



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SENKOP ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN ÇOCUKLARIN
ETYOLOJİK, KLİNİK ve ELEKTROKARDİYOĞRAFİK
BULGULARI**

Dr. Hüseyin BİLGİÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2025



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**SENKOP ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN ÇOCUKLARIN
ETYOLOJİK, KLİNİK ve ELEKTROKARDİYOĞRAFİK
BULGULARI**

Dr. Hüseyin BİLGİÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mehmet TÜRE

DİYARBAKIR-2025

BEYAN

Bu dönem projesinin kendi çalışmam olduğunu, dönem projesinin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu dönem projesindeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu dönem projesi çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu dönem projesinin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve dönem projesini Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun bir şekilde hazırladığımı beyan ederim.

02/01/2025

Dr. Hüseyin BİLGİÇ

ÖNSÖZ

Gerek 4 yıllık asistanlık sürecinde gerekse tez sürecinde bana olan destek ve yardımları, bilgi ve tecrübe paylaşımları için en başta değerli hocam Doç. Dr. Mehmet TÜRE'ye;

Hastanemizde öğretim üyesi olarak çalışan ve asistanlık sürecinde bilgilerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Murat SÖKER, Prof. Dr. Ayfer GÖZÜ PİRİNÇÇİOĞLU, Prof. Dr. Mustafa TAŞKESEN, Prof. Dr. İlyas YOLBAŞ, Prof. Dr. Alper AKIN, Prof. Dr. Sabahattin ERTUĞRUL, Prof. Dr. Velat ŞEN, Prof. Dr. Fesih AKTAR, Doç. Dr. Müsemma KARABEL, Doç. Dr. Edip ÜNAL, Doç. Dr. Kâmil YILMAZ, Doç. Dr. İbrahim DEĞER, Doç. Dr. Halil KOCAMAZ, Doç. Dr. Ahmet KAN, Dr. Öğr. Üyesi V. Hülya ÜZEL, Dr. Öğr. Üyesi Rojan İPEK, Dr. Öğr. Üyesi Asuman AKAR'a

Her zaman vakit geçirmekten zevk aldığım ve her konuda desteklerini esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarıma,

Yoğun çalışma hayatında birlikte çalıştığım ve değer verdiğim tüm hemşire, personel ve teknisyen arkadaşlarıma,

Tezimizdeki hastaların, çocuk kardiyoloji polikliniğinde değerlendirilmesi sırasında önemli katkısı olan değerli Çocuk Kardiyoloji Yandal Araştırma Görevlisi Uzm. Dr. Duygu ÖZ'e

Hastaların tilt table testi yapılması sırasında emeği olan değerli hemşire arkadaşım Eylem DERE GEZERER'e

Bugünlere gelmemde vesile olan ve hayatımın her döneminde hep yanımda olan biricik anneme ve kardeşlerime

Tüm zor zamanlarımda yanımda olan sevgili eşim Kıymet BİLGİÇ'e ve bu zorlu süreci sabırla bitirmemi sağlayan ve bu mesleği yapmama sebep olan en kıymetli varlıklarım olan evlatlarım Öykü BİLGİÇ, Emre BİLGİÇ ve Ömer BİLGİÇ'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

BEYAN iv

ÖNSÖZ	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1. GİRİŞ.....	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Senkop	7
2.1.1. Tanımı.....	7
2.1.2. Epidemiyoloji.....	7
2.1.3. Fizyopatoloji	8
2.1.4. Sınıflandırılması.....	10
2.2. Senkoplu Hastaya Yaklaşım ve Değerlendirme	21
2.2.1. Öykü – Anamnez	21
2.2.2. Fizik Muayene	21
2.2.3. Tanısal Testler	22
2.3. Senkop Tedavisi	25
3. MATERYAL ve METOD.....	26
3.1. Çalışma Dizaynı.....	26
3.2. Dahil Edilme Kriterleri.....	27

3.3.Dışlama Kriterleri	29
3.4. İstatistiksel Analiz	29
4.BULGULAR	29
5.TARTIŞMA	43
6.SONUÇ ve ÖNERİLER.....	47
7.KISITLILIKLAR.....	49
8.KAYNAKÇALAR.....	50
9.EKLER.....	Error! Bookmark not defined.
9.1. Etik Kurul Onay Belgesi (Ek-1)	Error! Bookmark not defined.
9.2. Benzerlik Raporu (Ek-2)	Error! Bookmark not defined.
9.3. Özgeçmiş (Ek-3)	Error! Bookmark not defined.

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Senkop sınıflaması ve alt sebepleri (17,39).....	11
---	----

Tablo 2. TILT Testi değerlendirmesi (115,118,119).....	24
Tablo 3. Hastaların demografik verileri.	30
Tablo 4. Hastaların klinik özellikleri.	31
Tablo 5. Hastaların senkop özellikleri.	32
Tablo 6. Hastaların kardiyak görüntüleme ve tetkik sonuçları.....	33
Tablo 7. Hastaların nörolojik görüntüleme sonuçları.	34
Tablo 8. Senkop etyolojisi araştırma sonuçları.	34
Tablo 9. Etiyolojisi belirlenmiş ve olmayan hastaların kategorik özelliklerinin karşılaştırılması.	37
Tablo 10. Etiyolojisi belirlenmiş ve belirsiz hastaların sayısal özelliklerinin karşılaştırılması.	38
Tablo 11. Senkop sebeplerine göre oluşturulmuş grupların kategorik özelliklerinin karşılaştırılması.	39
Tablo 12. Senkop sebeplerine göre oluşturulmuş grupların sayısal özelliklerinin karşılaştırılması.	40
Tablo 13. Kasılma öyküsü ile epilepsi arasındaki ilişki.....	41
Tablo 14. Prodromal bulgular, postsenkop şikayetler ve provoke edici faktörler ile senkop etyolojisi arasındaki ilişki.	42

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Senkop ana türleri ve patofizyolojisi (1).	9
--	---

Şekil 2. Nöral aracılı (Refleks) senkop patofizyolojisi (38).	10
Şekil 3. Hastaların cinsiyetlerinin dağılımı (grafiksel).	30
Şekil 4. Tanımlanabilir sebebi olan hastalarda saptanan tanıların dağılımı.	35
Şekil 5. Hastalarda senkop etyoloji araştırma genel sonuçları.	36



KISALTMALAR

AF: Atriyal Fibrilasyon

ASD: Atriyal Septal Defekt

AD: Aort Kapak Darlığı

AV: Atriyoventriküler

CPVT: Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi

EKO: Ekokardiyografi

EKG: Elektrokardiyografi

EEG: Elektroensefalografi

ESC: Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti

HCMP: Hipertrofik Kardiyomiyopati

ICD: İmplant Edilebilir Kardiyoverter-Defibrilatörleri

LVESD: Sol Ventrikül End Sistolik Çapı

LQTS: Uzun QT Sendromu

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

OH: Ortostatik hipotansiyon

POTS: Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu

SVES: Supraventriküler Ekstra Sistol

SVT: Supraventriküler Taşikardi

VES: Ventriküler Ekstra Sistol

VF: Ventriküler Fibrilasyon

VKS: Vücut Kitle İndeksi

VVS: Vazovagal Senkop

VT: Ventriküler Taşikardi

WPW: Wolf Parkinson White Sendromu

VASIS: Vasovagal Syncope International Study



ÖZET

Amaç: Senkop, beynin beslenmesinin azalmasına bağlı olarak aniden ortaya çıkan, kısa süreli olup kendiliğinden düzelen geçici bilinç kaybı olarak tanımlanmaktadır. Pediatrik popülasyonda senkop önemli bir endişe kaynağıdır. Çocuklarda en yaygın nedeni vazovagal senkoptur. Bu prospektif çalışma ile hastanemize senkop ile başvuran çocuk hastaların etyolojik, klinik ve elektrokardiyografik bulgularını değerlendirip en uygun yönetimin yapılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Prospektif çalışmamızda çocuk kardiyoloji polikliniğimize 1 yıl içinde senkop nedeni ile başvuran hastalar klinik, elektrokardiyografik ve etyolojik olarak değerlendirildi. Çalışmaya 101 hasta alınmış olup tüm hastalar çocuk nöroloji polikliniğine yönlendirildi. Hastaların tamamına ilk muayenede anamnez, fizik muayene, rutin kan tahlilleri ve elektrokardiyografi incelemesi yapıp sonrasında tüm hastalara ekokardiyografi, elektroensefalografi, tilt table testi (eğik masa testi) ve manyetik rezonans görüntüleme yapıldı.

Bulgular: Hastalarımızın %61,4'ü (n=62) kız olup, ortalama yaşı $165,4 \pm 38,93$ ay idi. Prodromal semptomları olan hasta sayısı 82 (%81,2) idi. Prodromal bulgulardan baş dönmesi (uzun süre ayakta kalma ve ani ayağa kalkma sonrası) ($p < 0,001$) ve göz kararması ($p = 0,003$) vazovagal senkop ve/veya postural ortostatik taşikardi sendromunda epilepsi hastalarına göre daha yüksek saptandı. Elli sekiz (%57,4) hasta vazovagal senkop (27 hastada tilt table testi pozitif, 31 hastada tilt table testi negatif veya uyumsuz olup belirgin prodromal bulgusu olanlar), 14 (%13,9) hasta postural ortostatik taşikardi sendromu ve 18 (%17,8) hasta epilepsi tanısı aldı. Herhangi bir etyoloji bulunmayan hasta sayısı 17 (%16,8) idi. Epilepsi saptanan hastaların 3'ünde aynı zamanda vazovagal senkop saptanmışken, 3 hastada da postural ortostatik taşikardi sendromu saptanmıştır. Bu hastalar genel tanımlamada epilepsi üzerinden değerlendirilmiştir. Senkop öncesi ve sırasında kasılma varlığı ($p < 0,001$), senkop sonrası halsizlik ($p < 0,001$), ailede senkop ($p < 0,001$), ailede akrabalık öyküsü ($p = 0,007$) ve ailede epilepsi öyküsü ($p < 0,001$) epilepsi grubunda daha fazla saptandı. Senkop süresi açısından vazovagal senkop (60,51 saniye) ve postural ortostatik taşikardi sendromunda (51,82 saniye) anlamlı fark saptanmazken, epilepsi hastalarına (117,78 saniye) göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha kısa olarak belirlendi ($p < 0,001$). Provoke edici faktörlerden uzun süre ayakta kalma ve aniden ayağa kalkma vazovagal senkop ve postural ortostatik taşikardi sendromu grubunda epilepsi tanılı hastalara göre anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların hiçbirinde ekokardiyografik, elektrokardiyografik ve 24 saatlik holter

elektrokardiyografik değerlendirilmelerinde senkoba sebep olabilecek kardiyak patoloji saptanmadı.

Sonuç:Özellikle belirgin prodromal semptomları olan hastalarda tilt table testinin yanlış negatiflik ve yanlış pozitiflik ihtimali olduğu için çalışmamızın da desteklediği gibi tilt table testi negatif olsa bile hastalar vazovagal senkop tanısı alabilir. Ailede epilepsi öyküsü olması, kasılma olması ve senkop sonrası halsizlik olması epilepsi tanısını düşündürmektedir. Her ne kadar bu prospektif çalışmamızda kardiyak senkop tanısı alan hastalarımız olmasa da fizik muayene bulgusu, elektrokardiyografi bulgusu ve ailede erken yaşta kardiyak hastalık sebebi ile ani ölüm öyküsü olan hastalarda kardiyak senkop düşünölebilir. Çalışmamız, senkop nedeniyle başvuran ocuk hastalarda doğru tanı koyabilmek için uygun anamnez, fizik muayene ve elektrokardiyografik değerlendirmelerin önemli oranda yeterli olduğunu sadece gerekli hastalarda tilt table testi, ekokardiyografi, elektroensefalografi ve manyetik rezonans incelemelerinin yapılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Senkop, Anamnez, Fizik muayene, Elektrokardiyografi

ABSTRACT

Aim: Syncope is defined as a transient loss of consciousness that occurs suddenly due to decreased brain nutrition, is of short duration and resolves spontaneously. Syncope is an important concern in the pediatric population. The most common cause in children is vasovagal syncope. In this prospective study, we aimed to evaluate the etiological, clinical and electrocardiographic findings of pediatric patients admitted to our hospital with syncope and to make the most appropriate management.

Method: In our prospective study, patients who presented to our pediatric cardiology outpatient clinic with syncope within 1 year were evaluated clinically, electrocardiographically and etiologically. The study included 101 patients, all referred to pediatric neurology outpatient clinic. All patients underwent anamnesis, physical examination, routine blood tests and electrocardiography at the initial examination, followed by echocardiography, electroencephalography, tilt table test and magnetic resonance imaging.

Results: 61.4% (n=62) of our patients were female; the mean age was 165.4 ± 38.93 months. The number of patients with prodromal symptoms was 82 (81.2%). Among the prodromal symptoms, dizziness (after prolonged standing and sudden standing up) ($p < 0.001$) and blackout ($p = 0.003$) were found to be higher in patients with vasovagal syncope and/or postural orthostatic tachycardia syndrome than in patients with epilepsy. Fifty-eight (57.4%) patients were diagnosed with vasovagal syncope (27 patients with positive tilt table test, 31 patients with negative or discordant tilt table test and significant prodromal findings), 14 (13.9%) with postural orthostatic tachycardia syndrome and 18 (17.8%) with epilepsy. The number of patients without any etiology was 17 (16.8%). While vasovagal syncope was found in 3 of the patients with epilepsy, postural orthostatic tachycardia syndrome was found in 3 patients. These patients were evaluated based on epilepsy in the general definition. Presence of convulsion before and during syncope ($p < 0.001$), post-syncope fatigue ($p < 0.001$), family history of syncope ($p < 0.001$), family history of consanguinity ($p = 0.007$) and family history of epilepsy ($p < 0.001$) were found more in the epilepsy group. Regarding syncope duration, no significant difference was found in vasovagal syncope (60.51 seconds) and postural orthostatic tachycardia syndrome (51.82 seconds). However, it was statistically significantly shorter in patients with epilepsy (117.78 seconds) ($p < 0.001$). Among the provoking factors, standing for a long time and standing up suddenly were found to be significantly higher in the vasovagal syncope and postural orthostatic tachycardia syndrome group than in patients with epilepsy ($p < 0.05$). No

cardiac pathology that could cause syncope was found in patients in echocardiographic, electrocardiographic and 24-hour Holter electrocardiographic evaluations.

Conclusion: Since the tilt table test has the possibility of false negativity and false positivity, especially in patients with prodromal symptoms, patients may be diagnosed with vasovagal syncope even if the tilt table test is negative, as supported by our study. A family history of epilepsy, the presence of convulsions and weakness after syncope suggest the diagnosis of epilepsy. Although we did not have patients diagnosed with cardiac syncope in this prospective study, cardiac syncope may be considered in patients with physical examination findings, electrocardiographic findings and a family history of sudden death due to cardiac disease at an early age. Our study shows that appropriate anamnesis, physical examination and electrocardiographic evaluations are sufficient to make the correct diagnosis in pediatric patients presenting with syncope. However, tilt table tests, echocardiography, electroencephalography, and magnetic resonance imaging should be performed on the patients who need them.

Keywords: Syncope, Anamnesis, Physical examination, Electrocardiography

1. GİRİŞ

Senkop, beyin beslenmesinin azalmasına bağlı olarak aniden ortaya çıkan, kısa süreli olup kendiliğinden düzelen geçici bilinç kaybı olarak tanımlanmaktadır (1). Senkop nedenleri genellikle benign olsa da nadiren hayatı tehdit edici faktörler de bulunabilmektedir (2). Pediatrik popülasyonda senkop önemli bir endişe kaynağı olup dikkatlice değerlendirilmesi gereken çeşitli nedenleri bulunmaktadır (3). Çocuklarda en yaygın senkop nedeni vazovagal senkop (nörokardiyojenik senkop) olup çocukluk çağı vakalarının %80'ine yakını oluşturmaktadır (4-6). Otonom sinir sisteminin ortostatik strese yanıt olarak düzensizliği, nörokardiyojenik senkopta önemli bir rol oynamaktadır ve bu vakalardaki fizyolojik faktörlerin karmaşık etkileşimini vurgulamaktadır (7). Hayatı tehdit edici senkop nedenleri arasında doğuştan kalp hastalıkları, uzun QT sendromu, kardiyomiyopatiler gibi kardiyak senkop sebepleri ile kovülsiyon, migren, serebrovasküler hastalıklar, subklavian çalma sendromu ve kafa içi basınç artması gibi nörolojik kökenli senkop nedenleri, hipoglisemi, zehirlenme ve anafilaksi gibi metabolik senkop nedenleri bulunmaktadır.

Amerika ve Avrupa verilerinde çocuk acile başvuru ortalamasında senkop saptanma insidansı %1,5'lere varmaktadır (2,4). Genel literatür taramalarında senkop yaşanma insidansının tüm yaşam boyu 1/3 oranında olduğu belirtilmektedir (8).

Yüksek riskli senkop sebeplerinin ayırt edilebilmesi için başvuran pediatrik hastaların titizlikle değerlendirilmesi önerilmektedir. Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC), senkop değerlendirmesinde kapsamlı bir anamnez alınmasını, kan basıncı ölçümünü içeren detaylı bir fizik muayene yapılmasını ve tüm hastalarda Elektrokardiyografi (EKG) tetkikinin gerçekleştirilmesini önermektedir (1,9). Bulgulara bağlı olarak, kan testleri, Ekokardiyografi (EKO), Elektroensefalografi (EEG), ve kranial görüntüleme gibi ileri incelemeler istenebilmektedir. Çocuk hastalarda ileri tetkikler sıkça yapılmakla birlikte, vazovagal senkop tanısı genellikle hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları, prodromal semptomlar ve tetikleyici faktörlere dayanarak konulmaktadır(10,11).

Bizim bu çalışmayı yapmadaki amacımız; Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyolojisi Polikliniği'ne 01/04/2023-01/04/2024 tarihleri arasında senkop şikâyeti ile başvuran ve takipleri yapılan 0-18 yaş aralığında olan hastaların etyolojik olarak değerlendirilmesidir. Bu değerlendirme ile senkop etyolojisi araştırılırken anamnez, fizik muayene ve EKG ile en sık saptanan epilepsi, vazovagal, postüral ortostatik taşikardi sendromu

(POTS) ve psikolojik senkop ön tanılarının araştırılmasının gerekliliğini vurgulamak ve ekokardiyografi, eğik masa testi (TILT), elektroensefalografi (EEG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi ileri araştırmaların her hastada yapılmaması gerektiğini vurgulamaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1.Senkop

2.1.1. Tanımı

Senkop, geçici bilinç kaybıyla karakterize edilen klinik bir sendrom olup çeşitli mekanizmalar ve sonuçlar içeren karmaşık bir durum olarak tanımlanmaktadır (12). Genellikle bir dakikadan daha kısa süreli olan senkop, beyin perfüzyonunu azaltacak kadar arteriyel kan basıncında geçici bir düşüş olduğunda ortaya çıkmaktadır ve bu durum bilinç kaybına yol açmaktadır (13).

Çocukluk ve ergenlik döneminde acil servise başvuruların önemli bir nedeni olarak bilinmektedir. Sıklık oranları değişiklik göstermekle birlikte, çocukların %15-50'si yetişkinliğe ulaşmadan senkop geçirdiği belirtilmektedir (14-17). Serebral kan akışının 6-8 saniye boyunca kesilmesi veya beyin oksijen düzeyinde %20'lik bir azalma olması, tam bilinç kaybına neden olabilmektedir. Nadiren, serebral kan akışında azalma olmadan da hipoglisemi gibi esansiyel maddelerin yetersizliği senkopa yol açabilmektedir (17). Basit fizyolojik değişikliklerden, ciddi ve yaşamı tehdit eden hastalıklara kadar birçok etken senkoba neden olabilmektedir. Çocuklardaki senkop olaylarının büyük çoğunluğu iyi huyludur. Ancak yaşamı tehdit eden senkop nedenleri genellikle kardiyak kökenlidir ve organik kalp hastalığı olan çocuklarda senkop, kardiyak arrestin bir ön belirtisi olabilir (4,18).

Senkop tüm yaşam boyu tek atak veya birbirinden bağımsız sebeplerle birden fazla olabileceği gibi tekrarlayan senkop atakları da görülebilmektedir ve bu durum yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir. Çocuklarda özgüven kaybına neden olurken, ailelerde stres yaratmaktadır (15,19). Yapısal kalp hastalığı veya kalbin elektrik sistemi ile ilgili bozuklukların dışlandığı, refleks senkop yaşayan hastaların prognozunun oldukça iyi olduğu bilinmektedir (20).

2.1.2. Epidemiyoloji

Senkop, genel popülasyonda sıkça rastlanan bir durumdur ve insidansının yaşla birlikte arttığı bilinmektedir. Epidemiyolojik çalışmalar, senkopun yaşam boyunca bimodal bir dağılım izlediğini ve genellikle 15-20 yaş arası ve 70 yaş üstü bireylerde pik yaptığını ortaya koymaktadır (21). İlk atak her yaşta farklı zamanlarda ortaya çıkabilmektedir. On-otuz yaş arası

bireylerde ilk bayılma olayı oldukça yüksek bir prevalansa sahiptir. Senkop geçiren kadınların %47'si ve erkeklerin %31'i ilk senkop atağını ortalama 15 yaşında yaşamaktadır (22,23). Cinsiyete göre senkop insidansı, yapılan çalışmalara göre farklılık göstermektedir. Framingham çalışması (24), kadın ve erkeklerde senkop sıklığının benzer olduğunu belirtirken (kadınlarda %3,5- erkeklerde %3) diğer araştırmalar kadınlarda biraz daha fazla olduğunu göstermektedir (25). Buna ek olarak, bireylerin üçte birinin hayatları boyunca en az bir kez senkop yaşadığı bildirilmiştir (26,27). Kardiyak kaynaklı senkop nedenlerinin erkeklerde daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (28). Ergenlik döneminde, çocukların yaklaşık %30-50'sinin en az bir kez senkop atağı geçirdiği ve senkop nedeniyle hastane başvurularının %1 civarında olduğu belirtilmiştir (29,30). Adolesan dönemde kızlarda erkeklere göre daha sık görülmekte olup %30 oranında tekrarlama ihtimali vardır (31).

2.1.3. Fizyopatoloji

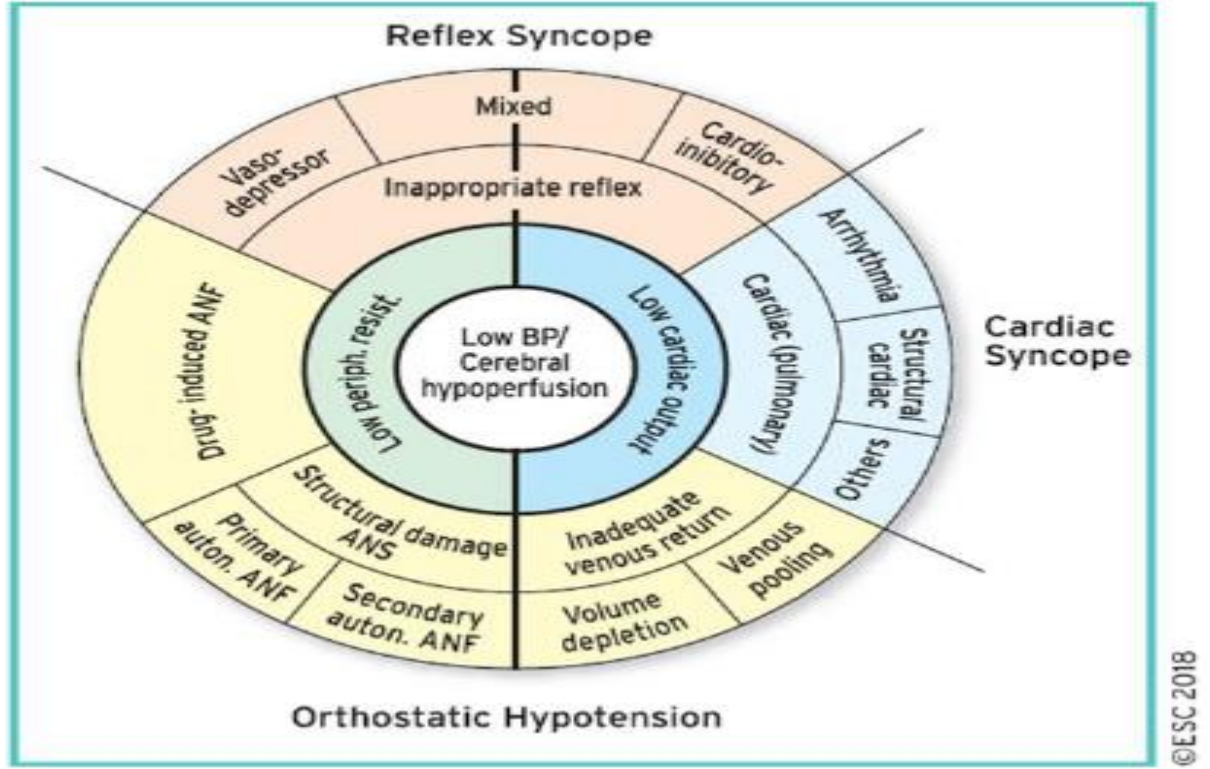
Senkop bir hastalık tanısı değildir. Senkop birçok patoloji sonucunda oluşan bir semptomdur. Senkopun fizyopatolojisi, etkilenen bireylerde gözlemlenen geçici bilinç kaybına katkıda bulunan kardiyovasküler, nörolojik/refleks ve otonom/diğer faktörlerin karmaşık bir etkileşimini içermektedir.

Kardiyak debinin düşmesi (1,32) serebral kan akışının 6-8 saniye kesilmesi veya sistolik kan basıncının kalp seviyesinde 50-60 mmHg'ya, dik pozisyonda ise beyin seviyesinde 35-40 mmHg'ya düşmesi bilinç kaybına yol açabilir (33,34). Kardiyak debinin yetersiz kalması üç mekanizma ile gerçekleşir (35):

- Kardiyovasküler refleks: Tipik tetikleyicilere karşı uygunsuz yanıt sonucu oluşur
- Venöz göllenme: Yetersiz venöz dönüş, intravasküler hacim azlığı
- Aritmiler ve yapısal hastalıkları gibi kardiyovasküler patolojiler

Yetişkinlerde senkop patofizyolojisi üç ana kategoriye ayrılmaktadır: Refleks senkop, kardiyak senkop ve ortostatik hipotansiyon (Şekil 1). Refleks senkop kendi içinde kardiyoinhibitör, vazodepressör ve mikst olarak sınıflandırılır (1). Refleks senkop veya vazovagal senkop, tipik bir tetikleyici ve bu tetikleyici tarafından uyarılan kardiyovasküler refleks ile karakterize senkop tipi olarak bilinmektedir. Parasempatik ve sempatik uyarılmalar ile bradikardik (kardiyoinhibitör), hipotansif (vazodepressör) ve mikst tip olmak üzere üç çeşit senkop türü görülebilmektedir. "Vazodepressör" terimi genellikle ayaktaiken vazokonstriktör tonusta bir kayıp olmasına bağlı hipotansiyon varsa kullanılmaktadır. "Kardiyoinhibitör" terimi

ise parasempatik aktivasyonun artmasıyla ortaya çıkan PR uzaması, AV blok, sinüs bradikardisi ve asistoli durumlarında kullanılmaktadır. "Mikst tip" ise her iki mekanizmanın birlikte olduğu durumlarda kullanılmaktadır (36).



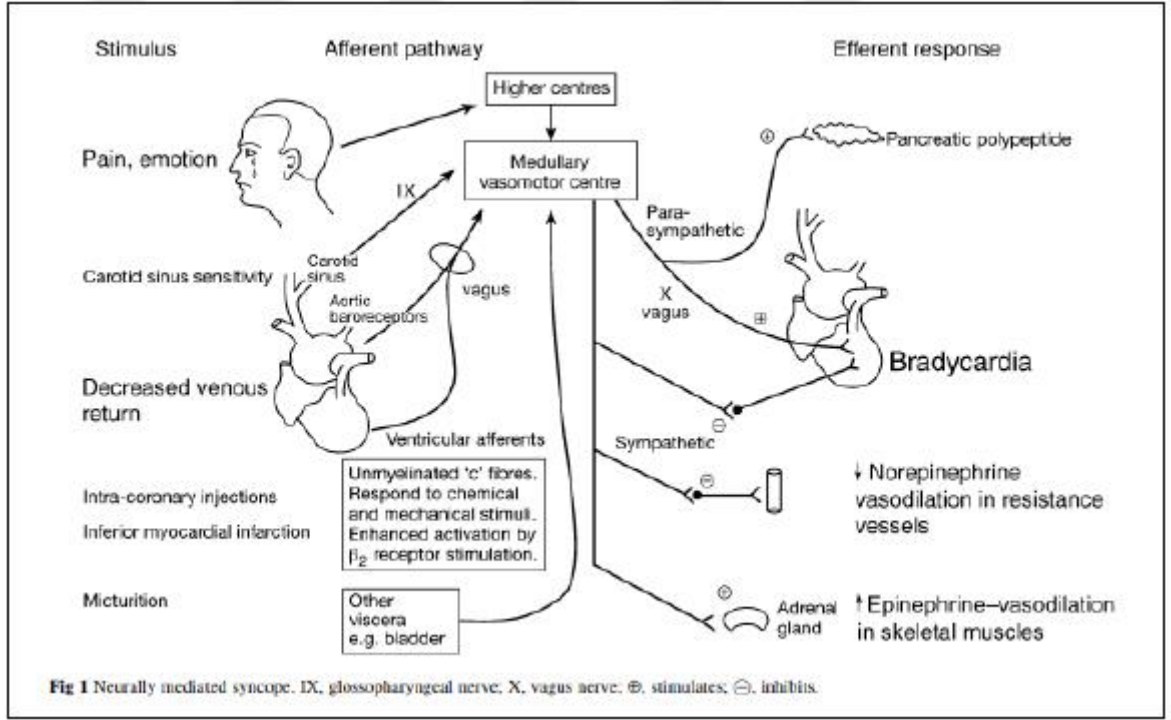
Açıklama: ANS = autonomic nervous system; auton. = autonomic; BP = bloodpressure; OH = orthostatic hypotension; periph. = peripheral; resist. = resistance.

Şekil 1. Senkop ana türleri ve patofizyolojisi (1).

Vazovagal senkopun fizyopatolojisi tam olarak belirlenememiştir; santral ve periferik mekanizmaların etkili olduğu düşünülmektedir. En yaygın kabul gören teori, duyarlı bireylerde Bezold-Jarisch refleksi yanıtındaki farklılık olarak kabul edilmektedir (35). Bezold-Jarisch refleksi, ventriküler mekanoreseptörlerin aktivasyonu ile tetiklenen ve yoğun bir parasempatik yanıtla bradikardi, hipotansiyon, atrioventriküler blok veya asistoli ve senkop ile karakterize olan bir kardiyoinhibitör reflekstir (37).

Vazodepressör reflekslerin tetiklenmesinin alternatif bir mekanizması, arteriyel baroreseptörler aracılığıyla olabilmektedir. Kan basıncındaki artışa sekonder olarak baroreseptör aktivasyonu, sempatik çıkışı azaltmakta ve parasempatik aktiviteyi artırarak vazodilatasyon ve bradikardiye neden olmaktadır. Kan basıncındaki düşüşle baroreseptör aktivitesi durmakta, ancak ilerleyici hipovolemi ile baroreseptör deşarjının paradoksal olarak

tekrarlaması olabilmektedir, bu duruma 'çökme halkası' denilmektedir. Nöral aracılı senkop patofizyolojisi de Şekil 2’de gösterilmiştir (38).



Şekil 2. Nöral aracılı (Refleks) senkop patofizyolojisi (38).

2.1.4. Sınıflandırılması

Senkop ile ilgili birçok sınıflandırma yapılsa da genel bir inceleme yaptığımızda 6 ana grup altında sebeplerini sınıflandırabilmekteyiz (Tablo 1) (17,39).

Tablo 1. Senkop sınıflaması ve alt sebepleri (17,39).

Refleks senkop (nöral aracılı)	• Vazovagal senkop: <i>Duygusal ve ortostatik stres kaynaklı</i> • Karotis sinüs senkopu • Durumsal senkop: <i>Öksürük, hapşırma, GİS uyarıları, miksiyon, egzersiz, yemek sonrası ve diğer sebepler</i> • Glossofarengeal ve trigeminal nevralji
Kardiyak senkop	• Aritmiler: <i>Sinüs nod disfonksiyonu, AV iletim bozuklukları, SVT, VT, Pil disfonksiyonları, Uzun QT ve Brugada gibi kalıtsal sendromlar</i> • Yapısal kalp hastalıkları: <i>Kalp kapak hastalıkları (aort stenozu), Obstrüktif kardiyomiyopati, Atriyal miksoma, Perikard hastalıkları / kalp tamponadı, Pulmoner emboli / pulmoner hipertansiyon, Fallot tetralojisi, Kardiyomiyopatiler (KMP), Miyokarditler (viral, romatolojik, Lyme, Kawasaki hastalığı), Koroner arterlerin konjenital anomalileri, Akut aort diseksiyonu</i>
Ortostatik hipotansiyon kaynaklı senkop	• Primer veya sekonder otonomik yetmezlik: <i>Diyabetik nöropati, Amiloidoz, Pernisiyöz anemi, Spinal kord lezyonları</i> • İlaçlar: <i>sedatifler, fenotiyazinler, antidepresifler, antihipertansifler, nitratlar vb.</i> • Volüm azalması: <i>Kanama, Kusma, İshal, Addison vb. durumlar</i>
Nörolojik senkop	• Konvülsiyon • Migren • Serebrovasküler hastalıklar • Subklavian çalması sendromu • Kafa içi basınç artması
Metabolik senkop	• Hipoglisemi • Hipokapni • Hipoksi • Hipokalsemi
Psikojenik senkop	• Depresyon • Anksiyete • Konversiyon • Panik atağı

2.1.4.1.Refleks senkop

Refleks senkop, nöral aracılı senkop olarak da bilinmektedir. Vazovagal (nörokardiyojenik), karotis sinüs, durumsal ve nevraljik gibi alt tipleri de bünyesinde bulunduran geniş bir tanımlamadır (40). Vasovagal Syncope International Study (VASIS) sınıflandırma sistemi, TILT table (eğik masa) testi ile tetiklenebilen kardiyo-inhibitör senkop gibi spesifik türleri tanımlayarak refleks senkopun sınıflandırılmasını daha da detaylandıran bir sınıflama sistemidir (41,42).

Karotis sinüs senkopu, kan basıncındaki değişikliklere duyarlı olan karotis sinüsün aşırı uyarılmasıyla ortaya çıkmaktadır. Bu uyarım kalp atış hızında ve kan basıncında refleksif bir düşüşe yol açarak senkopla sonuçlanabilmektedir. Karotis sinüs glossofarengeal sinir tarafından innerve edilmekte ve aşırı aktivitesi boyun hareketleri, sıkı yakalar veya tıbbi muayeneler sırasında karotis artere uygulanan basınç gibi faktörlerle tetiklenebilmektedir. Durumsal senkop, belirli tetikleyicilere veya durumlara yanıt olarak ortaya çıkan bir başka refleks senkop alt tipi olarak bilinmektedir. Yaygın tetikleyiciler arasında, senkopa yol açan vazovagal bir yanıtı tetikleyebilen işeme, dışkılama, öksürme veya yutma yer almaktadır. Fizyolojik mekanizma, artan vagal tonus ve azalan sempatik aktivite nedeniyle kan basıncında ve kalp hızında ani bir düşüşü içermekte ve bu da serebral perfüzyonun azalmasına neden olmaktadır. Bu tür senkop genellikle iyi huyludur ancak araç veya makine kullanırken olduğu gibi tehlikeli durumlarda meydana gelirse önemli morbiditeye yol açabilmektedir. Glossofarengeal nevralji ve trigeminal nevralji de otonomik düzensizliği içeren mekanizmalar yoluyla refleks senkopa yol açabilmektedir. Glossofarengeal nevraljide, orofarengeal bölgeden gelen ağrı vazovagal bir yanıtı tetikleyerek senkopla sonuçlanabilmektedir. Ağrı tepkisine dahil olan sinir yolları, yanlışlıkla otonom sinir sistemini uyarak bradikardi ve hipotansiyona yol açabilmektedir (41-45).

2.1.4.1.1.Vazovagal senkop (VVS)

Vazovagal senkop, aynı zamanda nörokardiyojenik senkop olarak da bilinmektedir, çeşitli uyarıcılarla tetiklenen nörofizyolojik bir refleks nedeniyle geçici bilinç kaybı ile karakterize edilen yaygın bir refleks senkop türü olarak bilinmektedir (45). Vazovagal senkop mekanizması, azalan venöz dönüş ile başlatılan Bezold-Jarisch refleksini içermektedir. Bu durum, yetersiz ventriküler doluma ve ardından şiddetli kardiyak kontraksiyona yol açmakta, bu da ani kan basıncı düşüşüne ve serebral perfüzyona neden olmaktadır (45). Bu refleks yanıtı,

çoğu sağlıklı bireyde venöz birikme veya kanama gibi kan hacminde önemli bir azalma sonrasında indüklenebilmektedir (46).

Vazovagal senkopun prevalansı oldukça yüksektir ve çalışmalar, belirsiz kökenli senkop vakalarının %40'ına kadarını oluşturduğunu göstermektedir (47). Vazovagal senkop çocuk yaş grubu hastalarda en yaygın görülen senkop türü olarak bilinmektedir ve senkop vakalarının %61-80'ini oluşturmaktadır (3). Vazovagal senkop genellikle dik pozisyon ile tetiklenir ve optimal geleneksel tedaviye rağmen zayıflatıcı olabilir (48). Tekrarlayan vazovagal senkoplu hastalarda, "tilt training" olarak bilinen giderek uzayan dik pozisyon sürelerinin reçete edilmesi, senkop nüksünü azaltmak için potansiyel bir müdahale olarak önerilmiştir (49). Vazovagal genellikle 20-30 saniye gibi kısa bir süre devam eder, ancak bazen senkop sonrasında bulantı, terleme ve solukluk gibi belirtiler bir süre daha sürebilir. Bu senkop türünün prognozu son derece iyidir ve atakların büyük çoğunluğu kendiliğinden sona erer (17).

Vazovagal senkop ile ilişkili prodromal semptomlar, hastaların senkoptan kaçınmak için önleyici tedbirler almasına yardımcı olabilecek erken uyarı işaretleri sağladığından tanı ve yönetim için kritik öneme sahiptir. Bu prodromal semptomlar tipik olarak bilinç kaybından kısa bir süre önce ortaya çıkan baş dönmesi, mide bulantısı, göz kararması, solukluk, terleme ve yaklaşan bayılma hissini içermektedir. Vazovagal senkopun prodromal fazı, durumun patofizyolojisini anlamak için çok önemlidir. Bu aşamada, otonom sinir sistemi aktive olur ve senkoptan önce gelen bir dizi fizyolojik değişikliğe yol açar. Örneğin, parasempatik sinir sisteminin aktivasyonu, kan basıncında ve serebral perfüzyonda azalmaya katkıda bulunan bradikardi ve vazodilatasyon ile sonuçlanmaktadır. Prodromal fazın süresi bireyler arasında önemli ölçüde değişebilir, ancak tipik olarak senkopun başlamasından önce birkaç saniye ile birkaç dakika arasında sürmektedir (46-49).

Araştırmalar, prodromal semptomların varlığı ve yoğunluğunun yaş ve cinsiyete göre önemli ölçüde farklılık gösterebileceğini göstermektedir. Genç bireylerin, özellikle de ergenlerin, bulantı ve epigastrik sıkıntı dahil olmak üzere belirgin prodromal semptomlar yaşama olasılığı, prodromal fazı daha kısa olan veya hatta hiç olmayan yaşlı yetişkinlere kıyasla daha yüksektir. Yaşlı hastalar VVS tanısını zorlaştıran atipik özelliklerle başvurabileceğinden, bu tutarsızlık klinik değerlendirme için çok önemlidir. Prodromal semptomların tanımlanması yalnızca tanı için değil, aynı zamanda hasta yönetimi için de önemlidir. Prodromal semptomlarını tanıyan hastalar, kan basıncındaki düşüşü hafifletmeye ve senkopu önlemeye yardımcı olmak için bacak bacak üstüne atma veya kasları germe gibi karşı basınç manevraları

uygulayabilir. Ayrıca, tetikleyicileri ve prodromal semptomları anlamak, sağlık hizmeti sağlayıcılarının VVS yaşayan hastaların özel ihtiyaçlarını karşılayan bireyselleştirilmiş tedavi planları geliştirmelerine yardımcı olabilir. Klinik uygulamada, prodromal semptomların değerlendirilmesi genellikle senkop için tanı sürecine entegre edilir. Prodromal semptomların doğasını ve zamanlamasını içeren kapsamlı bir öykü alma, vazovagal senkopun kardiyak aritmiler veya nörolojik bozukluklar gibi diğer senkop nedenlerinden ayırt edilmesine yardımcı olabilmektedir. Örneğin, kardiyak senkoplu hastalar prodromal semptomlar göstermeyebilir veya bunları sadece kısa bir süre yaşayabilirken, VVS'li hastalar tipik olarak otonomik aktivasyon ile karakterize bu gruba göre daha uzun bir prodromal dönem bildirmektedir. Dahası, spesifik prodromal semptomların varlığı, VVS'nin altında yatan mekanizmalara ilişkin içgörü sağlayabilir. Örneğin, terleme ve solukluk gibi semptomlar önemli otonomik aktivasyona işaret ederken, bulantı reflekte gastrointestinal tutulumla işaret edebilir. Bu mekanizmaların anlaşılması, klinisyenin tekrarlayan senkop olasılığını tahmin etme ve önleyici stratejileri etkili bir şekilde uygulama becerisini artırabilir (46-49).

2.1.4.2.Kardiyak senkoplar

Kardiyojenik senkop, ritim bozuklukları veya yapısal kalp hastalıklarının neden olduğu bir senkop türü olarak tanımlanmaktadır (50). Bu senkop şekli, iskemik kalp hastalıkları, kapak hastalıkları ve yaşamı tehdit eden aritmiler gibi çeşitli kardiyak durumlar sonucu ortaya çıkabilmektedir. Örnek olarak ventriküler taşikardi (VT), ventriküler fibrilasyon(VF) ve tam kalp bloğu, uzun QT sendromu, Wolf Parkinson White (WPW) sendromu, Brugada sendromu ve hasta sinüs sendromu gibi iletim bozuklukları verilebilmektedir (51). Kardiyojenik senkop pediatrik vakalarda çok sık görülmemekte olup hastalar, 60 yaş ve üzeri ve daha çok erkek cinsiyete sahiptir ve ek komorbid durumlar ile başvurabilirler (52).

Kardiyojenik senkopun tanısı, her yaşta artmış mortalite oranıyla ilişkili olduğu için çok önemlidir (53). Kardiyojenik senkopun diğer senkop türlerinden, örneğin nöral aracılı senkop ile ayrılması, uygun yönetim ve tedavi kararları için esastır (54). Kardiyojenik senkop bradikardi, asistoli, supraventriküler veya ventriküler taşikardi, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, yapısal kalp defektleri, kardiyak tamponad, akut miyokard iskemisi, koroner arter anomalileri, protez kapak disfonksiyonu ve kalp pillerinin arızalanması gibi durumlarla ortaya çıkabilmektedir (55).

Yapısal kalp hastalıkları da kardiyojenik senkopun önemli bir nedeni olabilir, bu nedenle kalp fonksiyonunu değerlendirmek ve olası yapısal anormallikleri belirlemek için ekokardiyografi ve kardiyak bilgisayarlı tomografi gibi tanısal görüntüleme yöntemlerinin önemi vurgulanmalıdır (56). Kardiyojenik senkoplu hastalarda baş dönmesi, çarpıntı veya göğüs rahatsızlığı gibi prodromal semptomlar senkop epizodundan önce görülebilir ve tanı için değerli klinik ipuçları sağlayabilir (57).

2.1.4.2.1.Aritmiler

Ritim ve iletim bozuklukları senkopun önemli nedenleri arasında yer alabilmektedir. İki ve üçüncü seviye atriyoventriküler (AV) bloklar, prodromal belirtiler olmadan aniden gelişen senkop ile karakterizedir. Kalp hızının sabit kalması, kardiyak debinin yeterince artmasını engelleyerek senkopa yol açmaktadır. Kalbi ilgilendiren cerrahi müdahaleler, konjenital kalp hastalıkları, bazı enfeksiyonlar (Lyme enfeksiyonu, miyokarditler, valvüler ileri etkilenmiş endokardit vb.), infiltratif veya dejeneratif hastalıklar (sistemik lupus eritematozus (SLE), Sjögren hastalığı, amiloidoz, romatoid artrit (RA), skleroderma, polimiyozit, tümörler, Kearns-Sayre sendromu vb.) ve ilaç toksisiteleri, geçici veya kalıcı kalp bloğuna neden olan başlıca durumlar olarak sayılabilmektedir (17).

Uzun QT sendromu (LQTS): EKG'de Q dalgasının başından T dalgasının sonuna kadar olan süreyi kapsayan süreye QT süresi denilmektedir. Uzun QT sendromu (LQTS), düzeltilmiş QT süresinin uzaması ve T dalgası anormallikleri ile karakterize edilen kompleks bir elektrofizyolojik hastalık ailesini ifade etmektedir (58). Bu sendrom genellikle senkop ile ilişkilidir, ancak torsades de pointes nedeniyle ani kardiyak ölüm riski de taşımaktadır (58). Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin en son kılavuzu, yetişkin erkekler ve kadınlar için EKG'de düzeltilmiş QT süresinin üst sınırını 480 ms olarak belirlemiştir (58). Çocuklarda, yaş grubuna göre değişmekle birlikte, puberte öncesi dönemde 450 ms altı normal, 460 ms üzeri ise uzamış olarak kabul edilmektedir. Bu sendrom konjenital ve edinsel formlar olarak sınıflandırılabilir; konjenital LQTS genellikle kardiyak iyon kanallarını etkileyen genetik mutasyonlardan kaynaklanırken, edinsel LQTS tipik olarak ilaçlar, elektrolit dengesizlikleri veya diğer tıbbi durumlardan kaynaklanmaktadır (59).

Konjenital uzun QT sendromu öncelikle kardiyak repolarizasyon sürecinden sorumlu olan KCNQ1, KCNH2 ve SCN5A gibi kardiyak iyon kanallarını kodlayan genlerdeki mutasyonlardan kaynaklanmaktadır. Bu mutasyonlar senkop, nöbetler ve ciddi vakalarda ani

kardiyak ölüm gibi çeşitli klinik belirtilere yol açabilmektedir (60). Uzun QT sendromunun genetik temeli, patofizyolojisine katkıda bulunan 15'ten fazla tanımlanmış gen ile karmaşıktır ve klinik sunum etkilenen bireyler arasında büyük ölçüde değişebilmektedir (61). Örneğin, LQT1 genellikle egzersiz, özellikle de yüzme ile tetiklenirken, LQT2 duygusal strese veya işitsel uyaranlara daha duyarlı olarak bilinmektedir (61,62).

Pediyatrik popülasyonlarda, konjenital LQTS, yenidoğanlarda ve bebeklerde ortaya çıkabildiği için kritik bir endişe kaynağıdır ve uygun şekilde teşhis edilip yönetilmezse genellikle ciddi komplikasyonlara yol açmaktadır. Çalışmalar, aritmili bebekler arasında genetik tanı oranının önemli olduğunu ve birçok vakanın bilinen genetik mutasyonlarla bağlantılı olduğunu göstermiştir (62). Çocuklarda konjenital LQTS'nin yönetimi genellikle beta-blokerleri, implante edilebilir kardiyoverter-defibrilatörleri (ICD) ve bilinen tetikleyicilerden kaçınmak için yaşam tarzı değişikliklerini içermektedir (63).

Wolf Parkinson White Sendromu(WPW):Bu kardiyak iletim bozukluğu, elektriksel uyarıların normal atriyoventriküler (AV) düğümü atlamasına izin veren aksesuar bir iletim yolunun varlığı ile karakterize konjenital bir kardiyak durum olarak tanımlanmaktadır. Bu aksesuar yol, supraventriküler taşikardi (SVT) epizodlarına neden olabilmekte ve bazı durumlarda bireyleri atriyal fibrilasyon (AF) ve ventriküler fibrilasyon gibi daha ciddi aritmilere yatkın hale getirebilmektedir. Wolf Parkinson White sendromu olan bireyler, SVT ile ilişkili olarak hızlı kalp atışı nedeniyle çarpıntı, baş dönmesi, göğüs ağrısı ve senkop gibi semptomlarla başvurabilirler. Wolf Parkinson White sendromunda karakteristik EKG bulguları, kısa PR aralığı, genişlemiş QRS kompleksi ve QRS kompleksinin delta dalgası olarak bilinen yavaş yukarı eğimini içerir. Delta dalgası, aksesuar yol aracılığıyla erken ventriküler depolarizasyonu temsil etmektedir (64,65).

Pediyatrik hastalarda WPW sendromu genellikle çarpıntı veya senkop değerlendirmeleri sırasında teşhis edilmektedir. Çocuklarda WPW sendromu insidansının popülasyonun yaklaşık %0,1 ile %0,3'ü olduğu tahmin edilmektedir ve bu yaş grubunda supraventriküler taşikardinin (SVT) en yaygın nedenlerinden biri olarak bilinmektedir (66). Semptomlar asemptomatik sunumlardan hayatı tehdit eden aritmilere kadar değişebilmektedir. Ani kardiyak ölüm riski, özellikle ciddi bir olay meydana gelene kadar durumun fark edilemeyebileceği asemptomatik çocuklarda önemli bir endişe kaynağıdır (67,68). Çocuklarda WPW sendromunun yönetimi tipik olarak dikkatli izlemeyi ve bazı durumlarda müdahaleyi içermektedir. Aksesuar yolun kateter ablasyonu, %95'i aşan başarı oranlarıyla semptomatik hastalar için tercih edilen tedavi

olarak kabul edilmektedir (69). Asemptomatik çocuklarda ablasyona devam etme kararı genellikle ailede ani kardiyak ölüm öyküsü veya belgelenmiş aritmiler gibi risk faktörlerinin varlığına dayanmaktadır (70). Flekainid gibi antiaritmik ilaçların kullanımı da belirli vakalarda, özellikle ablasyonun hemen mümkün olmadığı durumlarda düşünülebilir (71).

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (CPVT): Bu ritim bozukluğu, egzersiz veya duygu kaynaklı ventriküler taşikardi ve senkop ile karakterize, genellikle sağlıklı bireylerde ani kardiyak ölüme yol açan genetik bir aritmi bozukluğudur(72). Küçük yaştan itibaren sempatik sinir sistemi uyarısını artıran faktörlerle tetiklenen CPVT, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, senkop, ani kalp durması ve ani ölüm riski taşır (73). Bu durum, çoğunlukla kalpte ryanodin reseptörünü kodlayan RyR2 genindeki otozomal dominant mutasyonlar yoluyla kalıtılır. Daha nadir olarak, kalsequestrin genini kodlayan CASQ2 mutasyonları veya sporadik mutasyonlar da CPVT'ye neden olabilmektedir (73).

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi prevalansının yaklaşık 10.000 kişide 1 olduğu tahmin edilmektedir, bu da onu çocuklarda ve genç yetişkinlerde nadir görülen ancak önemli bir kardiyak olay nedeni haline getirmektedir (74,75). Çocuklarda CPVT tipik olarak fiziksel aktivite veya duygusal stres sırasında ortaya çıkar ve çarpıntı ve senkoptan kalp durması gibi daha ciddi belirtilere kadar değişen semptomlar göstermektedir (76). Belirtiler epilepsi veya anksiyete gibi diğer bozuklukların belirtilerine benzeyebileceğinden, bu durum genellikle yanlış teşhis edilebilmektedir (74,77). Genetik testler, özellikle ailede ani kardiyak ölüm veya açıklanamayan senkop öyküsü olan vakalarda CPVT tanısını doğrulamak için gereklidir. Genetikte kodlanan RYR2 veya CASQ2 mutasyonlarının tanımlanması, risk sınıflandırması ve yönetimi için kritik bilgiler sağlayabilmektedir (75-77).

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardinin yönetimi yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedavi ve bazı durumlarda invaziv prosedürlerin bir kombinasyonunu içermektedir. Birinci basamak tedavi tipik olarak, aritmik olayların sıklığını önemli ölçüde azalttığı gösterilen beta-blokerleri içermektedir (76,77). Optimal beta-bloker tedavisine rağmen semptomatik kalan hastalarda, flekainid veya sol kardiyak sempatik denervasyon gibi ek seçenekler düşünülebilmektedir. Kateter ablasyonu, özellikle tanımlanabilir aksesuar yolları olan tekrarlayan aritmileri olan hastalar için de etkili bir tedavi olabilmektedir (74-77).

Brugada sendromu: İlk olarak 1992 yılında İspanyol kardiyologlar Pedro ve Joseph Brugada tarafından ayrı bir klinik sendrom olarak tanımlanmıştır (78). Brugada sendromu,

EKG'de sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-3) görölen belirgin bir ST-segment yükselmesi ile ilişkilidir ve hastalığın ayırt edici bir özelliği olarak bilinmektedir (79). Brugada sendromu olan bireyler, ventriküler fibrilasyon da dahil olmak üzere ventriküler taşiaritmiler geliştirme riski altındadır ve bu durum senkop ile başlayıp ani kardiyak ölüme kadar ilerleyen tablolara yol açabilmektedir (79). Brugada sendromu, otozomal dominant (OD) kalıtım göstermektedir ve öncelikle kardiyak sodyum kanalı NaV1.5'i kodlayan SCN5A genindeki mutasyonlarla ilişkili olduğu tanımlanmıştır(80).

Pediyatrik hastalarda Brugada sendromu, nadir görülmesi ve semptomlarının incelikli olması nedeniyle genellikle yetersiz teşhis edilmektedir. Çocuklar, genellikle fiziksel efor veya duygusal stres dönemlerinde senkop, nöbetler ve hatta ani kalp durması ile başvurabilmektedir. Bu durumun asemptomatik çocuklarda teşhis edilmesi özellikle zor olabilmektedir, çünkü karakteristik EKG değişiklikleri sürekli olarak mevcut olmayabilir (81,82). Genetik testler, özellikle ailesinde ani kardiyak ölüm veya açıklanamayan senkop öyküsü olan vakalarda tanıyı doğrulamak için gerekebilmektedir. Ajmalin provokasyon testi, gizli Brugada paternlerini ortaya çıkarabilen ve zamanında müdahaleye izin veren yararlı bir tanı aracı olarak bilinmektedir (81,82).

Çocuklarda Brugada sendromunun yönetimi tipik olarak, ateş gibi tetikleyicilerden ve durumu daha da kötüleştirebilecek bazı ilaçlardan kaçınmak gibi yaşam tarzı değişikliklerini içermektedir. Semptomatik hastalarda, hayatı tehdit eden aritmileri önlemek için ICD implantasyonu endike olabilmektedir. Bazı durumlarda, özellikle hasta optimal medikal tedaviye rağmen tekrarlayan aritmiler yaşıyorsa, aksesuar yolların kateter ablasyonu düşünölebilir (81,82).

2.1.4.2.2.Yapısal kalp hastalıkları

Aritmiler dışında kalbin diğer yapılarını ilgilendiren hastalıklar da senkop yaratabilmektedir. Örneğin; egzersiz ile oluşan senkop, hipertrofik kardiyomiyopati (HCM) ve aort darlığının (AD) tipik bir belirtisidir (15). Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH) ve sağ ventriköl çıkış yolu obstrüksiyonu, egzersiz sırasında senkopa neden olabilecek diğer durumlar olarak sayılabilmektedir (15). Aort stenozu gibi valvöler kalp hastalıkları, Fallot tetralojisi gibi doğuştan kalp hastalıkları ve koroner arterlerin doğuştan veya edinsel malformasyonları da diğer senkop yapıcı yapısal kalp hastalıkları arasında yer almaktadır (17).

2.1.4.3.Nörolojik senkoplar

Nöral aracılı otonom sinir sistemi kaynaklı senkoplar dışında bir de nörolojik hastalıkların semptomu olarak bulunan senkop mevcuttur. Bunlardan özellikle pediatrik dönemde en sık rastlanılanı konvülsiyondur (17). Eğer aura gibi bir prodromal dönem, fokal veya jeneralize tonik-klonik kasılmalar ve sonrasında letarji gibi bir postiktal dönem öyküsü varsa, nöbetler ayırıcı tanılar arasında mutlaka düşünülmelidir (83). Nöbetlere genellikle çarpıntı ve kan basıncı değişiklikleri eşlik etmektedir (83). İnkontinans, kasılmalar, senkop süresinin uzun olması ve anormal elektroensefalografi (EEG) bulguları, nörolojik nedenli senkop ve epilepsi lehine değerlendirilecek özelliklerdir (84).

Konvülsiyonlar dışında şiddetli migren sırasında vertebrobaziler vasküler kasılmalar da senkopa yol açabilen başka bir nedendir. Bu durumda, şiddetli baş ağrısının varlığı ve ağrının ataktan sonra devam etmesi karakteristiktir (17). Beyin tümörleri ve hidrosefali de kafa içi basıncını artırarak veya serebral kan akışını azaltarak senkopa yol açabilmektedir (17).

Epilepsi, beyindeki anormal elektriksel aktiviteye bağlı olarak tekrarlayan nöbetlerle karakterize nörolojik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Nöbetlerin kökenine ve doğasına göre çeşitli tiplerde sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflandırmaları anlamak, özellikle epilepsi ve nöbet aktivitesini taklit edebilen bir durum olan nörosenkop arasındaki ilişki düşünüldüğünde çok önemlidir. Parsiyel epilepsi olarak da bilinen fokal epilepsi, beynin belirli bir bölgesinden kaynaklanan nöbetlerle karakterizedir. Bu nöbetler ayrıca iki kategoriye ayrılabilir: bilinci bozmayan basit fokal nöbetler ve bilinci bozan karmaşık fokal nöbetler. Fokal epilepsideki anormal elektrik deşarjları genellikle beyindeki tümörler, önceki yaralanmalardan kalan yara izleri veya malformasyonlar gibi tanımlanabilir lezyonlar veya yapısal anormalliklerle ilişkilidir. Fokal epilepsinin nedenleri yapısal, genetik, enfeksiyöz ve metabolik faktörler dahil olmak üzere çok çeşitli olabilmektedir. Yapısal nedenler arasında beyin tümörleri, kortikal displazi veya travmatik beyin hasarı sayılabilmektedir. Bazı genetik mutasyonlar fokal epilepsi gelişimiyle bağlantılı olduğu için genetik faktörler de rol oynayabilmektedir. Ayrıca, ensefalit benzeri enfeksiyonlar, lokalize iltihaplanmaya veya beyin dokusunda hasara neden olarak fokal nöbetlere yol açabilmektedir. Jeneralize epilepsi, başlangıçtan itibaren beynin her iki yarım küresini de etkileyen nöbetleri içermektedir. Bu kategori, absans nöbetleri, tonik-klonik nöbetler ve myoklonik nöbetler gibi çeşitli alt tipleri içermektedir. Jeneralize epilepsi genellikle

idiyopatikdir, yani genetik faktörlerin sıklıkla rol oynamasına rağmen spesifik bir yapısal neden tanımlanamamaktadır. Genetik jeneralize epilepsiler, genellikle aile ve ikiz çalışmaları yoluyla tanımlanan, varsayılan bir genetik yatkınlıkla karakterize edilmektedir. Kafa travması veya enfeksiyonlar gibi çevresel faktörler de jeneralize epilepsi gelişimine katkıda bulunabilmekte, ancak bu vakalar daha az sıklıkla saptanmaktadır. Fokal epilepsiye benzer şekilde, jeneralize epilepsi de özellikle hastanın bilinç kaybı yaşadığı durumlarda nörosenkopu taklit edebilen semptomlarla ortaya çıkabilmektedir. Ancak, bu durumların altında yatan mekanizmalar farklıdır. Genelleştirilmiş nöbetler tipik olarak yaygın nöronal aktivasyonu içerirken, nörosenkop serebral kan akışındaki geçici azalmalarla ilgilidir (85-88).

Bu ana başlıkların dışında metabolik ve psikojenik sebepler de senkop ile sonuçlanabilmektedir. Senkopun metabolik nedenleri öncelikle yetersiz serebral perfüzyona yol açabilen vücudun biyokimyasal süreçlerindeki bozukluklarla ilgilidir. Yaygın metabolik nedenlerden biri, kan glikoz seviyeleri önemli ölçüde düştüğünde ortaya çıkan hipoglisemidir. Bu durum, derhal ele alınmazsa baş dönmesi ve nihayetinde bilinç kaybı gibi semptomlara yol açabilmektedir. Bir diğer metabolik faktör de özellikle sodyum ve potasyum içeren elektrolit dengesizlikleridir. Örneğin, hiponatremi, nöronal uyarılabilirlik ve serebral fonksiyon üzerindeki etkileri nedeniyle senkop dahil olmak üzere nörolojik semptomlara neden olabilmektedir. Ayrıca, aşırı sıvı kaybı veya yetersiz sıvı alımından kaynaklanabilen dehidrasyon, beyne giden kan akışının azalması nedeniyle hipovolemiye ve ardından senkopa yol açabilmektedir. Öte yandan psikojenik senkop, genellikle geçici bilinç kaybı ataklarını tetikleyebilen psikolojik faktörlerle ilişkilidir. En bilinen formlarından biri, bireylerin tanımlanabilir bir organik neden olmaksızın senkop benzeri ataklar yaşadığı psikojenik psödosenkoptur. Bu durum genellikle psikolojik sıkıntı, anksiyete veya konversiyon bozukluklarıyla bağlantılıdır. Bu durumlarda, bilinç kaybı doğrudan fizyolojik bir nedenden ziyade altta yatan psikolojik bir sorunun tezahürü olabilmektedir. Araştırmalar, psikojenik psödosenkoplu hastaların, stresli durumlarda semptomlarını şiddetlendirebilecek anksiyete veya panik bozukluğu geçmişine sahip olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, psikojenik senkopta stresin ve duygusal tetikleyicilerin rolü göz ardı edilemez. Korku veya travma gibi önemli duygusal tepkilere neden olan durumlar, duyarlı bireylerde senkopu tetikleyebilmektedir. Bu durum özellikle hastaların belirli stres faktörlerine yanıt olarak ortaya çıkan ataklar bildirdiği durumlarda belirgindir. Beynin bu stres faktörlerine verdiği tepki otonomik düzensizliğe yol açarak hipotansiyon ve bradikardi ile sonuçlanabilir ve bu da senkopla sonuçlanabilir (45,84).

2.2.Senkoplu Hastaya Yaklaşım ve Değerlendirme

2.2.1. Öykü – Anamnez

Senkop, kısa süren ve kendiliğinden düzelen bir klinik tablo olduğundan hastaneye başvuran hastaların çoğunda fizik muayene normaldir. Gereksiz tetkiklerden kaçınmak ve doğru tanıya daha hızlı ulaşmak için ayrıntılı bir öykü almak çok önemlidir (89,90). Hastanın öyküsü alınırken, senkop öncesi belirtiler, senkop anındaki semptomlar, hastanın pozisyonu, senkop süresi ve gerçek bilinç kaybı olup olmadığı dikkatlice sorgulanmalıdır. Senkopun egzersizle ilişkisi de mutlaka sorgulanmalıdır. Egzersiz sırasında gelişen senkoplar yapısal kalp hastalığı veya primer aritmilerden kaynaklanabilir (90,91).

Vazovagal senkop (VVS) için özellikle prodromal dönem belirtileri ve senkopu tetikleyen faktörlerin varlığı önemlidir. Vazovagal senkopu tetikleyen durumlar arasında sabah yataktan kalkma, ani oturma veya kalkma, ağrı, aşı ve enjeksiyon yaptırma, kan görme, anksiyete ve korku, kalabalık ortamlar, açlık, sıcak, kalabalık ve nemli yerler, uykusuzluk ve hiperventilasyon sayılabilmektedir (70). Prodromal döneme ait belirtiler arasında baş dönmesi, bulantı, solukluk, aşırı terleme, görmede bulanıklık ve baş ağrısı yer almaktadır (90,91).

Hastanın geçmiş tıbbi öyküsü ve aile öyküsü, özellikle kardiyak hastalıklar açısından önemlidir. Ailede bilinen kalp hastalığı, ritim bozukluğu, sağırılık veya genç yaşta ani ölüm hikayesinin olması önemli bilgiler arasındadır. Hastanın kendisinde nörolojik, endokrin, psikolojik ve metabolik hastalıkların varlığı da ayırıcı tanı için dikkate alınmalıdır (89).

2.2.2. Fizik Muayene

Hastalar senkop sonrası hastaneye başvurdıklarında fizik muayene genellikle olağandır ancak yine de kardiyak ve nörolojik açıdan bir ayırıcı tanı atlanmaması ve senkop türü belirlenmesi adına sistemik bir muayene yapılmalıdır. Özellikle aralıklı ve pozisyonel kan basıncı ölçümü, kardiyak oskültasyon, nörolojik testler hastalara uygulanması gereken fizik muayene basamakları olarak sayılabilmektedir (89-91).

2.2.3.Tanısal Testler

Senkop geçiren hastaların değerlendirilmesinde öykü ve fizik muayene en önemli ilk basamaktır. Çalışmalar, bu ilk basamak ile hastaların %49-85'inde tanı konulabileceğini göstermektedir (92,93). İkinci adım olarak yapılan tanısal testler elektrokardiyografidir (EKG), tam kan sayımı ve biyokimyasal parametrelere bakılması, ekokardiyografi (EKO), holter EKG, holter kan basıncı takibi, tilt table testi, egzersiz testi, kardiyak kateterizasyon, radyolojik görüntülemeler ve tanısal elektrofizyolojik çalışma vb. sayılabilmektedir (26,94,95).

Elektrokardiyogram (EKG): Senkop ile başvuran hastalarda kardiyak aritmilerden şüphelenilen her vakada mutlaka yapılması gereken bir tetkiktir. Uzun QT sendromu ve preeksitasyon sendromları için PR ve QT aralıklarının ölçülmesi ve delta dalgasının araştırılması gereklidir. Bu hastalıklar dışında, EKG ile konjenital ve edinsel birçok kalp hastalığına dair ipuçları elde edilebilmektedir. Yapılan çalışmalara göre, senkop hastalarının %5'inde anormal EKG bulguları saptanmaktadır. Ancak EKG çekildiği anki ritim bulgularını verdiği için senkop anına ilişkin ritim hakkında bir bilgi vermez bu sebeple sık tekrarlayan vakalarda holter EKG veya implante edilebilir kayıt cihazları ile monitörize takibi önerilmektedir (17, 96-99).

Ekokardiyografi (EKO): Ultrasonografik bir değerlendirme olan EKO, senkop değerlendirmesinde önemli bir rol oynamaktadır. 2018 Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC) senkop tanı ve yönetimi kılavuzları, senkop ile başvuran hastaların araştırma protokolünün bir parçası olarak EKO kullanılmasını önermektedir (100). Bu görüntüleme yöntemi, kardiyak yapıların ve fonksiyonların görselleştirilmesine olanak tanıyarak, yapısal kalp hastalığı veya kapak anormallikleri gibi senkop nedenlerinin belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Friedman ve Alexander tarafından yapılan bir çalışmada, ekokardiyografinin test öncesi klinik bilgilere dayanarak kalp hastalığı kanıtı olan hastalarda özellikle yararlı olduğu ve bu alt grupta daha yüksek tanı getirisi sağladığı bulunmuştur (101). Ayrıca, hipertrofik kardiyomiyopati ve senkop öyküsü olan hastalarda egzersiz sırasında provoke edilebilir sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunu tespit etmek için ekokardiyografi önerilmektedir (102). Ekokardiyografi, senkop değerlendirmesinde değerli bir araç olmakla birlikte, normal elektrokardiyogram (EKG) bulunan hastalardaki faydası da araştırılmıştır. Chang ve ark. ekokardiyografinin normal EKG'leri olan senkop hastalarında tanı getirisinin olduğunu belirterek, EKG anormalliklerinin yokluğunda bile önemli bilgiler sağlayabileceğini öne sürmüşlerdir (103). Bu,

ekokardiyografinin senkop hastalarının kapsamlı değerlendirilmesinde diğer tanısal yöntemlerle birlikte tamamlayıcı rolünü vurgulamaktadır.

Egzersiz testi: Egzersiz ile tetiklenen ve sebebi bulunamayan hastalıklarda yapılması önerilmektedir. Yapılmasına kontrendike ileri aort darlığı vb. gibi bir durum olmayan ve efor ile tetiklenen tablolarda yapılması düşünülmelidir (104).

Holter monitörizasyonu (Ambulatuvar EKG): Senkop yaratsın yaratmasın aritmik hastaların tanı ve takibinde sık olarak kullanılan holter monitörizasyonu kıymetli bir tetkik olarak bilinmektedir. Hastalarda anormal EKG bulguları, kardiyak aritmilere bağlı senkop şikayetleri, aile öyküsü ve ailede erken ani ölüm hikayesi olanlar için holter monitörizasyonu önerilmektedir. Senkop anında kayıt altına alınabilen EKG ritmi tanı için altın standart olarak kabul edilmektedir (17,105). Holter monitörizasyonu, göğse yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla hastanın ortalama 24-72 saat boyunca kalp atışlarını kaydeden bir sistemdir. Bu uzun süreli kayıt, normal EKG'ye göre aritmi tespit etme olasılığını önemli ölçüde artırmaktadır (26).

Tilt Table Testi (Eğik masa testi): Tilt table testi ilk olarak 1986 yılında 'Anne Kenny' ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Sebebi bilinmeyen, tekrarlayan senkop, tekrarlayan düşmeler, ayakta dururken baş dönmesi veya sersemlik gibi ortostatik intoleransı düşündüren semptomlu vakaların değerlendirilmesinde değerli bir tanı aracı olarak bilinmektedir. Hasta bir sedye benzeri yatağa sırtüstü bağlanarak yatırılır, prosedür tipik olarak hastanın sabitlenmesinin ardından yaklaşık 60 ile 70 derecelik bir açıya eğilmesini ve 20-45 dakika kadar beklenmesini içermektedir. Hastalar eğim sırasında kalp atış hızı, kan basıncı değişiklikleri ve senkop veya presenkop semptomları açısından izlenmektedir. Bu kontrollü ortam, rutin klinik değerlendirmeler sırasında belirgin olmayabilecek hemodinamik tepkilerin gözlemlenmesine olanak sağlar (106). Video ve EEG izlemesinin tilt table testine eklenmesi, açıklanamayan bilinç kaybı yaşayan hastalar için faydalı bir tanısal yaklaşım olarak önerilmiştir ve bu sayede senkop, epileptik nöbetler ve psikojenik olaylar arasında ayırım yapılabilir (107). Ayrıca, pediatrik popülasyonda, tilt table testi sırasında transkraniyal doppler kullanımı, çocuklarda senkop nedenlerinin değerlendirilmesi için değerli bir yöntem olarak tanınmıştır (108). Testin, bilinmeyen kökenli veya ciddi refleks senkopu olan hastalarda refleks senkopu indüklemeye yeteneği de vurgulanmıştır (109). Testin bayılma epizodlarını indüklemeye yeteneği, çocuklarda epilepsi ve senkopu ayırt etmede de kullanılmıştır (110).

Kardiyovasküler nedenlere bağlı senkop ile nörolojik veya psikiyatrik durumlardan kaynaklanan senkop arasında ayırım yapılmasında özellikle yararlıdır. Örneğin, eğik masa testi vazovagal senkopu nöbetlerden ayırt etmeye yardımcı olabilir, çünkü test sırasındaki fizyolojik tepkiler hastanın semptomlarının altında yatan mekanizmalar hakkında kritik bilgiler sağlayabilmektedir (111,112). Ayrıca test, eğilme sırasında abartılı bir kalp atış hızı tepkisinin durumun ayırt edici bir özelliği olduğu postüral ortostatik taşikardi sendromu (POTS) hastalarının değerlendirilmesinde de faydalıdır (113,114).

Eğik masa testinden elde edilen sonuçların değerlendirilmesi, hastanın hemodinamik değişimlerinin, özellikle de kan basıncı ve kalp atış hızındaki değişikliklerin analiz edilmesini içermektedir. Pozitif bir test sonucu tipik olarak kan basıncında önemli bir düşüş veya kalp atış hızında semptomların başlangıcıyla ilişkili bir artış ile karakterize edilmektedir. Örneğin, ayakta durduktan sonraki ilk 10 dakika içinde sistolik kan basıncında 20 mmHg veya daha fazla bir düşüş veya kalp atış hızında dakikada 30 atım veya daha fazla bir artış (veya 30 saniyeden uzun süren taşikardi) POTS'a işaret edebilmektedir. Ayrıca, bu değişikliklerin zamanlaması, yaşanan senkopun vazovagal, nörokardiyojenik veya diğer otonomik işlev bozukluklarına bağlı olup olmadığı konusunda fikir verebilmektedir (115). Eğik masa testi, tanısal özelliklerinin yanı sıra prognostik bir araç olarak da kullanılabilir. Test sırasında gözlemlenen tepkiler, ortostatik hipotansiyonu yönetmek için midodrin veya fludrokortizon gibi farmakolojik tedavilerin başlatılması gibi tedavi kararlarına rehberlik edebilmektedir (115).

Eğik masa testinin sınırlamaları ve potansiyel komplikasyonları yok değildir. Genel olarak güvenli kabul edilse de vazovagal reaksiyonlar, aritmiler ve nadir durumlarda miyokard enfarktüsü dahil olmak üzere prosedürle ilişkili riskler bulunmaktadır. Bu nedenle, testin uygun izleme ve acil durum protokollerinin uygulandığı kontrollü bir ortamda gerçekleştirilmesi önem arz etmektedir (116,117).

Eğik masa testi değerlendirme şeması Tablo-2'de gösterilmiştir (115,118,119).

Tablo 2. TILT Testi değerlendirmesi (115,118,119).

Cevap/Tanı	Özellik
Tip 1 mikst tip	➤ Kan basıncı kalp hızından önce azalır. ➤ Asistoli gelişmez ya da <3 sn süreli olabilir. ➤ Kalp hızı yavaşlar ama >10sn <40 atım/dk olmaz.

Tip 2A (Asistolisiz kardiyoinhibitör)	➤ Kan basıncı kalp hızından önce azalır. ➤ Kalp hızı >10 sn <40 atım/dk olur ➤ Asistoli >3 sn sürmez
Tip 2B (Asistolili kardiyoinhibitör)	➤ Kalp hızı kan basıncından önce veya aynı anda azalır. ➤ Asistoli >3 sn vardır.
Tip 3 (vazodepressör tip)	➤ Sistolik kan basıncı <60 mmHg olur ancak kalp hızı başlangıç değerine göre %10'dan fazla düşmez.
İnisyel ortostatik hipotansiyon	➤ Kişi ayağa kalktığında kan basıncı 40 mmHg'den fazla düşer ama <30 sn sürede düzelir.
Klasik ortostatik hipotansiyon	➤ Kişi ayağa kalktığında ilk 3 dk içinde sistolik kan basıncı ≥ 20, diyastolik kan basıncı ≥ 10 mmHg düşer.
Geç ortostatik hipotansiyon	➤ Kişi ayağa kalktıktan 3 dk sonra yavaş ve progresif bir kan basıncı düşüşü olarak tanımlanır.
Postüral ortostatik taşikardi sendromu	➤ Kişi ayağa kalktığında kalp hızında ≥ 30/dk artış (veya kalp hızının >120/dk olması). Ayrıca hastanın semptomatik olması gerekmektedir.
Negatif	➤ Yukarıdaki özelliklerini görülmemesi.

Elektroensefalografi (EEG): Epilepsi dışında herhangi bir bilinç kaybı için spesifik EEG bulguları olmamasına rağmen (120), EEG, epileptiform anormallikleri ortaya çıkararak senkop ve nöbetler arasındaki ayrımı yapmada yardımcı olabilmektedir (121).

2.3.Senkop Tedavisi

Senkop tedavisinde en önemli husus, altta yatan nedenin tespit edilmesidir. Eğer senkop kardiyak bir aritmi nedeniyle meydana gelmişse, antiaritmik ilaçlar, kardiyoversiyon ve elektrofizyolojik ablasyon gibi tedavi yöntemleri kullanılabilir (122).

Vazovagal senkop (VVS) tedavisinde temel amaç, hasta ve yakınlarına senkopun ne olduğu ve nasıl yönetileceği konusunda eğitim vermektir (35). Senkopu tetikleyen faktörlerden (örneğin uzun süre ayakta durmak, sıvı kaybı, aşırı sıcak veya soğuk, kalabalık ortamlarda bulunmak, aniden ayağa kalkmak) kaçınmak ve senkop sırasında oluşabilecek yaralanmaları önlemek esastır (35). Vazovagal senkop tedavisinde ilk adım oral sıvı alımını artırmaktır. Artan sıvı alımı, plazma hacmini genişleterek azalmış kalp dolumunu ve buna bağlı hiperkontraktıl durumu önlemektedir (35). Senkop sırasında hastanın başını ve vücudunu yatay pozisyona getirmek ilk yapılması gereken müdahaledir (65). Hastalar genellikle sırtüstü yattıklarında kısa sürede bilinçlerini geri kazanır.

Senkop atakları sık ve tekrarlayıcı olan, tedaviye yanıt vermeyen hastalarda ilaç tedavisi düşünülebilir. Bu tedaviler, nöral refleksler ve kardiyovasküler yanıt süreçlerine dayanır ve hacim genişleticiler, antikolinergik ajanlar, beta blokerler, metilksantinler ve serotonin geri alım inhibitörleri gibi ilaçları içermektedir (123). Nadir durumlarda kalıcı kalp pili tedavisine ihtiyaç duyulmaktadır. Beta blokerler, genellikle yetişkin hastalarda kullanılmaktadır. Ancak çalışmalarda plasebodan daha etkili olmadığı ve bradikardi ile AV blok gibi yan etkiler taşıdığı görülmüştür. Fludrokortizon, kan hacmini artırmak için sıklıkla gençlerde ve çocuklarda kullanılabilir (124). Bu ilaç, böbreklerden sodyum ve beraberinde su emilimini artırarak kan hacmini artırmaktadır ve baroreseptör duyarlılığını etkileyerek sempatik aktiviteyi azaltmaktadır (65). Diğer ilaç seçenekleri arasında, periferik vasküler direnci ve venöz tonusu artırmak için midodrin veya psödoefedrin gibi alfa agonistleri bulunmaktadır. Vazovagal senkop genellikle kendi kendine sınırlanan ve yaşamı tehdit etmeyen bir durum olduğundan, yüksek yan etki riski taşıyan ilaçların kullanımı genellikle önerilmemektedir (124).

3.MATERYAL ve METOD

3.1. Çalışma Dizayını

Çalışmamıza Nisan 2023-Nisan 2024 tarihleri arasında hastanemiz çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop ile başvuran hastalar alınmıştır. Hastalar etyolojik ve klinik açıdan

değerlendirilmiş olup gerekli hastalarda ileri araştırma uygulanmıştır. Çalışmamız prospektif bir çalışma olup bilgiler direkt olarak hastalar ve ebeveynlerinden alınmıştır.

Çalışma kapsamında tüm hastalara ilk basamakta kapsamlı bir klinik değerlendirme yapılmıştır. Bu değerlendirme süreci, hastaların anamnez bilgilerinin alınması, detaylı fizik muayene, elektrokardiyografi (EKG) ve rutin laboratuvar testlerini içermektedir.

Anamnez: Hastaların senkop ataklarına ilişkin detaylı öyküsü alınmıştır. Atakların sıklığı, süresi, tetikleyici faktörler (örn. uzun süre ayakta kalma, sıvı kaybı, stres), prodromal semptomlar (baş dönmesi, bulantı, terleme vb.) ve atak sonrası durumları kaydedilmiştir. Ayrıca aile öyküsü (kardiyak patolojiler, ani ölüm vb.) ve hastanın mevcut hastalıkları sorgulanmıştır.

Fizik Muayene: Hastaların kapsamlı fizik muayenesi yapılarak, kardiyovasküler sistem, nörolojik sistem ve diğer sistemlere ait patolojik bulgular değerlendirilmiştir. Özellikle postüral hipotansiyon açısından kan basıncı ve kalp atım hızı ölçümleri yapılmıştır.

Elektrokardiyografi (EKG): Tüm hastalara 12 derivasyonlu EKG çekilerek, kardiyak ritim bozuklukları, ileti problemleri ve diğer kardiyak patolojiler açısından tarama yapılmıştır. EKG bulguları, kardiyak senkop olasılığını ekarte etmek veya doğrulamak amacıyla kullanılmıştır.

Ekokardiyografi: Kardiyak yapısal anomalileri ve fonksiyon bozukluklarını değerlendirmek amacıyla tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi (TTE) uygulanmıştır. Ekokardiyografik inceleme sırasında, kalp odacıklarının boyutları, ventrikül fonksiyonları, kapak yapıları ve hareketleri, doğumsal kalp hastalıkları, kardiyomiopatiler ve perikardiyal efüzyon gibi patolojiler araştırılmıştır. Özellikle hipertrofik kardiyomiyopati, aort darlığı ve pulmoner hipertansiyon gibi senkopa neden olabilecek kardiyak patolojiler dikkatle incelenmiştir. İnceleme sırasında standart parasternal, apikal ve subkostal görüntüler alınmış ve Doppler teknikleri ile hemodinamik değerlendirmeler yapılmıştır.

Rutin Laboratuvar Testleri: Hastaların metabolik ve hematolojik durumlarını değerlendirmek amacıyla tam kan sayımı, elektrolit paneli (sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum), açlık kan şekeri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri gibi rutin laboratuvar incelemeleri yapılmıştır.

İkinci Basamak İleri Tetkikler:

İlk basamak değerlendirmeler sonucunda tanı konulamayan veya spesifik patolojilerden şüphelenilen hastalara, klinik gereklilik ve hastanın tolere edebilirliği göz önünde bulundurularak ileri tetkikler uygulanmıştır. Bu tetkikler şunları içermektedir:

Tilt Table Testi (TILT Testi): Vazovagal senkop şüphesi bulunan hastalara tilt table testi uygulanmıştır. Test sırasında hasta, 60-70 derece açıyla eğimli bir masa üzerinde sabitlenerek, kan basıncı ve kalp atım hızı sürekli olarak izlenmiştir. Test sırasında ortostatik hipotansiyon, vazovagal yanıt veya diğer otonom disfonksiyon bulguları değerlendirilmiştir. Test süresi boyunca hastanın semptomları ve vital bulguları kaydedilmiştir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Nörolojik patolojilerden şüphelenilen hastalara beyin ve spinal kordun detaylı görüntülenmesi için MRG yapılmıştır. Özellikle epileptiform senkop ayırıcı tanısında kullanılan bu yöntemle, yapısal anomaliler, tümörler veya diğer patolojik bulgular araştırılmıştır.

Elektroensefalografi (EEG): Epileptiform senkop ayırıcı tanısı için hastalara rutin veya uzun süreli EEG çekimi yapılmıştır. EEG sırasında epileptiform aktivite veya diğer anormal elektriksel deşarjlar değerlendirilmiştir. Test sırasında hastanın klinik semptomları ile EEG bulgularının korelasyonu incelenmiştir.

Tanı Kriterleri:

Hastalara yapılan tüm bu değerlendirmeler sonucunda senkop tipleri aşağıdaki kriterlere göre sınıflandırılmıştır:

Vazovagal Senkop: Tilt table testi sırasında tipik hipotansif veya bradikardik yanıtın gözlemlenmesi ve klinik semptomlarla uyumlu bulguların olması.

Postüral Ortostatik Senkop: Postüral değişikliklerle ortaya çıkan hipotansiyon ve semptomların fizik muayene ve tilt testi ile doğrulanması.

Epileptiform Senkop: EEG'de epileptiform aktivitenin gösterilmesi ve klinik semptomlarla uyumlu nöbet öyküsünün bulunması.

Bu yöntemlerle hastaların senkop nedenleri detaylı bir şekilde araştırılmış ve uygun tanısal kategorilere yerleştirilmiştir.

3.2. Dahil Edilme Kriterleri

1. Çocuk yaşı grubunda olmak (0-18 yaş)
2. Senkop şikâyeti ile başvurmuş olmak
3. Bilinen senkop yapabilecek bir hastalığa sahip olmamak
4. Hasta dosya verilerinin ve hasta ebeveyninin ulaşılabilir olması

3.3.Dışlama Kriterleri

1. 18 yaş üstü erişkin hastalar
2. Senkop dışı sebeplerle başvurmuş olması
3. Bilinen konjenital kalp hastalıkları olan hastalar
4. Hasta dosya verilerinde eksiklik veya ebeveynine ulaşılamaması.

3.4. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz, SPSS 23 (Statistical Package for Social Sciences, SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Devamlı değişkenlerden parametrik dağılım özelliği gösterenler ortalama $\pm$ standart sapma, nonparametrik dağılım özelliği gösterenler median ve interquartil range şeklinde, kategorik veriler ise yüzde olarak gösterildi. Devamlı değişkenlerin normal dağılım analizi Kolmogorov Smirnov ve Shapiro Wilk testi ile ölçüldü. Anormal dağılılan değişkenleri IQR (çeyrekler arası aralık) olarak ifade ettik. Kategorik değişkenleri analiz etmek için Ki-kare testi/Fischer's Exact testlerini kullandık ve değişkenleri yüzde (%) olarak ifade ettik. Birden fazla grup olması durumunda, grupları uygun şekilde tek yönlü varyans analizi (ANOVA) veya Kruskal-Wallis testi kullanarak karşılaştırdık. Tüm testler için $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

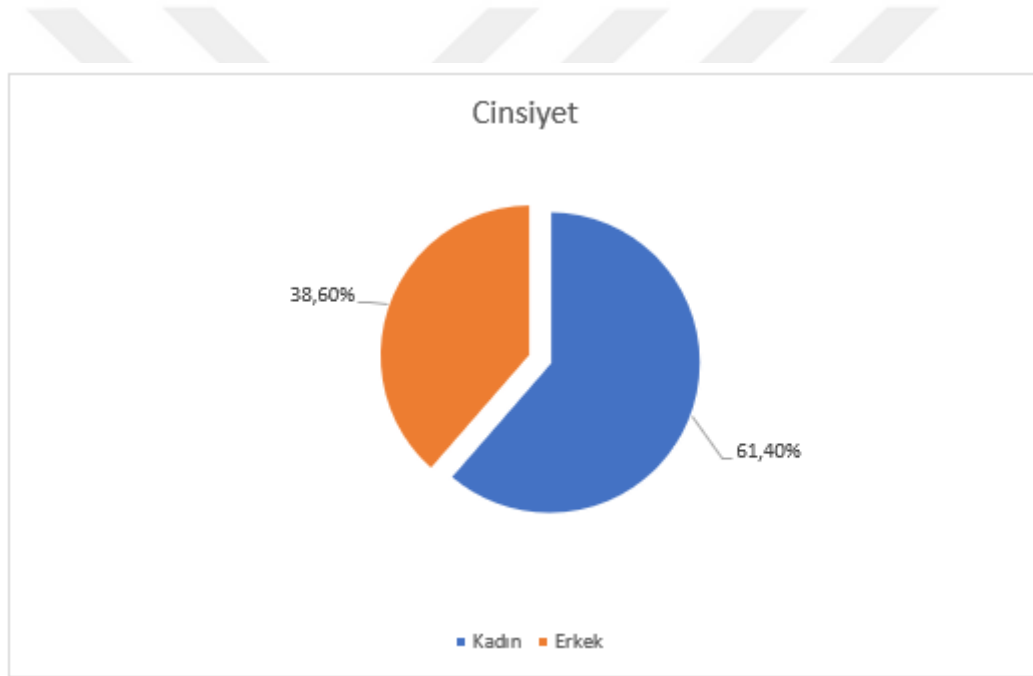
4.BULGULAR

Çalışmamızda dahil edilme kriterlerini karşılayan 101 hasta incelenmiştir. Hastalarımızın %61,4'ü (n=62) kadın cinsiyetteyken %38,6'sı (n=39) erkekti (Şekil 3). Bu 101 hastanın ortalama yaşı $165,4 \pm 38,93$ ay olarak hesaplandı. Vücut kitle indeksi (VKI) ortalaması ise $20,0 \pm 3,36 \text{ kg/m}^2$ olarak hesaplandı (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların demografik verileri.

		<i>n</i>	%
Cinsiyet	Kadın	62	61,4
	Erkek	39	38,6
	Total	101	100,0
	<i>n</i>	<i>Min-max</i>	<i>Ort±SS</i>
Yaş (ay)	101	11-218	165,4 ± 38,93
VKI (kg/m ²)	101	13-30,8	20,0 ± 3,36

n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim, min: minimum, max: maximum, Ort: ortalama, SS: standart sapma, VKI: Vücut kitle indeksi, kg: kilogram, m: metre



Şekil 3. Hastaların cinsiyetlerinin dağılımı (grafiksel).

Hastaların klinik özellikleri incelendiğinde; hastaların ebeveynlerinde akrabalık olan hasta sayısı 44 (%43,6) olarak saptandı. Bunların yarısı 1. Derece kuzen evlilikleri olup diğer yarısı 2. Dereceden (kuzen derecesinden daha uzak) akrabaydı. Ailesinde senkop öyküsü olan hasta sayısı %27,7 (n=28), ailesinde epilepsi öyküsü olan hasta sayısı %23,8 (n=24), senkop sırasında kasılmaları olan hasta sayısı %35,6 (n=36), prodromal semptomları olan hasta sayısı %81,2 (n=82), senkop sonrası semptomları olan hasta sayısı %65,4 (n=66) ve senkop için provoke

eden faktör saptanan hasta sayısı %72,3 (n=73) olarak saptanmıştır. Hastalarda saptanan senkop süresi ortalama $100,67 \pm 168,08$ saniye, ortalama senkop sayısı ise $7,5 \pm 22,2$ olarak saptanmıştır (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların klinik özellikleri.

		n	%
Ebeveyn akrabılığı	Yok	57	56,4
	Var	44	43,6
Ailede senkop öyküsü	Yok	73	72,3
	Var	28	27,7
Ailede epilepsi öyküsü	Yok	77	76,2
	Var	24	23,8
Senkop sırasında kasılma	Yok	65	64,4
	Var	36	35,6
Prodromal semptomlar	Yok	19	18,8
	Var	82	81,2
Postsenkop semptomlar	Yok	35	34,6
	Var	66	65,4
Provoke eden faktörler	Yok	28	27,7
	Var	73	72,3
	n	Min-max	Ort±SS
Senkop süresi (sn)	101	3-1200	$100,67 \pm 168,08$
Senkop sayısı	101	1-200	$7,5 \pm 22,2$
<i>n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim, min: minimum, max: maximum, Ort: ortalama, SS: standart sapma, VKI: Vücut kitle indeksi, kg: kilogram, m: metre</i>			

Prodromal semptomlar, postsenkop semptomlar ve provoke edici faktörler bir hastada birden fazla bulunabilmekteydi. Prodromal semptomlar incelendiğinde en sık saptanan 5 semptom şöyleydi; baş dönmesi 54 hastada, göz kararması 44 hastada, baş ağrısı 18 hastada, mide bulantısı 13 hastada ve nefes darlığı 4 hastada saptanmıştır. Postsenkop semptomlar incelendiğinde en sık saptanan 5 semptom şöyleydi; halsizlik 37 hastada, baş ağrısı 9 hastada, yorgunluk 5 hastada, baş dönmesi 4 hastada ve titreme 4 hastada saptanmıştır. Provoke eden faktörler incelendiğinde en sık saptanan 5 faktör şöyleydi; ani ayağa kalkma 27 hastada, açlık 24 hastada, ayakta uzun süre kalma 22 hastada, stres 21 hastada ve korku 7 hastada saptanmıştır. Ayrıca senkop sayıları incelendiğinde; ilk defa senkop geçiren hasta sayısı %17,8 (n=18), ikinci defa senkop geçiren hasta sayısı %24,8 (n=25), üçüncü defa senkop geçiren hasta sayısı %20,8 (n=21) olarak saptanmıştır (Tablo 5)

Tablo 5. Hastaların senkop özellikleri.

		<i>n</i>	%
En sık saptanan 5 prodromal semptom	Baş dönmesi	54	53,5
	Göz kararması	44	43,6
	Baş ağrısı	18	17,8
	Mide bulantısı	13	12,9
	Nefes darlığı	4	4
En sık saptanan 5 postsenkop semptom	Halsizlik	37	36,6
	Baş ağrısı	9	9
	Yorgunluk	5	5
	Baş dönmesi	4	4
	Titreme	4	4
En sık saptanan 5 provoke edici faktör	Ani ayağa kalkma	27	26,7
	Açlık	24	23,8
	Ayakta kalma	22	21,8
	Stres	21	20,8
	Korku	7	7
Geçirilmiş senkop sayısı	İlk senkop	18	17,8
	İkinci senkop	25	24,8
	Üçüncü senkop	21	20,8
	4-10. senkop	27	26,7
	>10. senkop	10	9,9
<i>n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim.</i>			

Hastaların kardiyak görüntüleme ve tahlillerinde bazı hastalarda birden fazla patoloji saptanmış olup elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO), holter EKG ve eğik masa testi sonuçları incelendiğinde; elektrokardiyografi sonucunda patoloji saptanan hasta sayısı %14,9 (n=15) olup en sık saptanan patoloji %4 (n=4) ile inkomplet sağ dal bloğu olmuştur. Diğer hastaların 1'er tanesinde izole D3 T negatifliği, 1. Derece AV blok, bigemine ventriküler ekstrasistol (VES) ve sinüs bradikardisi saptanmıştır. Ekokardiyografi sonucunda en sık saptanan patoloji %6,9 (n=7) ile atriyal septal defekt (ASD) olmuştur. Holter EKG izleminde 87 hastada herhangi bir patoloji saptanmazken en sık saptanan patoloji %7,9 (n=8) ile ventriküler ekstra sistol (VES) ve/veya supraventriküler ekstra sistol (SVES) olarak saptanmıştır. İkişer hastada 1. Derece AV blok, idiyoventriküler ritim, sinüs duraklaması(iki saniyeyi geçmeyen)ve sinüs taşikardisi saptanmıştır. Tilt table testi incelemesinde; 27 hasta uyumsuz olduğu için test uygulanamamış olup,33(%32,7) hastada negatif tilt table testi saptanmıştır. Ancak bu hastalardan 31 tanesine öykü fizik muayene bulguları ile VVS tanısı

konulmuştur. %26,7 (n=27) hastada pozitif tilt table testi saptanmıştır. Tilt table testi pozitif olan 27 hastaya VVS tanısı konulmuş olup 25 hastada Tip 1 mixt, birinde Tip 2B, birinde de Tip 3 saptanmıştır. On dört hasta da POTS tanısı almıştır (Tablo6).

Tablo 6. Hastaların kardiyak görüntüleme ve tetkik sonuçları.

		<i>n</i>	%
EKG	Anormal	15	14,9
	Normal	86	85,1
EKO	Normal	86	85,1
	ASD	7	6,9
	PFO	2	2
	VSD	1	1
	Kapak patolojileri	6	5,9
	Aort koarktasyonu	1	1
	Hafif Sol ventrikül Hipertrofisi	1	1
Holter EKG	Normal	87	86,1
	VES/SVES	8	7,9
	AV blok türleri	2	2
	İdiyoventriküler ritim	2	2
	Sinüs duraklaması	2	2
	Sinüs taşikardisi	2	2
TILT Table Testi	Negatif	33	32,7
	POTS	14	13,9
	Pozitif (VVS)	27	26,7
	Uyumsuz	27	26,7

n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim, ASD: atriyal septal defekt, VSD: ventriküler septal defekt, PFO: patent foramen ovale, VES: ventriküler ekstrasistol, SVES: supraventriküler ekstrasistol, AV: atriyoventriküler, POTS: postüral ortostatik taşikardi sendromu, VVS: vazovagal senkop, EKG: elektrokardiyogram, EKO: ekokardiyografi

Hastaların nörolojik görüntülemelerinde bazı hastalarda birden fazla patoloji saptanmış olup manyetik rezonans görüntüleme (MRG), difüzyon MRG ve elektroensefalografi (EEG) incelemeleri incelendiğinde; 72 hastanın (%71,3) MRG sonucu normal olup en sık saptanan patoloji %16,8 (n=17) ile sinüzit olmuştur. Tüm hastaların difüzyon MRG sonuçları normal olarak yorumlanmıştır. Seksen üç hastanın (%82,2) EEG sonucu normal olup 18 hastada (%17,8) epileptiform EEG saptanmıştır. Bu hastaların yarısında (n=9) jeneralize epilepsi ile

uyumlu EEG saptanmışken diğer yarısında (n=9) fokal epilepsi ile uyumlu EEG saptanmıştır (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların nörolojik görüntüleme sonuçları.

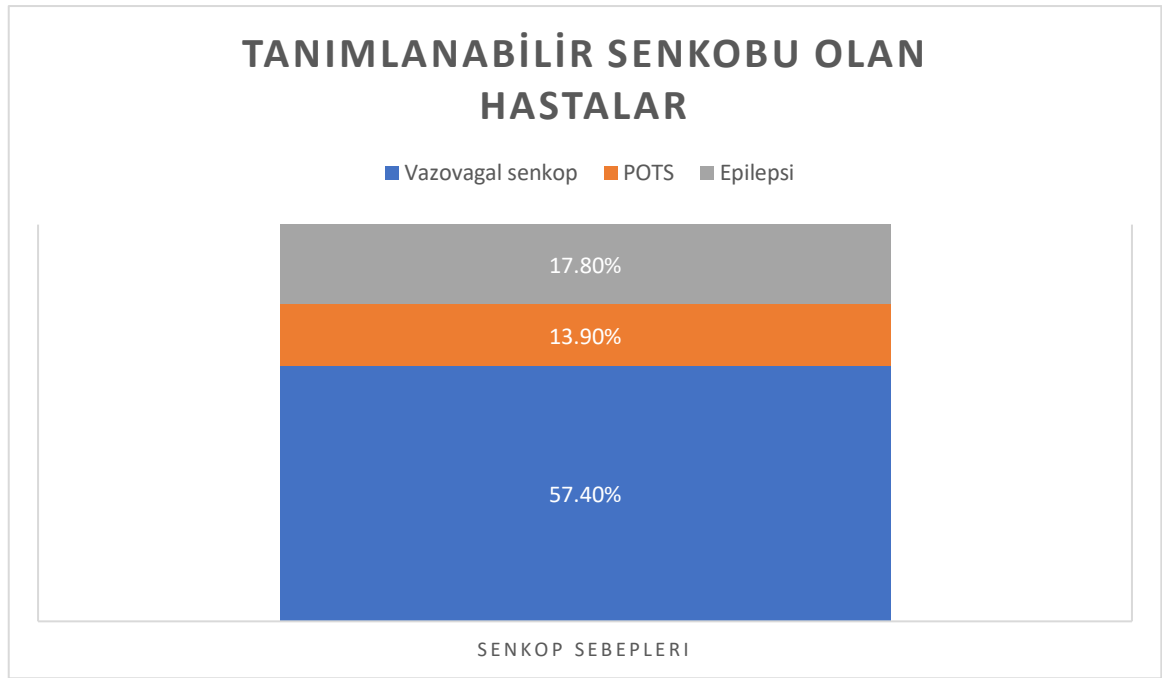
		<i>n</i>	%
MRG	Normal	72	71,3
	Sinüzit	17	16,8
	Araknoid kist	3	3
	Retansiyon kisti	5	5
	Diğer*	6	5,9
EEG	Normal	83	82,2
	Epileptiform	18	17,8
*Diğer: Chiari malformasyonu, kitle, mastoid efüzyonu, paranazal sinüs efüzyonu, MRG: manyetik rezonans görüntüleme, EEG: elektroensefalografi, n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim,			

Hastalarda senkop etyolojisi araştırılırken 58 hastada (%57,4) vazovagal senkop tanısı konulmuştur. Bu 58 hastanın 27 tanesi tilt table testi sonucuna göre tanı alırken, 31 hasta fizik muayene anamnez ile tanı almıştır. Ayrıca 3 hastanın tilt table testi sonucu VVS ile uyumlu bulunsa da bu hastalarda epilepsi tanısı konulduğu için bunlar epilepsi grubunda değerlendirilmiştir. On dört hasta (%13,9) POTS tanısı almıştır. Ayrıca 3 hastanın tilt table testi sonucu POTS ile uyumlu bulunsa da bu hastalarda epilepsi tanısı konulduğu için bunlar epilepsi grubunda değerlendirilmiştir. On sekiz hasta (%17,8) epilepsi tanısı almıştır (Şekil 4). Epilepsi tanısı konulan 18 hastanın 12'sine uygun oral tedavi başlanmış olup 6 hastanın ilk epilepsi tanısı olması, bulguların net olmaması sebebiyle kılavuz önerisi dahilinde düzenli ilaç başlanmamıştır. Bu 6 hastaya geniş spektrumlu antikonvülzan ilaçlar (epilepsi atak durdurucu) verilmiş ve yakın takibe alınmıştır. Herhangi bir etyoloji saptanamayan hasta sayısı 17 (%16,8) olarak saptanmış olup totalde etyolojisi belirlenen hasta sayısı 84 (%83,2) olarak saptanmıştır (Şekil 5) (Tablo 8).

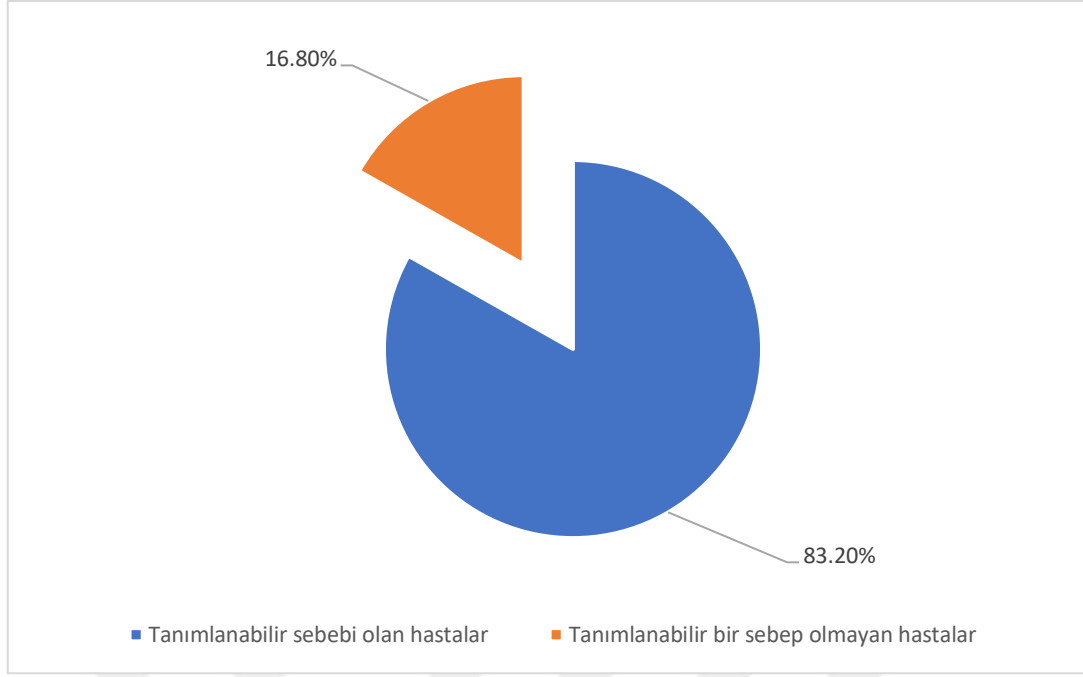
Tablo 8. Senkop etyolojisi araştırma sonuçları.

	<i>n</i>	%
Vazovagal senkop	58	57,4

POTS	14	13,9
Epilepsi	18	17,8
Tanımlanamayan	17	16,8
<i>n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim, POTS: postüral ortostatik taşikardi sendromu,</i>		



Şekil 4. Tanımlanabilir sebebi olan hastalarda saptanan tanıların dağılımı.



Şekil 5. Hastalarda senkop etyoloji araştırma genel sonuçları.

Hastalarda senkop etyolojisinde bir tanı konan (etyolojisi belirlenmiş) hastalar ile konmayan (etyolojisi belirsiz) hastaların kategorik verilerle ilişkisi incelendiğinde; tanı konulmuş hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek; aileden senkop öyküsü ($p=0,021$) ve ailede epilepsi öyküsü ($p=0,006$) saptanmıştır. Diğer verilerle arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı (Tablo 9).

Tablo 9. Etyolojisi belirlenmiş ve olmayan hastaların kategorik özelliklerinin karşılaştırılması.

			Senkop Sebebi		p
			Etyolojisi belirsiz	Etyolojisi belirlenmiş	
Cinsiyet	Kadın	n	10	52	0,812
		%	58,8%	61,9%	
	Erkek	n	7	32	
		%	41,2%	38,1%	
Kasılma	Yok	n	12	53	0,556
		%	70,6%	63,1%	
	Var	n	5	31	
		%	29,4%	36,9%	
Ebeveynlerde akrabalık	Yok	n	11	46	0,451
		%	64,7%	54,8%	
	Var	n	6	38	
		%	35,3%	45,2%	
Ailede senkop öyküsü	Yok	n	16	57	0,021*
		%	94,1%	67,9%	
	Var	n	1	27	
		%	5,9%	32,1%	
Ailede epilepsi öyküsü	Yok	n	17	60	0,006*
		%	100,0%	71,4%	
	Var	n	0	24	
		%	0,0%	28,6%	
n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim. Gruplar arası kıyaslamada Ki kare testi kullanılmış olup p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.					

Hastalarda senkop etyolojisinde bir tanı konan hastalar ile konmayan hastaların sayısal verilerle ilişkisi incelendiğinde herhangi bir veri ile gruplar arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10. Etyolojisi belirlenmiş ve belirsiz hastaların sayısal özelliklerinin karşılaştırılması.

	Senkop Sebebi	n	Ort	SS	p
Hasta yaşı (ay)	Etyolojisi belirsiz	48	159,53	37,89	0,498
	Etyolojisi belirlenmiş	53	166,58	39,25	
Triküspit Anüler Düzlem Sistolik Ekskürsyonu (TAPSE)	Etyolojisi belirsiz	48	24,88	3,370	0,514
	Etyolojisi belirlenmiş	53	24,21	3,91	
Mitral Anüler Düzlem Sistolik Ekskürsyonu (MAPSE)	Etyolojisi belirsiz	48	17,94	3,03	0,791
	Etyolojisi belirlenmiş	53	18,15	3,02	
Sağ Ventrikül Sistolik Basıncı (RVSP)	Etyolojisi belirsiz	48	20,11	1,21	0,863
	Etyolojisi belirlenmiş	53	20,21	2,23	
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu	Etyolojisi belirsiz	48	70,52	2,80	0,601
	Etyolojisi belirlenmiş	53	70,98	3,36	
Sol Ventrikül Kontraktilite Fraksiyonu (LVKF)	Etyolojisi belirsiz	48	39,64	2,39	0,562
	Etyolojisi belirlenmiş	53	40,08	2,89	
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı (LVEDD)	Etyolojisi belirsiz	48	38,94	3,92	0,057
	Etyolojisi belirlenmiş	53	41,80	5,87	
Ventrikül Sistol Sonu Çapı (LVESD)	Etyolojisi belirsiz	48	24,17	3,35	0,334
	Etyolojisi belirlenmiş	53	25,20	4,07	
Düzeltilmiş QT (QTC) süresi	Etyolojisi belirsiz	48	0,38	0,01	0,890
	Etyolojisi belirlenmiş	53	0,38	0,02	
Ferritin	Etyolojisi belirsiz	48	17,80	14,45	0,178
	Etyolojisi belirlenmiş	53	23,62	16,44	
Folat	Etyolojisi belirsiz	48	8,02	2,66	0,953
	Etyolojisi belirlenmiş	53	7,96	3,69	
B12	Etyolojisi belirsiz	48	233,41	236,10	0,382
	Etyolojisi belirlenmiş	53	274,55	161,93	
D Vitamini	Etyolojisi belirsiz	48	16,13	6,98	0,826
	Etyolojisi belirlenmiş	53	16,75	11,16	
Tiroid stimulan hormon	Etyolojisi belirsiz	48	1,91	0,69	0,999
	Etyolojisi belirlenmiş	53	1,91	1,18	
Tiroksin (T4)	Etyolojisi belirsiz	48	0,92	0,15	0,121
	Etyolojisi belirlenmiş	53	1,01	0,24	
Sodyum	Etyolojisi belirsiz	48	136,98	2,92	0,131
	Etyolojisi belirlenmiş	53	138,13	2,82	
Potasyum	Etyolojisi belirsiz	48	4,29	0,35	0,300
	Etyolojisi belirlenmiş	53	4,40	0,41	
Klor	Etyolojisi belirsiz	48	104,78	3,51	0,675
	Etyolojisi belirlenmiş	53	105,22	3,98	
Kalsiyum	Etyolojisi belirsiz	48	9,76	0,66	0,625
	Etyolojisi belirlenmiş	53	9,84	0,56	
Magnezyum	Etyolojisi belirsiz	48	1,99	0,12	0,971
	Etyolojisi belirlenmiş	53	2,00	0,17	
Beyaz kan hücresi	Etyolojisi belirsiz	48	8,76	3,56	0,070
	Etyolojisi belirlenmiş	53	7,53	2,28	
Hemoglobin	Etyolojisi belirsiz	48	13,43	1,83	0,584
	Etyolojisi belirlenmiş	53	13,64	1,33	
Hematokrit	Etyolojisi belirsiz	48	43,00	10,84	0,184
	Etyolojisi belirlenmiş	53	41,03	3,70	
Trombosit	Etyolojisi belirsiz	48	319,17	111,46	0,414
	Etyolojisi belirlenmiş	53	300,65	78,70	
Kalp tepe atımı /dk	Etyolojisi belirsiz	48	83,82	13,01	0,781
	Etyolojisi belirlenmiş	53	82,73	15,10	
Vücut kitle indeksi	Etyolojisi belirsiz	48	19,57	3,75	0,492
	Etyolojisi belirlenmiş	53	20,19	3,29	
Senkop Süresi	Etyolojisi belirsiz	22	244,11	333,70	0,050
	Etyolojisi belirlenmiş	79	71,64	86,64	
Senkop Sayısı	Etyolojisi belirsiz	22	2,88	2,34	0,349
	Etyolojisi belirlenmiş	79	8,44	24,24	
n: kişi sayısı, Ort: ortalama, SS: standart sapma, Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.					

Hastalarda senkop etyolojisinde spesifik tanı konmuş hasta gruplarının kategorik verilerle ilişkisi incelendiğinde, epilepsi saptanan grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek kasılma ($p=0,004$), ailede senkop öyküsü ($p<0,001$) ve ailede epilepsi öyküsü ($p<0,001$) saptanmıştır. Diğer verilerle gruplar arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı (Tablo 11).

Tablo 11. Senkop sebeplerine göre oluşturulmuş grupların kategorik özelliklerinin karşılaştırılması.

			Senkop Sebebi				p
			Etyolojisi belirsiz	Epilepsi	Vazovagal senkop	POTS	
Cinsiyet	Kadın	n	10	11	36	5	0,657
		%	58,8%	61,1%	65,5%	45,5%	
	Erkek	n	7	7	19	6	
		%	41,2%	38,9%	34,5%	54,5%	
Kasılma	Yok	n	12	5	39	9	0,004*
		%	70,6%	27,8%	70,9%	81,8%	
	Var	n	5	13	16	2	
		%	29,4%	72,2%	29,1%	18,2%	
Ebeveynlerde akrabalık	Yok	n	11	5	34	7	0,061
		%	64,7%	27,8%	61,8%	63,6%	
	Var	n	6	13	21	4	
		%	35,3%	72,2%	38,2%	36,4%	
Ailede senkop	Yok	n	16	4	44	9	<0,001*
		%	94,1%	22,2%	80,0%	81,8%	
	Var	n	1	14	11	2	
		%	5,9%	77,8%	20,0%	18,2%	
Ailede epilepsi öyküsü	Yok	n	17	4	46	10	<0,001*
		%	100,0%	22,2%	83,6%	90,9%	
	Var	n	0	14	9	1	
		%	0,0%	77,8%	16,4%	9,1%	
n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim, POTS: postüral ortostatik taşikardi sendromu. Gruplar arası kıyaslamada Ki kare testi kullanılmış olup p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.							

Hastalarda senkop etyolojisine göre gruplandırılmış hastalar ile sayısal verilerle ilişkisi incelendiğinde; epilepsi tanısı konmuş hastalar, vazovagal senkop ile POTS tanısı konmuş hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha küçük yaşta saptanmıştır ($p=0,010$). Ayrıca VVS ve POTS tanısı konmuş hastalar, spesifik etyolojisi belirsiz ve epilepsi tanısı konmuş hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük senkop süresine sahipti ($p<0,001$). Diğer verilerle gruplar arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı (Tablo 12).

Tablo 12. Senkop sebeplerine göre oluşturulmuş grupların sayısal özelliklerinin karşılaştırılması.

	Senkop Sebebi				p
	Etyolojisi belirsiz	Epilepsi	Vazovagal senkop	POTS	
	Mean	Mean	Mean	Mean	
Hasta yaşı (ay)	160	141	172	180	0,010*
TAPSE	24,88	23,89	24,09	25,36	0,662
MAPSE	17,94	17,11	18,25	19,36	0,256
RVSP	20,12	20,61	19,98	20,73	0,575
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu	70,53	71,72	70,73	71,09	0,678
LVKF	39,65	40,56	39,85	40,45	0,710
LVEDD	38,94	40,17	42,07	43,18	0,117
LVESD	24,18	23,83	25,65	25,18	0,287
Düzeltilmiş QT (QTC) süresi	0,39	0,39	0,39	0,38	0,762
Ferritin	17,80	25,15	23,18	23,36	0,572
Folat	8,02	9,40	7,69	7,01	0,249
B12 vitamini	233,41	302,78	262,82	287,09	0,680
D Vitamini	16,14	19,69	16,71	12,20	0,325
Tiroid stimulan hormon	1,91	2,23	1,87	1,65	0,547
Tiroksin (T4)	0,92	1,06	0,99	1,09	0,182
Sodyum	136,99	137,07	138,25	139,32	0,077
Potasyum	4,29	4,49	4,39	4,33	0,545
Klor	104,79	104,30	105,49	105,41	0,694
Kalsiyum	9,77	9,83	9,87	9,72	0,835
Magnezyum	2,00	2,03	2,00	1,97	0,808
Beyaz kan hücresi	8,77	7,92	7,32	7,99	0,221
Hemoglobin	13,44	13,36	13,83	13,17	0,370
Hematokrit	43,00	39,98	41,71	39,38	0,241
Trombosit	319,18	336,89	289,11	299,09	0,172
Kalp tepe atımı /dk	84	85	81	87	0,495
Vücut kitle indeksi	19,58	19,83	20,33	20,10	0,855
Senkop Süresi	244,12	117,78	60,51	51,82	<0,001*
Senkop Sayısı	2,88	16,11	6,67	4,73	0,300

n: kişi sayısı, Ort: ortalama, SS: standart sapma, TAPSE: Triküspit Anüler Düzlem Sistolik Ekskursiyonu, MAPSE: Mitral Anüler Düzlem Sistolik Ekskursiyonu, RVSP: Sağ Ventrikül Sistolik Basıncı, LVKF: Sol Ventrikül Kontraktilite Fraksiyonu, LVEDD: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı, LVESD: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı, POTS: postüral ortostatik taşikardi sendromu, Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hastalardan epilepsi tanısı konmuş hastaların anamnezleri ile ilişkisi incelendiğinde; Epilepsi tanısı konulmuş hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek senkop öncesi ve sırasında kasılma ($p<0,001$), ebeveynlerde akrabalık öyküsü ($p=0,007$), ailede senkop öyküsü ($p<0,001$) ve ailede epilepsi öyküsüne sahipti ($p<0,001$) (Tablo 13)

Tablo 13. Kasılma öyküsü ile epilepsi arasındaki ilişki.

			Epilepsi		p
			Yok	Var	
Kasılma	Yok	n	60	5	<0,001*
		%	72,3%	27,8%	
	Var	n	23	13	
		%	27,7%	72,2%	
Ebeveynlerde akrabalık	Yok	n	52	5	0,007*
		%	62,7%	27,8%	
	Var	n	31	13	
		%	37,3%	72,2%	
Ailede senkop öyküsü	Yok	n	69	4	<0,001*
		%	83,1%	22,2%	
	Var	n	14	14	
		%	16,9%	77,8%	
Ailede epilepsi öyküsü	Yok	n	73	4	<0,001*
		%	88,0%	22,2%	
	Var	n	10	14	
		%	12,0%	77,8%	
n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim. Gruplar arası kıyaslamada Ki kare testi kullanılmış olup p<0,05 istatistiksel olarak anlamlıdır.					

Prodromal bulgular, postsenkop şikayetler ve provoke edici faktörler (stres, açlık, korku gibi) ile senkop etyolojisi arasındaki ilişki incelendiğinde; en sık saptanan prodromal semptomlardan baş dönmesi VVS veya POTS tanılı grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı ($p<0,001$). Göz kararması şikâyeti ise etyolojisi belirsizlerde, tanı konulmuş tüm hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük saptandı ($p=0,003$). Postsenkop şikayetlerden halsizlik ise epilepsi tanılı hastalarda diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı ($p<0,001$). Provoke edici faktörler incelendiğinde; Açlık VVS veya POTS grubunda fazla bulunmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,105$). Ayakta uzun süre kalma ve ani ayağa kalkma da VVS veya POTS

grubunda anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Diğer veriler ile hastalara konulan tanılar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 14).

Tablo 14. Prodromal bulgular, postsenkop şikayetler ve provoke edici faktörler ile senkop etyolojisi arasındaki ilişki.

			Senkop Sebebi			p
			Etyolojisi belirsiz	Epilepsi	Vazovagal senkop veya POTS	
Baş dönmesi	Yok	n	17	11	19	<0,001*
		%	100,0%	61,1%	28,8%	
	Var	n	0	7	47	
		%	0,0%	38,9%	71,2%	
Göz kararması	Yok	n	16	9	32	0,003
		%	94,1%	50,0%	48,5%	
	Var	n	1	9	34	
		%	5,9%	50,0%	51,5%	
Baş ağrısı	Yok	n	13	15	55	0,797
		%	76,5%	83,3%	83,3%	
	Var	n	4	3	11	
		%	23,5%	16,7%	16,7%	
Mide bulantısı	Yok	n	15	17	56	0,553
		%	88,2%	94,4%	84,8%	
	Var	n	2	1	10	
		%	11,8%	5,6%	15,2%	
Postsenkop halsizlik	Yok	n	12	0	43	<0,001*
		%	70,6%	0,0%	65,2%	
	Var	n	5	18	23	
		%	29,4%	100,0%	34,8%	
Provoke eden faktör-Stres	Yok	n	15	15	50	0,471
		%	88,2%	83,3%	75,8%	
	Var	n	2	3	16	
		%	11,8%	16,7%	24,2%	
Provoke eden faktör-Açlık	Yok	n	15	16	46	0,105
		%	88,2%	88,9%	69,7%	
	Var	n	2	2	20	
		%	11,8%	11,1%	30,3%	
Provoke eden faktör-Korkma	Yok	n	15	18	61	0,368
		%	88,2%	100,0%	92,4%	
	Var	n	2	0	5	
		%	11,8%	0,0%	7,6%	
Provoke eden faktör-Ayakta kalma	Yok	n	17	16	46	0,013*
		%	100,0%	88,9%	69,7%	
	Var	n	0	2	20	
		%	0,0%	11,1%	30,3%	
Provoke eden faktör-Ani ayağa kalkma	Yok	n	17	18	39	<0,001*
		%	100,0%	100,0%	59,1%	
	Var	n	0	0	27	
		%	0,0%	0,0%	40,9%	

n: kişi sayısı, %: yüzdelik dilim, POTS: postüral ortostatik taşikardi sendromu. Gruplar arası kıyaslamada Ki kare testi kullanılmış olup $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

5.TARTIŞMA

Serebral perfüzyonda geçici bir azalmaya bağlı geçici bilinç kaybı olarak tanımlanan senkop, çocuklarda sık görülen bir klinik fenomendir. Bu popülasyonda senkopun etyolojisi çok çeşitlidir ve bir dizi kardiyak olmayan, nörolojik ve kardiyak nedeni kapsamaktadır. Çoğu zaman altta yatan net bir tanı da konulamamaktadır. Senkopa yol açan altta yatan koşulların anlaşılması uygun tanı ve yönetim için çok önemlidir, çünkü bazı nedenler iyi huylu olabilirken diğerleri ciddi sağlık risklerine işaret edebilir. Ayrıca etyoloji araştırılırken gerekli gereksiz tahlil ve tetkik istemi de sağlık sistemi açısından zaman ve iş gücü kaybına neden olmaktadır.

Chen ve ark 2011 yılında yayınladığı çok merkezli çalışmada, 10 yıllık inceleme sonucunda senkop ile takipli 888 çocuk çalışmaya dahil edilmiştir. Median yaş 12 yıl olarak saptanmıştır. Hastaların %53'ü kız çocuğuydu (3). Çin Pekin'de 2007 yılında yapılmış bir başka çalışmada, senkop ile ilişkili bir olay nedeniyle takip edilmiş 154 çocuk hasta incelenmiştir. Çocuklar 3-18 yaş arasında olup ortalama yaş $12 \pm 2,5$ yıl olarak saptanmıştır. %61,1 hasta (n=94) kız çocuğuydu (92). Çocuklarda senkop etyolojisini araştıran başka bir çalışma 2006 yılında yayınlanmış olup 208 çocuk incelenmiştir. Yüzde 58,1 hasta kız çocuğu olup ortalama yaş 11,6 yıl olarak raporlanmıştır (125). Bir başka benzer nitelikteki çok merkezli çalışmada, senkop ile başvuran 474 çocuk hasta incelenmiştir. Hastaların %53,1'i (n=252) kız çocuğu olup ortalama yaş 12 ± 3 yıl olarak raporlanmıştır (126). Baran ve ark Kuzeydoğu Polonya'da yaşayan ve senkop ile kardiyoloji polikliniğine yönlendirilen 386 hastayı (2-18 yaş) incelemişlerdir. Hastaların ortalama yaşı $13,8 \pm 2,5$ yıl olarak raporlanmış olup %65,3'ü (n=252) kız çocuğuydu (127). Qingyou ve ark 2004 yılında yaptığı çocuklarda açıklanamayan senkopun klinik özellikleri ile baş yukarı eğme testi sonuçları arasındaki ilişkiyi açıklığa kavuşturmak amaçlı çalışması incelendiğinde; 47 hasta çalışmaya dahil edilmiş olup hastaların %61,7'si (n=29) kız çocuğuydu. Hastaların ortalama yaşı $11,1 \pm 2,2$ yıl olarak raporlanmıştır (128). Yine ülkemizde İrdem ve ark yaptığı bir başka çalışmada kardiyoloji polikliniğine senkop sonrası başvuran 67 çocuk hasta incelenmiştir. Hastaları %61,2'si kız çocuğu olup ortalama yaş $11,7 \pm 2,5$ yıl olarak raporlanmıştır (129). Yine bir başka benzer nitelikteki çalışmada 264 çocuk hasta senkop etyolojisi açısından araştırılmıştır. Hastaların ortalama yaşı 11 olup %55,7 hasta kız çocuğuydu (130). Çocuk acil servise senkop ile başvuran hastaları inceleyen bir başka çalışmada, 205 hasta incelenmiştir. Ortalama yaş $12,2 \pm 3,7$ yıl olup %64,9 hasta kız çocuğuydu (131). Bizim çalışmamızda da sonuçlar literatür ile uyumlu saptanmıştır. Çalışmamızda dahil edilme

kriterlerini karşılayan 101 hasta incelenmiştir. Hastalarımızın %61,4'ü (n=62) kadın cinsiyetteydi. Ortalama hasta yaşı $165,4 \pm 38,93$ ay olarak hesaplandı.

Chen ve ark tarafından yapılmış olan bir çalışmada, epileptik nöbet öyküsü saptanan %3,9 hastanın tamamında aile öyküsü pozitif saptanmıştır. Vazovagal senkop tanısı konan hastaların %84,8'inde baş dönmesi, solukluk, bulanık görme bulantı ve terleme gibi prodromal bulgular saptanmıştır. Bu prodromal bulgular diğer tanıli hastalara göre anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0,05$) (92). Zhang ve ark çalışmasında, senkopla başvuran hastaların %7,4'ünde ailede senkop öyküsü vardı. Ayrıca vazovagal senkoplu çocukların %87,3'ünde prodromal semptomlar görülmüştür. Baş dönmesi, baş ağrısı ve göğüs ağrısı ve rahatsızlığı, gibi prodromal semptomlar VVS tanıli hastalarda anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır. Pozisyonel senkop tanısı da VVS tanıli hastalarda kardiyak kökenli senkopu olan hastalardan daha yüksek saptanmıştır (126). Çin'de 2012 yılında yapılmış bir başka çalışmada, kardiyak senkop tanısı konmuş hastalarda senkop egzersizle tetiklenirken, vazovagal senkop uzun süre ayakta kalma, sıcak-kalabalık ortam ve korku ya da ağrı hissi ile tetiklenmiştir. Kardiyak senkopta prodromal semptomları olan çocukların sayısı vazovagal senkopu olanlardan anlamlı derecede daha azdı ($p<0,05$) (11). Taşdelen ve ark yaptığı bir başka çalışmada ailede senkop öyküsü %4,9 hastada saptanmıştır. Refleks ve VVS tanısı konan hastaların ortalama senkop süresi diğer hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük saptanmıştır ($p<0,01$) (131). Yavuz ve ark yaptıkları bir başka çalışmada, epilepsi tanısı hastaların %4'üne konmuş olup cinsiyetin ve hasta yaşının epilepsi tanısı ile anlamlı bir ilişkisi saptanamamıştır ($p=0,547$, $p=0,468$). Kasılması olan hastalar ile gözlerinde kaymalar olan hastalarda ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde epilepsi tanısı daha yüksek konmuştur ($p<0,001$, $p=0,039$) (132). Qingyou ve ark tarafından yapılan bir başka çalışmada, VVS tanısı konulan TILT testi pozitif hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde predispozan faktörler ve prodromal semptomlar anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır (128). Bizim çalışmamızda da literatür verileri ile uyumlu sonuçlar saptanmıştır. Ailesinde senkop öyküsü olan hasta sayısı %27,7 (n=28), ailesinde epilepsi öyküsü olan hasta sayısı %23,8 (n=24), senkop sırasında kasılmaları olan hasta sayısı %35,6 (n=36), prodromal semptomları olan hasta sayısı %81,2 (n=82), senkop sonrası semptomları (en sık semptomlar sırası ile halsizlik, baş ağrısı, yorgunluk, baş dönmesi ve titreme) olan hasta sayısı %65,4 (n=66) ve senkop için provoke eden faktör (en sık provoke eden faktörler sırası ile ani ayağa kalkma, ayakta durma, stres, açlık) saptanan hasta sayısı %54,5 (n=55) olarak saptanmıştır. Hastalarda saptanan senkop süresi ortalama $100,67 \pm 168,08$ saniye, ortalama senkop sayısı ise $7,5 \pm 22,2$ olarak saptanmıştır. Hastalardan epilepsi tanısı

konulanlarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek senkop öncesi ve sırasında kasılma ($p<0,001$), ebeveynlerde akrabalık öyküsü ($p=0,007$), ailede senkop öyküsü ($p<0,001$) ve ailede epilepsi öyküsü ($p<0,001$) saptandı. Prodromal bulgular, senkop sonrası şikayetler ve provoke edici faktörler ile senkop etyolojisi arasındaki ilişki incelendiğinde; en sık saptanan prodromal semptomlardan baş dönmesi (uzun süre ayakta kalma ve ani ayağa kalkma sonrası) VVS veya POTS tanılı grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı ($p<0,001$). Göz kararması şikâyeti ise etyolojisi belirsizlerde, tanı konulmuş tüm hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük saptandı ($p=0,003$). Senkop sonrası şikayetlerden halsizlik ise epilepsi tanılı hastalarda diğer gruplara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı ($p<0,001$). Provoke edici faktörler incelendiğinde; Açlık, VVS veya POTS grubunda fazla bulunsa da anlamlılık saptanmadı ($p=0,105$). Ayakta uzun süre kalma ve ani ayağa kalkma da VVS veya POTS grubunda anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$).

Baran ve ark Kuzeydoğu Polonya'da yaşayan ve senkop ile kardiyoloji polikliniğine yönlendirilen 386 hastayı incelemişlerdir. Hastalara fizik muayene, laboratuvar testleri, elektrokardiyografi, 24 saat holter EKG monitörizasyonu, baş yukarı eğme testi, egzersiz testi, ekokardiyografi ve elektroensefalografi uygulanmıştır. Hastaların çoğuna, senkopun ilk olası nedeni bulunduktan sonra da teşhis sonlandırılmadan tüm testler yapılmıştır. En yüksek tanısal verime sahip ilk 3 test olarak: TILT testi (%41,4), 24 saat holter EKG monitörizasyonu (%14,5) ve ekokardiyografi (%8,4) olarak raporlanmıştır. Elektroensefalografi sadece 3 hastada (%1,5) faydalı olmuş ve egzersiz testi hiçbir hastada yardımcı olmamıştır. Tüm hastalara bütün tetkikleri yapmanın gereksizliği vurgulanmış ve hasta özelinde değerlendirildikten sonra uygun ileri araştırmaların yapılması gerektiğinin önemi vurgulanmıştır (127). İrdem ve ark yaptıkları bir başka çalışmada yapılan incelemelerde %14,9 hastada TTE'de pozitif bulgu, %3'ünde pozitif MRG bulgusu, %1,5'inde EEG'de anormallik saptanmıştır (129). Yavuz ve ark yaptıkları çalışmada da elektrokardiyografi incelemelerinde patoloji saptanan hasta oranı %3,9, EKO incelemesinde %4,4, kranial görüntülemelerde %2 ve EEG sonucu patolojik olan hasta sayısı %3,9 olarak saptanmıştır (131). Chen ve ark yaptıkları bir başka çalışmada EKG incelemelerinde %6,4 hastada patoloji saptanmıştır ancak bunların senkopla ilişkisi saptanmamıştır (4 sinüs aritmisi vakası, 1 erken atriyum atımı vakası ve 1 erken ventriküler atım vakası). Ekokardiyografi uygulanan hastalardan sadece bir tanesinde hipertrofik kardiyomiyopati saptanmış ve senkop etyolojisine yardımcı olmuştur. Elektroensefalografi incelemeleri ile tanı konulan hasta oranı ise %7 olarak raporlanmıştır. Manyetik rezonans

görüntüleme ile 2 hastada subaraknoid kist saptanmış olup tanısız fayda sağlamamıştır (92). Yine ülkemizde 2020 yılında yapılmış bir çalışmada Bursa’da çocuk nöroloji polikliniğine başvuran 300 hasta senkop etyolojisi için incelenmiştir. Hastaların ileri evre incelemesinde MRG çekilen hastaların %22,4’ünde patolojik bulgu saptanırken, en sık saptanan patoloji %6,9 ile araknoid kistiydi. Elektrokardiyografi incelemesinde 2 hastada sinüs taşikardisi dışında bir patoloji saptanmamıştır. Ekokardiyografi incelemesinde %30 hastada normal olmayan bulgular saptanmış ve raporlanmıştır. En sık EKO patolojisi %11 ile sekundum ASD olarak raporlanmıştır (132). Bilici ve ark ülkemizde 2019 yılında yaptığı bir başka çalışmada, senkop nedeniyle pediatrik kardiyoloji kliniğine başvuran 52 hasta (%53,8 erkek) ve 50 sağlıklı kontrol hastaları (%56 erkek), QT dispersiyonu (QTd) ve diğer elektrokardiyografik bulgular açısından karşılaştırılmıştır. Senkop ile başvuran hastaların QTd (72 ± 46 ms vs. 34 ± 14 ms) ve QTcd (77 ± 45 ms vs. 33 ± 14 ms) değerleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha uzun olarak raporlanmıştır ($p < 0.001$). Bu çalışma ile EKG verilerinin senkop etyolojisi araştırmalarında önemine vurgu yapılmıştır (133). Bizim çalışmamızda EKG’de T negatifliği, 1. Derece AV blok, inkomplet dal bloğu gibi patolojileri olan hastalar mevcuttu. Ancak bu hastaların hiçbirinde kardiyak kökenli bir senkop sebebi bulunamadı. Ekokardiyografi gibi ileri tetkikler de genellikle normal bulunmuş olup etyolojik araştırmaya katkıları zayıf bulundu. Bu sebeple her senkop hastasına anamnez ve fizik muayenede anlamlı bulgu yok ise EKO gibi ileri kardiyak tetkiklerin yapılmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

Etyolojik araştırma sonuçları incelendiğinde; Chen ve ark yaptığı çalışmada, senkop geçiren 888 çocuktan 175’inde (%19,7) vazodepressör yanıtı vazovagal senkop (VVS), 35’inde (%3,9) kardiyoinhibitör yanıtı VVS, 73’ünde (%8,2) karışık yanıtı VVS, 286’sında (%32, 2) postüral ortostatik taşikardi sendromu (POTS), 19’unda (%2,1) ortostatik hipotansiyon ve 280’inde (%31,5) açıklanamayan senkop bulunmuş ve raporlanmıştır (3). Yine Çin’de 2007 yılında yapılmış bir başka çalışmada, senkopla ilişkili bir olay nedeniyle takip edilen 154 çocuk hastada senkop nedenleri ve tanısız çalışma analiz edilmiştir. Senkopun en yaygın nedeni nöral aracılı senkop (refleks senkop ve VVS) (99 vaka; %64,3) olarak belirlenmiştir. Kardiyak nedenli senkoplar ikinci sırada yer almaktadır (10 vaka; %6,5). Yirmi beş vakada ise (%16,2) senkop etyolojisi belirsiz olarak raporlanmıştır (92). Çocuklarda senkop etyolojisini araştıran başka bir çalışma 2006 yılında yayınlanmış olup 208 çocuk incelenmiştir. En sık saptanan iki tanı 95 hastada (%45,6) VVS ve 60 hastada (%28,8) POTS olarak saptanmıştır (125). Bir başka benzer nitelikteki çok merkezli çalışmada, senkop ile başvuran 474 çocuk hasta incelenmiştir. Hastaların %42,8’ine VVS, %27,2’sine POTS tanısı konulmuş olup %2,9 hastada kardiyak

senkop, %2,1 hastada nörolojik senkop ve %2,3 hastaya da psikiyatrik senkop tanısı konulmuştur. Yüzde 18,9 hastada ise senkop etyolojisi bulunamamıştır. İlk değerlendirme basamakları ile 474 hastanın 59'una (%12,4) kesin tanı koyarken 54'üne ön tanı koymuştur. İleri testler 326 hastada (%69,7) kesin tanıya ulaşılmasını sağlamıştır. Tüm tanı protokolünden sonra 385 hastada (%81,1) kesin tanı konmuştur (126). Çin'de 2012 yılında yapılmış bir başka çalışmada, 275 hasta senkop ön tanısı ile incelenmiştir. Hastaların %77,8'inde VVS başta olmak üzere refleks senkop türleri saptanırken %11,2'sinde senkopun kardiyak nedeni ve %5,5'inde açıklanamayan senkop tespit edilmiş ve raporlanmıştır (11). Yine ülkemizde İrdem ve ark yaptığı bir başka çalışmada kardiyoloji polikliniğine senkop sonrası başvuran 67 çocuk hasta incelenmiştir. Olguların %65,7'sine VVS, %9'una POTS, %7,5'ine epilepsi, %4,5'ine ortostatik hipotansiyon (OH), %3'üne kardiyojenik senkop ve %3'üne katılma nöbeti tanısı konulmuştu (129). Yapılmış bir başka benzer nitelikteki çalışmada 264 hasta senkop etyolojisi açısından araştırılmıştır. En sık saptanan iki tanı; %29 hastayla VVS ve %28 hastayla epilepsi tanısı olarak raporlanmıştır (130). Çocuk acil servise senkop ile başvuran hastaları inceleyen bir başka çalışmada, 205 hasta incelenmiştir. Hastaların nihai etyolojileri incelendiğinde; %75,1 hastaya VVS ve diğer refleks senkop tanıları konulmuşken bunu %6,8 ile ortostatik hipotansiyon takip etmiştir. Nörolojik senkop %5,4, kardiyak senkop %1, psikojenik senkop %5,8 ve açıklanamayan senkop %3,9 olarak tespit edilmiştir (131). Bizim çalışma sonuçlarımız da genel literatür verileri ile uyumluydu. En sık saptanan tanı VVS idi. Elli sekiz hastada (%57,4) (25 hastada tilt table testi sonucu Tip 1 mixt, bir hastada Tip 2B ve bir hasta Tip 3, 31 hasta ise prodromal bulgular ile vazovagal senkop tanısı aldı) vazovagal senkop tanısı, 14 hastada (%13,9) POTS ve 18 hastada (%17,8) epilepsi tanısı konmuştur. Epilepsi saptanan hastaların üçünde aynı zamanda vazovagal senkop saptanmışken, üç hastada da POTS saptanmıştır. Bu hastalar genel tanımlamada epilepsi üzerinden değerlendirilmiştir. Herhangi bir etyoloji saptanamayan hasta sayısı 17 (%16,8) olarak saptanmış olup totalde etyolojisi belirlenen hasta sayısı 84 (%83,2) olarak saptanmıştır.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamız, çocuklarda senkop etyolojisi, klinik ve elektrokardiyografik bulgularını sunmakta ve hastaların en uygun yönetimini amaçlamaktadır.

- Çalışmamızda incelenen 101 hastanın %61,4'ü (n=62) kadın cinsiyetteydi.
- Ortalama yaş: $165,4 \pm 38,93$ ay ve ortalama vücut kitle indeksi (VKI): $20,0 \pm 3,36$ kg/m² olarak hesaplandı.

- Ailesinde akrabalık öyküsü olan hasta oranı: %43,6 (n=44).
- Ailesinde senkop öyküsü olan hasta oranı: %27,7 (n=28).
- Ailesinde epilepsi öyküsü olan hasta oranı: %23,8 (n=24).
- Senkop sırasında kasılmaları olan hasta oranı: %35,6 (n=36).
- Prodromal semptomları olan hasta oranı: %81,2 (n=82).
- Senkop sonrası semptomları olan hasta oranı: %65,4 (n=66).
- Provoke edici faktörleri olan hasta oranı: %72,3 (n=73).
- Senkop süresi: Ortalama 100,67 ± 168,08 saniye.
- Ortalama senkop sayısı: 7,5 ± 22,2.
- Vazovagal senkop saptanan hasta oranı: %57,4 (n=58). Ancak bu hastalardan 3 tanesi epilepsi saptandığı için epilepsi grubunda değerlendirilmiştir. VVS grubunda değerlendirilen hasta sayısı 55'tir.
- Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu saptanan hasta oranı: %13,9 (n=14). Ancak bu hastalardan 3 tanesi epilepsi saptandığı için epilepsi grubunda değerlendirilmiştir. Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu grubunda değerlendirilen hasta sayısı 11'dir.
- Epilepsi saptanan hasta oranı: %17,8 (n=18).
- Tanı konulamayan hastalar: %16,8 (n=17).
- Epilepsi tanısı konan hastalarda daha yüksek oranda senkop öncesi ve sırasındaki kasılmalar saptanmıştır (p<0,001).
- Epilepsi tanısı konan hastalarda ailede akrabalık, senkop ve epilepsi öyküsü daha sık saptanmıştır (p<0,001 ve p=0,007).
- Baş dönmesi, VVS veya POTS tanılı grupta daha sık saptanmıştır (p<0,001).
- Postsenkop halsizlik, epilepsi tanılı hastalarda daha sık saptanmıştır (p<0,001).
- Provoke edici faktör olarak ayakta uzun süre kalma ve aniden ayağa kalkma VVS veya POTS grubunda diğer gruplara göre anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır (p<0,05).
- Senkop süresi, epilepsi ve etyolojisi belirsiz grupta VVS ve POTS grubuna göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (p<0,001).

Senkopun çeşitli nedenlere bağlı olabileceği ve bu nedenlerin bazıları ciddi sağlık risklerine yol açabileceği göz önüne alındığında, doğru tanı ve tedavi yaklaşımı büyük önem taşımaktadır. Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran hastaların anamnez, fizik muayene ve EKG'leri değerlendirildi. Tipik prodromal bulguları olan ve senkop süresi (<1 dk) uyumlu hastalarda VVS ön planda düşünüldü. Senkop süresi daha uzun olan,

kasılmaları olan, aile öyküsü pozitif olan hastalarda ön planda epilepsi düşünöldü. Bu yöntemle hastaların %83,2'sinin etyolojisi belirlendi.

Çalışmamızda, en sık karşılaşılan senkop etyolojilerinin vazovagal senkop, POTS ve epilepsi olduğu saptanmıştır. Bu bulgular literatürdeki diğör çalışmalarla paralel bir şekilde uyumlu saptanmıştır. Bazı çalışmalarda bunların sıklık yerleri değışse de genel tablo uyumludur. Ancak, bazı hastalarda senkopun nedeni açıklanamamış, bu da tanısız zorlukları ve gereksiz test taleplerini gündeme getirmiştir. Literatür taramaları, senkop etyolojisi belirlenmeden yapılan aşırı tetkiklerin sağlık sistemi üzerinde zaman ve iş gücü kaybına yol açabileceğini vurgulamaktadır. Bizim sonuçlarımız da bu bulguları desteklemektedir. Ayrıca, çalışmamızda senkop sırasında kasılmaları olan hastalarda epilepsi tanısının daha sık konduğuna dair bulgular, önceki araştırmalarla tutarlıdır. Bizim çalışmamız da bu durumu desteklemektedir. Prodromal semptomlar ve post-senkop semptomlar, senkopu provoke eden faktörlerin, senkop etyolojisiyle ilişkili olduğu saptanmış olup, bu durum, klinik değerdirmelerde özellikle anamnez kısmının tanı koyma sürecindeki önemini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak özellikle belirgin prodromal semptomları olan hastalarda tilt table testinin yanlış negatiflik ve yanlış pozitiflik ihtimali olduğu için çalışmamızın da desteklediğı gibi tilt table testi negatif olsa bile hastalar vazovagal senkop tanısı alabilir. Ailede epilepsi öyküsü olması, kasılma olması ve senkop sonrası halsizlik olması epilepsi tanısını düşöndürmektedir. Her ne kadar bu prospektif çalışmamızda kardiyak senkop tanısı alan hastalarımız olmasa da fizik muayene bulgusu, elektrokardiyografi bulgusu ve ailede erken yaşta kardiyak hastalık sebebi ile ani ölüm öyküsü olan hastalarda kardiyak senkop düşünölebilir. Çalışmamız, senkop nedeniyle başvuran çocuk hastalarda doğru tanı koyabilmek için uygun anamnez, fizik muayene ve elektrokardiyografik değerdirmelerin önemli oranda yeterli olduğunu sadece gerekli hastalarda tilt table testi, ekokardiyografi, elektroensefalografi ve manyetik rezonans incelemelerinin yapılması gerektiğini göstermektedir.

7.KISITLILIKLAR

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. İlk olarak, tek bir merkezde gerçekleştirilmiş olması, sonuçların genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Her ne kadar çalışmamızın bir yıllık prospektif bir çalışma olması çalışmamızın değeri artırıyor olsa da çalışmamızda yer alan hasta sayısı nispeten retrospektif çalışmalara göre daha az olup, bu

durum daha geniş ve farklı popölasyonlar üzerinde yapılacak çalışmalarla karşılaştırıldığında bulguların daha güçlü ve genellenebilir hale gelmesini engellemektedir. Ayrıca, çalışmaya dahil edilen hastaların anamnezleri, genellikle ebeveynlerden alınan bilgilerle sınırlı kalmıştır. Ebeveynlerin hatırlama ve doğru bilgi verme konusunda yaşadığı zorluklar, bazı önemli klinik verilerin eksik olmasına neden olmuş olabilir. Bu durum, hastaların doğru bir şekilde değerlendirilmesinde potansiyel bir zorluk yaratabilir. Diğer bir kısıtlılık ise, hastaların uzun süreli takibinin yapılamamış olmasıdır. Senkop gibi durumların etyolojisinin zamanla değişebileceği ve tedaviye yanıtların uzun vadede farklılık gösterebileceği göz önünde bulundurulduğunda, daha uzun süreli takiplerle elde edilecek veriler, daha sağlam sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilirdi. Bu nedenle, gelecekte yapılacak daha geniş, çok merkezli ve uzun süreli takip gerektiren çalışmalar, senkop etyolojisinin ve yönetiminin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

8.KAYNAKLAR

1. Brignole M, Moya A, De Lange FJ et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Vol. 39, European Heart Journal. Oxford UniversityPress; 2018. p. 1883–948.

2. Sandhu RK, Sheldon RS. Syncope in the Emergency Department. Vol. 6, *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. Frontiers Media S.A.; 2019.
3. Chen, L., Wang, C., Wang, H., et al. (2011). Underlying diseases in syncope of children in china. *Medical Science Monitor*, 17(6), PH49-PH53. <https://doi.org/10.12659/msm.881795>
4. Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, et al. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *Journal of Pediatrics*. 2004 Aug;145(2):223–8.
5. Zavala, R. G., Metais, B., Tuckfield, L., et al. (2020). Pediatric syncope: a systematic review. *Pediatric Emergency Care*, 36(9), 442-5.
6. Chen-Scarabelli, C. and Scarabelli, T. M. (2004). Neurocardiogenic syncope. *BMJ*, 329(7461), 336-41.
7. Topçu, B. and Akalin, F. (2010). The autonomic nervous system dysregulation in response to orthostatic stress in children with neurocardiogenic syncope. *Cardiology in the Young*, 20(2), 165-72.
8. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, et al. Life time cumulative incidence of syncope in the general population: A study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006 Nov;17(11):1172–6.
9. Gonzalez-Garcia, J. J., Fernández-Álvarez, R., Angelats, C. M., et al. (2019). Pilot trial of the performance of electrocardiogram in the evaluation of childhood syncope in the emergency department. *Pediatric Emergency Care*, 37(12), e1008-e11.
10. Ritter, S., Tani, L. Y., Etheridge, S. P., et al. (2000). What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics*, 105(5), e58-e8.
11. Zhang, Q., Zhu, L., Wang, C., et al. (2012). Value of history taking in children and adolescents with cardiac syncope. *Cardiology in the Young*, 23(1), 54-60.
12. Koene, R. J., Adkisson, W. O., & Benditt, D. G. (2017). Syncope and the risk of sudden cardiac death: evaluation, management, and prevention. *Journal of Arrhythmia*, 33(6), 533-44.

13. Dijk, J. G. v., Rossum, I. A. v., &Thijs, R. D. (2020). Timing of circulatory and neurological events in syncope. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00036>
14. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Senkop Tanı ve Tedavi Görev Grubu. Senkop tanı ve tedavi kılavuzu (2009 güncellemesi). *Türk Kardiyoloji Dern Arş Suppl* 2009;8: 135-70.
15. Ergül Y, Nişli K, Dindar A, et al. Çocuk ve ergenlerde vazovagal senkop tanısında izosorbiddinitrat sprey ile uyarılmış “tilt” testinin kullanımı. *Türk Ped Arş* 2009;44:94-8.
16. ShenWK, Decker WW, Smars PA, et al. Syncope evaluation in the emergency department study: a multi disciplinary approach to syncope management. *Circulation* 2004; 110:3636-3645.
17. Alehan F, Alehan D. Çocukluk çağında görülen senkoplar. *TKlin J Ped Sp* 2003.
18. Pratt JL, Fleisher GR. Syncope in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care* 1989; 5:80-2.
19. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, et al. Provocation of neurocardiogenic syncope during head-up TILT Testing in children. *Pediatrics* 2007; 119:419-25.
20. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002;347:878–85.
21. Torabi, P., Rivasi, G., Hamrefors, V., et al. (2022). Early and late-onset syncope: insight into mechanisms. *European Heart Journal*, 43(22), 2116-23.
22. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003;91:1006–8.
23. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, et al. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006;27:1965–70.
24. Olshansky B. Pathogenesis and etiology of syncope. Uptodate. [www.uptodate.com/contents/pathogenesis and etiology of syncope](http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-and-etiology-of-syncope). Last updated: Mar 03, 2014.

25. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, et al. Syncope in children and adolescents. *J. Am. Coll. Cardiol* 1997;29:1039-45.
26. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990; 69:160-175. (abstract)
27. Manolis AS, Linzer M, Salem D, et al. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med.* 1990; 112:850-63. (abstract)
28. Freed LA, Eagle KA, Mahjoub ZA, et al. Gender differences in presentation, management, and cardiac event-free survival in patients with syncope. *Am J Cardiol.* 1997; 80:1183-7.
29. Brignole M, Alboni P, Benditt D. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2001; 22:1256-306.
30. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1996; 46:205-19. (abstract)
31. Dindar A. Senkop. *Çocuk Dergisi* 2002;2:180-6.
32. Park M. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. 505–15 p.
33. Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, et al. Symptoms and signs of syncope: A review of the link between physiology and clinical clues. Vol. 132, *Brain*. Oxford University Press; 2009. p. 2630–42.
34. van Dijk JG, Thijs RD, van Zwet E, T et al. The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. *Brain*. 2014;137(2):576–85.
35. Yurdakök M. *Yurdakök Pediatri*. Vol. 3. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2017. 3237–44 p.
36. Chen MY, Goldenberg IF, Milstein S, et al. Cardiac Electrophysiologic and Hemodynamic Correlates of Neurally Mediated Syncope. *Am J Cardiol.* 1989;63.

37. Agboola KM, Kowlgi GN, Csecs I, et al. Bezold–Jarisch reflex mediated syncope in pulmonary arterial hypertension: An illustrative case series. *Pulm Circ.* 2022 Oct;12(4).
38. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: Relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. Vol. 86, *British Journal of Anaesthesia*. Oxford University Press; 2001. p. 859–68.
39. Brignole M, Alboni P, Benditt D, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J.* 2001;22(15):1256–306.
40. Sapin, S. O. (2004). Autonomic syncope in pediatrics: a practice-oriented approach to classification, pathophysiology, diagnosis, and management. *Clinical Pediatrics*, 43(1), 17-23. <https://doi.org/10.1177/000992280404300103>.
41. Kavi, K. and Gall, N. (2023). Trauma and syncope: looking beyond the injury. *Trauma Surgery & Acute Care Open*, 8(1), e001036. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2022-001036>
42. Colman, N., Nahm, K., Ganzeboom, K., et al. (2004). Epidemiology of reflex syncope. *Clinical Autonomic Research*, 14(S1), i9-i17. <https://doi.org/10.1007/s10286-004-1003-3>.
43. Furukawa, T. (2017). Role of head-up tilt table testing in patients with syncope or transient loss of consciousness. *Journal of Arrhythmia*, 33(6), 568-71.
44. Hussain, S., Raza, Z., Kumar, T., et al. (2021). Diagnosing neurally mediated syncope using classification techniques. *Journal of Clinical Medicine*, 10(21), 5016. <https://doi.org/10.3390/jcm10215016>.
45. Silva, R. (2014). Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Frontiers in Physiology*, 5. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00471>.
46. Shen, W., Sheldon, R., Benditt, D., et al. (2017). 2017 acc/aha/hrs guideline for the evaluation and management of patients with syncope. *Heart Rhythm*, 14(8), e155-e217.
47. Strykowski, P. J., Kuczaj, A., Brackowski, R., et al. (2015). The clinical course of presyncope in the differential diagnosis of syncope. *Russian Journal of Cardiology*, (9), 55. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-9-55-8>.

48. Sheldon, R., Grubb, B., Olshansky, B., et al. (2015). 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*, 12(6), e41-e63.
49. Wieling, W. (2009). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the taskforce for the diagnosis and management of syncope of the european society of cardiology (esc). *European Heart Journal*, 30(21), 2631-71.
50. Rosenberg, H., Nath, A., & Thiruganasambandamoorthy, V. (2021). Just the facts: how to assess a patient presenting to the emergency department with syncope. *Canadian Journal of Emergency Medicine*, 23(3), 286-90.
51. Ayabe, K., Komiyama, T., Hasegawa, M., et al. (2021). Clinical significance of the head-up tilt test in improving prognosis in patients with possible neurally mediated syncope. *Biology*, 10(9), 919. <https://doi.org/10.3390/biology10090919>.
52. Lin, L., Feng, T., Xue, X., et al. (2021). Etiology, risk factors, and prognosis of patients with syncope: a single-center analysis. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 26(6). <https://doi.org/10.1111/anec.12891>.
53. Kariman, H., Harati, S., Safari, S., et al. (2015). Validation of egsy score in prediction of cardiogenic syncope. *Emergency Medicine International*, 2015, 1-5.
54. Patel, M. J., Khan, N. U., Samdani, A. J., et al. (2008). Syncope: experience at a tertiary care hospital in Karachi, Pakistan. *International Journal of Emergency Medicine*, 1(2), 79-83.
55. Abdrakhmanova, A. I., Ильдусовна, A. A., Amirov, N. et al. (2016). Cardiogenic syncope in therapeutic practice. *Kazan Medical Journal*, 97(6), 913-7.
56. Pathare, P., Weyand, M., & Heim, C. (2022). Prolapsed left atrial mass presenting as syncope. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon Reports*, 11(01), e44-e46.
57. Barón-Esquivias, G., Martínez-Alday, J., Martín, A., et al. (2010). Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the

emergencyroom for transientloss of consciousness: group for syncopestudy in the emergencyroom (gesinur) study. *Europace*, 12(6), 869-76.

58. Shah SR, Park K, Alweis R. Long QT Syndrome: A Comprehensive Review of the Literature and CurrentEvidence. Vol. 44, *CurrentProblems in Cardiology*. Mosby Inc.; 2019. p. 92–106.

59. Vincent, G. M., Timothy, K. W., Leppert, M., et al. (1992). The spectrum of symptoms and QT intervals in carriers of the gene for the long-QT syndrome. *New EnglandJournal of Medicine*, 327(12), 846-52.

60. Amritphale, N. (2018). Mutations and modifiergenes: everything that governs congenital long qt syndrome. *Journal of Cardiology &CardiovascularTherapy*, 12(4).

61. Zhou, H., Wei, L., Zhu, W., et al. (2015). Genotype-based clinical manifestation and treatment of chinese long qt syndrome patients withkcnq1mutations – r380s and w305l. *Cardiology in the Young*, 26(4), 754-63.

62. Dai, Y., Yin, R., Yang, L., et al. (2021). Clinical and geneticspectrum of neonatal arrhythmia in a nicu. *TranslationalPediatrics*, 10(10), 2432-38.

63. Yoo, H., Medina, N., Wulffen, M., et al. (2021). A novel *kcnh2* frame shift mutation (c.46delg) associated with high risk of suddendeath in a family with congenital long qt syndrome type 2. *International Journal of Arrhythmia*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s42444-020-00029-1>

64. O’Laughlin MP. Syncope. In: Garson A, Bricker T, Fisher D, Neish SR, editors. *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lea&Febiger; 1990. p. 1929–45.

65. Uysal İ. Geçici Bilinç Kaybıyla Başvuran Çocuk Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi. [Isparta]: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi ; 2021.

66. Chambers, S. and Newberry, D. (2020). The pathophysiology, diagnosis, and management of wolff–parkinson–whitesyndrome in the neonate. *Advances in Neonatal Care*, 21(3), 178-88.

67. Brembilla-Perrot, B., Holban, I., Houriez, P., et al. (2001). Influence of age on the potential risk of sudden death in asymptomatic wolff-parkinson-white syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 24(10), 1514-8.
68. Fazio, G., Mossuto, C., Basile, I., et al. (2009). Asymptomatic ventricular pre-excitation in children. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 10(1), 59-63.
69. Sundaram, P. and Sra, J. (2015). Utility of unipolar recordings for complex wolff-parkinson-white ablation. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 15(2), 125-9.
70. Lee, P., Hwang, B., Chen, Y., et al. (2006). Electrophysiologic characteristics and radiofrequency catheter ablation in children with wolff-parkinson-white syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 29(5), 490-5.
71. Suzuki, S., Hokosaki, T., & Iwamoto, M. (2018). Pharmacologic therapy with flecainide for asymptomatic wolff-parkinson-white syndrome in an infant with severe left ventricular dyssynchrony. *Cardiology in the Young*, 28(7), 970-3.
72. Atik SU, Alp FE, Dedeoğlu R, et al. A rare cause of sudden cardiac arrest: Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Türk Pediatri Ars.* 2018 Jun 1;53(2):124-8.
73. Spears DA, Gollob MH. Genetics of inherited primary arrhythmic disorders. Vol. 8, *Application of Clinical Genetics*. Dove Medical Press Ltd.; 2015. p. 215-33.
74. Jimenez, E., Cortez, D., McGill, M., et al. (2020). Peripartum management of a patient with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 26(2). <https://doi.org/10.1111/anec.12796>
75. Abbas M, Miles C, Behr E. Catecholaminergic Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2022 Apr;11:e20. doi: 10.15420/aer.2022.09. PMID: 36644199; PMCID: PMC9820193.
76. Li, Q., Guo, R., Cui, L., et al. (2019). casq2 variants in chinese children with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Molecular Genetics & Genomic Medicine*, 7(11). <https://doi.org/10.1002/mgg3.949>

77. Şimşek, M. (2015). Anesthesia management in left cardiac sympathetic denervation with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Cardiovascular Surgery and Interventions*, 2(1), 13-6.
78. Nguyen, T., Smythe, J., & Baranchuk, A. (2011). Rhabdomyoma of the interventricular septum presenting as a brugadaphenocopy. *Cardiology in the Young*, 21(5), 591-4.
79. Watanabe, H., Nogami, A., Ohkubo, K., et al. (2012). Response to letter regarding article, “electrocardiographic characteristics and scn5a mutations in idiopathic ventricular fibrillation associated with early repolarization”. *Circulation Arrhythmia and Electrophysiology*, 5(2). <https://doi.org/10.1161/circep.112.971507>.
80. Moras, E., Gandhi, K., Narasimhan, B., et al. (2023). Genetic and molecular mechanisms in brugada syndrome. *Cells*, 12(13), 1791. <https://doi.org/10.3390/cells12131791>.
81. Corcia, M., Asmundis, C., Chierchia, G., et al. (2016). Brugada syndrome in the pediatric population: a comprehensive approach to clinical manifestations, diagnosis, and management. *Cardiology in the Young*, 26(6), 1044-55.
82. Fernandes, S., Carvalho, M., Santos, I., et al. (2022). Characterisation and long-term follow-up of children with brugada syndrome: experience from a tertiary pediatric referral centre. *Cardiology in the Young*, 33(10), 2028-33.
83. Kliegman RM, Lye PS, Bordini BJ, et al. Senkop ve Baş dönmesi. In: Kara A, editor. *Pediatric Symptom Dayalı Tanı*. 1st ed. Elsevier; 2018. p. 83–94.
84. Campen, C. and Visser, F. (2022). Psychogenic pseudosyncope: real or imaginary? results from a case-control study in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (me/cfs) patients. *Medicina*, 58(1), 98. <https://doi.org/10.3390/medicina58010098>
85. Thakran, S., Guin, D., Singh, P., et al. (2020). Genetic landscape of common epilepsies: advancing towards precision in treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 7784. <https://doi.org/10.3390/ijms21207784>

86. Trinka, E., Kwan, P., Lee, B., et al. (2018). Epilepsy in asia: diseaseburden, managementbarriers, and challenges. *Epilepsia*, 60(S1), 7-21. <https://doi.org/10.1111/epi.14458>
87. Helbig, I. (2015). Geneticcauses of generalizedepilepsies. *Seminars in Neurology*, 35(03), 288-92.
88. Jacobs, S. (2023). Systematicreview of genomewideassociationstudies (gwas) of epilepsy identifies common risk variants and associated genes. <https://doi.org/10.1101/2023.08.31.23294726>
89. Johnsrude, C. L. (2000). Current approach to pediatric syncope. *Pediatric cardiology*, 21, 522-31.
90. Reybrouck, T., Heidbüchel, H., Willems, R., et al. (2010). Tilt training and pacing: a report on 9 patients with neurally mediated syncope. *Actacardiologica*, 65(1), 3-7.
91. Park, M. K. (2014). Park'spediatriccardiology for practitioners (pp. 184-205). Philadelphia, PA: Elseviersaunders.
92. Chen, L., Zhang, Q., Ingrid, S., et al. (2007). Etiologic and clinical characteristics of syncope in Chinesechildren. *Acta Paediatrica*, 96(10), 1505-10.
93. Geggel, R. L. (2004). Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. *Pediatrics*, 114(4), e409-e17.
94. Lempert, T., Bauer, M., & Schmidt, D. (1994). Syncope: a video metric analysis of 56 episodes of transient cerebralhypoxia. *Annals of Neurology: OfficialJournal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 36(2), 233-7.
95. Massin, M. M., Malekzadeh-milani, S., & Benatar, A. (2007). Cardiacsyncope in pediatricpatients. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-ReviewedJournal for Advances in the Treatment of CardiovascularDisease*, 30(2), 81-5.
96. Markiewicz-Łoskot, G., Kolarczyk, E., Mazurek, B., et al. (2020). Prolongation of electrocardiographic t wave parametersrecordedduring the head-up tilt table test as independentmarkers of syncopeseverity in children. *International Journal of Environmental Research and PublicHealth*, 17(18), 6441. <https://doi.org/10.3390/ijerph17186441>.

97. Tanno, K. (2017). Use of implantable and external looprecorders in syncope with unknown causes. *Journal of Arrhythmia*, 33(6), 579-82. <https://doi.org/10.1016/j.joa.2017.03.006>.
98. Nishijima, D. K., Lin, A., Weiss, R. E., et al. (2018). Ecgpredictors of cardiac arrhythmias in older adults with syncope. *Annals of Emergency Medicine*, 71(4), 452-61.
99. Nierop, P. R., Mechelen, R. v., Elsäcker, A. v., et al. (2000). Heart rhythm during syncope and presyncope: results of implantable loop recorders. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 23(10), 1532-8.
100. Priori, S.Wilde, A., Horie, M., et al. (2013). Hrs/ehra/aphrsexpertconsensusstatement on the diagnosis and management of patientswithinheritedprimaryarrhythmiasyndromes. *Heart Rhythm*, 10(12), 1932-63.
101. Po, J., Chaudhry, F., Balasundaram, K., et al. (2015). Prognosticvalue of stressehocardiography in patientspresentingwithsyncope. *Echocardiography*, 32(9), 1352-8.
102. Cotrim, N., Cunha, P. S., Guardado, J., et al. (2023). Intraventriculargradients—whenwehaveto “exercise” ourminds: a case report. *Clinical Case Reports*, 11(3). <https://doi.org/10.1002/ccr3.7010>
103. Chang, N., Shah, P., Bajaj, S., et al. (2016). Diagnosticyield of echocardiography in syncopepatientswith normal ecg. *Cardiology Research and Practice*, 2016, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2016/1251637>
104. Villain, E. (2004). Cardiacsyncope in children. *Archives de Pediatrie: OrganeOfficiel de la SocieteFrancaise de Pediatrie*, 11(2), 169-74.
105. Krahn, A. D., Klein, G. J., Yee, R., et al. (1999). Use of an extendedmonitoringstrategy in patientswithproblematicsyncope. *Circulation*, 99(3), 406-10.
106. Schuchert, A., Maas, R., Kretzschmar, C., et al. (2003). Diagnosticyield of external electrocardiographiclooprecorders in patientswithrecurrentsyncope and negative tilt table test. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 26(9), 1837-40.

107. LaRoche, S. M., Taylor, D., & Walter, P. F. (2011). Tilt table testing with video EEG monitoring in the evaluation of patients with unexplained loss of consciousness. *Clinical EEG and Neuroscience*, 42(3), 202-5.
108. Nicoletto, H. A., Ellis, M., Laskowitz, D. T., et al. (2007). The use of transcranial Doppler during tilt table testing in children presenting with syncope. *Journal for Vascular Ultrasound*, 31(2), 81-6.
109. Doi, S., Furukawa, T., Kameshima, H., et al. (2023). Speech-induced atrial tachycardia with presyncope. *Internal Medicine*, 62(17), 2517-20.
110. Saengpatrachai, M. (2012). Fainting in children: syncope or seizure. *The Bangkok Medical Journal*, 04(01), 10-8.
111. Edfors, R., Erdal, J., & A-Rogvi-Hansen, B. (2008). Tilt table testing in patients with suspected epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 117(5), 354-8.
112. Babaei, M., Nasehi, M., Khalilian, M., et al. (2022). Application of a head-up tilt table test in differentiation between epilepsy and syncope in children. *Journal of Comprehensive Pediatrics*, 13(3). <https://doi.org/10.5812/compred-128132>
113. Staud, R. (2008). Autonomic dysfunction in fibromyalgia syndrome: postural orthostatic tachycardia. *Current Rheumatology Reports*, 10(6), 463-6.
114. Habek, M., Ruška, B., Crnošija, L., et al. (2019). Effect of food intake on hemodynamic parameters during the tilt-table test in patients with postural orthostatic tachycardia syndrome. *Journal of Clinical Neurology*, 15(2), 205. <https://doi.org/10.3988/jcn.2019.15.2.205>
115. vanZanten, S., Sutton, R., Hamrefors, V., et al. (2024). Tilt table testing, methodology and practical insights for the clinic. *Clinical physiology and functional imaging*, 44(2), 119-30.
116. Omar, H., Wang, F., & Fairbairn, J. (2013). ST-segment elevation induced by coronary artery spasm during tilt-table test. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 7(5), 274-275. <https://doi.org/10.1177/1753944713499423>

117. Tannemaat, M., Niekerk, J., Reijntjes, R., et al. (2013). The semiology of tilt-induced psychogenic pseudosyncope. *Neurology*, 81(8), 752-8.
118. European Society of Cardiology. (2018). 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*, 39(29), 1883–948. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy037>
119. Adalet, K. (2019). *Klinik kardioloji*. İstanbul Tıp Kitabevi.
120. Britton, J. W. and Benarroch, E. E. (2006). Seizures and syncope. *Clinical Autonomic Research*, 16(1), 18-28.
121. Rocamora, R., Kurthen, M., Lickfett, L., et al. (2003). Cardiac asystole in epilepsy: clinical and neurophysiologic features. *Epilepsia*, 44(2), 179-85.
122. Ray, J., Kusumoto, F., & Goldschlager, N. (2014). Syncope. *Journal of Intensive Care Medicine*, 31(2), 79-93.
123. Aslan Ö, Güneri S. Vazovagal Senkop. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1999;27:637-46.
124. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *W Wieling*. Vol. 90, *Heart*. 2004. p. 1094–100.
125. Li, C., Yang, Y. Y., Cheng, W., et al. (2006). A multi-center study of hemodynamic characteristics exhibited by children with unexplained syncope. *Chinese medical journal*, 119(24), 2062-68.
126. Zhang, Q., Du, J., Wang, C., et al. (2009). The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: a multi-centre prospective study. *Acta Paediatrica*, 98(5), 879-84.
127. Baran, M., Bossowski, A., & Szczepanski, W. (2013). Syncope in children and adolescents living in north-eastern Poland—scope of causes. *Advances in Medical Sciences*, 58(2), 326-30.
128. Qingyou, Z., Junbao, D., Jianjun, C., et al. (2004). Association of clinical characteristics of unexplained syncope with the outcome of head-up tilt tests in children. *Pediatric cardiology*, 25, 360-64.

129. İrdem, A., Duras, E., Sazak, S., et al. (2019). Diagnostic evaluation of children admitted to pediatric cardiology outpatient department due to chest pain. Van Medical Journal, 26(2), 146-52.
130. Yavuz, G. (2021). Son 10 yılda senkop nedeniyle merkezimize başvuran 4-18 yaş aralığındaki hastaların etiyolojik olarak değerlendirilmesi ve sonuçları (Master's thesis, Bursa Uludağ University (Turkey)).
131. Akan Çelen, F., N., (2023). Mart 2019-2022 Tarihleri Arasında Hastanemiz Çocuk Acil Servisine Senkop ile Başvuran Hastaların Etiyolojik Olarak Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi. (Tez danışmanı: Uzm. Dr. Erdal Sarı).
132. Taşdelen, A., Çocuk Nöroloji Polikliniğine Senkop ile Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi (2020). (Tez danışmanı: Doç. Dr. Arzu Ekici).
133. Bilici, M., Fidancı-Dedeoğlu, Z., Demir, F., et al. (2019). Prolonged QT dispersion is associated with pediatric syncope. The Turkish Journal of Pediatrics, 61(1), 85-91.