



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**VAZO-VAGAL SENKOP DÜŞÜNÜLEN HASTALARIMIZIN
TİLT TESTİ VE KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İrem ERSAYOĞLU

Antalya, 2015



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**VAZO-VAGAL SENKOP DÜŞÜNÜLEN HASTALARIMIZIN
TİLT TESTİ VE KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İrem ERSAYOĞLU

Tez Danışmanı: Prof.Dr. Halil ERTUĞ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2015

TEŞEKKÜR

Hekimlik mesleğinin öğrenilmesinde ara kademelerden biri olan asistanlık eğitimin sonuna gelmiş bulunuyorum. Her hastanın ayrı bir sınav olduğu bilinciyle, gelişen ve değişen bilime ulaşmanın ve araştırmanın önemini meslek hayatım boyunca ilke olarak benimseyeceğimi belirterek;

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında aldığım uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum tüm hocalarıma,

Bu tezin oluşumunda başından sonuna kadar bilimsel çalışmanın gereklerini öğretirken beni yönlendiren, bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren ve tecrübelerinden yararlanırken hoşgörü ve sabırlarını esirgemeyen değerli tez hocam Prof.Dr. Halil ERTUĞ'a ve Pediatri Kardiyoloji Bilim Dalı Başkanı Prof.Dr. Fırat KARDELEN'e,

Tezin istatistik çalışmaları aşamasındaki yardımlarından dolayı Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı'ndan Öğr.Gör.Dr. Mehmet YARDIMSEVER'e,

Rotasyon eğitiminde bana yardımcı olan hocalarıma ve birlikte çalışmaktan zevk aldığım değerli uzman abi ve ablalarım, başta eş kıdemlilerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, klinik-poliklinik hemşire ve çalışanlarına,

Bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan ve her zaman bana destek olan aileme ve dostlarıma

Teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Kısaltmalar Dizini	iii
Şekiller Dizini	iv
Tablolar Dizini	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	4
2.3. Fizyopatoloji	4
2.4. Senkopun Etiyolojiye Göre Sınıflandırılması	7
2.4.1. Non-Kardiyojenik senkop nedenleri	9
2.4.1.a. Vazovagal senkop	10
2.4.1.b. Ortostatik hipotansiyon (Disotonomi)	15
2.4.1.c. Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)	15
2.4.1.d. Durumsal nedenler	16
2.4.2. Kardiyojenik senkop nedenleri	17
2.4.3. Nöropsikiyatrik nedenler	22
2.4.4. Metabolik nedenler	23
2.5. Senkoplu Hastanın Değerlendirilmesi	25
2.5.1. Anamnez	25
2.5.2. Fizik muayene	26
2.5.3. Laboratuvar bulguları	26
2.5.3.a. Elektrokardiyografi (EKG)	26
2.5.3.b. Holter monitorizasyonu	27
2.5.3.c. Ekokardiyografi (EKO)	28
2.5.3.d. Head-up Tilt Testi (HUTT)	28
2.5.3.e. Kalp Hızı Değişkenliği (KHD)	32
2.5.3.f. Diğer tetkikler	36
2.6. Senkopta Tedavi	37

3. MATERYAL VE METOD	40
3.1. İstatistiksel İncelemeler	41
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR	55
7. ÖZET	58
8. ABSTRACT	60
9. KAYNAKLAR	62

KISALTMALAR DİZİNİ

AHA	Amerikan Kardioloji Koleji
AKÖ	Ani Kardiak Ölüm
ASD /VSD	Atrialseptal Defekt / Ventiküloseptal Defekt
AV	Atriyoventriküler
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CO	Kardiyak Output
DKMP	Dilate Kardiyomiyopati
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
ESC	Avrupa Kardioloji Cemiyeti
GBK	Geçici Bilinç Kaybı
HUTT	Head up Tilt Testi
KHD	Kalp Hızı Değişkenliği
MR	Manyetik Rezonans
OH	Ortostatik Hipotansiyon
POTS	Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu
SVT	Supraventriküler Taşikardi
TdP	Torsades de Pointes
UQTS	Uzun QT Sendromu
VT/ VF	Ventriküler Taşikardi/ Ventriküler Fibrilasyon
VVS	Vazovagal Senkop
WPW	Wolff Parkinson White Sendromu

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Geçici bilinç kaybının kapsamı	3
2.2. Bezold-Jarisch refleksi	7
2.3. Nöral ilişkili senkop mekanizması	12
2.4. UQTS'lu bir hastada polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de Pointes)	19
2.5. ARVD'li hastanın MR özellikleri	20
2.6. WPW sendromunda EKG bulgusu	21
2.7. Vazovagal senkoplu hastada HUTT sırasında oluşan otonomik ve hemodinamik değişiklikler	29
2.8. Senkopta farmakolojik tedavi yaklaşımı	38
4.1. Çalışmanın hasta dağılımı	42

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Senkopun sınıflandırılması	8
2.2. Vazovagal senkopu, senkopun diğer nedenlerinden ayıran özellikler	14
2.3. Senkopların ayırıcı özellikleri	24
2.4. Aritmiye bağlı senkopu düşündüren EKG bozuklukları	27
2.5. Kalp hızı değişkenliğinin zaman aralıklı parametreleri	33
2.6. Kalp hızı değişkenliğinin frekans ölçütleri	35
4.1. Vazovagal senkoplu hastalarda tilt sonucuna göre demografik özellikler	42
4.2. Vazovagal senkoplu hastalarda cinsiyet göre tilt sonucu dağılımı	43
4.3. Kardiyoinhibitör yanıtı (-) ve (+) olan hastaların tilt testi sırasında başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri	44
4.4. Vazodepresör yanıtı (-) ve (+) olan hastaların tilt testi sırasında başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri	44
4.5. Mixt yanıtı (-) ve (+) olan hastaların tilt testi sırasında başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri	45
4.6. Vazovagal senkoplu hastalarda tilt sonucuna göre öncül belirtilerin karşılaştırılması	46
4.7. Vazovagal senkoplu hastalarda tilt sonucuna göre tetikleyici belirtilerin karşılaştırılması	46
4.8. Tilt (+) hastalarda kardiyoinhibitör ve vazodepresör yanıtın karşılaştırılması	47
4.9. Tilt (+) hastaların ortalama kaçınıcı dakikada senkop geçirdikleri	47
4.10. Tilt (+) ve (-) hastalarda HOLTER sonuçlarının zamana bağlı ve frekansa bağlı parametrelerinin karşılaştırılması	48

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Senkop, postural tonus ve bilincin geçici kaybı olarak tanımlanır. Serebral perfüzyon azalması ile ortaya çıkan bu durum genellikle ani başlangıçlıdır. Bu sırada etraftakiler destek olmadığı takdirde hasta yere düşebilir.

Senkop, çocuk ve adolesanların sık görülen bir klinik problemi olup, ergenlik çağına kadar çocukların %15'i en az bir senkop atağı geçirmektedir. Ayrıca acil servise başvuruların %1-3'ünü senkop oluşturmaktadır.

Çocuklarda senkop klinik olarak başlıca 4 gruba ayrılabilir.

1) Non-Kardiyojenik Nedenler

a) Ortostatik İntolerans Nedenleri

- Vazovagal senkop (Nörokardiyojenik-nöral ilişkili senkop), ortostatik hipotansiyon (Disotonomi), postüral ortostatik taşikardi sendromu (POTS)

b) Durumsal Nedenler

- Breath holding, gülme, defekasyon, miksiyon, karotis sinüs hipersensitivitesi vb

c) Egzersizle İlişkili Senkop

2) Kardiyojenik Nedenler

a) Obstrüktif Lezyonlar

- Çıkış yolu obstrüksiyonu, giriş yolu obstrüksiyonu, miyokardiyal disfonksiyon

b) Aritmi

- Taşikardi, bradikardi

3) Nöropsikiyatrik Nedenler

- Hiperventilasyon, nöbetler, migren, tümörler, histeri

4) Metabolik Nedenlere Bağlı Senkop

- Hipoglisemik, elektrolit bozuklukları, anoreksiya nevroza, ilaçlar/toksinler

Çocuklarda en sık senkop nedeni vazo-vagal veya nöral aracılı senkop olup, olguların %73'ünü oluşturur. Nörokardiyojenik senkop uygunsuz vazodilatasyona bağlı hipotansiyon ve onun sonucu olarak gelişen serebral kan akımı

azalmasından kaynaklanmaktadır. Bu sistemik hipotansiyon vagal stimölasyonla gelişmekte olup ağrı, korku, heyecan, uzun süre ayakta kalma (Özellikle sıcak ortamda) gibi olaylar bu reaksiyonu tetiklemektedir.

Senkoplu çocuk hastalarda nörokardiyojenik senkopun daha seyrek görülen fakat yaşamı tehdit edebilen kardiyak sebeplerden ayırt edilmesi gerekir.

Senkoplu pediatrik hastaların değerlendirilmesinde kullanılan çoğu testin tanısal değeri düşüktür. Örneğin EKG senkoplu hastalarda riskli kardiyak nedenlerin gösterilmesinde faydalı olabilmekle birlikte tam bir öykü (Tıbbi ve ailevi) ve fizik muayene ciddi kardiyak problemlerin tipik olarak tanımlanmasını sağlayabilir.

Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC) senkop değerlendirilmesi için bazı akış şemaları (Guidelines) geliştirmiş olmakla birlikte; bunların hepsinde ortak olan öneri kapsamlı medikal ve aile öyküsünün yanında sadece EKG çekilmesinin yeterli olduğu ifade edilmektedir. Kapsamlı kan testleri ve görüntüleme yöntemleri rutin senkop değerlendirmesinde önerilmemektedir.

Tilt testi erişkinlerde senkop değerlendirmesinde gold standart olmakla birlikte; bu testin çocuklardaki değeri tartışmalıdır.

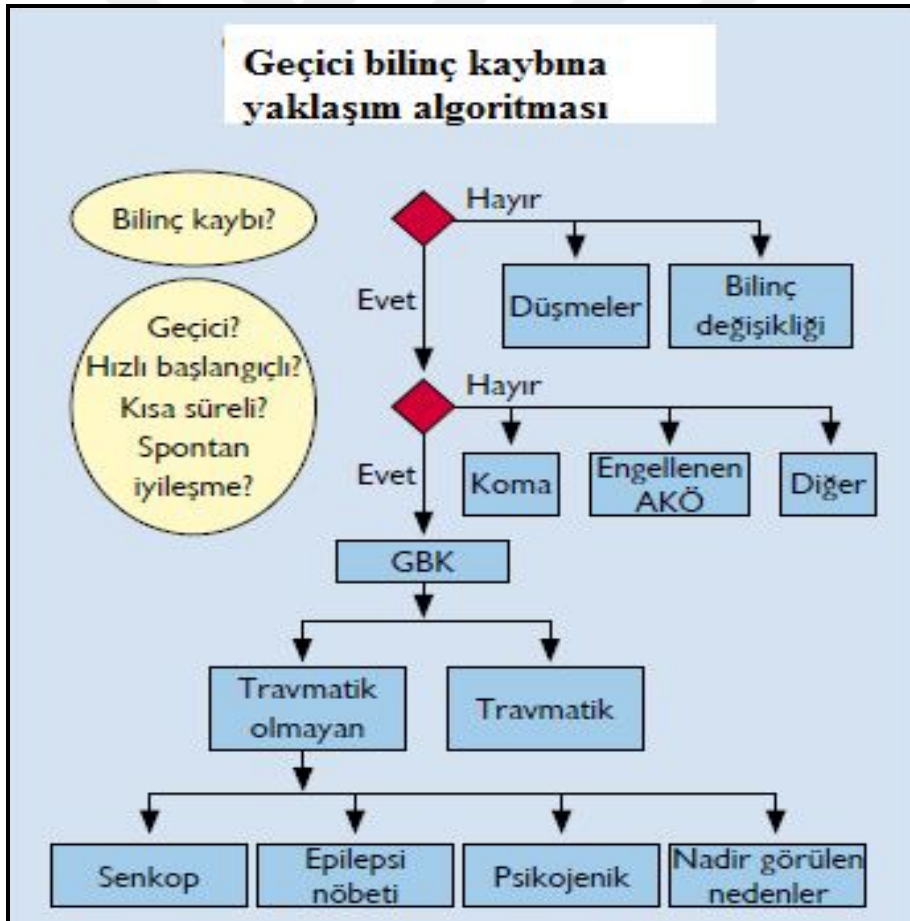
Ayakta durma (Standing) testi, tilt testi gibi tanısal yöntemler çocuklarda sıklıkla uygulansa bile senkop (Özellikle vazo-vagal senkop) tanısı büyük oranda; önemli bulgular, tetikleyici faktörler gibi klinik özelliklerin sorgulanmasına dayanmaktadır. Yaklaşık 20 yıldır sıklıkla kullanılmasına rağmen tilt testi bile tanı için altın standart oluşturmamaktadır. Duyarlılığı kısmen yüksek olmasına karşın, özgüllüğü oldukça düşüktür.

Bu çalışmada klinik özelliklerle vazo-vagal senkop düşünülerek tilt testi yapılmak üzere çocuk kardiyoloji bölümüne yönlendirilen hastaların dosyalarının geriye dönük değerlendirilmesi sonucu, bizim olgularımızda tilt testinin senkop tanısındaki yerini değerlendirmek ve aynı zamanda olguların büyük çoğunluğunda holter monitörizasyonu da yapıldığı için holter kayıtlarının geriye dönük değerlendirmesi ile kalp hızı değişkenliğinin bakılması ve hastaların otonomik disfonksiyon açısından da değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Senkop, serebral perfüzyonun geçici azalmasına bağlı, hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve kendiliğinden spontan tam iyileşme ile karakterize geçici bilinç kaybıdır (1). Bu geçici bilinç kaybı (GBK), epilepsi serebral konküzyon gibi diğer serebral hipoperfüzyona neden olan durumlardan farklılık göstermektedir. Senkopta bilinç kaybı ani başlar, kısa sürer ve kendiliğinden hızlı ve tam olarak düzelir. Postural tonus kaybına bağlı olarak herhangi bir yerden destek alınmadığı takdirde düşme görülebilir fakat sekel beklenmez. Şekil 2.1’de geçici bilinç kaybına yaklaşım algoritması verilmiştir (1).



Şekil 2.1. Geçici bilinç kaybının kapsamı, AKÖ= Ani Kardiyak Ölüm (1).

Senkopta genellikle bilinç kaybı belirti vermeksizin meydana gelir. Ancak senkopun bazı türlerinde prodromal bir periyod da olabilir. Öncül belirtiler olarak sersemlik, bulantı, terleme, halsizlik ve görme bozuklukları gibi semptomlar görülebilir ⁽¹⁾. Bilinç kaybı olmaksızın sadece bu semptomların olduğu tablo ise “presenkop” olarak tanımlanır. Tipik olarak senkop kısa sürelidir. Vazovagal senkopta genellikle bilinç kaybı 20 sn’den daha uzun sürmez ⁽¹⁾. Bilinç kaybının daha uzun süreli olduğu durumlarda bilinç kaybına sebep olacak diğer nedenlerle ayırıcı tanının yapılması güç olabilir. Adolesanlarda yapılan videometrik bir çalışmada, kısa süren 56 atakta senkop süresi ortalama 12 sn olarak saptanmış ve sistemik kan basıncındaki ani ve şiddetli düşüş nedeniyle ağır serebral hipoksiye bağlı presenkop gelişmeden senkop gelişmiştir ⁽²⁾. Senkopta iyileşme, davranış ve oryantasyonun normale dönmesi tam ve hızlı bir şekilde olur. Nadir de olsa iyileşme sonrası dönemde yorgunluk, baş ağrısı, retrograd amnezi (yaşlılarda daha sık) gözlemlenebilir.

2.2. Epidemiyoloji

Senkop, çocuk ve adölesanlarda sık karşılaşılan klinik bir problemdir. Yapılan çalışmalarda çocukların %15’inin adölesan dönemin sonuna kadar en az bir kez senkop atağı geçirdiği görülmüştür ^(3,4,5). Bunların da sadece %1,5-5’inde altta yatan kardiyak bir sebep bulunmuştur ⁽⁴⁾. Çocukluk döneminde acil servise başvuruların %1-3’ünü oluşturmaktadır ⁽⁵⁾. Her yaşta görülebilse de adölesanlarda daha sıktır. En sık 15-19 yaş grubunda görülmektedir ⁽⁶⁾. Yaşlara göre bakıldığında kızlarda insidansı erkeklere göre daha sıktır. Yirmi yaşın altındaki erkeklerin %20’sinin kızların da %50’sinin en az bir kez senkop atağı geçirdiği bildirilmiştir ⁽⁷⁾. Senkop ataklarının beş yıl içinde tekrarlama riski %33 ile %51 oranında değişmektedir ⁽⁶⁾.

2.3. Fizyopatoloji

Senkop, fizyolojik olaylardan yaşamı tehdit eden ciddi hastalıklara kadar pek çok nedenlerle olabilen ve henüz iyi anlaşılamamış patofizyolojik mekanizmalara bağlı olarak gelişen önemli bir problemdir ⁽²⁾. Genel bir bakışla

normal sistemik basıncın ve beyin kanlanması sağlanmasına yarayan adaptif mekanizmaların vazovagal senkopa yatkın bireylerde sürekliliğinin bozulduğu ve beklenmeyen bir vazodilatasyon ve/veya bradikardi ile beyin kanlanması azalmasına ve senkopa yol açtığı söylenebilir ⁽¹⁾. Serebral kan akımının 6-8sn 'lık aniden durdurulması ile tam bilinç kaybı yani senkopun meydana gelebileceği görülmüştür ⁽¹⁾. Sağlıklı bireylerde serebral perfüzyonun yeterli bir şekilde olmasını sağlayan bazı adaptif mekanizmalar mevcuttur. Bu mekanizmalar; **1.**Serebrovasküler otonöregülasyon özelliği sayesinde farklı perfüzyon basınçlarında bile serebral kan akımını sürdürmek mümkün olmaktadır. **2.**Oksijen basıncı düştüğünde veya karbondioksit basıncı yükseldiğinde lokal mekanizmalarla serebral damarlarda vazodilatasyon meydana gelir. **3.**Serebral kan akımını korumak amacıyla arteriyel baroreseptörler tarafından kalp hızı, kontraktilitesi ve sistemik vasküler direnç ayarlanır. **4.**Renal ve hormonal mekanizmalar dolaşan kan hacmini düzenlerler ⁽⁸⁾. Bilinç açıklığını korumak için gerekli serebral kan akım oranı 50-60 ml/100 gr doku/dakikadır. Bu istirahattaki kalp debisinin %12-15'ine karşılık gelmektedir ⁽²⁾. Serebral oksijen miktarında %20'lik bir düşüşün senkopla sonuçlanabileceği görülmüştür ⁽⁸⁾. Bilincin idamesi için gerekli serebral oksijen miktarı 3-5 ml/100 gr beyin dokusu/ dakika'dır ⁽³⁾. Serebral perfüzyon en çok arteriyel kan basıncından etkilenir. Sistemik kan basıncındaki düşüş serebral kan akışında düşüşe sebep olur. Yapılan Head up Tilt Testi (HUTT) çalışmalarında sistolik kan basıncının 60 mmHg'nın altına düşmesi ile senkop olduğu gösterilmiştir ⁽⁹⁾.

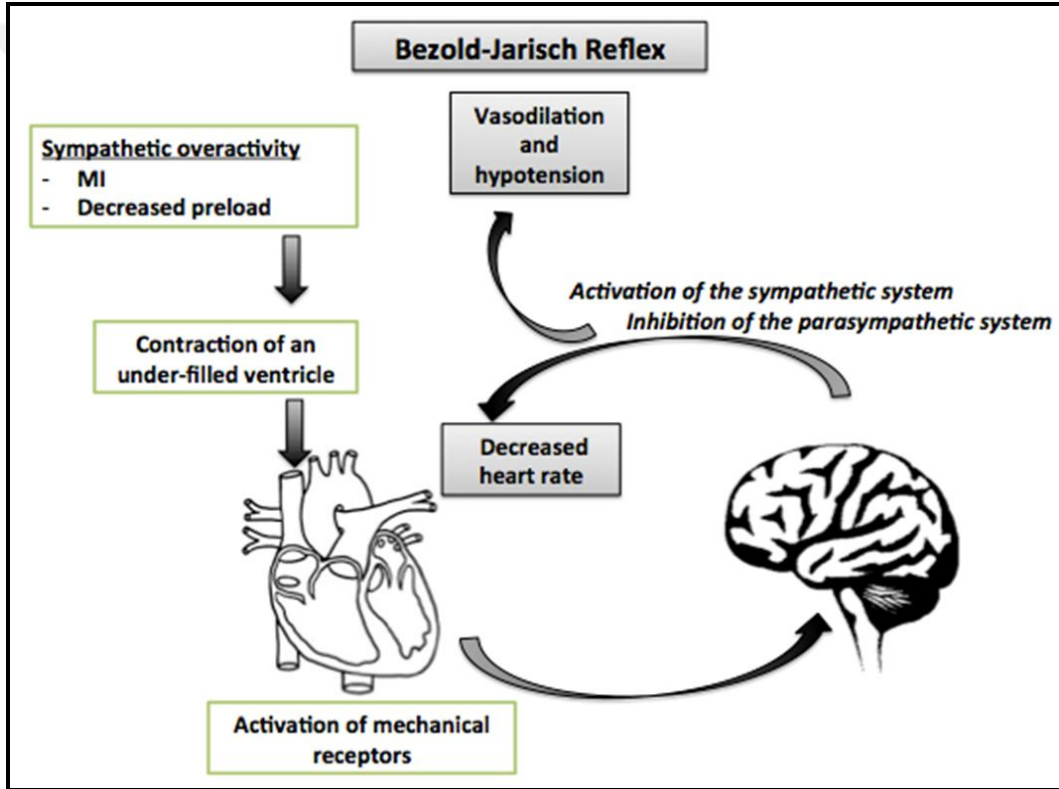
Sistemik kan basıncı; kalp debisi, kardiyak output (CO) ve total periferik vasküler dirençle belirlenir. Herhangi birini azaltan nedenler sistemik arteriyel kan basıncın azalmasına ve dolayısıyla serebral hipoperfüzyona sebep olur. Serebral hipoperfüzyon ise senkop ile sonuçlanır. Kalp debisini azaltan sebepler; refleks, aritmi, pulmoner emboli ve hipovolemidir. Refleks senkop kardiyoinhibitör bir refleks olarak kabul edilmektedir. Parasempatik uyarının artması sonucu sinüs hızında azalma ve/veya uzamış PR aralığı görülür. Sonuçta ileri atriyoventriküler blok ile karakterize klinik bir tabloya oluşur ⁽⁸⁾. Aritmilerden özellikle bradikardiler (konjenital, sekonder), taşikardiler (atrial ve ventriküler), uzun QT sendromu (UQTS), kısa QT sendromu, Brugada sendromu, Wolf-Parkinson-

White sendromu gibi birçok durumda perfüzyon bozukluğu görülme riski artmaktadır (10). Pulmoner emboli ise vazovagal refleksi tetikleyerek ve ventrikül yetersizliğine sebep olarak perfüzyon bozukluğuna yol açtığı belirtilmektedir (11). Sonuçta sol ventrikül dolumu azalır ve arteriyel hipotansiyon gerçekleşir. İdiyopatik pulmoner hipertansiyonlu çocuklarda senkop erişkinlerden daha sık gözlemlenmiştir (12). Primer pulmoner hipertansiyonda senkopun sebebi yüksek pulmoner vasküler rezistans varlığında egzersizle oluşan periferik vazodilatasyona bağlı kalp debisinin azalmasıdır (13). Volüm eksikliği veya venöz göllenmeye bağlı yetersiz venöz dönüş varlığı da perfüzyon bozukluğunun önemli nedenlerindendir. Ayrıca hipovolemi ve diğer preloadu azaltan durumların varlığında sempatik tonus artar. Sempatik tonusun artmasıyla kardiyak C lifleri uyarılır ve miyokardiyal inotropi ve kronotropi artar. Refleks olarak ventrikül aşırı kasılmasına bağlı perfüzyonun bozulduğu sanılmaktadır. Parasempatik tonusun artmasının (Bradikardi) ve sempatik tonusun azalmasının (Hipotansiyon) kardiyak debiyi azaltarak perfüzyon bozulmasına yol açtığı gösterilmiştir (14,15).

Serebral perfüzyonun azalmasına neden olan diğer bir faktör ise periferik vasküler direncin düşmesidir. Düşük veya yetersiz periferik direncin nedenleri otonom sinir sistemindeki fonksiyonel ve yapısal bozukluklardır. Otonomik yetmezlikte sempatik vazomotor yollar dik pozisyonda total periferik vasküler direnci arttıramaz. Yerçekimine bağlı stres vazomotor yetmezlikte birleşince diyaframın aşağısında venöz göllenmeye sebep olur. Sonuçta venöz dönüşün azalmasına bağlı CO azalır. Azalmış sol ventrikül dolumu ile sempatik deşarj artar ve miyokardiyal kasılma gerçekleşir. Sol ventriküldeki mekanik reseptörler değişikliği algılar ve sinyali medullaya taşır. Sonucunda sempatik geri çekilme ve artmış vagal aktivite oluşur. Bu hipotansiyon, bradikardi, azalmış serebral perfüzyon ve bilinç kaybına yol açar.

Vazovagal senkop fizyopatolojisinde en önemli refleks mekanizmanın Bezold-Jarisch refleksi olduğu düşünülmektedir (Şekil 2.2) (16,17). Bezold-Jarisch refleksin; kardiyak reseptörlerin neden olduğu, sempatik sistem üzerine inhibitör etkisi olan ve nonmiyelinize vagal afferent yolların eşlik ettiği bir refleks olduğu sanılmaktadır. Bu kardiyak reseptörlerin sol ventrikül posteroinferior duvarına lokalizedir. Bu refleks aşırı venöz göllenme, azalmış sol ventrikül

dolumu ve artmış miyokardiyal kasılmaya neden artmış sempatik deşarj ile başlatılır. Sol ventrikülün mekanik reseptörü değışikliğı tespit eder ve sinyali medullaya taşır. Sempatik geri çekilme ve artmış vagal aktivite oluşur. Bu hipotansiyon, bradikardi, azalmış serebral perfüzyon ve bilinç kaybına yol açar. Aynı reseptörlerin aktivitesinin azalmasının sempatik aktivitede ve vasküler rezistansta artışa ve sonuçta plazma renin aktivitesinde ve vazopressin düzeyinde artışa sebep olduğu düşünülmektedir (18). Sonuç olarak; kalp debisi ve periferik vasküler dirençteki düşmeye yol açan her türlü fizyolojik ve patolojik olaylar serebral hipoperfüzyon sebep olarak senkopa yol açabilir (1).



Şekil 2.2. Bezold-Jarisch refleksi.

2.4. Senkobun Etiyolojiye Göre Sınıflandırılması

Senkop olası nedenler göz önüne alındığında *non-kardiak senkop*, *kardiak senkop*, *nöropsikiyatrik* ve *metabolik* olarak sınıflandırılabilir. Acil serviste en sık karşılaşılan grup non-kardiak senkoplu olgular olurken hastaneye yatırılarak tedavi edilen olgularda kardiak senkop daha siktir (19). Çocuk ve yetişkinlerde

senkop spektrumu arasında önemli farklılıklar vardır. Yetişkinlerde non-kardiyojenik ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta görülürken, çocuklarda kardiyojenik senkop sıklığı erişkinlere göre daha az görülür (6,20,21). Vazovagal senkop, ortostatik intolerans sendromu, hiperventilasyon, *breath holding*'e bağlı senkop çocuk ve adölesanlardaki senkobun en sık nedenleridir (22,23).

Çocuklarda senkop sınıflandırılması farklı şekilde yapılabilir. En sık kullanılan sınıflandırma Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

Tablo 2.1. Senkopun sınıflandırılması (24).

SENKOP NEDENLERİ	
1. Non-Kardiyojenik Nedenler	
a) <i>Ortostatik İntolerans Nedenleri</i>	
I. Vazovagal Senkop (Nörokardiyojenik-nöral ilişkili senkop)	
II. Ortostatik Hipotansiyon (Disotonomi)	
III. Postüral Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)	
b) <i>Durumsal Nedenler</i>	
I. <i>Breath Holding</i>	
II. Gülme, defekasyon, miksiyon vb.	
III. Karotis sinüs hipersensitivitesi	
c) <i>Egzersizle İlişkili Senkop</i>	
2. Kardiyojenik Nedenler	
a) <i>Obstrüktif Lezyonlar</i>	
I. Çıkış Yolu Obstrüksiyonu: Aort stenozu, pulmoner stenoz, hipertrofik kardiyomiyopati	
II. Giriş Yolu Obstrüksiyonu: Mitral stenozu, tamponat, konstriktif perikardit, miksoma	
III. Miyokardiyal Disfonksiyon: Koroner arter anomalileri, dilate kardiyomiyopati, mitral valv prolapsusu, aritmojenik sağ ventrikül displazisi	
b) <i>Aritmi</i>	
I. Taşikardi: Supraventriküler taşikardi (SVT), atrial flutter/fibrilasyon, ventriküler taşikardi (Uzun QT sendromu, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, Brugada sendromu)	
II. Bradikardi: Sinüzal bradikardi, asistol, komplet dal bloğu	
3. Nöropsikiyatrik Nedenler	
Hiperventilasyon, Nöbetler, Migren, Tümörler, Histeri	
4. Metabolik Nedenler	
Hipoglisemik, Elektrolit bozuklukları, Anoreksiya nevroza, İlaçlar/toksinler	

2.4.1. Non-Kardiyojenik senkop nedenleri

Vücudun dik duruş pozisyonuna kardiyovasküler adaptasyonu sağlıklı otonom sinir sistemi ile sağlanır (25). Sağlıklı kişilerde yatar pozisyonundan ayakta dik konuma geçince kalp hızında 10-25/dk artış, diastolik kan basıncında bir miktar artış ve sistolik kan basıncında 5-10 mmHg düşüş beklenmektedir. Otonomik disfonksiyonlu hastalarda ise kalp hızında artış olmamaktadır (26).

Yatar pozisyonunda, vücutta dolaşan kanın %25 kadarı toraksta yer almaktadır. Ayağa aniden kalkıldığında ilk 10 dakikada 500-800 ml kan alt ekstremiteler ve abdomendeki genişleyebilen venlerde göllenir. Bu göllenme venöz dönüşü azaltarak kardiyak atım hacminde %40'lara ulaşan oranlarda azalmaya sebep olur. Arkus aorta, karotid sinus, akciğer ve kalpteki reseptörler düşük basınç ve gerilme ile uyarılır. Sinyali medullaya taşır. Sinyalin medullaya gitmesiyle sempatik deşarj artar ve damarlarda vazokonstriksiyon ve kalp hızında ani bir artış olur. Sonuçta otonomik sistem sayesinde ortostatik adaptasyon sağlanır. Kalp hızı 10-15 atım/dakika artarken diastolik kan basıncı 10 mmHg'ya kadar varan derecelerde artar ve sistolik kan basıncında önemli bir değişiklik olmaması sağlanır. Otonomik disfonksiyonda ortostatik intoleransa bağlı adaptasyon sağlanamazsa sistolik kan basıncında görülen bir düşüş senkopa yol açabilir (8,27,28).

Ortostatik intolerans otonomik disfonksiyonu olan kişilerde ayakta durma pozisyonunda oluşan venöz göllenmenin kompanze edilememesine bağlı ortaya çıkan semptom ve belirtilerdir. Ortostatik stres yaratan her pozisyonunda görülebilir (29). Ortostatik intoleransa bağlı senkopa; baş dönmesi, sersemlik, presenkop; halsizlik, yorgunluk, letarji, çarpıntı, terleme, görsel bozukluklar (Görmede bulanıklık, artmış parlaklık, tünel görüşü), işitsel bozukluklar (İşitme bozukluğu, uğultu ve çınlama) eşlik edebilir (29). Senkopun en sık görülen nedenlerinden vazovagal senkop, ortostatik hipotansiyon ve postural ortostatik taşikardi sendromu ortostatik intolerans içinde sınıflandırılan hastalıklardır (29).

2.4.1.a. Vazovagal senkop

Nörokardiyojenik senkop olarak da tanımlanan vazovagal senkop (VVS), otonomik kardiyovasküler sistemin aşırı duyarlılığına bağlı gelişen ve sık karşılaşılan bir senkop şeklidir. Hayatı tehdit edici sonuçları genellikle olmasa da, kişinin psikososyal ve hayat kalitesini olumsuz yönde etkiler (31). Çocuk ve adolesanlardaki senkopun en sık nedeni vazovagal senkoptur (29,32). Senkop nedeniyle polikliniğe başvuran hastalarının yaklaşık %10-40'ını oluşturur (6,21). Benditt ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada senkop nedeniyle başvuran hastaların %57'sinde bir sebep bulunurken, bunların da %76'sında senkopa nöral refleks mekanizmalarının neden olduğu saptanmıştır. Bu oran polikliniğe senkop ile başvuran tüm hastaların %30'udur (33). Cinsiyete göre bakıldığında kızlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Genellikle genç yaşlarda ortaya çıkar. Ortalama başlangıç yaşı 13'tür (34). Çoğunlukla tekrar etmesine rağmen bazı hastalarda tek bir atak şeklinde görülebilir.

Vazovagal senkopun gelişimindeki fizyopatolojik süreç birçok biyolojik sorunda olduğu gibi henüz tam olarak anlaşılmış değildir. Genel bir bakışla, normal sistemik basıncın ve beyin kanlanmasının sağlanmasına yarayan adaptif mekanizmaların vazovagal senkopa yatkın bireylerde sürekliliklerinin bozulduğu ve beklenmeyen bir vazodilatasyon ve/veya bradikardi ile beyin kanlanmasının azalmasına ve senkopa yol açtığı söylenebilir (31). Serebral perfüzyonu koruyan iki temel mekanizma vardır. Bunlardan birincisi, kan basıncındaki düşüşü algılayarak sempatik aktivasyonu sağlayan ve kan basıncını, kalp hızını arttıran, periferik vazokonstriksiyona neden olan baroreseptörlerdir. İkinci mekanizma ise sistemik kan basıncındaki değişikliklerde serebral perfüzyonun sabit kalmasının sağlamak için serebrovasküler rezistansı düzenleyen serebral otoregülasyondur (35).

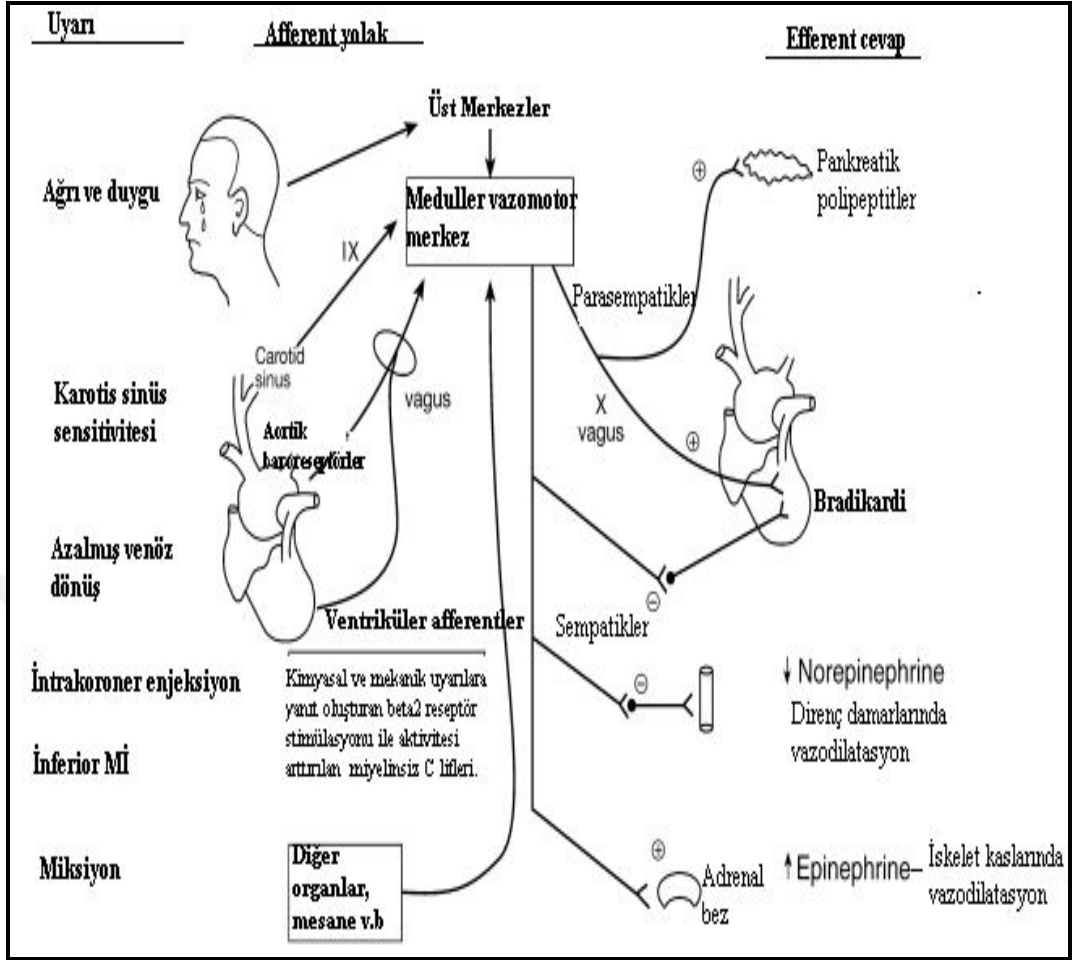
Kan basıncının fizyolojik kontrolü, santral sinir sisteminin kompleks afferent uyarımları ile kalp ve vasküler yapıların efferent modülasyonu ile sağlanır (2). Arteriyel kan basıncı, karotid sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerle denetlenir. Afferent sinyaller, arkus aortadan vagus ve karotid sinüsten ise glossofarengeal sinir tarafından taşınır. Kardiyak sistol sonrası vasküler yapılarda gelişen fazik gerilme afferent sinirleri uyarır ve sinyal beyin sapındaki nükleus solitarius'a taşınır. Böylece efferent sempatik yol inhibe olur,

efferent vagal uyarı aktifleşir. Arteriyel kan basıncının düşmesi ise sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur.

Ayrıca efferent sempatik yol, kardiyopulmoner baroreseptörler tarafından da kontrol edilir. Bu reseptörler kalp duvarları ve intratorasik damarlarda yerleşmiştir. Kalp dolumundaki artış ile bu reseptörler uyarılır ve sempatik sistem inhibe olur. Zıt olarak kalp dolumundaki azalma ile de efferent sempatik sistem aktive olur. Bu reseptörler için diğer önemli uyarı kalbin inotropik durumudur. Ayağa kalkma bu otonomik siklusu faaliyete geçirir. Ayağa kalkınca yaklaşık 300-700 ml kan alt ekstremitelerde göllenir. Bu da ventrikül içi volümün ve arkus aorta ile karotid sinüsteki intravasküler volümün azalmasına sebep olur. Böylece reseptörlerdeki afferent nöral aktivite baskılanır, efferent sempatik sistem aktive olur ve kan basıncı normal düzeyde tutulur (2).

Normalde kan basıncı en düşük 60 mmHg ve en yüksek 140 mmHg aralığında iken serebral otoregülasyon ile serebral perfüzyon korunur. Bu otoregülasyon arteriolar düzeyde serebrovasküler rezistans ile sağlanır. Serebral kan akımı azaldığında arterial düzeyde vazodilatasyon kan akımı arttığında ise vazokonstriksiyon gelişir. Böylece serebral kan akımını istenen seviyede korur. Vazovagal senkopta sistemik kan basıncının azalmasına rağmen, paradoksik olarak arteriyollerde daralma olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu senkopta beyin duvarındaki rezistansın önemli rol oynadığını göstermektedir (36).

Vazovagal senkobun Bezold-Jarisch refleksi ile örtüştüğü düşünülmektedir (Şekil 2.3) (16,17). Bezold-Jarisch refleksi; nonmiyelinize vagal afferent yolların eşlik ettiği kardiyak reseptörlerin neden olduğu inhibitör bir refleks olarak düşünülmektedir.



Şekil 2.3. Nöral ilişkili senkop mekanizması. IX, glossofaringeal siniri; X, vagus siniri (17).

Dik pozisyonda, yerçekimine bağlı olarak alt ekstremitelerde venöz göllenme oluşur. Buna bağlı olarak sağ ventriküle dönen kan miktarı azalır. Azalmış ventriküler volüm, sempatik aktivitede artışa yol açar. Beklenen cevap; kardiyak atım volümünde %25 artış, kalp hızında artış, sistolik kan basıncını koruma ya da sistolik kan basıncında hafif azalma, diastolik kan basıncını; koroner perfüzyonu sağlamak için artırmaktır. Sempatik aktivite artışı, pozitif inotrop etki ile ventriküllerde kuvvetli bir kasılmaya yol açar. Hızlı sistolik gerilme ile sol ventrikül arka ve alt duvarında bulunan mekanoreseptör C lifleri uyarılır. Senkopa eğilimli kişilerde, C lifleriyle beyin sapındaki nükleus solitariusa uyarı gider ve paradoksik bir refleks oluşur. Sonuçta sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem aktif hale geçer. Periferel vazodilatasyona rağmen sempatik aktivitede azalmayla giden paradoksal yanıt; vazodilatasyon, hipotansiyon ve bradikardiye neden olur. Tipik

olarak kan basıncı ve özellikle kalp hızındaki değişiklikler serebral perfüzyonun azalmasına ve bilinç kaybına yol açar (37,38).

Yapılan çalışmalarda, Bezold-Jarisch refleksine ek olarak başka mekanizmalarında senkoku tetikleyebileceği görülmüştür. Örneğin, ortotropik kalp nakli yapılan hastalarda tilt testi yapılmış ve sonucunda bradikardi görülmeden vazodepresör yanıt oluşarak vazovagal senkop gelişmiştir. Bradikardinin görülmemesi, ameliyata bağlı denervasyonun kardiyak afferent-efferent iletimi engellemesiyle açıklanabilir. Bu durum, vazovagal senkopta tam olarak kardiyak katkının olmadığını göstermez. Tam denervasyon sağlanamamış olabilir (Atrial kalıntıda ve venoatrial bileşkede bazı kardiyak afferent ve efferent sinirler kalmış olabilir). Bradikardik cevabın oluşmaması saf vazodepresör yanıt ile oluşan vazovagal senkop gelişebileceğini ve Bezold-Jarisch refleksine ek olarak başka mekanizmaların rol alabileceğini gösterir (39,40).

Vazovagal senkop tanısı dikkatli şekilde alınmış detaylı bir anamnez ve hastanın klinik değerlendirilmesi ile konulur. Senkop birçok nedeni olabilen yaygın bir semptom olduğundan tanısall yaklaşımda ilk basamakta yapısal kalp hastalığının bulunup bulunmadığının araştırılması gerekmektedir. İlaç kullanma öyküsü; sempatik vazomotor yanıtı etkileyen ilaçlar, antihipertansifler, vazodilatatörler, diüretikler kullanıp kullanmadığı sorgulanmalıdır (19). Senkop ve ani ölüm yönünden aile hikayesi araştırılmalıdır. Öykü alınırken özellikle senkopu tetikleyici nedenler, öncül belirtiler ve senkop sonrası durum ve semptomların sorgulanması tanısall yaklaşımda çok önemlidir. Epizodların süresi ve karakteri sorgulanmalıdır. Vazovagal senkop atakları küme şeklinde görülür. Semptomlar sıklıkla kısa periyotlarda olur ve bunu ataklarının olmadığı semptomsuz uzun bir dönem izler. Standart vazovagal senkop ortostatik ya da emosyonel stresle tetiklenir (41). Vazovagal senkop tablosunda çoğu kez uzun süre ayakta kalma, ani şiddetli ağrı, duygusal gerilim gibi tipik bir öykü tanımlandığından senkop olgusundan alınacak tıbbi öykü ve yakınlarının gözlemleri ile tanıya büyük ölçüde yaklaşılabılır (19). Atak öncesi ile ilgili predispozan faktörler; kişinin pozisyonu (Yatarken, otururken, uzun süre ayakta kalma), aktivitesi (İstirahat, egzersiz, pozisyon değişikliği, ürinasyon, defekasyon, öksürük), çevresel faktörler (Kalabalık, sıcak ortam, hoş olmayan ses, görüntü veya koku), emosyonel durum

(Ani beklenmeyen korku, ağrı) tek tek sorgulanmalıdır. Vazovagal senkopta kişi bayılmadan kısa bir süre önce bayılacağını hisseder ve bayılma sırasında sıklıkla ayaktadır. Senkop öncesinde baş dönmesi, halsizlik, solukluk, göz kararması, terleme, mide bulantısı gibi prodromal semptomlar görülür. Vazovagal senkopta bilinç kaybı ani ve kısa sürelidir. Hasta çoğu kez 1-2 dk içinde kendine gelir. Bilinç tamamen kendiliğinden eski haline döner. Yönelim bozukluğu, nörolojik sekel, idrar ve gaita kaçırma genellikle görülmez. Bazen uzun süreli asistoli durumlarında idrar ve gaita kaçıışı gözlenebilir. Hasta ayağa yeniden çok erken kalkarsa tekrar bayılma riski yüksektir. Senkop atağı sonrası uzun süren yorgunluk ve baş ağrısı hissedilebilir ve semptomlar birkaç saatten birkaç güne kadar sürebilir (42). Öncül belirtileri hisseden hastalar bir yere uzanarak yada oturarak kendi kendine bayılmayı engelleyebilir. Vazovagal senkopun tekrarlama sıklığı değişkendir. İzole tek bir atak görülebildiği gibi ayda ya da haftada birkaç kez olan tekrarlayıcı ataklar da görülebilir (19). Senkop, egzersiz sırasında meydana geliyorsa, senkop öncesinde kişinin göğüs ağrısı, çarpıntı gibi şikayetleri oluyorsa, senkop sırasında idrar ve gaita inkontinansı, postiktal dönem gibi epileptik nöbetleri düşündüren bir öykü varsa ya da vazovagal senkopa uymayan atipik bir bayılma tarif ediliyor ve fizik muayenede kardiyovasküler sistem hastalığını düşündüren bulgular varsa tanıda vazovagal senkoptan uzaklaşılmalıdır (2,43). Vazovagal senkopu diğer senkop nedenlerinden ayıran özellikler Tablo 2.2’de verilmiştir.

Tablo 2.2. Vazovagal senkopu, senkopun diğer nedenlerinden ayıran özellikleri*.

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

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

2.4.1.b. Ortostatik hipotansiyon (Disotonomi)

Normalde dik pozisyonda refleks cevap olarak oluşan arteriyal ve venöz konstriksiyon ortostatik hipotansiyonda oluşmaz. Sonuçta kalp hızında değişiklik olmaksızın hipotansiyon olur ⁽³²⁾. Ayakta 3 dakika durma sonrası sistolik kan basıncında en az 20 mmHg, diyastolik kan basıncında ise en az 10 mmHg azalma olması OH olarak tanımlanmaktadır ⁽⁸⁾. Ortostatik hipotansiyoda vazovagal senkoptan farkı olarak prodrom dönem yoktur ve hastalar sadece bilinç kaybı tarif eder. Bayılma süresi vazovagal senkoptan daha uzundur. Aniden yatar pozisyonlardan ayağa kalkmak, uzun süre ayakta kalmak, kanama, dehidratasyon gibi nedenler ortostatik hipotansiyonun ortaya çıkmasına sebep olabilir. Ortostatik hipotansiyonu olduğundan şüphelenilen hastaların kan basıncının yatar ve dik pozisyonlarda ölçülmesi gerekir. Ayağa kalktıktan sonraki ilk üç dakikada sistolik kan basıncının kalp hızı değişmeksizin 20 mmHg'dan fazla düşmesi ortostatik hipotansiyon tanısını destekler. Ortostatik hipotansiyonu olan hastaların da tilt testi pozitifdir. Tedavide hastaların yatar pozisyonlardan aniden ayağa kalkmaması, uzun süre ayakta kalmamaları konusunda uyarılması gerekmektedir. Tuz oranı yüksek diyet ile beslenmesi önerilmelidir. Medikal tedavi olarak semptomimetik aminler ve kortikosteroidler kullanılabilir ^(29,32,44).

2.4.1.c. Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS)

Otonomik disfonksiyon nedeniyle dik pozisyona geçince olması gereken periferik vazokonstriktif yanıtın yetersizliğine bağlı olduğu düşünülmektedir ⁽⁸⁾. POTS dik pozisyona yanıt olarak, kalp hızının dakikada 30'dan fazla artışı veya dakikada maksimum 120'nin üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır. Hastalığa bağlı klinik belirtiler dik postürde ortaya çıkar ⁽¹⁾. Genellikle kronik yorgunluk sendromu ile ilişkilendirilir. Semptomlar yorgunluk, baş dönmesi ve egzersiz intoleransını içermektedir ⁽⁸⁾. Postural ortostatik taşikardi tanısı için; yatar pozisyonda ve ayakta kardiyak nabız ve kan basıncı ölçülmelidir.

2.4.1.d. Durumsal nedenler

Breath holding

6 ay ile 2 yaş arası çocukların %5'inde nefes tutma (Breath holding) görüldüğü bildirilmektedir ⁽⁴⁵⁾. Hastalar solunum sistemi normal olmasına rağmen bir travma veya sinir krizi nedeniyle ağladıktan sonra nefeslerini tutarlar. Breath holding, soluk ve siyanotik olmak üzere ikiye ayrılır. Soluk, ağladıktan kısa süre sonra ani nefes tutma ve geçici asistoliye bağlı oluşmaktadır. Siyanotik ise ağlama süresinin uzamasıyla, ağlamaya bağlı hiperventilasyon ve sessiz ağlamanın yaptığı valsalva nedeni ile azalan venöz dönüş, hipotansiyon ve bilinç kaybına bağlı oluşur. 3-6 yaşında kendiliğinden sona ermektedir.

Miksiyon sonrası senkop

İşeme sonrası gergin bir mesanenin aniden boşalması ile mesanedeki basınçta ani düşüş ile beraber karın içi basınç da birden azalır. Sonuçta splenik alanda periferik vasküler rezistansın azalmasına bağlı kalbe dönen kan miktarı azalır ve postural hipotansiyon ile sonuçlanır ⁽³²⁾.

Karotis sinüs hipersensitivitesi

Sert yakalı kıyafetler, boyun tıraşı gibi karotid sinüs üzerine bası oluşturabilecek nedenlerle kardiyoinhibitör ve vazodepresör refleks uyarılır. Sonuç olarak boyun bölgesindeki bu basınca hassas baroreseptörlerin uyarılması ile senkop meydana gelir ⁽²⁾. Çocuklarda nadir görülmekle beraber aterosklerotik erişkinlerde daha sık görülür.

Egzersizle ilişkili Senkop

Egzersiz sonrası bacak kaslarında venöz kanın göllenmesine bağlı yetersiz hidrasyon ve yüksek çevre ısısının birlikteliği ile ortaya çıkan ani bilinç kaybıdır. Genellikle egzersizin tetiklediği senkopta neden kardiyovasküler hastalıklar değildir. Ancak kardiyopulmoner hastalıklar gibi organik nedenler mutlaka araştırılıp ekarte edilmelidir. Ağır egzersiz sonrası olan hiperventilasyon da hipokapniye bağlı senkopa neden olabilir. Hastalarda bacaklarda titreme ve halsizlik şikayetleri eşlik eder. Hastalar venöz göllenmeyi önlemek için egzersiz sonrası hareket etmelidir ^(32,46).

2.4.2. Kardiyojenik senkop nedenleri

Senkopların %2-6'sını kardiyojenik nedenli senkoplar oluşturur. Vazovagal senkopların hayatı tehdit edici özelliği olmazken kardiyak senkopların özellikle de egzersiz sonrası senkopların ani ölüm riski olması nedeniyle ayırımının mutlaka yapılması gerekmektedir (47). Kardiak senkop tanısı alınan detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile konulur. Öyküde; senkop öncesinde çarpıntı veya göğüs ağrısının olması, senkopun stres veya egzersiz sonrasında oluşması, prodrom olmadan senkop oluşması ya da senkop sırasında kardiopulmoner resüsitasyon gereksinimi ve senkop sonrası nörolojik sekel gelişmesi kardiak senkopu düşündürür. Anamnez alınırken özgeçmiş ve soygeçmiş de detaylı sorgulanmalıdır. Özgeçmişte bilinen yapısal kalp hastalığı ya da aritmi, soygeçmişte ise erken ve bilinmeyen nedenle ani ölüm, bilinen ailevi aritmi öyküsü (Uzun QT sendromu, UQTS), ailevi kalp hastalığı (Kardiyomiyopati v.b) ve erken miyokard infarktüsü öyküsü kardiyak senkop riskini artırır. Fizik muayenede de patolojik üfürüm varlığı, anormal kalp sesi duyulması ve irregüler ritim de kardiak senkop tanısını güçlendirir (48). Kardiyojenik senkopun nedenleri obstrüktif lezyonlar ve aritmilere bağlı olarak iki ana başlıkta incelenebilir.

Obstrüktif lezyonlar

Primer kardiyak senkopun en sık rastlanan sebebi, kanın sağ veya sol ventrikülden çıkışını engelleyen bir darlığa bağlı olarak kardiyak debinin düşmesidir. Çıkış yolu obstrüksiyonlarından aort stenozu, pulmoner stenoz ve hipertrofik kardiyomiyopati kardiyak senkop nedenlerindendir (49). Aort veya pulmoner stenozda senkop gelişmesi kliniğin kötüye gidişini gösterir. Darlığın ortadan kaldırılması için valvotomi, balon valvuloplasti, valv replasmanı gibi müdahalelere gereksiniminin olduğuna işaret eder. Egzersiz sırasında oluşan miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısı ve kısa sürede tamamen düzelen bilinç kaybı bu hastalıklarda karakteristik özelliklerdir. Ancak bazen ilk senkop atağı geç dönemde, ileri derecedeki darlık sonucu gelişen miyokardiyal disfonksiyona veya aritmilere sekonder oluşabilir. Bu durumda bilinç kaybı süresi uzar. İyi bir fizik muayene ile aort veya pulmoner stenoz kolaylıkla tanınabilir. Hipertrofik subaortik stenozda senkop hemodinamik bir nedene veya aritmiye sekonder

gelişebilir. Fizik muayenede aort darlığı ve mitral yetmezliğine ait üfürümler duyulabilir. Öyküde baş dönmesi, göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı ve aile hikayesi bulunabilir. Bazen de, senkop veya ani ölüm ortaya çıkıncaya kadar hiçbir yakınma olmayabilir (2).

Primer pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger sendromunda pulmoner arterde darlık olmadığı halde pulmoner vasküler direncin yüksek olması nedeniyle kanın pulmoner artere girişi azalır. Hastada sağ ventrikül yetmezliği gelişir. Kardiyak debinin azalması senkop ve ani ölümle sonuçlanabilir (38).

Mitral stenoz, kardiyak tamponat, konstriktif perikardit yada sol atrium içinde yer kaplayan miksoma gibi giriş yolu obstrüksiyonuna sebep olan hastalıklar kardiyak debinin azalmasına bağlı senkopa neden olabilir (50).

Kardiyak debiyi azaltan en önemli nedenlerden biri de miyokard fonksiyon bozukluğudur. Öncelikle miyokardit ve kardiyomyopatiler olmak üzere çeşitli etkenler miyokard fonksiyon bozukluğuna sebep olabilirler. Çocuklarda miyokard fonksiyon bozukluğu yapan en sık neden koroner arter anomalileri ve Kawasaki hastalığıdır. Bazen ağır aort darlığı ve aort yetersizliği de koroner kanlanmanın azalmasına sebep olarak miyokard disfonksiyonuna sebep olur ve senkop gelişimine katkıda bulunabilir (2,43).

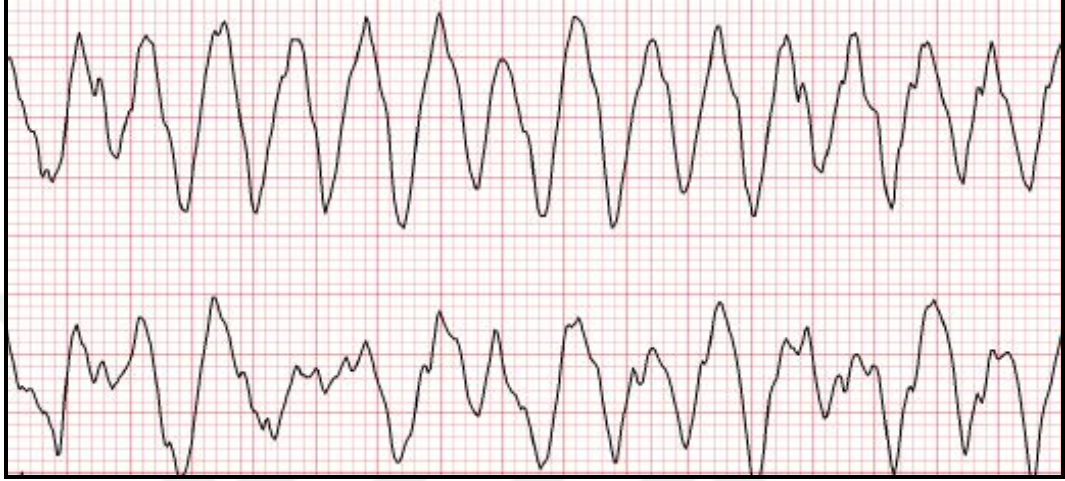
Aritmi

Kardiyak aritmilerde kardiyak output'un aniden azalması ve sonuçta serebral perfüzyonun azalmasına bağlı senkop gelişir. Bradikardilerde kalp hızının azalması kompanse edilemediği için atım hacmi arttırılamazken, taşikardilerde diyastolik dolum zamanının kısalması atım hacminin azalmasına sebep olur. Senkopa en sık sebep olan aritmiler; supraventriküler taşikardi (SVT), ventriküler taşikardi, hasta sinus sendromu ve atriyoventriküler tam bloktur. Sinüs bradikardisi sıklıkla iyi tolere edilir ve senkopa yol açmaz. Aritmiler yapısal kalp defektleri ile birlikte ya da izole olabilir (32).

Yapısal defektin olmadığı aritmiler: Yapısal kalp hastalığı olmayan kişilerde aritmiye sekonder senkop nadir görülür.

a) Uzun QT sendromu: Kalp yapısal olarak normaldir. İdiyopatik, iatrojenik ve konjenital nedenlerle ortaya çıkabilen ventriküler repolarizasyon

bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır. Ventriküler taşikardi ve Torsades de Pointes (TdP) ile birlikte senkopa ve ani kardiyak ölümlere sebep olabilir (43). Torsade de pointes, uzamış QT intervali ile ilişkili polimorf ventriküler taşikardi türüdür (51) (Şekil 2.4).

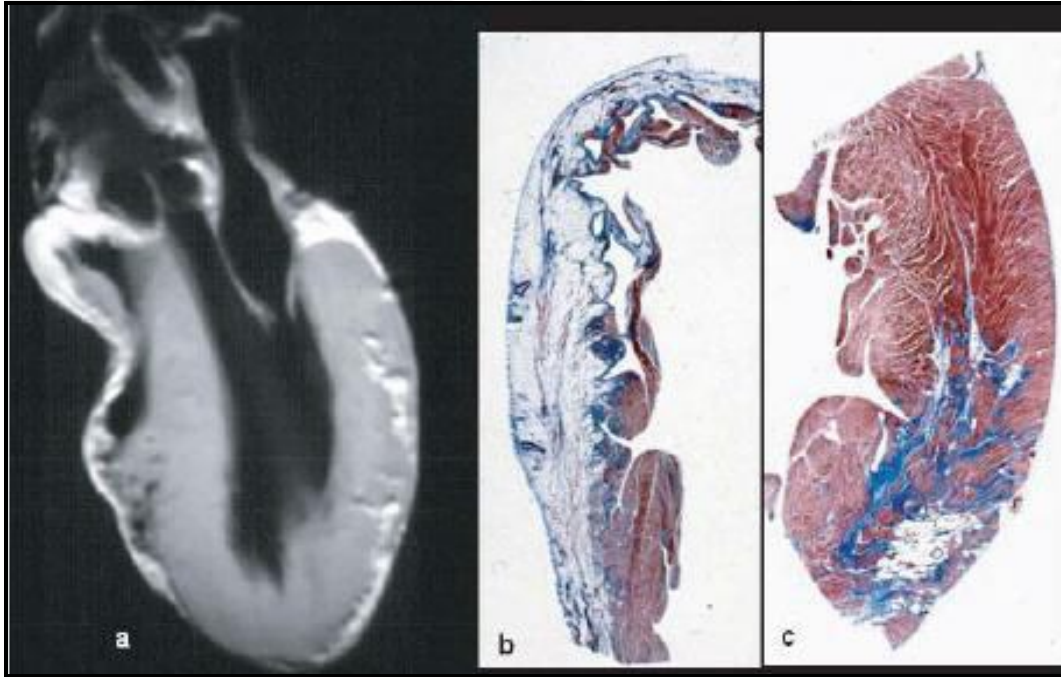


Şekil 2.4. UQTS'lu bir hastamızda polimorfik ventriküler taşikardi (torsades de pointes).

UQTS'da esas semptom senkoptur. Ancak klinik belirtiler baş dönmesinden, nöbet benzeri tablolara ve ani ölüme kadar değişebilen geniş bir aralıktadır. Hasta semptomların olmadığı dönemde tamamen normaldir. Hikayede ailede ani ölüm sıklıkla vardır. EKG'de QT ($QT_c = QT / \sqrt{RR}$) uzun saptanır. Elektrolit dengesizlikleri (hipopotasemi, hipomagnezemi, hipokalsemi), ağır diyare ve aşırı kusma elektrolit inbalansına neden olarak ya da spesifik ilaçlar (terfenadin, astemizol, loratidin, klorpromazin, haloperidol, nortriptilin, amitriptilin, fluoksetin, ertiromisin, klaritromisin, levofloksasin, moxifloksasin, sisaprid, ketkanazol ve kinidin, disopramid, sotalol, amiodaron gibi antiaritmik ilaçlar) QT intervalini uzatarak UQTS'na bağlı senkopa neden olabilir (52,53). Tedavide sebep olabilecek nedenler düşünülerek elektrolit bozukluğu varsa tedavi edilmeli ilaç etkileşimi düşünülüyorsa sebep olan ilaç kesilmelidir (43). UQTS'da mortalite oranı (%71) yüksektir. Tedavide propranolol gibi bir beta blokerlerin kullanılması ile mortalite %7'lere kadar düşmektedir (2,49).

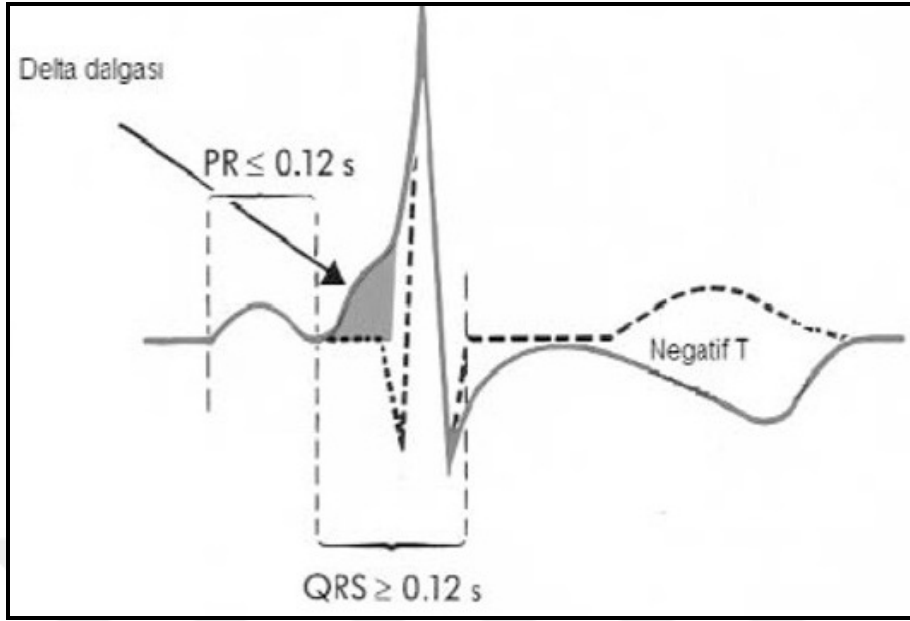
b) Aritmojenik sağ ventrikül displazisi: Gençlerde ve atletlerde ani ölümün en sık nedenlerinden birisi olup hayatı tehdit eden ventriküler aritmilerle

karakterize bir kalp kası hastalığıdır. Kalp yapısal olarak normaldir. Ancak sağ ventriküler miyokardın fibröz-yağlı değişimi sonucunda o bölgede anevrizmatik genişlemesiyle karakterize displazi mevcuttur. Hastalarda senkop, ciddi sağ ventriküler yetersizliğine bağlı belirtiler görülebilir. Egzersizle sonrası EKG’de sol dal bloğu paterni olan ventriküler taşikardi, aritmojenik sağ ventrikül displazisini düşündürür. Ekokardiyografide herhangi bir yapısal bozukluk yoktur. Ancak anjiyografide, sağ ventrikül çıkış yolunda bir düzensizlik tespit edilebilir. MRI tanıda kullanılan ve hastalıklı bölgeyi kas dokusundan ayırmaya yarayan çok iyi noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir (Şekil 2.5) (54). Tedavide antiaritmik ilaçlar kullanılmaktadır (43).



Şekil 2.5. ARVD’li hastanın MRI özellikleri. a) Uzun aksta MRI’de biventriküler tutulum, b) Patolojik değerlendirmede sağ ventrikül serbest duvarında tüm duvar boyunca fibrö-yağlı değişim, c) Patolojik örnekte sol ventrikül epikard altında noktasal yağlı infiltrasyon (54).

c) Wolff Parkinson White Sendromu: Supraventriküler taşikardi ve senkop ataklarının görülebildiği bir hastalıktır. Hastalarda senkop öncesinde supraventriküler taşikardiye bağlı çarpıntı şikayeti mevcuttur. EKG’de, kısa PR aralığı ve ventriküler preeksitasyonu destekleyen delta dalgasının varlığı tanı koydurucudur (43) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. WPW sendromunda EKG bulgusu; kısa PR ve delta dalgası.

d) Brugada Sendromu: Hastalar normal kalp yapısına sahiptir. Kalp kasındaki sodyum kanalını kodlayan SCN5A genindeki mutasyonla seyreden klinik sendromdur. EKG’de sağ prekordiyal derivasyonlarda J noktası ve ST segment yüksekliği, T dalga negatifliği bulguları mevcuttur. Polimorfik ventriküler aritmilere bağlı ani kardiyak ölüm epizodu veya tekrarlayan senkop atakları görülebilir ⁽⁵⁵⁾. Semptomatik Brugada Sendromu çocuklarda nadir görülür. Hastaların çoğu asemptomatiktir. Tanıda detaylı bir aile hikayesi, açıklanamayan senkop veya presenkopla beraber çarpıntı şikayeti uyarıcıdır. EKG bulguları dinamiktir ve gün içinde değişebilmektedir. Bu nedenle farklı zamanlarda çekilmiş olan EKG’lerde tipik bulguları yakalamak tanıyı destekler ⁽⁵⁶⁾.

Yapısal kalp defektlerinin neden olduğu aritmiler: Çocuklarda kalbin anatomik yapısında farklılık oluşturan her türlü konjenital ya da edinsel kalp hastalıkları preoperatif ve postoperatif aritmi oluşturarak senkopa yol açabilir.

Konjenital kalp hastalıklarından mitral stenoz, mitral yetersizlik, Ebstein anomalisi atrial fibrilasyona sebep olabilir. Mitral valv prolapsusu ve hipertrofik kardiyomyopatide, ventriküler taşikardi önemli bir problem olabileceği gibi endokardit ve myokarditli hastalarda da bradikardi, atriyoventriküler blok ve

ventriküler taşikardi gelişebilir. Dilate kardiyomiyopatiye (DKMP) bağlı olarak sinüs bradikardisi, atrial flutter, ventriküler taşikardi görülebilir. Düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu gibi postoperatif kongenital kalp hastalıklarında da her türlü aritmi ve bunlara bağlı senkop görülebilir (2,43).

a) Hasta sinüs sendromu: Konjenital kalp hastalığı olanlarda ya da atrium bölgesine müdahale geçiren hastalarda senkop ve ani ölüme yol açabilmektedir. Taşikardi ve bradikardi atakları mevcuttur. Hastalarda bradikardi ve duraklama sırasında ve sonunda sersemleme, baş dönmesi, senkop, çarpıntı ortaya çıkabilir (57). Taşikardi ataklarında antiaritmik tedavi uygulanırken semptomatik bradikardi de kalp pili takılma endikasyonu vardır (2,43).

b) Atriyoventriküler blok: Çocuklarda aortik, mitral ya da triküspit kapak replasmanları; VSD kapama ya da ASD onarım ameliyatları AV blok için risk oluşturmaktadır. Çocuklarda görülen 1.derece AV blok ve Mobitz tip-I (Wenckebach) 2. derece AV blok, genellikle stabil seyreden ve altta yatan kardiyak patoloji yoksa tedavi gerektirmeyen bir aritmidir. Ancak Mobitz tip-II 2. derece AV blok, AV tam bloğa sebep olabileceğinden daha kötü prognozlidir. AV tam blokta, kardiyak ritimde ani bozukluk nedeniyle akut serebral iskekiye bağlı senkop görülebilir. Bu tabloya Adams-Stokes sendromu denir. Baş dönmesi, halsizlik ile belirti verebileceği gibi, konvülsiyonların da eşlik edebildiği şuur kaybı görülebilir. İntrauterin dönemde düşük kalp hızı olan bebeklerde yenidoğan döneminde AV tam blok gelişme ihtimali yüksektir. AV tam bloğun tedavisinde kalp pili hayat kurtarıcıdır (2,43).

c) Ventriküler taşikardi ve fibrilasyon: Çocuklarda hipertrofik kardiyomiyopati ve diğer sol ventrikül çıkış yolu darlıkları gibi kalp anomalilerinin neden olduğu ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölüme yol açabilmektedir (2,43). VT veya VF senkopa neden oluyorsa tedavi acil kardiyoversiyondur (57).

2.4.3. Nöropsikiyatrik nedenler

Hiperventilasyon; genellikle adolesan çağda, göğüste sıkışma hissine bağlı sık ve derin soluk alıp verme ihtiyacının gelişmesiyle oluşur. Öncesinde dudakta karıncalanma, parestezi anksiyete ve panik atağın görüldüğü bir senkop türü

olarak kabul edilmektedir. Senkop epizodu hipokarbinin tetiklediği serebral vazokonstriksiyona sekonder olarak ortaya çıkmaktadır (58).

Epilepsi; yaralanmalarında görülebildiği tekrarlayan düşme atakları varsa epilepsi mutlaka akla gelmelidir. Bilinç kaybının uzun olması, eşlik eden travma öyküsü, prodromal dönem bulguları, idrar-gaita inkontinansı, tonik-klonik kasılmalar, postiktal dönemde paralizi ve konfüzyon halinin varlığı epilepsiyi düşündürür. EEG de patolojik bulgu olması tanı koydurucudur (2,43).

Migren; senkopun nadir nedenlerindendir. Aura döneminden sonra arteriyel sistemde görülen vazospazma bağlı kısa süreli bilinç kaybı görülebilir. Kalp hızı ve kan basıncı normaldir. Hasta uyanınca oksipital veya yan baş ağrısından şikayet eder (2).

Histeri; emosyonel problemi olan hastalarda görülür. Bayılma sırasında düşme olsa bile yaralanma görülmez ve kişi nöbet sırasında çevresinde konuşulanları duyar. Nöbetin süresi uzundur. Kan basıncı ve kalp atımı normaldir(2).

2.4.4. Metabolik nedenler

Hipoglisemi ve ağır elektrolit bozuklukları senkopa neden olabilir. Hipoglisemik senkopta öncesinde açlık hissi, terleme, halsizlik gibi bulgular mevcuttur. Kan basıncı ve kalp hızı normaldir. Kan şekerinin ölçümü ile tanı konulur. Metabolik senkoptan şüphe ediliyorsa hastalara laboratuvar testleri yapılmalıdır. Yapılan bir çalışmada senkopların %2-9'una ilaçların neden olduğu gösterilmiştir. Hallusinojenler, barbitüratlar, narkotikler gibi bazı ilaçların kullanımı geçici şuur kaybına sebep olurken, kokain kullanımı ventriküler aritmilere yol açarak senkopla ve ani ölümle sonuçlanabilir. Kinidin ise ileti sistemi üzerindeki yavaşlatıcı etkisi ile ventriküler repolarizasyonun uzamasına sebep olarak bradikardi ve senkop oluşturabilir (59).

Tablo 2.3'de senkoplu hastaların klinik özellikleri ana hatlarıyla gösterilmiştir.

Tablo 2.3. Senkopların ayırıcı özellikleri (2).

Tanı	Özel Şartlar	Diğer Hastalıklar	Prodromal Belirtiler	Görünüm	Kalp Hızı	Kan Basıncı	Süre	Senkop Sonrası	Tekrar
VAZOVAGAL SENKOP	Emosyonel stres	Yok	Solukluk, bulantı	soluk	↓	↓	<1 dakika	solukluk	daha nadir
PRİMER KARDİYAK SENKOP	Egzersiz, speli siyanoz, şok	EKG,EKO anormal	İrritabilite, siyanoz,	siyanotik	↑	↓	>10 dakika	letarjik/normal	+
NORMAL ARİTMİK KALP	Sıklıkla istirahat	EKO normal	Çok kısa süren sersemlik	soluk	↑, ↓	↓	>10 dakika	letarjik/normal	+
ANORMAL ARİTMİK KALP	Herhangi bir anda	EKO anormal	Tedrici birkaç semptom	soluk	↑	↓	<1 dakika	ayakta devam eder	+
SEREBRO VASKÜLER OLAY	Egzersiz, Subklavyen çalma send.	± Embolik hasta kalp	Yok	konvülsiyon	↑	yok	herhangi bir süre	postiktal	+
VAGOVAGAL SENKOP	Vagal uyarı	Yok	Çok kısa süren sersemlik	soluk	↓	yok	<5 dakika	letarjik/normal	±
KAROTİD SINÜS HASSASİYETİ	Baş çevirme, yüksek yaka	İnfant apnesi	Çok kısa süren sersemlik	soluk	↓, yok	↓, yok	<5 dakika	letarjik/normal	+
ÖKSÜRÜK SENKOPU	Paroksizmal öksürük	Solunum sistemi hastalığı	Öksürük	yok	yok	yok	<5 dakika	letarjik/normal	+
İŞEME SONRASI SENKOP	Miksiyon, asit	± Üriner darlık	Solukluk, Bulantı	konvülsiyon	↓	↓	<1 dakika	solukluk	+
HİPOKSİ	Katılma nöbeti	Solunum sistemi hastalığı	İlerleyici Siyanoz	siyanotik	↑	↑,↓	herhangi bir süre	letarjik/normal	+
HİPOGLİSEMİ	Açlık, insülin kullanımı	Diyabetes mellitus	Açlık, halsizlik	bilinç kaybı	yok	yok	herhangi bir süre	hipogli semi düzelince	+
HİPERVENTİLASYON	Spor, anksiyete	Yok	Göğüste sıkışma	yok	↓	↓	<5 dakika	letarjik/normal	+
VERTİGO	Yok	Genelde yok	Yok	bilinç kaybı yok	yok	yok	<1 dakika	normal	+
EPİLEPSİ	Yok	Genelde yok	Aura	konvülsiyon inkontinans	yok	yok	muhtelif	postiktal	+
HİSTERİ	Emosyonel durum	Genelde yok	Baş dönmesi	travma yok	yok	yok	muhtelif	normal	+
MİGREN	Baş ağrısı	Genelde yok	Aura	yok	yok	yok	<10 dakika	oksipital baş ağrısı	+

2.5. Senkoplu Hastanın Değerlendirilmesi

2.5.1. Anamnez

Senkop tanısında en önemli değerlendirme yöntemi dikkatli alınan bir anamnez ve iyi bir fizik muayenedir. Kişiden, olaya tanık olan birinden ya da aile üyelerinden alınan detaylı bir anamnez ayırıcı tanının yapılabilmesi ve tetkiklerin planlanabilmesi için çok önemlidir. Öykü tek başına nedeni belirleyebilir. Senkop anında çevrenin durumu ile ilgili bilgi alınmalıdır. Hastanın pozisyonu (Dik, oturur, yatar pozisyon) sorgulanır. Otururken ya da yatar pozisyondayken görülen senkop nöbet ya da aritmiyi düşündürürken, zaman zaman oturur pozisyondan ayağa kalkıldığında görülen senkop, vazovagal senkopu düşündürür. Senkopun dinlenme anında, pozisyon değiştirirken, egzersiz sonrası, miksiyon, defekasyon, öksürme sırasında olup olmadığı, senkop öncesinde predispozan faktörlerin varlığı (Soğuk-sıcak alan, uzun süre ayakta kalma, emosyonel stres, korku, ağrı) sorulmalıdır. Senkop sırasında eşlik eden durumlar; terleme, mide bulantısı, ciltte renk değişikliği (Kızarıklık, flushing, solukluk, siyanoz) bilinç kaybının süresi, solunum paterni, hareketleri (Myoklonik, tonik, tonik-klonik, minimal myoklonus, otomatizma); senkop sonrası baş ağrısı, kusma, konfüzyon, çarpıntı, idrar-gaita inkontinansı, yaralanma varlığı, cilt rengi senkopun nedeninin ortaya konmasında yardımcı olabilir. Örneğin çarpıntı ve kalp hızının artışı, aritmiyi düşündürürken göğüs ağrısı miyokardiyal iskemiye (Obstrüktif lezyonlar, kardiyomyopati, miyokardit) akla getirir. Mide bulantısı, epigastrik bölgede huzursuzluk, baş dönmesi, baş ağrısı, vizüel değişiklikler vazovagal senkopu düşündürür. Bilinç kaybının uzun sürmesi konvulzif hastalıklar ve aritmiyi düşündürürken kısa ve ani olması vazovagal senkopu akla getirir. Hastada anormal postür ve hareketler, konfüzyon, amnezi olması yine nöbeti düşündürür. Anamnezde özgeçmiş ve soygeçmiş de detaylı sorgulanmalıdır. Hastada yapısal ya da ritm bozukluğu olan kardiyak hastalıklar, nörolojik, psikolojik ve metabolik hastalıkların varlığı, ilaç öyküsü, ailede kalp hastalıkları öyküsü, ani ölüm varlığı, uzun QT sendromu, nöbetler, metabolik ve psikiyatrik hastalıklar, vazovagal senkop öyküsü olup olmadığı öğrenilmelidir (32,41,60,61,62).

2.5.2. Fizik muayene

Senkop nedeniyle başvuran hastaların fizik muayenelerinin özellikle kardiyak ve nörolojik muayenelerinin detaylı bir şekilde yapılması çok önemlidir. Muayene sırasında ilk olarak vital bulgular not edilmeli kan basıncı, kalp atım hızı, solunum sayısı ölçülmelidir. Kan basıncı yatar pozisyonda ve ayakta iken ayrı ayrı bakılmalıdır. Ortostatik intolerans düşünülen hastalarda ek olarak hasta 10 dakika ayakta hareketsiz durduktan sonra kan basıncı ve kalp hızı değerleri ölçülmelidir. Oskültasyon oldukça dikkatli yapılmalı kalpte üfürüm araştırılmalıdır. Ancak hastalarda semptom olmadığı dönemlerde fizik muayene genellikle normaldir (2,32).

2.5.3. Laboratuvar bulguları

Tanıda hangi tetkiklerin isteyeceğine öykü ve fizik muayene sonuçları ile karar verilir. Öncelikli olarak önemli bilgiler sağlayabilecek maliyeti düşük, risksiz testler yapılmalıdır. Anemi ve elektrolit bozuklukları çocuklarda sıkça senkopa sebep olabileceği için hastalarda hemogram, kan şekeri ve elektrolit ölçümleri yapılmalıdır.

2.5.3.a. Elektrokardiyografi (EKG)

Senkopi olan tüm hastalar EKG ile değerlendirilmelidir. EKG ucuz, kolay ve noninvazivdir. Senkop ile başvuran olguların %5'inde anormal EKG bulguları tespit edilmiştir (24). EKG'de kalp hızı (Bradikardi/taşikardi), PR ve QT aralıkları ölçülmeli, delta dalgası araştırılmalıdır. Aritmiler, WPW sendromuna ait bulgular, kalp bloğu, uzun QT sendromu, kardiyomiyopati ve miyokardit gibi pek çok hastalığa ait bulgu saptanabilir. Hastanın semptomları eforla ortaya çıkıyorsa EKG efor sonrası tekrar edilmelidir. Aritmiye bağlı senkop düşünülen hastalardaki EKG bulguları Tablo 2.4'te verilmiştir (24,63).

Tablo 2.4. Aritmiye bağı senkopu düşündüren EKG bozuklukları.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">a. Bifasiküler blok (Tek sol dal bloğu veya sol anteroir veya sol posterior fasiküler blok ile birlikte olan sağ dal bloğu)b. Diğer intraventriküler iletim bozuklukları (QRS süresi >0.12 sn)c. Mobitz tip1 ikinci derece atriyoventriküler blokd. Asemptomatik sinüs bradikardisi (<50 atım/dak), sinoatriyal blok veya sinüs pause >3 s (Negatif kronotropik ilaç almayan hastalarda)e. Preeksitasyonf. Uzun QT aralığıg. V1-V3'te ST elevasyonu ile birlikte sağ dal bloğu paterni (Brugada sendromu)h. Sağ prekordiyal leadlerde negatif T dalgası, epsilon dalgaları ve ventriküler geç potansiyeller (Aritmojenik sağ ventriküler displazi)i. Myokard infarktüsüne işaret eden Q dalgası |
|--|

2.5.3.b. Holter monitorizasyonu

Holter monitorizasyonu 24 saatlik EKG kaydını sağlar. Senkop öncesinde ya da senkop anında çarpıntı tarif eden ve/veya EKG bulguları ile aritmi saptanan hastalara holter monitorizasyonu yapılmalıdır. Anormal EKG bulgularının olması, kardiyak aritmiye bağlı senkop epizodunun tarif edilmesi ve aile öyküsünde ani, açıklanamayan erken ölüm olması ambulator EKG endikasyonudur (24,63). Ambulator EKG aritminin eşlik etmediği semptomlarda da tanıyı dışlar. Holter monitorizasyonu, göğse bağlanan elektrotlar sayesinde hastanın günlük yaşantısı sırasındaki kalp atımlarını yirmi dört saat boyunca kaydeden bir kayıt sistemi aracılığı ile yapılmaktadır. Kayıt sırasında hastalardan gün boyu yaşadıkları aktiviteler, semptomlar ve kullanılan ilaçlarla ilgili not tutmaları istenir ve semptomların olduğu dönemde EKG'de patolojik bulgu olup olmadığı değerlendirilir (43). Yapılan çalışmalarda holter monitorizasyonunun pozitif tanısallık değerinin %4-5 civarında olduğu gösterilmiştir (64).

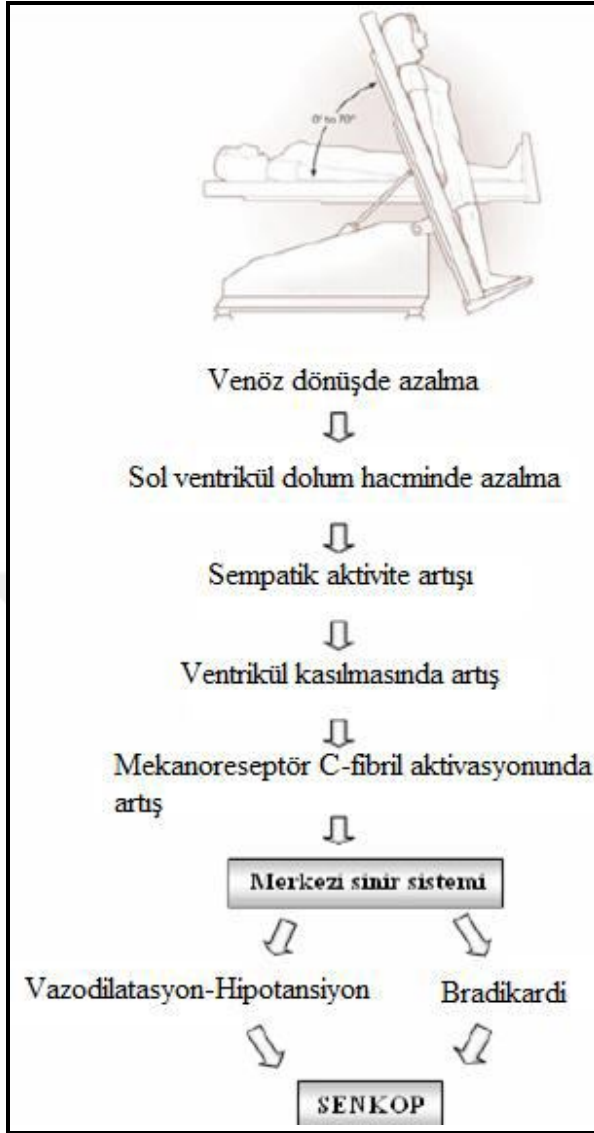
2.5.3.c. Ekokardiyografi (EKO)

Senkopta erken uygulanması önerilen bir diğer noninvaziv tetkik EKO'dur. Detaylı anamnez, fizik muayene ve EKG değerlendirmesinde kardiyak senkopu düşündüren ya da senkop nedeni açıklanamamış hastalarda EKO yapılır. Senkopla beraber göğüs ağrısı tarif eden hastalarda ekokardiyografik inceleme ciddi obstrüktif lezyonların (Aort stenozu, pulmoner stenoz, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati) ve diğer konjenital kalp hastalıklarının gösterilmesi açısından önemlidir. Egzersiz ile ilişkili senkopta egzersiz testi yapılmadan önce EKO yapılmalıdır (24).

2.5.3.d. Head up Tilt Testi (HUTT)

Son yıllarda vazovagal senkopu ayırt etmede sıklıkla tercih edilen bir yöntem head-up tilt (=eğik masa) testidir. Girişimsel olmaması, kolay uygulanması ve nadir komplikasyon olasılığıyla tercih edilen bir tanı yöntemidir (31). Özellikle 6 yaş üstü çocuklarda ve erişkinde ani geçici bilinç kaybının değerlendirilmesinde, özellikle nöral ilişkili senkop, presenkop ve baş dönmesi şikayetleri olan hastalarda kullanılan bir testtir (33,50,60). Tilt testi, laboratuvar koşullarında nöral kaynaklı refleksin elde edilmesini sağlar.

Head-up tilt testi, nörovasküler kompanzasyon mekanizmalarındaki defekte bağlı, hassas kişilerde Bezold Jarish refleksine bağlı vazovagal senkop oluşturmayı amaçlayan bir testtir (65,66). Hasta 60-80°'de bekletildikten sonra alt ekstremitelerde venöz göllenmeye bağlı kalbe venöz dönüş azalır, kan basıncı hafif düşer. Bu duruma cevap olarak sempatik aktivite ve ventriküllerin kasılması artar. Bu durum, ventriküler mekanoreseptörleri uyarak miyelinsiz C lifleri vasıtasıyla beyin sapına iletilir. Refleksin efferent cevabında sempatik inhibisyon gelişir, vazodilatasyon, vagal aktivasyon ve kalp hızında yavaşlama gözlenir (2).



Şekil 2.7. Vazovagal senkoplu hastalarda HUTT sırasında oluşan otonomik ve hemodinamik değişiklikler (67).

HUTT'nin endikasyonları (33)

- Organik kalp hastalığı olmaksızın, egzersizin ortaya çıkardığı ve tekrarlayan senkoplar
- Yaralanma ve motorlu araç kazaları ile ilişkili tek senkop
- Klinik olarak vazovagal senkopu düşündüren prodrom dönemi belirtilerinin bulunduğu senkoplu vakalar
- İleri tetkik yapılmasına rağmen senkopu izah edecek bir neden saptanamayan hastalar
- Tekrarlayan senkop atakları ve non-farmakolojik tedaviye yanıtın olmaması
- Konversiyonların ayırt edilmesi.

HUTT'nin kontrendikasyonları

Kritik obstrüktif kalp hastalıkları (Örneğin kritik mitral stenoz, ciddi sol ventrikül çıkış yolu darlığı), proksimal koroner arter darlığı ve serebrovasküler stenozu olduğu bilinen hastalarda kontrendikedir (32).

HUTT'nin komplikasyonları

Genel olarak güvenilir bir testtir. Bugüne kadar test ile ilişkili bir ölüm olayı bildirilmemiştir. İşlem hastanın baygınlığına yol açabilecek tansiyon düşüklüğü ve ritm bozukluğu (Kalbin kısa süreli durması, çok düşük hızda çalışması) gibi durumları araştırmaktadır. Dolayısıyla bu durumlar işlem sırasında görülebilir. Pozitif tilt testi sırasında veya sonrasında atriyal fibrilasyon tetiklenebilir. Bu komplikasyonun süresi sınırlıdır (68). Düşük riske rağmen, hastaya hemen müdahale edilmesi için her türlü resüsitasyon ekipmanının hazır bulundurulması önerilir.

HUTT sessiz loş bir odada, oda ısısı optimum düzeyde olacak şekilde uygulanmalıdır. Olabilecek komplikasyonlara karşı ortam, klinisyen ve hemşire hazır bulunmalıdır. HUTT testi henüz tam olarak standardize edilememiştir. Uygulanan protokoller kliniklere göre değişiklik gösterebilmektedir. Hasta işlem öncesinde 4-6 saat aç kalmalı, kahve, çay gibi otonom sinir sistemini etkileyecek diyet ürünü almaması konusunda uyarılmalıdır. Kullanılan ilaçlar doktora danışılmalı, kardiyovasküler ilaç alınmadığından emin olunmalıdır. Hastalar test öncesi en az 30 dakika dinlenmelidir. İşlem, eğimi ayarlanabilen bir masa yardımı ile yapılır. Masa yatay durumda iken hasta damar yolu açık bir şekilde masaya yatırılır. Hasta EKG cihazına bağlanır ve tansiyonun takip edilmesi amacıyla hastanın koluna tansiyon aletinin manşonu bağlanır. Masaya yatırıldıktan sonra 10-15 dk süreyle bazal değerler kaydedilir. Hasta 15-30 dk sırtüstü durumda kaldıktan sonra pasif faza geçilir ve tilt masası 60-80 derece baş yukarı pozisyona gelecek şekilde ayarlanır. Hasta 30-45 dk bu pozisyonda bekletilir. Son yıllarda test protokollerine isoproteronol veya dilaltı nitrat, adenozin gibi ilaçlarla provakasyon yöntemleri eklenmiş ve testin duyarlılığı arttırılmıştır (1).

HUTT'ne pozitif yanıt sıklıkla baş dönmesi, terleme, göz kararması, mide bulantısı, duyuşal değişiklikler ya da senkop olarak ortaya çıkar (68).

Vazovagal senkop; HUTT pozitif vakalarda kan basıncı ve kalp hızı değişikliklerine bakılarak 4 kategoride incelenir (31,69).

a) Tip 1 mikst tip: Bradikardi ve hipotansiyon birliktedir. Kalp hızı senkop esnasında dakikada 40 atımın altına inmez veya inse bile bu 10 saniyeden kısa sürelidir. Asistoli görülebilir fakat üç saniyeden kısa sürelidir. Kan basıncı kalp hızından daha önce düşer.

b) Tip 2A asistolisiz kardiyoinhibitör tip: Senkop esnasında kalp hızı 10 saniyeden daha uzun süreli dakikada 40 atımın altındadır ve üç saniyeden kısa süreli asistoli olabilir. Kan basıncı kalp hızından daha önce düşer.

c) Tip 2B asistolili kardiyoinhibitör tip: Senkop esnasında kalp hızı 10 saniyeden daha uzun süreli 40/dak'nın altındadır ve üç saniyeden uzun süreli asistoli gelişebilir. Kan basıncı kalp hızıyla aynı anda veya daha önce düşer.

d) Tip 3 vazodepresör tip: Kalp hızı senkopun en belirgin olduğu anda bile başlangıç değerinin %10'undan daha fazla düşmez. Ancak kan basıncı düşüşü çok belirgindir.

Vazovagal senkop dışı cevaplar;

Disotonomik yanıt; Ayakta durma pozisyonun oluşturduğu hemodinamik strese karşı kardiyovasküler sistemin adaptasyon kusurudur. Kan basıncında yavaş ve belirgin bir azalma oluşur. Ancak kalp hızı hafif artma eğilimi gösterir. Kan basıncı belirgin azaldığında hasta presenkop tanımlar (31).

Postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS); Test başlangıcında kalp hızının ilk dakikalarda >30 vuru/dk artması ya da >120 vuru/dk ulaşmasının yanında, kan basıncı hafifçe azalır ve düşük düzeyde seyreder. Testin devamında aniden kan basıncı ve kalp hızı azalmasıyla birlikte senkop ya da presenkop gelişebilir. Ortostatik strese perifer vazokonstriksiyonun yetersiz olması sonucunda, aşırı kalp hızı artışıyla kompanzasyon oluşturulur (31).

Kronotropik yetersizlik; Test esnasında kalp hızında artma olmaz (<5 vuru/dk). Aniden kan basıncında düşmeye bağlı senkop gelişir. Yapısal kalp hastalığı olan yaşlılarda görülür (31).

Duyarlılık: Yapılan araştırmalarda çalışılan popülasyon ve uygulanan test protokolündeki farklılıklara bağlı olarak testin duyarlılığı %20 ile 80 arasında bildirmektedirse de genel olarak %70 civarında kabul edilir. Son yıllarda test

protokollerine isoproterenol, iv veya sl nitrat, adenosin gibi ilaçlarla provakasyon yöntemleri eklenmiş ve testin duyarlılığı arttırılmıştır. Olgunun pasif olarak ayakta durduğu tilt durumunda kalınan süre uzadıkça da yanlış pozitiflik oranı yükselmeden duyarlılık artmaktadır. Tilt açısı 45 dereceden düşük olduğunda duyarlılık oldukça azalırken 80 derecenin üzerine çıkılması testin özgüllüğünü azaltmaktadır (19).

Özgüllük: Senkopu olmayan grupta testin negatif çıkma oranını gösterir. Tilt masası testinin özgüllüğü %90 civarındadır. Duyarlılığa göre oranı oldukça yüksektir.

2.5.3.e. Kalp Hızı Değişkenliği (KHD)

Kalp hızı değişkenliği, zaman içerisinde sinüs hızındaki sıklık değişiklikler diğer bir ifadeyle ortalama kalp hızı çevresindeki kalp hızı dalgalanmaları olarak tanımlanabilir. Sağlıklı bireylerde normal sinüs ritminde kalp vuruları arasındaki aralıkların değişmesi fizyolojik bir olaydır. Kalp hızındaki bu periyodik dalgalanma solunum, termoregülasyon ve barorefleks mekanizmalar ile oluşur. Kalpte otomatisite interensek olarak “pacemaker” dokulara bağlı olsa da kalp hızı ve ritm sempatik ve parasempatik sistemden oluşan otonom sinir sistemi (OSS) etkisi altındadır (70). Kalp hızına parasempatik etki nervus vagus aracılı asetilkolin (Ach) salgısı ile olurken sempatik etki epinefrin ve norepinefrin aracılığı ile olur. Asetilkolin muskarinik reseptörler aracılığıyla kalpte kronotropik ve inotropik etkiyi azaltır. Norepinefrin ise β -adrenenerjik reseptörler aracılığıyla kronotropik ve inotropik pozitif etki gösterir. KHD ölçümü kalp hızının atımdan atıma değişebilirliği ile birlikte sempatik ve parasempatik sistem arasındaki dengeyi yansıtır (71).

Kalp hızı değişkenliği ölçümü 24 saatlik EKG kayıtlarının incelenmesiyle yapılır. EKG kayıtları bilgisayar yardımıyla analiz edilerek her bir kalp atımının kendisinden önceki atıma göre ne kadar süre sonra ortaya çıktığı hesaplanır. EKG de sinoatriyal uyarıyı esas olarak p dalgaları yansıtır. Ancak KHD analizinde, diğer dalgalara göre oldukça yüksek voltajlı ve hızlı yükselen bir pik olduğundan saptanması daha kolay olan R dalgası kullanılmaktadır (72).

Kalp hızı değişkenliğinin ölçümü, zaman bağımlı (Time Domain Methods) ve frekans bağımlı (Frequency Domain Methods) olmak üzere iki ana yöntemle yapılır ⁽⁷⁰⁾.

i) Zamana dayalı ölçümler

EKG’de normal bir QRS kompleksinin en yüksek yansıması R dalgasıdır. Kalp hızını değerlendirmede R-R süresi kullanılır. Ardışık gelen iki R dalgası arasındaki mesafe R-R süresi olarak adlandırılır. KHD analizi için R dalgalarının sinüs düğümünden çıkmış uyarılarla oluşması gerekir. Bu nedenle sinüs düğümünden çıkmayan uyarılar, anormal vurular (erken vuru vb) kayıttan temizlenir. Eğer kaydedilen R dalgalarının %85’i ve fazlası normal R vurusu ise ölçüm kabul edilebilir ⁽⁷⁰⁾. QRS komplekslerinin R dalgaları sinoatrial noddan kaynaklanan uyarılarla oluştuğu için ‘normal’ adını alır ve R-R mesafesi N-N (normal-normal) olarak belirlenir. KHD’de zaman alanı ölçümleri, N-N intervalindeki değişimin hesaplanması ile elde edilir ⁽⁷³⁾.

Zaman alanı ölçümünde N-N aralığı ile ilişkili parametreler Tablo 2.5’te gösterilmiştir.

Tablo 2.5. Kalp hızı değişkenliğinin zaman aralıklı parametreleri.

Değişken	Tanım
Ortalama NN (ms)	İki kalp vurusu arasındaki ortalama çevrim uzunluğu
SDNN (ms)	Kayıt boyunca bütün NN aralıklarının standart sapması
SDNN indeksi (ms)	Her beş dakikalık kayıt bölümlerinin NN aralıklarının standart sapmasının ortalaması
SDANN (ms)	Kayıt boyunca beş dakikalık kayıt bölümlerinin ortalama NN aralıklarının standart sapması
rMSDD (ms)	24 saatlik kayıta ardışık NN aralıklarının farklarının karelerini toplamının karekökü
NN50 sayısı	Tüm kayıt boyunca aralarında 50 ms’den fazla fark olan komşu NN aralığı sayısı
pNN50 (%)	NN 50 sayısının toplam tüm NN sayısına oranı
Trianguler indeks*	Tüm NN aralık sayısının histogram yüksekliğine oranı

NN: Normal-Normal aralıklar, ms: milisaniye, *Geometrik ölçüm

Zaman alanı ölçümlerinden SDNN, SDANN ve SDNNi KHD'deki hem sempatik hem de parasempatik etkileri gösterir. Bu parametreler R-R aralığının mutlak değeri kullanılarak hesaplanır. Bu değerlerin artması KHD'nin arttığını, yani kalpte parasempatik sistemin etkin olduğunu gösterirken değerlerin azalması KHD'nin azaldığını, yani sempatik sistemin hakim olduğunu gösterir (74). RMSSD ve pNN50 ise vagal kontrolü göstermektedir. Bütün indekslerde sayısal olarak düşük değerler, azalmış KHD belirticidir. Azalmış KHD, kalpte otonom sistemin parasempatik tonusunun bozulduğunu ve sempatik tonusunun hakim olduğunu düşündürür (73).

Zaman alanı indekslerinin hepsi birlikte kullanılmaz. Avrupa Kardiyoloji Derneği ve Kuzey Amerika Pacing ve Elektrofizyoloji Derneği tarafından 1996 yılında ortak yayınlanan KHD kılavuzunda zaman alanlı ölçümlerden dört tanesinin (SDNN, triangular index, SDANN, rMSSD) kullanımı önerilmiştir. SDNN ve triangular indeks KHD'nin tüm bileşenleri hakkında bilgi verirken SDANN, KHD'nin uzun süreli bileşenleri hakkında ve rMSSD, KHD'nin kısa süreli bileşenleri hakkında bilgi verir (72).

ii) Frekansa dayalı ölçümler

Bu yöntem kalp hızı sinyallerini frekans ve yoğunluklarına göre ayırır. Kalp hızındaki değişme miktarları değişik frekanslardaki periyodik kalp hızı osilasyonlarından faydalanılarak hesaplanır. Frekans bazında yapılan ölçümler güç spektral yoğunluğu analizi kullanılarak yapılır. Ölçümler 0-0,5 Hertz arasında değişen 5 frekanstan oluşmaktadır. Tablo 2.6'da frekans bandları ve özellikleri özetlenmiştir (70).

Tablo 2.6. Kalp hızı değişkenliğinin frekans ölçütleri ⁽⁷⁰⁾.

Parametre	Frekans (Hz)	Özellikleri	Kayıt süresi
HF Yüksek FB	0,20-0,35	- Parasemp aktiviteyle ilgili - Solunumdan etkilenir	Kısa (1-5dk) ve uzun
LF Düşük FB	0.02-0.05	- Sempatik ve parasempatik tonusu yansıtır. - Termoregülasyon ve periferik vazomotor aktiviteyle ilgili	Kısa (1-5dk) ve uzun
MF Orta FB	0.05-0,20	- Sempatik ve parasempatik tonusu yansıtır. - Baroreseptör aktiviteyle ilgili	Kısa (1-5dk)
VLF Çok düşük FB	0,0333-0,04	- Bilinmiyor	Kısa (15dk) ve uzun
ULF Ultra düşük FB	<0,0033	- Bilinmiyor	Uzun (>24 saat)

FB: Frekans bandı

Klinikte bu frekans bantlarından en sık LF, HF ve bunların oranı (LF/HF) kullanılmaktadır ⁽⁷²⁾. VLF ve ULF bileşenlerinin fizyolojik komponentleri net olarak bilinmediğinden klinikte çok kullanılmamaktadır. HF esas olarak parasempatik aktivite için başlıca belirleyicidir. LF ise hem sempatik hem parasempatik sistemi yansıtır. LF'nin artması sempatik aktivitenin etkin olduğunu gösterir. Düşük frekansın yüksek frekansa oranı (LF/HF), sempatik ve parasempatik otonom sistemi arasındaki dengeyi yansıtır. LF/HF oranındaki artışın sempatik aktivite egemenliğini gösterirken azalma parasempatik aktivitenin etkin olduğunu gösterir ^(70,72). LF ve HF resiprokal dalgalanmaları olan patern gösterirler. Gündüzleri sempatik aktivite hakim olduğundan LF, geceleri ise parasempatik aktivite etkin olmasından HF artış gösterir. HF respirasyon, yüze soğuk uygulanması ve rotasyonel stimulus ile artarken LF 90 derece tilt, ayakta durma, mental stress, orta derecede egzersiz, koronerlerin ve karotislerin oklüzyonu ile artış gösterir ⁽⁷⁰⁾.

Zaman bağımlı parametreler ile frekans bağımlı parametreler birbirleriyle korelasyon gösterir. SDNN total güç ile, SDNN indeksi VLF ile, SDANN ULF ile, RMSSD ve pNN50 HF ile korele olan KHD parametreleridir ⁽⁷⁵⁾.

Kalp hızı değişkenliği derecesini belirleyen faktörler;

KHD otonom sinir sistemi ile doğrudan ilişkisi olması nedeniyle yaş, cinsiyet, genetik farklılıklar, sigara içme, kafein kullanımı, fiziksel ve solunumsal aktivite, kan basıncı değişiklikleri (Arteriyel barorefleks yoluyla), emosyonel değişiklik, stres, uyku, uyanıklık (Santral mekanizmalar), ilaç kullanımı (Sempatolitik ajan, dijital, amtiaritmik) gibi birçok faktörden etkilenir.

KHD ölçümlerinin sirkadyen bir ritmi olduğu ve uyku, uyanıklık dönemlerinde değişiklik gösterdiği bildirilmektedir (76,77).

Ölçümlerin sağlıklı yapılabilmesi için Holter cihazı ile hastaların 24 saatlik EKG kayıtları yapılmalıdır. Kayıt kalitesi verilerin güvenilirliği açısından oldukça önemlidir. Parazitler veri kalitesini bozacağı için çıkartılmalıdır. Kayıtların büyük çoğunluğu ritim bozukluğuna ait veriler içeriyorsa sinüs ritmi elde etmek güç olacağından gerçek değerlere ulaşmak mümkün olmaz (71).

KHD'nin rutin bir test olarak değeri ve hangi hastalarda uygulanması gerektiği, hangi değerlerin üstünde patolojik kabul edileceği konusunda tam bir görüş birliği sağlanamamıştır. Bugün için bu yöntem genellikle araştırma amaçlı olarak kullanılmaktadır (74).

2.5.3.f. Diğer tetkikler

Bilinç kaybı uzun süreliyse, letarji, konvülziyon, postiktal dönem varlığında yani bulgular daha çok epileptik nöbeti düşündürüyorsa veya fokal nörolojik defisit varsa nöroloji konsültasyonu istenmeli ve hastalar EEG ile değerlendirilmelidir. Ancak senkopun olmadığı dönemlerde EEG'de bulgu olması beklenmez. Fokal nörolojik bulguların varlığında, subdural kanama, kitle şüphesi gibi durumlarda kraniyal BT veya MR gibi nöroradyolojik görüntüleme yapılması gerekmektedir (43). Senkopun diğer önemli sebeplerinden olan panik atak, anksiyete, majör depresyon, somatizasyon bozuklukları gibi psikiyatrik hastalıklar düşünüldüğünde hastalar psikiyatriste yönlendirilmelidir (78). Egzersizle tetiklenen senkop ataklarında EKG ve kan basıncı monitorize edilerek 'treadmill' egzersiz testi yapılmalıdır. Elektrofizyolojik çalışma uyarılabilir supraventriküler veya ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu, ventriküler fibrilasyon, anormal atriyoventriküler düğüm fonksiyonu, karotid sinüs hassasiyeti tanılarını koymada

yardımcı bir testtir. Ancak çocuklarda kardiyak kateterizasyon ve elektrofizyolojik çalışmaların sonuçları tartışmalı olduğundan rutin testler arasında değildir ⁽⁶⁰⁾.

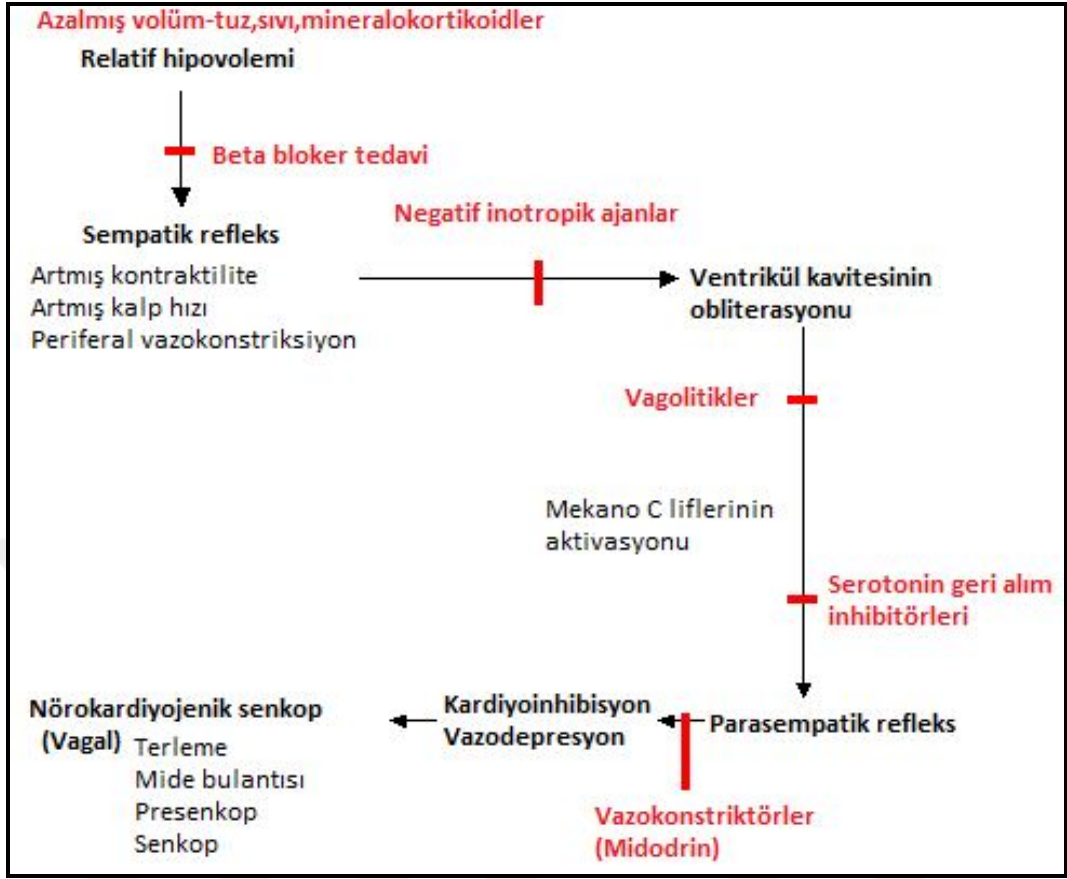
2.6. Senkopta Tedavi

Vazovagal senkopta tedavi; koruyucu tedavi seçenekleri, senkop anındaki girişimler ve tekrarlayan senkop durumunda tedavi seçenekleri olarak üç grupta incelenebilir.

Koruyucu tedavide hasta önlemler konusunda bilgilendirilmeli, tetikleyici faktörlerden (Dehidratasyon, sıcak- soğuk ortam, uzun süre ayakta hareketsiz kalmak, sabahları yataktan aniden ayağa kalkmak vs.) kaçınması gerektiği söylenmelidir. Kontrendikasyon yoksa yemekteki tuz miktarı artırılması önerilebilir. Ayrıca, olguların öncül bulguları tanınması sağlanıp bu bulguları hissettiğinde bir yere uzanması ya da kısa kısa öksürmesi öğütlenebilir. Bu yolla beyin perfüzyonunun devamı sağlanabilir.

Senkop sırasında yapılması gereken ilk şey başın ve vücudun yatay duruma getirilmesidir. Genellikle hastalar sırtüstü yatar duruma geldikten kısa süre sonra bilinci tümüyle eski haline dönmesi ile sonuçlanır ⁽¹⁹⁾.

Tedavi, öncelikli olarak senkop atağı tekrarlama olasılığı yüksek hastalara önerilir. Önceden sık ve fazla sayıda senkop tanımlayan hastalar ya da HUTT sonrası dönemde senkop atağı gelişen hastalarda senkop atağı tekrarlama riski yüksek kabul edilir. Mesleki açıdan riskli hastalarda, sıklık ve sayı önemli değildir. Tek bir atakta bile tedavi endikasyonu vardır ⁽³¹⁾. Tedavi seçenekleri, sonuçta senkopa yol açan nöralrefleks ve kardiyovasküler yanıt süreçlerine dayanır ve volüm artırıcı ilaçlar, beta bloker ilaçlar, antikolinergik etkili ajanlar, metil-ksantinler ve serotonin "reuptake" inhibitörlerini kapsar. Nadiren kalıcı kalp pili ile tedavi gerekli olabilir ⁽¹⁹⁾. Vazovagal senkop tanımlayanlarda beta bloker ya da fludrokortizon başlangıç ilacı olarak seçilebilir. Ortostatik entoleransı olanlarda ise fludrokortizon ya da midodrine ilk ilaç olabilir ⁽³¹⁾. Senkopta medikal tedavi yaklaşımları Şekil 2.8 üzerinde gösterilmiştir ⁽⁷⁹⁾.



Şekil 2.8. Senkopta farmakolojik tedavi yaklaşımı (79).

Beta bloker tedavisi: Vazovagal senkop önlenmesinde yaygın olarak kullanılan ilaç grubudur. Yüksek katekolamin seviyesini bloke edip, kardiyak mekanoreseptör uyarılma düzeyini azaltarak etkilerini oluştururlar. Beta blokerler etkinliklerini kanıtlamış, oldukça sık kullanılan ve tolere edilebilen ilaçlardır. Beta blokerlerin yan etkileri ise yorgunluk, depresyon, bradikardi, bronkospazm ve AV iletim bozukluklarıdır (31).

Fludrokortizon tedavisi: Böbrekten sodyum geri alımını arttırıp, kan hacmini yükseltir. Bunun yanında baroreseptör duyarlılığını da etkiler ve sempatik aktiviteyi azaltır. İyi tolere edilmesi ve hastalardaki etkinliği nedeniyle çocuklarda sık tercih edilir. Yan etkileri akne, hipertansiyon, periferik ödem, depresyondur (31).

Midodrine (Alfa- adrenerjik agonist) tedavisi: Seçici alfa-1 adrenerjik reseptör agonistidir. Çevresel damar direncini arttırır ve venöz göllenmeyi azaltır. Yan etkileri saçlı deride kaşıntı, parestezi, üriner retansiyon ve hipertansiyondur (31).

Serotonin reuptake inhibitörleri (SRİ) ile tedavi: Bu ilaçlar paroksetine, fluoksetine ve sertraline'dir. Sinaptik aralıkta serotonin geri alımını önleyerek, zamanla postsnaptik reseptör yoğunluğunda azalmaya yol açarlar. Serotonin santral etkiyle sempatik aktiviteyi düşüren, parasempatik aktiviteyi ise arttıran ve bradikardi yapan bir mediyatördür. Bu ilaçların yan etkileri ise anksiyete, uykusuzluk, uykuya eğilim, baş ağrısı, anoreksiya ve yorgunluktur (31).

Tedavi seçenekleri gözden geçirildiğinde vazovagal senkoplu hastaya medikal tedavide ilk basamak olarak beta bloker başlanması uygun olur. Tedavi etkisiz olursa fludrokortizon başlanmalıdır. Serotonin geri alım inhibitörleri ise bir sonraki seçenek olmalıdır (31).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmada Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalında 2011- 2014 yılları arasında vazo-vagal senkop ön tanısı ile tilt testi yapılan yaklaşık 300 hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri (Yaş, cinsiyet) anamnez özellikleri (Senkopu kaç kez geçirdiği, bilinen ek hastalık olup olmadığı, kullandığı ilaçlar) fizik muayene bulguları ve EKG, EKO, Holter, EEG ve Beyin MR gibi laboratuvar incelemeleri kaydedildi. Öncelikli olarak öyküsünde tek senkop atağı olan olgular ve ek hastalığı olan, ilaç kullanan hastalar ile EKO sonucunda yapısal kalp hastalığı saptanan EKG ve Holter sonucunda aritmi saptanıp kardiyak hastalığı düşündüren olgular, EEG ve Beyin MR sonucunda SSS patolojileri düşünülen hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Vazovagal senkop düşünülerek tilt testi yapılan 139 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların demografik özellikleri ile beraber tilt testi sonuçları; başlangıç sistolik tansiyon, başlangıç diastolik tansiyon, başlangıç nabız, sonlandırılış sistolik tansiyon, sonlandırılış diastolik tansiyon, sonlandırılış nabız, tilt sonuçları (Kardiyoinhibitör, vazodepresör ve mixt yanıt olarak) ve kaçınıcı dakikada senkop olduğu kaydedildi.

Çalışmaya alınan hastalardan holter yapılanların (n: 46) 24 saatlik holter kayıtları değerlendirildi. Holter kayıtlarında tüm kalp atımları gözden geçirilerek ektopik atımlar ve artefaktlar değerlendirme dışı bırakıldı.

Kalp hızı değişkenliği açısından da holter kayıtlarında kayıt boyunca bütün NN aralıklarının standart sapması (SDNN), beş dakikalık kayıt bölümlerinin ortalama NN aralıklarının standart sapması (SDANN), her beş dakikalık kayıt bölümlerinin NN aralıklarının standart sapmasının ortalaması (SDNN indeksi), 24 saatlik kayıta ardışık NN aralıklarının farklarının karelerini toplamının karekökü (rMSDD), ardışık NN aralıklarının 50 ms'n'den farklı olanları yüzdesi (pNN50), tüm NN aralık sayısının histogram yüksekliğine oranı (Trianguler indeks) hesaplanarak zamana dayalı ölçümler saptandı.

Hastaların iki farklı holter cihazı ile değerlendirilmesi nedeniyle frekansa dayalı ölçümlerden düşük frekans (LF) ve yüksek frekans (HF) ölçüm birimleri

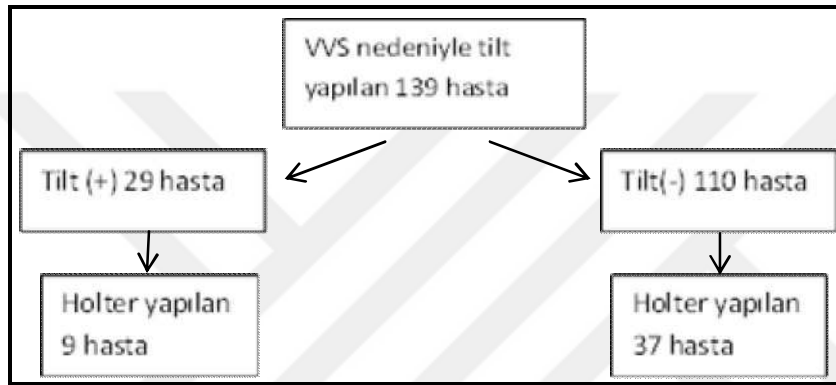
birbirinden farklıydı. İstatistiksel olarak değerdendirilemeyeceği için frekansa dayalı ölçümlerden sadece LF/HF oranı hesaplanarak analiz edildi.

3.1. İstatistiksel İncelemeler

Araştırmanın sonucunda elde edilen veriler bilgisayar ortamında istatistik paket programında (SPSS) değerdendirildi. Verilerin değerdendirilmesinde kategorik değişkenler için Ki-kare testi ve sürekli değişkenler için Student t-testi kullanıldı. Ortalama değerler ile aralıklar $\pm$ SD olarak belirtildi. İstatistiksel anlamlılık için p değerı kullanıldı ve $p < 0,05$ değerı istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

2011-2014 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesine tekrarlayan senkop şikayeti nedeniyle başvuran 139 hastaya HUTT yapılmıştır. Bu hastaların 104'ü kız (%74,8), 35'i erkekti (%25,2), (Kız/Erkek oranı 2,9/1). Hastalarımızın yaş ortalaması kızlarda $14,27 \pm 0,33$ yıl, erkeklerde $13,23 \pm 0,68$ yıl olarak bulunmuştur. Çalışmayla ilgili hasta dağılımı Şekil 4.1'de verilmiştir.



Şekil 4.1. Çalışmanın hasta dağılımı.

HUTT

139 hastanın HUTT sonuçları değerlendirildiğinde 110 (%79,1) hastada tilt sonucu (-) iken, 29 (%20,9) hastada tilt sonucu (+) olarak değerlendirilmiştir. Vazovagal senkoplu hastaların tilt sonucuna göre demografik özellikleri Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Vazovagal senkoplu hastalarda tilt sonucuna göre demografik özellikler.

Vazovagal Senkop	Tilt (-) (n:110)	Tilt (+) (n:29)	P değeri
Yaş	$13,89 \pm 0,36$	$14,33 \pm 0,55$	
Başlangıç sistolik tansiyonu (Ortalama, mmHg)	$110,73 \pm 10,97$	$109,24 \pm 11,43$	0,52
Başlangıç diastolik tansiyonu (Ortalama, mmHg)	$67,35 \pm 8,90$	$68,59 \pm 8,11$	0,49
Başlangıç nabızı (Ortalama)	$81,92 \pm 15,74$	$81,83 \pm 16,83$	0,97

Vazovagal senkop kliniği ile başvuran hastalar tilt testi sonucuna göre değerlendirildiğinde yaş ortalaması tilt(+) hastalarda $14,33 \pm 0,55$ yıl iken, tilt(-) hastalarda $13,89 \pm 0,36$ yıl olarak saptanmıştır.

Tilt(-) hastalarda (n:110) başlangıç sistolik tansiyonu ortalama $110,73 \pm 10,97$ mmHg bulunurken tilt(+) hastalarda (n:29) $109,24 \pm 11,43$ mmHg bulunmuştur (p 0,52; p> 0,05). Başlangıç diastolik tansiyonu tilt(-) hastalarda ortalama $67,35 \pm 8,90$ mmHg, tilt(+) hastalarda ise $68,59 \pm 8,11$ mmHg bulunmuştur (p 0,49; p>0,05). Tilt(-) hastalarda başlangıç nabızı ortalama $81,92 \pm 15,74$ atım/dk iken tilt(+) hastalarda ortalama $81,83 \pm 16,83$ atım/dk olarak saptanmıştır. Sonuçlarda Student t testine göre anlamlı fark bulunmamıştır (p 0,97; p>0,05).

Tablo 4.2. Vazovagal senkoplu hastalarda cinsiyete göre tilt sonucu dağılımı.

Tilt Sonucu	Erkek	Kız	Total	p değeri
-	29	81	110	0,531
	%82,9	%77,9		
+	6	23	29	
	%17,1	%22,1		
Total	35	104	139	
	%25,2	%74,8		

VVS'lu hastalarda cinsiyete göre tilt sonuçlarına bakıldığında erkeklerin %82,9'unda (n:29) tilt sonucu (-) saptanırken %17,1'inde (n:6) tilt sonucu (+) saptandı. Kızların ise %77,9'unda (n:81) tilt testi (-), %22,1'inde (n:23) tilt testi (+) bulundu. Pearson Chi- Square testinde cinsiyete göre tilt sonuçlarında anlamlı farklılık saptanmadı (p 0,531; p>0,05).

Tilt testinde VVS subgruplarından kardiyoinhibitör, vazodepressör ve mixt yanıt gösteren hastaların tilt testi süresinde başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri Tablo 4.3, Tablo 4.4 ve Tablo 4.5'te verildi.

Tablo 4.3. Kardiyoinhibitör yanıtı (-) ve (+) olan hastaların tilt testi sırasında başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri.

Vazovagal Senkop	Kardiyoinhibitör Yanıt (-) (n:130)	Kardiyoinhibitör Yanıt (+) (n:9)	P değeri
Başlangıç sistolik tansiyonu	110,51±0,98	109,11±2,54	0,71
Başlangıç diastolik tansiyonu	67,57±0,77	68,11±2,21	0,85
Başlangıç nabızı	82,55±1,41	72,56±2,98	0,06
Sonlandırılış sistolik tansiyonu	101,18±1,23	77,33±6,10	0,00
Sonlandırılış diastolik tansiyonu	61,08±0,87	49,67±4,54	0,02
Sonlandırılış nabızı	80,19±1,6	39,67±0,23	0,00

Kardiyoinhibitör yanıtı (-) olan hastaların (n:130) sonlandırılış sistolik tansiyonu ortalama 101,18±1,23 mmHg iken, kardiyoinhibitör yanıtı (+) olan hastaların (n:9) 77,33±6,10 mmHg saptandı (p:0,00). Sonlandırılış diastolik tansiyonu kardiyoinhibitör yanıtı (-) olan hastalarda ortalama 61,08±0,87 mmHg ve kardiyoinhibitör yanıtı (+) olan hastalarda 49,67±4,54 mmHg saptandı (p:0,02). Sonlandırılış nabızı ise kardiyoinhibiyör yanıtı (-) olan hastalarda 80,19±1,6 atım/dk iken kardiyoinhibitör yanıtı (+) olan hastalarda ortalama 39,67±0,23 atım/dk olarak bulundu (p:0,00). Sonuçlar student t testine göre anlamlı kabul edildi (Tablo 4.3).

Tablo 4.4. Vazodepresör yanıtı (-) ve (+) olan hastaların tilt testi sırasında başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri.

Vazovagal Senkop	Vazodepressör Yanıt (-) (n:112)	Vazodepressör Yanıt (+) (n:27)	P değeri
Başlangıç sistolik tansiyonu	110,56±1,03	109,81±2,23	0,75
Başlangıç diastolik tansiyonu	67,21±0,83	69,22±1,54	0,28
Başlangıç nabızı	81,65±1,48	82,93±3,25	0,71
Sonlandırılış sistolik tansiyonu	105,13±0,89	76,81±2,76	0,00
Sonlandırılış diastolik tansiyonu	62,55±0,77	51,19 ±2,74	0,00
Sonlandırılış nabızı	78,29±1,57	74,56±6,03	0,55

Vazodepresör yanıtı (-) olan hastaların (n:112) sonlandırılış sistolik tansiyonu ortalama $105,13 \pm 0,89$ mmHg iken vazodepresör yanıtı (+) olan hastaların (n:27) $76,81 \pm 2,76$ mmHg saptandı (p:0,00). Sonlandırılış diastolik tansiyonu vazodepresör yanıtı (-) olan hastalarda ortalama $62,55 \pm 0,77$ mmHg ve vazodepresör yanıtı (+) olan hastalarda $51,19 \pm 2,74$ mmHg saptandı (p:0,00). Sonlandırılış nabızı ise vazodepresör yanıtı (-) olan hastalarda $78,29 \pm 1,57$ atım/dk iken vazodepresör yanıtı (+) olan hastalarda ortalama $74,56 \pm 6,03$ atım/dk olarak bulundu (p:0,55). Student t testine göre sonlandırılış sistolik ve diastolik tansiyonda anlamlı farklılık varken sonlandırılış nabızda anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.4).

Tablo 4.5. Mixt yanıtı (-) ve (+) olan hastaların tilt testi sırasında başlangıç ve sonlandırılış tansiyon ve nabız değerleri.

Vazovagal Senkop	Mixt Yanıt (-) (n:132)	Mixt Yanıt (+) (n:7)	P değeri
Başlangıç sistolik tansiyonu	$110,37 \pm 0,97$	$111,29 \pm 2,56$	0,83
Başlangıç diastolik tansiyonu	$67,45 \pm 0,77$	$70,43 \pm 2,08$	0,38
Başlangıç nabızı	$82,31 \pm 1,40$	$74,14 \pm 3,62$	0,18
Sonlandırılış sistolik tansiyonu	$101,08 \pm 1,21$	$72,43 \pm 6,72$	0,00
Sonlandırılış diastolik tansiyonu	$60,86 \pm 0,87$	$50,57 \pm 5,89$	0,01
Sonlandırılış nabızı	$79,58 \pm 1,63$	$39,57 \pm 0,29$	0,00

Mixt yanıtı (-) olan hastaların (n:132) sonlandırılış sistolik tansiyonu ortalama $101,08 \pm 1,21$ mmHg iken mixt yanıtı (+) olan hastaların (n:7) $72,43 \pm 6,72$ mmHg saptandı (p:0,00). Sonlandırılış diastolik tansiyonu mixt yanıtı (-) olan hastalarda ortalama $60,86 \pm 0,87$ mmHg ve mixt yanıtı (+) olan hastalarda $50,57 \pm 5,89$ mmHg saptandı (p:0,01). Sonlandırılış nabızı ise mixt yanıtı (-) olan hastalarda $79,58 \pm 1,63$ atım/dk iken mixt yanıtı (+) olan hastalarda ortalama $39,57 \pm 0,29$ atım/dk olarak bulundu (p:0,00). Student t testine göre sonuçlar anlamlı bulundu (Tablo 4.5).

Tüm subgruplarda (+) ve (-) yanıt gösterenler arasında tilt testi sırasında başlangıç sistolik tansiyonu, başlangıç diastolik tansiyonu ve başlangıç nabızı değerlerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 4.6. Vazovagal senkoplu hastalarda tilt sonucuna göre öncül belirtilerin karşılaştırılması.

Tilt Sonucu	Öncül Belirtiler		Total	P değeri
	Yok	Var		
-	30	80	110	0,973
	%27,3	%72,7		
+	8	21	29	
	%27,6	%72,4		
Total	38	101	139	
	%27,3	%72,7		

Tilt sonucu (-) olan hastaların %27,3 'ünde (n:30) vvs öncesinde öncül belirti şikayeti yokken, %72,7 'sinde (n:80) öncül belirti varmış. Tilt sonucu (+) olan hastaların %27,6'sında (n:8) öncül belirti yokken %72,4'ünde (n:21) öncül belirti varmış. Klinikte VVS öncesinde öncül belirtilerin varlığı ile tilt testi sonucu arasında pearson chi- square testine göre anlamlı farklılık saptanmamış ($p > 0,05$).

Tablo 4.7. Vazovagal senkoplu hastalarda tilt sonucuna göre tetikleyici belirtilerin karşılaştırılması.

Tilt Sonucu	Tetikleyici Sebepler		Total	P değeri
	Yok	Var		
-	42	68	110	0,174
	%38,2	%61,8		
+	6	23	29	
	%20,7	%79,3		
Total	48	91	139	
	%34,5	%65,5		

Tilt sonucu (-) olan hastaların %38,2 'sinde (n:42) vvs için tetikleyici neden yokken, %61,8 'sinde (n:68) tetikleyici sebep varmış. Tilt sonucu (+) olan hastaların %20,7 'sında (n:6) tetikleyici sebep yokken %79,3'ünde (n:23) tetikleyici bir sebep varmış. Klinikte VVS öncesinde tetikleyici nedenlerin varlığı ile tilt testi sonucu arasında pearson chi- square testine göre anlamlı farklılık saptanmamıştır (p 0,174- p>0,05).

Tablo 4.8. Tilt (+) hastalarda kardiyoinhibitör ve vazodepressör yanıtın karşılaştırılması.

Kardiyoinhibitör Yanıt	Vazodepressör Yanıt		Total	P değeri
	Yok	Var		
Yok	0	20	20	0,02
	%0	%74,1	%69,0	
Var	2	7	9	
	%100	%25,9	%31,0	
Total	2	27	29	
	%6,9	%93,1		

Tilt testi sonucu (+) olan hastaların 9 tanesinde (%31,0) kardiyoinhibitör yanıt(+) ve 27 tanesinde (%93,1) vazodepresör yanıt (+) gözlenmiş. Vazodepresör yanıtı (+) olan hastaların %74,1'inde (n:20) kardiyoinhibitör yanıt görülmezken %25,9'unda (n:7) kardiyoinhibitör yanıt saptanmış. Kardiyoinhibitör yanıtın (+) olduğu 9 hastanın 7'sinde (%77,7) vazodepresör yanıt (+) olduğu görülmüştür. Tilt testi (+) hastalarda kardiyoinhibitör ve vazodepressör yanıt arasında Pearson chi- square testine göre anlamlı ilişki bulunmuştur (p 0,02- p<0,05).

Tablo 4.9. Tilt (+) hastaların ortalama kaçınıcı dakikada senkop geçirdikleri.

	Tilt (+) (n:29)
Senkop dakika	23,28±1,14

Hastaların tilt testi sırasında ortalama 23,28±1,14 dakikada senkop geçirdikleri görülmüştür.

HOLTER

Tablo 4.10. Tilt (+) ve (-) hastalarda HOLTER sonuçlarının zamana bağlı ve frekansa bağlı parametrelerinin karşılaştırılması.

Holter Parametreleri	Tilt Sonucu		p değeri
	+(n:9)	-(n:37)	
SDNN (ms)	184,65±34,62	160,04±45,94	0,14
SDANN (ms)	146,60± 32,18	136,69±44,28	0,53
RMSSD	92,47±41,65	58,76±27,10	0,004
SDNN _{index}	103,85±29,69	72,85±21,36	0,001
pNN50	34,32±13,40	21,06±11,57	0,005
Triangular index	50,54±10,30	43,00±10,44	0,058
LF/HF	1,08±0,27	1,27±0,69	0,43

Holter yapılan 46 hastanın 9’unda tilt sonucu (+) ve 37’sinde tilt sonucu (-) idi. Tilt sonucuna göre KHD’nin zamana bağlı ve frekansa bağlı parametrelerinin ortalama değerleri karşılaştırıldığında zamana bağlı parametrelerden RMSSD, tilt (+) olan hastalarda 92,47±41,65 saptanırken tilt(-) hastalarda 58,76±27,10 saptandı (p 0,004). SDNN_{index}’in tilt (+) hastalarda 103,85±29,69, tilt(-) hastalarda 72,85±21,36 olduğu görüldü (p 0,001). pNN50 değeri ise tilt(+) hastalarda 34,32±13,40, tilt (-) hastalarda 21,06±11,57 idi p (0,005).

Tilt sonucu ile Holter’in zamana bağlı parametrelerinden RMSSD, SDNN_{index}, pNN50 arasında anlamlı farklılık saptanırken (p <0,05), SDNN, SDANN, Triangular index arasında ve frekansa bağlı parametrelerden LF/HF oranı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

5. TARTIŞMA

Senkop, çocuk ve adolesanların sık görülen bir klinik problemi olup, hayatı tehdit edici sonuçları genellikle olmasa da, kişinin psikososyal ve hayat kalitesini olumsuz yönde etkiler (31). Ergenlik çağına kadar çocukların %15'i en az bir senkop atağı geçirmektedir (3,4,5). Ayrıca acil servise başvuruların %1-3'ünü senkop oluşturmaktadır (5). Her yaşta görülebilse de adolesanlarda daha siktir (6). Ortalama başlangıç yaşı 13'tür (34). Cinsiyete göre bakıldığında kızlarda erkeklere oranla daha sık görülür (7). Vazovagal senkop çocuk ve adolesanlarda en sık senkop nedeni olup, olguların %73'ünü oluşturur.

Senkoplu pediatrik hastaların değerlendirilmesinde kullanılan çoğu testin tanısal değeri düşüktür. Tilt testi gibi tanısal yöntemler çocuklarda sıklıkla uygulansa bile senkop (Özellikle vazo-vagal senkop) tanısı büyük oranda; öncül belirtiler, tetikleyici faktörler gibi klinik özelliklerin sorgulanmasına dayanmaktadır.

Son yıllarda vazovagal senkopu ayırdetmede sıklıkla tercih edilen bir yöntem head-up tilt (=eğik masa) testidir. Tilt testi bu hastalarda ortostatik stres oluşturarak, gelişen kalp hızı ve kan basıncı değişikliklerinin semptomlarla ilişkisini ortaya koymaya yarayan bir testtir (80). Tilt testi erişkinlerde senkop değerlendirmesinde gold standart olmakla birlikte; bu testin çocuklardaki değeri tartışmalıdır. Testin duyarlılığı genel olarak %70 civarında kabul edilirken özgüllüğü %90 civarındadır (19).

Vazovagal senkop, ortostatik intolerans içinde sınıflandırılan bir hastalıktır(29). Otonomik disfonksiyonu olan kişilerde tetikleyici faktörlerin olmasıyla vazovagal senkop gelişir. Otonomik disfonksiyonu gösteren en önemli test kalp hızı değişkenliğinin belirlenmesidir. Kalp hızı değişkenliği ortalama kalp hızı çevresindeki kalp hızı dalgalanmaları olarak tanımlanabilir. KHD ölçümü kalp hızının atımdan atıma değişebilirliği ile birlikte sempatik ve parasempatik sistem arasındaki dengeyi yansıtır (71).

Vazovagal senkop tanısı almış çocuk ve adolesanlarda tilt testinin senkop tanısındaki yerini ve kalp hızı değişkenliğinin bakılarak hastalarda otonomik disfonksiyon açısından değerlendiren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu

çalışmada biz de, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'na 2011- 2014 tarihleri arasında, en az 2 senkop atağıyla kliniğe başvuran, öykü ve tetkikleriyle senkopun diğer nedenleri dışlanarak vazovagal senkop düşünülen ve tilt testi uygulanan 139 hastanın dosyasını retrospektif olarak değerlendirdik. 139 hastanın 110'unda (%79,1) tilt sonucu (-) iken, 29'unda (%20,9) tilt sonucu (+) idi. Ergül ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bazal tilt testinin pozitiflik oranı %31 olarak saptanmış (80). Çocuk hastalarda ilaçsız yapılan bazal tilt testinde pozitiflik oranı %10,7 ile %65, özgüllüğü ise %48-%100 arasında değişmektedir (80). Bu farklılık çocuklarda tilt testinin uygulanmasında standart bir protokolün olmamasından kaynaklanmaktadır. Tilt testi süresinin kısa olması testin duyarlılığının düşük olmasına sebep olabileceği gibi tilt masasının açısı, damar yolunun varlığı da testin tanıdaki duyarlılığını ve özgüllüğünü değiştirebilir. Hastalarımızın tilt testi sırasında baş dönmesi, bulantı kusma gibi öncül belirtileri olduğu zaman senkop gelişmesi beklenmeden tilt testi genellikle hastaların isteğiyle sonlandırılmıştır. Bu hastalarda senkop gelişmediği için tilt + hasta grubuna dahil edilmemiştir. Bu durum da çalışmamızdaki tilt testi pozitiflik oranının düşük olmasına neden olmuş olabilir.

Vazovagal senkopta alınacak tıbbi öykü ve çevredekilerin gözlemleri ile tanıya büyük ölçüde yaklaşılr. Öyküde hastalarda çoğu kez atak öncesi tetikleyici faktörler (Uzun süre ayakta kalma, egzersiz, pozisyon değişikliği, defekasyon, öksürük, kalabalık, sıcak ortam, hoş olmayan ses,görüntü, ani beklenmeyen korku, ağrı) vardır. Senkop öncesinde ise baş dönmesi, halsizlik, solukluk, göz kararması, terleme, mide bulantısı gibi öncül belirtiler görülebilir. Hastalarımızın dosyalarından anamnezleri incelendi. Hastaların anamnez özelliklerine bakıldığında Tilt sonucu (+) olan hastaların %79,3'ü (n:23) senkopu tetikleyici bir sebep olduğunu belirtirken, tilt testi (-) olan hastaların %61,8'inin de (n:68) tetikleyici bir sebep belirttiği görüldü. Klinikte VVS öncesinde öncül belirtilerin ve tetikleyici nedenlerin varlığı ile tilt testi sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmasa da, yüzde değer olarak tilt testi + olan hastalarda tetikleyici faktörlerin daha sık görüldüğü saptanmıştır. Bu durumun hastalarımızın sayıca az olması ile ilişkili olabileceğini düşündük.

Yapılan çalışmalarda, kızlarda senkopun nispeten daha sık olduğu bildirilmektedir. Çalışmamızda 139 hastanın 104'ü (%74,8) kız, 35'i (%25,2) erkekti. Kız/Erkek oranı 2,9/1'di. Tilt sonucu (+) olan 29 hastanın ise 6'sı (%20,7) erkek, 23'ü (%79,3) kızdı. Alehan D. ve arkadaşlarının 2002'de yaptıkları bir çalışmada 16'sı erkek, 33'ü kız 49 hasta değerlendirilmiş. HUTT (+) hastaların 14'ü (%67) kızmış (81). Shim SH ve arkadaşları tarafından Kore'de yapılan başka bir çalışmada 23 hastanın 8'i (%34,7) erkek, 15'i (%65,3) kızmış (82). Çalışmamızdaki kız ve erkeklerin oranı literatür ile uyumluluk göstermiştir.

Hastalarımızın yaş ortalaması kızlarda $14,27 \pm 0,33$ yıl, erkeklerde $13,23 \pm 0,68$ yıl olarak bulundu. Yaş ortalaması tilt (+) hastalarda $14,33 \pm 0,55$ yıl iken tilt (-) hastalarda $13,89 \pm 0,36$ yıl olarak saptandı. Alehan D. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada hastaların yaş ortalamaları $13 \pm 2,8$ yıl olarak bulunmuş ve bunlardan HUTT (+) hastaların yaşı ortalaması $13 \pm 2,2$ yıl olmuş. Ergül ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 61 hastanın ortalama yaşları $13,4 \pm 2$ yıl bulunmuş (80). Evrengül H. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HUTT (+) olan hastaların ortalama yaşları $12,8 \pm 1,6$ yıl olmuş (83). Shim SH ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise yaş ortalaması $11,6 \pm 2,64$ saptanmış (82). Vakalarımızın yaş ortalaması literatürdeki diğer çalışmalardaki vakaların yaş ortalamasına uygunluk göstermektedir.

Vakalarımızın tilt testi sırasında ortalama $23,28 \pm 1,14$ dakikada senkop geçirdikleri görüldü. Çocuklarda yapılan benzer bir çalışmada bu süre bizim çalışmamızdakine yaklaşık olarak $20,86 \pm 13,16$ dakika olarak bulunmuş (84). Ergül ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise hastaların 19'unda bazal (ilaçsız) tilt testi pozitif olup ortalama senkop zamanları $11,6 \pm 8$ dakikaymış (80).

Vazovagal senkop mekanizması halen tam olarak bilinmemekle birlikte, santral reflekslerin ve otonom sinir sistemindeki değişikliklerin patofizyolojiden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Son zamanlarda otonom sinir sistemindeki değişiklikleri göstermede en yaygın kullanılan yöntem kalp hızı değişkenliği (KHD) değerlendirilmesidir. Daha önce yapılan çalışmalarda hastaların asemptomatik oldukları dönemde KHD değerleri incelenerek farklı sonuçlar elde edilmiştir (81-83). Çalışmamızda da vazovagal senkop öyküsü olan hastalar HUTT (+) ve HUTT (-) olarak iki grupta değerlendirildi. Asemptomatik oldukları

dönemdeki KHD değerlerindeki değişiklikler incelenerek karşılaştırıldı. Holter yapılan 46 hastanın 9'unda tilt sonucu (+) ve 37'sinde tilt sonucu (-) idi. Tilt sonucuna göre kalp hızı değişkenliğinin zamana dayalı parametreleri ve frekansa dayalı parametrelerinin ortalama değerleri karşılaştırıldı. Zamana dayalı parametrelerden SDNN, SDANN, SDNNindex, RMSSD, pNN50, Triangular index ölçümleri kullanıldı. Retrospektif bir çalışma olması nedeniyle tilt ve holter testi eş zamanlı yapılamamıştır. Frekansa bağlı ölçümlerin özellikle kısa süreli zamansal değişkenler olması nedeniyle ve LF'nin hem sempatik hem parasempatik aktivasyonu göstermesi nedeniyle frekansa bağlı parametrelerden sadece LF/HF oranı olarak değerlendirilmesi uygun bulundu. Hastaların bazal KHD değerleri incelendiğinde HUTT (+) hastaların HUTT (-) hastalara göre otonom sinir sistemlerinde parasempatik sistem hakimiyetini destekler veriler elde edildi. HUTT (-) hastalarda zamana bağlı parametrelerinin hepsinde düşüklük varken frekansa bağlı parametre olan LF/HF oranında yükseklik olduğu saptandı. HUTT (+) hastalarda vagal aktivasyonun göstergesi olan KHD'nin zamana bağlı parametrelerinden RMSSD, SDNNindex, pNN50 ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptanırken ($p < 0,05$), SDNN, SDANN, Triangular index arasında ve frekansa bağlı parametrelerden LF/HF oranı arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). HUTT(-) olan 4 hastamızın zamana bağlı parametrelerinden başta pNN50 değeri olmak üzere tüm kalp hızı değişkenlerinin çok düşük olduğu görüldü. Bu 4 hastamızın ikisinde aynı zamanda sempatik aktivite artışını destekleyecek LF/HF oranında yükseklik olduğu görüldü.

Alehan D ve arkadaşlarının 2002'de yaptıkları bir çalışmada ise dinlenme sırasında ve tilt testi sırasında HUTT (+) ve HUTT (-) hastaların kalp hızı değişkenliği parametreleri karşılaştırılmış. Dinlenme sırasında HUTT (+) ve HUTT (-) hastaların KHD parametrelerinde anlamlı farklılık saptanmamış. Tilt testi sırasında bakılan SDNN, SDSD, RMSSD ölçümleri arasında anlamlı farklılıklar saptanmamış. Frekansa bağlı ölçümlerden LF ve LF/HF oranında anlamlı artış bununla beraber HF'de anlamlı düşüklük saptanmış. Bu sonuçlarla tilt testinin ilk 5 dk'sında sempatik aktivitenin arttığı saptanmış. Bu çalışmada araştırmacılar bizimkinden farklı olarak hastaları tilt testi sırasında değerlendirmiş olup bu sırada gelişen sempatik aktivite beklenen bir durumdur (81).

Evrengül H. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Tilt testi + hastalarda KHD'den zamana bağlı parametrelerde düşüklük saptanmasına rağmen anlamlı farklılık bulunmamış. Ancak frekansa bağlı parametrelerden LF ve LF/HF oranında anlamlı artma saptanırken HF'de anlamlı düşüklük saptanmış. Bu sonuçlarla tilt testi sırasında uzanır durumdan ayağa kalkma ile parasempatik aktivitenin azaldığı ve sempatik aktivitenin arttığı kanaatine varılmış. Bu çalışmada bizden farklı olarak KHD ölçümlerini tilt testi sırasında değerlendirmiş. Lipsitz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada senkop öyküsü olmayan ancak HUTT+ olan genç bireylerde tilt sonrası sempatik ve parasempatik aktivitenin birlikte arttığını bildirmişler. Morillo ve arkadaşlarının ortostatik stresle VVS geçiren ve HUTT+ olan hastalarda sempatik cevabın bozulduğunu ve parasempatik çekilmede yetersizlik olduğunu bildirmişler. Bu çalışmada bizimkine benzer olarak HUTT+ hastalarda HF'nin arttığı ve LF/HF oranının azaldığı bulunmuş. Lippman ve arkadaşları parasempatik aktiviteyi gösteren ölçümlerin HUTT(-) hastaların test sonundaki ölçümlerinden daha yüksek olduğunu raporlamışlar. Buna karşın, Mizumaki ve arkadaşları kendi hastalarında senkop öncesinde sempatik etkinin daha dominant olduğunu raporlamışlar⁽⁸²⁾.

Zygmunt ve Stanczyk'nın yaptıkları çalışmada HUTT (+) olan 11-18 yaşları arasında (ortalama $14,1 \pm 1,9$) 73 çocuk değerlendirilmiş. Hastalar yaşlarına göre 2 gruba ayrılmış. Her iki grupta da senkop öyküsü olan çocuklarda sağlıklı çocuklara göre zamana bağlı parametrelerden RMSSD ve pNN50 değerlerinde anlamlı düşüklük saptanmış. Diğer zamana bağlı parametrelerde anlamlı farklılık saptanmamış. Teknik problemler nedeniyle 69 hastanın frekansa bağlı parametreleri değerlendirilmiş. Her iki yaş grubunda da senkop öyküsü olan çocuklarda LF'de anlamlı yükseklik ve HF'de anlamlı düşüklük olduğu görülmüş. Bununla beraber LF/HF oranında sağlıklı çocuklara göre senkoplu hastalarda anlamlı yükseklik saptanmış⁽⁸⁵⁾.

Bizimkine benzer bir çalışma Shim S.H. ve arkadaşları tarafından Kore'de yapılmış. 7-18 yaşları arasında senkop öyküsü olan 23 çocuk ve 20 tane senkop öyküsü olmayan sağlıklı çocukların bazal kalp hızı değişkenlikleri karşılaştırılmış. Bizim çalışmamıza benzer sonuçlar elde edilmiş. Zamana bağlı parametrelerden SDNN ve RMSSD ölçümlerinde hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı

yükseklik saptanmış. Frekansa bağlı ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da hasta grubuyla kontrol grubu karşılaştırıldığında LF'de düşüklük, HF'de artış ve LF/HF oranında azalma saptanmış. Bu sonuçlarla VVS'lu hastalarda parasempatik aktivitenin etkin olduğu sonucu çıkarılmış (82).

Bizim çalışmamıza benzer sonuçları olan başka bir çalışma da Kochiadakis ve arkadaşları tarafından erişkin hastalarda yapılmış. Bu çalışmada da senkoplu hastalarla sağlıklı kişileri karşılaştırdıklarında bazal KHD ölçümlerinde parasempatik aktivitenin senkoplu hastalarda dominant olduğu gösterilmiş (86).

Sonuç olarak bu çalışmada vazovagal senkoplu çocuklarda bazal kardiyak otonomik aktivite parasempatik sistem lehine saptanmıştır. Çalışmamızda tilt testi sırasında KHD değerlendirilememiş olmasına karşın, çalışmamıza benzer yapılan ve aynı sonuçlar çıkarılan literatürdeki diğer çalışmalarda hastalardaki otonomik aktivite artışının ortostatik bir stresle karşılaşıldığında senkop oluşumuna yol açabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızın retrospektif bir değerlendirme olması ve olgu sayısının yeterli olmaması nedeniyle daha sağlıklı sonuçların elde edilebilmesi için çalışmanın prospektif olarak planlanmasının ve özellikle tilt testi sırasında KHD analiz edilmesinin daha uygun olacağı kanısına varılmıştır. Vazovagal senkop kliniğiyle başvuran ve HUTT (+) olan hastalarda bazal kalp hızı değişkenliğinde parasempatik aktivite artışının olduğu dikkate alınarak, senkoplu çocuklarda beta-bloker tedavisinin daha dikkatli ve kontrollü başlanması gerektiği öngörülmüştür.

6. SONUÇLAR

- 1) Çalışmaya HUTT yapılan 139 hasta alındı. Bu hastaların 104'ü (%74,8) kız, 35'i (%25,2) erkekti. Kız/Erkek oranı 2,9/1'di. Hastalarımızın yaş ortalaması kızlarda $14,27 \pm 0,33$ yıl, erkeklerde $13,23 \pm 0,68$ yıl olarak bulundu.
- 2) 139 hastanın 110'unda (%79,1) tilt sonucu (-) iken 29'unda (%20,9) tilt sonucu (+) di. Yaş ortalaması tilt (+) hastalarda $14,33 \pm 0,55$ yıl iken, tilt (-) hastalarda $13,89 \pm 0,36$ yıl olarak saptandı. Tilt (-) ve tilt (+) hastalarda HUTT öncesinde bakılan sistolik/diastolik kan basıncı ve nabız arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.
- 3) Tilt sonucu (+) olan hastaların 6'sı (%20,7) erkek, 23'ü (%79,3) kızdı. Sayı olarak kız/erkek oranı 3,8:1 gibi görünsede çalışmadaki kız ve erkek sayısı eşit olmadığı için cinsiyete göre tilt sonucunda anlamlı farklılık saptanmadı ($p:0,53$; $p>0,05$).
- 4) Tilt testi sonucuna göre VVS subgruplarından kardiyoinhibitör, vazodepresör ve mixt yanıt gösteren hastaların başlangıç ve sonlandırılış sistolik/diastolik tansiyon ve nabızlarına bakıldığında beklenildiği gibi kardiyoinhibitör yanıt(+) olan hastaların sonlandırılış nabızı ortalama $39,67 \pm 0,23$ atım/dk iken kardiyoinhibitör yanıtı (-) hastalarda $80,19 \pm 1,6$ atım/dk saptandı. Sonuçlar Student t testine göre anlamlı bulundu ($p:0,00$ $<0,05$). Ancak kardiyoinhibitör yanıt (+) hastaların sonlandırılış sistolik ve diastolik tansiyonlarında da istatistiksel olarak anlamlı düşüklük saptandı. Vazodepresör yanıt (+) olan hastaların sonlandırılış sistolik tansiyonu ortalama $76,81 \pm 2,76$ mmHg, vazodepresör yanıt (-) hastaların sonlandırılış sistolik tansiyonu ortalama $105,13 \pm 0,89$ mmHg saptandı (p 0,00). Sonlandırılış diastolik tansiyonu ise vazodepresör yanıt (+) hastalarda ortalama $51,19 \pm 2,74$ mmHg iken, vazodepresör yanıtı (-) hastalarda $62,55 \pm 0,77$ mmHg olarak bulundu (p 0,00). Bu sonuçlarda beklenildiği gibi istatistiksel olarak anlamlı farklılık varken vazodepresör yanıtı (+) olan

hastalarla (-) olan hastaların sonlandırılış nabız değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu.

- 5) Tilt testi sonucu (+) olan 29 hastanın 9'unda (%31,0) kardiyoinhibitör yanıt(+) ve 27'sinde (%93,1) vazodepresör yanıt (+) gözlemlendi. Kardiyoinhibitör yanıtın (+) olduğu 9 hastanın 7'sinde (%77,7) vazodepresör yanıt (+) olduğu görüldü. VVS'ta nabız düşüklüğünün tansiyon düşüklüğü ile ilişkili olduğu düşünüldü. Buna karşı vazodepresör yanıtı (+) olan hastaların %74,1'inde (n:20) kardiyoinhibitör yanıt görülmedi. Tilt testi (+) hastalarda kardiyoinhibitör ve vazodepresör yanıt arasında Pearson chi-square testine göre anlamlı ilişki saptandı (p 0,02- p<0,05).
- 6) Tilt sonucu (+) olan hastaların öyküsüne bakıldığında %72,4'ünde (n:21) öncül belirti olduğu bildirilmiş. Tilt sonucu (-) olan hastaların da yine %72,7'sinde (n:80) öncül belirti varmış. Klinikte vvs öncesinde öncül belirtilerin varlığı ile tilt testi sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p 0,97- p>0,05).
- 7) Hastaların anamnez özelliklerine bakıldığında tilt sonucu (+) olan hastaların %79,3'ü (n:23) senkopu tetikleyici bir sebep olduğunu belirtirken tilt testi (-) olan hastaların %61,8'i de (n:68) tetikleyici bir sebep belirttiği görüldü. Klinikte vvs öncesinde tetikleyici nedenlerin varlığı ile tilt testi sonucu arasında Pearson chi-square testine göre anlamlı farklılık saptanmadı (p 0,174- p>0,05).
- 8) Tilt testi sırasında hastaların ortalama 23,28±1,14 dakikada senkop geçirdikleri görüldü.
- 9) Holter yapılan 46 hastanın 9'unda tilt sonucu (+) ve 37'sinde tilt sonucu (-) idi. Tilt sonucuna göre KHD parametrelerinin ortalama değerleri karşılaştırıldığında tilt(-) hastalarda zamana bağlı parametrelerinin hepsinde düşüklük varken frekansa bağlı parametre olan LF/HF oranında yükseklik olduğu saptandı. RMSSD, tilt (+) olan hastalarda 92,47±41,65, tilt(-) hastalarda 58,76±27,10 saptandı (p 0,004). SDNNindex'in tilt (+) hastalarda 103,85±29,69, tilt(-) hastalarda 72,85±21,36 olduğu görüldü (p 0,001).

pNN50 değeri ise tilt(+) hastalarda $34,32 \pm 13,40$, tilt (-) hastalarda $21,06 \pm 11,57$ idi ($p = 0,005$). Tilt sonucu ile Holter'in zamana bağlı parametrelerinden RMSSD, SDNNindex, pNN50 arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanırken ($p < 0,05$), SDNN, SDANN, Triangular index arasında ve frekansa bağlı parametrelerden LF/HF oranı arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).



7. ÖZET

Vazo-Vagal Senkop Düşünülen Hastalarımızın Tilt Testi Ve Kalp Hızı Değişkenliği Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Vazovagal senkop (VVS) otonomik kardiyovasküler sistemin aşırı duyarlılığına bağlı gelişen ve çocuklarda en sık görülen senkop nedenidir. Head-up tilt (=eğik masa) testi vazovagal senkopu ayırtetmede sıklıkla tercih edilen bir yöntem olsa da standart bir protokolün olmaması nedeniyle çocuklardaki tanısal değeri tartışmalıdır. Vazovagal senkopun otonomik disfonksiyonu olan kişilerde tetikleyici faktörlerin olmasıyla geliştiği bilinmektedir. Son zamanlarda kalp hızı değişkenliğinin belirlenmesi otonomik disfonksiyonu göstermede en önemli test olarak kullanılmaktadır. Vazovagal senkop tanısı almış çocuk ve adölesanlarda tilt testinin senkop tanısındaki önemini belirleyen ve hastalara kalp hızı değişkenliği bakarak otonomik disfonksiyon açısından değerlendiren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmada olgularımızda tilt testinin senkop tanısındaki yerini değerlendirmek ve aynı zamanda holter monitörizasyonu yapılan hastalarımızda bazal kalp hızı değişkenliğinin bakılarak hastaların otonomik disfonksiyon açısından değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmada Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalında 2011-2014 yılları arasında vazo-vagal senkop ön tanısı ile tilt testi yapılan yaklaşık 300 hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri (Yaş, cinsiyet) anamnez özellikleri (Senkopu kaç kez geçirdiği, bilinen ek hastalık olup olmadığı, kullandığı ilaçlar) fizik muayene bulguları ve EKG, EKO, Holter, EEG ve Beyin MR gibi laboratuvar incelemeleri kaydedildi. 2 ve daha fazla senkop atağı geçiren ve vazovagal senkop düşünülerek HUTT yapılan 139 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan hastalardan holter yapılanların (n:46) 24 saatlik holter kayıtları değerlendirilerek kalp hızı değişkenlikleri hesaplandı. Kalp hızı değişkenliği ölçümlerinden zamana dayalı parametrelerden SDNN, SDANN, SDNNindex, rMSDD, pNN50,

Triangular index, frekansa dayalı parametrelerden LF/HF oranı hesaplanarak analiz edildi.

Toplam 139 hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların 104'ü kız (%74,8), 35'i erkekti (%25,2). Hastalarımızın yaş ortalaması kızlarda $14,27 \pm 0,33$ yıl, erkeklerde $13,23 \pm 0,68$ yıl olarak bulundu. 139 hastanın HUTT sonuçları değerlendirildiğinde 110 (%79,1) hastada tilt sonucu (-) iken, 29 (%20,9) hastada tilt sonucu (+) olarak saptandı. 139 hastanın 46'sının holter kayıtlarına ulaşıldı. 46 hastanın 9'unda tilt sonucu (+) ve 37'sinde tilt sonucu (-) idi. KHD'nin zamana bağlı ve frekansa bağlı parametrelerinin ortalama değerleri HUTT(+) ve HUTT(-) hastalarda karşılaştırıldığında, zamana bağlı parametrelerden RMSSD, SDNNindex, pNN50 ölçümlerinde HUTT(+) hastalarda parasempatik sistem aktivitesi lehine anlamlı farklılık saptanırken ($p < 0,05$), SDNN, SDANN, Triangular index arasında ve frekansa bağlı parametrelerden LF/HF oranı arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

Sonuç olarak bu çalışmada vazovagal senkoplu çocuklarda bazal kardiyak otonomik aktivite parasempatik sistem lehine bulundu. Çalışmamızda tilt testi sırasında KHD değerlendirilememiş olmasına rağmen, benzer protokolle yapılan literatürdeki diğer çalışmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur. Bu nedenle hastalardaki otonomik aktivite artışının ortostatik bir stresle karşılaşıldığında senkop oluşumuna yol açabileceği kanısına varılmıştır. Vazovagal senkop kliniğiyle başvuran ve HUTT (+) olan hastalarda bazal kalp hızı değişkenliğinde parasempatik aktivite artışının olduğu dikkate alınarak, senkoplu çocuklarda beta-bloker tedavisinin daha dikkatli ve kontrollü başlanması gerektiği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Vazovagal senkop, head up tilt testi, kalp hızı değişkenliği.

8. ABSTRACT

Evaluation Of Tilt Test And Heart Rate Variability Results Of Our Patients In Whom Vaso-Vagal Syncope Is Considered

Vasovagal syncope (VVS), which develops due to over sensitivity of the autonomic cardiovascular system, is the most commonly observed syncope reason in children. Although head-up tilt (=tilt table) test (HUTT) is a method frequently preferred in distinguishing vasovagal syncope, its diagnostic value in children is questionable due to the lack of a standard protocol. Vasovagal syncope is known to develop with the presence of triggering factors in people who have autonomic dysfunction. Recently, determination of heart rate variability is used as the most important test in demonstrating autonomic dysfunction. There is only a limited number of studies which determine the value of tilt test for the diagnosis of vasovagal syncope in children and adolescents, and evaluate these patients for autonomic dysfunction by observing heart rate variability. The aim of this study was to evaluate the place of tilt test in the diagnosis of syncope, and to investigate autonomic dysfunction through basal heart rate variability in the group of patients who previously had holter monitorization.

In the study, file records of nearly 300 patients who had tilt test for the diagnosis of vaso-vagal syncope between 2011 and 2014 in Akdeniz University Medical Faculty Pediatric Cardiology department were reviewed retrospectively. Demographic characteristics (age, gender), history (how many times she/he had syncope, if she/he had any additional diseases or not, drug use), physical examination findings and laboratory investigations such as ECG, ECHO, Holter, EEG and Brain MR were recorded. Patients (n:139) who had two or more syncope attacks and had a HUTT with the consideration of vasovagal syncope were included in the study. Of these patients, heart rate variability was calculated in those who had 24 hour holter records (n:46). Among the time-domain parameters in heart rate variability measurements SDNN, SDANN, SDNNindex, rMSDD, pNN50, Triangular index and among frequency-domain parameters LF/HF rate were calculated and analyzed.

A total of 139 patients were included in the study. Of these patients 104 were female (74,8%) and 35 were male (25,2%). Average ages of the patients were $14,27 \pm 0,33$ years in females and $13,23 \pm 0,68$ years in males. When HUTT results of 139 patients were evaluated, it was (-) in 110 (79,1%), and (+) in 29 (20,9%). Holter records of 46 out of 139 patients were reached. Tilt result was (+) in 9 patients and (-) in 38 patients out of 46. When the average values of time-domain and frequency-domain parameters of HRV were compared in HUTT (+) and HUTT (-) patients, a significant difference was determined in favor of parasympathetic system activity in HUTT(+) patients in RMSSD, SDNNindex and pNN50 measurements among time-domain parameters ($p < 0,05$) while no significant difference was determined among the LF/HF ratio among frequency-domain parameters and Triangular index ($p > 0,05$).

As a result, basal cardiac autonomic activity was found to be in favor of parasympathetic system in children with vasovagal syncope in this study. Although HRV was not evaluated during the tilt test in our study, similar results were found in other studies carried out with a similar protocol in the literature. For this reason, it was concluded that the autonomic activity increase in patients might have triggered syncope occurrence when the patients were exposed to orthostatic stress. For children who present with vasovagal syncope and have a (+) HUTT, the presence of parasympathetic activity increase in basal heart rate variability needs to be considered, and beta-blocker treatment should be started in a more cautious and controlled way.

Key words: Vasovagal syncope, head up tilt test, heart rate variability.

9. KAYNAKLAR

- 1) Senkop Tanı ve Tedavi Kılavuzu (2009 güncellemesi). Türk Kardiyol Dern Arş 2009; 8: 135-70.
- 2) Karaaslan S, Elmacı M. İlaçsız Tilt Testi Pozitif ve Negatif Olan Vazovagal Senkoplu Hastaların Takip Sonuçları.
- 3) Qingyou Z, Lulu Z, Fengwen Z, Hongfang J. Value of history taking in children and adolescents with cardiac syncope: Cardiology in the Young 2013; 23: 54-60.
- 4) Tretter JT, Kavey REW. MPH Distinguishing Cardiac Syncope from Vasovagal Syncope in a Referral Population. J Pediatr 2013; 163: 1618-23.
- 5) Naranje KM, Bansal A, Singhi SC. Fainting Attacks in Children. Indian J Pediatr 2012; 79(3): 362-6.
- 6) Driscoll DJ, Jacobson SJ, Porter CJ. Syncope in children and adolescents. J Am Coll Cardiol 1997; 29: 1039-45.
- 7) Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003; 91: 1006-8.
- 8) Köse A, Olgar Ş. Çocukluk Çağı Vazovagal Senkop Etiyopatogenezinde Nöron Spesifik Enolaz, S100 Beta Protein ve Eritropoietin'in Rolü.
- 9) Sheldon R, Killiam S. Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. J Am Coll Cardiol 1992; 19: 773-9.
- 10) Khoo C, Chakrabarti S, Arbour L, Krahn AD. Recognizing life-threatening causes of syncope. Cardiol Clin 2013; 31: 51-66.
- 11) Koutkia P, Watchel TJ. Pulmonary embolism presenting as syncope: case report and review of the literature. Heart Lung 1999; 28: 342-7.
- 12) Barst RJ, Ertel SI, Beghetti M, Ivy DD. Pulmonary arterial hypertension: a comparison between children and adults. Eur Respir J 2011; 37: 665-77.
- 13) Howarth S, Lowe JB. The mechanism of effort syncope in primary pulmonary hypertension and cyanotic congenital heart disease. Br Heart J 1953; 15: 47-54.
- 14) White CM, Tsikouris JP. A review of pathophysiology and therapy of patients with vasovagal syncope. Pharmacotherapy 2000; 20: 158-65.

- 15) Zaqqa M, Massumi A. Neurally mediated syncope. *Tex Heart Institute J* 2000; 27: 268-72.
- 16) Chen-Scarabelli C, Scarabelli TM. Neurocardiogenic syncope. *BMJ* 2004; 329: 336-41.
- 17) Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 86: 859-68.
- 18) Mark AL. The Bezold-Jarisch Reflex Revisited: Clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *JACC* 1983; 1: 90-102.
- 19) Aslan Ö, Güneri S: Vazovagal Senkop. *Türk Kardiyoloji Dern Arş* 1999; 27: 637-46.
- 20) Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-62.
- 21) Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comte L, Lepage P, Gerard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004; 145: 223-8.
- 22) Qingyou Z, Du JB, Chen JJ, Wangzhen L. Association of clinical characteristics of children with unexplained syncope and the outcome of head-up tilt tests. *Pediatr Cardiol* 2004; 25: 360-4.
- 23) Chen L, Zhang QY, Ingrid S, Chen JQ, Du JB. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children. *Acta Pediatrica* 2007; 96: 1505-10.
- 24) Park MK. Syncope. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. Mosby Elsevier, Philadelphia, USA 5th edition 2008; 757-72.
- 25) Stewart JM. Common Syndromes of Orthostatic Intolerance. *Pediatrics* 2013; 131: 968-80.
- 26) Medow MS, Stewart JM, Sanyal S, Mumtaz A, Sica D, Frishman WH. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Cardiology in Review* 2008; 16: 4-20.
- 27) Mosquade-Garcia R, Furlan R. The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 2000; 102: 2898-906.

- 28) Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999; 519: 1-10.
- 29) Stewart JM. Orthostatic Intolerance in pediatrics: *J Pediatr* 2002; 140: 404-11.
- 30) Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893-8.
- 31) Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893-8.
- 32) Kaya BT. Çocukta Head-Up Tilt Testi İle Tetiklenmiş Vazovagal Senkopta Serebral Kan Akımının Transkranial Doppler İle Değerlendirilmesi.
- 33) Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB. Tilt table testing for assessing syncope. ACC Expert Consensus Document. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28(1): 263-75.
- 34) Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ, Morillo CA, Klingenhoben T, Krahn AD. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 49-54.
- 35) Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R, Newell D. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements. *Stroke* 1995; 26: 1014-9.
- 36) Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R, Newell D. Comparison of static and dynamic cerebral autoregulation measurements. *Stroke* 1995; 26: 1014-9.
- 37) Halliwill JR, Morgan BJ, Charkoudian N. Peripheral chemoreflex and baroreflex interactions in cardiovascular regulation in humans 2003; 9(1): 295-302.
- 38) Angaran P, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, Leong-Sit P, Krahn AD. Syncope. *Neurol Clin* 2011; 29(4): 903-25.
- 39) Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A, Yacoub M, Sutton R. Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1132-7.

- 40) Scherrer U, Vissing S, Morgan BJ, Hanson P, Victor RG. Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant recipient. *N Engl J Med* 1990; 322: 602-4.
- 41) Brignole M, Alboni P, Benditt DG. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. The Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. *Europace* 2004; 6: 467-537.
- 42) Benditt DG. Neurally mediated syncopal syndromes: pathophysiological concepts and clinical evaluation. *PACE* 1997; 20(P II): 572-84.
- 43) Olgun H, Bidev D. İdiyopatik Epilepsi Tanısı İle İzlenen Hastalarda Kardiyak Senkop Ve Vazovagal Senkop Sıklığı.
- 44) Cooke J, Carew S, Costelloe A, Sheehy T, Quinn C, Lyons D. The changing face of orthostatic and neurocardiogenic syncope with age *Q J Med* 2011; 104: 689-95.
- 45) Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90: 1094-100.
- 46) Mcload KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Child* 2003; 88(4): 350-3.
- 47) Villain E. Cardiac syncope in children. *Arch Pediatr* 2004; 11: 169-74.
- 48) Massin MM, Malekzadeh-Milani S, Benatar A. Cardiac Syncope in Pediatric Patients. *Clin Cardiol* 2007; 30: 81-5.
- 49) Wolfe DA, Grubb BP, Kimmel SR. Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *Am Family Physician* 1993; 47: 149-58.
- 50) Benditt G, Dijk G, Sutton R, Wieling W, Lin CJ, Sakaguchi S, Lu F. *Syncope Elsevier* 2004; 29(4): 152-229.
- 51) Vincent GM. Long QT syndrome. *Cardiology Clinics* 2000; 18: 309-25.
- 52) Vincent M. The Long QT Syndrome. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal* 2002; 2(4): 127-42.
- 53) Chiang CE, Roden DM. The long QT syndromes: Genetic bases and clinical implications. *Am J Coll* 2000; 36: 1-12.
- 54) Thiene G, Corrado D, Basso C. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 45-60.

- 55) Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA, Nadamanek K, et al. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665-71.
- 56) Viskin S. Brugada Syndrome in Children Don't Ask, Don't Tell? *Circulation* 2007; 115: 1970-2.
- 57) Komsuoğlu B, Ural E, Ural D. *Klinik Kardiyoloji* 2004; 297-373.
- 58) Moodley M. Clinical Approach to Syncope in Children. *Semin Pediatr Neurol* 2013; 20: 12-7.
- 59) Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-60.
- 60) Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L. Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: A multi-centre prospective study *Acta Paediatrica* 2009; 98(5): 379-84.
- 61) Steinberg LA, Knilans TK. Syncope in children: Diagnostic tests have high cost and low yield. *J Pediatr* 2005; 146(3): 355-8.
- 62) Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 2003; 89(3): 353-8.
- 63) Hadjikoutis S, O'Callaghan P, Smith PEM. The investigation of syncope. *Seizure* 2004; 13: 537-48.
- 64) Jhanjee R, Can I, Benditt DG. Syncope. *Dis Mon* 2009; 55(9): 532-85.
- 65) Vaddadi G, Esler MD, Dawood T, Lambert E. Vasovagal syncope, sympathetic mechanisms and prognosis: the shape of things to come. *European Heart Journal* 2010; 31: 1951-3.
- 66) Harreby KR, Sevcencu C, Struijk JJ. Early seizure detection in rats based on vagus nerve activity. *Med Biol Eng Comput* 2011; 49: 143-51.
- 67) Arthur W, Kaye GC. The pathophysiology of common causes of syncope. *Postgrad Med J* 2000; 76: 750-3.
- 68) Kenny RA, O'Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 83(5): 564-9.
- 69) Macedo PG, Leite LR, Santos-Neto L, Hachul D. Tilt Test - from the Necessary to the Indispensable. *Arq Bras Cardiol* 2011; 96: 246-54.

- 70) Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp Hızı Değişkenliği. Türk Kardiyol Dern Arş 2001; 29: 238-45.
- 71) Reed MJ, Robertson CE, Addison PS. Heart rate variability measurements and the prediction of ventricular arithmias. QJM 2005; 98(2): 87-95.
- 72) Bilici M. Yılmaz Ö. Talasemi Majorlu Hastalarda Kalp Hızı Değişkenliğinin Değerlendirilmesi.
- 73) Akalın F. Redjepov A Epileptik Çocuklarda Otonom Fonksiyonların Tilt Testi, 24 saatlik Holter Monitörizasyonu ve Kalp Hızı Değişkenliği İle Değerlendirilmesi.
- 74) Reed MJ, Robertson CE, Addison PS. Heart rate variability measurements and the prediction of ventricular arithmias. QJM 2005; 98(2): 87-95.
- 75) Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. Ann Noninvasive Electrocardiol 2005; 10: 88-101.
- 76) Sosnowski M, Clark E, Latif S, Macfarlane PW, Tendera M. Heart rate variability fraction a new reportable measure of 24 hour R-R interval variation. Ann Noninvasive Electrocardiol 2005; 10(1): 7-15.
- 77) Busek P, Vankova J, Opavsky J, Salinger J, Nevsimalova S. Spectral analysis of the heart rate variability in sleep. Physiol Res 2005; 54(4): 369-76.
- 78) Jordan KG. Emergency EEG and Continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. J Cline Neurophysiology 2004; 21(5): 341-52.
- 79) Levine PA. Role of pacing in the management of neurocardiogenic syncope. <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/arritmia/levine1/levine1i.htm>
- 80) Ergül Y, Nişli K, Rahimov E. Nörokardiyojenik Senkoplu Çocuk ve Adölesanlarda Tanı, Tedavi ve İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi. Çocuk Dergisi 2010; 10(4): 190-7.
- 81) Alehan D, Ayabakan C, Özer S. Heart Rate Variability and Autonomic Nervous System Changes in Children with Vasovagal Syncope: PACE 2002; 25: 1331-8.
- 82) Shim SH, Park SY, Moon SN. Baseline Heart Rate Variability in Children and Adolescents with Vasovagal Syncope: Korean J Pediatr 2014; 57(4): 193-8.

- 83) Evrengül H, Tavlı V, Evrengül H, Dursunoğlu D. Spectral and Time-Domain Analyses of Heart-Rate Variability During Head-Upright Tilt-Table Testing in Children with Neurally Mediated Syncope. *Pediatr Cardiol* 2006; 27: 670-8.
- 84) Alehan D, Üner A, Ayabakan C. Reproducibility of head-up tilt test results in children with vasovagal syncope. *Int J Cardiol* 2003; 88: 19-25. (15633)
- 85) Zygmunt A, Stanczyk J. Heart rate variability in children with neurocardiogenic syncope: *Clin Auton Res* 2004; 14: 99-106.
- 86) Kochiadakis GE, Orfanakis A, Chrysostomakis S, Manios E. Autonomic Nervous System Activity During Tilt Testing in Syncopal Patients, Estimated by Power Spectral Analysis of Heart Rate Variability: *PACE* 1997; 20(Pt. 1): 1332-41.