANI

DİYARBAKIR – 2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarım; Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Kenan HASPOLAT başta olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. M. Ali TAŞ, Prof. Dr. M. Fuat GÜRKAN, Prof. Dr. Murat SÖKER, Prof. Dr. Aydın ECE, Prof. Dr. Ahmet YARAMIŞ, Prof. Dr. M. Celal DEVECİOĞLU, Doç. Dr. Ayfer GÖZÜPİRİNÇÇİOĞLU, Doç. Dr. Mustafa TAŞKESEN, Doç. Dr. Selvi KELEKÇİ, Doç. Dr. İlyas YOLBAŞ , Yrd. Doç. Dr. Ali GÜNEŞ, Yrd. Doç. Dr. Servet YEL, Yrd. Doç. Dr. Velat ŞEN, Yrd. Doç. Dr. İlhan TAN, Yrd. Doç. Dr. Ünal ULUCA, Yrd. Doç. Dr. Sabahattin ERTUĞRUL, Yrd. Doç. Dr. Fesih AKTAR ve Uzm. Dr. Ruken YILDIRIM'a şükranlarımı sunarım.

Tezimin gerçekleşmesi sırasında bana her aşamada yardımcı olan, desteğini, sabrını ve hoşgörüsünü esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Meki BİLİCİ'ye ve en yoğun anlarında bile her türlü desteklerini esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Fikri DEMİR'e ve Uz. Dr. Alper AKIN'a en içten dileklerimle teşekkür ederim.

Asistanlık süresi boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım tüm doktor arkadaşlarıma, ayrıca bölümümüzün hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Hayatımın her anında yanımda olan, maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen aileme sonsuz teşekkür eder sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Zübeyde FİDANCI DEDEOĞLU

Temmuz-2015

ÖZET

Amaç: Senkop, postür ve tonus kaybıyla giden ve kendiliğinden düzelen geçici bilinç kaybıdır. Bu çalışmada senkop şikayeti ile başvuran hastalarda kolay uygulanan, girişimsel bir yöntem olmayan QT dispersiyonu değerlendirilerek, senkop türü, aritmi, ani ölüm ve tekrarlama riski açısından bir belirteç olarak kullanılıp kullanılamayacağını araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç Ve Yöntem: Çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'na senkop şikayeti ile başvuran 52 hasta ve 50 kontrol grubu karşılaştırılarak elektrokardiyografi (EKG)'de QT dispersiyonu bakıldı. Hastaların cinsiyet, yaş, ekokardiyografi (EKO), ayakta ve otururken tansiyon değerleri, hematokrit değeri, elektrolit değerleri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, EKG'de QTd ve QTcd değerlerine bakıldı. EKG'de QT dispersiyonu hesaplanarak aritmi, ani ölüm ve senkopun tekrarlama riskinin araştırılması planlandı. Senkop nedeni olabilecek ek hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Çalışmaya senkop nedeni tarafımıza başvuran 28 erkek (%53,8), 24 kız (46,2) hastadan oluşan toplam 52 hasta alındı. Yaşları 7-17 yıl arasında değişen hastaların ilk senkop geçirme yaşı ortalaması $13,9 \pm 2,4$ yıl idi. Hastaların takip süresi 5-18 ay arasında değişmekte olup ortalama 10 ± 5 ay idi. Başvurudaki ortalama senkop sayısı $2,8 \pm 2,2$ idi. Kontrol grubuna 50 sağlıklı çocuk alındı. 22'si kız (%44) ve 28'i erkek (%56) idi. Yaş ortalamaları $13,8 \pm 2,3$ yıl ve yaş dağılımları 11-17 yıl idi.

Senkop nedeni ile başvuran hastalarımızda QTd (72 ± 46 ms) ve QTcd (77 ± 45 ms) ile kontrol grubunun QTd (34 ± 14 ms) ve QTcd (33 ± 14 ms) değerleri arasındaki fark anlamlı derecede uzun bulundu ($p < 0,001$).

Hastalara tanıya yönelik yapılan tetkikler sonucuna göre yapılan senkop sınıflamasında gruplar arasında yaş, cinsiyet, QTd ve QTcd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Hastaların başvuruda senkop sayısına göre ve tilt testine göre yapılan sınıflamada ise gruplar arasında yaş, cinsiyet, QTd ve QTcd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tartışma: Bu çalışmada senkoplu çocuk hastalarda QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonun anlamlı derecede uzadığı bunun da ancak senkop yinelemesi üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı tespit edilmiştir. Tilt testi sonucunun yineleme süreci üzerine etkili olmadığı saptanmıştır. Hastaların şikayetlerinin sadece hekime müracaatı ve hekim önerileri ile ciddi oranda düzelme gösterdiği tespit edilmiştir. İzlemde senkoplu hastaların hastalıkları ile ilgili eğitim ve günlük yaşamda alınabilecek koruyucu önlemlere vurgu yapılmalı ve gereken olgularda ilaç tedavisine başlanabileceğini vurgulamak istiyoruz.

Anahtar kelimeler: Çocuk, senkop, QT dispersiyonu, yineleme



ABSTRACT

Aim: Syncope is a temporarily loss of consciousness which coexists with loss of posture and tonus and resolves spontaneously. In our study, we aimed to investigate the non-invasive QTd method which can easily be applied to patients with syncope complaints and whether it can be used as a predictor for syncope type, arrhythmia, sudden death and the recurrence risk.

Materials And Methods: In our study, QT dispersion was viewed on ECG and compared in 50 patients whom applied to Dicle University Medical Faculty, Department of Child Health and Diseases and Department of Pediatric Cardiology with syncope complaints and in 50 patients as control group. Patients' genders, ages, ECHOs, standing and sitting blood pressure values, hematocrit values, electrolytes, liver function tests, kidney function tests, ECG QT and QTcd were viewed. The investigation of the recurrence risk of the syncope, arrhythmia, and sudden death by calculating the QT dispersion in ECG was planned. The ones who have additional disease that might cause syncope were excluded from the study.

Findings: 52 patients, consisting of 28 men (53.8%), 24 girls (46.2) who appeal to us with syncope complaint were taken part into the study. The average age of first syncope of the patients whose ages ranged between 7-17 years was 13.9 ± 2.4 . Patients follow-up periods ranged from 5 to 18 months and the average was 10 ± 5 months. The average number of syncope at the first application was 2.8 ± 2.2 . 50 healthy children were taken part into control group and 22 (% 44) of these were girls, and 28 (% 56) were boys. The mean age was 13.8 ± 2.3 years and the age range was 11-17 years.

The values of the QTd (72 ± 46 ms) and QTcd (77 ± 45 ms) in our patients who appeal with syncope complaint were found significantly longer than the QTd (34 ± 14 ms) and QTcd (33 ± 14 ms) in control group ($p < 0.001$).

In syncope classification that carried out according to results of diagnostics tests applied to patients, no statistically significant differences were found between the groups in age, gender, and dispersion ($p > 0.05$).

In the classification which was made according to tilt test and number of syncopes in first application of the patients, no statistically significant differences were found between the groups in age, gender, and dispersion ($p > 0.05$).

Discussion: In this study, it is determined that QT dispersion and QTc dispersion of children and adolescents with syncopes has significantly prolonged but this had no significant consequences on the syncope recurrence. It was defined that tilt test results were not effective on the recurrence process. It was determined that patients were getting critically better by only appealing to doctor and doctors recommendations.. In follow-ups, preventive precautions that can be taken in daily life and patient education should be more emphasized, and it should be noted that medical treatment can be applied, if necessary.

KeyWords: Children, syncope, QT dispersion, recurrence

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar LİSTESİ	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Patofizyoloji	3
2.3. Prevalans	4
2.4. Etiyoloji	5
2.4.1. Otonomik (Nonkardiyak) Nedenler	7
2.4.1.1. Ortostatik Tolerans Bozukluğu	7
2.4.1.2. Egzersiz ilişkili Senkop	11
2.4.1.3. Durumsal Senkop	12
2.4.2. Kardiyak Nedenler	13
2.4.2.1. Aritmiler	13
2.4.2.2. Obstrüktif Lezyonlar	15
2.4.2.3. Miyokardiyal Fonksiyon Bozukluğu	16
2.4.3. Nöropsikiyatrik Nedenler	17
2.4.3.1. Nörolojik Nedenler	17
2.4.3.2. Psikiyatrik Nedenler	18
2.4.4. Metabolik Nedenler	18
2.5. Tanı	18
2.5.1. Öykü	18
2.5.2. Fizik Muayene	20
2.5.3. Laboratuvar Bulguları	20
2.6. QT Uzunluğu ve Dispersiyonu	23

2.7. Ayırıcı Tanı	26
2.8. Tedavi	27
2.9. Nüks	29
2.10. Fiziksel Yaralanmalar	30
2.11. Mortalite	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
3.1. Çalışma Grubu	31
3.2. Hastaların Başvuru Öncesi ve Sonrası Öyküleri	31
3.2.1. Fizik Muayene	32
3.2.2. Laboratuvar Tetkikleri	32
3.2.3. Tilt Testi	33
3.3. İstatistiksel Değerlendirme	33
4. BULGULAR	34
5. TARTIŞMA	39
6. KAYNAKLAR	45

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Senkop nedenleri	6
Tablo 2: Hasta ve kontrol grubu yaş ve cinsiyet dağılımı	35
Tablo 3: Senkop türüne göre dispersiyon değerleri	35
Tablo 4: Senkop sayısına göre dispersiyon değerleri	36
Tablo 5: Tilt testi sonucuna göre dispersiyon değerleri	37
Tablo 6: Takipte senkop izlemine göre dispersiyon değerleri ve yaş dağılımı	37



ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1:** Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı 34
- Şekil 2:** İzlemdeki hastaların başvuru sırasındaki senkop sayısına göre dağılımı 38



SİMGELER VE KISALTMALAR

ANF	: Otonom Sinir Yetmezliği
AS	: Aort Stenozu
AY	: Aort Yetmezliği
AV	: Atriyoventriküler
Dk	: Dakika
DM	: Diabetes Mellitus
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
TT	: Tilt testi (Baş yukarı Eğik Masa Testi)
KB	: Kan Basıncı
L	: Litre
Mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mmHg	: Milimetre civa
ms	: Milisaniye
MVP	: Mitral Valv Prolapsusu
OH	: Ortostatik Hipotansiyon
POTS	: Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu
QTc	: Düzeltilmiş QT mesafesi
QTcD	: Düzeltilmiş QT Dispersiyonu
QTD	: QT dispersiyonu
S	: Saniye
SSS	: Santral Sinir Sistemi
VVS	: Vazovagal Senkop
WPW	: Wolf Parkinson White Sendromu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop, ani bilinç ve tonus kaybı ile karakterize, serebral dolaşımın yetersizliği sonucu gelişen bir klinik tablodur. Serebral kan akımının 6-8 saniye süreyle kesilmesi veya beyin oksijenizasyonunda %20'lik bir azalma tam bilinç kaybına yol açabilmektedir. Nadiren beyin kan akımı azalmadan da beyin için gerekli esansiyel maddelerin azalması (hipoglisemi vb.) ile de senkop gelişebilmektedir. Acil servise başvuruların %3-5'ini hastane başvurularının %1- 3'ünü senkoplu hastalar oluşturur (1,2,3). Senkop çocuk ve adolesanlarda yaşam kalitesini bozan ve morbiditeye sebep olan önemli bir problemdir (4). Adolesan dönem sonuna kadar çocukların %15'i en az bir kez senkop atağı geçirmektedir(5,6). Nadir görülmesine rağmen senkopun kardiyak nedenlerinin mortalite ve morbiditesi yüksektir ve ani ölüm riski taşır (7,8,9). Bu nedenle pratikte klinisyenlerin hastaları ikna etmekte zorlandığı ve senkop takibinde hastaların gereksiz yere fazla tetkik edilmesinin maliyeti yükselttiği bilinmektedir (7,10,11).

Framingham çalışmasında ömür boyunca erkeklerin % 3, kadınların ise %3,5'inde bir kez senkop şikayeti olduğu tespit edilmiştir (12). Hatta bazı çalışmalarda toplumun yaklaşık yarısının hayatları boyunca en az bir kez sık rastlanan bu tabloyu geçirdiği gösterilmiştir (12). Özellikle ergenlik döneminde ve 50 yaş üstünde sıklığı artan senkop, çocukluk çağında da sık görülen bir olaydır. Çocukların %15'inde ergenlik dönemi bitmeden önce senkop görüldüğü, ilk ve ortaöğrenim çağındaki öğrenciler geriye dönük incelendiğinde ise %47'sinin geçmişte senkop geçirdiği tespit edilmiştir (12). Senkop selim nöbetten ani ölüme kadar farklılık gösteren tablolarla bulgu verebilir.

QT dispersiyonu (QTd), ventrikül repolarizasyonunun heterojenitesini gösteren; non-invazif olarak yüzey elektrokardiyografisinden hesaplanabilen bir parametredir. On iki derivasyonlu EKG'de QT intervallerinin derivasyonlar arası varyabilitesi QT dispersiyonu olarak tanımlanmaktadır. QT dispersiyonunun, ventrikül repolarizasyonundaki bölgesel farklılıkları yansıttığı ve ritm bozuklukları için bir belirteç olabileceği düşünülmektedir (13). Konvansiyonel EKG'de uzamış QT intervali aritmi gelişimi ile ilişkilendirilmektedir. Elektrokardiyografide QT

intervalinin derivasyonlar arasında değişkenlik göstermesi sol ventrikül segmentlerinin elektrofizyolojik farklılıklarından kaynaklanmaktadır (13).

Artmış QTd birçok hasta ve hastalık grubunda ciddi aritmi ve ani ölüm riski ile ilişkili bulunmuştur (14,15,16). Çalışmamızda senkop şikayeti ile başvuran hastalarda kolay uygulanan, girişimsel bir yöntem olmayan QTd ve QTcd değerlendirilerek, senkop tipi ve prognoz ile ilişkisinin olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Senkop, yaygın serebral fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen geçici bilinç ve postural tonus kaybıdır (17). Halk arasında “bayılma” denen tabloyu tanımlamaktadır. Presenkop dediğimiz durumda ise hastalarda bilinç kaybı olmaksızın kısa süreli baş dönmesi, bulantı, terleme, görme bozukluğu, sersemlik gibi semptomlar olur (18). Ancak çoğu kez bilinç kaybı uyarı olmadan meydana gelmektedir. Uygun pozisyon ve yaklaşımla senkopun düzelmesi ani ve hızlıdır. Bazen senkop sonrası yorgunluk belirtileri olabilir. Yinede tipik senkop atakları kısa sürer. Ancak senkop atakları nadiren uzayabilir ve senkop süresi birkaç dakikayı bulabilir (19). Böyle durumlarda senkop ile bilinç kaybına neden olan diğer sebepler arasında ayırıcı tanı yapmak zorlaşabilir (19).

Beyin kan akımındaki kesintiye bağlı bilinç kaybı olması, ani başlaması, kısa sürmesi, kendiliğinden hızlı ve tam olarak düzelmesi, herhangi bir yerden destek alınmadığı takdirde postural tonus kaybına bağlı olarak düşme görülmesi senkopun tanımına yardım eden belirgin özelliklerdir (20).

2.2. Patofizyoloji

Senkop, değişik patofizyolojik mekanizmalara ve çok çeşitli etiyolojik nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Hastadan hastaya değişen, fizyolojik olaylardan yaşamı tehdit eden ciddi hastalıklara kadar pek çok neden senkopa yol açabilir (18).

Sağlıklı bireylerde bilincin devamlılığı için ortalama bir kan basıncı ile beyin kan akımının devamlılığı zorunludur (18). Beyin tek başına vücuttaki oksijenin %25'ini kullanır (21). Oksijen veya glukoz yetersizliği ani bilinç kaybı ya da bilinç kaybına yakın bulguların oluşmasına neden olur. 100 gram beyin dokusu için dakikada 50-60 ml kan akımı gereklidir ki, bu da dinlenme anındaki kalp debisinin %12-15'i demektir. Serebral kan akımının 6-8 sn süreyle ani kesilmesi ya da %30-50 oranında azalması, tam bir bilinç kaybı görülmesi için yeterlidir (22). Tilt testi (TT) sırasında edinilen deneyimlerden, sistolik kan basıncının 60 mmHg'ya düşmesiyle senkop geliştiği görülmüştür (21). Beyine giden oksijen miktarında en az % 20'lik azalma şuur kaybı için yeterlidir (22). Normalde beyin kan akımı sistemik kan

basıncının geniş oranlarda değişmesinde bile sabit kalmaktadır. Sistolik basınç 50 mmhg olduğunda bile sabit bir beyin kan akımı vardır. Beyin kan damarlarında otoregülasyon, arteriyel kan basıncı değiştiği zaman arterioller seviyedeki değişikliklerle sağlanır (23). Kan basıncı arttığı zaman beyin arteriyollerinde daralma, basınç azaldığında ise arteriyollerde genişleme meydana gelir. Vazovagal senkopta kan basıncı düştüğü halde paradoksik olarak arteriollerde daralma oluştuğu tespit edilmiştir. Bu bulgu senkop anında beyin arteriyollerinde daralma olduğunu ve senkopta beyin duvarlarındaki rezistansın önemli rol oynadığını göstermektedir (23,24).

Sonuç olarak yeterli serebral perfüzyonu sağlayan mekanizmalar şunlardır:

1. Serebral otoregülasyon, serebral kan akımını perfüzyon basıncının geniş aralıktaki değişikliklerine karşı, sabit tutmayı sağlar.
2. Lokal metabolik ve kimyasal kontrol, düşük PO_2 veya yüksek PCO_2 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.
4. Vasküler volüm düzenlenmesi, renal ve hormonal etkenler, santral dolaşım volümünün idamesine yardımcı olur.

Koruyucu mekanizmaların geçici başarısızlığı veya belirli bir zamanda sistemik kan basıncını otoregülatuar aralığın altına düşüren, araya giren diğer nedenler (ilaçlar, kanama gibi) senkop atağını başlatabilir. Senkopun fizyopatolojisindeki temel nedenler beyin içi kan dolaşımında azalma ya da kayıp, kalp atımında geçici bir azalmaya yol açan kardiyak bir problem, sistemik arteriyel basınçta düşüşe bağlı beynin kanlanması yetersizlik, enerji veren maddelerin kanda azalmasıyla beynin yetersiz enerjiyle karşılaşması olabilir (20).

2.3. Prevalans

Senkop tüm yaş gruplarında sık görülmektedir. Sıklığı %3,5 dolaylarında tahmin edilmekte ve bu oran yaşla birlikte artmaktadır (25). Acil başvurularının % 1-3 'ünü, hastaneye başvuranların %3-5'ini oluşturan klinik bir problemdir (26). Senkoplu hastalar yaş ve cinsiyetlere göre gruplandırıldığında senkop sıklığı

değişkenlik göstermektedir. Çalışmalarda 18 yaş altı çocuklarda %15, 17-26 yaş arasında %25, 40-59 yaş arası kadınlarda %19, erkeklerde %16, 70 yaş üstü popülasyonda %23 bulunmuştur (8,27-29).

Senkop ve presenkopun prevalansı çocuklarda bilinmemektedir, ancak çocukların yaklaşık %15'inin 8-18 yaş arası dönemde senkop atağı geçirdiği tahmin edilmektedir (30), Amerika'da çocuk ve adölesanlarda senkop atağı sıklığını ortaya koymak için yapılan, beş yıllık periyotları içeren iki gözlemsel çalışma sonrası elde edilen sonuçlarda ise prevalans 71/100 000 (%0,07) ve 126/100 000 (%0,126) olarak saptanmıştır (31).

İnsidans kızlarda erkeklere göre daha sıktır ve 15-19 yaşlar arasında pik yapar. Sıklıkla ataklar benign özelliktedir ve acil medikal tedaviye ihtiyaç duymaz (10,11). Popülasyon tabanlı çalışmalarda en sık görülen senkop tipi nöral ilişkili senkoptur (%75). Diğer nedenler kardiyak (%10), psikojenik ve tanımlanamayan nedenler (%8) olarak sıralanmaktadır (2,8,32). Ancak senkopu olan az sayıda hastada ise hayatı tehdit eden ve mortalitesi yüksek bir hastalık olabilir (1,33). Bu nedenle bu hastalar tetkik edilirken ileri teknoloji ürünlerinin kullanılması maliyeti artırmakta ve bu pahalı tetkiklerin kullanılması klinisyeni her zaman doğru tanıya götürmemektedir. Bu durum ailede, hastada ve klinisyende anksiyete yaratan medikal, sosyal ve ekonomik bir problemdir (10,34).

2.4. Etiyoloji

Senkop sınıflandırması genellikle erişkin çalışmalarına dayanmaktadır. Fakat çocuklardaki farklı nedenler, yaklaşım açısından kolaylık sağlayacak yeni düzenlemelere yol açmıştır. Çocukluk çağı senkop nedenleri 4 ana grupta incelenmektedir (Tablo 1) (30).

Tablo 1: Senkop nedenleri

I. OTONOMİK (NONKARDİYAK)
a)Ortostatik tolerans bozukluğu grubu Vazovagal senkop (basit, nörokardiyojenik veya nöral ilişkili senkop) Ortostatik (postural) hipotansiyon (disotonomi) Postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS)
b)Egzersiz ilişkili senkop
c)Durumsal senkop Nefes tutma nöbeti Öksürük, işeme, defekasyon v.s. Karotid sinüs hipersensitivitesi
d)Aşırı vazovagal tonus
II. KARDİYAK
a)Aritmiler: Taşikardiler: Supraventriküler taşikardi, atriyal flutter/fibrilasyon, ventriküler taşikardi (uzun QT sendromu, aritmojenik sağ ventrikül displazisi vb.), Brugada sendromu. Bradikardiler: Sinüs bradikardisi, asistol, tam kalp bloğu, pace maker işlev bozukluğu
b)Obstruktif bozukluklar: Çıkış yolu obstrüksiyonları: Aort stenozu (AS), pulmoner stenoz (PS), hipertrofik kardiyomiyopati, pulmoner hipertansiyon Giriş yolu obstrüksiyonları: Mitral stenoz (MS), tamponat, konstriktif perikardit, atriyal mikso
c)Miyokardiyal fonksiyon bozukluğu: Koroner arter anomalileri Hipertrofik kardiyomiyopati Dilate kardiyomiyopati Mitral valv prolapsusu (MVP) Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
III. NÖROPSİKİYATRİK
Hiperventilasyon Nöbetler Migren Tümörler Histeri
IV. METABOLİK
Hipoglisemi ve Elektrolit bozuklukları İlaçlar / toksinler

2.4.1. Otonomik (Nonkardiyak) Nedenler

Vücutun 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 (35). 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 (18). Otonomik nedenler 4 farklı grupta incelenebilir (30).

2.4.1.1. Ortostatik Tolerans Bozukluğu

Sağlıklı bir insanda en çok değişkenlik gösteren, otonom sinir sisteminin yanıtıdır. Bu nedenle ki, postür 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 (36,37). 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 tarafındaki yerçekimine bağlı olan büyük venlerin içinde kanın göllenmesi nedeniyle beyne giden kan miktarının hızla azalması serebral iskemi ve bilinç kaybına neden olmaktadır (38).

a) Vazovagal (Nörokardiyojenik) senkop:

En sık görülen senkop tipidir. Nörokardiyojenik senkop, basit senkop veya nöral ilişkili senkop olarak adlandırılmaktadır. Crawford ve ark. ‘vazodepressör cevap’ tanımının ilk defa Hunter tarafından damar yolu açılan hastaları örnek gösterip 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. Kan basıncının fizyolojik kontrolü, santral sinir sisteminin kompleks afferent uyarılarıyla ile kalp ve vasküler yapıların efferent modülasyonu ile sağlanır (39,40). Normal arteriyel kan basıncı, karotid sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerce denetlenerek sağlanır. Afferent sinyaller, arkus aortada vagus ve karotid sinüsten glossofarengeal sinir vasıtasıyla taşınır. Kardiyak sistol sonrası bu vasküler yapıların gerilmesi, beyin sapındaki nükleus solitariusta sonlanan afferent sinirlerin boşalmalarına neden olur. Böylece efferent sempatik yol inhibe olur, efferent vagal uyarı aktifleşir. Arteriyel kan basıncının azalması ise sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur. Sonuç olarak baroreseptör sistem, efferent sempatik yol, vagal sinir ve sinir trafiğini her an kontrol etmektedir (41).

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. Bunun aksine kalp dolumundaki azalma sempatik sistemi aktive eder. Bu reseptörler için diğer önemli nokta kalbin inotropik durumudur (42). Ayağa kalkma bu otonomik siklusu faaliyete geçirir. Ayağa kalkınca yaklaşık 300-700 ml kan alt ekstremitelere iner (17,43). 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.

Patofizyolojisi henüz tam olarak çözülememekle beraber vazovagal senkop oluşumu Bezold-Jarisch refleksine bağlanmaktadır (44). Kabaca Bezold-Jarisch refleksi önceden tariflenen negatif feedback siklusunun bir sonucudur. Ayakta iken, yerçekimine bağlı olarak alt ekstremitelerde venöz göllenme ve buna bağlı sağ

ventriküle dönen kan miktarında azalma olur. Azalmış ventriküler volüm, sempatik aktivitede artışa yol açar (45). Normal bireylerde kalp atım hızı artar, sistolik basınç hafif artabilir, diyastolik basınç hafif artar. Sempatik aktivite artışı, pozitif inotrop etki ile ventriküllerde kuvvetli bir kasılmaya yol açar. Bunlara ek olarak gerilme, kardiyak distansiyon ve güçlü, hızlı sistolik kasılma ile uyarılabilen sol ventrikül arka ve alt duvarında daha yoğun bulunan kardiyak mekanoreseptörler olan C liflerinde bir uyarıya yol açar. Senkopa eğilimli duyarlı kişilerde, bu liflerle beyin sapındaki nükleus solitariusa giden uyarı ile paradoksik bir refleks oluşur ve sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem baskın hale geçer. Buna bağlı kalp hızında yavaşlama ve kan basıncında düşme olur. Kardiyak atım % 20 kadar azalır, kas ve splanknik alanda vazokonstriksiyon meydana gelir. Ani olarak beynin kanlanması azalır ve kişide senkop meydana gelir (46,47).

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 damarlarında otoregülasyon, arteriyel kan basıncı değiştiği zaman arteriyoller seviyedeki değişikliklerle sağlanır. Kan basıncı arttığı zaman beyin arteriyollerinde daralma, basınç azaldığında ise arteriyollerde genişleme meydana gelir (23). 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 (23,24).

Senkoplu hastalarda, Bezold-Jarisch refleksine ek olarak başka mekanizmalarda 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 Bezold-Jarisch refleksine ek başka mekanizmalar aktifleşir (48). Mevcut bulgular, vazovagal senkopta tam olarak kardiyak katkının olmadığını göstermez. Çünkü tam denervasyon sağlanamamış olabilir (atrial kalıntı ve venoatrial bileşkede bazı kardiyak afferent ve efferent sinirler kalmış olabilir). Bradikardik cevabın oluşmaması saf vazodepresör yanıt ile oluşan vazovagal senkopu gösterebilir (49).

Vazovagal senkopta potansiyel periferik nöral uyarıcılarda önemlidir. Shen ve ark. yaptığı bir çalışmada, intravenöz adenozinin sempatik afferentleri etkileyip aktive ettiği gösterilmiştir (50). Bu gözlem, TT vazovagal cevapta adenozinin endojen bir madde olduğunu göstermektedir.

Başka bir çalışmada, vazovagal senkoplu hastalarda ayağa kalkınca azalan diyastol sonu basınç izoproterenol infüzyonu ile normale getirilebilir (51). Bu, ventriküler hacimdeki düşüşün vazovagal senkop gelişimi için gerekli olmayabileceğini düşündürmektedir. Ek olarak TT ve tilt+izoproterenol ile senkop oluşturulan hastalar arasında, belirgin hemodinamik farklılıklar vardır (52). İzoproterenol kullanılanlarda senkop öncesi kalp hızı ve kalp debisi belirgin yüksek ve total periferik rezistans belirgin düşüktür. Bu farklı hemodinami aynı hastada bile farklı tetik mekanizmalarının olabileceğini düşündürmektedir.

Vazovagal senkopta 3 klinik evre bulunmaktadır (53):

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 (53).

2- Senkop: Kişi şuurunu 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 (53).

3- Senkop sonrası: Kişi kendisini güçsüz ve sersem hisseder. Bulantı, baş ağrısı olabilir. Yaklaşık 1 saat içinde tamamen düzelir (53).

b) Ortostatik (postüral) hipotansiyon (disotonomi):

Ortostatik intolerans, yatar pozisyonundan ayakta durma pozisyonuna geçerken semptomların gelişmesidir (54). Ortostatik hipotansiyon (OH); ayağa kalkıldığında 3 dakika içinde sistolik kan basıncında 20 mmHg, diyastolik kan basıncında 10 mmHg düşmenin olması olarak tanımlanmıştır (54). Bilinç ve postural tonus kaybı olduğu zaman bu senkopla sonuçlanır. Kan akımının yeniden düzenlenmesiyle şuur açılır. Ortostatik intoleransa karşı vücut, kas pompası, nörovasküler kompensasyon ve

nörohumoral etkilerle çoklu düzeylerde savunmayı sağlar (36). 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, vazodilatörler, 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 düşünülmelidir (55,56). Ortostatik hipotansiyonu olan hastalarda TT pozitifdir ancak bu kişilerde vazovagal senkopta olan solukluk, hiperventilasyon gibi otonomik sinir sistemi bulguları olmaz (57). Otonomik fonksiyon bozukluğunun standart testleri nefes alma ve klasik valsalva 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. Akut enfeksiyöz hastalıklarda yada Guillain-Barre sendromu gibi periferik nöropatilerde görülebilir (57-59).

c) Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS):

Postüral ortostatik taşikardi sendromu (POTS), sıklıkla terleme, titreme, anksiyete, çarpıntı, egzersiz intoleransı ve presenkop gibi ortostatik yetersizlik semptomları ile karakterize otonomik bozukluktur. POTS hastalarında kan basıncı ayağa kalkıldığında değişmez ya da minimal artış gösterirken kalp hızında 30 atım/dk üzerinde bir artış ya da kalp hızının 120 atım/dk üzerine çıkışı gözlenir. POTS, genellikle kronik yorgunluk sendromu ile ilişkilendirilir. Hastalığın altta yatan fizyopatolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Asıl bulguları, ortostatik intoleranslı kişilerde ayağa kalkınca gelişen taşikardidir. Hipotansiyon taşikardiyi kısıtlar. Bazı bireylerde tansiyon düşüklüğü ya da yüksekliği de olabilir (60).

2.4.1.2. Egzersiz İlişkili Senkop

Ağır fiziksel aktivite veya spor sırasında ya da sonrasında gelişen ani bilinç 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 (genelde bacaklarda karıncalanma ve uyuşukluk ile beraber) senkop nedeni olabilir. Atletler venöz göllenmeyi önlemek için koşu yarışlarından sonra harekete devam etmelidirler (61,62).

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, miksiyon, defekasyon, dalma, egzersiz, saç tarama, yüksek rakım, sıcak duş, hiperventilasyon, aşı yaptıрма, ağırlı işlemler, migren, okülovagal uyarı, yemek sonrası, tıraş olma, hapşıırma, gerilme, çiğneme, trompet çalma, karotis sinüs basısı, valsalva 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 (63).

Öksürük intratorasik basınç artışı ile venöz dönüşü azaltarak senkopa yol açabilir. Yetişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da tanımlanmıştır. Öksürük ile kardiyak atım azalmakta ve periferik vazodilatasyon gelişmektedir. Bu durum özellikle astım, krup gibi spazmodik öksürüklerle beraber görülür (18,55,63).

Defekasyon-miksiyon sonrası gelişen senkopun karın içi basıncın azalması sonucu total periferik direnç düşmesine bağlı ortaya çıktığı düşünülmektedir (55,64,65).

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 (17,55,64,66). Senkopun çok nadir olarak yutma sırasında ve glossofaringeal nöraljiye bağlı olarak geliştiği de tanımlanmıştır (55,64,67).

2.4.2. Kardiyak Nedenler

Kardiyak senkoplar, doğuştan veya kazanılmış kalp hastalıklarına bağlı primer veya aritmilere bağlı olabilir. Özellikle fiziksel aktivite ile tetiklenen ve yatar pozisyonda olan senkoplar, kardiyak nedenleri düşündürür. Genellikle vazovagal senkoptaki tipik prodromal semptomlar yoktur (68). Ancak bazen çarpıntı, göğüs ağrısı, kafada dolgunluk, görme bozuklukları, halsizlik gibi anlık geçici belirtiler olabilir.

2.4.2.1. Aritmiler

Aritmiler, senkopa yol açan nedenlerin en başında gelmektedir. Aritmiler, kalp debisi ve serebral kan akışında önemli azalmalara yol açabilecek hemodinamik bozuklukları tetikler. Bununla birlikte kalp hızı, aritmi türü (supraventriküler veya ventriküler), sol ventriküler fonksiyon, duruş pozisyonu ve vasküler kompensasyon yeterliliği dahil olmak üzere senkopa neden olan birden fazla faktör vardır. Vasküler kompensasyon yeterliliği baroreseptör nöral refleksler ve aritmi ile tetiklenen ortostatik hipotansiyona verilen yanıtları da kapsar(69,70) Bu tür katkıda bulunan etkilere bağımsız olarak, aritmi senkopun birincil nedeni olduğunda dikkatlice tedavi edilmelidir.

Yapısal Defektin olmadığı aritmiler:

1. Uzun QT sendromu: Senkopla ilişkili ventriküler bir aritmidir. EKG'de QT mesafesi uzun saptanır ve ailede ani ölüm hikayesi sıklıkla vardır. Emosyonel değişiklik ve stresle senkop meydana gelir. Semptomun olmadığı dönemde hasta tamamen normaldir. Klinik olarak havale nöbetlerini taklit edebilir. Bu sendromda kardiyak ve nöral faktörlerin rol oynadığı ileri sürülmektedir. Kardiyomiyositteki sodyum ve potasyum iyon kanalı proteinini kodlayan genlerde mutasyon sonucu repolarizasyon süresinin uzaması, uzun QT intervaline neden olur. Mortalite oranı yüksektir (71). Jervell ve Lange Nielsen sendromunda aritmiyle birlikte doğumsal sağırılık da görülür.

2. Wolf-Parkinson-White sendromu: Supraventriküler taşikardi tipidir. EKG' de tipik PR aralığının kısa olması, delta dalgası ve QRS'te genişlemenin varlığı tanı konur. Senkop öncesi hastalar çarpıntı tarif edebilir (17).

3. Torsade de pointes: Uzamış QT intervali ile ilişkili polimorfik ventriküler taşikardi türüdür. Kardiyak bale, atipik taşikardi, geçici ya da kendini sonlandıran ventriküler taşikardi olarak da isimlendirilir. QT intervalindeki uzama doğumsal olabileceği gibi, ilaç kullanımı, elektrolit bozuklukları gibi nedenlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Hastalarda tekrarlayan senkop atakları ve/veya ani ölüm görülür (72).

4. Aritmojenik sağ ventrikül displazisi (sağ ventrikül kardiyomiyopatisi): Miyokardın nadir görülen anomalisidir. Sağ ventrikülde görülen displazi nedeniyle tekrarlayan ventriküler taşikardi ve senkop atakları görülebilir. Özellikle egzersizle uyarılan sol dal bloğu paterni olan ventriküler taşikardili hastalarda akla gelmelidir (73).

5. Brugada sendromu: Polimorfik ventriküler aritmi ataklarını takiben ani kardiyak ölüm epizodu veya tekrarlayan senkop ataklarından oluşmaktadır. Genellikle yapısal kalp hastalığı ile birlikteliği yoktur. EKG' de tipik olarak V1'de konkav ST elevasyonu ve J noktası elevasyonu ile birlikte sağ dal bloğu görülür (73).

Yapısal kalp defektlerinin neden olduğu aritmiler: Senkopla ilişkili aritmilere neden olan, opere edilmiş ya da edilmemiş, edinsel ya da doğumsal kalp hastalıklarıdır.

1. Preoperatif doğumsal kalp hastalıkları; örneğin Ebstein anomalisi, mitral stenoz veya mitral yetmezlik, doğumsal düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu aritmie neden olabilir (74).

2. Postoperatif doğumsal kalp hastalıkları; özellikle Fallot tetralojisi, büyük arter transpozisyonu ve Fontan ameliyatı sonrası görülen aritmilerdir. Hastalarda hemen her türlü aritmi ve bunlara bağlı senkop görülebilir. Bu çocuklarda sinüs nodu disfonksiyonu (hasta sinüs sendromu), supraventriküler veya ventriküler taşikardi ya da tam bloğa rastlanabilir (17,74).

3. Dilate kardiyomiyopati; sinus bradikardisi, supraventriküler taşikardi ya da ventriküler taşikardiye neden olabilir (68,75).

4. Hipertrofik kardiyomiyopati; ventriküler taşikardi ve senkopun nadir nedenlerindendir.

5. Mitral valv prolapsusu ventriküler taşikardinin oldukça nadir bir sebebidir.

6. Endokardit ve myokarditli hastalar bradikardi, atriyoventriküler blok ve taşiaritmiler açısından risk altındadır (76).

Hasta sinüs sendromu; doğumsal kalp hastalığı olan ya da atrial bölgeye müdahale yapılan hastalarda senkop ve ani ölüme neden olabilir. Taşı- bradiaritmiler görülebilir. Özellikle bradiaritmisi olan hastalarda tedavide kalp pili gerekebilir. Senkop ani ve kısa sürelidir (32,77,76).

Atriyoventriküler (AV) blok; hastaların çoğunda Mobitz tip-I (Wenckebach) 2. derece AV blok görülür, altta yatan ek hastalık olmadığı sürece genellikle tedavi gerektirmeyen masum seyirli bir aritmidir. Mobitz tip-II 2. derece AV blok tip-I' e göre daha kötü seyirlidir, bu hastalarda tam AV blok gelişebilir. Senkopla birlikteliği en sık olan grup ise AV tam bloktur. Senkopla birlikte olduğunda Adams-Stokes sendromu adını alır. Atak sırasında kardiyak ritimde bozulma ve kardiyak atım volümünde azalma akut serebral iskemi ile sonuçlanır. Bilinç kaybına konvulziyonlar eşlik edebilir. Bu durumda epilepsiden ayırımı güçleşir. Çocuklardaki en sık neden geçirilmiş operasyonlardır. Özellikle düzeltilmiş büyük arter transpozisyonundan sonra sık gözlenir. Bu hastalarda kalp pili takmak gerekebilir. Yenidoğan döneminde de görülebilir. Bu dönemde en önemli bulgu düşük fetal kalp hızıdır(17,76).

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 darlığı, obstrüktif hipertrofik subaortik darlık, pulmoner darlık gibi durumlara bağlıdır. Aort darlığı, sıklıkla konjenital olmasına rağmen aortaya konulan protez bir kapağın fonksiyon bozukluğuna veya trombozuna bağlı akkiz olarak da gelişebilmektedir (66).

Konjenital veya edinsel aort ve pulmoner darlıkta senkop, kötü gidişin habercisidir ve valvotomi, balon valvuloplasti, valv replasmanı gibi müdahaleler

ile darlığın kaldırılması gereksiniminin olduğuna işaret eder. Aort ve pulmoner darlık 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 darlık sonucu gelişen miyokard fonksiyon bozukluğuna veya aritmilere bağlı gelişebilmektedir. Bu durumda hastanın bilincinin düzelmesi daha uzun bir süre alabilmektedir. Hipertrofik subaortik darlıkta senkop bazen hemodinamik bir nedene veya aritmiye bağlı olarak oluşabilmektedir. Bu hastalarda aort darlığı ve mitral yetmezliğine 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 (17,55,64).

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 (17,55,66).

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

Myokard hasarı kardiyak atımı düşüren diğer önemli bir nedendir. Bu grupta yapısal kalp defekti mevcuttur. Oldukça nadir olmakla birlikte doğumsal koroner arter anomalileri ya da akut koroner arter hastalıklarına (Kawasaki hastalığı ya da aterosklerotik kalp hastalığı gibi) ikincil myokard iskemisi ve infaktına bağlı senkop görülebilir. Dilate kardiyomiyopatisi olan hastalarda kardiyak arreste de neden olabilen, kendiliğinden sonlanan ventriküler taşikardi epizodları senkopla

sonuçlanabilir. Senkop hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda sonradan gelecek ani ölüm için major risk faktörü olabilir (31,78).

Hipersiyanotik nöbetler: 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 şantı artmış olur. Bu durum siyanozu artırır, oksijen saturasyonu ve kan pH'sı iyice düşer. Çok ağır bir hipoksi sonucu beyin oksijenasyonu bozulur ve bilinç kaybolur. Hastanın hipoksik nöbetten çıkarılması için dizlerin karına doğru çekilmesi, oksijen inhalasyonu, bikarbonat, morfin sülfat, propranolol gibi ilaçların verilmesi gerekmektedir (66).

2.4.3. Nöropsikiyatrik Nedenler

2.4.3.1. Nörolojik Nedenler

Çocuklarda bilinç kaybına yol açan önemli bir neden de konvülziyondur. Hastada auranın olması, tonik- klonik kasılmaların gözlenmesi, gaita ve idrar inkontinansının bulunması, hastanın yatar durumda iken atak geçirmesi, bilinç kaybının uzun sürmesi, postiktal bulguların gözlenmesi ve atak sonrası çabuk toparlanma olmaması konvülziyon lehine yorumlanmalıdır. Ancak bu bulguların her vakada görülmemesi ve çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen senkoplarda miyoklonik jerklerin ve seyrek olarak da jeneralize tonik kasılmaların olabilmesi ayırıcı tanıyı güçleştirebilmektedir. Senkopla sık olarak karışan bir durum da “atonik” nöbetlerdir. Nöbet sırasında hastanın ani olarak tonusunu kaybederek yere düşmesi senkop atağı olarak yorumlanmasına neden olabilir. Şiddetli migren sırasında vertebrobaziler damarlarda oluşan spazm senkopa yol açabilen diğer bir nedendir. Bu durumda şiddetli baş ağrısının olması ve ağrının ataktan sonra da devam etmesi karakteristiktir. Çeşitli serebrovasküler hastalıklar, hidrosefali ve beyin tümörleri kafa içi basıncını arttırarak veya serebral kan akımını azaltarak senkopa yol açabilen nadir durumlardır (79).

2.4.3.2. Psikiyatrik Nedenler

Özellikle adölesan döneminde senkopu taklit eden histerik nöbetler görülebilir. Nöbetin genellikle başkalarının yanında iken olması, nöbet sırasında kan basıncında ve nabız sayısında değişiklik görülmemesi, nöbete hiperventilasyonun eşlik etmesi ve nöbet sırasında herhangi bir travmatik olayın bulunmayışı histerik atağı düşündürmelidir. Anksiyete, panik atağı, depresyon ve somatizasyon gibi durumlarda da senkop görülebilir (79).

2.4.4. Metabolik Nedenler

Metabolik nedenlere bağlı olarak gelişen senkop genellikle nadirdir. Senkop ani olarak oluşmaz ve başlangıcında terleme, halsizlik, konfüzyon gibi semptomlar bulunabilir. Hem senkop süresi hem de senkop geçtikten sonra hastanın toparlanma süresi vazovagal senkopa göre daha uzundur. Bayılma sırasında kalp hızı ve kan basıncında bayılmaya yol açacak kadar belirgin değişiklik yoktur. Hipoglisemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hipoksi, hipokapni ve elektrolit dengesizlikleri senkopa yol açan başlıca metabolik bozukluklardır (79).

2.5. Tanı

Senkop geçiren her hastanın incelenmesi ve senkop nedeninin mutlaka araştırılması gerekmektedir. Senkop nedeninin bulunması mortalite riski yüksek olan kardiyak kökenli senkopların tanınması ve uygun tedavi ile bazı senkop ataklarının önlenmesi açısından önem taşımaktadır. Çok değişik nedenlerin senkopa yol açabilmesi nedeniyle bu hastaların incelenmesinde kullanılan birçok tanı yöntemi vardı. Ancak bu tetkikler tüm hastalarda rutin olarak istenmeyip senkoplu hasta sistematik bir şekilde değerlendirilmeli ve tanıya yönelik tetkiklere öncelik verilmelidir (80).

2.5.1. Öykü

Senkopu olan hastaların büyük bir kısmında olaydan bir süre sonra fizik muayene normal olacağından, uygun ayırıcı tanı ve tetkiklerin planlanabilmesi için detaylı öykü çok önemlidir. Bazen öykü tek başına nedeni belirleyebilir. Bazen

kişinin amnezisi nedeniyle tam öykü alınamaz, ancak olaya tanık olan birinin tarifi oldukça işe yarar bilgiler sağlar(4,81-84).

1. Senkop anında

a. Günün hangi saatinde olduğu: Sabah uykudan kalktığı anda tarif edilen senkop vazovagal senkopu düşündürür. Hipoglisemi de oldukça nadir görülen bir sebeptir.

b. Hastanın pozisyonu: Yatar, dik ya da oturur durumda olma; otururken ya da yatar pozisyondayken görülen senkop nöbet ya da aritmiyi düşündürür. Zaman zaman oturur pozisyondan ayağa kalkıldığında görülen senkop ortostatik intolerans grubundan örneğin vazovagal senkopu düşündürür.

c. Egzersizle ilişkisi: Egzersiz sırasında ortaya çıkan senkop aritmiyi düşündürür. Boehm ve ark.'nın (85) yaptığı bir çalışmada egzersiz sırasında ortaya çıkan senkopta vazovagal senkop düşünülmemesi gerektiği belirtilmiştir.

Fiziksel aktivite kesildikten hemen sonra ortaya çıkan senkopta bacaklarda venöz göllenme, venöz dönüşte ve kardiyak atım volümünde azalmaya bağlı senkop geliştiğini düşündürür. Aktivite sırasında hidrasyon durumu ve çevre ısısı önemlidir.

d. Eşlik eden semptomlar senkopun nedeninin ortaya konmasında yardımcı olabilir. Çarpıntı ve kalp hızının artışı, aritmi ya da taşikardiyi düşündürür. Göğüs ağrısı miyokardial iskemiye akla getirir. (Örneğin; obstrüktif lezyonlar, kardiyomiyopati, kardit). Mide bulantısı, epigastrik bölgede huzursuzluk, baş dönmesi, baş ağrısı, vizüel değişiklikler vazovagal senkopu düşündürür.

e. Senkopun süresi: Bilinç kaybının bir dakikanın altında sürmesi vazovagal senkop, hiperventilasyon veya senkopa neden olan diğer ortostatik mekanizmaları, daha uzun sürmesi konvülsif hastalıklar ve aritmiyi düşündürür (20).

f. Solukluk hipotansiyonun işaretidir. Anormal postür ya da hareket, konfüzyon, fokal nörolojik bulgular, amnezi olası bir nöbeti düşündürür.

g. Histerik nöbetlerde yaralanma beklenmez. Hastada düşme sonucu yaralanma varsa başka bir neden düşünülmelidir.

2. Özgeçmişte kardiyak, nörolojik, psikolojik ya da endokrin sisteme ait hastalıkların varlığı bu sistemlere ait bir hastalığı düşündürür.

3. İlaç öyküsü sorgulanmalıdır. Antidepresanlar, antihipertansifler, antiaritmikler, vazodilatörler, diüretikler, fenotiyazinler ve QT uzamasına yol açan ajanlar (antihistaminikler, makrolidler, antifungaller) senkopa neden olabilen başlıca ilaçlardır.

4. Hamilelik, madde bağımlılığı ya da diğer konversif reaksiyona neden olabilecek sosyal öykü sorgulanmalıdır.

5. Aile öyküsü değerlendirilmelidir: Ailede ani ölüm, senkop, sağırılık, ritm bozuklukları, konjenital kalp hastalığı, epilepsi, metabolik hastalık ve erken yaşta görülen miyokard enfarktüsü aranmalıdır. Vazovagal senkop geçiren pek çok çocuğun ailesinde senkop öyküsü; uzun QT sendromlu vakaların ailesinde ise ani ölüm veya sağırılık öyküsü saptamak mümkündür.

2.5.2. Fizik Muayene

Senkop geçiren her vakada tam bir sistemik muayene yapılmalıdır. Muayeneye vital bulguları kontrol ederek başlanmalı ve hasta yatarken ve ayakta iken kan basıncı ile nabız ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Kan basıncı her iki koldan da ölçülmeli ve iki kol arasında 20 mmHg'dan fazla basınç farkı bulunması durumunda “subklavian steal sendromu” veya arkus aorta anomalileri düşünülmelidir. 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 fizik muayene sırasında aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati, pulmoner hipertansiyon gibi kalp hastalıklarına ait bulguları saptamak mümkündür. Fizik muayene sırasında nörolojik sisteme ait patolojik bulgu saptanmaması nörolojik neden olasılığını büyük ölçüde azaltabilir. Ancak hastalarda semptom olmadığı dönemde fizik muayene sıklıkla normaldir (81,84). Bir çalışmada ise sadece anamnez ve muayene ile %25 oranında tanı konulabildiği gösterilmiştir (66).

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 ve kalsiyum ölçümleri yapılmalıdır. Senkoplarda basit kan testleri ile vakaların %8'inde sebep bulunabilmektedir (55).

Elektrokardiyogram (EKG): senkoplu hastalarda büyük yararı olan ve her vakada mutlaka yapılması gereken tetkiklerden birisidir. Sinüs nod disfonksiyonu, iletim bozuklukları, Wolf-Parkinson-White gibi preeksitasyon sendromları, taşiaritmiler, bradikardiler ve uzun QT sendromu EKG ile tanı alabilecek başlıca bozukluklardır. Uzun QT sendromu ve preeksitasyon sendromları açısından QT ve PR aralıklarının ölçümü yapılmalı ve delta dalgası araştırılmalıdır. Ayrıca konjenital veya edinsel birçok organik kalp hastalığına ait ipuçları elde etmek de mümkündür. EKG ile tüm senkop nedenlerinin %5'ine tanı koymak olasıdır (79).

Ekokardiyografi (EKO): Ekokardiyografi kardiyovasküler sistem incelemesinde ve kalp hastalıklarının tanısında invaziv olmayan yöntemler içinde en güvenilir olanıdır. Bazı araştırmacılar tarafından ancak senkopa yol açabilecek kardiyak bir neden düşünüldüğünde yapılmasının önerilmesine karşın pratikte senkopla gelen hastaların çoğunda ekokardiyografik inceleme yapılmaktadır. Ekokardiyografi, hiçbir klinik bulgu vermeyebilen hipertrofik kardiyomiyopati, perikardiyal efüzyon, atriyal miksoma ve sol ventrikül fonksiyonlarını bozan kardiyomiyopati gibi durumların kesin tanısında da son derece yararlıdır (79).

Egzersiz testi: Egzersiz testi efor sırasında senkop geçiren her hastada uygulanması gereken bir tetkiktir. Aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati, uzun QT sendromu ve koroner arter hastalıkları efor sırasında senkopa yol açan başlıca nedenlerdir. Efor sırasında senkop geçirmeyen hastalarda testin tanısız değeri son derece düşüktür (79).

Disritmiye yönelik incelemeler: Uzun süreli ambulator elektrokardiyografik monitorizasyon aritmilerin tanı ve izleminde oldukça yaygın olarak kullanılmaktadır. Monitorizasyon süresinin uzun olması standart EKG'ye göre aritmi yakalama şansını belirgin ölçüde arttırmaktadır.

Monitorizasyon süresi bir günlük (Holter monitorizasyon) veya bir aylık (eksternal kaydediciler) olabileceği gibi 18 aya kadar da uzayabilir (implante edilen kaydediciler). Aritmik senkopu düşündüren prodromal bulgular olmadan ani gelişen kısa süreli bilinç kaybının olması, senkopa çarpıntının eşlik etmesi, yapısal kalp hastalıklarının bulunması veya EKG'de anormallikler saptanması gibi durumlarda

uzun süreli ritm monitorizasyonu endikedir. Senkoplu hastaların incelenmesinde ve aritmik hastaların araştırılmasında elektrofizyolojik çalışmalar da kullanılmaktadır. Yöntemin invaziv olması nedeniyle öncelikle diğer yöntemler kullanılmalı ve yalnızca bu yöntemlerle bir sonuç alınmayan ve çok kuvvetle disritmik kaynaklı senkop düşünülen vakalarda elektrofizyolojik çalışmalara başvurulmalıdır (79).

Nörolojik incelemeler: Bir epileptik nöbet tarifleniyor ve anormal nörolojik muayene bulgusu ve travma öyküsü varsa vakaların pediatrik nörolog tarafından değerlendirilip elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı tomografi gibi tetkikler istenmesi gerekir.

Kardiyak kateterizasyon ve elektrofizyolojik çalışmalar: Tanıda seçilmiş vakalarda yardımcı olabilir. Elektrofizyolojik çalışmalar uyarılabilir supraventriküler veya ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu, ventriküler fibrilasyon, anormal atriyoventriküler düğüm fonksiyonu, karotis sinüs hassasiyeti tanılarını 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 (79).

Psikiyatrik inceleme: Son yıllarda senkoplu hastaların önemli bir bölümünde (%24) bayılmaya yol açabilecek psikiyatrik bir neden saptandığını bildiren çalışmalar yayınlanmıştır. Özellikle depresyon, anksiyete, histeri ve panik ataklar senkopa yol açan başlıca psikiyatrik bozukluklardır.

Tilt testi (TT): Tilt testi senkop tanısında yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. 6 yaş üstü çocuklarda uygulanabilir. Tilt masasına yatırılan hasta, masayla birlikte başı yukarıda olacak şekilde kaldırılarak yerle 60-70 derece açı yapacak duruma getirilir. Hasta kan basıncı ve nabızı monitorize edilerek bu şekilde bekletilir. TT sırasında bradikardi ve/veya hipotansiyon gelişerek hastanın bilincinin kaybolması (senkop geçirilmesi) durumunda test pozitif olarak yorumlanır. TT sırasında 20-45 dakika beklenilmesine karşın herhangi bir semptom gelişmemesi testin negatif olduğunu gösterir. Bu durumda izoproterenol gibi provake edici ilaçlar ile test tekrarlanabilir. Vazovagal senkop tanısında ve tedavi yaklaşımında da yol göstericidir (86). Son yıllar içinde klinik kullanımı yaygınlaşmıştır (53). TT,

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 TT hem de vazovagal senkop sırasında; öncü belirtiler (göz kararması, baş dönmesi, solukluk, terleme, bulantı, postural tonus kaybı), bradikardi ve hipotansiyon görülmektedir. Serum hormon ve katekolamin değişiklikleri de her ikisinde benzer bulunmuştur (87,88). Bu test başlangıçta erişkinlerde yapılmasına rağmen günümüzde pediatrik literatürlerde de büyük oranda yer almaktadır (89). Tt'nin pozitif olması hastadaki senkopun vazovagal senkop olduğunu gösterir. TT'nin özellikle nedeni bilinmeyen ve tekrarlayan senkopların araştırılmasında son derece yararlı olduğu gösterilmiş ve test ile bu tip senkopların çoğunun vazovagal senkop olduğu anlaşılmıştır (23,90). Klinik olarak vazovagal senkop tanısının konulabildiği durumlarda tanıyı desteklemek amacıyla ayrıca TT yapılmasına gerek yoktur. TT'nin konvülziyon ile senkop atağının ayırıcı tanısında da yararlı olabileceği bildirilmiştir (91).

2.6. QT Uzunluğu ve QT Dispersiyonu

QT aralığı, QRS kompleksinin başlangıcı ile T dalgasının sonu arasındaki mesafe olarak tanımlanmaktadır (92). QT aralığı ventrikül depolarizasyon ve repolarizasyon sürelerinin toplamını yansıtmaktadır (93). QT dispersiyonu ise oniki derivasyonlu EKG'de, en uzun ve en kısa QT mesafesi arasındaki fark olarak tanımlanır. Repolarizasyonu gösteren QT mesafeleri arasındaki bu fark uniform olmayan ventrikül repolarizasyonunu gösterir ve ciddi ventriküler aritmi oluşumuna zemin hazırlayabilir. İlk kez 1985'te Campebell ve ark. tarafından QT mesafeleri arasında fark olduğu gösterilmiş ve 1990 yılında bu farka Day ve ark. tarafından QTd adı verilmiştir (94-96).

Doğuştan uzun QT sendromu, ani bebek ölüm sendromu ve iskemik kalp hastalıklarında QT uzunluğu ile ani ölüm arasındaki ilişki ayrıntılı olarak çalışılmıştır (97-99). QT aralığı ölçümünde başlıca problem, aralığın gerçekte olduğundan daha kısa veya daha uzun ölçülmesidir (92). QRS kompleksinin başlangıç kısmı ya da T dalgasının sonu izoelektrik hatta olduğunda ve değişik şekillerdeki T dalgası kısımları, yanlışlıkla P ya da U dalgaları ile karıştırıldığında, QRS süresi daha kısa

ölçülebilir (92). Genellikle U dalgası ve bazen de P dalgası, T dalgasının bir parçası olarak ya da çentikli T dalgasının son kısmı olarak değerlendirilir ise QRS süresi olduğundan daha uzun ölçülebilir (92). QT uzunluğu ölçümünde, T ve U dalgalarını değerlendirirken tüm derivasyonlara eş zamanlı bakılmalıdır. U dalgası sıklıkla V2 ve V3'de bulunmaktadır. Bu nedenle QT ölçümünde bu derivasyonlara özellikle dikkat edilmelidir (13). T dalgası çocuklarda çentikli olabilmektedir. Bu durumda, dalganın son kısmının yüksekliği, dalganın yüksekliğinin %50'si veya %50'sinden daha kısa ise çentik sonrası kısım U dalgası olarak kabul edilmeli ve çentikten aşağıya bir dikme çizilerek bu çizgiye kadar olan kısım ölçülmelidir. Dalganın son kısmının yüksekliği, çentikli dalganın yüksekliğinin %50'sinden daha fazla ise dalganın tamamı T dalgası olarak kabul edilerek QT mesafesi ölçümü yapılmalıdır (92,100). Çentikli T dalgasında, çentikten sonraki terminal kısmın uzunluğu 0,15 saniyeden daha kısadır. Bu mesafe 0,15 saniyeden daha uzun ise çentikten sonraki kısım U dalgasıdır (92). Çentikli T dalgası ile kısmen birleşmiş pozitif T-pozitif U dalgası ayrımında, dalganın tepe noktaları arasındaki mesafe, QRS kompleksinin başlangıç noktası ile ikinci tepe noktası arasındaki mesafenin %40'ından daha kısa ise çentikli T dalgası, %40'ından daha uzun ise kısmen birleşmiş pozitif T-pozitif U dalgası vardır demektir (92). T dalgasının son kısmının yönü ile U dalgasının ilk kısmının yönü birbirine zıt olduğunda bu iki dalga birbirinden bir çentik ile ayrılır. T dalgasının son kısmının yönü ile U dalgasının ilk kısmı aynı yönde olduğunda ise eğrinin eğiminde ani bir değişiklik olmakta ve T ve U dalgaları birbirinden bir büküm ile ayrılmaktadır. T dalgasının izoelektrik hatta dönüşü, U dalgasına göre her zaman daha dik bir eğimle olmaktadır (92). Pozitif-negatif bifazik T dalgası ile pozitif T-ters U dalgası ayrımında, dalganın inen kısmında büküm noktası yok ise o dalga pozitif-negatif bifazik T dalgasıdır. Dalganın inen kısmında büküm noktası var ise pozitif T-ters U dalgası ardı ardına gelmiş demektir (92). Pozitif- negatif bifazik T dalgası ve pozitif U dalgası ayrımında T dalgasının sonunu belirten bir büküm yok ise, T ve U dalgalarının tepe noktaları arasındaki mesafe ikiye bölünerek T dalgasının sonu belirlenir (92). Negatif-pozitif T dalgası ve negatif-pozitif U dalgası varlığında T dalgasının sonunu belirten bir büküm yok ise, T dalgasının pozitif kısmının tepe noktası ile U dalgasının negatif kısmının en derin noktası arasında kalan mesafe ikiye bölünerek T dalgasının sonu belirlenir (92).

Negatif-pozitif T dalgası ile negatif T-pozitif U dalgası ayırımında, dalganın negatif kısmının en derin noktası ile pozitif kısmının tepe noktası arasındaki mesafe, QRS kompleksinin başlangıcı ile dalganın pozitif kısmının tepe noktası arasındaki mesafenin %35'inden daha kısa ise negatif-pozitif T dalgası, %35'inden daha uzun ise negatif T-pozitif U dalgası vardır demektir (103). QT aralığı, Bazett formülü kullanılarak kalp hızına göre düzeltilmektedir. (Düzeltilmiş QT= $QT/\sqrt{RR}$) (101). QT uzaması, düzeltilmiş QT aralığına göre değerlendirilmektedir. Yenidoğanlar hariç, düzeltilmiş QT aralığı 0,44 saniyenin üzerinde ise uzamış kabul edilmektedir (14). QT dispersiyonu, elektrokardiyografi derivasyonlarındaki en uzun ve en kısa QT süresi arasındaki fark olarak tanımlanmıştır (102). QT dispersiyonunun, ventrikül repolarizasyonundaki bölgesel farklılıkları yansıttığı ve ritm bozuklukları için bir belirteç olabileceği düşünülmektedir (13). Vasovagal senkoplu hastalar sağlıklı bireylerdeki otonomik stabiliteye sahip değildir ve otonom sinir sisteminde periyodik dalgalanmalara maruz kalmaktadırlar (14,15). Otonom sinir sistemindeki bu dengesizlik, EKG parametreleri üzerinde de etkili olabilmektedir. Özellikle son yıllarda bu konu üzerinde durulmuş ve kalp hızı değişkenliği, QT intervali, QTc, P dalga değişkenliği ve bunların dispersiyonları üzerinde çalışmalar yoğunlaşmıştır. Örneğin Findler ve ark. TT pozitif olan hastalarda test esnasında QTc' nin daha uzun olduğunu göstermişlerdir (16). Kula ve ark. 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 (14). Bazı çalışmalarda QT dispersiyonu kalp hızına göre düzeltilerek, düzeltilmiş QT dispersiyonu kullanılmıştır. Ancak yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda, kalp hızının QT dispersiyonu üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir (103,103). Bu nedenle düzeltilmiş QT dispersiyonu yerine, QT dispersiyonunun kullanılması önerilmektedir (105).

2.7. Ayırıcı Tanı

Senkopun tanımı, kendini sınırlayan, geçici bilinç kaybı ile karakterize durumları kapsamaktadır. Bu nedenle senkopun gerçek ya da bilinç kaybı ile giden senkopal olmayan durumlardan ayrımının yapılması gerekir.

Epilepsi: Senkopta ani gelişen, geçici bilinç kaybı klinikte en sık epilepsi ile karıştırılır. Ancak senkop epilepsiden çok daha sık görülmektedir. Uyarıcı faktörler, zamanlama, atak öncesindeki, sırasında ya da sonrasındaki semptomlar, atağın süresi ve görünüşü sıklıkla epilepsi ile senkopun ayırdedilmesini sağlar. Bazı vakalarda bu ayırım zor olabilir. Epileptik nöbet geçiren hastalarda inkontinans, postiktal döneme ait işaretler ve EEG anormallikleri olabilir. Hastalar kazalara daha açıktır. Bilinç kaybının süresi senkopta beklenenden daha uzundur. Epilepsinin bazı formlarında nöbetler ani bilinç ve tonus kaybı ile karakterize olabilir. Atonik nöbetler ve frontal lobdan orijin alan nöbetler kısa süreli, ani düşme ve hızla düzelme ile karakterizedir. Nadir de olsa insular, limbik, orta beyin deşarjı ile ortaya çıkan epileptik nöbetler aritmiyi tetikleyerek senkopla sonuçlanabilir. Temporal lob epilepsisi ile ilişkili taşı-bradikardi bildirilmiş ve epilepsi sırasındaki ani ölüm mekanizmaları ile ilişkilendirilmiştir (106).

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. Presenkop belirtileri supin pozisyonunda düzelmez çünkü semptomların postürle ilişkisi yoktur.

Hiperventilasyon: Hiperventilasyonun neden olduğu hipokapninin, serebral vazokonstriksiyon yapması sonucu senkop geliştiği düşünülmektedir. Ancak bazı çalışmalar, tek başına hiperventilasyon sonrası görülen senkopta psikolojik komponentin de olduğunu savunmaktadır. Sık sık derin nefes alıp vermeyi takiben bilinç kaybı gelişir. Hastalar ellerde uyuşma hissi, kulakta çınlamadan yakınabilir. Hipotansiyon ve taşikardi gözlenebilir. Hastaya hiperventilasyon yaptırıldığında senkop atağı oluşturabilir.

Hipersiyanotik ataklar: Fallot tetralojisi, trikuspit atrezisi, büyük arter transpozisyonunun bazı formlarında hipersiyanotik ataklar görülür. Özellikle süt

çocuğunda ağlama, beslenme gibi yorucu aktiviteler sonrası pulmoner direncin artması, sistemik kanın pulmoner sisteme uğramadan tekrar sistemik dolaşıma yönlendirilmesine neden olur. Kanın oksijenizasyonu, zaten siyanotik olan bebekte daha da azalır, siyanoz artar ve kan pH'sı düşer. Serebral perfüzyonun ve oksijenizasyonun azalması ile bilinç kaybı gelişir. Hastanın hipoksik nöbetten çıkabilmesi için sistemik vasküler rezistansı arttırmak, kanın pulmoner sisteme yönlendirilmesini sağlayacak manevralar yapmak ve asidozu düzeltmeye, pulmoner hipertansiyonu azaltmaya yönelik medikal tedaviler vermek gerekir. Bunun içinde hastanın dizlerinin karnına doğru çekilmesi, oksijen inhalasyonu, bikarbonat, morfin ve propranolol tedavileri uygulanır (107,108).

Histeri: Histeri nedeniyle oluşan senkop sıklıkla etraf kalabalıkken, hasta kendine zarar vermeden gerçekleşir. Ancak bu ataklar sırasında karakterize solukluk ve hipertansiyon görülmez. Ataklar, senkopa göre daha uzun sürer (1 saate kadar). Ataklar sıklıkla duygusal yüklenme ortamlarında görülür, 10 yaşından önce nadirdir. Nöbetler pozisyon değişikliğiyle oluşmaz (79).

2.8. Tedavi

Senkop tedavisinde ideal olan nedene yönelik tedavidir. Hastaların tedavilerine ilişkin başlıca hedefler, sağ kalımın uzatılması, fiziksel yaralanmaların sınırlandırılması ve rekürenslerin önlenmesidir. Ancak bazı önleyici tedaviler tüm ortostatik intoleranslı hastalara uygulanır. Tedavi yöntemleri hastanın eğitimi, davranışlardaki değişikliklerinin anlatılması, ayağa kalkma eğitimi, sıvı desteği ve gerekirse farmakolojik tedavi (beta blokör, alfa agonist, fludrokortizon, selektif serotonin re-up take inhibitörleri ve kaptopril) ve kalıcı kalp pili uygulamasıdır.

Nörokardiyojenik 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. Bazen kişide prodrom dönem 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 sağlanmalıdır (109). Senkop geçirdiğinde sağlığını

tehlikeye atabileceği ortamlardan ve yüksek riskli aktivitelerden uzak durmasının gerekliliği anlatılmalıdır. Genellikle ilaç tedavisi gerekmeksizin eğitim ve tavsiyeler yeterli olmaktadır (66,110). Hastaların önemli bir bölümü santral plazma volümünde orta düzeyde azalma bulguları gösterirler ve volüm yüklenmesi senkop tekrarlarını önleyebilmektedir. Tuz ve sıvı alımını arttırma gibi basit önlemler yeterli olabilir. Elastik çoraplar hastalara önerilebilir. Adölesanlarda, dolaşan volümde 2-3 haftada yaklaşık 1-2 litre sıvı artışı sağlanır. Volüm artışı bu hastalarda vazodilatasyon sonrası serebral kan akımının korunmasına yardımcı olur. Önemli yan etkileri hipertansiyon, belirgin sıvı retansiyonu, konjestif kalp yetmezliği ve hipopotasemidir (81,107,111). Fiziksel karşı basınç manevraları; bacak germe, kolları birleştirme ve sıkma şeklinde manevralarla refleks senkopun yaklaşma evresinde bilinç kaybını önleme veya geciktirme mümkün olabilmektedir (112,113). Yineleyen ve malign senkoplarda ilaç tedavisi denenmelidir. β blokerler, antikolinerjik ajanlar, dizopramid, adenozin reseptör blokerleri, selektif serotonin geri alım inhibitörleri, α adrenerjik agonistler, mineralokortikoidler, antikonvülzanlar, kalıcı pacemaker örnek gösterilebilir. Vazovagal senkop tedavisinde kullanılan ilaçlar ve etki mekanizmaları;

β blokerler, vazovagal senkop tedavisinde sık kullanılan ilaçlardır. Etki mekanizmaları tam anlaşılamamakla beraber kardiyak kontraktileiteyi azaltıcı ve kardiyak mekanoreseptörlerin aktivasyonunu inhibe edici etkisi ile senkopu önlediği tahmin edilmektedir (55). β blokerlerin tedavideki başarıları yaklaşık %60-70'tir.

Antikolinerjik ajanlar, kısmen yararlıdır. Özellikle senkop sırasında bradikardi oluşuyorsa tedavide denenebilirler (55).

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

Flurohidrokortizon, tuz tutucu mineralokortikoid etkisiyle sıvı volümünü arttırarak işe yarar (22).

Oral teofilin yineleyen senkop ataklarını önlemede kullanılır. Teofilinin, adenozinin periferik vazodilatatör etkisini önlediği düşünülmektedir. Nadiren kullanılmaktadır (55,66).

Mitodrin venlerde belirgin daralmaya yol açarak etkisini gösterir (114). Bir çalışmada oral propranolola cevap vermeyen konvülfif senkoplu hastada α -stimulan olan mitodrin ile olumlu cevap alınmıştır (114).

*Fenilefrin*in güçlü postsinaptik α reseptör stimülasyonu ile vasküler direnci arttırarak vazovagal senkopu önlediği gösterilmiştir (115). α agonist olan etilefrin oral tedavide denenmiş ve yararı olmadığı tespit edilmiştir (116).

Sertralin, serotoninin sinaptik uçtan geri alım inhibisyonu ile etki eder. Diğer terapötik ajanlar denendiği halde cevap alınamayan hastalarda denenmiş ve başarılı bulunmuştur (117).

Kalp pili daha ağır durumlarda ilaç tedavisine cevap vermeyen hastalarda kullanımı düşünülecek bir tercihtir (55,66).

Senkopla sonuçlanan primer kardiyak aritmilere yönelik tedavi verilmelidir. Pek çok aritmi antiaritmik tedaviye yanıt verir. Uzun QT sendromu beta blokörler, kalp pili veya implante edilebilen kardiyovertör-defibrilatörlerle tedavi edilebilir. Propranolol ve diğer antiaritmik ilaçlar semptomatik mitral valv prolapsuslu hastalarda endikedir. Sık supraventriküler taşikardi ataklarına neden olan Wolf-Parkinson-White sendromunda kateter ablasyon gereklidir (34,78,118). Kalp pili, bradikardiden dolayı oluşan hipotansiyonun önlenmesinde değerlidir. Bununla beraber, kalp hızı kontrolü yapılmasına rağmen hala periferik vazodilatasyon olabilir. Kalp pili senkopale nöbetlerle birlikte görülen uzun süreli bradikardi epizodları olan hastalar için saklanmalıdır. Özellikle kardiyak asistolden dolayı malign nörokardiyojenik senkoplu nadir hastalarda faydalı olabilir. Bu hastalar tipik olarak vazodepresör senkopu önlemek için kalp piline ilave olarak farmakolojik tedaviye de gerek duyarlar (82,101,119).

2.9. Nüks

Senkop hastalarının 3 yıllık takibinde yaklaşık % 35 nüks görülmektedir. Bu nükslerin % 82'si de ilk 2 yıl içinde olmaktadır (38,84). Senkop nüksünü belirleyen en önemli kriterlerden biri, tanı anında hastanın o tarihe kadar geçirdiği senkop sayısıdır (84,120,121). Bir çalışmada 5 ve daha fazla sayıda senkop atağı geçiren hastaların takip eden yıllarda nüks ihtimali % 50 bulunmuştur (122). 80 hastalık bir grupta yapılan bir çalışmada tek senkop atağı olan hastaların %90'ında TT

sonuçlarından bağımsız olarak (medikal tedavi almadan) senkop yinelemesi olmamış, ≥ 2 senkop atağı olan hastaların yaklaşık yarısında (%50) senkop yinelemesi gözlenmiş ve bu nedenle bunların farmakolojik medikal tedavi için uygun adaylar olabileceği belirtilmiştir (123). Senkop nüksü, mortalite ve ani ölüm riskinde artışla ilişkili değildir. Ancak diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi yaşam kalitesini düşürür.

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 (84,109). Acil servise kaldırılan hastaların %29,1'inde minör; %4,7'sinde majör travma bildirilmiştir.

2.11. Mortalite

Daha önce yapılan bir çalışmada 1 yıllık takipte, kardiyak senkopa bağlı mortalite oranı (%18-33), anlamlı olarak non-kardiyak (% 0-12) ya da sebebi bilinmeyen senkoptan (%6) daha yüksektir (38,124-126). Mortalite ve ani ölüm insidansının tek başına en önemli nedeni kardiyak hadiselerdir (27,38). Daha sonra yapılan çalışmalar, aynı özelliğe sahip senkop geçiren ve geçirmeyen hastaları karşılaştırma imkanı sağlamıştır. Non-kardiyak ve diğer sebeplere bağlı senkoplarla karşılaştırıldığında kardiyak senkop daha yüksek mortalite oranına sahiptir. Fakat senkop geçirmeyen, benzer derecede kalp hastalığı olan diğer hastalarla karşılaştırıldığında mortalite oranında artış görülmemiştir. Bu çalışma, yapısal kalp hastalığının senkolu hastalardaki mortalitenin en önemli nedeni olduğunu göstermiştir(127).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Grubu

Bu çalışma, Ocak 2014-Haziran 2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'nda yürütüldü.

Senkop şikayeti ile başvuran 52 hasta ile benzer yaş ve cinsiyetteki 50 sağlıklı çocuk çalışmaya alındı. Senkopa yol açacağı düşünülen hastalıkları bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi (konjenital kalp hastalıkları, ritim bozuklukları, epilepsi, anemi, ilaç kullanımı vb.). Kontrol grubu ise Çocuk kardiyolojisi polikliniğine masum üfürüm nedeni ile yönlendirilmiş olup yapılan tetkiklerde bir patoloji saptanmayan sağlıklı çocuklardan oluşturuldu.

Çalışma, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u tarafından onaylandı. Hasta ve kontrol gruplarındaki tüm çocuklardan ve anne/babalarından bilgilendirilmiş onam alındı (Protokol No: 30.05.2014-2014/113).

3.2. Hastaların Başvuru Öncesi ve Sonrası Öyküleri

Çocuk kardiyolojisi polikliniğimize senkop şikayeti ile başvuran hastaların kendileri ve ailelerinden ayrıntılı anamnez alındı. Ailelere çalışma ile ilgili yazılı ve sözlü bilgi verildikten sonra, çalışmaya katılmayı kabul eden ebeveynlerden yazılı onam alındı. Başvurudan önceki senkop sayıları ve eşlik eden semptomları ve başvuru sonrasındaki semptomların kaydedilmesi amacıyla klinik kontrollerine geldiklerinde alınan bilgiler tarafımızdan oluşturulan anket formuna kaydedildi. 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, aile öyküleri soruldu. Atak esnasındaki düşme şekli-cilt rengi-bilinç kaybı ve süreleri kaydedildi. Senkopun travmaya neden olup olmadığı ve yapılan etyolojik araştırma sürecinde herhangi bir patoloji saptanıp saptanmadığı öğrenildi. Başvuru sonrası öyküleri ayrıntılı olarak irdelenip aynı şikayetlerin olup olmadığı olduysa kaç kez olduğunu ve yaptığımız önerilere uyup uymadığını öğrenmeye yönelik sorular sorularak cevap arandı.

3.2.1. Fizik Muayene

Tüm senkop olgularının nörolojik ve kardiyovasküler sistemide içeren ayrıntılı fizik muayenesi yapıldı. Kalp hızı ve ritmi, üfürüm duyulup duyulmadığı, üfürüm duyuluyorsa karakteri kaydedildi. Kan basıncı hastayı önce 10 dakika oturarak dinlenmesini sağladıktan sonra uygun bir manşon ile sonrasında da 10 dk hareketsiz bir şekilde ayakta bekledikten sonra tekrar uygun bir manşonla ölçülerek alındı.

3.2.2. Laboratuvar Tetkikleri

Senkop şikayeti ile başvuran hastaların etyolojisinin aydınlatılabilmesi amacıyla hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, elektrolit incelemeleri (kalsiyum, fosfor), tiroid hormon düzeyleri ve gerekli görülenlerde elektroensefalografi, kraniyal görüntüleme incelemeleri, ekokardiyografi, holter EKG ve TT 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. 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 kavsın 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 ($QTc = \frac{\text{ölçülen QT değeri}}{\sqrt{RR}}$). 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 yapıldı. Kontrol grubuna ait örneklerde aynı şekilde ve aynı kişi tarafından hesaplandı.

3.2.3. Tilt Testi

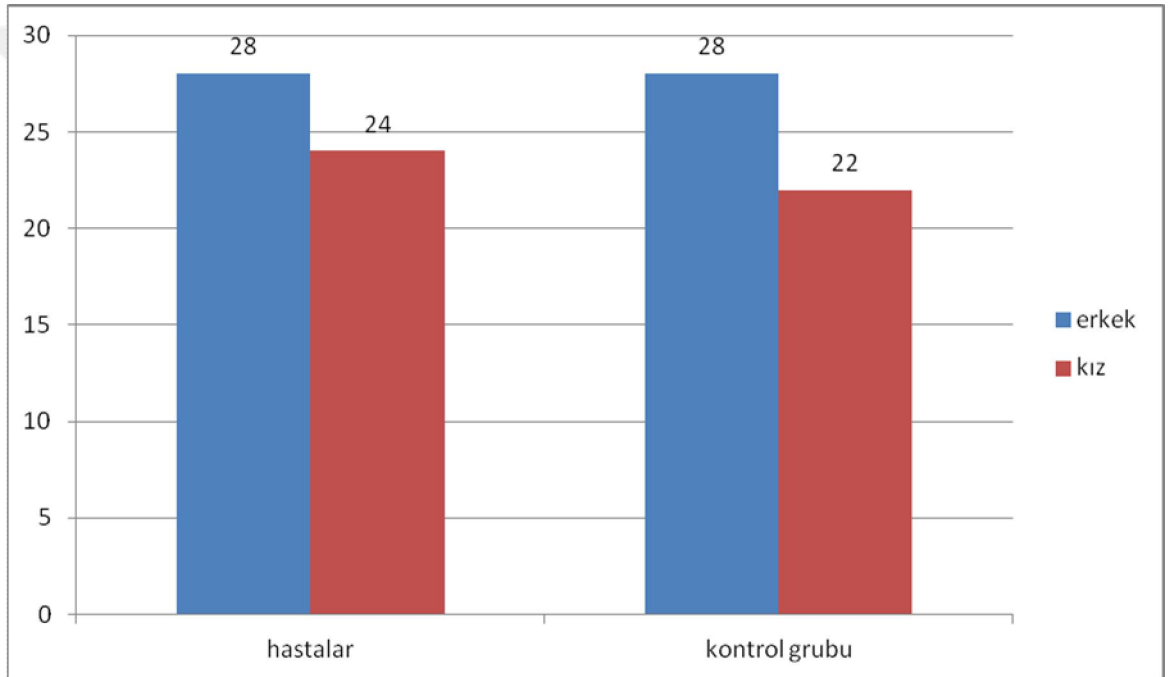
Hastalarımıza test, sabah, aç karnına sessiz ve loş bir odada uygulandı. TT yapıldığı sırada hastalarımızın hiçbiri ilaç kullanmıyordu. Hastanın ayağını dayayabildiği, sırtüstü yatar pozisyonundan 80 derecelik açığa kadar ayarlanabilen hidrolikli tilt masası kullanılmıştır. Senkop anında düşmeyi engellemek için hastalar göğüs, diz ve bacak kısımlarından deri kemerlerle bağlanmışlardır. Ayrıca hastalar ayakta iken elleriyle tilt masasından destek almışlardır. Hastalar tilt masasında 5 dakika sırtüstü yatırılmış, manşonu yaşına uygun tansiyon aleti ile kan basıncı ve monitör ile de kalp atımları takip edilerek bazal kan basıncı ve nabız değerleri elde edilmiştir. Tilt masası 70 derece açı yapacak şekilde kaldırılmış ve 45 dakika beklenmiştir. Bu pozisyon verildikten sonraki 1. ve 5. dakikalarda kalp atım hızı ve kan basıncı ölçülmüştür. Daha sonra her 5 dakikada bir kan basıncı ve kalp atım hızı kaydedilmiştir. Hastanın herhangi bir şikayeti olduğunda, ölçümler dakikada bir yapılmıştır. 45 dakikanın sonunda semptom gelişmeyen hastalarda test olumsuz (negatif) kabul edilmiştir. Senkop hemen sırtüstü yatar pozisyona getirilmiş ve test olumlu (pozitif) kabul edilmiştir.

3.3. İstatistiksel Değerlendirme

Veriler SPSS 18.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) istatistik programı ile değerlendirildi. Değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermediği görsel (histogram) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov test) kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama $\pm$ SD, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise ortanca (minimum-maksimum) değerler verilerek gösterildi. Bağımsız grupların karşılaştırılmasında Student-t testi kullanıldı. Oranla belirlenen değişkenlerin istatistiksel analizleri ki-kare testi ile yapıldı. $P < 0.05$ istatistiksel değerlendirmede anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya senkop nedeniyle polikliniğimize başvuran 28 erkek (%53,8), 24 kız (46,2) hastadan oluşan toplam 52 hasta alındı. Yaşları 7-17 yıl arasında değişen hastaların ilk senkop geçirme yaşı ortalaması $13,9 \pm 2,4$ yıl idi. Hastaların takip süresi 6-18 ay arasında değişmekte olup ortalama 10 ± 5 ay idi. Başvurudaki ortalama senkop sayısı $2,8 \pm 2,2$ idi. Kontrol grubuna 50 sağlıklı çocuk alındı. 22'si kız (%44) ve 28'i erkek (%56) idi. Yaş ortalamaları $13,8 \pm 2,3$ yıl ve yaş dağılımları 11-17 yıl idi (şekil 1).



Şekil 1: Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

Kızların başvurusundaki ortalama senkop sayısı $3,3 \pm 2,5$ erkeklerin ise $2,3 \pm 1,9$ olarak tespit edildi ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$).

Senkoplu hastalarda QT dispersiyonu (72 ± 46 ms) ve QTc dispersiyonu (77 ± 45 ms) kontrol grubuna ait QT dispersiyonu (34 ± 14 ms) ve QTc dispersiyonuna (33 ± 14 ms) göre anlamlı derecede uzun bulundu ($p < 0,001$) (tablo 2).

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubu yaş ve cinsiyet dağılımı

	Erkek n / %	Kız n / %	Yaş Aralığı	Yaş Ortalaması	Ortalama Senkop Sayısı
Hastalar	28 / % 53,8	24 / % 46,2	7 - 17	13,9 ± 2,4	2,8 ± 2,2
Kontrol grubu	28 / % 56	22 / % 44	11 - 17	13,8 ± 2,3	-
Hastaların Ortalama	2,3 ± 1,9	3,3 ± 2,5	-	-	-

n: Olgu Sayısı

Hastalar senkop türüne göre iki gruba ayrıldı. Birinci grubu vazovagal senkop tanılı 45 (%86,5) hasta alındı ve bunların yaş ortalaması 13,8±2,4 idi. İkinci gruba ise 7 (%13,5) tane ortostatik hipotansiyon tanılı hasta alındı ve bunların yaş ortalaması 14,7±2,6 saptandı. Her iki grupta yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı(p>0,05). Birinci grup hastalarda QT dispersiyonu(72±48 ms) ve QTc dispersiyonu (77±47 ms) ikinci grup hastaların QT dispersiyonu(74±38 ms) ve QTc dispersiyonuna (81±37 ms) göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 3).

Tablo 3: Senkop türüne göre dispersiyon değerleri

	QTd	QTcd	n/%	Yaş Ortalaması
Vazovagal Senkop (Grup I)	72±48 ms	77±47 ms	45/86,5	13,8±2,4
Ortostatik Hipotansiyon (Grup II)	74±38 ms	81±37 ms	7/13,5	14,7±2,6
Kontrol Grubu	34±14 ms	33±14 ms	-	-
P	<0,001	<0,001	-	>0,05

n: Olgu Sayısı, p>0,05, ms: milisaniye

Başvuruda senkop sayısına göre hastalar iki gruba ayrıldı. I. grup; senkop sayısı 3 ve altı olan 31 (%59,6) hastadan, II. grup ise senkop sayısı 4 ve üstü olan

21 (%40,4) hastadan oluşuyordu. Birinci grupta QTd (67 ± 35 ms) ve QTcd (75 ± 93 ms) ile ikinci grup QTd (80 ± 60 ms) ve QTcd (80 ± 50 ms) saptandı. Her iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı($p>0,05$) ancak kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzun bulundu($p<0,001$). Birinci grup 19'u(%61,3) erkek 12'si kız (%38,7) hastadan, ikinci grup ise 9'u (%42,9) erkek 12'si (%47,1) kız hastadan oluşuyordu. Başvurudaki senkop sayısı 4 ve üzeri olan grupta kız hasta sayısı fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak farklılık saptanmadı($p>0,05$) (tablo 4).

Tablo 4: Senkop sayısına göre dispersiyon değerleri

	QTd	QTcd	Kız (n/%)	Erkek (n/%)
Grup I (senkop sayısı ≤ 3)	67 ± 35 ms	75 ± 93 ms	12 / 38,7	19/61,3
Grup II (senkop sayısı ≥ 4)	80 ± 60 ms	80 ± 50 ms	12/47,1	9/42,9
p	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

n: Olgu Sayısı, $p>0,05$, ms: milisaniye

Polikliniğimize başvuran hastalarda etyolojiyi aydınlatmak amacıyla 41 (%78,8) hastaya TT yapıldı, 11 (%21,2) hastaya yapılmadı. TT yapılan 41 hastanın 16'sında(%39) test pozitif, 25'inde (%61) ise test negatif saptandı. Test pozitif olan hastalarda QTd(79 ± 46 ms) ve QTcd(83 ± 45 ms), test negatif olan hastalarda ise QTd(74 ± 50 ms) QTcd(79 ± 50 ms) saptandı. Gruplar arası QT ve QTc dispersiyon farkı istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p>0,05$) (tablo 5).

Çalışmaya alınan 18 hastaya 24 saatlik holter EKG incelenmesi yapıldı. Ancak hastalarda holter EKG incelenmeleri normal saptandı.

Tablo 5: Tilt testi sonucuna göre dispersiyon değerleri

	QTd	QTcd	n/%
Tilt testi (+)	79±46 ms	83±45 ms	16/39
Tilt testi (-)	74±50 ms	79±50 ms	25/61
p	>0,05	>0,05	-

n: Olgu Sayısı, p>0,05, ms: milisaniye

Hastalar başvurudan sonra izleme alındı. Birinci gruba senkop izlenmeyenler alındı, bunlar 38 (%73,1) hasta idi. İkinci gruba ise senkop tekrarlayan hastalar alındı bunlar ise 14 (%26,9) hastadan oluşuyordu. Takipte hastalarda senkop izlenmemesi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla bulundu (p=0,01). Birinci gruptaki hastaların yaş ortalaması 13,5±2,3 ikinci grup ise 15±2,5 saptandı, gruplar arasındaki yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05). Takipte senkop izlenen 14 hastanın 7'si kız 7'si erkek olması nedeniyle cinsiyet arasında farklılık saptanmadı. Senkop olmayan hastaların QTd (76±51 ms) ve QTcd (79±50 ms) ile senkop izlenen hastaların QTd (63±31 ms) ve QTcd (72±32 ms) arasında istatistiksel olarak farklılık saptanmadı (p>0,05) (tablo 6).

Tablo 6: Takipte senkop izlemine göre dispersiyon değerleri ve yaş dağılımı

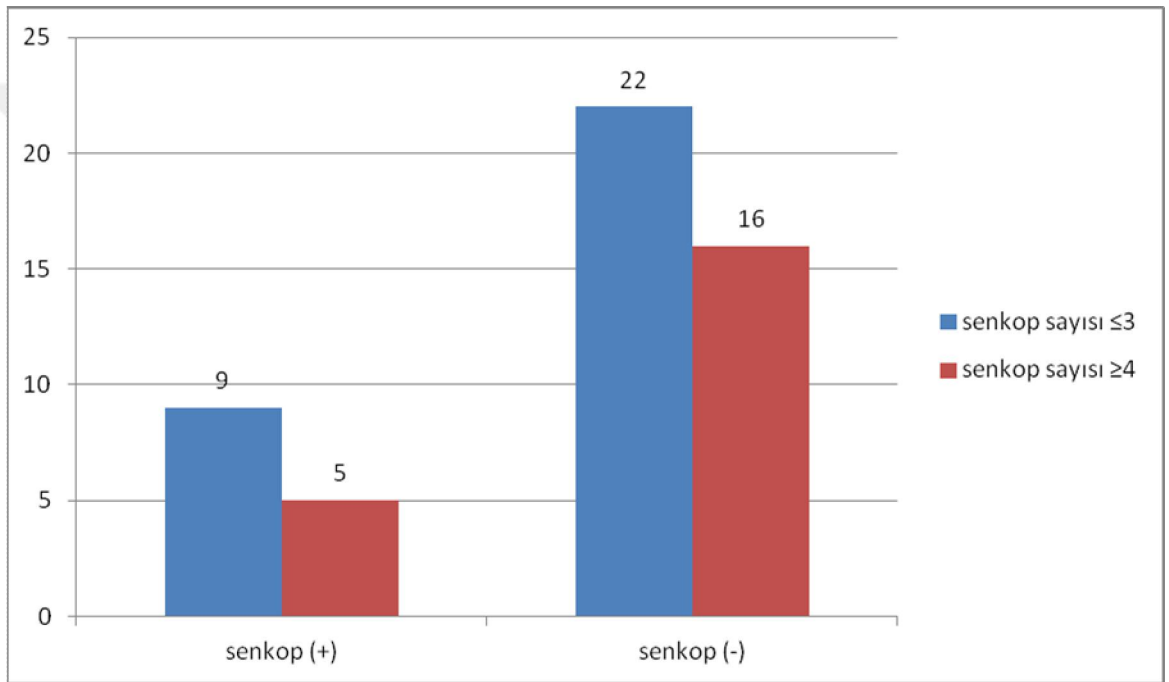
	QTd	QTcd	n/%	Yaş ortalaması
Senkop (-)	76±51 ms	79±50 ms	38 (%73,1)	13,5±2,3
Senkop (+)	63±31 ms	72±32 ms	14 (%26,9)	15±2,5
p	>0,05	>0,05	0,01	0,06

n: Olgu Sayısı, p>0,05, ms: milisaniye

Takipte senkop tekrarı olan hastaların hepsi vazovagal senkop olarak tanımladığımız gruptan oluşuyordu. Ortostatik hipotansiyon tanısı alan hiçbir hastada izlemlerde senkop tekrarlamadı.

Takipte senkop tekrarı olan hastaların 7 tanesinde TT pozitif, diğer 7 tanesinde negatif olması nedeniyle testin yinleme üzerine etkisi anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

Takipte senkop tekrarı olan 14 hastanın 9'u (%64,3) başvuruda senkop sayısı 3 ve altı olanlar, 5'i (%35,7) ise senkop sayısı 4 ve üstü olanlardan oluşuyordu. Senkop tekrarı olmayan 38 hastanın 22'si (%57,9) senkop sayısı 3 ve altı olanlar 16'sı (%42,1) ise senkop sayısı 4 ve üstü olanlardan oluşuyordu. Ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (şekil 2).



Şekil 2: İzlemdeki hastaların başvuru sırasındaki senkop sayısına göre dağılımı

Hastalarımızın 47 (%90,4) tanesinde aile öyküsü saptanmadı, 5 (%9,6) hastada ise aile öyküsü pozitif bulundu. Aile öyküsü pozitif olan hiçbir hastada izlemde senkop görülmedi.

5. TARTIŞMA

Senkop prevalansı konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Her yaş grubunda görülmekle birlikte özellikle adölesan 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 defa senkop atağı görülmektedir. Ortaokul ve lise çağındaki öğrenciler geriye dönük incelendiğinde bunlardan %47'sinin geçmişte senkop geçirdiği tespit edilmiştir (12). Senkopun patofizyolojisi veya tedavi stratejisi konusunda ortak bir görüşe ulaşılamamıştır. Ancak patofizyolojisinde otonom sinir sistemindeki dengesizlikler sorumlu tutulmaktadır. Nadiren beyin kan akımı azalmadan da beyin için gerekli esansiyel maddelerin azalması (hipoglisemi vb.) ile de senkop gelişebilmektedir, ancak tarafımıza başvuran hastaların hiçbirinde hipoglisemi saptamadık. Bunun sebebi hastaların ataktan belli bir süre sonra tarafımıza başvurmaları olabilir. Senkop nedeniyle araştırılan poliklinik hastalarının en sık sebebi vazovagal orjinli senkoplardır (128,129). Uzun süreli yapılan başka 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 (130). Polikliniğimize senkop nedeni ile başvuran hastalarda sıklıkla nörokardiyojenik senkop olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda yer alan hastalarımızın % 86,5'i vazovagal senkop tanısı almıştır.

Senkop her yaşta görülebilmesine rağmen en sık ergenlik ve 50 yaş üzeri kişilerde gözlenir. Çocuklarda en sık görülme yaşı 15-19 yaşlar arasındır (109,134-136). Bazı çalışmalarda bu sınırlar 8-15 yaş olarak bildirilmiştir. Bu verilerin aksine polikliniğimize başvuran ve çalışmaya aldığımız hastalarımızda 25 (%48,1)'i 15-17 yaş arasında, 27 (%51,9)'si ise 7-14 yaş arasında bulunmuştur. Qingyou ve ark. vazovagal senkop geçiren hastaların çoğunun 12 yaşın üzerinde olduğunu ve bunlarda TT'nin sıklıkla pozitif olduğunu belirtmişlerdir (137). Balaji ve ark. yaptıkları bir çalışmada senkopun ortalama başlama yaşını 12,8 yıl bulmuşlardır (138). Başka bir çalışmada McHarg ve ark. 108 çocukta, senkopun ortalama başlama yaşını 11,5 yıl olarak belirlediler (139).Bizim polikliniğimize senkop şikayeti ile başvuran hastaların yaş ortalaması $13,9 \pm 2,4$ ay olup literatürdeki verilerle

uyumludur. Bazı çalışmalarda kızlarda erkeklere göre daha sık rastlandığı saptansa da diğer birçok çalışmada cinsiyet farklılığı görülmemiştir (86,140-143). Yapılan çeşitli araştırmalarda senkoplu vakalarda kızların %45-67, erkeklerin %33-55 oranları arasında değiştiği görülmektedir (90,115,144-147). Vaka grubumuzun cinsiyet dağılımı % 46,2'sinin kız, %53,8'inin erkek olması ile bu oranlara uygunluk göstermektedir.

Özellikle vazovagal senkop fizyopatolojisinde otonom kardiyovasküler sistemin kontrol mekanizmalarındaki yetersizlik büyük öneme sahiptir. 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 yıllarda bu konu üzerinde durulmuş ve kalp hızı değişkenliği, QT intervali, QTc ve bunların dispersiyonu üzerinde çalışmalar yoğunlaşmıştır. Örneğin Findler ve ark, TT pozitif olan hastalarda test esnasında QTc'nin daha uzun olduğunu göstermişlerdir (16). Takahashi ve ark. 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 (148). Akalın ve ark. ise patofizyolojide otonom sinir sistemindeki dengesizliklerin ön planda olduğu katılma nöbeti olgularında QTd'yi değerlendirmiş ve kontrol grubuna oranla QTd'nin artmış olduğunu saptamışlardır (149). Bu nedenlerle vazovagal senkop ve otonom sinir sistem arasındaki bağlantıdan yararlanarak senkop atağı sonrası bir zamanda çekilen EKG ile bu parametreler değerlendirilerek senkop tekrarı için bir belirteç olarak kullanılıp kullanılmayacağını bulmaya çalıştık. Yaptığımız çalışmada da senkop nedeni ile başvuran hastalarda QTd ve QTcd kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzamış bulduk. Gerek 3. basamak hastane olmamız, gerekse hastanemize senkop nedeniyle başvuran hastaların önemli bir bölümünün de pediatriinin diğer branşlarınca değerlendirilerek tarafımıza sadece etyolojide kardiyak veya ortostatik tolerans bozukluğu düşünülen hastaların yönlendirilmesi nedeniyle çalışma grubumuz daha spesifik özellik kazanmıştır. Ortostatik tolerans bozukluğu fizyopatolojisinde suçlanan otonomik sinir sistemindeki değişikliklerinin kardiyak ileti sistemi üzerindeki etkiler nedeniyle hastalarımızda QTd ve QTcd değerlerinde uzamaya neden olduğunu düşünüyoruz.

Ancak senkop nedenlerini vazovagal senkop ve ortostatik hipotansiyon olarak ayırdığımızda iki grubun dispersiyon değerleri arasında farklılık bulunamadı.

Vazovagal senkoplu çocuklarda yapılan ilaçsız TT’de pozitiflik oranı % 10-44 arasındadır (136,147,150). Bu oran ilaç ile yapılan tilt testinde % 80’e kadar çıkabilmektedir (151). Kontrol grubu içeren pediatrik çalışmalarda ilaçsız TT’nin sensitivitesi % 43-49, spesifitesi % 93-100 arasında değişmektedir (136,152,153). İzoproterenol ile yapılan uyaranlı TT’de sensitivite % 77’ye yükselmekte fakat spesifite % 87’ye kadar düşmektedir (90). Çeşitli araştırmalarda TT’de, izoproterenol gibi uyarıcı ilaç kullanımının testin spesifitesini düşürdüğü, test sonuçlarında yanlışlığa ve karmaşıklığa neden olduğu iddia edilmiştir (45,90,154,155). Amerika kalp cemiyeti (American College of Cardiology) raporunda, özellikle uyarıcı ilaç kullanmadan yapılan TT’nin, semptomatik hastalar ve asemptomatik kontrollerin ayırıcı tanısında diğer protokollere göre daha faydalı olduğu belirtilmiştir (155). Bu nedenle çalışmamızda uyarıcı ilaç kullanılmamıştır ve test yapılan hastaların %39’unda literatürlerle uyumlu olarak sonuç pozitif bulunmuştur.

Kula ve ark. 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 (156). Mitro ve ark. (157) ise vazovagal senkop öyküsü olan 30 olgudan TT’ine 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. Lacoviello ve ark. 190 erişkin hastada yapmış oldukları çalışma sonucunda VVS yinleme riskini öngören faktörler arasında önceki senkop atakları sayısı, TT esnasında baskılanmış baroreseptör refleksi ile birlikte kız cinsiyetin de önemli bir değişken olduğunu saptamışlardır (158,159). Ancak bizim çalışmamızda ise TT pozitif grupta TT negatif gruba göre QTd ve QTcd arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Kouakam ve ark. 101 çocuğa TT yapmışlar, erkek ve kız hastalar arasında pozitif ve negatif sonuçlar açısından fark

olmadığını tespit etmişlerdir (160). Bizim çalışmamızda ise TT sonuçlarının cinsiyetle ilişkisi bulunmadı.

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 (131). Hastalar ve bazen de ailesi senkopun yinelemesinden çekinir ve bazen ölüm korkusu yaşarlar. Bu nedenle özellikle yineleyen senkoplu hastalarda olmak üzere anksiyete ve depresyon sık görülür (132,133). Senkop çocuk ile ergenlerde yaygın olmasına ve çocuklarda da vazovagal senkop ile ilgili azımsanmayacak derecede çalışma bulunmasına rağmen yineleme öngördürücüsü olabilecek faktörler ile ilgili kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Günümüzde halen vazovagal senkop geçiren çocukların hangisinde senkopun yineleme riskine sahip olduğunu ön görebilmek belirsizliğini korumaktadır.

Yapılan çalışmalarda vazovagal senkopun ilk 3 yıl içinde yaklaşık %35 oranında yineleyeceği ve bu yinelemelerin %82'sinin ilk 2 yıl içinde olduğu belirtilmiştir (84,121). Yineleme için risk olabilecek birçok farklı faktör bu çalışmada değerlendirilmiş ve az sayıdaki faktörün senkop yinelemesi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda da senkop yinelemesi olanlar ve olmayanlar arasında QTd ve QTcd anlamlı bulunmadı. Başvuru sırasında senkop sayısına göre ayırdığımız iki grup arasında takipte senkop görülmesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Hastalarımızdan sadece ikisi sigara içtiğini belirterek takipte de bu iki hastada senkop izlenmemiştir. Bizim çalışmamızda cinsiyetin senkop yinelemesi üzerinde etkili olmadığı saptanmıştır.

Tilt testinin tanı için rutin olarak kullanılmaya başlanmasından sonra TT 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 TT tanı koyduran tek yöntem olarak kabul görmektedir. Amerika kalp cemiyeti açıklanamayan senkoplu hastaların değerlendirilmesinde TT'nin kullanımı hakkında bir kılavuz yayınlamıştır (161). Test, vazovagal senkopun oluşmasını kolaylaştıran ortostatik bir

ortam sağlamakta ve özellikle yapısal kalp hastalığı bulunmayan kimselerde görülen senkopun değerlendirilmesinde yüksek tanısal değer taşıtmaktadır. Açıklanamayan senkopla ilgili yapılan bazı çalışmalarda TT'nin hastaların % 40-70'inde tanının konulmasını kısıtlı sağladığı saptanmıştır. Açıklanamayan senkop dışında başka bir sağlık sorunu bulunmayan 201 hastada yapılan bir alışma TT esnasında kalbin azalmış barorefleks kontrolünün senkop yinelemesi tahmininde bağımsız ve artan bir değere sahip olduğunu gösteren ilk çalışma olmuştur (162). Ayrıca TT her hastaya rutin olarak istenmemelidir ayrıntılı öykü ve fizik muayne ile tanı koyduğumuz ve TT yapmadığımız 11 (%21,2) hastamızda takipte senkop izlenmedi. Buda TT'nin senkop tekrarı üzerine tedavi edici özelliğinin olmadığını göstermektedir. Daha önce yapılan bir çalışmada belirtildiği gibi pozitif TT, uygunsuz bir prognostik gösterge olarak sayılmamalı ancak son zamanlardaki atak sayılarının sıklığı daha değerli bir öngördürücü olarak kabul edilmelidir (103). Bir alışmada TT pozitif olan ve 6'dan fazla senkop atağı geçiren hastaların 2 yıllık s redeki yineleme riski % 50'den fazla olduğu belirtilmektedir (158). Koukam ve ark., ocuk ve adölesanlarda senkop nüks oranını % 32 olarak tespit etmiş, pozitif ve negatif TT olan hastalar arasında senkop nüksü açısından fark olmadığını bildirmişlerdir. Salim ve ark. Çocuklarda yaptığı bir çalışmada, pozitif TT olan hastalarda senkop nüksü fazla bulunmuştur (164). Ancak yaptığımız çalışmada TT pozitifliği ve senkop tekrarı arasında anlamlı bir ilişki bulamadık.

Glen ve ark. ise son 1 yılda geçirilen atak sayısının senkop yinelemesini öngörmede çok daha iyi bir belirteç olarak kullanılabileceğini belirtmişlerdir (165).

Vazovagal senkopun tedavi prensibi; senkop nüksünü (buna bağlı fiziksel yaralanmayı)  nlemek ve yaşam kalitesini iyileştirmektir (109). Başlangıç tedavisi, uyarıcı etkenlerden kaçınma eğitimi (sıcak ve kalabalık yerler, açlık, sıvı kaybı, ayakta durma vs), prodromal semptomları tanıma ve buna uygun pozisyon alma şeklinde (109). Eğitim ve tavsiyeler, sıvı ve tuz alımının arttırılması çocukluk ağı vazovagal senkopun tedavisi için başarılı bir tedavi şeklidir (109,166). Bu önerilerin tek başına ilaç tedavisi kadar etkili olduğu bildirilmektedir (166). Biffı ve ark., 29 hastanın 14' ne bloker tedavi başlayıp 15'ini tedavisiz takip etmişler, ilaç tedavisi alan grupta hem senkop hem de presenkop şikayetlerinin daha anlamlı düştüğünü tespit etmişlerdir (167). Ancak literatürde, uzun süreli, plasebo kontrollü

çalışmalarda ilaç tedavisi ve plasebo arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir (167-169). Koukam ve ark., vazovagal senkoplu 67 çocuğun 43'üne ilaç tedavisi, 24'üne herhangi bir tedavi vermeden, ortalama 4 yıl takip etmişler, tedavi alan grup ile almayan grup arasında senkop nüksü açısından fark bulmamışlardır (160). Grimm ve ark. ise 80 hastalık bir grupta yapmış oldukları bir çalışmada hastalar 23±8 ay süre ile izlenmiş ve tek senkop atağı olan hastaların %90'ında TT sonuçlarından bağımsız olarak (medikal tedavi almadan) senkop yinelemesinin olmadığı izlenmiştir. Başka bir çalışmada ise ≥ 2 senkop atağı olan hastaların yaklaşık yarısında (%50) ise senkop yinelemesi gözlenmiş ve bu hastaların farmakolojik tedavi için uygun adaylar olabileceği belirtilmiştir (123). Çalışmamızda ise ilk aşama olarak 51 (%98) hastamıza pozisyon eğitimi ve önerilerde bulunurak 38(%74,5) hastada takipte senkop oluşmadığı izlenmiştir. Sadece bir hastaya ilaç tedavisi başlanarak izlemde senkop şikayetlerinin devam ettiği ancak anlamlı oranda azaldığı tespit edildi. İlaç sadece alındığı sürece senkop atağını önlemekte ve kesildiğinde etkisi ortadan kalkmaktadır. Bu nedenle ilaç tedavisi sadece hayati tehlikesi olan malign vazovagal senkop olgularında kullanılmalıdır (162).

Bu çalışmada senkoplu ocuk ve ergenlerin başvuru sırasında QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonun anlamlı derecede uzadığı ancak senkop yinelemesi üzerinde anlamlı bir sonuç olmadığı tespit edilmiştir. TT sonucunun yineleme süreci üzerine etkili olmadığı saptanmıştır. Hastaların yakınmalarının hekime müracaatı ve öneriler ile ciddi oranda düzelme sağladığı tespit edilmiştir. Senkop tanısını öykü, fizik muayne ve laboratuvar bulguları ile koyduğumuz ve TT yapılmayan hiçbir hastada senkopun tekrarlamadığı gözlemlenmiştir. Tedavide de hasta eğitimine ve günlük yaşamda alınabilecek koruyucu önlemlere daha fazla vurgu yapılmalı ve gerekirse ilaç tedavisine başlanabileceği unutulmamalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Costantino G, Perego F, Diparola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, Dell'orto S, Dassi S, Mantano N, Furlan R. Short and long term prognosis of syncope risk factors and role of hospital admission. *J. Anl. Coll. Cardiol.* 2008; 51:276-283.
2. Anderson JB, Czosek RJ, Cnota J, Meganathan K, Knilans TK, Heaton PC. Pediatric syncope: National hospital ambulatory medical care survey results. *The Journal of Emergency Medicine* 2012; 6:1-9.
3. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, Trusty JM, Brekke KM, Jahangir A, Brady PA, Munger TM, Gersh BJ, Hammill SC, Frye RL. Syncope evaluation in the emergency department study. *Circulation* 2009; 110:3636-3645.
4. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JS. Reflex Syncope in children and adolescents *Heart* 2004; 90:1094-1100.
5. Prodinger DO, Reisdorff EJ. Syncope in children. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16:617-626.
6. Heaven DJ, Sutton R. Syncope. *Crit Care Med* 2000; 28 (suppl):116-120.
7. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L. Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: A multi-centre prospective study *Acta Paediatrica* 2009; 98(5):379-384.
8. Colman N, Nalin K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. *Clin. Auton. Res.* 2004; 14(1):9-17.
9. DiMario FJ JR, Wheeler Castillo CS. Clinical categorization of childhood syncope. *J. Child Neurol.* 2011; 26(5):548-551.
10. Steinberg LA, Knilans TK. Syncope in children: Diagnostic tests have high cost and low yield. *J Pediatr* 2005; 146(3):355-358.
11. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA. AHA/ACCF Scientific statement The evaluation of syncope. *Circulation* 2006; 113(2):316-327.
12. Savage DD, Corwin DD, Mcgee DL, Kannell WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626-629.

13. Kautzner J, Marek M. QT interval dispersion and its clinical utility. *PACE* 1997; 20(Pt II): 2625-2640.
14. Garson A. Electrocardiography. In: Arthur Garson, J. Timothy Bricker, David J Fisher, Steven R Neish, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams&Wilkins, 1998: 745.
15. Cetinkaya M, Semizel E, Bostan O, Cil E. Risk of vasovagal syncope and cardiac arrhythmias in children with mitral valve prolapse. *Acta Cardiol* 2008; 63(3): 395-398.
16. 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.
17. O'Laughlin MP. Syncope. In: Gillette PC, Garson A, editors. *Pediatric arrhythmias. Electrophysiology and pacing Philadelphia* :W.B. Saunders Company, 1990:600-614.
18. Sapin SO. Autonomic syncope in pediatrics: a practice-oriented approach to classification, pathophysiology diagnosis and management. *Clin Pediatr* 2004; 43: 17-23.
19. Hoefnagels WA, Padberg 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.
20. Noble R. The patient with syncope. *JAMA* 1977; 237: 1372-1376.
21. Sheldon R, Killiam S. Methodology of isoproterenol tilt table testing in patients with syncope. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 773-779.
22. Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man. *Arch Neurol Psychiatr* 1943; 50: 510-528.
23. Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during headupright tilt induced vasovagal syncope. *Circulation* 1991; 84: 1157-1164.
24. Grubb BP, Orecchio E, Kurczynski TW. Head-upright tilt table testing in evaluation of recurrent, unexplained syncope. *Pediatr Neurol* 1992; 8: 423-427.
25. Cooke J, Carew S, Costelloe A, Sheehy T, Quinn C, Lyons D. The changing face of orthostatic and neurocardiogenic syncope with age Q. *J. Med.* 2011; 104:689- 695.

26. Hugh D. Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents 7nd ed. Philadelphia:Lippincott Williams&Wilkins 2008.
27. Kapoor W, Karpf M, Wieana S. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope, N. Engl. J. Med. 1983; 304(4):197-204
28. Sarasin FP, Louis-Simonet MM, Carbailo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, Lovis C, Unger PF, Junad AF. Prospective evaluation of patients with syncope: a population based study. Am J. Med. 2001; 111(3):177-184.
29. Massin MM, Bourquignat A, Coremans C, Comte L, Lepage P, Gerard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. J. Pediatr. 2004; 145(2):223-228.
30. Myung KP. Senkop. Özbarlas N, çeviri ed. Pediyatrik Kardiyoloji. Adana: Nobel,2009: 508-517.
31. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ. Incidence and prognosis of syncope. N Eng J Med 2002; 347:878-885.
32. Angaran P, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Leong-Sit P, Kralin AD. Syncope. Neurol Clin. 2011; 29(4): 903-925.
33. Ungar A, Galizia G, Morrione A, Mussi C, Noro G, Ghirelli L, Masotti G, Rengo F, Marchionni N, Abete P. Two-year morbidity and mortality in elderly patients with syncope. Oxford Journals 2011; 40(6):696-702.
34. Annmirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Scala AD, Colangelo I, Santo De T, Toscano E, Ricci R, Santini M. Management of syncope: clinical and economic impact of a syncope unit. Europace 2008; 10:471-476.
35. Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope. European Heart Journal 2009: 2631-2671.
36. 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.
37. Mosquade-Garcia R, Furlan R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. Circulation 2000; 102: 2898-2906.
38. 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.

39. Joyner MJ, Shepherd JT. Autonomic regulation of circulation. in: Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997:61-71.
40. Rea RF, Thames MD. Neural control mechanisms and vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:587-595.
41. Wallin BG. Intraneural recordings of normal and abnormal sympathetic activity in man. in: Bannister R, ed. *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System* 2nd ed New York: Oxford Univ Pr; 1988:177-195.
42. Fenton AM, Hammil SC, Rea RF et al. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 2000;133: 714-725.
43. Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg DL. The vasovagal response. *Clin Sci Colch* 1991;81:575-586.
44. Sra JS, Murthy V, Natale A, Jazayeri MR, Dhala A, Deshpande S, Sheth M, Akhtar M. Circulatory and catecholamine changes during head-up tilt testing in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Am J Cardiol* 1994;73:33-37.
45. Kapoor WN, Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A nonspecific test. *Ann Intern Med* 1992;116:358-363.
46. 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;71:72-76.
47. Sneddon JF, Camm AJ. Vasovagal syncope: Classification, investigation and treatment. *Br J Hosp Med* 1993;49:329-334.
48. 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.
49. 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.

50. Hoefnagels WA, Padherg 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.
51. Shen WK, Fenton AM, Lohse CM, Bailey KR, Low PA, Hammill SC. Hemodynamic analysis during isoproterenol-induced vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 1997;80:817-822.
52. Fenton AM, Pieper S, Low P, Lohse C, Rea R, Hammill S, et al. Isoproterenol-induced versus spontaneous syncope during tilt testing: different triggering mechanisms and subsequent cardioinhibitory responses. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:616-616.
53. Crawford MH, Klein GJ, Barbey JT. Syncope. *Cardiology Clinics* 1997; 15: 165-344.
54. Furlan R, Komaroff AL. Does the chronic fatigue syndrome involve the autonomic nervesystem. *Am J Med* 1997; 102: 357-364.
55. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;268:2553- 60.
56. 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.
57. Calkins H, Byrne M, el-Atassi R, Kalbfleisch S et al. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993;95:473-479.
58. Middlekauff H, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 110-116.
59. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-336.
60. 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.
61. Rowell LB. Human Cardiovascular control. Oxford: Oxford University Press, 1993.

62. Cox MM, Perlman BA, Mayor MR, et al. Acute and long-term beta adrenergic blockade for patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1293-1298.
63. Chronister TE, Pediatric neurologist as consultant in evaluation of syncope in infants and children. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 133-138.
64. Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, Zhu DW. The role of pacing for the management of neurally mediated syncope: Carotid sinus syndrome and vagovagal syncope. *Am Heart J* 1994; 127: 1030-1037.
65. Kapoor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope: *JAMA* 1985; 253: 796.
66. Wolfe DA, Grubb BP, Kimmel SR. Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *Am Family Physician* 1993; 47: 149-158.
67. Woody R, Kiel E. Swallowing Syncope in a child. *Pediatrics* 1986; 78: 507-509.
68. Raj SR, Sheddon RS. Syncope: investigation and treatment. *Curr. Cardiol Rep* 2002 Sep; 4(5):363-370.
69. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064–1071.
70. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123–1129.
71. Waxman MB, Yao L, Cameron DA, Wald RW, Roseman J. Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vasodepressor-prone persons. *Am J Cardiol*. 1989;(63):58-65
72. Vincent GM. Long QT syndrome. *Cardiology Clinics* 2000; 18:309-325
73. Dalal P, Fujisic K, Hupart P, Schwietzer P. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: A review. *Cardiology* 1994; 85:361-369.
74. Jhanjee R, Can I, Benditt DG. Syncope. *Dis. Mon.* 2009; 55(9):532-585.
75. Middlekauff H, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: High risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21 :110-116.

76. Daniel C. Sigg. Clinical Cardiac Electrophysiology: an overview of its evolution. New York Springer 2010.
77. Faull C. Handbook of Palliative Care. Blackwell Publishing 2005.
78. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. Heart 2003; 89(3):353-358.
79. Alehan F, Alehan D, Syncope in Childhood 2003.
80. Scott WA. Evaluating the child with syncope. Pediatr Annals 1991; 20:350-359.
81. Wang C, Zheng H. Current diagnosis and management of children with vasovagal syncope. World J. Pediatr 2007; 3(2):98-103.
82. Benditt DG. Syncope: an overview of diagnosis and treatment. Rev. Urug.Cardiol 2011; 26:55-70.
83. Sheldon R, Rose S, Connally S, Ritchie D, Koshman M, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. European Heart Journal 2006; 27:344-350.
84. Kapoor W, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. Am J Med 1987; 83: 700-708.
85. Boehm KE, Morris EJ, Kip KT, Karas B, Grubb BP. Diagnosis and management of neurally mediated syncope and related conditions in adolescents. J Adolesc Health 2001; (28):2-9.
86. 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.
87. Grubb BP, Karas B. Diagnosis and management of neurocardiogenic syncope. Current Opinion Cardiol 1998; 13: 29-35.
88. Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Failure to decrease parasympathetic tone during upright tilt table test. Am J Cardiol 1995; 75: 591-595.
89. Samoil D, Grubb BP, Kip K et al. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. Pediatrics, 1993; 92: 426-430.

90. 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.
91. Alehan F, Alehan D. Çocukluk çağı senkopları. *Medical Network Klinik Bilimler & Doktor* 2002;8:746-753.
92. Lepeschkin E, Surawicz B. The measurement of the Q-T interval of the electrocardiogram. *Circulation*; 6: 378-388.
93. Funck-Brentano C, Jaillon P. Rate-corrected QT interval: techniques and limitations. *Am J Cardiol* 1993; 72(6): 17B-22B.
94. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985;5:625-631.
95. Sylven JV, Horacek BM, Spencer CA, Klassen GA, Montague TJ. QT interval variability on the body surface. *J Electrocardiol* 1984;17:179-188.
96. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-344.
97. Schwartz PJ. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions. *Am Heart J* 1985; 109(2): 399-411.
98. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Segantini A, et al. Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome. *N Eng J Med* 1998; 338: 1709-1714.
99. Chugh SS, Reinier K, Singh T, Uy-Evanado A, Socoteanu C, et al. Determinants of prolonged QT interval and their contribution to sudden death risk in coronary artery disease: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *Circulation* 2009; 119(5): 663-670.
100. Galen S. Wagner, Henry Joseph Llewellyn Marriott. *Marriott's practical electrocardiography*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001: 60-62.
101. Bazett HC. An analysis of time relations of electrocardiograms. *Heart* 1920; 7: 353-367.
102. Malik M, Batchvarov V. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1749-1766.

103. Zabel M, Woosley RL, Franz MR. Is dispersion of ventricular repolarization rate dependent? *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20(10 Pt 1): 2405-2411.
104. Malik M, Camm AJ. Mystery of QTc interval dispersion. *Am J Cardiol* 1997; 79(6): 785-787.
105. Zouridakis EG, Parthenakis FI, Kochiadakis GE, Kanoupakis EM, Vardas PE. QT dispersion in patients with mitral valve prolapse is related to the echocardiographic degree of the prolapse and mitral leaflet thickness. *Europace* 2001; 3(4): 292-298.
106. Syncope S.M. SISODIYA Institute of Neurology, University College London, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Queen Square, London, and National Society for Epilepsy, Chalfont St Peter, Bucks.
107. Gracie J, Baker C, Freeston MH, Newton JL. The role of psychological factors in the aetiology and treatment of vasovagal syncope *Indian Pacing Electrophysiol. J.* 2004; 4(2):79-84.
108. American College of Cardiology/European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology* 2003; 42(9):1688-1706.
109. Brignole M, Alhoni P, Benditt D et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope . *European Heart J* 2001; 22: 1256-1293
110. . 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.
111. C.T. Paul Krediet, Nynke van Dijk, Mark Linzer, Johannes J. Van Lieshout, Wouter Wieling. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106(9):1684-1689.
112. 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.

113. Krediet CT, Van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: Controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002; 106: 1684-1689.
114. 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: 950-954.
115. Strieper MJ, Campbell RM. Efficacy of alpha adrenergic agonist therapy prevention of pediatric neurocardiogenic syncope. *J Am Cardiol* 1993; 22: 594-597.
116. Moya A, Permanyer – Miralda G, Sagrista-Sauleda J, et al. Limitations of headup 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.
117. 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.
118. Kosinski D, Grubb BP, Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18(4):716-721.
119. Aydın MA, Salukhe JV, Wilke I, Willems S. Management and therapy of vasovagal syncope. *World J. Cardiol.* 2010; 2(10):308-315.
120. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999; 159: 375-380.
121. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa SH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99: 505-512.
122. 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.
123. 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.

124. 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.
125. Silverstein MD, Singer DE, Mulley A et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *JAMA* 1982; 248: 1185-1189.
126. Martin GJ, Adams SL, Martin HG et al. Prospective evaluation of syncope . *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504.
127. Kapoor WN, Han.usa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996; 100: 646-655.
128. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA. Syncope: Current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med* 1990; 112: 850-863.
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. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 263-275.
131. Linzer M, Potinen M, Gold DT, et al. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1037-1043.
132. Linzer M, Potinen M, Gold DT, et al. Recurrent syncope as a chronic disease. *J Gen Intern Med* 1994; 9: 181-186.
133. Linzer M, Varia I, Pontinen M, et al. Medically unexplained syncope: relationship to psychiatric illness. *Am L Med* 1992; 92: 18-25.
134. 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.
135. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patients. *Pediatr Clin of North Am* 1999; 46: 205-219.
136. 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.

137. 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.
138. Balaji S, Oslizlok PC, Allen MC, et al. Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:779-785.
139. McHarg ML, Shinnar S, Rasco:ff H, Walsh CA. Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 1997;18:367-371.
140. Amirati F, Clivicchi F, Biffi A. Head-up tilt testing potentiated with low dōse sublingual isosorbide dinitrate: A simplified tame saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135: 671-677.
141. 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.
142. 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.
143. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ et al. Syncope in children and adolescets. *J Am Coll Cardiol* 1997; 299: 1039-1045
144. Thilenius OG, Ryd KJ, Husayni J. Variations in expression and treatment of transient neurocardiogenic instability. *Am J Cardiol* 1999; 69.
145. 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.
146. 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.
147. 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.
148. 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.

149. Akalın F, Turan S, Güran T et al. Increased QT dispersion in breath-holding spells. *Acta Paediatr* 2004; 93: 770-774.
150. Pollini I, Favilli S, De Simone L et al. Syncope at paediatric ages: evaluation with head-up tilt. *Cardiologia* 1998;43:499-503.
151. Pongiglione G, Fish F, Strasburger J, Benson W. Heart rate and blood pressure response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:165-170.
152. Lewis DA, Zlotocha J, Henke L, Ohala A. Specificity of head-up tilt testing in adolescents, effects of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1057-1060.
153. Lerman-Sagie T, Rechavia E, Strasberg B et al. Head-up tilt for the evaluation of syncope of unknown origin in children. *J Pediatr* 1991;118:676-679.
154. Kapoor WN, Smith M, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994; 97: 78-88.
155. The writing group of ACC Expert Consensus Document. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-275.
156. 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.
157. 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.
158. 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.
159. 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.
160. Koukam C, Vaksman G, Pachy E et al. Long-term follow-up of children and adolescents with syncope. Predictor of syncope recurrence. *Eur Heart J* 2001;22:1618-1625.

161. 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.
162. Díaz FJ, Tercedor L, Moreno E, et al. Vasovagal syncope in pediatric patients a medium-term follow-up analysis. *Cardiol* 2002; 55: 487-492.
163. 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.
164. Salim MA, Ware LE, Barnard M et al. Syncope recurrence in children: relation to tilt test results. *Pediatrics* 1998;102:924-926.
165. Glen L. Sumner M, Recent history of vasovagal syncope in a young referralbased 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).
166. Levine MM. Neurally mediated syncope in children: results of tilt testing, treatment and long term follow-up. *Pediatr Cardiol* 1999;20:331-335.
167. Biffi M, Boriani G, Bronzetti G et al. Neurocardiogenic syncope in selected pediatric patients- natural history during long-term follow-up and effect of prophylactic pharmacological therapy. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001; 15:161-167.
168. 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.
169. Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A 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.