

156397

T.C  
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Sevim KARAASLAN  
ANABİLİM DALI BAŞKANI

**İLAÇSIZ TİLT TESTİ POZİTİF VE NEGATİF OLAN  
VAZOVAGAL SENKOPLU HASTALARIN TAKİP SONUÇLARI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. A. Midhat ELMACI**

**Tez Danışmanı**  
Prof. Dr. Sevim KARAASLAN

KONYA-2004

## İÇİNDEKİLER

<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. Tanım .....	3
2.2. Fizyopatoloji .....	3
2.3. Patofizyolojik Sınıflama .....	5
2.4. Epidemiyoloji .....	7
2.5. Mortalite .....	8
2.6. Nüks .....	9
2.7. Fiziksel Yaralanmalar .....	10
2.8. Ekonomik Sorunlar .....	10
2.9. Senkopların Sınıflandırılması .....	10
2.9.1. Vazovagal senkop .....	11
2.9.1.1. Klinik Değerlendirme .....	13
2.9.1.2. Vazovagal Senkopta Tedavi .....	15
2.10. Kardiyovasküler Senkoplar .....	17
2.10.1. Kardiyak Senkoplar .....	17
2.10.1.1. Primer Kardiyak Senkoplar .....	18
2.10.1.2. Sekonder Kardiyak Senkoplar .....	19
2.10.2. Vasküler Senkoplar .....	22
2.11. Kardiyovasküler Sistem Dışı Senkop Nedenleri .....	23
2.12. Senkoplu Hastanın Değerlendirilmesi .....	26
2.12.1. Anamnez .....	26
2.12.2. Fizik Muayene .....	26
2.12.3. Laboratuvar Bulguları .....	27
2.12.4. Tilt Testi .....	28
2.12.4.1. Tilt Testi Endikasyonları .....	29
2.12.4.2. Tilt Testi Kontrendikasyonları .....	30
<b>3. MATERYAL VE METOD</b> .....	<b>32</b>
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>34</b>
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>43</b>
<b>6. ÖZET</b> .....	<b>50</b>
<b>7. SUMMARY</b> .....	<b>51</b>
<b>8. KAYNAKLAR</b> .....	<b>52</b>
<b>9. TEŞEKKÜR</b> .....	<b>60</b>

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop, serebral kan akımının çeşitli nedenlere bağlı olarak azalması sonucu ani gelişen, postür ve tonus kaybıyla giden ve kendiliğinden düzelen geçici bilinç kaybıdır. Senkop, oldukça sık görülen bir semptom olup acil servise gelenlerin % 3'ünü, hastaneye yatışların ise % 6'sını oluşturur. Yapılan çalışmalarda, toplumun yaklaşık yarısının yaşamları boyunca en az bir kez senkop geçirdiği gösterilmiştir. Her yaş grubunda görülmekle birlikte, özellikle adölesan döneminde ve 50 yaş üstünde sıklığı artmaktadır. Senkop çocukluk çağında da sık görülen bir olaydır. En azından çocukların % 15'inde adölesan bitmeden önce senkop görülmektedir. Ortaokul ve lise çağındaki öğrenciler geriye dönük incelendiğinde, bunlardan % 47'sinin geçmişte senkop geçirdiği tespit edilmiştir.

Senkop toplumda önemli bir tıbbi, sosyal ve ekonomik problemdir. Amerika Birleşik Devletlerinde yılda yaklaşık 1 milyon insan senkop nedeniyle araştırılmaktadır. Collins ve arkadaşlarının üçüncü basamak sağlık merkezlerinde yaptıkları bir araştırmada, vazovagal senkop nedeniyle yapılan gereksiz tanısal çalışmaların maliyetinin, kişi başına 16000 Amerikan Dolarına tekabül ettiğini göstermiştir. Çeşitli testlerin uygulanması durumunda bile vakaların ancak % 40'ında senkopun nedeni bulunabilmektedir. Bu da senkop etyolojisini ortaya koymanın ne kadar zor olduğunu göstermektedir.

Vazovagal senkop, senkop tiplerinin en sık görülenidir ve tedavisi en zor olanıdır. Senkop nedeniyle araştırılan poliklinik hastalarının yaklaşık % 40'ının sebebi vazovagal orijinelidir. Tilt testi, vazovagal senkop tanısını koymada ve ilaç tedavisinin etkinliğini belirlemede faydalanılan ve günümüzde oldukça yaygın olarak kullanılan bir inceleme şeklidir. Özellikle vazovagal senkop tanısında altın standart niteliğinde olup, spesifite ve sensitivitesi kabul edilebilir düzeyde, invaziv olmayan ve maliyeti düşük bir yöntemdir. Ancak tilt testi uygulamasında kesinleşmiş bir protokol yoktur. Tilt testi sonuçları tilt açısı, testin süresi, ilaç kullanılması gibi test tekniğinden kaynaklanan çeşitli faktörlerden etkilenebilmektedir.

Vazovagal senkop tanısı almış çocuk ve adölesanların uzun vadede ki akibetleri, ilaç tedavisi verilenlerle sadece önerilerde bulunulanlar arasında semptomların devamlılığı açısından fark bulunup bulunmadığı ve semptomları devam edenlerle etmeyenler arasında tilt pozitifliği açısından fark bulunup bulunmadığı hakkında sınırlı sayıda bilgi mevcuttur.

Biz, bu çalışmada Pediatrik Kardiyoloji Ünitelerinde daha önce senkop nedeniyle tilt testi yapılarak ilaç tedavisi başlanan veya sadece öneriler verilerek izlenen hastaları tekrar değerlendirdik. Takip süresince hastaların şikayetlerinin devam edip etmediği ve uygulanan tedavinin etkinliğini inceledik. İlaçsız tilt testi pozitif ve negatif bulunan hastalarımıza tekrar ilaçsız tilt testi yaparak tilt pozitifliğinin hastaların devam eden şikayetleri ile ilişkisini araştırdık.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Tanım

Senkop, yaygın serebral fonksiyon bozukluğuna bağlı gelişen geçici, bilinç ve postural tonus kaybı olarak tanımlanır (1). Bilinç kaybı genellikle kendi kendini sınırlayıcıdır ve sıklıkla düşmeye neden olur. Senkop başlangıcı, göreceli olarak hızlıdır, sonrasında kendiliğinden, tam ve hızlı bir düzelme mevcuttur (2-4). Senkopun temel nedeni, geçici ve yaygın serebral hipoperfüzyondur. Senkopun bazı formlarında, senkop öncesinde, senkop gelişebileceğini telkin eden baş dönmesi, bulantı, terleme, güçsüzlük, görsel değişiklikler gibi çeşitli semptomlardan oluşan uyarıcı bir dönem (presenkop) olabilir. Ancak çoğu kez bilinç kaybı uyarı olmadan meydana gelmektedir. Uygun davranış ve yaklaşımla senkopun düzelmesi ani ve hızlıdır. Önceden nadir görüldüğüne inanılan retrograd amnezi, özellikle yaşlı bireylerde sıktır. Bazen senkop sonrası yorgunluk belirgin olabilir. Senkop ataklarının süresini kesin bir şekilde hesaplamak oldukça güçtür. Yine de tipik senkop atakları kısa sürer. Vazovagal senkopta bilinç kaybı genellikle 20 saniyeden daha uzun değildir. Adölesanlarda yapılan videometrik bir çalışmada, sistemik kan basıncındaki ani ve şiddetli düşüş nedeniyle kısa süren 56 atakta, ağır serebral hipoksiyi takiben presenkop oluşmadan senkop gelişmiş, senkop süresi ortalama 12 saniye olarak bulunmuş ve % 90'ında miyoklonik kasılma görülmüştür (3). Ancak senkop süresi nadiren uzayabilir ve bu süre birkaç dakika kadar uzun olabilir. Böyle durumlarda senkop ile bilinç kaybına neden olan diğer sebepler arasında ayırıcı tanı yapmak zorlaşır (4).

### 2.2 Fizyopatoloji

Senkop, çeşitli etyolojik nedenlere ve değişik patofizyolojik mekanizmalara bağlı olarak gelişen ve henüz tam anlaşılammış önemli bir problemdir (5). Fizyolojik olaylardan yaşamı tehdit eden ciddi hastalıklara kadar pek çok neden senkopa yolaçabilmektedir. Senkopta özel faktörler, hastadan hastaya değişiklik gösterse de birçok genel ilkeyi gözönüne almak gerekir.

Beyin kan akımı oranı 50-60 ml/100 gr doku/dakika olup (bu da istirahatteki kalp debisinin %12 ila 15'ine tekabül etmektedir) bilinci açık tutmak için gerekli minimum oksijen ihtiyacını (yaklaşık 3 ila 3,5 ml O<sub>2</sub> /100 gr doku/dakika) karşılar. Sağlıklı genç

bireylerde bu miktar kolayca sağlanır (6). Ancak yaşlı bireylerde veya altta yatan bir hastalık durumunda oksijen dağılımıyla ilgili güvenlik faktörleri daha zayıf olabilir (7,8).

Serebral perfüzyon basıncı, büyük ölçüde sistemik arteriyel kan basıncına bağlıdır. Böylece kalp debisini ve periferik vasküler rezistansı azaltan herhangi bir faktör sistemik kan basıncını ve serebral perfüzyon basıncını da düşürmüş olur (9). Kalp debisinin, en önemli fizyolojik belirleyicisi venöz dönüştür. Bu yüzden kana ihtiyacı fazla olan vücut bölgelerindeki aşırı kan birikimi ya da dolaşan kan miktarında azalma senkopa duyarlılığı artırır. Kalp debisi bradiaritmi, taşiaritmi veya kapak hastalıklarında da bozulabilir. Periferik vasküler rezistansın azalması, yaygın ve aşırı vazodilatasyon, arteriyel kan basıncının azalmasında kritik bir rol oynayabilir. Aynı zamanda ısı değişikliğinde de vazodilatasyon olabilir. Otonomik nöropatili ve vazoaaktif ilaç kullanan hastalarda vasküler rezistansın artabilme kapasitesi bozulur ve bu hastalar ayağa kalktıklarında, ortostatik hipotansiyon ve senkop gelişir (10). Keza, serebral vasküler rezistansdaki anormal yükseklik serebral hipoperfüzyona neden olabilir. Bunun temel nedeni düşük karbondioksit basıncı olabilirse de bazen sebep ortaya konulamaz.

Serebral kan akışında 6 ila 8 saniyelik ani kesilme, tam bir bilinç kaybı görülmesi için yeterlidir (2). Tilt testinden elde edilen deneyimlerden, sistolik kan basıncının 60 mmHg'ya düşmesiyle senkop geliştiği öğrenilmiştir (11). Beyne giden oksijen miktarındaki en az % 20'lik azalma şuur kaybı için yeterlidir (2). Bu bağlamda yeterli serebral beslenmeyi sağlayan mekanizmalar şunlardır:

- a) Serebrovasküler otheregülatuar kapasitesi, serebral kan akımını oldukça geniş bir perfüzyon basınç aralığında tutmayı sağlar.
- b) Lokal metabolik ve kimyasal kontrol, düşük pO<sub>2</sub> veya yüksek pCO<sub>2</sub> varlığında serebral damarlarda vazodilatasyon oluşumunu sağlar.
- c) Arteriyel baroreseptörler, serebral kan akımını korumak için gerekli olan sistemik dinamikleri (kalp hızı, kalbin kasılma gücü ve sistemik vasküler rezistans) düzenler.
- d) Vasküler volüm düzenlenmesi, renal ve hormonal etkenler, santral dolaşım volümünün idamesine yardımcı olur.

Koruyucu mekanizmaların geçici başarısızlığı veya belirli bir zamanda sistemik kan basıncını otheregülatuar aralığın altına düşüren, araya giren diğer nedenler (ilaçlar, kanama gibi) senkop atağını başlatabilir. Yaşlı ve genel durumu kötü hastalarda bu risk daha

fazladır (7,12). Yaşlanma, başlı başına serebral kan akımının azalmasına yolaçar (7). Ek olarak bazı hastalıklarda serebral kan akımının azalmasına neden olabilir. Mesela, hipertansiyon, otoregülatuar aralığın daha yüksek basınçlara kaymasıyla ilişkiliyken, diabet serebrovasküler yataktaki kemoreseptör cevabının bozulmasına neden olur (8).

### 2.3 Patofizyolojik Sınıflama

Senkopun, gerçek ya da belirgin geçici şuur kaybıyla giden non-senkopal durumlardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Tablo 1.1 ve 1.2’de bilinen belli başlı geçici şuur kaybı sebeplerinin patofizyolojik sınıflamasını içermektedir. Senkop alt grupları, aşağıda bahsedilen patofizyolojik temele dayanır (13):

**a) Nöral kaynaklı reflex senkop sendromu;** tetiklendiğinde vazodilatasyon ve bradikardiye sebep olan bir refleksi ifade eder. Vazodilatasyon ve bradikardinin sistemik hipotansiyon ve serebral hipoperfüzyona katkısı hastadan hastaya değişebilir.

**b) Ortostatik senkop;** otonom sinir sistemi kapasitesinin yetersizliği vazokonstrüktör mekanizmanın işlevinin bozulmasına yolaçar. Böylece ortostatik hipotansiyon oluşur. Ortostatik hipotansiyon ve senkopun diğer önemli bir sebebi de volüm kaybıdır.

**c) Kardiyak aritmi;** kalp debisinde azalmaya sebep olabilir.

**d) Yapısal kalp hastalıkları;** senkopa sebep olabilir. Bu durumda kalp, dolaşımdaki değişikliklere yanıt veremez .

**e) Steal sendromu;** eğer bir kan damarı hem bir ekstremitayı hem de beynin bir kısmını beslemek zorunda kalırsa bu durum senkopa neden olabilir.

Birçok hastalık iki farklı yolla senkopu andırır. Bir kısmında metabolik bir hastalık (hipoksi, hipoglisemi, hipokapni ile birlikte olan hiperventilasyon), epilepsi ve intoksikasyon gibi sebeplere bağlı şuur kaybı gelişir. Birçok diğer hastalıkta şuur kaybı, somatizasyon bozuklukları, katapleksi ve düşme atakları gibi durumlarda görülür.

Tablo 1.2’ de yanlışlıkla senkop olarak adlandırılan sık görülen durumlar listelenmiştir. Listede belirtilen durumların ani, geçici, yaygın serebral hipoperfüzyona bağlı gelişmediğini bilmek gerekir (13).

**Tablo 1.1. Geçici Şuur Kaybı Sebeplerinin Patofizyolojik Sınıflaması\***

<b>Nöral Refleks Kaynaklı Senkop Nedenleri</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Vazovagal senkop</li><li>• Karotis sinüs hassasiyeti</li><li>• Pozisyonel</li><li>• Akut kanama</li><li>• Öksürük</li><li>• Gastrointestinal uyarı (yutkunma, defekasyon, visseral ağrı)</li><li>• İşeme</li><li>• Egzersiz sonrası</li><li>• Diğerleri ( enstrumental işlemler, beslenme sonrası, haltercilik vs.)</li><li>• Glossofarengeal ve trigeminal nevralsi</li></ul>
<b>Ortostatik</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Otonomik yetmezlik<ul style="list-style-type: none"><li>-Primer otonomik yetmezlik sendromları (saf otonomik yetmezlik, multipl sistem atrofisi)</li><li>-Sekonder otonomik yetmezlik sendromları (diabetik nöropati gibi)</li><li>-İlaç ve alkol</li></ul></li><li>• Volüm kaybı (kanama, ishal, Addison hastalığı)</li></ul>
<b>Kardiyak Aritmiler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sinüs nodu disfonksiyonu</li><li>• Atriyovenriküler iletim sistemi hastalıkları</li><li>• Paroksizmal supraventriküler ve ventriküler taşikardi</li><li>• Uzun QT sendromu</li><li>• Pil fonksiyonunun bozulması</li></ul>
<b>Yapısal Kalp Hastalıkları</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Kalp kapak hastalıkları</li><li>• Darlık yapan kardiyomyopatiler</li><li>• Akut myokard infarktüsü</li><li>• Atrial miksoma</li><li>• Akut aortik diseksiyon</li><li>• Perikard hastalığı/tamponat</li></ul>
<b>Serebrovasküler</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Vasküler steal sendrom</li></ul>

**Tablo1.2. Yanlışlıkla senkop olarak adlandırılan durumlar\***

<b>Bilinç Kaybının görüldüğü hastalıklar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Metabolik bozukluklar (hipoglisemi, hipoksi, hipokapni-hiperventilasyon)</li><li>• Epilepsi</li><li>• İntoksikasyon</li><li>• Vertebro-baziler geçici iskemik atak</li></ul>
<b>Bilinç Kaybı Görülmeyen durumlar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Katapleksi</li><li>• Psikojenik senkop (somatizasyon bozukluğu)</li><li>• Düşme atakları</li><li>• Karotid orijinli geçici iskemik atak</li><li>• Histeri, konversif reaksiyon</li></ul>

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

Bu sınıflamadaki en büyük kısıtlama, semptomlara birden fazla patofizyolojik faktörlerin katkıda bulunabileceği gerçeğidir. Mesela, valvüler aortik stenoza veya sol ventrikül çıkışındaki bir darlıkta, senkop sadece kalp debisinin azalması ile ilgili olmayıp aynı zamanda nöral kaynaklı ve/veya primer kardiyak aritmi ile de ilgili olabilir (14). Benzer şekilde vazokonstrüktör kompanzasyon mekanizmasını engelleyen veya geciktiren nöral refleks komponentleri belirgin bradiaritmi ve taşiaritmilerle ilişkili olarak oluşan senkop patofizyolojisinde önemli rol oynar (15,16,17).

## 2.4 Epidemiyoloji

Birçok çalışmada, senkopun epidemiyolojik yönü araştırılmış ve potansiyel sebepleri tespit edilmeye çalışılmıştır. Fakat bazı çalışmalar 1., 2. ya da 3. basamak tıbbi merkezlerdeki göreceli olarak daha selektif populasyonlarda, ayrıca asker popülasyonu üzerinde yapılmıştır. Mesela, 3000 ABD hava kuvvetleri personelinin (ortalama yaş 29) % 27'sinde hayatlarının herhangi bir döneminde senkop geçirdikleri tespit edilmiştir (18). Hastaları etkileyen çevresel faktörler ve değerlendirilen semptomların birbirinden farklı olması, elde edilen verilerin tıbbi pratiğe uyarlanmasını sınırlandırmaktadır.

Daha geniş bir popülasyonu araştıran Framingham'ın çalışmasında (5209 kişi 26 yıllık sürede incelenmiş, 2336 erkek, 2873 kadın) erkeklerden yaklaşık % 3'ü, kadınlardan yaklaşık % 3,5'inin hayatlarının herhangi bir döneminde en az bir kez senkop geçirdiği tespit edilmiştir (19). İlk senkopun başlama yaşı, erkeklerde 52 (17-78) yıl, kadınlarda 50 (13-87) yıldır.

İzole senkop (altta yatan nörolojik, koroner ve diğer kardiyovasküler hastalık bulgusu olmaksızın ortaya çıkan veya devam eden senkop) prevalansı, 35-44 yaş grubunda % 8, 75 yaş üstü grupta % 40'ları bulmaktadır. Bu bulgular, selektif olarak seçilmiş popülasyon verileriyle çelişmektedir. Mesela, uzun dönem sağlık hizmeti alan yaşlı hastalarda bu oran % 6'yı, rekürrens oranı da % 30'u bulabilmektedir (20).

Senkop, toplumda medikal, sosyal ve ekonomik yönden önemli bir problemdir. Her yıl Amerika Birleşik Devletlerinde 1 milyon insan senkop nedeniyle araştırılmaktadır. Bu, acile başvuran hastaların % 3-5'ine ve hastaneye yatanların % 1-6'sına tekabül etmektedir (21-24).

Birçok spesifik popülasyonda belli şartlarda oluşan senkop sıklığı değişkenlik gösterebilmektedir (13). Bu çalışmaların sonuçları aşağıdaki gibidir:

- a) 18 yaş altındaki çocuklarda % 15 (25)
- b) 17-26 yaş arası asker popülasyonunda % 25 (26)
- c) 17-46 yaş arası hava kuvvetleri personelinde % 20 (27)
- d) 40-59 yaş arası erkeklerde % 16 (28)
- e) 40-49 yaş arası kadınlarda % 19 (28)
- f) 70 yaş üzeri yaşlı popülasyonda 10 yıllık takipte % 23 olarak bulunmuştur (20).

Ancak bu hastaların büyük bir çoğunluğu, muhtemelen medikal tedaviye ihtiyaç duymamaktadır. Senkopun prevalans ve insidansında yayından yayına fark olmasına rağmen toplumun uzun dönem sağlık hizmetlerinin önemli bir problemi olarak kabul edilmelidir.

## 2.5 Mortalite

1980 yılında yapılan bir çalışma gösterdi ki, 1 yıllık takipte, kardiyak senkopa bağlı mortalite oranı (%18-33), anlamlı olarak non-kardiyak (% 0-12) ya da sebebi bilinmeyen senkoptan (%6) daha yüksektir (21,29-31). Kardiyak sebeplere bağlı ani ölüm insidansı, 1 yıllık süreçte % 24 iken diğer iki grupta % 3-4 arasındadır (21,32). Mortalite ve ani ölüm insidansının tek başına en önemli nedeni kardiyak hadiselerdir (21,32,).

Daha sonra yapılan çalışmalar, aynı özelliğe sahip senkop geçiren ve geçirmeyen hastaları karşılaştırma imkanı sağlamıştır (33). Non-kardiyak ve diğer sebeplere bağlı senkoplarla karşılaştırıldığında kardiyak senkop daha yüksek mortalite oranına sahiptir. Fakat senkop geçirmeyen, benzer derecede kalp hastalığı olan diğer hastalarla karşılaştırıldığında mortalite oranında artış görülmemiştir (33). Bu çalışma, yapısal kalp hastalığının mortalitenin en önemli nedeni olduğunu göstermiştir.

Seçilmiş popülasyonda yapılan bir çalışmada ortalama ejeksiyon fraksiyonu % 20 olup, ileri derecede kalp yetmezliği olan ve senkop geçiren hastalarda ani ölüm riski (1 yıllık sürede % 45) geçirmeyenlere göre (% 12) daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada, kardiyak veya diğer sebeplere bağlı senkop geçiren hastalarda, ani ölüm riskinin daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (34).

Yapısal kalp hastalığının varlığı, senkop geçiren hastalardaki en önemli ani ölüm ve mortalite nedenidir. Aort stenozu ve senkop birlikteliğinde, kapak replasman tedavisi yapılmazsa ortalama 2 yıllık yaşam süresi vardır (35). Benzer şekilde hipertrofik kardiyomyopati, yaşın genç olması, tanı anında senkop varlığı, ağır dispne ve aile öyküsü bu grupta ani ölüm için en önemli risk faktörleridir (36). Aritmojenik sağ ventrikül displazisi, beraberinde senkop varsa benzer şekilde mortaliteye sahiptir (37). Ventriküler taşiaritmisi olan hastalarda yüksek mortalite ve ani ölüm riskine sahiptir (38).

Senkopa sebep olan bazı kalp hastalıkları (hasta sinüs sendromu,SVT gibi) mortalitenin artmasına neden olmaz.

Prognozunun iyi olduğu kesin olarak tespit edilmiş hasta grupları aşağıdaki gibidir:

- a) Genç, sağlıklı, beraberinde kalp problemi olmayan, EKG'si normal kişilerde, 1 yıllık izlemde ani ölüm riski düşük bulunmuştur (39). Bu hastaların büyük kısmı nöral ya da sebebi bilinmeyen senkoptur.
- b) Geniş çalışmalarda, tilt testiyle tanı konan nöral kaynaklı hasta grubunun uzun dönem takiplerinde mortalite yaklaşık olarak % 0'dır (40). Büyük bir kısmında kalp normaldir. Çalışmaların hiç birinde ani ölüm bildirilmemiştir.
- c) Ortostatik hipotansiyonu olan hastalarda mortalite oranı, buna sebep olan hastalıkla ilişkilidir. Birçok sebep (volüm kaybı, ilaçlar) genelde geçicidir ve tedaviye yanıt verir. Otonomik sistem bozukluğuna bağlı oluşan ortostatik hipotansiyonda, hastalığın şiddetine bağlı mortalitede artış görülmektedir.
- d) Sebebi bilinmeyen senkoplu hastaların 1 yıllık takibinde yaklaşık % 5 mortalite gözlenmiştir (21,29,30,32,41). Altta yatan diğer hastalıklar mortaliteyi etkilemekte ve bu grup hastalarda fiziksel yaralanmalar, hayat standartında kısıtlanma görülmektedir.

## 2.6 Nüks

Senkop hastalarının 3 yıllık takibinde yaklaşık % 35 nüks görülmektedir. Bu nükslerin % 82'si de ilk 2 yıl içinde olmaktadır (21,42). Senkop nüksünü belirleyen en önemli kriterlerden biri, tanı anında hastanın o tarihe kadar geçirdiği senkop sayısıdır (42,43,44).

Bir çalışmada 5 ve daha fazla sayıda senkop atağı geçiren hastaların takip eden yıllarda nüks ihtimali % 50 bulunmuştur (45).

Diğer bir çalışmada, 45 yaş altında, diğer risk faktörleri kontrol altına alınmış hastalarda nüks oranı yüksek bulunmuştur (43).

Tilt testi pozitif, 6'dan fazla senkop atağı geçiren hastaların 2 yıllık süredeki nüks riski % 50'den fazladır (46). Senkop nüksü, mortalite ve ani ölüm riskinde artışla ilişkili değildir. Ancak tıpkı diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi yaşam kalitesini düşürür.

## **2.7 Fiziksel Yaralanmalar**

Senkop, hastanın yaralanmasına neden olabilir ya da araba kullanırken oluşabilir. En önemli problem, kırıklar ve motorlu araç kazalarıdır ve % 6 olarak rapor edilmiştir. Ezik ve lif kopması gibi daha hafif sorunlar ise hastaların % 29'unda rapor edilmiştir. Diğer yaralanma riskleri hakkında henüz bir bilgi yoktur. Hastaların % 12'inde kırıkların ve yumuşak doku yaralanmalarının, senkop nüksü ile ilişkili olduğu görülmüştür (42).

## **2.8 Ekonomik Sorunlar**

Senkoplu hastalar sıklıkla hastaneye yatırılır, geniş ve pahalı tetkikler yapılır fakat bir çok hastada kesin bir teşhis konulamamaktadır. 1982'de yapılan bir çalışma gösterdi ki, çeşitli diagnostik testler uygulanarak 121 hastadan sadece 13'ünde senkop tanısı kanıtlanmıştır (22).

Calkins ve arkadaşları üçüncü basamak sağlık merkezlerinde yaptıkları araştırmada, vazovagal senkop nedeniyle yapılan gereksiz tanısal çalışmaların kişi başı 16000 Amerikan Dolarına tekabül ettiğini belirtmiştir (47). Yeni teşhis methodlarının (tilt testi, elektrofizyolojik çalışma, holter vb.) kullanıma girmesiyle hastalara çok sayıda pahalı testler uygulanmaktadır. Bu ise tanının ne kadar zor olduğunu göstermektedir.

## **2.9 Senkopların Sınıflandırılması**

Değişik sınıflandırmalar olmakla beraber en çok kullanılan genel sınıflandırma şöyledir (1):

## **A. Vazovagal senkop**

## **B. Kardiyovasküler senkop**

### a-Kardiyak senkop

1. Primer kardiyak senkoplar
2. Aritmiye sekonder senkoplar

### b-Vasküler senkop

## **C. Kardiyovasküler sistem dışı senkop nedenleri**

### **2.9.1 Vazovagal Senkop**

En sık görülen senkop tipidir. Son zamanlarda vazovagal senkop ve nörokardiyojenik senkop terimleri eşanlamlı olarak kullanılmaktadır. Senkop nedeniyle araştırılan poliklinik hastalarının yaklaşık % 40'ının sebebi vazovagal orijindir (21,48). Değişik çalışmalarda senkopların % 10-40'ını meydana getirdiği bildirilmiştir (49). Uzun süreli yapılan bir çalışmada, senkop nedeniyle müracaat edenlerin % 57'sinde sebep bulunabilmiştir ve bunların % 76'sında yani tüm senkoplu hastaların % 30'unda nöral refleks mekanizmaların neden olduğu tespit edilmiştir (49). Genellikle adolesanlarda daha sık görülür ve yaş ilerledikçe kendiliğinden geriler (13).

Kan basıncının fizyolojik kontrolü, santral sinir sisteminin kompleks afferent uyarıları ile kalp ve vasküler yapıların efferent modülasyonu ile sağlanır (50,51). Normal arteriyel kan basıncı, karotid sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerce denetlenerek sağlanır. Afferent sinyaller, arkus aortada vagus ve karotid sinüsten glossofarengeal sinir vasıtasıyla taşınır. Kardiyak sistol sonrası bu vasküler yapıların gerilmesi, beyin sapındaki nükleus solitariusta sonlanan afferent sinirlerin boşalmasına neden olur. Böylece efferent sempatik yol inhibe olur, efferent vagal uyarı aktifleşir. Arteriyel kan basıncının azalması ise sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur. Sonuç olarak baroreseptör sistem, efferent sempatik yol, vagal sinir ve sinir trafiğini her an kontrol etmektedir (52).

Efferent sempatik yol, kalp duvarları ve intratorasik damarlarda yerleşmiş baroreseptörler tarafından da kontrol edilir ki bunlara kardiyopulmoner baroreseptörler denir. Kalp dolumundaki artış bu reseptörleri uyarır ve sempatik sistem inhibe olur. Zıt olarak kalp dolumundaki azalma sempatik sistemi aktive eder. Bu reseptörler için diğer önemli nokta kalbin inotropik durumudur (53). Ayağa kalkma bu otonomik siklusu

faaliyete geçirir. Ayağa kalkınca yaklaşık 300-700 ml. kan alt ekstremitelere iner (5,54). Bu da ventrikül içinde ve arkus aorta ile karotid sinüsteki intravasküler volümün azalmasına neden olur. Böylece reseptörlerdeki afferent nöral aktivite baskılanır, sempatik tonus artar ve kan basıncı normal düzeyde tutulur.

Patofizyolojisi henüz tam olarak çözülememekle birlikte vazovagal senkop oluşumu Bezold-Jarisch refleksine bağlanmaktadır (55). Kabaca Bezold-Jarisch refleksi önceden tariflenen negatif feedback siklusunun bir sonucudur.

Ayakta iken, yerçekimine bağlı olarak alt ekstremitelerde venöz göllenme ve buna bağlı sağ ventriküle dönen kan miktarında azalma olur. Azalmış ventriküler volüm, sempatik aktivitede artışa yol açar. Normal bireylerde kalp atım hızı artar, sistolik basınç hafif artabilir, diyastolik basınç hafif artar. Sempatik aktivite artışı, pozitif inotrop etki ile ventriküllerde kuvvetli bir kasılmaya yol açar. Bunlara ek olarak gerilme, kardiyak distansiyon ve güçlü, hızlı sistolik kasılma ile uyarılabilen sol ventrikül arka ve alt duvarında daha yoğun bulunan kardiyak mekanoreseptörler olan C liflerinde bir uyarıya yol açar. Senkopa eğilimli duyarlı kişilerde, bu liflerle beyin sapındaki nükleus solitariusa giden uyarı ile paradoksik bir refleks oluşur ve sempatik aktivite baskılanır, parasempatik sistem baskın hale geçer. Buna bağlı kalp hızında yavaşlama ve kan basıncında düşme olur. Kardiyak atım % 20 kadar azalır, kas ve splanknik alan damarlarında daralma meydana gelir. Ani olarak beynin kanlanması azalır ve kişide senkop meydana gelir (23, 56-69).

Normalde beyin kan akımı, sistemik kan basıncının geniş oranlarda değişmesinde bile sabit kalmaktadır. 50 mmHg sistolik basınçta bile sabit bir beyin kan akımı vardır. Beyin damarlarında otoregülasyon, arteriyel kan basıncı değiştiği zaman arteriyoller seviyedeki değişikliklerle sağlanır. Kan basıncı arttığı zaman beyin arteriyollerinde daralma, basınç azaldığında ise arteriyollerde genişleme meydana gelir. Vazovagal senkopta kan basıncı düştüğü halde, paradoksik olarak arteriyollerde daralma olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu, senkop anında beyin arteriyollerinde daralma olduğunu ve senkopta beyin duvarlarındaki rezistansın önemli rol oynadığını göstermektedir (68-70).

Senkoplu hastalarda, Bezold-Jarisch refleksine ek olarak başka mekanizmalarda tetikleyici özellik taşır. Mesela, kalp nakli yapılmış bazı hastalarda vazovagal senkop esnasında bradikardi görülmeden vazodepresör yanıt izlenmiştir. Bradikardinin görülmemesi, ameliyata bağlı denervasyonun kardiyak afferent-efferent iletimi

engellediğini düşündürür. Bu nedenle Bezold-Jarisch refleksine ek başka mekanizmalar aktifleşir. Mevcut bulgular, vazovagal senkopta tam olarak kardiyak katkının olmadığını göstermez. Çünkü tam denervasyon sağlanamamış olabilir (atrial kalıntıda ve venoatrial bileşkede bazı kardiyak afferent ve efferent sinirler kalmış olabilir). Bradikardik cevabın oluşmaması saf vazodepresör yanıt ile oluşan vazovagal senkopu gösterebilir (71-73).

Vazovagal senkopta potansiyel periferik nöral uyarıcılar da önemlidir. Shen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, intravenöz adenozinin sempatik afferentleri etkileyip aktive ettiği gösterilmiştir (74). Bu gözlem, tilt testindeki vazovagal cevapta adenozinin endojen bir madde olduğunu göstermektedir.

Başka bir çalışmada, vazovagal senkoplu hastalarda ayağa kalkınca azalan diastol sonu basınç izoproterenol infüzyonu ile normale getirilebilir (75). Bu, ventriküler hacimdeki düşüşün vazovagal senkop gelişimi için gerekli olmayabileceğini düşündürmektedir. Ek olarak tilt testi ve tilt+izoproterenol ile senkop oluşturulan hastalar arasında, belirgin hemodinamik farklılıklar vardır (76). İzoproterenol kullanılanlarda senkop öncesi kalp hızı ve kalp debisi belirgin yüksek ve total periferal rezistans belirgin düşüktür. Bu farklı hemodinami aynı hastada bile farklı tetik mekanizmalarının olabileceğini düşündürmektedir.

### **2.9.1.1 Klinik Değerlendirme**

Standart vazovagal senkop tanısı genelde, klinik hikaye ve eğer mümkünse semptomların gözlenmesi ile konur. Benign senkop da diyebileceğimiz klinik tablo, kişinin bayılmadan bir kaç saniye veya bir dakika kadar önce bayılacağını hissetmesiyle karakterizedir ve çok büyük oranda ayakta iken meydana gelir. Haberci belirtiler baş dönmesi, halsizlik, solukluk, göz kararması, terleme, mide bulantısı, epigastrik hassasiyet, hiperventilasyon şeklindedir.

Senkop anındaki çevresel faktörlerin bilinmesi önemlidir. Kan görme, kan kaybı, korku, ani stresli ve ağırlı uyaranlar, cerrahi müdahaleler, travma gibi sebeplerin sonucunda senkop gelişebilir.

Genellikle vazovagal senkop benign bir durum olmasına rağmen nadiren bayılma esnasında kardiyak asistol ve konvülzyon görülebilir. Prodrom dönemi çok kısa veya hiç olmayan, fark edilebilen bir uyarı tespit edilemeyen ve buna bağlı olarak bayılmalardan

kaçınılamayan, çok derin bir bradikardi veya asistolinin eşlik ettiği, yaralanma ihtimalinin yüksek olduğu durumlara malign vazovagal senkop denir (77).

Hastanın bayılmasına ait anamnezin ayrıntılı alınması vazovagal senkop tanısı koymak ve diğer senkop tiplerinden ayırımını sağlamak yönünden çok önemlidir. Özellikle prodromal şikayetlerin mevcudiyeti vazovagal senkop lehine yorumlanabilir. Presenkop olmadan meydana gelen senkoplar daha çok kardiyak sebepleri düşündürür. Kısa süren, geçici, kendiliğinden düzelen bilinç kaybı oluşur. Ataklar çok sık tekrarlama eğiliminde olmayıp, genellikle travma ve konvülsyon görülmez. Hikaye, çoğunlukla tanıya en çok destek veren unsurdur. Tablo 2’de vazovagal senkopun diğer senkoplardan ayırıcı özellikleri gösterilmiştir.

Vazovagal senkop atakları küme şeklinde gelir. Kısa zaman süresinde senkop atağı gelişir ve bunu daha uzun semptomsuz dönem izler. Tedavisiz vazovagal senkopun uzun vadede ki doğal seyri hakkında sınırlı bilgi vardır. Sheldon ve arkadaşları (46) bu konuda en doyurucu bilgiyi vermişlerdir. Tilt testiyle (izoproterenol kullanılmış yada kullanılmamış) vazovagal senkop tanısı konmuş ve ilaç tedavisi verilmemiş 101 hastayı 3 yıl takip etmişler, birçok önemli sonuçlar elde etmişlerdir. Birincisi, zamanla tekrarlayan senkop ataklarının yüzdesi azalmıştır(1, 2 ve 3. yılda sırasıyla % 72, % 62 ve % 51). Senkop nüks riski, geçirilen senkop atağının sayısı ile orantılı olarak artmaktadır. Semptomlar ne kadar kısa sürede geliyorsa nüks riski o kadar artar. Mesela, 2 yıllık süreyi semptomsuz geçirme ihtimali; 17 defa senkop geçirmiş hasta için % 26 iken aynı sürede 2 defa senkop geçiren hasta için %82’dir. Çalışma süresince tedavisiz izlenen hastaların sadece % 28’i tekrarlayan senkop atağı geçirmiştir. Tilt testindeki, test içi değişkenlerin (senkop uyarılabilirliği veya kalp hızı vs.) prognostik değerlere katkısı bulunmamıştır. Muhtemelen en ilginç sonuç, tilt testi yapıldıktan sonra senkop sıklığının aşamalı olarak azalmasıdır. Test öncesi senkop sıklığı 0,3 iken test sonrası 0,03’e düşmüştür. Klinik ve test sırasındaki tanısal yöntem, tedavi yaklaşımlarını da etkilemektedir. Kesin bir ilişki kurulamamakla beraber, senkopu ortaya çıkarabilecek uyarıcılardan (ayakta durma, açlık gibi) kaçınma ve presenkop geliştiğinde yapılan pozisyonel manevralar, tedavisiz izlemde oluşabilecek senkop sıklığını azaltmaktadır.

Aşağıda belirtilen özelliklerden herhangi birisi varsa, vazovagal senkop ihtimali düşüktür ve diğer senkop nedenleri araştırılmalıdır (1,5):

- a) Senkopun egzersiz sırasında meydana gelmesi,

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

**Tablo 2. Vazovagal senkopun diğer senkoplardan ayırıcı özellikleri**

	<b>VAZOVAGAL SENKOP</b>	<b>DİĞER SENKOPLAR</b>
<b>Ortam</b>	Açlık, sıcak, dehidratasyon, ağrı, kalabalık, kan görme, duygusal değişiklik vb.	Egzersiz, yüksek ses, gürültü, kızgınlık, aşırı şaşkınlık veya belirgin bir özellik olmaması
<b>Prodromal Belirtiler</b>	Fenalık hissi, baş dönmesi, solukluk, soğuk ve nemli cilt, halsizlik, bulantı	Yok veya çarpıntı, göğüs ağrısı
<b>Travma</b>	Nadir	Daha sık görülebilir
<b>Baygın Kalma Süresi</b>	1-2 dakika	Genellikle 1-2 dakikadan uzun
<b>Tekrarlama İhtimali</b>	Nadir	Sıklıkla tekrarlar

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

### 2.9.1.2 Vazovagal Senkopta Tedavi

Spesifik fizyolojik tetik mekanizmaların net olmaması, muhtemel mekanizmalara yönelik tedavi planlanmasına veya ampirik tedavi yaklaşımlarına sebep olmaktadır. Vazovagal senkop sık karşılaşılan bir durum olmasına rağmen nadiren tedavi gerektirir. Sık olmayan ataklar, önceden tahmin edilebilen prodromal şikayetleri de varsa tedaviye gereksinim göstermezler. Sıcak havalarda yeterli sıvı ve tuz alımı sağlanmalıdır (13). Senkop anında ilk müdahale, sırt üstü yere yatırıp ayaklarının altına yükseklik konur, böylece beyin kanlanması normale döner. Kişi ayıldıktan hemen sonra ayağa kalkar veya oturursa senkop tekrarlayabilir. Semptomlar minimalse gereksiz yere damar yolundan sıvı vermekten kaçınılmalıdır.

Vazovagal senkop tanısı konmuş hastanın ve yakınlarının öncelikle hastalık hakkında bilgilendirilmeleri gerekir. Senkopu ortaya çıkarabilecek sebepler ve klinik gidişi hakkında bilgi vermek kişiyi ve yakınlarını rahatlatacaktır. Prodrom dönemi olan kişiler bayılacağını hisseder, bu durumda yere uzanıp ayaklarını kalbinden yukarı seviyeye

kaldırarak bayılmasını engelleyebileceği anlatılmalıdır. Senkop geçiren hastaların aç kalmaları engellenmeli, yeterli su ve tuz almaları temin edilmelidir. Senkop geçirdiğinde sağlığını tehlikeye atabileceği ortamlardan ve yüksek riskli aktivitelerden uzak durmasının gerekliliği anlatılmalıdır. Genellikle ilaç tedavisi gerekmeksizin eğitim ve tavsiyeler yeterli olmaktadır (78,79).

Tekrarlayan ve malign senkoplarda ilaç tedavisi denenmelidir. Tedavi düşünüldüğünde birçok seçenek söz konusudur.  $\beta$  blokerler, antikolinergik ajanlar, dizopiramid, adozin reseptör blokerleri, selektif seratonin geri alım inhibitörleri,  $\alpha$  adrenerjik agonistler, mineralokortikoidler, antikonvülzanlar, kalıcı pacemakerlar örnek gösterilebilir.

$\beta$  blokerler, vazovagal senkop tedavisinde sık kullanılan ilaçlardır. Etki mekanizmaları tam anlaşılammakla beraber kardiyak kontraktileti azaltıcı ve kardiyak mekanoreseptörlerin aktivasyonunu inhibe edici etkisi ile senkopu önlediği tahmin edilmektedir (57).  $\beta$  blokerlerin tedavideki başarıları yaklaşık % 60-70 civarındadır. Bu ilaçlar astım ve kalp yetmezliğinde kontrendikedirler (60).  $\beta_1$  (kardiyoselektif) adrenerjik ilaçlar refleks hipotansiyon ve bradikardiden koruyucu etkisinden yararlanmak için kullanılmaktadır (78). Antikolinergik ajanlar kısmen yararlıdır. Özellikle senkop sırasında bradikardi oluşuyorsa tedavide denenebilirler (57). Dizopiramid, hem negatif inotropik hem de antikolinergik etkisi ile paradoksik refleksin oluşumunu önler. Flurohidrokortizon (68), tuz tutucu mineralokortikoid etkisi ile sıvı volümünü arttırarak işe yarar. Oral teofilin tekrarlayan senkop ataklarını önlemede kullanılır. Teofilinin, adozinin periferik vazodilatatör etkisini önlediği düşünülmektedir. Nadiren kullanılmaktadır (57,78).

Epstein ve arkadaşları vazovagal senkopta venlerde daralma olmasına rağmen bunun kardiyak atımı devam ettirmede yetersiz kaldığını, hipotansiyon ve bradikardinin önlenemediğini bildirmişlerdir (80). Midodrin ise, venlerde belirgin daralmaya yol açarak etkisini gösterir (63). Santral mekanoreseptör inhibisyonu ve negatif inotropik etkisi olan kalsiyum kanal blokeri verapamilin tedavi edici etkisi, bir  $\beta$  bloker olan metoprolol ile karşılaştırılmış ve metoprolol daha etkili bulunmuştur (60). Güçlü postsinaptik  $\alpha$  reseptör stimülatörü fenilefrinin, vasküler düz kas tonüsünü ve vasküler direnci artırarak vazovagal senkopu önlediği gösterilmiştir (61). Seratoninin sinaptik uçtan geri alımını inhibe eden sertralin, diğer terapotik ajanlar denendiği halde cevap alınamayan hastalarda denenmiş ve başarılı bulunmuştur (81).

Daha ağır durumlarda ilaç tedavisine cevap vermeyen hastalarda kalp pili kullanımı düşünlmelidir (57,78).

Vazovagal senkoplu hastaların orta ve uzun dönem takibi ile ilgili yapılan çalışmalarda, hastaların çoğunun semptomlarında zamanla azalma olduğu görülmüştür. Bu da ilaç tedavisinin etkinliğini tartışmaya açık hale getirmektedir. Örneğin, Sheldon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, tilt testiyle vazovagal senkop tanısı konmuş ve ilaç tedavisi verilmemiş 101 hastayı 3 yıl takip etmişler, zamanla tekrarlayan senkop ataklarının yüzdesinin azaldığını tespit etmişlerdir (46).

Vazovagal senkopun tedavi yaklaşımındaki temel problem, yeterli sayıda, geniş, kontrollü çalışmaların olmamasıdır. Raviele ve arkadaşlarının 126 hasta üzerinde yaptığı randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışma, etilefrin ve plasebo kullanımı arasında anlamlı fark olmadığını göstermiştir (82). Morillo ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada dizopiramid kullanımı ile plasebo arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir (83). Başka bir çalışmada Biffi ve arkadaşları, 29 hastadan yüksek riskli gruptaki 14'üne  $\beta$  bloker vermiş, orta derecede riskli 15 hastayı da ilaçsız takip etmişler. Klinik semptomların anlamlı olarak her iki grupta da düştüğünü, ilaç tedavisi alan hastalarda senkop ve presenkop şikayetlerinin daha anlamlı düştüğünü tespit etmişlerdir (84).

## **2.10 Kardiyovasküler Senkoplar**

### **2.10.1 Kardiyak Senkoplar**

Kardiyak senkoplar, doğuştan veya kazanılmış kalp hastalıklarına bağlı primer veya aritmilere bağlı sekonder olabilir. Yatar pozisyonda iken gelen senkoplar kardiyak sebepleri destekler. Ancak ayakta iken gelen bayılmalar, kardiyak senkopları tamamen ekarte ettirmez. Genellikle vazovagal senkoptaki tipik prodromal semptomlar yoktur. Ancak bazen çarpıntı, göğüs ağrısı, başta dolgunluk, görme bozuklukları, halsizlik gibi anlık, geçici belirtiler olabilir. Egzersizle senkopun oluşması, kalpten kan atımını engelleyen bir darlığa işaret ediyor olabilir. Şüphesiz, ameliyat olmamış veya olmuş konjenital kalp hastalıkları, kullanılan antiaritmik, antihipertansif, diüretik ilaçların olup olmadığı hikayeden mutlaka öğrenilmelidir. Göğüs ağrısı, aort darlığında görülen senkoplara eşlik edebilir. Aritmiye bağlı senkoplarda, kişi, senkop öncesinde çarpıntı hissedebilir.

Fizik muayene, etyolojiyi açıklamada yararlı olabilir. Mesela, aort darlığı, obstrüktif hipertrofik kardiyomiopati durumunda belirgin muayene bulguları mevcuttur. Bunun tersine, pulmoner ven, koroner arter hastalıklarında ise muayene bulgusu yoktur.

### 2.10.1.1 Primer Kardiyak Senkoplar

**a) Sağ ve sol ventrikül çıkış yolunda darlığa sebep olan hastalıklar:** Kanın sağ veya sol ventrikülden çıkışını engelleyen bir darlığa bağlı kardiyak atımın düşmesi, primer kardiyak senkopun en sık rastlanılan sebebidir. Bu tip senkoplar, aort darlığı, obstrüktif hipertrofik subaortik darlık, pulmoner darlık gibi durumlara bağlıdır. Aort darlığı, sıklıkla konjenital olmasına rağmen aortaya konulan protez bir kapağın fonksiyon bozukluğuna veya trombozuna bağlı akkiz olarak da gelişebilmektedir (78).

Konjenital veya edinsel aort ve pulmoner darlıkta senkop, kötü gidişin habercisidir ve valvotomi, balon valvuloplasti, valv replasmanı gibi müdahaleler ile darlığın kaldırılması gereksiniminin olduğuna işaret eder. Aort ve pulmoner darlık iyi bir fizik muayene ile kolaylıkla tanınabilir. Bu hastalıklarda görülen senkopta karakteristik özellikler, egzersiz sırasında görülmesi, miyokardiyal iskemiye bağlı göğüs ağrısının eşlik etmesi ve genellikle bilinç kaybının olmasıdır. Düşükten sonra vücudun kan ihtiyacı azalacağı ve mevcut kan akımı yeterli hale geleceği için hastanın bilinci hemen düzelmektedir. Bununla beraber ilk senkop atağı bazen geç dönemde, ileri derecedeki darlık sonucu gelişen miyokard fonksiyon bozukluğuna veya aritmilere bağlı gelişebilmektedir. Bu durumda hastanın bilincinin düzelmesi daha uzun bir süre alabilmektedir. Hipertrofik subaortik darlıkta senkop bazen hemodinamik bir nedene veya aritmeye bağlı olarak oluşabilmektedir. Bu hastalarda aort darlığı ve mitral yetmezliğine ait üfürümler duyulabilir. Baş dönmesi, göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı ve aile hikayesi bulunabilir. Bazen de, senkop veya ani ölüm ortaya çıkıncaya kadar hiçbir yakınma olmayabilir (1,5,57,77).

**b) Pulmoner hipertansiyon:** Primer pulmoner hipertansiyon ve Eisenmenger sendromunda, pulmoner arterde darlık olmamasına rağmen pulmoner damar direncinin artışı, kanın pulmoner artere gidişini engeller, bu durum kardiyak atımı azaltır ve akut sağ ventrikül yetmezliğinin gelişmesine neden olur. Kardiyak atımın azalışı senkopa sebep olur. Bu durumda hastada ani ölüm gelişebilir (1,5,57,78).

**c) Miyokard fonksiyon bozukluğu:** Kalp kasında hasar oluşması kardiyak atımı düşüren diğer önemli bir nedendir. Başta miyokardit ve kardiyomiyopatiler olmak üzere çeşitli etkenler miyokard fonksiyonunu bozabilir. Erişkinlerde miyokard infarktüsü en sık rastlanan miyokard fonksiyon bozukluğu yapan nedendir. Çocuklarda koroner arter anomalileri, Kawasaki hastalığı miyokard fonksiyonlarını bozan nadir sebepler arasındadır. Bunun dışında koroner kan akımını azaltan ağır aort darlığı ve aort yetersizliği gibi hastalıklar da miyokard fonksiyonlarını bozarak senkop gelişimine katkıda bulunabilmektedir (1,5,57).

**d) Hipersiyanotik nöbetler:** Fallot tetralojisi, triküspit atrezisi, büyük arterlerin transpozisyonu gibi durumlarda hipersiyanotik nöbetler görülür. Genelde çocuğun ağlaması, yorulma, beslenmeden sonra, uykudan uyanınca ortaya çıkar. Bu durumlar sistemik vasküler direnci azaltır ve kanın aortaya geçmesine, buna karşılık pulmoner dolaşıma atılan kan akımının azalmasına sebep olur. Böylece hastadaki sağ-sol şanti artmış olur. Bu durum siyanozu artırır, oksijen saturasyonu ve kan pH'sı iyice düşer. Çok ağır bir hipoksi sonucu beyin oksijenasyonu bozulur ve bilinç kaybolur. Hastanın hipoksik nöbetten çıkarılması için dizlerin karına doğru çekilmesi, oksijen inhalasyonu, bikarbonat, morfin sülfat, propranolol gibi ilaçların verilmesi gerekmektedir (78).

**e) Konjenital veya edinsel mitral kapak darlıkları:** Mitral kapak darlığına ek olarak mitral kapak yerine yerleştirilen protez kapak fonksiyon bozukluğu ve sol atrial miksomada, sol atriumdan kanın sol ventriküle geçmesini engelleyerek kalp atım hacminin düşmesine ve senkopa neden olabilmektedir.

Kalp atım hacmi düşük olan hastalarda sık nefes alıp verme, çabuk yorulma, çarpıntı, bebeklerde terleme, solukluk, siyanoz gibi belirtiler de bulunmaktadır (77,78).

### 2.10.1.2 Sekonder Kardiyak Senkoplar

**Kalp anatomisi normal kişilerde görülen aritmiler:** Yapısal olarak normal olan kalplerde aritmiye bağlı senkop nadir görülür. Bununla beraber, sinüs bradikardisi, nodal bradikardi, atriyoventriküler tam blok, atrial flutter, supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi gibi aritmilerde, kan akımında azalmaya bağlı beyinde kanlanmanın azalması ve senkop meydana gelebilir.

**a) Uzun QT sendromu:** Yapısal olarak kalp genellikle normaldir, emosyonel değişiklikler ve egzersizle senkop meydana gelir. Ventriküler taşikardiye yol açan bir

aritmidir. Ani bir korku, çalar saat gibi yüksek bir sesle uykudan uyanma ile meydana gelebilir. Senkop görülmediği dönemlerde tamamen normaldirler. Klinik olarak havale nöbetlerini taklit edebilir. Bu sendromda kardiyak ve nöral faktörlerin rol oynadığı ileri sürülmektedir. Sağ ve sol stellar gangliyonlar arasında dengesiz etkileşim neticesinde ventriküler repolarizasyonda değişiklikler ortaya çıkar. Yüksek mortalite oranı (%71), propranolol gibi bir  $\beta$  blokerin verilmesi ile % 7'lere kadar düşmektedir (78).

**b) Aritmojenik sağ ventrikül displazisi:** Normal bir kalp yapısına sahiptir, ancak sağ ventrikülde mevcut displazi nedeniyle tekrarlayan ventriküler taşikardi ve senkop atakları görülebilir. Özellikle egzersizle uyarılan, sol dal bloğu paterni olan ventriküler taşikardili hastalarda aritmojenik sağ ventrikül displazisi akla gelmelidir. Ekokardiyografide tespit edilen herhangi bir yapısal bozukluk yoktur. Ancak anjiyografide, sağ ventrikül çıkış yolunda bir düzensizlik tespit edilebilir. Antiaritmik ilaçlar tedavide kullanılmaktadır (1).

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

**d) Diğer durumlar:** Bazı özel durumlar aritmi yolu ile senkop oluşturabilmektedir. Hipopotasemi, hipoglisemi, hiperkalsemi gibi metabolik düzensizlikler, semptomimetik ilaçlar aritmiye neden olabilmektedir (1,78).

#### **Kalbin anatomik yapısında bozukluk olan çocuklarda görülen aritmiler :**

Çocuklarda konjenital ve kazanılmış kalp hastalıkları aritmiye ve senkopa yol açan en önemli nedenlerdir.

Konjestif kardiyomiyopati sinüs bradikardisine, atrial fluttere, ventriküler taşikardiye yol açabilir. Endokardit ve miyokarditli hasta bradikardi, atriyoventriküler blok ve ventriküler taşikardi yönünden risk altındadır. Mitrval valv prolapsusu ve hipertrofik kardiyomiyopatide, ventriküler taşikardi en önemli problem olabilir. Mitrval stenoz, mitral yetmezlik, Ebstein anomalisi gibi atriumlarda problem olan durumlarda atrial fibrilasyon ihtimali yüksektir. Düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonu ile beraber olan ventrikül inversiyonları bloklar ile beraber olabilir.

Postoperatif konjenital kalp hastalıklarında hemen her türlü aritmi ve bunlara bağlı senkop görülebilir (1,5,78):

**a) Hasta sinüs sendromu:** Konjenital kalp hastalığı olanlarda özellikle atrial müdahale geçirenlerde senkopa ve ani ölümlere yol açabilmektedir. Hastalara kalp pili takılması gerekebilir. Bu hastalıkta görülen senkop ani ve kısa sürelidir. Taşikardi atakları varsa tedavide antiaritmik ilaçlar kullanılırken, ciddi bradikardi gelişebilir. Bu durumda da kalp pili endikasyonu vardır (1,5,57,78).

**b) Atrial aritmiler:** Senkopa yol açan atrial aritmiler, hızlı ventrikül cevaplı atrial fibrilasyon veya flutterdır. Genellikle atriuma yapılan cerrahi girişimlerden sonra sık görülür (57).

**c) Atriyoventriküler blok:** Aritmilere bağlı diğer bir kardiyak senkop nedenidir. Vakaların çoğunda görülen Mobitz tip-I (Wenckebach) 2. derece AV blok, genellikle stabil seyreden, altta yatan ve tedavi gerektirecek başka bir kardiyak patoloji yoksa tedavi gerektirmeyen bir aritmidir. Diğer yandan Mobitz tip-II 2. derece AV blok, daha kötü prognozludur, AV tam bloğunun habercisi olabilir. Senkopa yol açan AV bloklar içinde en klasik olan AV tam bloktur ve oluşan tabloya Adams-Stokes sendromu denir. Bu ataklar, kardiyak ritimde ani bozukluğa bağlı akut serebral iskemi olarak tanımlanır. Hafif bir baş dönmesi, halsizlik ile belirti verebileceği gibi, konvülsiyonların da eşlik edebildiği şuur kaybı görülebilir. Epileptik nöbetlerle ayırımını yapabilmek bazen güç olur. Çocuklarda AV tam bloğun en sık sebebi kalp ameliyatlarıdır. Konjenital AV tam blok genellikle yenidoğan döneminde kendini belli eder. Doğumdan sonra hatta inutero dönemde düşük kalp hızı olan bebeklerde bu aritminin olma ihtimali mevcuttur. Konjenital kalp hastalıklarının belli tipleri, hastanın hayatı boyunca AV tam blok gelişme eğilimini daima taşırlar. Mesela, düzeltilmiş büyük arterlerin transpozisyonunda bu risk yüksektir. AV tam bloğun tedavisinde kalp pili hayat kurtarıcıdır (1,78).

**d) Supraventriküler taşikardi:** Bazı özel klinik durumların haricinde, senkopa yol açma ihtimali çok düşüktür (78).

**e) Ventriküler taşikardi ve fibrilasyon:** Beraberinde hipertrofik kardiyomiyopati ve diğer sol ventrikül çıkış yolu darlıkları gibi kalp anomalileri bulunan ventriküler aritmiler, senkop ve ani ölüm sebeplerinin başında gelmektedir (1,57).

## 2.10.2 Vasküler Senkoplar

**1. Ortostatik Senkop:** Ayakta durmaya karşı verilen normal cevap, arter ile venlerde daralma ve artmış kalp atımıdır. Bacak kasları mekanik pompa vazifesi görür ve venöz kapakçıklara yardım eder, kalbe venöz dönüş artar. Ortostatik senkopta bir veya daha fazla kompanzasyon mekanizmasında bozukluk vardır. Kan basıncı ve beyin kanlanması azalmakta ve senkop gelişmektedir. Vazovagal senkopun aksine belli belirsiz, müphem bir prodromal dönemi vardır. Bu dönemde başta dolgunluk hissi, hafif bir baş dönmesi olabilir. Bayılma süresi vazovagal senkoptan daha uzundur. Kişi ayağa kalktıktan saniyeler veya 1-2 dakika kadar sonra meydana gelir. Ortostatik senkop, uzun süreli yatma veya ayakta durma, kan kaybı, dehidratasyon, hamilelik, adrenal yetmezlik gibi dolaşan kan hacminde azalma yapan durumlarda artış gösterir. Kalsiyum kanal blokerleri, vazodilatatörler, fenotiazinler gibi sempatik vazomotor cevaba etkili ilaçlar ortostatik senkopa eğilimi arttırmırlar. Senkoplu hasta değerlendirilirken, şikayet anında kan basıncı ölçülmeli, hareket etmeksizin 10 dakika ayakta kalmakla sistolik kan basıncında 20 mmHg, diyastolik kan basıncında 10 mmHg düşüş olursa ortostatik hipotansiyon akla gelmelidir (57,74,85).

Tüm senkoplar içinde görülme oranı % 4-12 kadar olan ortostatik senkopun, diyabetik nöropati, spinal kord ve gangliyon hasarları, siringomiyeli gibi bazı nörojenik hastalıklarda görülebileceği unutulmamalıdır (1,57).

**2. Serebrovasküler senkop:** Vasküler veya otonomik senkop olarak kabul edilen vazovagal senkop, bradikardi, AV blok, nazogastrik tüp takılması, entübasyon, organ distansiyonları, plevral veya peritoneal irritasyon gibi bir nedenle vagal refleksin uyarılması sonucu meydana gelir. Senkopun, bahsedilen durumların akabinde görülmesi, senkop ve bilinç kaybının vagal uyarıya bağlı olabileceği konusunda en önemli tanı kriteridir. Tedavide 0,01 mg/kg intravenöz atropin verilir (1,57).

**3. Karotid sinüs hassasiyetine bağlı senkop:** Bu bölgedeki baroreseptörlerin basınç ile uyarılması sonucunda senkop meydana gelir. Çocuklardan daha ziyade aterosklerotik yetişkinlerde görülür. Sert yakalı kıyafetler, boyun tıraşı gibi etkilerle karotid sinüs üzerine bası olabilir ve kardiyoinhibitör ve vazodepresör refleks uyarılır, senkop meydana gelir (1,57,77,78).

**4. Öksürük senkopu:** Yetişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da tanımlanmıştır. Öksürük ile kardiyak atım azalmakta, periferik vazodilatasyon gelişmektedir. Bu durum özellikle astım, krup gibi spazmotik öksürüklerle beraber görülür (1,57,77).

**5. İşeme sonrası senkop:** İşeme sonrası gergin bir mesanenin veya batındaki asit mayisinin birden alınması sonucunda görülebilir. Karın içi basıncın azalması neticesinde total periferik direncin düşmesine bağlı olduğu düşünülmektedir (57,78,86).

## 2.11 Kardiyovasküler Sistem Dışı Senkop Nedenleri

**1. Hipoksi, hipoglisemi:** Beyin için önemli olan enerji veren maddelerin, beyine taşınmasında bir aksaklığa bağlı olarak senkop gelişir. Solunum sistemi hastalıkları, anemi, katılma nöbeti gibi hipoksi yapan nedenlere bağlı olabilir. Hipoglisemik senkop açlık hissi, terleme, halsizlik gibi bulgularla başlar ve ilerler. Çoğunda diyabet öyküsü mevcuttur. Kalp hızı ve kan basıncında önemli bir değişiklik olmaz. Kan şekerinin ölçümü ile tanı konur (78,85,87).

**2. Hiperventilasyon:** Bu sendromda, göğüste bir sıkışma hissi ile sık sık ve derin soluk alıp verme, boğulma hissi, çarpıntı meydana gelir. Hipokapni geliştiğinde ağız çevresi ve ellerde uyuşma, kulakta çınlama oluşur. Kan basıncı düşer, kalp atımı artar (88).

**3. Epileptik nöbetler:** Tekrarlayan düşme atakları, bazen beraberinde yaralanmada varsa epilepsi akla gelmelidir. Auranın olması, tonik-klonik kasılmalar, inkontinans, uzun süreli bilinç kaybı, postiktal dönemde paralizi, uyuşukluk, konfüzyon olması da epilepsiyi destekler. Anormal EEG bulgusu tanıya yararlıdır. Epilepsi ile karıştırılabilecek en önemli hastalık vazovagal senkoptur. Uzun zamandan beri, ciddi vazovagal senkopta epilepsi benzeri tonik-klonik kasılmalar görülebileceği araştırılmıştır (57,78,85). Grubb ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, hastalara tilt testi yaparken aynı zamanda EEG'lerini de kaydetmişlerdir. Hastaların % 67'sinde vazovagal senkop geliştiği ve EEG kayıtlarında da bunu destekleyen serebral hipoksi bulgularının olduğunu tespit etmişlerdir (68).

**4. Vertigo:** Genellikle çocuklarda daha siktir. Hasta, odanın veya çevresinin etrafında döndüğünü söyler, sıklıkla tam bir bilinç kaybı görülmez. Kan basıncı ve kalp atımı normaldir. Tanıda okülokalorik testler kullanılır (1,78).

**5. Histeri:** Bunda bayılma ve düşme olsa bile hiçbir zaman yaralanma olmaz ve nöbet sırasında hasta çevresinde konuşulanları duyar. Nöbetin süresi 1 saati bulabilir, hatta geçebilir. Kan basıncı ve kalp atımı normaldir. Karakteristik olarak emosyonel bir problemi vardır (77,78,89).

**6. Migren:** Nadiren senkop nedeni olan migren, ciddi bir öneme sahip olabilir. Bazal arteriyel sistemde görülen vazospazm özellikle bilinç kaybı eğilimini artırır. Aura döneminden sonra birkaç dakikalığına bilinç kaybı görülebilir. Kalp hızı ve kan basıncı normaldir. Hasta uyanınca oksipital veya yan baş ağrısından şikayet eder (5).

**7. Uyuşturucu ve bazı ilaçlar:** Bir araştırmada senkopların % 2-9'una ilaçların neden olduğu bildirilmiştir (57). Bunlardan hallusinojenler, barbitüratlar, narkotikler geçici bilinç kaybına neden olabilirler. Ventriküler aritmilere yol açabilen kokain, senkopa ve ani ölüme neden olabilmektedir. Antiaritmik ilaçlar, özellikle kinidin, "kinidin senkopu" denilen, bilinçte ani kayıp ile karakterize senkopa yol açar. Bu fenomenin muhtemel nedeni, iletim sistemi üzerine yavaşlatıcı etkisi ile ventriküler repolarizasyonun uzamasıdır. Bununla ciddi bradikardi olur ve senkop gelişir (1,57).

Tablo 3'de senkoplu hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri ile ayırıcı tanısı ana hatları ile gösterilmiştir.

**Tablo 3. Senkopların Ayırıcı Özellikleri**

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, spells siyanoz, şok	EKG,EKO anormal	İrritabilite, siyanoz,	siyanotik	↑	↓	>10 dakika	letarjik/normal	+
NORMAL ARİTMİK KALP	Sıklıkla istirahatte	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	konvülzyon	↑	yok	herhangi bir süre	postiktal	+
VAGOVAGAL SENKOP	Vagal uyarı	Yok	Çok kısa süren sersemlik	soluk	↓	yok	<5 dakika	letarjik/normal	±
KAROTİD SİNÜS HASSASİYETİ	Baş çevirme, yüksek yaka	İnfant apnesi	Çok kısa süren sersemlik	soluk	↓, yok	↓, yok	<5 dakika	letarjik/normal	+
ÖKSÜRÜK SENKOPU	Paroksizmal öksürtük	Solunum sistemi hastalığı	Öksürtük	yok	yok	yok	<5 dakika	letarjik/normal	+
İŞEME SONRASI SENKOP	Miksiyon, asit	± Üriner darlık	Solukluk, Bulantı	konvülzyon	↓	↓	<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 düzenli	+
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	konvülzyon 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	+

(5). O'Laughlin MP.Syncope. In:Gillette PC, Garson A, editors. Pediatric arrhythmias:Electrophysiology and pacing. Philadelphia :W.B. Saunders Company,1990:600-14.

## 2.12 Senkoplu Hastanın Değerlendirilmesi

### 2.12.1 Anamnez

Senkop atağına ait doğru bir anamnez hekime, tanıda önemli veriler sağlar. Senkop şikayeti ile getirilen bir çocuğun yakınlarına veya bayılmayı gören kişiye, çocuğun renginde solma, kusma, idrar ve gaita inkontinansı olup olmadığı, o esnada nabız ve kan basıncı ölçümü ve bilinç kaybına ait diğer bilgiler sorulmalıdır. Hastadan, senkoptan hemen önceki aktiviteleri, prodromal döneme ait semptomlar olup olmadığı ve çevre özellikleri çok ayrıntılı bir şekilde öğrenilmelidir. Nörolojik ve kardiyovasküler senkoplarda, düşme, inkontinans, kusma, genel tonüs kaybı, tonik-klonik jeneralize kasılmalar, solukluk veya siyanoz görülebilir. Atağın aniden gelişip herhangi bir haberci semptomun olmaması kardiyak senkop ile vazovagal senkop arasında ayırıcı tanıda yardımcı olur. Hastada tam bir bilinç kaybı olup olmadığı ve eğer varsa ne kadar sürdüğü mutlaka sorulmalıdır. Düşme varsa yaralanmanın olup olmadığına göre histerik bir düşme ile diğerlerinin ayırımı yapılabilir. Histerik nöbetlerde düşme olsa bile yaralanma hiçbir zaman meydana gelmez. Yaralanma mevcutsa histerik nöbet değildir.

Hastanın özgeçmişi konjenital kalp hastalıkları, ilaç tedavisi, diğer predispozan faktörler hakkında bilgi verecektir. Soygeçmişte senkop, epilepsi, ani ölüm olup olmadığı sorgulanmalıdır.

İlk değerlendirmede hastalara aşağıdaki üç anahtar soru sorulmalıdır (13):

- Bilinç kaybı, senkop ile ilişkili mi?
- Kalp hastalığı var mı?
- Anamnezde teşhisi düşündürecek önemli bir klinik bulgu mevcut mu?

### 2.12.2 Fizik Muayene

Hastanın muayene sırasında kan basıncı, kalp atım hızı, solunum sayısı ölçülmelidir. Kan basıncı yatar pozisyonda ve ayakta iken ayrı ayrı bakılmalıdır. Senkop şikayeti ile gelen hastada nedene yönelik olarak ayırıcı tanıda yapılacak bir test de, 10 dakika ayakta hareketsiz durdurulduktan sonra kan basıncı ölçülerek ortostatik hipotansiyon olup olmadığını incelemektir. Dikkatli bir kardiyovasküler ve nörolojik muayene yapılarak, kalpte üfürüm, fokal nörolojik bulgular araştırılmalıdır. Bununla

birlikte pek çok hastada ataktan sonra veya ataklar arasında yapılan muayene normaldir. Bir çalışmada anamnez ve muayene ile % 25 oranında tanı konulabildiği gösterilmiştir (78).

### 2.12.3 Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar tetkikleri, anamnez ve fizik muayeneden elde edilen bulgular doğrultusunda istenir. Önemli bilgiler sağlayacak maliyeti düşük, risksiz testler olan elektrokardiyogram (EKG), hemogram, kan şekeri, kalsiyum ölçümleri yapılmalıdır. Senkoplarda basit kan testleri ile vakaların % 8'inde sebep bulunabilmektedir (57). EKG'de sinüs bradikardisi, nodal ritm, prematüre ventriküler ekstrasistollerin varlığı araştırılmalıdır. Uzun QT sendromu ve preeksitasyon sendromları açısından QT ve PR aralıklarının ölçümü yapılmalı ve delta dalgası araştırılmalıdır.

Ekokardiyografi, holter monitörizasyon, egzersiz stres testi, EEG yapılan diğer incelemelerdir. Senkop atağının kesin özellikleri, anamnez ve fizik muayene bulguları gözden geçirilip, yukarıda bahsedilen basit tetkikler yapıldıktan sonra tanı hala kesin değil ise ileri tetkikler yapılmalıdır. Bir epileptik nöbet tarifleniyor ve anormal nörolojik muayene bulgusu varsa vakaların pediatrik nörolog tarafından değerlendirilip elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans gibi tetkikler istenmesi gerekir. EKG'de anormal bir bulgu, aritmi varsa veya vasküler nedenli senkoptan şüpheleniliyorsa egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz testi eforla uyarılabilen patolojileri ortaya çıkarmaya yarar. Hastada paroksizmal, intermittan bir disritmiden şüpheleniliyorsa 24 saat boyunca Holter monitorizasyon yapılması tavsiye edilir. Böylece mevcut herhangi bir aritmi tespit edilebilir. Yazarların çoğu bu kolay ve risksiz testin bayılan tüm çocuklarda yapılması gerektiğini belirtmektedirler (49). İntermittan aritmiden şüphelenilen ve Holter monitörizasyonda bir şey bulunamayan hastalarda event recorder ile daha uzun süre monitörizasyon imkanı mevcuttur.

Kardiyak kateterizasyon ve elektrofizyolojik çalışmalarda tanıda yardımcı olabilir. Elektrofizyolojik çalışmalar, uyarılabilir supraventriküler veya ventriküler taşikardi, hasta sinüs sendromu, ventriküler fibrilasyon, anormal atriyoventriküler düğüm fonksiyonu, karotid sinüs hassasiyeti tanılarını koymada yardımcı olduğu belirtilmiştir. Ancak çocuklarda yapılan elektrofizyolojik çalışmaların sonuçları tartışmalıdır. Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, edinsel veya konjenital kalp hastalıklarının tanısında

gerekli olabilir. Ancak günümüzde ekokardiyografik inceleme geniş ölçüde kalp kateterizasyonunun yerini almıştır.

Çocuklarda senkop, basit bayılmadan ciddi kalp hastalıklarına kadar değişebilen tabloların bir işareti olabilir. Hikaye ve fizik muayene senkopun muhtemel nedenleri hakkında ipuçları verir. Doğru laboratuvar incelemeleri, gerçek tanı ve etkin tedaviyi sağlamada çok önemli unsurlardır.

#### 2.12.4 Tilt Testi

Senkop etyolojisinin ve uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesinde faydalanılan ve günümüzde oldukça yaygın kullanım alanı bulan, non-invaziv bir inceleme şeklidir.

Hassas kişilerde Bezold-Jarisch refleksi arkı ile vazovagal senkop ataklarını uyarmayı amaçlayan bir testtir. Özel bir masa kullanılarak, maksimal venöz göllenmeyi sağlayan hafif eğimli dik duruş ile kişide güçlü bir ortostatik etki açığa çıkartılır ve risk grubundaki hastalarda senkop uyarılır.

Standart bir protokol yoktur. Kişi bir süre sırtüstü yatar pozisyonda bekletildikten sonra en sık kullanılan 60-80 dereceler arasında bir açı ile kaldırılır. Alt ekstremitelerde venöz göllenmeye bağlı kalbe venöz dönüş azalmakta, kan basıncı hafif düşmektedir. Bu duruma cevap olarak, sempatik aktivite ve buna bağlı olarak ventriküllerin kasılması artmakta ve özellikle sol ventrikül kavitesi küçülmektedir. Bu durum, ventriküler mekanoreseptörleri uyarak miyelinsiz C lifleri vasıtası ile beyin sapına iletilmektedir. Bu refleksin efferent cevabında, sempatik baskılanma meydana gelir ve vazodilatasyon, vagal aktivite hakimiyeti ile kalp hızında yavaşlama ortaya çıkar. Vazodilatasyon genellikle bradikardiden önce oluşmaktadır (69). Senkop anında sol ventrikül diyastol sonu volümün, ejeksiyon fraksiyonunun, stroke indeksin, subkütanöz mikrovasküler kan akımının azaldığı tespit edilmiştir (56,66,90). Şekil 1' de tilt testi ile oluşan senkopun mekanizması gösterilmiştir.

Test yapılacak kişi değişik sürelerle teste tabi tutulabilmektedir. Senkop veya presenkop ve beraberinde hipotansiyon ve/veya bradikardi gelişirse test pozitif kabul edilip sonlandırılmaktadır. Bu tür, ilaç kullanılmadan yapılan testlere pasif, basit, başlangıç tilt testi gibi adlar verilmektedir (57,91).

İlaçsız tilt testi ile vazovagal senkopun uyarılmadığı durumlarda izoproterenol, adenozin, nitrogliserin, edrofonyum, epinefrin, nitroprussid gibi farmakolojik ajanlar kullanılabilir (49). Bu amaçla en çok kullanılan madde izoproterenoldür. Ekzojen bir katekolamin olan izoproterenol,  $\beta$ 1 adrenerjik etki ile miyokard kontraksiyonunu arttırmasının yanı sıra  $\beta$ 2 reseptörlerine olan etkisi ile de venodilatasyon oluşturarak venöz göllenmeyi daha da belirginleştirmekte ve hassas kişilerde tilt testi esnasında senkopa yol açmaktadır (92,93). Düşük doz izoproterenol infüzyonu, senkopun hemen öncesinde sempatik adrenal aktivitenin arttığını tespit eden incelemelere dayandırılmaktadır (68,78).

Tilt testine pozitif cevap senkop veya presenkop ile birlikte bradikardi sonucu oluşan kardiyo inhibitör, hipotansiyon ile birlikte görülen vazodepresör ve her ikisinin birlikte görüldüğü mikst cevap olmak üzere 3 şekilde ortaya çıkabilmektedir (61, 94-96).

Vazovagal senkop tanısı için sıkça kullanılan bir test olmasına rağmen, spesifite, sensitivite, uygulanabilirlik ve yorum, klinik kullanımı zorlaştırmaktadır. Farmakolojik ajan kullanılarak yapılan testte tanısal veriler, kullanılan ajana göre değişiklik göstermektedir. Çünkü her ajan farklı hedef organları etkilemektedir (53).

Sensitiviteyi (vazovagal senkop öyküsü olan hastaların tilt testi ile senkoplarının gösterilebilme sıklığı) tahmin etmek zordur. Senkop öyküsü olan çoğu hastada senkopun vazovagal kaynaklı olduğundan emin olunamadığı için tilt testi istenmektedir. Bu yüzden senkopun tilt testine bağımlı olduğu her hasta için kesin değildir (53).

Spesifite, (asemptomatik kontroller üzerinde tilt testiyle vazovagal senkop oluşturmama oranı) % 80-90 ya da daha fazladır (97-102). Spesifite aralığı sensitiviteye göre daha dardır.

#### **2.12.4.1 Tilt Testi Endikasyonları (49):**

- a) Organik kalp hastalığı olmaksızın, egzersizin ortaya çıkardığı ve tekrarlayan senkoplar
- b) Yaralanma ve motorlu araç kazaları ile ilişkili tek senkop
- c) Klinik olarak vazovagal senkopu düşündüren prodrom dönemi belirtilerinin bulunduğu senkoplu vakalar

d) Pilot, cerrah, makina operatörü, şoför gibi yüksek riskli meslek sahibi kişilerde tekrarlayan senkop bulunması

e) İleri tetkik yapılmasına rağmen senkopu izah edecek bir neden saptanamayan vakalar

f) Organik kardiyovasküler sistem hastalığı olmasına rağmen vazovagal senkop tablosuna benzeyen bir hikayenin olması

g) Vazovagal senkop tedavisinin faydalı olacağı düşünülen başka kaynaklı senkoplar

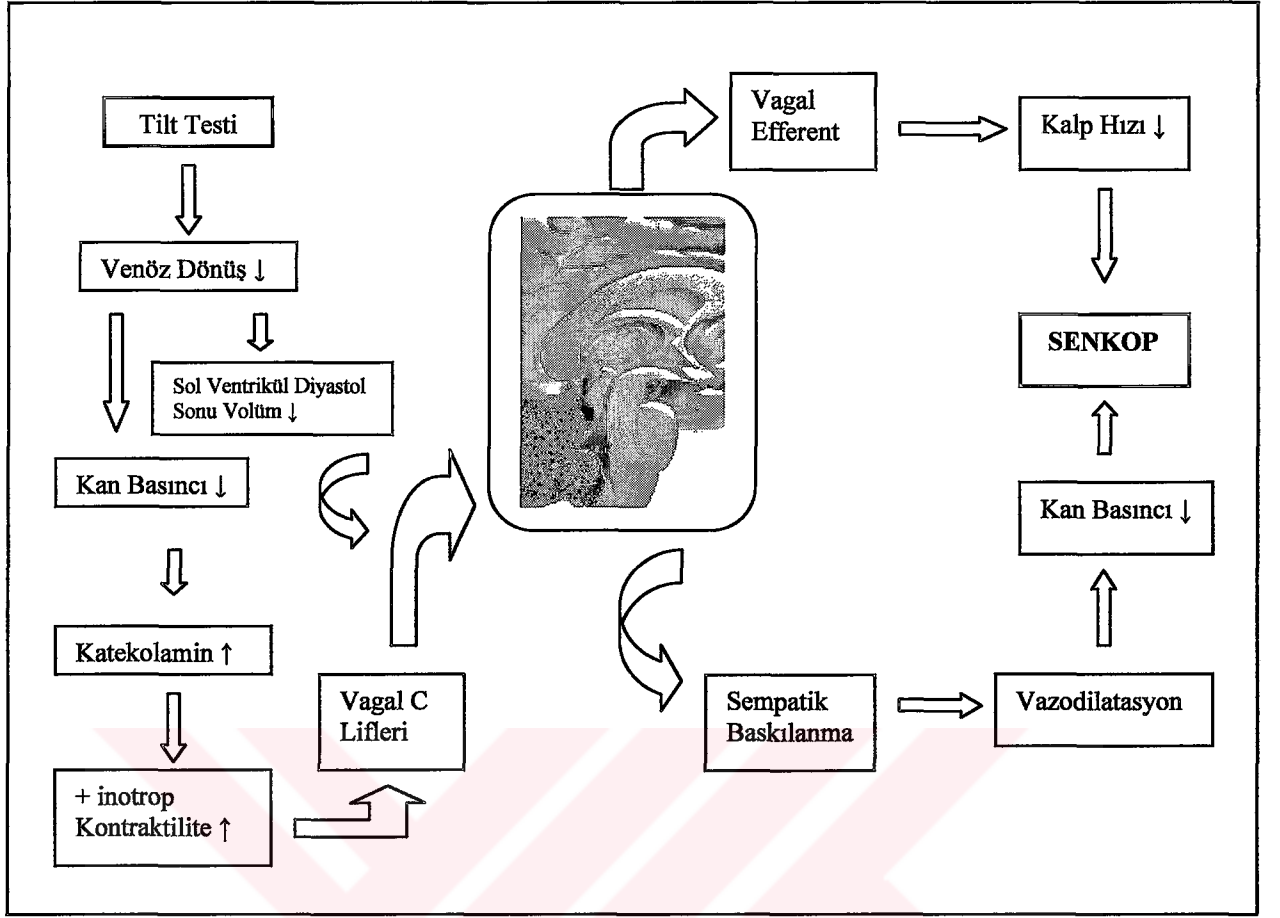
#### **2.12.4.2 Tilt Testi Kontrendikasyonları (4):**

a) Ciddi sol ventrikül çıkış yolu darlıkları

b) Kritik mitral darlık

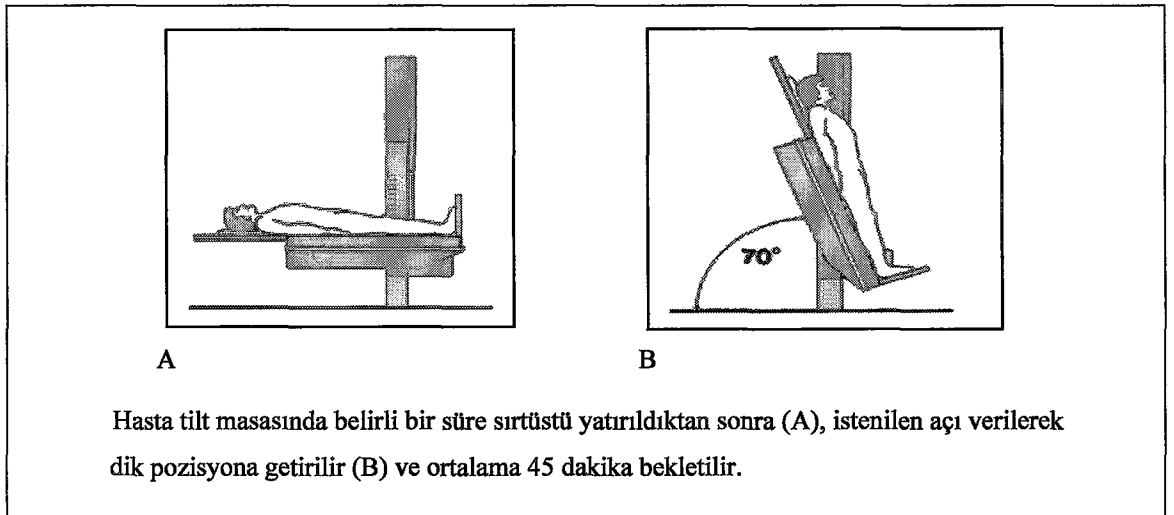
c) Proksimal koroner arter darlığı

d) Bilinen serebral arter darlıkları



**Şekil 1. Tilt testi ile oluşan senkopun mekanizması**

Kanter RJ: Syncope and sudden death in children. In Garson A, Bricker T, Fisher D, Neish S (eds): The Science and Practice of pediatric Cardiology, 2nd ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1998.



**Şekil 2. Tilt testinin yapılışı**

### 3. MATERYAL VE METOD

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesinde, Şubat 1998 ile Kasım 2002 tarihleri arasında senkop nedeniyle ilaçsız tilt testi yapılan 49 hastaya telefon edilerek kontrole gelmeleri sağlanmıştır.

Fakültemiz etik kurulundan çalışma için onay alındıktan sonra çalışmaya dahil edilen hastaların ailelerinden yazılı izin alınmıştır.

Hastaların ilk değerlendirilmeleri sırasındaki şikayet, yaş, muayene bulguları, tam kan sayımı, biyokimyasal incelemeleri, elektrokardiyografi, telekardiyografi, ekokardiyografi, Holter monitörizasyon, efor testi ve ilaçsız tilt testlerinin sonuçlarına dosyalardaki kayıtlardan ulaşılmıştır. İki veya daha fazla sayıda senkop atağı veya 1 senkop ve 4 veya daha fazla sayıda presenkop atağı geçirmelerine rağmen, anamnez ve fizik muayene, 12 derivasyonlu elektrokardiyogram, ekokardiyografik inceleme, nörolojik muayene ve gerektiğinde Holter, efor testi ve elektroensefalografik incelemelerle senkop etyolojileri aydınlanamayan vakalara tilt testi uygulanmıştır.

Kontrole gelen hastaların cinsiyetleri, yaşları, senkop başlama yaşı, takip süreleri kaydedilmiştir. Ayrıca ilk başvurudan sonraki senkop veya presenkop sıklığı, süresi, zamanı, senkopu uyarıcı etkenler, prodromal dönemin bulunup bulunmadığı, senkop sırasında travma veya konvülzyon geçirip geçirmediği sorgulanmıştır. İlaçsız tilt testi pozitif olup ilaç tedavisi başlanan veya sadece önerilerle takip edilen hastalarla, tilt testi negatif olup öneriler verilerek takip edilen hastaların uygulanan tedaviden fayda görüp görmediği bizzat hastadan ya da ailesinden öğrenilmiştir.

İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunanlar arasında semptomların devamlılığı açısından fark bulunup bulunmadığı araştırılmıştır. İlk tilt testi pozitif veya negatif bulunan hastalarımıza tekrar ilaçsız tilt testi yapılarak semptomları devam edenlerle etmeyenler arasında tilt pozitifliği açısından fark olup olmadığı incelenmiştir.

Hastaların kontrolleri sırasında tümüne ilaçsız tilt testi uygulanmış ve fizik muayeneleri yapılmıştır. Gerekli görülen durumlarda elektrokardiyografi, telekardiyografi, ekokardiyografi, Holter monitörizasyon ve efor testi gibi incelemelerde tekrar edilmiştir. Ekokardiyografik incelemeler, HP Sonos 1000 ekokardiyografi cihazı ile yapılmıştır. Efor testinde ise modifiye Bruce protokolü kullanılmıştır.

**Tilt Testinin Yapılışı :** Hastalarımıza test, sabah, aç karnına sessiz ve loş bir odada uygulandı. Tilt testi yapıldığı sırada hastalarımızın hiçbiri ilaç kullanmıyordu. Hastanın ayağını dayayabildiği, sırtüstü yatar pozisyondan 90 derecelik açığa kadar ayarlanabilen hidrolikli tilt masası kullanılmıştır. Senkop anında düşmeyi engellemek için hastalar göğüs, diz ve bacak kısımlarından deri kemerlerle bağlanmışlardır. Ayrıca hastalar ayakta iken elleriyle tilt masasından destek almışlardır.

Hastalarımızın hiçbirisine intravenöz kateter takılmamıştır. Hastalar tilt masasında 5 dakika sırtüstü yatırılmış, manşonu yaşına uygun tansiyon aleti ile kan basıncı ve Nihon-Kohden marka monitör ile de kalp atımları takip edilerek bazal kan basıncı ve nabız değerleri elde edilmiştir. Tilt masası 70 derece açı yapacak şekilde kaldırılmış ve 45 dakika beklenmiştir (13). Bu pozisyon verildikten sonraki 1. ve 5. dakikalarda kalp atım hızı ve kan basıncı ölçülmüştür. Daha sonra her 5 dakikada bir kan basıncı ve kalp atım hızı kaydedilmiştir. Hastanın herhangi bir şikayeti olduğunda, ölçümler dakikada bir yapılmıştır. 45 dakikanın sonunda semptom gelişmeyen hastalarda test olumsuz (negatif) kabul edilmiştir. Senkop veya presenkop tablosu geliştiğinde test süresinin bitmesi beklenmeden hastalar hemen sırtüstü yatar pozisyona getirilmiş ve test olumlu (pozitif) kabul edilmiştir.

Senkop, şuur ve kas tonüsünün geçici kaybı, presenkop ise baş dönmesi, göz kararması, halsizlik, bulantı gibi belirtilerin oluşma hali olarak kabul edilmiştir (46). Senkop veya presenkop ile birlikte hipotansiyon gelişenlerde vazodepresör cevap, bradikardi gelişenlerde kardiyo inhibitör cevap ve hipotansiyon ile bradikardinin birlikte ortaya çıktığı durumlar mikst cevap olarak değerlendirilmiştir (13,61,91). Bradikardi kriteri olarak kalp atım hızının bazale veya son kaydedilen en yüksek değere göre % 20'lik bir düşüş ya da dakikada 20'den fazla düşüş göstermesi kabul edilmiştir (59,74,103). Hipotansiyon kriteri olarak sistolik kan basıncının, bazale veya en yüksek tespit edilen değere göre % 20'lik azalma ya da 30 mmHg'dan fazla düşüş göstermesi esas alınmıştır (74,94,103,104).

İstatistiki çalışmalarda Pearson kıkare, Fisher kesin kıkare, McNemar kıkare, Yates düzeltmeli kıkare testleri kullanılmış, p değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Şubat 1998 ile Kasım 2002 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesine tekrarlayan senkop şikayetleri olan 49 hasta başvurmuştur. Bu hastaların 27'si kız (% 55), 22'si erkekti (% 45), (kız / erkek oranı 1,2 / 1). Hastalarımızın yaş ortalaması  $14,9\pm 7,9$  yıl, ortanca yaş değeri 14,4 yıl (en düşük 6,8 , en yüksek 20,6 yıl) olarak bulunmuştur.

Tablo 4'te senkop şikayetlerinin başlama yaşı, ilk ve ikinci tilt testinin yapıldığı tarihteki yaş ve takip süreleri gösterilmiştir. Senkop şikayetlerinin başlama yaşı ortalama  $11,9\pm 5$  yıl, ortanca değeri 11,4 (en düşük 5,6 , en yüksek 17,3) yıldır. Senkop şikayetlerinin başlama yaşı ortalaması kızlarda,  $11,7\pm 3,7$  yıl, erkeklerde ise  $11,8\pm 3,6$  yıl olarak bulunmuştur. İlk tilt testi yapıldığındaki yaş ortalaması  $12,4\pm 5,2$  yıl, ikinci tilt testi yapıldığındaki yaş ortalaması  $14,9\pm 7,9$  yıldır. Hastaların takip süresi ortalama  $15,6\pm 8,9$  ay, ortanca değer 24 aydır (en düşük 7, en yüksek 64 ay).

**Tablo 4. Şikayetlerin başlama yaşı, takip süresi, ilk ve ikinci tilt testi sırasındaki yaş değerleri**

	Ortalama	En Yüksek	En Düşük	Ortanca
<b>Şikayetlerin başlama yaşı (yıl)</b>	$11,9\pm 5$	17,3	5,6	11,4
<b>İlk tilt testindeki yaş (yıl)</b>	$12,4\pm 5,2$	17,5	6	12,2
<b>2.Tilt testindeki yaş (yıl)</b>	$14,9\pm 7,9$	20,6	6,8	14,4
<b>Takip süresi (ay)</b>	$15,6\pm 8,9$	64	7	24

Hastaların anamnezinde, 43 vakada 2 veya daha fazla sayıda senkop atağı, 6 vakada ise 1 senkop ve 4 veya daha fazla sayıda presenkop atağı geçirme öyküsü vardı.

Senkop atağı başlamadan önce hastaların durumları incelendiğinde, 40 hastanın (%82) ayakta olduğu, 5'inin (% 10) o sırada oturmakta olduğu öğrenilmiştir. Dört vakada (% 8) kan görme, diş çekimi, enjeksiyon gibi hadiselerden sonra senkop geliştiği tespit edilmiştir.

Senkop öncesi diğer uyarıcı faktörlerden açlık durumu sorgulandığında, senkop sırasında hastaların 37'sinin (% 76) aç, 12'sinin (% 24) tok olduğu öğrenilmiştir.

Senkop veya presenkop ataklarının günün hangi saatinde geliştiği araştırıldığında, 37'sinde (% 76) şikayetlerinin sabah saatlerinde geliştiği tespit edilmiştir.

Senkop atağı sırasında, travma ve konvülzyon geçirip geçirmediği sorgulanmıştır. Hastaların 3'ünde (% 6) travma, 8'inde (% 16) konvülzyon, 2'sinde (% 4) travma ve konvülzyon öyküsü mevcuttu. Senkoplu hastaların hepsinde şuur kaybı çok kısa sürmüştür. Travma geçirme öyküsü olan hastaların hiçbirisinde tıbbi tedaviyi gerektirecek kadar ciddi bir fiziksel yaralanmaya rastlanılmamıştır. Konvülzyon geçirme öyküsü olan hastaların, konvülzyonlarının kısa süreli olduğu, gaita ve idrar kaçırma gibi olayların gelişmediği, konvülzyon sonrasında uyku, halsizlik bulunmadığı öğrenilmiştir.

Senkop öncesi prodromal dönemde, en sık rastlanılan şikayetler sıklık sırasına göre baş dönmesi (% 84), göz kararması (% 73) ve bulantı (% 26) olarak tariflenmiştir. Fenalık hissi, terleme, solukluk gibi şikayetler daha az (% 8) sıklıkta rastlanmıştır.

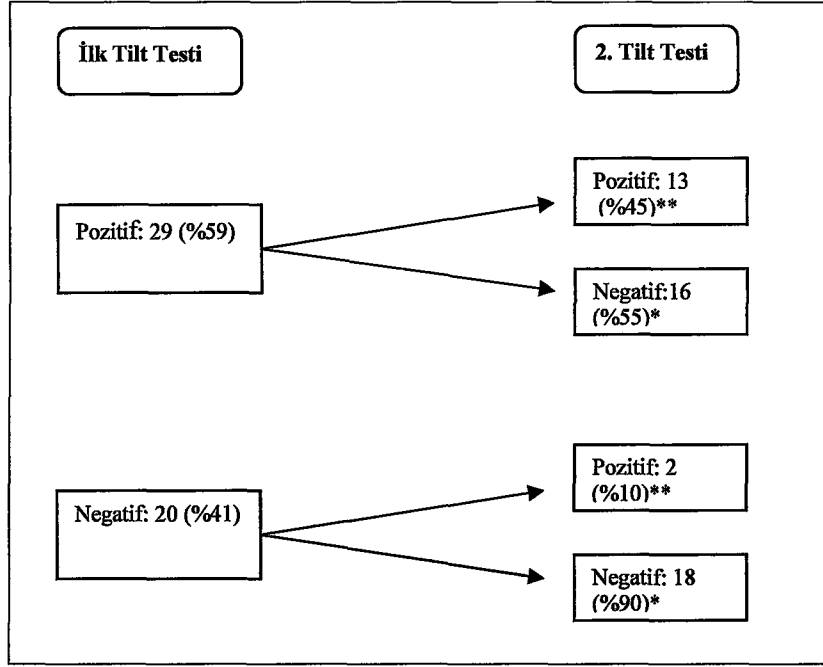
Tablo 5'te tilt testi uyguladığımız hasta sayısı ile ilk ve ikinci tilt testi sonuçları gösterilmiştir. İlk test, 29 hastada (% 59) pozitif, 20 hastada (% 41) negatif, ikinci test, 15 hastada (% 31) pozitif, 34 hastada (% 69) negatif bulunmuştur. İlk ve ikinci tilt testinde, pozitif ve negatif sonuçlar açısından istatistiki olarak anlamlı fark mevcuttur (p=0.008). Diğer bir deyişle, ikinci tilt testinde testin pozitiflik oranı, ilk teste göre anlamlı bir düşüş göstermiştir.

**Tablo 5. Tilt testi yapılan hasta sayısı ve test sonuçları**

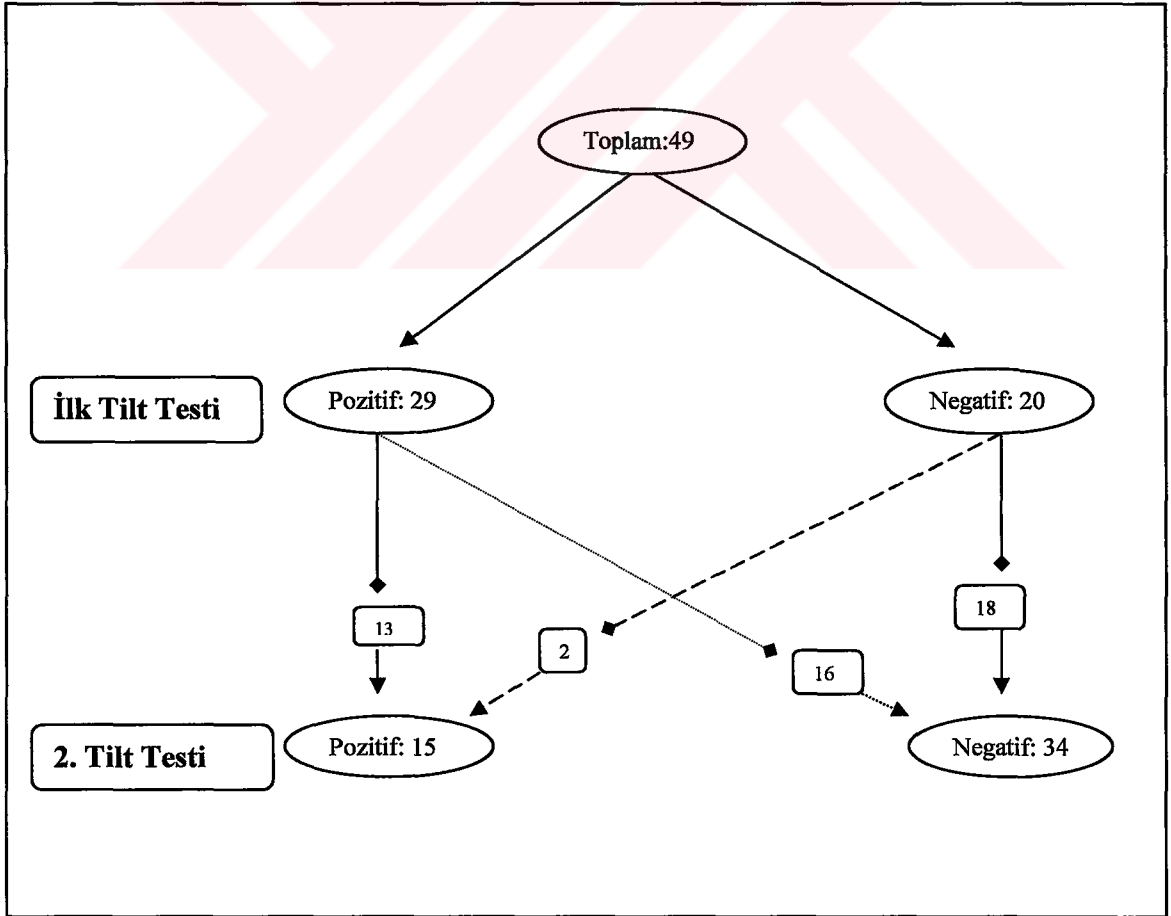
Tilt Testi	Pozitif		Negatif		Toplam
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta sayısı	Yüzde	
<b>İlk Test</b>	29	% 59	20	%41	49
<b>2. Test</b>	15	%31	34	%69	49

p=0.008

Şekil 3.1 ve 3.2'de ilk tilt testi negatif ve pozitif olan vakaların ikinci tilt testindeki negatif ve pozitiflik sonuçları gösterilmiştir. İlk tilt testi pozitif olan 29 hastanın (% 59), ikinci testte 13'ü (% 45) pozitif, 16'sı (% 55) negatif bulunmuştur.



Şekil 3.1 Hastaların tilt testi sonuçları (\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.05$ )



Şekil 3.2 İlk ve ikinci tilt testinde, pozitif ve negatif sonuç veren hasta sayıları

Yine ilk tilt testi negatif olan 20 hastanın (% 41), ikinci testte 18'i (% 90) negatif, 2'si (% 10) pozitif bulunmuştur. İlk tilt testinde negatif olan vakaların, ikinci tilt testinde negatif olmaları ile ilk tilt testinde pozitif olan vakaların ikinci tilt testinde negatif bulunmaları arasında istatistiki olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Keza ilk tilt testinde pozitif olan vakaların ikinci tilt testinde pozitif bulunmaları ile ilk tilt testinde negatif bulunan vakaların ikinci tilt testinde pozitif bulunması açısından istatistiki olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Tablo 6'da hastaların cinsiyetlerine göre ilk ve ikinci tilt testi sonuçları gösterilmiştir. İlk tilt testi pozitif olan toplam 29 hastanın 14'ü (% 48) kız, 15'i (% 52) erkekti. İlk tilt testi negatif olan 20 hastanın 13'ü (% 65) kız, 7'si (% 35) erkekti. İlk tilt testinde kız ve erkekler arasında pozitif ve negatif sonuçlar açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6. Hastaların cinsiyetlerine göre ilk ve ikinci tilt testi sonuçları**

Cinsiyet	İlk Tilt Testi				2. Tilt Testi			
	Pozitif		Negatif		Pozitif		Negatif	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
<b>Kız*</b>	14	% 48	13	% 65	8	% 53	19	% 56
<b>Erkek**</b>	15	% 52	7	% 35	7	% 47	15	% 44
<b>Toplam</b>	29	% 59	20	% 41	15	% 31	34	% 69
<b>p</b>	0.387				1.000			

\*  $p=0.125$  \*\*  $p=0.039$

İkinci tilt testi pozitif olan toplam 15 hastanın 8'i (% 53) kız, 7'si (% 47) erkekti. Negatif bulunan toplam 34 hastanın 19'u (% 56) kız, 15'i (% 44) erkekti. İkinci tilt testinde kız ve erkekler arasında pozitif ve negatif sonuçlar açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

İlk tilt testinde 27 kız hastanın 14'ü (% 52) pozitif, 13'ü (% 48) negatif bulunmuştur. İkinci tilt testinde ise 27 kız hastanın 8'i (% 30) pozitif, 19'u (% 70) negatif bulunmuştur. Kızların ilk ve ikinci tilt testi sonuçları karşılaştırıldığında, ikinci tilt testinde pozitif sonuçlar azalıp negatif sonuçlar artmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

İlk tilt testinde 22 erkek hastanın 15'inde (% 68) pozitif, 7'sinde (% 32) negatif sonuç elde edilmiştir. İkinci tilt testinde ise 7'si (% 32) pozitif, 15'i (% 68) negatif bulunmuştur. Erkeklerin birinci ve ikinci tilt testi sonuçları arasında istatistiki olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Diğer bir deyişle erkeklerde tilt pozitifliği, ikinci tilt testinde anlamlı olarak azalırken, tilt negatifliği anlamlı olarak artış göstermiştir.

Tablo 7'de ilk ve ikinci tilt testinde meydana gelen vazovagal cevap tipleri gösterilmiştir. İlk tilt testinde kardiyoinhibitör cevap sayısı 6 (% 21), vazodepresör cevap sayısı 3 (% 10), mikst tipte cevap 20 vakada (% 69) tespit edilmiştir. İkinci tilt testinde ise kardiyoinhibitör cevap 2 (% 13), vazodepresör cevap 1 (% 7), mikst tipte cevap 12 vakada (% 80) bulunmuştur. İlk ve ikinci tilt testi arasında vazovagal cevap tipleri bakımından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 7. İlk ve ikinci tilt testi pozitif vakalarda vazovagal cevap tipleri**

Tipi	İlk Test		2. Test	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
<b>Kardiyoinhibitör</b>	6	% 21	2	% 13
<b>Vazodepresör</b>	3	% 10	1	% 7
<b>Mikst</b>	20	% 69	12	% 80
<b>Toplam</b>	29		15	

$p= 0.738$

Tablo 8'de ilk tilt testi pozitif ve negatif olan hastalar arasında, senkop şikayetleri devam edenlerin oranları gösterilmiştir. Tilt testi pozitif 29 hastanın 7'sinde (% 24) senkop atakları devam etmiş, 22'sinde (% 76) senkop görülmemiştir. Tilt testi negatif 20 hastanın 5'inde (% 25) senkop atağı devam etmiş, 15'inde (% 75) senkop görülmemiştir. Tilt testi pozitif ve negatif hastalar arasında senkop şikayetlerinin devamı açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 8. Tilt testi pozitif ve negatif hastalar arasında senkop şikayetleri devam eden hastalar**

Tilt Testi	Senkop Şikayeti Olan		Senkopu Olmayan		Toplam
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
<b>Pozitif</b>	7	% 24	22	% 76	29
<b>Negatif</b>	5	% 25	15	% 75	20
<b>Toplam</b>	12	% 24	37	% 76	49

$p= 1.000$

Tablo 9’da ilk tilt testi pozitif ve negatif olan hastalar arasında şikayetleri (senkop ve/veya presenkop) devam edenlerin oranları gösterilmiştir. Tilt testi pozitif 29 hastanın 18’inde (% 62) şikayet mevcut, 11’inde (% 38) ise şikayet yoktu. Tilt testi negatif 20 hastanın 14’ünde (% 70) şikayet bildirilmiş, 6’sında (% 30) şikayet bildirilmemiştir. Tilt testi pozitif ve negatif hastalar arasında şikayetlerin devam edip etmemesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 9. Tilt testi pozitif ve negatif hastalarımız arasında şikayetleri devam eden ve etmeyenler**

Tilt Testi	Şikayeti Olan*		Şikayeti Olmayan*		Toplam
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
<b>Pozitif</b>	18	% 62	11	% 38	29
<b>Negatif</b>	14	% 70	6	% 30	20
<b>Toplam</b>	32	% 65	17	% 35	49

$p= 0.789$  \*Şikayet: Senkop ve/veya presenkop

Tablo 10’da ilk tilt testi negatif olan hastaların ikinci tilt testi sonuçları ile devam eden senkop şikayetleri arasındaki ilişki gösterilmiştir. İlk testten sonra senkop atağı geçirmeyen 15 hastanın tümünde ikinci test negatif bulunmuştur. İlk testten sonra senkop atağı geçirmeye devam eden 5 hastanın 3’ünde (% 60) ikinci tilt testi negatif, 2’sinde (% 40) pozitif bulunmuştur. İlk tilt testi negatif hastaların, senkop atağı olan grup ile olmayan grup arasında ikinci tilt testi sonuçları açısından anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.05$ ). İlk tilt testi negatif olup senkop şikayeti bulunmayan hastaların ikinci tilt testinin negatif bulunma ihtimali, senkop şikayeti bulunan hastalardan anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.

**Tablo 10. Tilt testi negatif hastalarda senkop şikayeti devam eden ve etmeyenlerin ikinci tilt testi sonuçları**

Tilt Testi	Senkopu Olmayan		Senkopu Olan		Toplam
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta sayısı	Yüzde	
<b>Negatif</b>	15	% 100	3	% 60	18
<b>Pozitif</b>	-	% 0	2	% 40	2
<b>Toplam</b>	15	% 75	5	% 25	20

$p=0.053$

Tablo 11’de ilk tilt testi negatif olan hastaların şikayetlerinin (senkop ve/veya presenkop) devam durumuna göre ikinci tilt testi sonuçları gösterilmiştir. Şikayeti olmayan 6 hastanın tümünde ikinci test negatif bulunmuştur. Şikayeti olan 14 hastanın 12’sinde (% 86) ikinci tilt testi negatif, 2’sinde (% 14) pozitif bulunmuştur. İlk tilt testi negatif hastaların, şikayeti olan grup ile olmayan grup arasında ikinci tilt testi sonuçları açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 11. İlk tilt testi negatif hastalardan şikayetleri devam eden ve etmeyenlerin ikinci tilt testi sonuçları**

Tilt Testi	Şikayeti Olan*		Şikayeti Olmayan*		Toplam
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta sayısı	Yüzde	
<b>Negatif</b>	12	% 86	6	% 100	18
<b>Pozitif</b>	2	% 14	-	% 0	2
<b>Toplam</b>	14	% 70	6	% 30	20

$p= 0.56$  \*Şikayet: Senkop ve/veya presenkop

Tablo 12’de ilk tilt testi pozitif bulunan hastaların tedavi şekline göre ikinci testteki pozitiflik ilişkisi gösterilmiştir. İlk tilt testi pozitif olan 29 hastadan 9’una (% 31) ilaç tedavisi ve önerilerde bulunulmuş, 20’si (% 69) sadece önerilerde bulunularak takip edilmiştir. İlaç tedavisi verilen 9 hastanın 4’ünde (% 44) ikinci tilt testi pozitif, 5’inde (% 56) negatif bulunmuştur. Önerilerde bulunularak takip edilen 20 hastanın 9’unda (% 45) ikinci test pozitif, 11’inde (% 55) negatif bulunmuştur. İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunularak takip edilen hastalar arasında ikinci tilt testindeki pozitiflik ilişkisi açısından istatistiki olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir ( $p>0.05$ ).

**Tablo 12. İlk tilt testi pozitif olan hastaların tedavi şekli ile ikinci tilt testindeki pozitiflik ilişkisi**

Tedavi Şekli	İkinci Tilt Testi Pozitif		İkinci Tilt Testi Negatif		Toplam
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta Sayısı	Yüzde	
<b>İlaç+Öneri</b>	4	% 44	5	% 56	9
<b>Sadece Öneri</b>	9	% 45	11	% 55	20
<b>Toplam</b>	13	% 45	16	% 55	29

$p= 0.978$

Tablo 13’de ilk tilt testi pozitif olan hastalara uygulanan tedavi şeklinin şikayetler (senkop ve/veya presenkop) üzerindeki etkisi gösterilmiştir. Önerilere ilaveten ilaç tedavisi başlanan 9 hastadan 3’ünde (% 33) senkop veya presenkop şikayetleri mevcut olup, 6’sında (% 67) herhangi bir şikayet yoktu. Sadece önerilerde bulunularak takip edilen 20 hastadan 15’inde (% 75) senkop veya presenkop şikayeti mevcut olup, 5’inde (% 25) herhangi bir şikayet yoktu. İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunularak takip edilen hastalar arasında şikayet varlığı veya yokluğu açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Şöyle ki, ilaç verilen hastalarda şikayete rastlanma oranı anlamlı olarak daha düşük tespit edilmiştir.

**Tablo 13. İlk tilt testi pozitif hastalarda ilaç tedavisinin şikayetler üzerindeki etkisi**

Tedavi Şekli	Şikayeti Olanlar*		Şikayeti Olmayanlar*		Toplam
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta Sayısı	Yüzde	
<b>İlaç+Öneri</b>	3	% 33	6	% 67	9
<b>Sadece Öneri</b>	15	% 75	5	% 25	20
<b>Toplam</b>	18	% 62	11	% 38	29

$p= 0.048$  \*Şikayet: Senkop ve/veya presenkop

Tablo 14’de ilk tilt testi pozitif hastalara uygulanan tedavi şeklinin senkop üzerindeki etkisi gösterilmiştir. Önerilere ek olarak ilaç tedavisi başlanan 9 hastadan 2’si (% 22) senkop atağı geçirmeye devam etmiştir. 7’sinde ise (% 78) senkop görülmemiştir. Sadece önerilerde bulunularak takip edilen 20 hastadan 5’inde (% 25) senkop atağı mevcut olup, 15’inde (%75) senkop yoktu. İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunularak takip edilen hastalar arasında senkop varlığı veya yokluğu açısından istatistiki olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 14. İlk tilt testi pozitif hastalarda tedavi şeklinin senkop üzerindeki etkisi**

Tedavi Şekli	Senkop Şikayeti Olanlar		Senkop Şikayeti Olmayanlar		Toplam
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta sayısı	Yüzde	
<b>İlaç+Öneri</b>	2	% 22	7	% 78	9
<b>Sadece Öneri</b>	5	% 25	15	% 75	20
<b>Toplam</b>	7	% 24	22	% 76	29

$p=1.000$

Tablo 15’de hastaların tedavi şekline göre şikayetleri (senkop ve/veya presenkop) devam eden hastaların oranları gösterilmiştir. Önerilere ek olarak ilaç tedavisi başlanan 9 hastanın 6’sında (% 67) şikayet yok, 1’inde (% 11) presenkop, 2’sinde (% 22) senkop atağı tespit edilmiştir. Sadece öneri ile takip edilen 40 hastanın 11’inde (% 28) şikayet yok, 19’unda (% 47) presenkop, 10’unda (% 25) senkop atağı saptanmıştır. İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunularak takip edilen hastaların şikayetleri arasında anlamlı fark bulunmuştur (p=0.05). İlaç verilen grupta, verilmeyenlere oranla şikayetlere anlamlı olarak daha az rastlanmıştır.

**Tablo 15. Hastalarımızın tedavi şekline göre şikayet oranları**

Tedavi Şekli	Şikayeti Olmayan		Presenkop		Senkop		Toplam
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
<b>İlaç+Öneri</b>	6	% 67	1	% 11	2	% 22	9
<b>Sadece Öneri</b>	11	% 28	19	% 47	10	% 25	40
<b>Toplam</b>	17	% 35	20	% 41	12	% 24	49

p= 0.059

## 5. TARTIŞMA

Senkop toplumda önemli bir tıbbi, sosyal ve ekonomik problemdir. Yapılan çalışmalarda, erkeklerin % 3'ü, kadınların % 3,5 kadarının hayatlarının herhangi bir döneminde en az bir kez senkop atağı geçirdikleri tespit edilmiştir (19). Senkop, çocuk ve adölesanlarda da sık görülen bir şikayet olup, çocukların en azından % 15'inin adölesan bitmeden önce senkop atağı geçirdikleri bildirilmektedir (25).

Vazovagal senkop, senkop tiplerinin en sık görüleni ve tedavisi en zor olanıdır. Polikliniklerde senkop etyolojisi araştırılan hastaların yaklaşık % 40'ında senkop, vazovagal kaynaklıdır (21,48). Vazovagal senkop tanısı almış çocuk ve adölesanların uzun vadede ki akibetleri, ilaç tedavisi verilenlerle sadece önerilerde bulunulanlar arasında semptomların devamlılığı açısından fark bulunup bulunmadığı ve semptomları devam edenlerle etmeyenler arasında tilt pozitifliği yönünden fark bulunup bulunmadığı hakkında sınırlı sayıda bilgi mevcuttur. Bunun için biz de, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı'nda Şubat 1998 ile Kasım 2002 tarihleri arasında, vazovagal senkop düşünülerek ilaçsız tilt testi uygulanan 49 vakayı değerlendirdik.

Tilt testi, vazovagal senkop tanısını koymada ve ilaç tedavisinin etkinliğini belirlemede faydalanılan ve günümüzde oldukça yaygın olarak kullanılan bir tanı yöntemidir. Ancak tilt testi uygulamasında kesinleşmiş bir protokol yoktur. Tilt testi sonuçları tilt açısı, testin süresi, damar yolunun açık olması, ilaç kullanımı gibi test tekniğinden kaynaklanan çeşitli faktörlerden etkilenebilmektedir. Tilt testinde açının arttırılması, testin spesifitesini de azaltabilir (105). Lewis ve arkadaşları, normal sağlıklı çocuklarda yaptıkları tilt testinde (80 derecede), % 60 pozitif sonuç elde etmişlerdir (106). Birçok çalışma, ilaçsız olarak, 60-70 derecelerde yapılan tilt testinin yüksek spesifite sergilediğini göstermiştir (107). Biz de, vakalarımıza 70 derecede tilt testi uyguladık. Tilt testi sırasında, hastalara intravenöz kateter takılmasının test sonuçlarını etkilediğine dair yayınlar mevcuttur (13). Bir çalışmada, tilt testi sırasında intravenöz kateter takılan sağlıklı çocuk ve genç yetişkinlerde, dikkat çekecek düzeyde (% 40) bayılma görülmüştür (19). Çalışmamızda, hastaların hiçbirisine bu nedenle intravenöz kateter takılmamıştır. Çocuklarda yapılan tilt testinde, kan basıncı takibi genellikle sfingomanometre ile yapılmaktadır (13). İnvaziv kan basıncı takibi daha çok yetişkinlerde kullanılır. Çalışmamızda, hastaların kan basıncı takibinde sfingomanometre kullanılmıştır.

Vazovagal senkoplu çocuklarda yapılan ilaçsız tilt testinde pozitiflik oranı % 10-44 arasındadır (103,108,109). Bu oran ilaç ile yapılan tilt testinde % 80'e kadar çıkabilmektedir (110). Kontrol grubu içeren pediatrik çalışmalarda ilaçsız tilt testinin sensitivitesi % 43-49, spesifitesi % 93-100 arasında değişmektedir (106,108,111). İzoproterenol ile yapılan uyarılı tilt testinde sensitivite % 77'ye yükselmekte fakat spesifite % 87'ye düşmektedir (93). Çeşitli araştırmalarda tilt testinde, izoproterenol gibi uyarıcı ilaç kullanımının testin spesifitesini düşürdüğü, test sonuçlarında yanlışlığa ve karmaşıklığa neden olduğu bildirilmiştir (23,40,93,107). 1996'da yayınlanan ACC (Amerikan Kardiyoloji Koleji) raporunda, özellikle uyarıcı ilaç kullanmadan yapılan tilt testinin, semptomatik hastalar ve asemptomatik kontrollerin ayırıcı tanısında diğer protokollere göre daha faydalı olduğu belirtilmiştir (107). Bu nedenle çalışmamızda uyarıcı ilaç kullanılmamıştır.

Yapılan çalışmalarda, kızlarda senkopun nispeten daha fazla olduğu bildirilmektedir (19,22,94). Driscoll ve arkadaşları, 15-19 yaş arası kız ve erkeklerde senkop görülme sıklığının arttığını, kız-erkek oranının kızlar lehine daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (112). Başka bir çalışmada, 60 çocuk değerlendirilmiş ve kız/erkek oranı 1,2/1 bulunmuştur (113). Hastalarımızın 27'si kız (% 55), 22'si erkekti (% 45). Kız / erkek oranımız 1,2/1'dir. Vaka grubumuzdaki kız ve erkeklerin oranı literatür ile uyumluluk göstermiştir.

Vazovagal senkoplu çocuk ve adölesanların uzun dönem takibine yönelik çeşitli çalışmalarda ortalama takip süresi 12 ay ile 48 ay arasında değişmektedir (81,84,114,115). Çalışmamızda vakaların ortalama takip süresi 15,6±8,9 aydır.

Hastalarımızın yaş ortalaması 14,9±7,9 yıl, senkop şikayetlerinin ortalama başlama yaşı 11,9±5 yıl olarak tespit edilmiştir. Kızlarda senkop şikayetinin ortalama başlama yaşı 11,7±3,7 yıl, erkeklerde ise 11,8±3,6 yıldır. Balaji ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada senkopun ortalama başlama yaşını 12,8 yıl bulmuşlardır (94). Başka bir çalışmada McHarg ve arkadaşları 108 çocukta, senkopun ortalama başlama yaşını 11,5 yıl olarak belirlediler (116). Vakalarımızın senkop şikayetlerinin başlama yaşı, bu iki çalışmadaki şikayetlerin başlama yaşına uygunluk göstermektedir.

Hastalarımızın 43'ünde (% 88) 2 ve daha fazla sayıda tipik senkop atağı, 6'sında (% 12) bir senkop atağı ve 4 ya da daha fazla sayıda presenkop öyküsü mevcuttu. Strieper ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, hastaların hepsinde birden fazla sayıda senkop atağı tespit etmişlerdir (61). McHarg ve arkadaşları, 108 çocuk hastayı değerlendirdiklerinde,

bunların geçmişte en az bir kez senkop atağı geçirdiklerini belirtmektedirler (116). Başka bir çalışmada Alehan ve arkadaşları, hastaların en az 2 ve daha fazla sayıda senkop atağı veya presenkop geçirdiğini bildirmişlerdir (105).

Vazovagal senkop atakları çok kısa sürer, yatmakla bilinç kaybı hemen düzelir (116). Senkop atağı geçiren hastalarımızın hepsinde, çok kısa süren bir bilinç kaybı mevcuttur.

Vazovagal senkop atakları genellikle ayakta, bazen de otururken meydana gelir. Yatarken senkop atağına çok nadir rastlanılmaktadır (117). Çalışmamızda, 40 hastanın (% 82) ayakta, 5'inin (% 10) otururken senkop atağı geçirdiği öğrenilmiştir. Dört vakada (% 8) kan görme, diş çekimi, enjeksiyon gibi hadiselerden sonra senkop geliştiği tespit edilmiştir.

Açlık, dehidratasyon, sıcak, kalabalık ortam, kan görme, diş çekimi gibi durumlar vazovagal senkop ataklarının ortaya çıkmasını kolaylaştıran faktörlerdir (13,117). Senkop atakları tipik olarak sabah duş alırken de oluşabilmektedir (117). Çalışmaya aldığımız vakaların 37'sinin (% 76), senkop öncesi aç olduğu tespit edilmiştir. Yine vakaların 37'sinde (% 76) senkop atağının sabah saatlerinde geliştiği öğrenilmiştir.

Senkop, hastanın yaralanmasına neden olabilir ya da araba kullanırken oluşabilir. En önemli problem, kırıklar ve motorlu araç kazalarıdır ve % 6 olarak rapor edilmiştir. Ezik ve lif kopması gibi daha hafif sorunlar ise hastaların % 29'unda bildirilmiştir (42). Vakalarımızın % 6'sında travma, % 4'ünde travma ve konvülzyon öyküsü mevcuttu. Travma geçirme öyküsü olan hastalarımızın hiçbirisinde tıbbi tedaviyi gerektirecek kadar ciddi bir fiziksel yaralanmaya rastlanılmamıştır.

Vazovagal senkop atağında, serebral hipoperfüzyon nedeniyle çok kısa süreli, tonik-klonik kasılmalar gözlenebilir. Bu durumda, senkopun epileptik nöbetle ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Vazovagal senkoptan sonra postiktal dönem görülmez. Hasta, senkop öncesi aktivitesine hemen dönebilir (117). Hastalarımızın % 16'sında konvülzyon geçirme öyküsü olup, konvülzyonlarının kısa süreli olduğu, gaita ve idrar kaçırma gibi olayların gelişmediği, konvülzyon sonrasında uyku, halsizlik bulunmadığı öğrenilmiştir.

Senkop atağından önce, kısa süren prodromal dönem olması vazovagal senkop için beklenen bir özelliktir (117). Bu dönemde terleme, solukluk, güçsüzlük, işitme kaybı, baş dönmesi, görsel değişiklikler, bulantı gibi belirtiler görülmektedir. Bazı hastalarda

prodromal dönem görülmeden senkop gelişebilir (117). McHarg ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, prodromal dönemde hastaların % 61'inde görsel değişiklikler, % 23'ünde sersemlik, % 12'sinde baş dönmesi şikayetlerinin olduğunu tespit etmişlerdir (116). Bu çalışmadaki sonucun aksine, vakalarımızda en sık görülen prodromal şikayet baş dönmesidir. Hastalarımızın, senkop öncesi prodromal dönemde, en sık rastlanılan şikayetleri sıklık sırasına göre baş dönmesi (% 84), göz kararması (% 73) ve bulantı (% 26) olarak tariflenmiştir. Fenalık hissi, terleme, solukluk gibi şikayetlere daha az (% 8) sıklıkta rastlanmıştır.

Senkop etyolojisini açıklamaya yönelik çeşitli tetkikler yapılmakta ve bu tetkikler tanı maliyetini yükseltmektedir (47). Ancak yapılan bu tetkiklerin büyük bir kısmının sonucu normal bulunmaktadır (22). Hastalarımıza yapılan fizik muayene, elektrokardiyografi, telekardiyografi ve ekokardiyografik inceleme sonucunda, sadece bir vakada küçük ventriküler septal defekt ve iki vakada hafif mitral valv prolapsusu (mitral yetmezlik olmadan) bulunmuştur. Ancak bu bulgular, senkop nedeni olarak yorumlanmamıştır.

**Tablo 5**'de vakalarımızın ilk ve ikinci tilt testi sonuçları karşılaştırılmış, ikinci tilt testinde pozitiflik oranı ilk teste göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Aradan zaman geçmesi, tilt testinin pozitif bulunma oranını azaltmıştır.

**Şekil 3.1** ve **3.2**'de görüldüğü gibi, hastalarımızın ikinci tilt testi sonucunun negatif bulunma ihtimali ilk testi negatif olanlarda daha yüksektir. Aynı şekilde ikinci tilt testinin pozitif bulunma ihtimali ilk testi pozitif olanlarda daha yüksektir. Literatürde, tilt testi sonuçlarını aynı günde veya birkaç gün sonra (aynı şartlarda) tekrar oluşturabilme ile ilgili yayınlar vardır. Bu çalışmalarda, uyarıcı ilaç kullanmadan pozitif tilt testi sonuçlarını tekrar oluşturabilme oranı nispeten düşük (% 50-60), negatif sonuçlar ise daha yüksek (% 80-95) bulunmuştur (118,119). Bu çalışmalardan farklı olarak, çalışmamızda ikinci tilt testi ilk testten uzun süre sonra (ortalama 15,6 ay) yapılmıştır.

**Tablo 6**'da görüldüğü gibi hastalarımızın ilk tilt testinde, negatif sonuçlarda kızların oranı yüksek görünmesine rağmen, kız ve erkekler arasında pozitif ve negatif sonuçlar açısından fark bulunmamıştır. Aynı şekilde ikinci tilt testinde kız ve erkekler arasında pozitif ve negatif sonuçlar açısından da fark yoktu. Kouakam ve arkadaşları, 101 çocuğa tilt testi yapmışlar, erkek ve kız hastalar arasında pozitif ve negatif sonuçlar açısından fark olmadığını tespit etmişlerdir (114).

Tilt testinde vazovagal cevap vazodepresör, kardiyoinhibitör ve mikst tip olmak üzere üç tipte meydana gelir (13,94-96). Fitzpatrick ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, mikst cevabı % 75, vazodepresör cevabı % 25 bulmuşlardır (79). Alehan ve arkadaşları, kardiyoinhibitör cevabı % 10, vazodepresör cevabı % 31, mikst cevabı % 59 olarak bildirmişlerdir (105). Hastalarımızın, ilk ve ikinci tilt testi arasında vazovagal cevap tipleri bakımından fark bulunmamıştır (Tablo 7). Çalışmamızda, ilk ve ikinci tilt testinde en sık görülen vazovagal cevap tipi, literatüre uygun olarak mikst tip olarak bulunmuştur.

Vakalarımızın pozitif tilt testindeki semptom gelişme süresi ilk testte  $14,7\pm 7,9$  dakika, ikinci testte  $14,9\pm 8$  dakika bulunmuştur. Çocuklarda yapılan benzer bir çalışmada bu süre, ilk tilt testi için  $20,86\pm 13,16$  dakika, ikinci testte  $18,32\pm 13,05$  dakika olarak bildirilmiştir (105). Fitzpatrick ve arkadaşları, ilaçsız tilt testinde (60 derecede) ortalama semptom gelişme süresini  $24\pm 10$  dakika bulmuşlardır (99).

İlk tilt testinde negatif ve pozitif test sonucu elde edilen 49 hastanın senkop şikayetlerinin devam etme oranları Tablo 8'de görülmektedir. İlk tilt testi pozitif olan hastaların % 24'ünde ve negatif olanların % 25'inde senkop şikayeti devam etmiştir. Aynı şekilde senkop ve/veya presenkop şikayetlerine, tilt testi pozitif bulunan hastaların % 62'sinde ve negatif olan hastaların % 70'inde rastlanmıştır (Tablo 9). İlk tilt testi pozitif veya negatif olan hastalar arasında senkop, senkop ve/veya presenkop şikayetlerinin devam etmesi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Vazovagal senkop atakları zaman içinde tekrarlayabilmektedir. Birçok çalışmada senkop nüksü ile tilt testi sonuçları arasındaki ilişki araştırılmıştır (42,43,44,114,115,120,121). Koukam ve arkadaşları, çocuk ve adölesanlarda senkop nüks oranını % 32 olarak tespit etmiş, pozitif ve negatif tilt testi olan hastalar arasında senkop nüksü açısından fark olmadığını bildirmişlerdir. Salim ve arkadaşlarının çocuklarda yaptığı bir çalışmada, pozitif tilt testi olan hastalarda senkop nüksü fazla bulunmuştur (121).

Pavri ve arkadaşları, ilk tilt testinde negatif sonuç aldıkları 154 hastaya ardışık günde ikinci kez tilt testi uyguladıklarında 9'unda (% 6) pozitif sonuç aldıklarını belirtmektedirler (122). Çalışmamızda ilk tilt testinde 20 vakada negatif sonuç alınmıştır. Ortalama 15,6 ay sonra tekrarlanan tilt testinde 2 vakada (% 10) tilt testi pozitif bulunmuştur. Tablo 10'da görüldüğü gibi takip süresi içinde senkop şikayeti olmayan 15 hastanın hiçbirisinde ikinci tilt testi pozitif bulunmamıştır. Buna karşılık senkop şikayeti devam eden 5 hastanın 2'sinde (% 40) ikinci tilt testi pozitif bulunmuştur. Senkop

şikayetin devam etmesi, ikinci tilt testi pozitifliğini anlamlı bir şekilde etkilemiştir. Hastalar, şikayeti (senkop ve/veya presenkop) devam eden ve etmeyenler olarak iki gruba ayrılıp ikinci tilt testi sonuçları incelendiğinde (**Tablo 11**), şikayeti olmayan grupta ikinci tilt testinin negatif olduğu, şikayetleri devam eden grupta ikinci tilt testinin % 14 oranında pozitif olduğu görülmektedir. İlaçsız tilt testinin sensitivitesinin düşük olduğu (% 43 ile % 49), buna karşılık spesifitesinin yüksek olduğu (% 93 ile % 100) bilinmektedir (**103,108,109,110**). Muhtemelen, testin sensitivitesi düşük olduğundan bazı hastalar vazovagal senkop atağı geçirmelerine rağmen ilk tilt testinde negatif sonuç (yalancı negatiflik) elde edilmiştir. İkinci tilt testinde pozitif bulunan 2 vakada, muhtemelen vazovagal senkoplu fakat ilk tilt testinde yalancı negatif sonuç alınan vakalardır. Senkop şikayeti devam eden fakat ikinci tilt testinde de negatif sonuç alınan 3 vakaya uygulanacak üçüncü tilt testinde, belki pozitif sonuç alınabilecektir. Çalışmamızdan çıkan sonuç, tilt testi negatif olup senkop şikayeti devam eden hastalarda tilt testinin tekrarlanması gerektiği şeklindedir.

**Tablo 12**'de görüldüğü gibi ilk tilt testi pozitif olup, ilaç ve öneride bulunulanlar ile sadece öneride bulunulanlar arasında ikinci tilt testi pozitifliği açısından anlamlı fark tespit edilmemiştir. Çalışmamızda önerilere rağmen senkop atakları devam eden çocuklara propranolol, dizopiramid, flurohidrokortizon gibi ilaçlar kullanılmıştır. Bu hastaların tümünde ilaç kullanılırken yapılan tilt testleri negatif bulunmuştur. Mukayeseyi yaptığımız ikinci tilt testlerinin hepsi, bu grup çocukta ilaçlar kesildikten sonra yapılmıştır.

Senkop ve/veya presenkop şikayetlerinin devamı, ilaç ve önerilerde bulunulan grupta sadece önerilerde bulunulan gruptan anlamlı olarak daha düşük bulunurken (**Tablo 13**), senkop şikayetin devamı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (**Tablo 14**). Presenkop şikayeti olan hastalarımızın oranı, sadece öneri ile takip edilen grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (**Tablo 15**). Biffi ve arkadaşları, 29 hastanın 14'üne  $\beta$  bloker tedavi başlayıp 15'ini tedavisiz takip etmişler, ilaç tedavisi alan grupta hem senkop hem de presenkop şikayetlerinin daha anlamlı düştüğünü tespit etmişlerdir (**84**). Ancak literatürde, uzun süreli, plasebo kontrollü çalışmalarda ilaç tedavisi ve plasebo arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir (**82,83,84**). Koukam ve arkadaşları, vazovagal senkoplu 67 çocuğun 43'üne ilaç tedavisi, 24'üne herhangi bir tedavi vermeden, ortalama 4 yıl takip etmişler, tedavi alan grup ile almayan grup arasında senkop nüksü açısından fark bulmamışlardır (**114**).

Vazovagal senkopun tedavi prensibi; senkop nüksünü (buna bağlı fiziksel yaralanmayı) önlemek ve yaşam kalitesini iyileştirmektir (13). Başlangıç tedavisi, uyarıcı etkenlerden kaçınma eğitimi (sıcak ve kalabalık yerler, açlık, sıvı kaybı, ayakta durma vs), prodromal semptomları tanıma ve buna uygun pozisyon alma şeklindedir (13). Eğitim ve tavsiyeler, sıvı ve tuz alımının artırılması çocukluk çağı vazovagal senkop için başarılı bir tedavi şeklidir (13,113). Bu önerilerin tek başına ilaç tedavisi kadar etkili olduğu bildirilmektedir (113). Çalışmamızda da ilaç verilenler ile verilmeyen hastalar arasında senkop şikayetlerinin devamı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak ilaç tedavisi verilen grupta presenkop şikayetlerinin daha az olduğu görülmüştür. İlaç tedavisi verilenlerde presenkop şikayetlerinin azalmasının, muhtemelen subjektif olduğu düşünülmektedir. İlaç verilen grupta tedavi sırasında şikayete rastlanmamıştır. İlaç sadece alındığı sürece senkop atağını önlemekte ve kesildiğinde etkisi ortadan kalkmaktadır. Bu nedenle ilaç tedavisi sadece hayati tehlikesi olan malign vazovagal senkop olgularında kullanılmalıdır (123).

Sonuçta, vazovagal senkoplu hastalarda tilt pozitiflik oranı zaman içinde azalma göstermiştir. Testin pozitif ve negatifliği açısından cinsiyet farklılığı bulunmamıştır. Literatüre uygun olarak en sık mikst tipte vazovagal cevaba rastlanmıştır. İlk tilt testi negatif olan hastalardan senkop şikayeti devam eden vakalarda, tilt testi tekrarlandığında testin pozitif bulunma oranı % 40'dır. İlk tilt testi negatif hastalardan senkop ve/veya presenkop şikayeti devam eden vakalarda, ikinci tilt testinin pozitif bulunma oranı % 14 olup, senkop şikayeti presenkopa oranla tilt testi pozitifliği üzerinde daha çok etkili bulunmuştur. Tilt testinde yalancı negatif sonuçlar bulunabilir. İlk tilt testi negatif olsa bile, hastaların şikayetleri (özellikle senkop atakları) devam ediyorsa tilt testi tekrarlanmalıdır. İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunulanlar arasında, tilt testi pozitifliği ve senkop şikayetlerinin devamı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

## 6. ÖZET

Senkop, klinik olarak çocuk ve adölesanlarda sık görülen bir problemdir. Senkop nedeniyle araştırılan hastaların yaklaşık % 40'ı vazovagal orijinlidir. Tilt testi, vazovagal senkop tanısını koymada ve ilaç tedavisinin etkinliğini belirlemede faydalanılan ve günümüzde oldukça yaygın olarak kullanılan bir inceleme şeklidir. Vazovagal senkop tanısı almış çocuk ve adölesanların uzun vadede ki akibetleri, ilaç tedavisi verilenlerle sadece önerilerde bulunulanlar arasında semptomların devamlılığı açısından fark bulunup bulunmadığı ve semptomları devam edenlerle etmeyenler arasında tilt pozitifliği açısından fark bulunup bulunmadığı hakkında sınırlı sayıda bilgi mevcuttur

Biz, bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Kardiyoloji Ünitesinde, Şubat 1998 ile Kasım 2002 tarihleri arasında senkop nedeniyle ilaçsız tilt testi yapılan 49 hastayı inceledik ve tekrar ilaçsız tilt testi uygulayıp sonuçlarını değerlendirdik.

Sonuçta, vazovagal senkoplu hastalarda tilt pozitiflik oranı zaman içinde azalma göstermiştir. Testin pozitif ve negatifliği açısından cinsiyet farklılığı bulunmamıştır. Literatüre uygun olarak en sık mikst tipte vazovagal cevaba rastlanmıştır. İlk tilt testi negatif olan hastalardan senkop şikayeti devam eden vakalarda, tilt testi tekrarlandığında testin pozitif bulunma oranı % 40'dır. İlk tilt testi negatif hastalardan senkop ve/veya presenkop şikayeti devam eden vakalarda, ikinci tilt testinin pozitif bulunma oranı % 14 olup, senkop şikayeti presenkopa oranla tilt testi pozitifliği üzerinde daha çok etkili bulunmuştur. Tilt testinde yalancı negatif sonuçlar bulunabilir. İlk tilt testi negatif olsa bile, hastaların şikayetleri (özellikle senkop atakları) devam ediyorsa tilt testi tekrarlanmalıdır. İlaç tedavisi verilenler ile sadece önerilerde bulunulanlar arasında, tilt testi pozitifliği ve senkop şikayetlerinin devamı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

## 7. SUMMARY

Syncope is a common problem clinically seen among children and adolescents. Of the patients investigated because of syncope, 40 % are of vasovagal origins. Currently, the tilt testing is a widespread technique used to determine the effects of drug therapy and to diagnose vasovagal syncope. There exists very limited evidence over the long-term outcome of the children and adolescents with vasovagal syncope diagnosis, whether the ones taking drug administration display any differences from the ones taking only medical advice in terms of continuity of the symptoms and whether there are differences between the ones with continual symptoms and the ones without symptoms as to the tilt positivity.

In our study, 49 patients given a drug-free tilt test due to syncope between February 1998 and November 2002 in the Pediatric Cardiology Unit of Meram Medical School of Selcuk University were studied and their results were evaluated after readministering a drug-free tilt test.

Consequently, it has been detected that the rate of the tilt positivity was decreased in the patients with vasovagal syncope over time. No significant sexual differences were determined as for the negativity and the positivity of the test. As was in the literature, mixed type vasovagal responses were most commonly encountered. Among the patients whose first tilt test results were negative, the positivity rate of the test is 40 % in the cases with continual complaints. The positivity rate of the second tilt test was 14 % among the patients with continual syncope and/or presyncope complaints whose first test results were negative and it has been determined that syncope complaints were more effective in comparison with presyncope complaints on the positivity of the tilt test. Pseudo negative test results may be seen in the tilt test. Even though the first test results are negative, the results should be retested if the complaints of the patients (in particular the syncope attacks) are continual. No significant differences were detected between the ones taking drug therapy and the ones taking only medical advice as to the tilt test positivity and the continuity of syncope complaints.

## 8. KAYNAKLAR

1. O'Laughlin MP. Syncope. In:Garson A, Bricker JT, Mc Namara DG, editors. The science and practice of pediatric cardiology. Philadelphia:Lea&Febiger, 1990:1929-45.
2. Rossen R, Kabat H, Anderson JP. Acute arrest of cerebral circulation in man . Arch Neurol Psychiatr, 1943;50:510-528.
3. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. Ann Neurol 1994; 36: 233-7.
4. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J et al. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. J Neurol 1991; 238: 39-43.
5. O'Laughlin MP. Syncope. In:Gillette PC, Garson A, editors. Pediatric arrhythmias. Electrophysiology and pacing Philadelphia :W.B. Saunders Company, 1990:600-14.
6. Rowell LB. Human Cardiovascular control. Oxford: Oxford University Press, 1993.
7. Scheinberg P, Blackburn I, Rich M, Saslaw M. Effects of aging on cerebral circulation and metabolism. Effect of aging on cerebral circulation and metabolism . Arch Neurol Psych 1953;70:77-85.
8. Dandona P, James IM, Newbury PD et al. Cerebral blood flow diabetes mellitus: evidence of abnormal cerebral vascular reactivity. Br Med J 1978;2:325-6.
9. Hainsworth R. Syncope and fainting: classification and pathophysiological basis. In: CJ Mathias, R Bannister, eds. Autonomic Failure. A textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system, 4<sup>th</sup> edn. Oxford: Oxford University Press, 1999:428-36.
10. Smit AAJ, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Topical Review. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure . J Physiol 1999; 519:1-10.
11. Sheldon R, Killiam S. Methodology of isoproterenol tilt table testing in patients with syncope. J Am Coll Cardiol 1992;19:773-9.
12. Gibson GE, Pulsinelli W, Blass JP et al. Brain dysfunction in mild to moderate hypoxia. Am J Med 1981; 70: 1247-54.
13. Brignole M, Alboni P, Benditt D et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope . European Heart J 2001; 22: 1256-93.
14. Johnson AM. Aortic stenosis, sudden death, and the left ventricular baroreceptors. Br Heart J 1971;33:1-5.
15. Leitch JW, Klein GJ, Yee R et al. Syncope associated with supraventricular tachycardia: An expression of tachycardia or vasomotor response?. Circulation 1992; 85: 1064-71.
16. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation . J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1123-9.
17. Alboni P, Menozzi C, Brignole M et al. An abnormal neural reflex plays a role in causing syncope in sinus bradycardia. J Am Coll Cardiol 1993; 22: 1130-4.

18. Dermkasian G, Lamb LE. Syncope in a population of healthy young adults JAMA 1958;168:1200-7.
19. Savage DD, Corwin L, McGee DL et al. Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study . Stroke 1985;16:626-9.
20. Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. Q J Med 1985; 55: 45-54.
21. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. Medicine (Baltimore). 1990;69:160-75.
22. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. JAMA 1982;247:2687-91.
23. Kapoor WN, Brant N. Evaluation of syncope by upright tilt testing with isoproterenol. A nonspecific test. Ann Intern Med 1992;116:358-63.
24. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA III. Syncope: Current diagnostic evaluation and management. Ann Intern Med 1990;112:850-63.
25. Lewis DA, Dhala A. Syncope in pediatric patient . The cardiologist's perspective. Pediatr Clin North Am 1999; 46:205-19.
26. Murdoch BD. Loss of consciousness in healthy South African men: incidence, causes and relationship to EEG abnormality. SA Med J 1980; 57: 771-4.
27. Lamb L, Green HC, Combs JJ, Cheesman SA, Hammond J. Incidence of loss of consciousness in 1980 Air Force personnel. Aerospace Med 1960; 12: 973-88.
28. Feruglio GA, Ferraro F. Rilievi epidemiologici sulla sincope nella popolazione generale e come causa di ricovero. G Ital Cardiol 1987; 17 (Suppl I): 11-13.
29. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. Am J Med 1982;73:15-23.
30. Silverstein MD, Singer DE, Mulley A et al. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. JAMA 1982; 248: 1185-9.
31. Martin GJ, Adams SL, Martin HG et al. Prospective evaluation of syncope . Ann Emerg Med 1984; 13: 499-504.
32. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson J, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope . N Engl J Med 1983; 309: 197-204.
33. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. Am J Med 1996; 100: 646-55.
34. Middlekauff H, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. J Am Coll Cardiol 1993; 21: 110-16.
35. Ross J, Braunwald E. Aortic stenosis. Circulation 1968; 38: 61-7.

36. McKenna W, Deanfield J, Faraqui A, England D, Oakley C, Goodwin J. Prognosis in hypertrophic cardiomyopathy: role of age and clinical, electrocardiographic and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1981; 47: 532-8.
37. Dalal P, Fujisic K, Hupart P, Schwietzer P. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: a review. *Cardiology* 1994;85:361-9.
38. The Multicenter Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-6.
39. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Annals Emerg Med* 1997; 29: 459-66.
40. Kapoor WN, Smith M, Miller NL. Upright tilt testing in evaluating syncope: a comprehensive literature review. *Am J Med* 1994; 97: 78-88.
41. Raviele A, Proclemer A, Gasparini G et al. Long-term follow-up of patients with unexplained syncope and negative electrophysiologic study. *Eur Heart J* 1989; 10: 127-32.
42. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987; 83: 700-8.
43. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN. Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 1999; 159: 375-80.
44. Kapoor WN, Fortunato M, Hanusa SH, Schulberg HC. Psychiatric illnesses in patients with syncope. *Am J Med* 1995; 99: 505-12.
45. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 35: 1209-16.
46. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93: 973-81.
47. Calkins H, Byrne M, el-Atassi R, Kalbfleisch S et al. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993;95:473-9.
48. Shen WK, Gersh BJ. Fainting approach to management. In: Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997:649-79.
49. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Navile A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-75.
50. Joyner MJ, Shepherd JT. Autonomic regulation of circulation. In: Low PA, ed. *Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997:61-71.
51. Rea RF, Thames MD. Neural control mechanisms and vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:587-95.

52. Wallin BG. Intra-neural recordings of normal and abnormal sympathetic activity in man. In: Bannister R, ed. *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System* 2nd ed New York: Oxford Univ Pr; 1988:177-95.
53. Fenton AM, Hammil SC, Rea RF et al. Vasovagal syncope. *Ann Intern Med* 2000;133: 714-25.
54. van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, Eckberg DL. The vasovagal response. *Clin Sci Colch* 1991;81:575-86.
55. Sra JS, Murthy V, Natale A, Jazayeri MR, Dhala A, Deshpande S, Sheth M, Akhtar M. Circulatory and catecholamine changes during head-up tilt testing in neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Am J Cardiol* 1994;73:33-7.
56. Sneddon JF, Counihan PJ, Bashir Y, Haywood GA, Ward DE, Camm AJ. Impaired immediate vasoconstrictor responses in patients with recurrent neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1993;71:72-6.
57. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;268:2553-60.
58. Samoil D, Grubb BP, Kip K, Kosinski DJ. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics* 1993;92:426-30.
59. Leor J, Rotstein Z, Vered Z, Kaplinsky E, Truman S, Eldar M. Absence of tachycardia during tilt test predicts failure of beta blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope. *Am Heart J* 1994;127:1539-43.
60. Jhamb DK, Singh B, Sharda B, et al. Comparative study of the efficacy of metoprolol and verapamil in patients with syncope and positive head-up tilt test response. *Am Heart J* 1996;132:608-11.
61. Strieper MJ, Campbell RM. Efficacy of alpha adrenergic agonist therapy prevention of pediatric neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:594-7.
62. Lurie KG, Dutton J, Mangat R et al. Evaluation of edrophonium as a provocative agent for vasovagal syncope during head-up tilt testing. *Am J Cardiol* 1993;72:1286-90.
63. Koyama S, Matsubara T, Aizawa Y, et al. A case of vasovagal syncope with convulsions-the effects of midodrine hydrochloride. *Jpn Circ J* 1992;56:950-54.
64. Cox MM, Perlman BA, Mayor MR, et al. Acute and long-term beta adrenergic blockade for patients with neurocardiogenic syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1293-8.
65. Jardine DL, Ikram H, Crozier IG. Autonomic control of asystolic vasovagal syncope. *Heart* 1996;75:528-30.
66. Yamanouchi Y, Jaalouk S, Shehadeh AA, et al. Changes in left ventricular volume during head-up tilt in patients with vasovagal syncope: An echocardiographic study. *Am Heart J* 1996;131:73-80.
67. Samoil D, Grubb BP. Head-upright tilt table testing for recurrent, unexplained syncope. *Clin Cardiol* 1993;16:763-6.

68. Grubb BP, Orecchio E, Kurczynski TW. Head-upright tilt table testing in evaluation of recurrent, unexplained syncope. *Pediatr Neurol* 1992;8:423-7.
69. Sneddon JF, Camm AJ. Vasovagal syncope: Classification, investigation and treatment. *Br J Hosp Med* 1993;49:329-34.
70. Grubb BP, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt induced vasovagal syncope. *Circulation* 1991;84:1157-64.
71. 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.
72. Morgan-Hughes NJ, Kenny RA, Scott CD, Dark JH, McComb JM. Vasodepressor reactions after orthotopic cardiac transplantation: relationship to reinnervation status. *Clin Auton Res* 1994;4:125-9.
73. 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.
74. Shen WK, Hammill SC, Munger TM, Stanton MS, Packer DL, Osborn MJ, et al. Adenosine: potential modulator for vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:146-54.
75. Shen WK, Fenton AM, Lohse CM, Bailey KR, Low PA, Hammill SC. Hemodynamic analysis during isoproterenol-induced vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 1997;80:817-22.
76. Fenton AM, Pieper S, Low P, Lohse C, Rea R, Hammill S, et al. Isoproterenol-induced versus spontaneous syncope during tilt testing: different triggering mechanisms and subsequent cardioinhibitory responses. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:616-616.
77. Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, Zhu DW. The role of pacing for the management of neurally mediated syncope: Carotid sinus syndrome and vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994;127:1030-7.
78. Wolfe DA, Grubb BP, Kimmel SR. Head-upright tilt test: A new method of evaluating syncope. *Am Family Physician* 1993;47:149-58.
79. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, et al. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur Heart J* 1991;12:389-94.
80. Epstein SE, Strampter M, Beiser GD. Role of the capacitance and resistance vessels in vasovagal syncope. *Circulation* 1968;37:524-33.
81. Grubb BP, Samoilo D, Kosinski D, Kip K, Brewster P. Use of sertraline hydrochloride in the treatment of refractory neurocardiogenic syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:490-4.
82. Raviele A, Brignole M, Sutton R et al. Effect of Etilerfrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1999;99:1452-7.
83. Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1843-8.

84. Biffi M, Boriani G, Bronzetti G et al. Neurocardiogenic syncope in selected pediatric patients- natural history during long-term follow-up and effect of prophylactic pharmacological therapy. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001;15:161-7.
85. McIntosh S, Da Costa D, Kenny RA. Outcome of an integrated approach to the investigation of dizziness, falls and syncope in elderly patients referred to a syncope clinic. *Age Ageing* 1993;22:53-8.
86. Kapoor WN, Peterson JR, Karpf M. Micturition syncope: A reappraisal. *JAMA* 1985;253:796.
87. Friedberg CK. Syncope: Pathological physiology: Differential diagnosis and treatment(I). *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1971;40:55-60.
88. Friedberg C. Syncope: Pathological physiology: Differential diagnosis and treatment(II). *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1971;40:61-3.
89. Levine R. Epidemic faintness and syncope in a school marching band. *JAMA* 1977;238:2373-6.
90. Benditt DG, Chen MY, Hansen R et al. Characterization of subcutaneous microvascular blood flow during tilt table induced neurally mediated syncope. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:70-75.
91. van Lieshout JJ, Jellema WT, Wieling W. Treatment of neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 1993;329:969.
92. Thilenius OG, Ryd KJ, Husayni J. Variations in expression and treatment of transient neurocardiogenic instability. *Am J Cardiol* 1992;69:1193-5.
93. Alehan D, Lenk M, Ozme S, et al. Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with unexplained syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:1769-76.
94. Balaji S, Oslizlok PC, Allen MC, et al. Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:779-85.
95. Hackel A, Linzer M, Anderson N, Williams R. Cardiovascular and catecholamine responses to head-up tilt in the diagnosis of recurrent unexplained syncope in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:663-9.
96. O'Marcaigh AS, MacLellen –Tobert SG, Porter CJ. Tilt table testing and oral metoprolol therapy in young patients with unexplained syncope. *Pediatrics* 1994;93:278-83.
97. Raviele A, Menozzi C, Brignole M et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995;76:267-72.
98. Shen WK, Jahangir A, Beinborn D et al. Utility of a single-stage isoproterenol tilt table test in adults: a randomized comparison with passive head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993;33:985-90.
99. Fitzpatrick AP, Theodorakis G, Vardas P, Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:125-30.

100. Grubb BP, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Utility of upright tilt-table testing in evaluation and management of syncope of unknown origin. *Am J Med* 1991;90:6-10.
101. Grubb BP, Wolfe D, Samoil D, et al. Recurrent unexplained syncope in the elderly: the use of head-upright tilt table testing in evaluation and management. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:1123-8.
102. Grubb BP, Wolfe D, Temesy-Armos P, Hahn H, Elliott L. Reproducibility of head-upright tilt table test results in patients with syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15(10 Pt 1):1477-81.
103. Grubb BP, Temesy-Armos P, Moore J et al. The use of head-upright tilt table testing in children and adolescents. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:742-8.
104. Mahanonda N, Bhuripanyo K, Kangkagate C et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of oral atenolol in patients with unexplained syncope and positive upright tilt table test results. *Am Heart J* 1995;130:1250-3.
105. Alehan D, Üner A, Ayabakan C et al. Reproducibility of head-up tilt test results in children with vasovagal syncope. *Int J Cardiol* 2003;88:19-25.
106. Lewis DA, Zlotocha J, Henke L, Dhala A. Specificity of head-up tilt testing in adolescents, effects of various degrees of tilt challenge in normal control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1057-60.
107. The writing group of ACC Expert Consensus Document. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-75.
108. Ross BA, Hughes S, Andersen E, Gillette PC. Abnormal responses to orthostatic testing in children and adolescents with recurrent unexplained syncope. *Am Heart J* 1991;122:748-54.
109. Pollini I, Favilli S, De Simone L et al. Syncope at paediatric ages: evaluation with head-up tilt. *Cardiologia* 1998;43:499-503.
110. Pongiglione G, Fish F, Strasburger J, Benson W. Heart rate and blood pressure response to upright tilt in young patients with unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:165-70.
111. Lerman-Sagie T, Rechavia E, Strasberg B et al. Head-up tilt for the evaluation of syncope of unknown origin in children. *J Pediatr* 1991;118:676-9.
112. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ et al. Syncope in Children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1039-45.
113. Levine MM. Neurally mediated syncope in children: results of tilt testing, treatment and long term follow-up. *Pediatr Cardiol* 1999;20:331-5.
114. Koukam C, Vaksmann G, Pachy E et al. Long-term follow-up of children and adolescents with syncope. Predictor of syncope recurrence. *Eur Heart J* 2001;22:1618-25.
115. Diaz JF, Tercedor L, Moreno E et al. Vasovagal syncope in pediatric patients: a medium-term follow-up analysis. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:487-92.

116. McHarg ML, Shinnar S, Rascoff H, Walsh CA. Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 1997;18:367-371.
117. Sokoloski MC. Evaluation and treatment of pediatric patients with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol* 2001;13:127-31.
118. De Buitler M, Grogan EW, Picone MF, Casteen JA. Immediate reproducibility of the tilt table test in adults with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1993;71:304-7.
119. Brooks R, Ruskin JN, Powell AC et al. Prospective evaluation of day-to-day reproducibility of upright tilt-table testing in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1993;71:1289-92.
120. Sheldon R, Rose S, Koshman ML. Comparison of patients with syncope of unknown cause having negative or positive tilt table tests. *Am J Cardiol* 1997;80:581-5.
121. Salim MA, Ware LE, Barnard M et al. Syncope recurrence in children: relation to tilt test results. *Pediatrics* 1998;102:924-6.
122. Pavri BB, Ruskin JN, Brooks R. The yield of head-up tilt testing is not significantly increased by repeating the baseline test. *Clin Cardiol* 1996;19:494-6.
123. Kouakam C, Lacroix D, Klug D et al. Determinants of malignant vasovagal syncope with asystole disclosed by the tilting test and therapeutic implications. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1997;46:135-43.

## 9. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve tecrübeleri ile bizlere yol gösteren tüm hocalarıma, tezimin hazırlanmasındaki değerli katkılarından dolayı tez danışmanı hocam Prof. Dr. Sevim Karaaslan'a saygı ve Őükranlarımı sunarım.

Birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarıma ömür boyu mutluluk ve başarılar dilerim. Bana her zaman destek olan eşime teşekkür ederim.

