T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI
ÇOCUK KARDİYOLOJİ BİLİM DALI

VAZOVAGAL SENKOPLU ÇOCUKLARDA TEKRARLAYAN SENKOP ATAKLARININ TAHMİNİNDE TİLT TESTİ SONUÇLARININ DEĞERİ

Uzm. Dr. Canan YOLCU

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Naci CEVİZ

Yandal Uzmanlık Tezi
Erzurum-2014

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **II**
TEŞEKKÜR ..... **III**
ÖZET ..... **IV**
ABSTRACT ..... **VI**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **VIII**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **IX**
KISALTMALAR DİZİNİ ..... **X**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **2**
2.1. Senkop 2
2.1.1.Tanım 2
2.1.2. Epidemiyoloji 3
2.1.3. Senkopun Sınıflandırılması ve Patofizyolojisi 3
2.2. Fizik Muayene ve Tanı 6
2.3. Tilt Testi 10
2.4. Tedavi 11
2.5. Kalp Hızı Değişkenliği 14
2.5.1. Kalp Hızı Değişkenliğinin Ölçülmesi 14
2.5.1.a. Zamana dayalı (time-domain) ölçümler 15
2.5.1.b. Frekansa dayalı (frequency domain) ölçümler 16
2.5.1.c. Doğrusal Olmayan Ölçümler 19
3. MATERYAL VE METOD **20**
4. BULGULAR **25**
5. TARTIŞMA **32**
6. SONUÇLAR **39**
KAYNAKLAR **41**
EKLER **49**
EK-1 49
EK-2 51

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 17.03.2011 tarih ve 2 no'lu kürsü kurulu kararı ile 'Vazovagal Senkoplu Çocuklarda Tekrarlayan Senkop Ataklarının Tahmininde Tilt Testi Sonuçlarının Değeri'adlı tez konusunun Dr. Canan YOLCU tarafından araştırılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere etik kurula gönderilmiştir.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 14.09.2011 Tarih ve 3 no'lu toplantısında 27 no'lu kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nın 14.09.2011 tarih ve 3 no'lu oturumunda 27 no'lu kararı ile tez onaylanmış ve karar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Başkanlığı'na iletilmiştir.

TEŞEKKÜR

Yandal uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım ve yetişmemde büyük emeği geçen tez hocam sayın Prof. Dr. Naci CEVİZ'e, Çocuk Kardiyolojisi Öğretim Üyesi sayın Doç. Dr. Haşim OLGUN'a, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. M. Cahit KARAKELLEOĞLU ve onun şahsında tüm değerli hocalarıma, çalışma saatlerimi birlikte geçirdiğim Uzm. Dr. İrfan Oğuz Şahin'e, beraber çalıştığım tüm uzman ve asistan arkadaşlarıma, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği ve Çocuk Kardiyoloji Kliniği yardımcı personeline teşekkür ederim.

Mesleki hayatım boyunca sabır ve özveri ile daima beni destekleyen sevgili eşim Dr. Mustafa YOLCU'ya, beni bugünlere getiren sevgili annem, babam ve anneanneme, yandal uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini esirgemeyen kayınvalidem Fatma YOLCU ve kayınpederim Mehmet YOLCU'ya sonsuz şükranlarımı sunarım.

Hayatımın anlamı, evimin neşesi biricik kızım İREM'im birlikte geçiremediğimiz zamanlar için senden özür diliyor ve yanımda olduğun için sana teşekkür ediyorum.

Uzm. Dr. Canan YOLCU

ÖZET

Senkop kısa süreli ve kendini sınırlayan, bilinç kaybı ile seyreden, beyin kan akımının kısa süreli bozulduğu bir durumdur. Çocuklarda en sık görülen senkop vazovagal senkoptur. Tilt testi tekrarlayan senkopu olan hastalarda faydalı bir tanı testidir. Vazovagal senkopun tekrarlama sıklığı oldukça değişkendir ve tekrarlayan senkop atakları için belirteçler net değildir. Senkop yaşı, pozitif aile öyküsü, öyküdeki geçirilmiş atak sayısının çocuk ve ergenlerde senkop yinelemesinin bağımsız öngörücüleri olduğu düşünülmektedir. Kalp hızı değişkenliği (KHD) belirli bir zaman dilimi içinde kalp hızının ortalama kalp hızı etrafındaki oynamaların derecesi olarak tanımlanabilir. Kalp hızı değişkenliği ve vazovagal senkop tekrarları arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma İngilizce ve Türkçe literatürde bulunmamaktadır. Bu çalışmada vazovagal senkop tanısı konan ve vazovagal senkoplu çocuklarda test başlangıcında elde edilen KHD parametreleri ve tilt testi pozitif olan hastalarda senkop sırasında ortaya çıkan ritm paterni ile senkop tekrarlamaları arasında ilişki olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

Çalışmaya Haziran 2011-Temmuz 2013 tarihleri arasında Atatürk üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'na presenkop/senkop yakınması ile başvuran ve yapılan değerlendirmelerden sonra vazovagal senkop düşünülerek tilt testi yapılan çocuk hastalar alındı.Tilt testinde hastanın yatar pozisyondan 70 dereceye alındığı andan itibaren ilk 5-10 dakikalık zaman dilimindeki kayıtlar KHD analizi için kullanıldı.Tilt testi pozitif olan hastalarda presenkop/senkop sırasında en düşük kalp hızının kaydedildiği anda gözlenen ritm karakteristikleri araştırıldı.

Tilt testi sonrası izlemde tekrarlama görülen hastalarda tilt testi öncesinde görülmüş olan ortalama atak sayısı tekrarlama görülmeyen gruptan anlamlı derecede daha yüksek idi ($p=0.006$). Toplamda >10 atak görülmüş olan hastalarda tekrarlama sıklığı anlamlı derecede daha yüksek idi ($p=0.034$). Ayrıca tilt testi öncesinde görülen atak sayısı ile tilt testi sonrasında görülen tekrarlama sayısı arasında anlamlı bir pozitif korelasyon mevcuttu (Pearson korelasyon katsayısı=0.350, $p=0.002$).

Senkop tekrarı görülen ve görülmeyen hastalar KHD açısından karşılaştırıldığında yalnızca ortalama SDNN değeri tekrarlama görülen grupta anlamlı

derecede daha yüksek saptandı (p=0.032). Tilt testi pozitif olan hastalarda presenkop/senkop anındaki en düşük kalp hızı sırasındaki ritm paterni ile tekrarlama arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

Sonuçlarımız tilt testinin başlangıcında hesaplanan KHD parametrelerinin vazovagal senkop tekrarını öngörmede kuvvetli bir değerinin olmadığına işaret etmektedir. SDNN değerinin gösterdiği anlamlı fark KHD ve vazovagal senkop tekrarları arasındaki ilişkinin incelendiği daha geniş serili çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Vazovagal senkop, tilt testi, kalp hızı değişkenliği, çocuk

ABSTRACT

Sencopy is short and self limited loss of consciousness and postur due to impaired brain blood flow. The most common syncopy seen in children is vasovagal syncopy. Tilt table test is a beneficial diagnostic test in patients with recurrent syncopal episodes. The recurrancy of vasovagal syncopy is variant and the indicators of recurrent syncopal episodes are not clear. In children and teenagers, the syncope age, positive familial history and total episode number are thought to be the independent predictors of recurrent syncopy. In a particular time the fluctuations of the heart rate around the mean heart rate can be define as heart rate variability (HRV). A study which investigates the association of heart rate variability and recurrent vasovagal syncopy is absent in both English and Turkish literature. In this study it was aimed to investigate the association of the heart rate variability parameters at the initiation of the tilt test and the rhythm pattern during the syncopy episode with the recurrent syncopal episodes in the children with vasovagal syncopy.

Between June 2011 to July 2013 children referred with presyncopy/syncopy complaints to Atatürk University Medical Faculty, Child Health and Disease Department, Pediatric Cardiology Department and after the evaluation tilt table testing performed due to the suggested vasovagal syncopy were included in the study. In the tilt table testing after the moment gotten from the lying position to the 70 degree the recordings of the first 5 to 10 minutes were used to analyse heart rate variability (HRV). The children with positive tilt table test the rhythm characteristics which were recorded at the moment of the lowest heart rate during the presyncopal/syncopal episode were investigated.

After the tilt testing the pre-test mean episode number was significantly higher in the patients with recurrence than the non-recurrent group during the follow-up ($p=0.006$). Among patients whose total episode number was higher than 10, recurrence frequency was significantly higher ($p=0.034$). And also there was a significant positive correlation between pre-test episode number and post-test recurrency number (Pearson-correlation coefficient = 0.350, $p = 0.002$).

While the children with recurrent and non-recurrent syncopy were compared according to the HRV, only mean SDNN value was significantly higher in the recurrent syncopal group ($p = 0.032$). In the tilt table test positive children there was no association between the rhythm pattern at the lowest heart rate during the presyncopy/syncopy episode and the recurrence ($p > 0.05$).

Our results suggest that the HRV parameters at the beginning of the tilt test has no strong value in the prediction of syncope recurrences. The significant difference in mean SDNN values suggests that studies investigating association of the HRV and syncopal recurrence in wide series is needed.

Key words: Vasovagal syncope, tilt test, heart rate variability, child

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Çocuklarda görülen senkop nedenleri..... 4
Tablo 2. Tıbbi öykü özellikleri..... 7
Tablo 3. Tanıya götüren klinik özellikler..... 8
Tablo 4. Risk sınıflaması..... 9
Tablo 5. Kalp hızı değişkenliği frekans bağımlı parametreleri..... 17
Tablo 6. Birbirleri ile ilintili olan KDH parametreleri..... 18
Tablo 7. Zamana dayalı kalp hızı parametrelerinin normal değerleri 18
Tablo 8. Frekansa dayalı kalp hızı değişkenliğinin normal değerleri 19
Tablo 9. Hastaların klinik özellikleri 25
Tablo 10. Ekokardiyografik ek bulgular 26
Tablo 11. Tilt testi pozitif olan hastalarda test sırasında gözlenen senkop tipleri 27
Tablo 12. Tilt testi pozitif ve negatif olan hastaların klinik özellikleri..... 27
Tablo 13. Tilt testi pozitif ve negatif hastaların kalp hızı değişkenliği değerleri 28
Tablo 14. Tilt testi pozitif olan hastalarda presenkop/senkop sırasında gözlenen ritm karakteristikleri..... 28
Tablo 15. Tedavi verilen ve verilmeyen hastaların klinik özellikleri 29
Tablo 16. Tekrarlama görülen ve görülmeyen hastaların klinik özellikleri..... 30
Tablo 17. Atak tekrarı görülen ve görülmeyen hastaların ortalama KHD değerleri..... 31

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Tanıya yönelik akış şeması..... 7
Şekil 2. Senkop Tedavisi 12

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AJR	Akselere Junctional Ritm
AKÖ	Ani Kardiyak Ölüm
ASağVD	Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi
AV	Atriyoventriküler
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
ESC/NASPE	The European Society of Cardiology and The North AmericanSociety of PacingnandElectrophysiology
HF	Yüksek Frekans
ISDN	İsosorbid Dinitrat
İEKD	İmplante Edilebilir Kardiyovertördefibrilatörler
KHD	Kalp Hızı Değişkenliği
LF	Düşük Frekans
LBBB	Sol Dal Bloğu
nHF	Normalize Edilmiş Yüksek Frekans
nLF	Normalize Edilmiş Düşük Frekans
NN	Normal-Normal
NN50	Tüm kayıt boyunca aralarında 50 milisaniyeden fazla fark olan ardışık NN intervali sayısı
pNN50	NN sayısının toplam NN aralığı sayısına oranı
RBBB	Sağ Dal Bloğu
RMSSD	Yirmi dört saatlik kayıtta ardışık NN aralıkları farklarının karelerinin toplamının karekökü
SA	Sinüs Arresti
SB	Sinüs Bradikardisi
SDANN	Çalışma süresi boyunca 5 dakikalık kayıtlarda ortalama NN aralıklarının standart sapması
SDNN	Ardışık normal QRS kompleksleri arasındaki sürelerin NN aralığı standart sapması

SP	Sinüs Pause
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
ULF	Çok Çok Düşük Frekans
VLF	Çok Düşük Frekans
VT	Ventriküler Taşikardi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop yetersiz serebral perfüzyon sonucu oluşan ani, geçici bilinç ve kas tonusu kaybıdır. Çocuk ve adölesanlarda sık görülen bir klinik sorun olup çocukların yaklaşık %15-25 kadarı erişkin döneme gelene kadar en az bir kez senkop atağı geçirmektedir. Çocuklarda senkop ataklarının çoğu beningdir ve vazovagal senkop (nörokardiyojenik senkop) en sık görülen senkop nedenidir. Senkopun değerlendirilmesinde iyi bir hikaye ve detaylı bir fizik muayene gerekmektedir. Bazı tetkikler tanıya yardımcı olabilir. Tilt testi tekrarlayan ve açıklanamayan senkoplarda yaygın olarak kullanılmaktadır.

Vazovagal senkop sıklıkla tekrarlamalarla seyretmektedir. Tekrarlama olup olmayacağını tahmin için çeşitli klinik parametreler incelenmiş ve tanı öncesi dönemdeki senkop sayısının tekrarlamalarla ilişkili olduğu bulunmuştur. Tilt testi sonuçlarının tekrarlamalar ile ilişkisi araştırılmıştır. Tilt testi sonuçları ile tekrarlamalar arasında anlamlı ilişki olduğunu gösteren çalışmalar yanında ilişki bulunmayan çalışmalar da mevcuttur.

Kalp hızı değişkenliği (KHD) otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik fonksiyonunu noninvaziv yolla değerlendiren, standardize edilmiş bir metottur. Bildiğimiz kadarıyla çocuklarda tilt testi sırasındaki kalp hızı değişkenliği ile vazovagal senkop tekrarlamaları arasındaki ilişkiyi araştıran çalışma mevcut değildir.

Bu çalışmada vazovagal senkop tanısı konan ve tilt testi yapılan çocuklarda test başlangıcında elde edilen KHD parametreleri ve tilt testi pozitif olan hastalarda senkop sırasında ortaya çıkan ritm paterni ile senkop tekrarlamaları arasında ilişki olup olmadığının araştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Senkop

2.1.1.Tanım

Senkop hızlı başlangıç, kısa süre ve spontan tam iyileşme ile karakterize, geçici global serebral hipoperfüzyona bağlı bir bilinç kaybıdır. Genellikle hızlı şekilde geri dönüşlüdür. Senkop çocukluk çağı ve ergenlerde sık görülen bir klinik sorun ve acile başvuru nedenidir. Sıklığı değişken olsa da erişkin döneme gelene kadar çocukların yaklaşık%15-50'si senkop geçirmektedir (1,2,3,4). Serebral kan akımının 6-8 sn süreyle kesilmesi veya beynin oksijenizasyonunda %20'lik bir azalma tam bilinç kaybına yol açabilmektedir. Nadiren beyin kan akımı azalmadan da beyin için gerekli esansiyel maddelerin azalması (hipoglisemi gibi) ile de senkop gelişebilmektedir (4). Çocuklarda basit fizyolojik değişikliklerden yaşamı tehdit eden ciddi hastalıklara kadar pek çok neden serebral kan akımını etkileyerek senkopa yol açabilir. Çocuklarda senkop olaylarının etiyolojisi sıklıkla iyi huyludur. Yaşamı tehdit eden senkop nedeni genellikle kardiyak kökenli olanlardır ve senkop özellikle organik kalp hastalığı olan hastalarda kardiyak arrestin bir bulgusu olabilir. (5,6)

Çocukluk çağında en sık görülen senkop vazovagal (nörokardiyojenik, refleks) senkoptur. Senkop öncesinde korku, stres, heyecan, ağrı gibi tetiği çeken faktörlerin bulunması ile karakterizedir. Senkop sırasında hastalar hemen daima ayaktadır ve bulantı, terleme, solukluk, fenalık hissi gibi prodromal semptomlar bulunur. Emosyonel faktörlere bağlı olarak artan ketakolaminler kalbin aşırı kasılmasına ve kalpteki mekanoreseptörlerin uyarılmasına yol açar. Mekanoreseptörlerin uyarılmasıyla oluşan paradoks refleks sempatik sistemi inhibe, parasempatik sistemi ise aktive ederek periferik vasküler rezistansın azalmasına, hipotansiyona, bradikardiye ve senkopa neden olur. Senkop süresinin çok kısa olmasına karşın senkop sonrası bulantı, solukluk, terleme gibi bulgular devam edebilir.Vazovagal senkop genellikle iyi gidişlidir ve kendini sınırlayan bir olaydır, büyük bölümü kendiliğinden son bulur ancak ataklar sırasında bazen hastaların %35'inde yaralanmalara neden olabilir (4,7,8). Tipik klinik özelliği prodromal belirtilerin olması veya presipite eden bir olayın bulunmasıdır. Öncül belirtiler bulantı, kusma, halsizlik, soluklaşma ve görme bozukluğudur. (4).

Tekrarlayan senkop atakları görülebilir. Tekrarlayan senkop ataklarının yaşam kalitesi üzerinde ciddi etkileri vardır.Çocuklarda özgüven kaybına yol açarken, ailelerde stres oluşturması nedeniyle önemlidir (2,9).Senkop mobiliteyi, olağan becerileri ve kişisel bakımı azaltır (1).Yapısal kalp hastalığı veya kalbin elektrik sistemini içeren bozuklukların ekarte edildiği refleks senkop geçiren hastaların prognozu mükemmeldir (10).

2.1.2. Epidemiyoloji

Senkop genel popülasyonda sıkça görülür, senkop insidansı yaşla birlikte artar ve ilk atak her yaşta farklıdır. On- otuz yaş arası hastalarda ilk bayılma için oldukça yüksek bir prevalans olduğu bildirilmektedir. Senkop geçiren kadınların %47'si ve erkeklerin % 31'i ilk senkop atağını ortalama 15 yaşında geçirir (11,12). Cinsiyete göre senkop insidansı yapılan çalışmalara göre farlılıklar göstermektedir. Framingham çalışması (13) kadın ve erkeklerde senkop sıklığının benzer olduğunu bildirse de (erkeklerde %3, kadınlarda %3,5) diğerleri az bir farkla kadınlarda daha fazla olduğunu göstermiştir (14). Bununla birlikte bireylerin üçte birinin yaşamları boyunca en az bir kez senkop geçirdiği bildirilmiştir (15,16). Senkopun kardiyak nedenlerinin ise erkeklerde fazla görüldüğü bildirilmiştir (10,17). Adölesan döneminde yaklaşık %30-50 çocuğun en az bir senkop atağı geçirdiği ve senkop nedeniyle hastane başvurularının %1 dolayında olduğu bildirilmiştir (18, 19). Adölesan çağda kızlarda erkeklerden daha fazla görülmekte ve %30 oranında tekrarlayabilmektedir (20).

2.1.3.Senkopun Sınıflandırılması ve Patofizyolojisi

Sistemik kan basıncı kalp debisi ve total periferik direnç ile belirlenir. Bunların herhangi birinde görülen düşüş senkopa yol açabilir (1). Senkop atağının altında yatan mekanizma kan basıncının devamlılığını sağlamak için belirli bir denge içinde bulunması gereken vazomotor tonusda ve kalp hızında meydana gelen refleks değişikliklerdir (4).

Senkop, olası nedenler göz önüne alınarak üç geniş grupta incelenir: kardiyak senkop, ortostatik hipotansiyona bağlı ve refleks (nöral aracılı) senkop (4) (tablo 1).

Tablo 1. Çocuklarda görülen senkop nedenleri (4).

Refleks (nöral aracılı) senkoplar • Vazovagal senkop - duygusal strese bağlı (korku, ağrı, kan fobisi) - ortostatik strese bağlı • Durumsal senkoplar -öksürük, hapşırma -gastrointestinal uyarılar (yutkunma, defekasyon, viseral ağrı) -miksiyon -egzersiz sonrası -yemek sonrası -diğer (gülme, üflemeli alet çalma, ağırlık kaldırma • Glossofaringeal ve trigeminal nöralji • Karotis sinüs senkopu	**Kardiyak senkoplar (kardiyovasküler)** **-Aritmiler** • Sinüs nod disfonksiyonu • Atriyoventriküler iletim bozuklukları • Supraventriküler ve ventriküler taşikardiler • Kalıtsal sendromlar (Uzun QT sendromu, Brugada sendromu) • Kalp pili disfonksiyonları **-Yapısal kalp hastalıkları** • Kalp kapak hastalıkları (aort stenozu) • Obstrüktif kardiyomiyopati • Atriyal miksoma • Perikard hastalıkları / kalp tamponatı • Pulmoner emboli / pulmoner hipertansiyon • Akut miyokard enfarktüsü / iskemisi • Protez kapakların disfonksiyonu • Koroner arterlerin konjenital anomalileri • Akut aort diseksiyonu
Ortostatik hipotansiyona bağlı senkoplar • Primer veya sekonder otonomik yetmezlik -diyabetik nöropati -amiloidoz -pernisiyöz anemi -spinal kord lezyonları • İlaçlar (sedatifler, fenotiyazinler, antidepresifler, antihipertansifler,nitratlar..) • Volüm kaybı -Kanama -Kusma / ishal -Addison hastalığı	**Nörolojik nedenler** • Migren • Konvülsiyon • Subklavian “steal” sendromu • Serebsovasküler hastalıklar • Kafa içi basınç artması **Metabolik nedenler** • Hipoglisemi • Hipokalsemi • Hipoksi • Hipokapni **Psikojenik nedenler** • Anksiyete • Depresyon • Panik atağı • Konversiyon

Refleks senkop normalde dolaşımın kontrolünde yararlı olan kardiyovasküler reflekslerin bir tetikleyiciye karşılık geçici olarak çalışmaması durumunda meydana gelen ve vazodilatasyona ve/veya bradikardiye yol açan ve bunun sonucunda arteriyel kan basıncını ve global serebral perfüzyonu düşüren çeşitli heterojen durumları kapsar (21).

Refleks senkop sempatik veya parasempatik efferent yolağa göre sınıflandırılır. “Vazodepresör” terimi genellikle dik pozisyonda vazokonstriktör tonusta bir kayba bağlı hipotansiyon mevcutsa kullanılır. Kardiyopulmoner baroreseptör sensitivitede azalmaya neden olan bir faktör olabilir (22). “Kardiyoinhibitör” terimi parasempatik aktivasyonda artışla sonuçlanır ve sinüs bradikardisi, PR uzaması, AV blok ve asistoli

varsa kullanılır. “Karma (mikst tip)” terimi ise her iki mekanizmanın mevcut olması durumunda kullanılır (23).

Ortostatik hipotansiyon ve ortostatik intolerans sendromlarında otonomik sistemde sempatik efferent aktivite kronik olarak bozuk olup vazokonstrüksiyon eksikliği mevcuttur. Ayakta durma pozisyonunda sistolik kan basıncında anormal düşüş görülür. İkinci bir neden volüm azalmasıdır. Dolaşan intravasküler volümün kritik derecede azalması nedeniyle aslında normal olmasına rağmen otonom sinir sistemi normal kan basıncını sürdürmekte yetersiz kalır (1).

Senkopa neden olan yaşamı tehdit eden kardiyak durumlar kardiyak outputda azalmaya neden olan bir aritmi veya yapısal kalp hastalığı olabilir. Aritmiler kardiak output ve serebral kan akışında önemli düşüşlere yol açabilecek hemodinamik bozuklukları tetikler. Aritmiler yapısal olarak normal kalpte, miyokardit veya onarılmış yapısal kalp hastalığı gibi yapısal kalp hastalığı sonucunda gelişebilir (6).

Yapısal kalp hastalıklarında kalbin debi oranını arttırma kapasitesi dolaşım ihtiyacını karşılayamıyorsa senkop görülebilir (1). Çocuklarda senkopa neden olan izole bradikardi (ör: komplete AV blok) nadirdir (24). Primer elektriksel bozukluklar normal bir kalpte de görülebilir.

Acil servislerde en sık karşılaşılan grup non-kardiyak senkoplu olgulardır. Vakaların üçte birinde ise senkopun nedeni bilinmemektedir (25).

Vazovagal senkopun gelişimindeki fizyopatolojik süreç birçok biyolojik sorunda olduğu gibi henüz tam olarak anlaşılmış değildir. Genel bir bakışla, normal sistemik basıncın ve beyin kanlanmasının sağlanmasına yarayan adaptif mekanizmaların vazovagal senkopa yatkın bireylerde sürekliliklerinin bozulduğu ve beklenmeyen bir vazodilatasyon ve/veya bradikardi ile beyin kanlanmasının azalmasına ve senkopa yol açtığı söylenebilir (26).

Vazovagal senkopa giden olaylar zincirini başlatan afferent sinirsel uyarılar doğrudan santral sinir sisteminden kaynaklanabileceği gibi, mekanik yada kimyasal uyaranlara, ağrıya yada ısı değişikliklerine yanıt verebilen bir dizi periferik reseptörlerden herhangi birinden de kaynaklanabilir. Klasik vazovagal senkop emosyonel veya ortostotik stres ile ortaya çıkabilir ve tanı iyi bir hikâye ile konulabilir.

Non-klasik vazovagal senkop örnekleri açık tetikleyici olaylar veya öncül belirtiler olmaksızın ortaya çıkan senkoplardır (25).

Non-senkopal durumlar iki değişik yolla senkopu taklit edebilir. Bir kısmında şuur gerçekten kaybolur fakat mekanizma serebral hipoperfüzyon dışındaki mekanizmalardır. Epilepsi, katılma nöbeti, metabolik bozukluklar ve zehirlenmeler en tipik örnekleridir. Bazı diğer durumlarda şuur görünüşte kaybolmuştur; psikojenik yalancı senkop, kataplaksi, düşme atakları gibi (4).

Vazovagal senkopun tekrarlama sıklığı oldukça değişkendir. İzole tek bir atak olarak görülebildiği gibi ayda veya haftada birkaç kez olan tekrarlayıcı ataklar şeklinde de karşımıza çıkabilir (27).

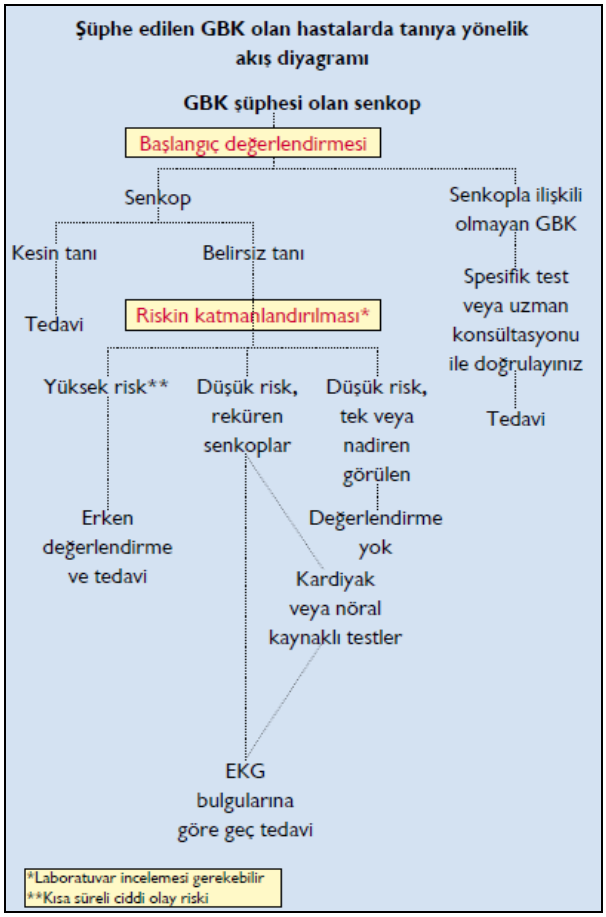
2.2. Fizik Muayene ve Tanı

Senkop görülen hastalar başlangıçta öyküsü alınarak kan basıncı ölçümü yapılarak ve elektrokardiyogram (EKG)dahil fizik muayenesi yapılarak dikkatlice değerlendirilmelidir (Tablo2). Bu bulgulara dayanılarak ilave incelemeler yapılmalıdır. Senkop birçok nedeni olabilen yaygın bir semptom olduğundan tanısal yaklaşımda yapısal kalp hastalığının bulunup bulunmadığı ekokardiyogram (EKO) ile araştırılmalıdır (Şekil 1). Senkop ayakta durma pozisyonunda meydana gelmişse tilt testi yapılmalıdır. Senkopla ilişkili olmayan geçici bilinç kaybı şüphesi varsa nörolojik değerlendirme ve spesifik testler yapılmalıdır, öyküden risk sınıflaması yapılmalıdır (1;Tablo 3).

Vazovagal senkop tablosunda çoğu kez tipik bir hikaye tanımlandığından senkop olgusundan alınacak tıbbi öykü ve yakınlarının gözlemleri ile tanıya büyük ölçüde yaklaşılabilir. Öykü sırasında özellikle öncül belirtiler ve tetikleyici durumlar ayrı ayrı sorgulanmalı ve kaydedilmelidir. Tedavi sürecinde bu bilgiler oldukça yardımcı olacaktır. Özellikle şu sorulara yanıt alınmalıdır: bilinç kaybı görüldü mü?, bilinç kaybı hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve geçici miydi?, spontan düzelme oldu mu?(28,29). Öyküden risk sınıflaması yapılmalıdır (1;Tablo 4).

Tablo 2. Tıbbi öykü özellikleri (1).

Atak geçirmeden önceki durumların sorgulanması • Pozisyon (sırtüstü, oturma pozisyonu, ayakta durma pozisyonu) • Aktivite (istirahat, postural değişiklik, egzersizden önce veya sonra, idrar yapma, defekasyon, öksürük veya yutkunma sırasında veya hemen sonrasında) • Predispozan faktörler (örn. kalabalık veya sıcak yerler, uzun süreli ayakta durma, postprandiyal periyot) ve yatkınlaştırıcı olaylar (örn. korku, aşırı ağrı, boyun hareketleri)	**Hasta öyküsünün sorgulanması** • Ailede ani ölüm, konjenital aritmojenik kalp hastalığı veya bayılma öyküsü • Geçirilmiş kardiyak hastalık • Nörolojik öykü (Parkinsonizm, epilepsi, narkolepsi) • Metabolik bozukluklar (diyabet, vs.) • İlaçlar (antihipertansif, antianjinal, antidepresan, antiaritmik, diüretikler ve QT aralığını uzatan ilaçlar) ve alkol de dahil olmak üzere diğer ilaçlar • Senkop rekürensinde ilk epizota kadar geçen süre ve nöbet sayısı gibi bilgiler
Atak başlangıcında görülen durumların sorgulanması • Bulantı, kusma, abdominal şikayetler, üşüme hissi, terleme, aura, boyun ve omuzlarda ağrı, görmede bulanıklık, baş dönmesi Çarpıntı	**Atağın sorgulanması** (gözle görülür) • Düşme şekli (devrilmek veya dizlerinin üzerine yığılmak), cilt rengi (solgun, siyanöz, kızarıklık), bilinç kaybının süresi, nefes alma şekli (horlama), hareketler (tonik, klonik, tonik-klonik, minimum miyoklonus veya otomatizm), hareketlerin süresi, düşmeye bağlı hareket başlangıcı, dili ısırma



Şekil 1. Tanıya yönelik akış şeması (1).

Tablo 3. Tanıya götüren klinik özellikler (1).

<table>
<tr>
<td>Nöral (refleks) kaynaklı senkop:
• Kalp hastalığının olmaması
• Uzun süreli reküren senkop öyküsü
• Ani ve beklenmedik, hoş olmayan görme, işitme, koku alma ve ağrı
• Uzun süreli ayakta kalma veya kalabalık ve sıcak ortamlarda bulunma
• Senkopa eşlik eden bulantı, kusma
• Yemek sırasında veya yemekten sonra
• Baş rotasyonu veya karotis sinüse basınç (tümörler, tıraş, sıkı gömlek yakaları)
• Egzersiz sonrası</td>
<td rowspan="2">Kardiyovasküler senkop:
• Kesin yapısal kalp hastalığı varlığı
• Ailede açıklanamayan ani ölüm veya kanalopati öyküsü
• Egzersiz sırasında veya sırtüstü uzanırken
• Anormal EKG
• Ani başlangıçlı çarpıntı ve hemen ardından senkop
• Aritmik senkopu işaret eden EKG bulguları:
- Bifasiküler blok (sol anterior veya sol posterior fasiküler blok ilebirlikte sol dal bloğu veya sağ dal bloğu olarak tanımlanır)
- Diğer intraventriküler iletim anormallikleri (≥0.12 saniye QRS)
- Mobitz I ikinci derece AV blok
- Asemptomatik uygunsuz sinüs bradikardisi (dakikada <50 atım), negatif kronotropik ilaç kullanılmıyorsa ≥3 saniye sinoatriyal blok veya sinüs duraklaması
- Süreksiz VT
- Önceden uyarılmış QRS kompleksleri
- Uzun veya kısa QT aralıkları
- Erken repolarizasyon
- V1-V3 derivasyonunda ST yükselmeli dal bloğu (Brugada sendromu)
- Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları, epsilon dalgaları ve ASağVD'yi işaret eden geç ventriküler potansiyeller
- Miyokart enfarktüsünü işaret eden Q dalgaları</td>
</tr>
<tr>
<td>Ortostatik Hipotansiyona bağlı senkop
• Ayağa kalktıktan sonra
• Hipotansiyona neden olan vazodepresif ilaçlar veya ilaç dozlarında değişiklikler ile zamansal ilişki
• Uzun süreli ayakta kalmak veya kalabalık ve sıcak ortamlarda bulunmak
• Otonomik nöropati veya Parkinsonizm varlığı
• Egzersiz sonrasında ayakta durmak</td>
</tr>
</table>

AV: atriyoventriküler; EKG: elektrokardiyografi; ASağVD: aritmojenik sağ ventrikül displazisi.

İlk değerlendirmede belirtiler, bulgular veya EKG bulgularına dayanarak kesin tanı konabilir. Bu durumda daha ileri değerlendirmeye gerek kalmayabilir ve gerekiyorsa tedavi verilir.

Tablo 4. Risk sınıflaması (1).

Şiddetli yapısal veya koroner arter hastalığı

- Kalp yetersizliği
- Düşük Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
- Geçirilmiş miyokart enfarktüsü

Aritmik senkopu işaret eden klinik bulgular veya EKG bulguları

- Egzersiz sırasında veya sırtüstü pozisyonda senkop
- Senkop sırasında çarpıntı
- Ailede AKÖ öyküsü
- Süreksiz VT
- Bifasiküler blok (sol anterior veya sol posterior fasiküler blok ile birlikte seyreden LBBB veya RBBB) veya diğer intraventriküler iletim anormallikleri (≥0.12 saniye QRS)
- Negatif kronotropik ilaçların kullanılmaması veya fiziksel eğitimin olmaması durumunda yetersiz sinüs bradikardisi (dakikada <50 atım) veya sinoatriyal blok
- Önceden uyarılmış QRS kompleksi
- Süresi uzamış veya kısalmış QT aralığı
- V1-V3 derivasyonunda ST yükselmeli RBBB (Brugada sendromu)
- Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları, epsilon dalgaları ve ASağVD' ye işaret eden geç ventriküler potansiyeller

Önemli komorbiditeler

- Şiddetli anemi
- Elektrolit bozuklukları
-

ASağVD: aritmojenik sağ ventrikül displazisi; LBBB: sol dal bloğı; RBBB: sağ dal bloğu; AKÖ: ani kardiyak ölüm; VT: ventriküler taşikardi

Yukarıdaki tablolarda verilen özelliklerden bir veya birkaçının varlığında şüpheli tanıya varılır. Tanının spesifik testlerle doğrulanması gerekir. Tanı doğrulanmamış ise hastalar açıklanamayan senkop olarak değerlendirilir. Açıklanamayan senkoplu hastalarda olası tanı nöral aracılı senkoptur. Nöral aracılıklı senkopa yönelik testler tilt testi ve karotis sinüs masajıdır (1).

Olayın senkop olduğu açık değilse "geçici şuur kaybı" ifadesini kullanmak doğru olur ve yeniden değerlendirme gerekir. Eğer olası kardiyak veya nöral aracılıklı hastalık yönünde açık ipuçları bulunamaz ise daha ileri kardiyak veya nörolojik değerlendirmeler önerilir (1).

Tanıya yönelik testler karotis sinüs masajı, ortostatik provokasyon testi (aktif duruş, tilt testi), elektrokardiyografik monitorizasyon (invaziv ve noninvaziv), hastane içi takip, Holter monitorizasyonu, olay kayıt cihazları, harici veya implante edilebilir loop kaydediciler, uzaktan kumandalı telemetri, elektrofizyolojik çalışma, adenozin trifosfat testi, ekokardiyografi, egzersiz stres testi, kardiyak kateterizasyon, psikiyatrik değerlendirme, nörolojik testler (elektroensefalografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme) şeklinde yapılmaktadır (1, 4).

2.3. Tilt Testi

Tilt testi senkop tanısında yaygın olarak kullanılan oldukça yararlı bir yöntemdir. Tilt testi nöral kaynaklı refleksin elde edilmesini sağlar. Tilt testi ilk olarak 1986 yılında senkopu olan hastaların değerlendirilmesinde kullanıldı. Bir çok protokolde testin stabilizasyon fazına, süresine, açısına, destek türüne ve farklı farmakolojik provokasyonlarına yönelik değişiklikler yapıldı(1).

Tilt testi masasına yatırılan hasta, masayla birlikte başı yukarıda olacak şekilde kaldırılarak yerle 60-70 derece açı yapacak duruma getirilir. Hasta kan basıncı ve nabzı monitorize edilerek bu şekilde bekletilir. Test için 4 saat açlık gerekir. Tilt testinin amacı ortostatik stres esnasında hastanın belirtilerinin oluşmasını tetiklemek, bu sırada belirtilerle ilişkili kalp ritmi, kalp hızı, kan basıncını göstermek için yakın monitorizasyon yapmaktır. Ortostatik stres ve immobilizasyon nedeni ile kan göllenmesi ve venöz dönüşte azalma refleksi tetikler. Hipotansiyon, kalp hızında yavaşlama olur bu vazokonstriktör kapasite ile ilişkilidir. Bunu takiben sempatik geri çekiliş ve vagal aşırı aktivite görülür. Tilt testi sırasında bradikardi ve/veya hipotansiyon gelişerek hastanın senkop geçirmesi durumunda test pozitif olarak yorumlanır. Tilt testi sırasında 20-45 dakika beklenilmesine karşılık herhangi bir semptom gelişmemesi testin negatif olduğunu gösterir. Bu durumda provake edici ilaçlar ile test tekrarlanabilir. En sık kullanılan protokollerden biri düşük doz intravenöz izoproterenoldür. Bu testte ortalama kalp hızı başlangıca göre yaklaşık %20-25 oranında arttırmak için artan ilaç dozları kullanılır (genellikle 1-3 mikrogram/dk) (1,30). Bir diğer provakatif ilaç olan nitrat sublingual sprey veya intravenöz olarak tilt testi tek başına pozitif değilse 20 dk ilaçsız fazdan sonra verilebilir. İsosorbid dinitrat (ISDN) sprey 400 mikrogram/doz dilaltı son yıllarda kullanım kolaylığı nedeni ile sıklıkla

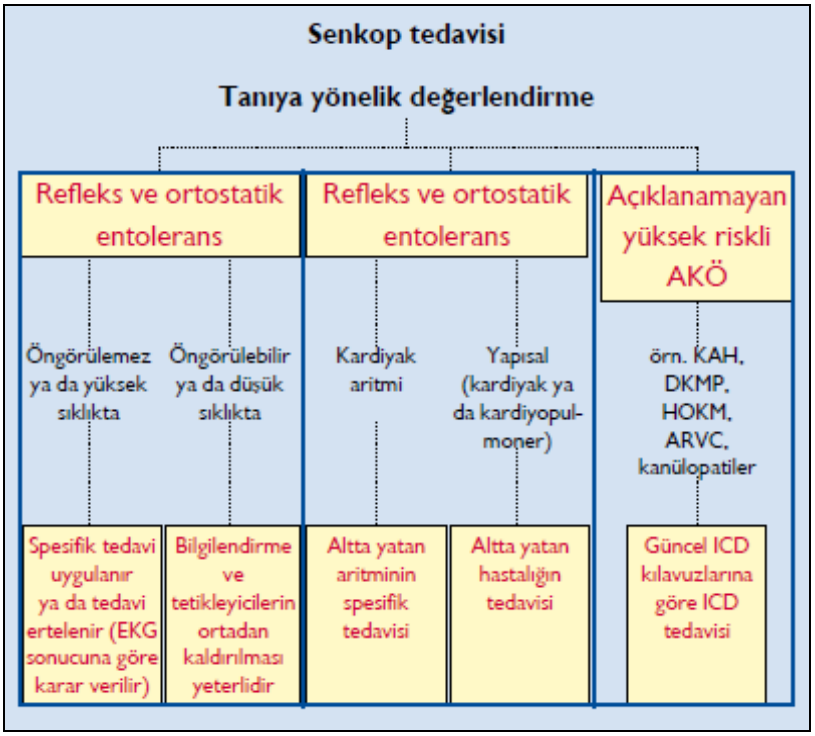
kullanılmaktadır (31, 32, 33). Sublingual nitrogliserin kullanım kolaylığı, daha iyi tolere edilmesi ve daha güvenli olması gibi nedenlerden dolayı son zamanlarda daha tercih edilen bir ajan olmuştur. (34,35). İlaçların ülkelere göre kolay temin edilebilir oluşu provakasyon amacı için ilacın tercih edilme nedeni olabilir. İzoproterenol protokolünde venöz kanülasyon yapıldığı için 20 dk tilt testi öncesi stabilizasyon fazı gereklidir. Sublingual nitrogliserinde ise bu faz 5 dk olabilir (1,4).

Tilt testinin sonlanım noktası, refleks hipotansiyon/bradikardi veya senkop veya presenkop ile ilişkili gecikmiş ortostatik hipotansiyonun tetiklenmesidir. Refleks tetiklendiğinde vazodepresör veya kardiyoinhibitör bileşenlerin mevcut durumlarına göre yanıt kardiyoinhibitör, vazodepresör veya mikst tip olarak sınıflandırılır (33).

Tilt testinin pozitif olması hastadaki senkopun vazovagal senkop olduğunu gösterir. Tilt testinin özellikle nedeni bilinmeyen ve tekrarlayan senkopların araştırılmasında son derece yararlı olduğu gösterilmiş ve test ile bu tip senkopların çoğunun vazovagal senkop olduğu anlaşılmıştır. (36). Tilt testi spesifitesi, sensitivitesi ve güvenilirliği sınırlı olan bir testtir. Tilt testinin negatif olması refleks senkop tanısını ekarte ettirmez. İzoproterenole bağlı küçük çaplı yan etkiler arasında çarpıntı görülebilir, anjina ve ciddi aritmileri tetikleyebilir, koroner arter hastalığı olan kişilerde kullanılmamalıdır (37,38). Nitrogliserinin bradikardi, taşikardi, hipotansiyon, baş ağrısı, bulantı, kusma gibi yan etkileri bulunmaktadır.

2.4. Tedavi

Senkop tedavisinin genel hedefleri sağ kalımın uzatılması, fiziksel yaralanmaların sınırlandırılması ve rekürrenslerin önlenmesidir. Bu hedeflerin önceliği senkopa yol açan nedene bağlıdır. Refleks senkop görülen hastalarda rekürrenslerin önlenmesi ve/veya yaralanmaların sınırlandırılması ön plana çıkmaktadır. Senkopa yol açan sebebin bilinmesi, sonra senkopa yol açan mekanizmanın belirlenmesi hedef olmalıdır. Vazovagal (refleks) senkop durumunda mekanizma daha karmaşık bir hal alabilir ve “kardiyoinhibitör mü, vazodepresör mü yoksa mikst tip mi?” olduğu mutlaka belirlenmelidir (1, Şekil 2).



Şekil 2. Senkop tedavisi (1).

Vazovagal senkop görülen hastaların ilaçsız tedavilerindeki başlıca köşe taşı, söz konusu durumun bening karakterleri dikkate alınarak endişelerin giderilmesi ve eğitimdir. Tekrarlayan senkoplarda hastayı önlemler konusunda bilgilendirmek önemlidir. Genelde ilk tedavi tetikleyici faktörlerden mümkün olduğunca kaçınma ve prodromal belirtilerin erken tanısı ve ataklardan kaçınmadır. Dehidratasyondan kaçınmak, sıcak havalarda yeterli sıvı alımına dikkat etmek, uzun süre ayakta hareketsiz kalmaktan kaçınmak, ani ayağa kalkma hareketlerinden kaçınmak, kontrendikasyon yoksa tuz ve şeker miktarını arttırmak alınması gereken en önemli önlemlerdir. Hastanın prodromal belirtiler hissettiği zaman bir yere uzanması ve bacaklarını yukarı kaldırması öğütlenebilir. Bu yolla beyin perfüzyonunun devamı sağlanabilir (1,25).

Vazovagal senkopun tedavisi senkop anındaki girişimler, tekrarlayan senkop durumunda tedavi seçenekleri ve koruyucu tedavi seçenekleri olarak incelenebilir.Tedavi temel olarak tekrarlayan senkopu olan hastalarda yapılmalıdır. Tekrarlayan vazovagal senkopu olan hastalarda ise etkin olan bir tedavi yoktur. Çoğu vazovagal senkop atağı supin pozisyona gelme ile saniyeler içinde bilincin tümü ile eski

haline dönmesi ile sonuçlanır. Senkop sırasında yapılması gereken baş ve vücudun yatay duruma getirilmesidir (25).

Refleks senkopun farmakolojik tedavisinde beta blokerler, disopiramid, skopolamin, teofilin, efedrin, etilefrin, mitodrin, klonidin, serotonin geri alım inhibitörleri yer almaktadır (1).

Tilt testinin programlı olarak tekrarlanması durumunda tedavi edici bir etkisinin söz konusu olabileceğine ilişkin sonuçlar tedaviye yeni bir boyut getirmiştir (1). Fakat uzun dönemde fayda uyuma bağlıdır.

Anemi, metabolik anomaliler, hipovolemi bu anormalliklerle ilişkili spesifik tedaviler ile değerlendirilebilir. İlaçlara bağlı meydana gelen iyatrojenik senkop önlenebilir bir durumdur. Alternatif bir ilaca geçilmesi ve kontrendikasyonu yoksa ilacın kesilmesi, dozun değiştirilmesi ya da ilaç alım zamanının değiştirilmesi ile senkop önlenebilir. Ortostotik hipotansiyona bağlı senkop volüm açığının yerine konması veya presipite eden diüretik kullanımı gibi nedenin ortadan kaldırılması ile tedavi edilir. Volüm açığı olmadan ortostatik hipotansiyon ise sıklıkla otonomik nöropatiye veya antidepresan ilaçların alımına bağlıdır. Çıkış yolu obstrüksiyonu yapan kalp hastalıklarının tedavisi genellikle cerrahi düzeltme gerektirir. Hipertrofik kardiyomiyopati ile sonuçlanan dinamik çıkış yolu obstriküsiyonu beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi farmakolojik ilaçlar ile tedavi edilirler. Refrakter obstrüksiyonlar miyektomi veya septal ablasyon ile tedavi edilebilir (7).

Ventriküler aritmi gibi ani ölüm riski olan senkopa neden olan olayların tedavisinde implante edilebilir kardiyovertördefibrilatörler (İEKD) gerekebilir. Brugada sendromu, uzun QT sendromu, ventriküler taşikardi, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi gibi kardiyak arreste neden olabilecek durumların tedavisinde İEKD kullanılmaktadır. Supraventriküler aritmiler antiartimik ilaçlar ile tedavi edilebilir, bu tip artimilerin tedavisinde radyofrekans ablasyon daha tercih edilen tedavi seçeneği haline gelmiştir.

Vazovagal senkopun tekrarlama sıklığı oldukça değişkendir. İzole tek bir atak olarak görülebildiği gibi ayda ya da haftada birkaç kez olan tekrarlayıcı ataklar şeklinde de karşımıza çıkabilir (4,25). Senkopun tekrarlama riskinin o ana kadar tarif edilen senkop atağı sayısı ile doğru orantılı olduğu ifade edilmiştir (27, 39). Hastaların senkop

tekrarlama riskini belirlemede tilt testi sonuçlarının fazla öneminin olmadığı (40) ve medikal tedavinin senkop tekrarlarını önlemedeki rolünün net olmadığı yönünde (41,42) çeşitli çalışma sonuçları elde edilmiştir. Bunun yanında tilt testi pozitif olanlarda senkop tekrarlarının daha sık olduğu da rapor edilmiştir (27,43).Tekrarlayan senkop sayısının tilt testi sonuçlarından bağımsız olduğu belirlenmiş ve testten sonra atak sayısının azaldığı saptanmıştır (44). Öncül semptomların vazovagal senkop tekrarındaki rolü irdelenmiş ve terlemenin senkop/presenkop tekrarlama sıklığını arttırdığı tespit edilmiştir (42). Senkop yaşı, pozitif aile öyküsü ve önceden geçirilmiş atak sayısının çocuk ve ergenlerde senkop tekrarının bağımsız öngörücüleri olduğu kanaatına varılmıştır (44).

2.5. Kalp Hızı Değişkenliği

Zaman içerisinde sinüs hızında meydana gelen siklik değişiklikler olarak tanımlanan kalp hızı değişkenliği (KHD) sempatik-parasempatik denge hakkında bilgi verdiğinden kardiyak otonom tonusun bir ölçüsü ve kardiyorespiratuar sistemin bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Sağlıklı bireylerde atımlar saat gibi düzenli değildir ve kalp atımları arasındaki aralıkların sürekli olarak değişmesi fizyolojik bir olaydır. Egzersiz, fiziksel ve mental stres, solunum ve metabolik nedenlere bağlı olarak kalp hızında otonomik tonus ile ilişkili değişiklikler olmaktadır. Vagal afferent stimülasyon, refleks olarak vagal efferent eksitasyona ve sempatik efferent aktivitenin inhibisyonuna yol açar. Efferent vagal aktivite aynı zamanda kardiyak afferent sempatik sistemin tonik dizginleyici etkisi altındadır. Sinoatriyal nodla ilişkili efferent sempatik ve vagal aktiviteler her kardiyak siklusda senkrondur. Bu senkronizasyon, santral vazomotor ve respiratuar merkezler ile arteriyel basınç ve solunum hareketleri ile periyodik değişiklik gösteren periferik merkezler tarafından düzenlenir. Bu periyodik değişiklikler efferent nöral uyarı ile ritmik dalgalanmalar doğururlar. Bu da kalp periyodunda kısa ve uzun dönemli dalgalanmalara yol açar (45,46,47).

2.5.1. Kalp Hızı Değişkenliğinin Ölçülmesi

Kalp hızı değişkenliği ölçümü, 24 saatlik EKG kayıtlarındaki normal atımların arasındaki mesafenin analizi esasına dayanır.

Ölçümde ilk basamak yüzey EKG'de ölçülen ardışık R dalgalarının analizidir. Aslında sinoatriyal nod "output"unu esas yansıtan p dalgaları olmasına rağmen EKG'de R dalgalarını saptamak daha kolay olduğu için R dalgaları analizlerde kullanılmaktadır.

Elektrokardiyogram kayıtları yapıldıktan sonra özel bilgisayar programları aracılığı ile istatistiksel metodların da yardımı ile KHD hesaplanmaktadır. R dalgalarının %85'i ve fazlası normal R vurusu ise ölçüm kabul edilebilir olarak değerlendirilir (48).

Kalp hızı değişkenliği ölçümü genellikle Holter monitorizasyon sırasında elde edilen kayıtlar kullanılarak yapılır. Holterdeki veri işlem programında oluşturulan vuru dosyasındaki normal-normal (NN) R intervalleri bilgisayarla KHD ölçümünde temel alınır (49).

Kalp hızı değişkenliğini ölçmede "The European Society of Cardiology andThe North AmericanSociety of PacingandElectrophysiology (ESC/NASPE)" tarafından önerilen standartlar geniş kabul görmüştür (48).

"ESC/NASPE Task Force" çalışmasına göre KDH ile ilgili ölçüm ve analizler 3 temel başlık altında toplanmıştır.

- Zamana dayalı (time domain) ölçümler
- Frekansa dayalı (frequency domain) ölçümler
- Doğrusal olmayan analizler

2.5.1.a. Zamana dayalı (time-domain) ölçümler

Yirmidört saatlik EKG kayıtlarındaki normal atımlar arasındaki intervallerin analizi esasına dayanır.

-NN intervalinden doğrudan hesaplanan ölçümler (SDNN, SDANN, SDNN indeksi) kaba ve basit ölçümlerdir. Diürnal etkileri yansıtırlar (45, 48).

-NN intervalleri arasındaki farklılıktan kaynaklanan indeksler (RMSSD, pNN50) ise kısa süreli ölçümler olup kalp hızındaki diürnal ve başka etkenlerden kaynaklanan etkilerden tamamen bağımsızdırlar ve vagal yoldan düzenlenen otonom tonüsdeki değişiklikleri yansıtırlar (48, 49, 50).

SDNN: Ardışık normal QRS kompleksleri arasındaki sürenin (NN aralığı) standart sapmasıdır. Uzun süreli kayıtlar incelendiğinde düşük frekanslı değişiklikleri, kısa süreli (5 dakikalık) kayıtlar incelendiğinde ise yüksek frekanslı değişiklikleri yansıtır. SDNN kayıt süresinden ekilenmekte olup, kayıt süresi arttıkça artış gösterir. Dolayısıyla farklı sürelerde alınan EKG kayıtlarındaki SDNN değerlerinin karşılaştırılması doğru değildir. Birimi milisaniyedir.

SDANN: Çalışma süresi boyunca 5 dakikalık kayıtlarda ortalama NN aralıklarının standart sapmasıdır. Birimi milisaniyedir.

SDNN indeksi (SDNNi): Yirmidört saat süresince alınan beşer dakikalık kayıtlarda bütün NN aralıklarının standart sapmalarının ortalamasıdır.

RMSSD: Yirmi dört saatlik kayıtta ardışık NN aralıkların karelerinin toplamının kareköküdür. Birimi milisaniyedir.

NN50: Ardışık NN aralıkları arasındaki farkın 50 milisaniyenin üzerinde olduğu aralık sayısıdır.

pNN50: NN50 sayısının toplam NN aralığı sayısına oranıdır (48).

2.5.1.b. Frekansa dayalı (frequency domain) ölçümler

Burada değişik frekanslardaki periyodik kalp hızı değişikliklerinden faydalanılarak kalp hızındaki tüm değişme miktarları hakkında bilgi edinilir. Beş dakikalık kayıtlardan veya 24 saatlik kayıtların 2-5'er dakikalık bölümlerinden incelenebilmektedir. Bu yöntemle kalp hızı sinyalleri, frekans ve yoğunluklarına göre ayrılır. Temel ilkesi basit ancak teknik açıdan karmaşık ölçümlerdir (45).

"Power Spectral Density" analizi kullanılarak frekans bazında yapılan ölçümler 0-0.5 Hertz arasında değişen 5 frekans bandından oluşur (Tablo 5) (48). Kısa kayıtlardan elde edilen üç adet frekansa dayalı parametre vardır. Bunlar; çok düşük frekans (VLF), düşük frekans (LF) ve yüksek frekans (HF) parametreleridir. Bu frekans bantlarından en sık LF, HF ve bunların oranı (LF/HF) kullanılmaktadır. Yüksek frekansın artışı (HF) parasempatik aktiviteyi (51), LF'nin artışı ise sempatik etkiyi göstermektedir (52,53). Çok düşük frekans (VLF) parametresinin fizyolojik

etkileşimleri tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle VLF değerlerinin yorumlanması güçtür (54).

Tablo 5. Kalp hızı değişkenliği frekans bağımlı parametreleri (48).

Değişken	Birim	Tanım	Frekans aralığı	Kayıt süresi
Total güç	ms²	Tün NN aralıkları arasındaki değişkenlik	Yaklaşık ≤0,4 Hz	Kısa (2-5 dak) ve uzun
ULF	ms²	Ultra düşük frekans aralığındaki güç	0,0333-0,04	
VLF	ms²	Çok düşük frekans aralığındaki güç	≤0,04 Hz	Kısa (15 dak) ve uzun
LF	ms²	Düşük frekans aralığındaki güç	0,04-0,15 Hz	
nLF	ms²	LF aralığındaki güçün normalize edilmiş ünitesi LF/(Total güç-VLF)X100		Kısa (2-5 dak) ve uzun
HF	ms²	Yüksek frekans aralığındaki güç	0,15-0,4 Hz	Kısa (2-5 dak) ve uzun
nHF	ms²	HF aralığındaki güçün normalize edilmiş ünitesi HF/(Total güç-VLF)X100		Kısa (2-5 dak) ve uzun
LF/HF	ms²	LF (ms²)/HF (ms²) oranı		Kısa (2-5 dak) ve uzun

VLF: Çok düşük frekans; LF: Düşük frekans; HF: Yüksek frekans; nLF: Normalize edilmiş düşük frekans; nHF: Normalize edilmiş yüksek frekans

LF veya HF parametrelerinin, total güçten VLF parametresinin çıkarılmasıyla elde edilen değere bölünmesinden çıkan sonuca normalize edilmiş ünite (n.u.) denir. Normalizasyon ile total güçteki değişikliklerin ve çevresel etkilerin LF ve HF üzerine etkisi minimuma indirilmiş olur.

Çeşitli durumlarda LF ve HF paremetreleri artış gösterir. Sağlıklı bireylerde ayakta bekleme sırasında, mental stres durumunda ve orta derecede egzersizle LF değeri artar. Ayrıca orta derecede hipotansiyon, fiziksel aktivite, koroner arter veya ana karotit arter tıkanıklığı durumlarında da LF değerinde artış saptanır (50,52). Kontrollü respirasyonda, yüze soğuk uygulamasında ve rotasyonel uyarı durumlarında da HF değerinde artış gösterilmiştir (52, 53).

Yirmi dört saatlik kayıtlardan çok çok düşük frekans (ULF), VLF, LF, HF parametreleri elde edilmektedir. Uzun süreli kayıtta en büyük problem, parametreleri etkileyen fizyolojik şartların sabit kalamama durumudur. Uzun süreli kayıtta LF ve HF parametrelerini etkileyen fizyolojik mekanizmalar sabit kalamaz. Ortalama değerler otonomik denge hakkında ayrıntılı bilgi vermekte yetersiz kaldığından, frekansa dayalı ölçümler için kısa süreli kayıtlar tercih edilmektedir (48). Zamana dayalı parametreler ile frekansa dayalı parametrelerin birbirleriyle güçlü korelasyonlarının olduğu tespit edilmiştir (55) (Tablo 6).

Tablo 6. Birbirleri ile ilintili olan KDH parametreleri (56).

SDNN	Total güç
SDANN	ULF
SDNN indeksi	VLF
pNN50, RMSSD	HF
SDNN	SDANN, trianguler indeks
RMSSD	pNN50

Normal sağlıklı çocuklarda KHD parametleri ile ilgili geniş kapsamlı çalışmalar mevcut değildir. Silvetti ve arkadaşları (56) 1-20 yaş arası 103 sağlıklı çocuk ve adölesanı 8 gruba ayırmış (1-5 yaş kız ve erkek, 5-10 yaş kız ve erkek, 10-15 yaş kız ve erkek, 15-20 yaş kız ve erkek) ve bu gruplarda zamana dayanıklı KHD normal değerlerini tespit etmişlerdir. Erkek çocuklarda kızlara göre SDNN, SDANN değerleri anlamlı olarak yüksek iken, diğer zaman dayalı KHD parametrelerinde ker iki cinsiyet arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ayrıca SDNN, SDNN indeksi, PNN50 ve rMSSD değerleri 10 yaşa kadar artış gösterdiği tespit edilmiştir (tablo 7, 56). Frekansa dayalı KHD parametreleri erişkin yaş grubunda çalışılmıştır (Tablo 8, 56).

Tablo 7. Zamana dayalı kalp hızı parametrelerinin normal değerleri (57).

Grup	**1-5 yaş**		**5-10 yaş**		**10-15 yaş**		**15-20 yaş**	
Cinsiyet	K	E	K	E	K	E	K	E
Hasta sayısı	10	13	10	18	18	19	8	7
Yaş	2.7±1.8	3.4±1.6	7.4±1.1	7.0±1.4	13.6±1.4	13.1±1.6	17.4±1.7	16.4±0.8
Kayıt süresi	535±43	577±62	656±59	698±92	751±102	787±97	758±54	830±72
SDNN	87±16	113+25	133±32	154±33	155±45	183±40	201±24	187±38
SDNNii	47±13	62±20	75±33	93±33	88±25	91±19	91±16	89±19
SDANN	72±13	92±21	109±19	119±30	123±41	155±39	182±24	166±37
RMSSD	43±18	61±30	75±50	97±65	77±30	71±19	80±25	60±18
pNN50	9±7	16±12	24±11	31±17	28±12	28±10	30±11	24±11

SDNNİ: SDNN indeksi

Tablo 8. Frekansa dayalı kalp hızı değişkenliğinin normal değerleri (57).

5 dak kayıtlardan elde edilen frekans dayalı parametreler	
Total güç (ms^2)	3466±1018
LF (ms^2)	1170±416
HF (ms^2)	975±203
LF/HF	1.5-2

2.5.1.c. Doğrusal Olmayan Ölçümler

Doğrusal olmayan doğaya sahip, birçok otonomik ve hemodinamik etkileşim sonucu ortaya çıkan KHD sinyallerinin, kompleksliğinin derecesi ile ilgili bir ölçü ortaya koyarak, hem KHD oluşum mekanizmalarını anlamak amacıyla, hem de ani ölüm riskinin belirlenmesi için kullanılabileceği düşünülmektedir. Fourier spektrasının 1/f ölçekli çizimleri, D2 korelasyon boyutu, Lyapunov üstel hesabı, Poincare kesitleri, Kolmogorov entropisi ve dentrended fluctuation analizleri gibi yöntemler ve parametreler kullanılmaktadır (48, 54).

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmaya Haziran 2011-Temmuz 2013 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı'na presenkop/senkop yakınması ile başvuran ve yapılan değerlendirmelerden sonra vazovagal senkop/presenkop düşünülerek tilt testi yapılan çocuk hastalar alındı.

Senkop tanısı ani gelişen ve kendiliğinden düzelen bilinç ve tonus kaybı olarak tanımlandı. Presenkop ise kişinin etrafındakilerden haberdar olmasına rağmen geçici halsizlik nedeniyle reaksiyon gösterememesi, sıklıkla senkopa yol açan mekanizmaların, bilincin tamamen kapanmasına izin vermeyecek kadar kısa ya da hafif olması durumunda gelişen bir semptom olarak tanımlandı. Hastalarda klinik öyküye dayanan vazovagal presenkop/senkop değerlendirmesi ayırıcı tanıda bulunan kardiyak, nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar gibi diğer senkop nedenleri dışlanarak yapıldı.

Hastalara başvuru öncesi atak sayıları, presenkop/senkop özellikleri, son bir yıldaki atak sayısı, son 2 atak arasındaki süre, atak anındaki pozisyon, prodromal semptomlar (baş dönmesi, göz kararması, bulantı gibi), inkontinans, kasılma, gözlerde deviasyon, ağızdan köpük gelmesi gibi eşlik edebilecek klinik durumlar ayrıntılı olarak soruldu. İki nöbet arasındaki ortalama süre ilk ve son atak arasındaki sürenin toplam atak sayısına bölünmesi ile bulundu.

Çalışmaya alınan tüm bireylerin velilerine çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verildi ve 'Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu' belgesi imzalatıldı.

Hastaların tilt testi yapılmadan önce öyküleri alınarak, detaylı nörolojik muayeneyi içeren fizik muayeneleri yapıldı. Elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografi (EKO) ile hastalar değerlendirildi. Öyküde epileptik nöbet tarif eden hastalar çocuk nöroloğu tarafından değerlendirildi ve gerekli vakalara elektroensefalografi ve kraniyal görüntüleme yapıldı.

Kardiyak senkop ve nörolojik nonsenkopal atak nedeni olabilecek hastalığı olanlar, izlem süresi 6 aydan az olan hastalar ve takip bilgilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tilt testi protokolü

Tüm hastalara tilt testi yapıldı.Tilt testi bir gecelik açlıktan sonra diürnal ritmin testi etkilememesi için sabah saatlerinde sessiz bir ortamda, oda sıcaklığında ve yeniden canlandırma malzemelerinin hazır olduğu ayrı bir odada yapıldı. Hastalar periferik venöz damar yolu açılmadan önce sırtüstü durumda test masasına yatırıldı. Hastalara 21 numara intravenöz katater ile sol ön koldan damar yolu açıldı ve Holter kaydı için cihaz bağlantıları (DMS marka 300-7 model dijital 24 satlik EKG kaydı cihazı, DMS Inc, New York, ABD) yapıldı. Hastalar test öncesi 10 dakika sırt üstü yatar şekilde bekletildi. Hastalara işlem öncesi kan basıncı ve nabız ölçüldü. Sırtüstü yatış sonrası her hasta elektrikli tilt masası ile 70 derece baş yukarı pozisyona kaldırılarak 20 dakika bu durumda bekletildi. Kan basıncı her beş dakikada bir (belirti varlığı veya kan basıncı değişikliğinde 30 saniyede bir) ölçülerek değerlendirildi.Presenkop/senkop gelişen hastalar hemen tilt testi masası indirilerek sırtüstü yatar pozisyona getirildi ve test sonlandırıldı. Bazal şartlarda ilk 20 dakika sonunda belirtilerin oluşmadığı hastalara protokolde önerildiği üzere 400 mikrogram dozunda ISDN sprey dilaltına verildi ve 20 dakika ya da belirtiler ortaya çıkana kadar aynı şekilde izlendi. Test sırasında presenkop/senkop gelişen hastalarda, sistolik kan basıncında ani düşme (>25 mmHg) ve/veya bradikardi (kalp tepe atımı >30/dk) varsa test pozitif olarak kabul edildi. Testin pozitif olduğu dönemin ilaç öncesi (bazal) veya ISDN verilmesinden sonraki (provake) dönemde olup olmadığı kaydedildi. İlaçsız veya ISDN ile uyarılmış tilt testi sırasında presenkop/senkop olmayan hastalarda ise tilt testi negatif olarak kabul edildi (58).

Tilt testi yanıtlarına göre Avrupa Kardiyoloji Birliği'nin 2004 senkop tanı ve tedavi klavuzuna göre (59) çalışmamızda tilt testi pozitif olanlar tansiyon ve kalp hızı cevabına göre 4 grupta sınıflandırıldı;

Tip 1 Mikst tip: Bradikardi ve hipotansiyon birliktedir. Kalp hızı senkop sırasında dakikada 40 atımın altına inmez veya inse bile bu 10 saniyeden kısa sürelidir. Asistoli görülebilir fakat 3 saniyeden kısa sürelidir. Tansiyon kalp hızından daha önce düşer.

Tip2 A asistolizis kardiyoinhibitör tip: Senkop sırasında kalp hızı 10 saniyeden daha uzun süreli dakikada 40 atımın altındadır ve 3 saniyeden kısa süreli asistoli olabilir. Tansiyon kalp hızından daha önce düşer

Tip 2 B asistolili kardiyoinhibitör tip: Senkop sırasında kalp hızı 10 saniyeden daha uzun süreli dakikada 40 atımın altındadır ve 3 saniyeden uzun süreli asistoli gelişebilir. Tansiyon kalp hızı ile aynı anda veya daha önce düşer.

Tip 3 Vazodepresör tip: Kalp hızı senkopun en belirgin olduğu anda bile başlangıç değerin %10'undan daha fazla düşmez. Ancak tansiyon düşüşü çok belirgindir.

Kalp hızı değişkenliği analizi

Test sonrasında Holter EKG kayıtları bir bilgisayara nakledilerek DMS marka Cardioscan 11 analiz programı ile analiz edildi. Her QRS komplexi EKG kayıt programı tarafından analiz edilerek normal, ektopik ve artefakt olarak sınıflandırıldı. Daha sonra kayıtlar çalışmacı tarafından incelenerek tanımlanmış olan diğer artefaktlar ve ektopik vurular işaretlendi. Geriye kalan NN intervalleri analiz verisi olarak kullanıldı. Tilt testinde hastanın yatar pozisyondan 70 dereceye alındığı andan itibaren mümkün olan ilk 5-10 dakikalık zaman dilimindeki kayıtlar kalp hızı değişkenliği (KHD) analizi için kullanıldı. Kalp hızı değişkenliği analizi hem "time domain" hem de "frequency domain" paremetreler yönünden yapıldı ve aşağıda tanımlanan parametreler kaydedildi.

Zamana Dayalı (time domain) kalp hızı Değişkenliği Parametreleri

SDNN: Ardışık normal QRS kompleksleri arasındaki sürelerin (NN aralığı) standart sapması

rMSSD: Kayıt sırasındaki NN aralıkları farklarının karelerinin toplamının karekökü

pNN50: NN50 sayısının toplam NN aralığı sayısına oranı

Frekansa Dayalı (frequency domain) Kalp hızı Değişkenliği Parametreleri

Total güç: Tüm NN aralıklarındaki değişkenlik

VLF (Çok düşük Frekans): Çok düşük frekans aralığındaki güç (≤0.04 Hz)

LF (Düşük frekans): Düşük frekans aralığındaki güç (0.04-0.15 Hz)

HF (Yüksek Frekans): Yüksek frekans aralığındaki güç (0.15-0.4 Hz).

LF/HF: LF'nin HF'ye oranı.

Elde edilen bu değerlerden LF ve HF için normalize edilmiş değerler hesaplandı.

nLF (Normalize Edilmiş Düşük frekans): LF aralığındaki gücün normalize edilmiş ünitesi. ‘’nLF=(LF/Total güç-VLF)*100’’ formülü ile hesaplanan parametre.

nHF (Normalize Edilmiş Yüksek Frekans): HF aralığındaki gücün normalize edilmiş ünitesi. ‘’nHF=(HF/Total güç-VLF)*100 formülü ile hesaplanan parametre.

Tilt testi pozitif hastalarda presenkop/senkop sırasındaki ritm analizi

Tilt testi pozitif olan hastalarda presenkop/senkop zamanındaki ritm stripleri Holter kayıtlarından geriye dönük olarak yeniden gözden geçirildi. Kalp hızının en düşük olduğu zamandaki ritm aşağıda belirtilen kriterlere göre tanımlandı. Ayrıca kalp hızının en düşük olduğu andan hemen önceki ritm karakteristikleri de sırası ile kaydedildi.

Akselere junctional ritm (AJR): Sinüs hızından daha yüksek hızda, dar kompleksli ve QRS komplekslerinin şekil olarak birbirinin aynı olduğu ritm olarak tanımlandı. (60).

Sinüs bradikardisi (SB): Kalp hızının hastanın yaşına göre normal değerin alt sınırının altında olması şeklinde tanımlandı.

Sinüs duraklaması (SP): Sinoatriyal Nodun bir anlık uyarı üretmemesi, atriyal ya da ventriküler aktivitenin olmaması, P veya QRS kompleksinin kaydedilmemesi ve bu durumun kısa süreli (2 saniye veya hafif daha uzun) olması şeklinde tanımlandı (61).

Sinüs arresti (SA): Sinüs duraklamasının daha uzun süreli (3 saniye ve daha uzun) olması ve genellikle atriyoventriküler nod gibi diğer pacemakerlardan çıkan bir kaçış ritmi ile sonlanması şeklinde tanımlandı (61).

Tedavi

Kliniğimizin genel uygulaması olarak yalnızca sık atak geçiren ve atak sırasında semptomları şiddetli olan hastalarda davranış tedavisine ilave olarak beta bloker tedavi uygulanmaktadır. Seyrek atak geçiren ve atak sırasında semptomları hafif olan olgulara davranış tedavisi önerilmektedir.

İzlem

Veriler analiz edilmeden önce tüm hastalar telefonla aranarak tilt testinden sonra yeni atak geçirip geçirmedikleri, yeni atak geçirmişlerse bunların sayıları öğrenildi. İzlem süresi olarak tilt testi tarihi ile telefonla yapılan vizit tarihi arasındaki süre alındı.

İstatistik Değerlendirme

Elde edilen veriler ‘’Statistical Package for Social Sciences (SPSS), version 14.0, SPSS Inc, Chicago,Illinois, USA’’ paket programına aktarıldı. Veriler karşılaştırılırken;

1. Numerik değerlerin ortalamalarının gruplar arasında karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

2. Gruplar arasında kategorik değerlerin sıklığının karşılaştırılmasında Chi-square tesi kullanıldı.

3. Numerik değerlerin korelasyonunun araştırılmasında Pearson korelasyon testi kullanıldı.

İstatistiksel analizlerin tümünde $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada vazovagal presenkop/senkop klinik tanısı ile tilt testi yapılan toplam 107 hasta değerlendirilmeye alınmıştır. On sekiz hasta tilt testi yapıldığı sırada ritm analiz (Holter) kaydı için boş cihaz olmadığından uzun süreli ritm izlemi yapılamamış ve bu nedenle çalışmaya alınmamıştır. Altı hasta tilt testi sonrası yapılan değerlendirme sonucunda vazovagal senkop olmadığı kanaatına varıldığından çalışma dışında bırakılmıştır (epilepsi=3, psikolojenik senkop=3). Ayrıca bir hasta tıbbi bilgilerine ulaşılamaması, 3 hasta ise hasta uyumsuzluğu nedeniyle tilt testinin tamamlanamaması nedeniyle çalışma dışında bırakılmıştır. Çalışmaya geri kalan 79 hasta alınmıştır.

Hastaların yaş ortalamaları 13.1±2.2 yıl (aralık7-17 yıl) idi. Hastaların 22'si erkek (%27.8) hasta idi. Hastaların klinik özellikleri tablo 9'da verilmiştir.

Tablo 9. Hastaların klinik özellikleri

Yaş (ort±SD) (yıl)	13.1±2.2	
Cinsiyet (E/K)	22/57	
İzole presenkop	6	
Senkop	73	
Prodrom	77	
Semptom pozisyonu	Ayakta	52
	Ayakta ve otururken	27
Toplam atak sayısı (ort±SD)	4.8±5.5	
1-3 atak	54	
4-10 atak	14	
>10 atak	11	
İlk ve son atak arası süre (gün) (ort±SD)	240.3±384.7	
İki atak arası ortalama süre (gün) (ort±SD)	71. 5±113.2	
Son iki atak arası süre (gün) (ort±SD)	118.9±201.6	
Son bir yıl içindeki atak sayısı (ort±SD)	3.8±3.2	

SD: Standart deviasyon, ort: ortalama

İlk başvuru yakınmasına yedi hastada çarpıntı (%8.8), 4 hastada göğüs ağrısı (%5) ve bir hastada nefes darlığı (%1.2) yakınması eşlik ediyordu. Sekiz hastada hem

senkop ve hem de presenkop yakınmaları vardı. Hastaların %97'sindepresenkop/senkop öncesi prodromal semptomlar (baş dönmesi, göz kararması, bulantı gibi) gözlendi. İki hastada bayılma sırasında kafa travması olmuştu.

Yapılan EKG incelemelerinde bir hastada koroner sinüs ritmi vardı. Diğer hastaların EKG'leri normal bulundu. Hastalarda saptanan ekokardiyografik ek bulgular tablo 10'da verilmiştir. Üç hastaya efor ilişkili göğüs ağrısı tarif ettikleri için ek olarak efor testi yapıldı ve normal bulundu. Sekiz hastaya başvuru sırasında çarpıntı tarif ettikleri için 24 saatlik ritm analizi (Holter) yapıldı. Holter analizlerinde senkopu açıklayabilecek herhangi bir bulgu tespit edilmedi. Hastaların yapılan nörolojik muayenelerinde 2 hastada senkopa epilepsinin eşlik ettiği görüldü. Diğer hastaların nörolojik muayeneleri normaldi. Bu 2 hastanın birinde tilt testi pozitif, diğerinde ise negatifdi.

Tablo 10. Ekokardiyografik ek bulgular

Ekokardiyografik bulgular	**n**	**%**
Fizyolojik mitral yetmezliği	4	25
Fizyolojik aort yetmezliği	1	6
Küçük ventriküler septal defekt	1	6
Romatizmal hafif aort yetmezliği	1	6
Romatizmal hafif mitral yetmezliği	5	32
Mitral kapak prolapsusu	4	25
Toplam	16	100

Hastaların tümüne tilt testi yapıldı. Kırk hastada (%50.6) tilt testi pozitif, 39 (%49.4) hastada ise negatifti. İlaç yan etkisi olarak 3 hastamızda kusma bir hastamızda ise taşikardi gözlemledik. Bu hastaların hepsinin tilt testi negatif idi. Yan etkiler ortalama 27. dakikada görüldü.

Tilt testi pozitif olan 3 hastamızda bayılma öncesi prodromal belirtiler görülmezken diğer hastaların tümünde prodromal belirtiler izlendi. Dokuz hastada bayılma sonrası kısa süreli kasılma izlendi. Hastaların 5'ipresenkop, 35'i ise senkop geçirdi. Bu sonuçlar hastaların 18'inde bazal test sırasında, 22'sinde ise provakasyon sonrası gelişti. Tilt testi pozitif olan hastalarda test sırasında gözlenen senkop tipleri tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11: Tilt testi pozitif olan hastalarda test sırasında gözlenen senkop tipleri

Senkop tipi	N	%
Miks tip	28	70
Kardiyoinhibitör tip	11	27.5
Vazodepresör tip	1	2.5
Toplam	40	100

Pozitif cevap bazal test sırasında ortalama 11. dakikada, provakasyon sonrası ise ilaç uygulanmasından ortalama 7. dakikadan sonra gelişti.

Tilt testi pozitif ve negatif olan hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması tablo 12'de verilmiştir. İncelenen tüm parametreler tilt pozitif ve negatif olan gruplar arasında istatistiksel olarak benzer idi.

Tablo 12. Tilt testi pozitif ve negatif olan hastaların klinik özellikleri.

		Tilt testi pozitif (n=40)	**Tilt testi negatif (n=39)**	**P**
Yaş (ort±SD) (yıl)		13.1±2.0	13.1±2.4	0.957
Cinsiyet (E/K)		13/27	9/30	0.163
Senkop/İzole presenkop		37/3	36/3	0.974
Senkop pozisyonu	Ayakta	26	26	0.876
	Ayaktave otururken	14	13	
İlk ve son atak arası süre(gün, ort±SD)		165±161	320±514	0.077
Başvuru öncesi toplam atak sayısı (ort±SD)		3.8±3.2	4.6±4.3	0.117
	1-3 atak	28	26	0.558
	4-10 atak	8	6	
	>10 atak	4	7	
İki atak arası süre (gün, ort±SD)		58±72	101±155	0.148
Son iki atak arası süre (gün, ort±SD)		103±146	135±247	0.479
Son bir yıl içindeki atak sayısı (ort±SD)		3.7±2.9	4.1±3.6	0.584
İstirahat nabız (kta/dk)		93±16	96±16	0.499
İstirahat kan basıncı sistolik (mmHg)		105±8	105±7	0.708

SD: Standart deviasyon, kta: Kalp tepe atımı, dk: Dakika, ort: ortalama

Tilt testi pozitif ve negatif olan hastaların test başlangıcında elde edilen KHD değerleri ve bunların karşılaştırılması tablo 13'de verildi.

Tablo 13. Tilt testi pozitif ve negatif hastaların KHD değerleri

	Tilt testi pozitif (n=40) (ort±SD)	**Tilt testi negatif (n=39) (ort±SD)**	**P**
SDNN	44.24±20.83	47.68±26.92	0.469
RMSDD	20.17±11.92	24.24±14.24	0.125
pNN50	3.52±8.8	6.50±9.79	0.165
Total güç	1838±1606	2097±1937	0.569
VLF	942±976	1066±1314	0.649
LF	662±531	727±615	0.970
HF	188±171	259±232	0.239
nLF	0.75±0.13	0.70±0.13	0.156
nHF	0.22±0.12	0.26±0.11	0.172
LF/HF	5.17±4.69	3.45±2.05	0.117

SD: Standart deviasyon, ort: ortalama

Tilt testi pozitif olan hastalarda presenkop/senkop sırasında gözlenen ritm karakteristikleri tablo 14'de verilmiştir.

Tablo 14. Tilt testi pozitif olan hastalarda presenkop/senkop sırasında gözlenen ritm karakteristikleri

En düşük hız sırasında ritm	**N**	**%**
Sinüs bradikardisi	23	57.5
Sinüs arrest	11	27.5
AJR	4	10
Sinüs pause	2	5
En düşük hız ve öncesindeki ritm		
SB	23	57.5
SB+SA	7	17.5
AJR	3	7.5
SB+SP	2	5
SA	2	5
AJR+SB+SA	1	2.5
SB+AJR	1	2.5
SB+AJR+SA	1	2.5
Toplam	40	100

SB: Sinüs bradikardisi, SA: Sinüs arresti, AJR: Akselere Junctional Ritm, SP: Sinüs Pause

Hastaların 39'una profilaksi için tedavi verilmiş iken, 40'ına tedavi verilmemişti. Bu hastaların test öncesi klinik özelliklerinin karşılaştırması tablo 15'de verildi.

Tablo 15**.** Tedavi verilen ve verilmeyen hastaların klinik özellikleri

		Tedavi verilen (n=39)	**Tedavi verilmeyen (n=40)**	**P**
Yaş (yıl) (ort±SD)		13.4±2.2	12.7±2.2	0.172
Cinsiyet (E/K)		10/29	12/28	0.941
Senkop/İzole presenkop		1/38	35/5	0.098
Semptom pozisyonu	Ayakta	24	28	0,432
	Ayakta ve otururken	15	12	
İlk ve son atak arası süre (gün ort±SD)		218±367	266±408	0.589
Başvuru öncesi atak sayısı (gün ort±SD)		5.6±4.5	2.9±2.2	**0.038**
İki atak arası ortalama süre (gün ort±SD)		50±70	102±146	0.077
Son iki atak arası süre (gün ort±SD)		73±133	163±251	**0.045**
Son bir yıl içindeki atak sayısı		5.3±4.1	2.5±0.9	**0.000**
İstirahat nabız (kta/dk)		95±17	94±14	0.733
İstirahat tansiyon sistolik (mmHg)		105±8	105±7	0.738
Takip süresi (ay)		21.9±6.5	20.3±8.2	0.557
Takip sırasında yeni senkop sayısı		0.7±1.8	0.2±0.7	0.081

SD: Standart deviasyon, kta: Kalp tepe atımı, dk: Dakika, ort: ortalama

Klinik uygulamamızın bir sonucu olarak tedavi verilmiş olan grupta başvuru öncesi ortalama atak sayısı (p=0.038) ve son bir yıl içerisindeki ortalama atak sayısı (p=0.00) anlamlı derecede daha yüksek ve son iki atak arasındaki süre (p=0.045) anlamlı derecede daha kısa idi.

Rekürrens

Hastaların son kontrolleri tilt testinden ortalama 20.8±7.4 ay (aralık 6-35 ay) sonra yapıldı. Bu süre içerisinde 14 (%17.7) hastada en az bir kere daha presenkop/senkop geliştiği öğrenildi. Bu süre içinde gelişen ortalama yeni atak sayısı 2.6±2.4 (aralık 1-10) idi. Tilt testinden sonra ilk 6 ayda ise 13 (%16.5) hastada tekrarlama gözlendi.İzleminde tekrarlama görülen ve görülmeyen hastaların klinik özellikleri tablo 16'de verilmiştir.

Tablo 16. Tekrarlama görülen ve görülmeyen hastaların klinik özellikleri.

	Tekrarlama var (n=14)	**Tekrarlama yok (n=65)**	**P**
Yaş (yıl) (ort±SD)	13.6	12.9	0.246
İlk ve son atak arası süre (gün) (Ort±SD)	59.7	131.6	0.943
İki atak arası ortalama süre (gün) (Ort±SD)	73.8	70.1	0.348
Son iki atak arası süre (gün) (Ort±SD)	284.2	230.9	0.101
Son bir yıl içindeki atak sayısı (Ort±SD)	6.0	3.3	0.008
İstirahat nabız (kta/dk) (Ort±SD)	95.7	94.7	0.837
İstirahat tansiyon sistolik (mmHg) (Ort±SD)	107.8	104.9	0.130
Cinsiyet (E/K)	3/11	19/46	0.555
Senkop/İzole presenkop	13/1	60/5	0.395
Tilt testi pozitif/negatif	8/6	32/33	0.770
Tilt pozitif bazal/provake	4/4	14/18	0.819
Profilaksi verilen/verilmeyen	**3/11**	**36/29**	**0.02**
Başvuru öncesi toplam atak sayısı	**8.2**	**4.0**	**0.006**
1-3 atak	**7**	**47**	
4-10 atak	**2**	**12**	**0.034**
>10 atak	**5**	**6**	
En düşük hızdaki ritm			
SB	2	21	
AJR	2	2	0.093
Sinüs pause	0	2	
Sinüs arrest	4	7	
En düşük hız ve öncesindeki ritm			
SB	2	21	
SB+SA	2	5	
AJR	1	2	
SA	1	1	0.086
SB+SP	0	2	
AJR+SB+SA	0	1	
SB+AJR	1	0	
SB+AJR+SA	1	0	

SD: Standart deviasyon, kta: kalp tepe atımı, dk: dakika, SB: Sinüs bradikardisi, SA: Sinüs arresti, AJR: Akselere Junctional Ritm,SP: Sinüs Pause, ort: ortalama

Profilaksi amacıyla tedavi verilmiş olan 39 hastanın 3'ünde (%7.6) tekrarlama görülürken, tedavi verilmeyen 40 hastanın 11'inde (%27.5) tekrarlama görüldü. Tedavi verilmeyen hastalar arasında tekrarlama sıklığı anlamlı derecede yüksek idi (p=0.02).

Tekrarlama görülen hastalarda tilt testi öncesinde görülmüş olan ortalama atak sayısı tekrarlama görülmeyen gruptan anlamlı derecede daha yüksek idi (p=0.006). Ayrıca toplamda >10 atak görülmüş olan hastalarda tekrarlama sıklığı (%45.5) anlamlı

derecede daha yüksek idi (p=0.034). Ayrıca tilt testi öncesinde görülen atak sayısı ile tilt testi sonrasında görülen tekrarlama sayısı arasında anlamlı bir pozitif korelasyon mevcuttu (Pearson korelasyon katsayısı=0.350, p=0.002).

İzleminde tekrarlama görülen ve görülmeyen hastaların tilt testinde elde edilen ortalama KHD değerleri tablo 17'de verilmiştir.

Tablo 17. Atak tekrarı görülen ve görülmeyen hastaların ortalama KHD değerleri

	Tekrarlama var (n=14) (ort±SD)	**Tekrarlama yok (n=65) (ort±SD)**	**P**
SDNN	**55.9±21.9**	**43.9±24.1**	**0.032**
RMSDD	28.1± 18.1	22.1±12	0.171
pNN50	8.7±13.9	4.3±8.1	0.165
Total güç	2531±2244.4	1878.2±1695.2	0.318
VLF	1411.3±1480.5	934.4±1102.4	0.229
LF	805.3±683.2	678.1±558.4	0.520
HF	209.3±164.4	231.7±218.3	0.973
nLF	0.7±0.1	0.7±0.1	0.509
nHF	0.2±0.1	0.2±0.1	0.436
LF/HF	5.66±6.0	3.9±2.7	0.335

SD: Standart deviasyon, ort: ortalama

Yalnızca ortalama SDNN değeri tekrarlama görülen grupta anlamlı derecede daha yüksek idi (p=0.032).

5. TARTIŞMA

Senkop beynin global hipoperfüzyonu ve beyine oksijen sunumunun yetersizliği ile ortaya çıkan, kısa süren, kendiliğinden sonlanan, postural tonus ve bilincin geçici kaybına neden olan bir durum olarak tanımlanır (1). Çeşitli durumlar senkopa neden olabilir fakat çocuklarda en sık nedeni vazovagal senkoptur (62). Farklı çalışmalarda insidansı %15-25 olarak gösterilmiştir. Tüm çocukluk ve adölasan periyotta yirmili yaşlara kadar ortalama %15 oranında en az bir senkop atağı ortaya çıkmaktadır (3,4). Kızlarda erkeklere göre daha fazla görülür ve pik insidans 15-19 yaşlarıdadır (14).Genellikle beningdir ancak travma ve yaralanmalara neden olabilir. On sekiz yaş altı çocuklarda %15 gibi bir morbidite bildirilmiştir. Anksiyete, korku heyecan ve uzun süreli ayakta kalma gibi uyaranlar bu refleksi tetikleyebilir ve bu nedenle nörokardiyojenik senkop terimi alternatif olarak kullanılır (62). Senkop öncesi yorgunluk, halsizlik, baş dönmesi, terleme, kulak çınlaması ve görme bozukluğu gibi prodromal bulgularda gözlenebilir (5). Vazovagal senkopta tanı öyküye dayanır ve tilt testi tekrarlayan senkopu olan çocuklarda kardiyovasküler senkopun değerlendirilmesinde tanıya katkıda bulunur (32).

Çocuklarda nörokardiyojenik senkopun tam mekanizması kesin olarak açıklanmamıştır. Otonom sinir sisteminin büyük rol oynadığı düşünülmektedir. En olası teori santral refleksin (Bezold-Jarisch refleksi) ortostatik stres ve venöz göllenme tarafından aşırı stimülasyonudur (41). Sistemik kan basıncı, kalp debisi ve total periferik vasküler direnç ile belirlenir ve bu iki parametrenin herhangi birinde görülen düşüş senkopa yol açabilir.

Otonom dengeyi sağlayan mekanoreseptörler sol ventrikül duvarı, aorta ve pulmoner arter dallarında bulunur. Vagal afferent algılayıcı reseptör yolları yeterli vasküler tonusu sürdürmek için kardiyak doluşu kontrol eder. Bu inhibitör vagal kardiyak reseptörlerin stimülasyonu parasempatik aktiviteyi artırır ve sempatik aktiviteyi inhibe eder. Beyin sapındaki vagal sistemin aktivasyonuda sempatik sistem aktivitesinde azalmaya yol açar (25). Bu reflex mekanizmanın aktivasyonu bradikardi, vazodiatasyon ve hipotansiyonu provake eder. Bu aktivasyon aynı zamanda nonkardiyak hümoral etkilerde gösterir. İnhibitör algılayıcı reseptörlerin aktivitesindeki

bu artış sempatik ativitede, vasküler rezistansda, plazma renin aktivitesinde ve vasopressinde de azalma ile birliktedir (10).

Yatar pozisyondan doğrulma ile alt extremitelere doğru venöz göllenme oluşur ve otonom sistemin aktivasyonu ile dolaşan volümü sürdürmek için kasılma ve kalp hızında artış olur (25, 20).Vazovagalsenkoppatofizyolojisinde ise refleks aktivasyon ile tetiklenen vasküler tonus ve kalp atımında hızlı azalma ortaya çıkar. Bu refleksin ana tetikleyicisi doğrulma esnasında venözdoluşdaki azalmadır. Vazovagal senkopun farklı tipleri otonom sinir sisteminin depresyonunun yada aktivasyonunun farklı derecelerde olması ile açıklanır. Parasempatik sinir sisteminin daha fazla aktivasyonu kardiyoinhibitör vazovagal senkopun ana semptomu olan bradikardiyi provake eder.Primer olarak sempatik sistemin akut kaybı vazodepresif tipin ana semptomuolan kan basıncında azalma ile birliktedir. Bununla birlikte çoğu vakada miks tipte olduğu gibi her iki mekanizmada bir aradadır.

Tilt testi, laboratuvar koşullarında nöral kaynaklı refleksin elde edilmesini ve böylece senkopun ortaya çıkmasını sağlar. Ortostatik stres ve immobilizasyon nedeniyle periferde kan göllenmesi ve venöz dönüşte azalma refleksi tetikler. Nihai etki, hipotansiyon ve genellikle kalp hızında yavaşlama, bozulmuş vazokonstriktör kapasite ile ilişkilidir ve bunu takiben, sempatik geri çekiliş ve vagal aşırı aktivite görülür. Refleks tetiklendiğinde, vazodepresör veya kardiyoinhibitör bileşenlerin mevcut durumlarına göre, yanıt kardiyoinhibitör, vazodepresör veya mikst olarak sınıflandırılır (1).

Bazı olgularda senkop tekrar edebilir ve bu hastaların çoğunda kardiyak ve nörolojik değerlendirme normaldir (1). Tekrarlama oranı %19-32 arasında bildirilmektedir (39,63). Vazovagal senkopun tekrarlayıp tekrarlamayacağını tahmin etmek hastaların bilgilendirilmesi açısından önem arzetmektedir. Tekrarlamaları tahmin ettirecek belirteçler üzerine yapılmış çalışmalar tanı öncesi geçirilmiş olan senkop sayısının fazla olması, pozitif aile öyküsü, senkop yaşı gibi parametrelerin tekrarları tahmin etmede en değerli belirteçler olduğuna işaret etmektedir (44).

Son yıllarda nörokardiyojenik senkopun patogenezinde otonom sinir sisteminin rolünün araştırılmasında KHD analizleri çalışılmıştır.Kalp hızı değişkenliği sinüs düğümü üzerindeki nöral kontrolün tonik otonomik etkilerinin ölçümünün dolaylı bir

göstergesidir. Sağlıklı bireylerde kardiyak atımlar sabit olmayıp atımlar arasındaki süre fizyolojik olarak değişkendir. Egzersiz, fiziksel ve mental stres, solunum ve metabolik nedenlerle oluşan otonomik tonustaki değişkenliğe bağlı olarak kalp hızı değişiklikleri ortaya çıkmaktadır. Devamlı EKG takibi ile ölçülebilen KHD kalbin otonomik kontrolü yani sempatik ve parasempatik sistem dengesi hakkında bilgi verir. Vazovagal senkoplu hastalarda farklı çalışmalarda KHD parametrelerinin değiştiği ve bununda bu hastalarda sempatik-parasempatik otonom dengedeki bozulmanın göstergesi olduğu gösterilmiştir (64, 65, 66).

Biz de çalışmamızda vazovagal senkop tekrarlamalarının tahmin edilmesinde hikâyeye dayalı klinik bilgilerin, senkop sırasında kaydedilen en düşük kalp hızı sırasındaki ritm tiplerinin ve tilt testi sırasında elde edilen KHD parametrelerinin değeri olup olmadığını araştırmayı amaçladık. Tilt testi sırasında elde edilen KHD parametreleri ile tekrarlama arasındaki ilişkiyi araştıran çalışma olmaması nedeniyle çalışmamız bu konuda değerli bilgi vermektedir.

Genel Özellikler

Hastalarımızın yapılan nörolojik muayenelerinde 2 hastada (%2.5) senkopa epilepsinin eşlik ettiği görüldü. Pediatri ünitesine senkop ile başvuran 156 olgunun geriye dönük olarak değerlendirildiği bir çalışmada epilepsi sıklığı %5.8 olarak bulunmuştur (67). Karacan ve ark. (68) 109 epilepsili hastanın 2'sinde (%1.8) epilepsi ve vazovagal senkop birlikteliğini saptamışlardır.

Tilt testi vazovagal senkop tanısında kullanılan önemli bir test olmakla birlikte testin sensitivite ve spesifitesinin düşük olması önemli bir sınırlayıcıdır.Testin özgünlüğü %75-100 gibi yüksek oranlara ulaşabilmesine rağmen duyarlılığı düşüktür (%67-83) (62, 66). Bazal şartlarda yapılan testin hasta bireylerde pozitif çıkma ihtimalinin düşük olması provakasyon testlerini gündeme getirmiştir. Bu alanda en sık kullanılan ajan intravenöz izoproterenol infüzyonudur ve tilt testinin sensitivitesini belirgin düşürmeden spesifitesini önemli derecede artırmaktadır. İzoproterenolün her ülkede ticari olarak bulunmaması alternatif ajanlarla çalışmalar yapılmasına neden olmuştur. Alternatif olarak en sık sublingualizosorbitdinitrat (SL-İSDN) kullanılmaktadır (69,70).Başlangıçta 0.1 mg/kg dozda SL-İSDN kullanılması önerilmekte iken (70), bu dozla test sırasında resusitasyon gerektirecek ciddi senkop

ataklarının gözlenmesi doz azaltılması sonucunu getirmiştir (71). Bu nedenle biz de tilt testi sırasında bazal şartlarda test negatif olan hastalarda 400 mikrogram SL-İSDN kullandık. Literatürde bu dozdaki SL-İSDN ile testin sensitivitesi %77.5, spesifitesi %91, PPD'i 86 ve NPD'i 84 olararak bildirilmektedir (62). Biz sağlıklı çocuklarda test yapmadığımız için testin spesifite, PPD ve NPD'lerini hesaplama şansına sahip değiliz, ancak testin sensitivitesi %50.6 olarak hesaplanmıştır. Bu literatürde bildirilen rakamlara yakındır. İzosorbid dinitrat ile yapılan pediatrik tilt testi çalışmalarında sensitivite %63-79 olarak bulunmuştur (9,70,72).

Vazogagal senkoplu hastalarda tilt testi sırasında görülen pozitif cevaplar vazodepressör, kardiyoinhibitör veya miks tipte olabilir. Literatürde sıklıkla miks tipte reaksiyon görüldüğü bildirilmektedir (44). Bir çalışmada kardiyoinhibitör tip senkopun en sık görüldüğü saptanmıştır (73). Bizim çalışmamızda da tilt testi pozitif olan vakalarda en sık gördüğümüz tip miks tip idi. Diğer çalışmalarda ikinci sıklıkta vazodepressör senkop bildirilirken (44) bizim çalışmamızda ikinci sıklıkta kardiyoinhibitör reaksiyon görüldü. Bu durumun bizim hastalarda Holter kaydı kullanmamız ile ilişkili olduğunu düşünüyoruz. Zira tilt testi sırasında hastanın senkop geliştirdiği sırada ekibin yaşadığı heyecan nedeniyle gözden kaçması muhtemel pause ve arrestleri Holter kayıtlarında geriye dönük olarak daha detaylı olarak belirlemek mümkün olmaktadır.

Vazovagal senkoplu hastalarda tilt testi sonuçlarının önceden tahmin edilmesine yardımcı olacak klinik verilerin analizi üzerine çalışmalar yapılmıştır (40). Prodromal semptomlar gibi verilerin tilt testi sonuçlarını tahmin etmede değerli olabileceği bildirilmiş olsa da çalışmaların çoğunluğu test öncesi elde edilen klinik verilerin tilt testi pozitifliğini tahmin etmede değerli olmadığına işaret etmektedir (41). Bizim çalışmamızda da tilt testi pozitif ve tilt testi negatif hastalar arasında ortalama yaş, atak sayısı, ilk ve son atak arasındaki süre, iki atak arasındaki ortalama süre, son iki atak arasındaki sürenin ortalaması, cinsiyet dağılımı ve presenkop-senkop dağılımı açısından istatistiki fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 12).

Tedavi verilen ve verilmeyen hastalar klinik özellikleri açısından karşılaştırıldığında,tedavi başlanmış olan hastalarda başvuru öncesi ortalama atak sayısı ($p=0.038$) ve son bir yıl içerisindeki ortalama atak sayısı ($p=0.00$) anlamlı derecede

daha yüksek ve son iki atak arasındaki süre (p=0.045) anlamlı derecede daha kısa idi. Bu sonuç muhtemelen bizim atak sayısı daha fazla olan hastalarda tekrarlamaları önlemek için medikal tedavi başlama eğilimimizin bir sonucudur.

Nörokardiyojenik senkopu olan çocuklarda kalpte otonomik düzenlemelerde değişiklikler olmaktadır ve bu kalp hızı değişikliği ile tespit edilebilir. Otonomik sinir sistemi büyüme sırasında parasempatik sistemin lehine olgunlaşır (74). Sempatik aktivite geride kalır ve parasempatik baskınlık sinus nodunu kontrol altına alır. Bu geçiş periyodunda düzendeki asenkronizasyon senkopal atakların sıklığında artışa neden olur. Maturasyon tamamlandıktan sonra senkop ataklarının sıklığı azalır. Tekrarlayan senkopları olanlarda otonomik sinir sisteminde devam eden disregülasyon bulunabilir. Nörokardiyojenik senkop kan basıncı ve kalp hızının otonomik kontrolünde meydana gelen bozukluk sonucu oluşmaktadır. Nörokardiyojenik senkopda otonom sinir sisteminde altta yatan mekanizmayı aydınlatmak için kalp hızı değişkenliği göstergeleri ve tilt testi sonuçları arasında ilişki olup olmadığını araştırılmıştır. Pediatrik popülasyonda yapılan birkaç çalışmada ortostotik strese artmış sempatik yanıt olduğu bulunmuştur (64,65,75).

Vazovagal senkoplu çocuklarda asemptomatik periyotlarda yapılan kalp hızı analizleri değişik sonuçlar ortaya koymuştur. Akçaboy ve arkadaşları (41) asemptomatik periyotlarda iken yapılan KHD analizlerinde vazovagal senkoplu hastaların KHD parametrelerinin normal sağlıklı çocuklardan farklı olmadığını bulmuşlar ve vazovagal senkopun hastalarda altta yatan sabit bir otonomik instabilite olmaksızın tetikleyici faktörlere bağlı olarak geliştiğini speküle etmişlerdir. Topçu ve Akalın'da (74) benzer sonuçlar bulurken Zygmunt ve arkadaşları (76) vazovagal senkoplu hastalarda asemptomatik periyotlarda yaptıkları KHD analizinin bu hastalarda bazal otonomik balansta değişimler olduğunu gösterdiğini ve bunun sempatetik modülasyonun arttığına işaret ettiğini bildirmişleridir.

Alehan ve arkadaşları (77) tilt testi pozitif hastalarda testin ilk 5 dakikasında elde edilen npLF, ve LF/HF oranının arttığını buna karşın npHF'nin düştüğünü saptamışlar ve LF/HF>2.7 olmasının pozitif bir tilt testi sonucunu göstermedeki spesifitesinin %93, pozitif tahmin ettirici değerinin %85 olduğunu göstermişlerdir. Stewart ve arkadaşları da (64) tilt pozitif hastalarda testin ilk 5 dakikasında LF/HF ve

nLF'nin anlamlı derecede arttığını göstermişlerdir. Duplyakov ve arkadaşları (78) tilt testi sonuçlarının test sırasında yapılan KHD analizi ile tahmin edilip edilemeyeceğini araştırdıkları çalışmalarında, tilt testinin ilk 5 dakikasında elde edilen KHD'nin spectral parametrelerinin bu hastalarda sempatovagal balansta bozulma olduğunu gösterdiğini ve bu parametreler analiz edilerek tilt testi sonuçlarının tahmin edilebileceğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda tilt testi pozitif ve negatif olan hastalar arasında KHD parametrelerinin ortalama değerleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bulgularımız daha önce yapılmış çalışmaların sonuçlarından farklıdır. Sonuçlarımız bildirilmiş olan değişikliklerin tüm hasta grupları için doğru olmayabileceğine işaret etmektedir.

Rekürrens

Senkop tekrarlama oranının ilk 3 yılda %35 olduğu ve bunların %82'sinin ilk 2 yılda ortaya çıktığı tespit edilmiştir (27). Vazovagal senkoplu çocuklarda rekürrens için risk faktörleri iyi tanımlanmamıştır.Önceden geçirilmiş senkop atakları, senkop yaşı ve senkop atak sayısı senkop tekrarlamalarında yüksek riske işaret etmektedir. Çeşitli çalışmalarda pozitif aile öyküsü, senkop atak sayısı, senkop yaşı çocuk ve ergenlerde senkop yinelemesinin bağımsız öngörücüleri olarak tanımlanmıştır (44,79).

Sheldon ve ark. (27) ve Kouakam ve ark (39) senkop tekrarında en güçlü öngörücünün tilt testi sonuçlarından bağımsız olarak öyküdeki toplam senkop atağı olduğunu bildirmişlerdir. Baron-Esquivias ve ark. (80) 5'den fazla senkop atağı geçirmenin senkop tekrarlamalarında en iyi öngörü aracı olduğunu tespit bildirmişlerdir. Fazelifar ve ark (42) hikayede senkop öncesinde kusma varlığının ve tilt testi öncesi senkopal ve presenkopal atakların fazla olmasının izlem periyodunda senkop ve/veya presenkop için artmış bir risk teşkil ettiğini bildirmişlerdir. Bizim sonuçlarımızda daha önce bildirilen sonuçlar ile uyumlu olarak tekrarlama görülen hastalarda tilt testi öncesi geçirilmiş ortalama atak sayısının tekrarlama olmayan hastalardan anlamlı derecede daha yüksek ($p<0.006$) olduğunu ortaya koydu (tablo 16).

Yapılan bir çalışmada (44) uzun dönem izlemleri yapılan çocuk hastalarda senkopların tekrarı açısından tilt testi pozitif ve negatif olanlar ve ilaç tedavisi alan ve almayanlar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Diğer yandan Salim ve ark. (43) tilt testi pozitif hastalarda (%52) senkop tekrarlarının tilt testi negatif olanlardan (%13)

daha fazla olduğunu saptamışlardır.Bizim çalışmamızda da tilt testi sonuçlarının tekrarlama üzerine anlamlı etkisi olmadığı saptandı (p>0.05) (tablo 16).

Tilt testi sonrası senkop atak sayılarının azaldığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (44, 77). Aksine senkop tekrarlama riskinin tilt testi sonuçlarından veya önleyici tedaviden etkilenmediğini gösteren çalışma da mevcuttur (40).Senkopun önlenmesi ile ilgili yapılan bir çalışmada (81) metoprololünsenkopun gelişimini önlemediği gösterilmiştir. Bir başka çalışmada ise (82) tekrarlayan senkopu olan genç hastalarda metoprolol tedavisi ile semptomlarda azalma bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda beta bloker tedavi başlanan hastalarda tekrarlama oranının anlamlı derecede daha düşük olduğu bulunmuştur (p=0.02).

Pozitif tilt testi sırasında kaydedilen ritm değişikliklerini araştıran yalnızca bir çalışma bulabildik. Bu çalışma Çince olup çocuk ve erişkinlerden oluşan 1374 hastada yapılmış olan tilt testlerinden pozitif olanlar sırasında görülen aritmiler araştırılmış ve toplam 169 hastada aritmi görüldüğü belirtilmiştir. Saptanmış olan major aritmi tipleri sinüs bradikardisi (143/169, %84.62), "junctional escape" ritm (55/169, %32.54) ve sinüs arrest (26/169, %15.38) olarak belirlenmiştir (83). İngilizce literatürde tilt testi pozitif olan çocuk hastalarda presenkop/senkop sırasında gözlenen ritm bozukluklarını inceleyen çalışma mevcut değildir. Çalışmamızda pozitif tilt testinde kalp hızının en düşük olduğu sırada en sık gözlenen ritm bozukluğu sinüs bradikardisi idi (tablo 14). Kalp hızının en düşük olduğu sırada gözlenen ritm paternlerinin sıklığı test sonrası tekrarlama olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı düzeyde farklı değildi (P>0.05).

Literatürde tilt testi sırasındaki KHD parametrelerinin test sonrası rekürrensleri tahmin etmede değerli olup olmadığını araştıran bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda tilt testi sonrasında en az bir nüks görülen hastalarda yalnızca ortalama SDNN değeri anlamlı derecede yüksek bulunurken diğer zamana dayalı ve tüm frekansa dayalı KHD parametrelerinde anlamlı fark saptanmadı. Sonuçlarımız tilt testinin ilk dakikalarından elde edilen KHD parametrelerinin test sonrası tekrarlamaların tahmininde kuvvetli derecede değerli olmadığına işaret etmektedir (tablo 17).

6. SONUÇLAR

1. Çalışma grubuna yaşları 7-17 (13,1±2,2 ortanca 12 y) yıl arasında değişen, vazovagal senkop/presenkop tanısı almış ve tilt testi yapılmış olan toplam 79 (57kız, 22erkek) hasta alındı.

2. Başvuru öncesi geçirilen ortalama senkop/presenkop atak sayısı 4.8±5.5 (2-25) idi. Tilt testi öncesi 54 hasta 1-3 atak, 14 hasta 4-10 atak, 11 hasta ise >10 atak geçirmişti. İlk ve son atak arası süre 2-2190 (240.3±384.7), iki atak arası ortalama süre 1-730 (71. 5±113.2), son iki atak arası süre 1-1460 (118.9±201.6), son 1 yıl içindeki atak sayısı 1-15 (3.8±3.2) bulundu.

3. Kırk hastanın (%50.6) tilt testi pozitif, 39 (%49.4) hastanın ise negatifti.

4. Hastalar senkop tipleri açısından incelendiğinde 28 hastada miks tip, 11 hastada kardiyoinhibitör tip, 1 hastada ise vazodepresör tip vazovagal senkop izlendi.

5. Tilt pozitif ve negatif olan hastaların klinik özellikleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

6. Tilt testi pozitif ve negatif hastalar arasında kalp hızı değişkenliği değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

7. Tilt testi pozitif olan hastalar en düşük kalp hızı sırasında ritm ve en düşük kalp hız ve öncesinde ritm karakteristikleri yönünden incelendi. En düşük hız sırasında en sık görülen ritm sinüs bradikardisi idi. En nadir olarak ise sinüs pause görüldü.

8. Tedavi verilen ve verilmeyen hastalar klinik özellikleri açısından değerlendirildiğinde tedavi verilmiş olan grupta başvuru öncesi ortalama atak sayısıve son bir yıl içerisindeki ortalama atak sayısı (p=0.00) anlamlı derecede daha yüksek ve son iki atak arasındaki süre (p=0.045) anlamlı derecede daha kısa idi.

9. Profilaksi amacıyla tedavi verilmiş olan %7.6 hastada tekrarlama görülürken, tedavi verilmeyen hastaların %27.5 tekrarlama görüldü. Tedavi verilmeyen hastalar arasında tekrarlama sıklığı anlamlı derecede yüksek idi (p=0.02).

10. Tekrarlama görülen hastalarda tilt testi öncesinde görülmüş olan ortalama atak sayısı tekrarlama görülmeyen gruptan anlamlı derecede daha yüksek idi (p=0.006). Ayrıca toplamda >10 atak görülmüş olan hastalarda tekrarlama sıklığı anlamlı derecede

daha yüksek idi (p=0.034).

11. Ayrıca tilt testi öncesinde görülen atak sayısı ile tilt testi sonrasında görülen tekrarlama sayısı arasında anlamlı bir pozitif korelasyon mevcuttu (Pearson korelasyon katsayısı=0.350, p=0.002).

12. Atak tekrarı görülen ve görülmeyen hastaların ortalama KHD değerleri incelendiğinde sadece SDNN değeri tekrarlama görülen grupta anlamlı derecede daha yüksek idi (p=0.032).

KAYNAKLAR

1. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Senkop Tanı ve Tedavi Görev Grubu. Senkop tanı ve tedavi kılavuzu (2009 güncellemesi). Türk Kardiyoloji Dern Arş Suppl 2009;8: 135-170.

2. Ergül Y, Nişli K, Dindar A, Aydoğan Ü, Ömeroğlu E, Ertuğrul T. Çocuk ve ergenlerde vazovagal senkop tanısında izosorbid dinitrat sprey ile uyarılmış "tilt" testinin kullanımı. Türk Ped Arş 2009;44:94-98.

3. Shen WK,Decker WW, Smars PA, Goyal DG, Walker AE, Hodge DO, et al. Syncopeevaluation in theemergencydepartmentstudy: a multidisciplinaryapproachtosyncopemanagement. Circulation 2004; 110:3636-3645.

4. Alehan F, Alehan D. Çocukluk çağında görülen senkoplar. TKlin J Ped Sp 2003;1:240-248.

5. Pratt JL, Fleisher GR. Syncope in children and adolescents. Pediatr Emerg Care 1989; 5:80-82. (abstract).

6. Massin MM, Bourguignont A, Coremans C, ComtéL, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. J Pediatr 2004;145:223.

7. Olshansky B. Management of the patient with syncope. Uptodate. www.uptodate.com/contents/management of the patient with syncope. Last updated: Sep 30, 2013.

8. Olshansky B. Reflex syncope. Uptodate.www.uptodate.com/contents/reflex syncope. Last updated: Aug 20, 2012

9. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, et al. Provacation of neurocardiogenic syncope during head-up tilt testing in children. Pediatrics 2007; 119:419-425.

10. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med 2002;347:878–885.

11. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence andtriggers of syncope in medical students. Am J Cardiol 2003;91:1006–1008.

12. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. Eur Heart J 2006;27:1965–1970.

13. Olshansky B. Pathogenesis and etiology of syncope. Uptodate. www.uptodate.com/contents/pathogenesis and etiology of syncope. Last updated: Mar 03, 2014.

14. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, et al. Syncope in children and adolescents. J. Am. Coll. Cardiol 1997;29:1039-1045.

15. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. Medicine (Baltimore) 1990; 69:160-175. (abstract)

16. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA. Syncope: current diagnostic evaluation and management. Ann Intern Med. 1990; 112:850-863. (abstract)

17. Freed LA, Eagle KA, Mahjoub ZA, Gold MR, Smith AJ, Terrell LB, O'Gara PT, Paul. Gender differences in presentation, management, and cardiac event-free survival in patients with syncope. Am J Cardiol. 1997; 80:1183-1187.

18. Brignole M, Alboni P, Benditt D. Guidelines on management(diasgnosis and treatment) of syncope. Taske Force on Syncope European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2001; 22:1256-1306.

19. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am 1996; 46:205-19. (abstract)

20. Dindar A. Senkop. Çocuk Dergisi 2002;2:180-186.

21.Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? Clin Auton Res2008;18:167–169.

22. Thomson HL, Wright K, Frenneaux M. Baroreflex sensitivity in patients with vasovagal syncope. Circulation. 1997; 95:395-400.

23. Chen MY, Goldenberg IF, Milstein S, Buetikofer J, Almquist A, Lesser J, et al. Cardiac electrophysiologic and hemodynamic correlates of neurally mediated syncope. Am J Cardiol. 1989;63:66-72. (abstract)

24. Gillette PC, Garson A Jr. Sudden cardiac death in the pediatric population. Circulation. 1992;85: 164-169. (abstract)

25. Aslan Ö, Güneri S. Vazovagal Senkop. Türk Kardiyol Dern Arş 1999;27:637-646.

26. Quan KJ, Carlson MD, Thames MD. Mechanism of heart rate and arterial blood pressure control: implications forthe pathophysiology of neurocardiogenic syncope. PACE 1997;20:764-774. (abstract)

27. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshmen M L, Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. Circulation 1996; 93: 973-981.

28. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures.J Am Coll Cardiol 2002;40:142–148.

29.Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Bottoni N. Diagnostic value of history in patients with syncope with or withoutheart disease. J Am Coll Cardiol 2001;37:1921–1928.

30. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. Am Heart J 1995;129:901–906.

31. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M, Del Rosso A, Foglia Manzillo G, et al. 'The Italian Protocol': a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. Europace 2000;2:339–342.

32. Karacan M, Olgun H, Ceviz N. Head-up tilt table testing with sublingual isosorbide dinitrate in the diagnosis of vasovagal syncope in children. EAJM 2008;40:115-119

33. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncopal phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. Vasovagal Syncope International Study. Europace 2000;2:66–76.

34. Raviele A, Giada F, Brignole M, Menozzi C, Marangoni E, Manzillo GF, Alboni P.Comparison of diagnosticaccuracy of sublingualnitroglycerin test andlow-doseisoproterenol test in patientswithunexplainedsyncope. Am J Cardiol 2000;85:1194-1198.

35. Delépine S, Prunier F, Lefthériotis G, Dupuis J, Vielle B, Geslin P, Victor J. Comparison between isoproterenol and nitroglycerin sensitized head-upright tilt in patients with unexplained syncope and negative or positive passive head-up tilt response. Am J Cardiol. 2002;90:488-491.

36. Olshansky B. Upright tilt table testing in the evaluation of syncope. Uptodate. www.uptodate.com/contents/upright tilt table testing in the evaluation of syncope. Last updated: Apr 30, 2012

37. Sheldon RS. Killam S. Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope. J Am Coll Cardiol. 1992;19:773-779.

38. Sheldon R. Evaluation of a single-stage isoproterenol-tilt table test in patients with syncope. JAm Coll Cardiol. 1993;22:114-118.

39. Kouakam C, Vaksmann G, PachyE, Lacroix D, Rey C, Kacet S. Long-term follow-up children and adolescent with syncope. Eur Heart J 2001; 22:1618-1625.

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

41. Akçaboy M, Atalay S, Uçar T, Tutar E. Heart rate variabilitydurin gasymptomatic periods in children with recurrent neurocardiogenic syncope. Turk J Pediatr 2011; 53:59-66.

42. Fazelifar AF, Basiri HA, Tolooie A, Haghjoo HB, Emkanjoo Z, Abkenar HB.Can prodromal symptoms predict recurrence of vasovagal syncope? Cardiol J 2008; 15:446-450.

43. Salim MA, Ware L,Bernand B, Alpert BS, Disessa TG. Syncope recurrence in children: relations to tilt-test results. Pediatrics 1998;102:924-926. (abstract)

44. Tanrıverdi TS, Binnetoğlu K, Babaoğlu K, Altun G. Predictors of vasovagal syncope recurrence in children and adolescents and value of head-up tilt table test. Anadolu Kardiyol Derg 2013;13:688-697.

45. Kayıkçıoğlu M, Payzın S. Kalp hızı değişkenliği. Türk Kardiyol Dern Arş 2001;29:238-245.

46. Pieper SJ, Hammill SC. Heart rate variability: tecnique and investigational applications in cardiovascular medicine. Mayo Clin Proc 1995;70:955-964. (abstract)

47. Schwarz PJ, Zipes DP. Autonomic modulation of cardiac arrhytmias. In: Zipes DP, Zalife I (eds). Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. Philadelphia: WB Saunders, 2000;300-314.

48.Taske Foce of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Elevrophysiology: Heart rate variability-standarts of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Eur Heart J 1996;17:354-381.

49. Rottman JN, Kleiger RE. Heart rate variability. Cardiol in Rev 1996;4:101-111.

50. Açıkgöz S, Diker E. Kalp hızı Değişkenliği. MN Kardiyoloji. 1996;3:275-278.

51. Akselrod S, Gordon FA,Shannon DC, Barger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantative probe of beat to beat cardiovascular control. Science 1981;213:220-222. (abstract)

52. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovas cularneur alregulation explored in thefrequency domain. Circulation 1991;84:1482-1492.

53. Kamath MV, Fallen EL. Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function. Crit Rev Biomed Eng 1993;21:245-511. (abstract)

54. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol 1998;32:1454-1459.

55. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. Ann Noninvasive Electrcardiol 2005;10:88-101. (abstract)

56. Silvetti MS, Drago F, Ragonese P. Herat rate variability in healty children and adolescents is partially related to age and gender. Int J Cardiol. 2001;81:169-174.

57. Umetani K, Singer DH, Mc Craty R, Atkinson M. 24 hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. J Am Coll Cardiol. 1998;31:593-601.

58. Swissa M, Epstein M, Paz O, Shimomi S, Caspi A. Head-uptilttabletesting in syncope: safetyandefficiency of isosorbideversusisoproterenol in pediatricpopulation. Am Heart J 2008; 156:477-82.

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

60. Çelik V. Akut Romatizmal Ateşli Çocuklarda Görülen Elektrokardiyografik Bozukluklar: Hastalığa Spesifik mi? Atatürk Ünviversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, Erzurum 2011.

61. Myunk KP, Warren GG (eds). How to read pediatric ECG s,St. Louis: Mosby Year Book, 1992: 114

62. Wang C, Zheng HF. Current diagnosis and management of children with vasovagal syncope. World J Pediatr 2007;3:98-103.

63. Ergül Y, Nişli K, Rahimov E, Özcan E E, Aydoğan Ü, Ömeroğlu RE, Dindar A. Nörokardiyojeniksenkopluçocuk ve adölesanlardatanı, tedavi ve izlem sonuçlarının değerlendirilmesi. Çocuk Dergisi 2010; 10:190-197.

64. Stewart JM, Erb M, Sorbera C. Heart Rate Variability and the Outcome of Head-Up Tilt in Syncopal Children.Pediatr Res 1996; 40:702-709.

65. Sehra R, Hubbard JE, Straka SP, Fineberg NS, Engelstein ED, Zipes DP. Autonomic chenges and heart rate variability in children with neurocardiac syncope. Pediatr Cardiol. 1999; 20: 242-247. (abstract)

66. Kapoor WN. Using a tilttabletoevaluatesyncope. Am J MedSci 1999;317:110-116. (abstract)

67. Bo I, Carano N, AgnettiA, Tchana B, Allegri V, Sommi M et al. Syncope in Children andAdolescents: a twoyearexperience at thedepartment of pediatrics in Parma. Acta Biomed 2009;80:36-41.

68. Karacan M, Bidev D, Olgun H, Tan H, Ceviz N. İdiyopatik epilepsi tanısı ile izlenen hastalarda epilepsi ile karışan kardiak veya vazovagal senkop sıklığı. Güncel Pediatri 2010;8:94-99.

69. Foglia-Manzillo G, Giada F, Beretta S, Corrado G, Santarone M et al. Reproducibility of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. Am J Cardiol 1999;84:284-288.

70. Dindar A, Çetin B, Ertuğrul T, Cantez T. Sublingualisosorbidedinitrate-stimulatedtilt test fordiagnosis of vasovagalsyncope in childrenandadolescents. Pediatr Cardiol 2003;24:270-273.

71. Raviele A, Menozzi C, BrignoleM, Gasparini G, Alboni P et al. Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope.Am J Cardiol 1995; 76:267-272. (abstract)

72. Chen L, Yang YY, Wang HW, Tian H, Zhang QY et al. A multi-center study of hemodynamic characteristics exhibited by children with unexplained syncope. Eur Heart J 2007;28:2605-2609. (abstract)

73. Raviele A, Brignole M, Sutton R, Albani P, Giani P, Menozzi C, Moya A. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. Circulation 1999;99:1452-1457.

74. Topcu B, Akalın F. The autonomic nervous system dysregulation in response to orthostatic stress in children with neurocardiogenic syncope. Cardiol Young 2010;20:165-172.

75. Evrengul H, Tavli V, Dursunoğlu D. Spectral and time- domain analyses of heart-rate variability during head-upright tilt-table testing in children with neurally mediated syncope. Pediatr Cardiol 2006;27:670-678.

76. Zygmunt A, Stanzyk J. Heart rate variability in children with neurocardiogenic syncope. Clin Auton Res 2004;14:99-106.

77.Alehan D, Ayabakan C, Ozer S. Heart rate variability and autonomic nervous system changes in children with vasovagal syncope. PACE 2002; 25:1331-1338. (abstract)

78. Duplyakov D, Galovina G, Sysuenkova E, GardinaS. Can the result of a tilt test be predicted in the first five minutes?Cardiol J 2011;18:521-526.

79. Diaz F J, Tercedor L, Moreno E, Garcia R, Alvarez M Sanchez J, Azpitarte J. Vasovagalsyncope in pediatricpatients: a medium-termfollow-upanalysis. Rev Esp Cardiol 2002; 55:487-92. (abstract)

80. Baron-Esquivias G, Errazquin P, Pedrote A, Cayuela A, Gomez S, Aguilera A, et al. Long-term outcome of patients with vasovagal syncope. Am Heart J 2004;147:883-889.

81. Sheldon R, Connoly S, Rose S et al. For the POST Investigators. Prevention of Syncope Trial (POST). A randomized, placebo-controlledstudy of metoprolol of vasovagalsyncope. Circulation 2006;113:1164-1170.

82. Muller G, Deal BJ, Strasburger JF, Woodrow Benson d. Usefulness of metoprolol for unexplained syncope and positive responce to tilt testing in young persons. Am J Cardiol 1993;71:592-595. (abstract)

83. Li W, Wang C, Wu LJ, Xu Y, Li MX, Lin P, LuoHY, Xie ZW. Arrhythmia after a positive head-up tilt table test. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi 2010; 38:805-808. (abstract)

EKLER

EK-1

ONAM FORMU ÖRNEĞİ

Sayın Veli,

Tilt Testi İçin Bilgilendirme

· Tilt Testi Nedir?

Baygınlık vb. şikayetler nedeniyle tetkik edilen hastalarda kullanılaneğimi ayarlanabilir bir masa yardımı ile yapılan bir tetkiktir.

· Hasta işlem öncesi nasıl hazırlanır?

Hasta işlem öncesinde 4-6 saat aç kalmalıdır.

· Test nasıl uygulanır?

İşlem,eğimi ayarlanabilen bir masa yardımı ile yapılır. Masa yatay durumda iken hastamasaya yatırılır. Teste başlamadan önce hasta en az 5 dakika yatırılmaktadır. Bu süreeğer damar yolu açılacaksa 20 dakikaya kadar uzatılabilir. Damar yolu, işlem süresinceoluşabilecek istenmeyen etkilere karşı ve damar yolu ile verilmesi gereken bazı ilaçlarnedeniyle genellikle açılmaktadır. Hasta yine test öncesinde kalp ritmini takip etmekamacıyla EKG cihazına (kalbin elektrik aktivitesini kaydeden cihaz) bağlanır. Tansiyonuntakip edilmesi amacıyla hastanın koluna tansiyon aletinin manşonu bağlanmaktadır. Testiçin yukarıda bahsedilen hazırlıklar tamamlandıktan sonra teste başlanır. Masaya 70 derece açısında eğim verilir, hasta ayağa kaldırılmadan hemen önce düşme vb.durumların önlenmesi amacıyla eğik masaya bağlanmaktadır. Pasif faz adı verilen bufazda, hasta 70 derecelik tilt masasına bağlı şekilde ayakta 20 dakika kadar durur. Hastada bu sürede bayılma oluşmazsa testin ikinci fazına geçilir. Bu fazdailaç verilmektedir. Hastanın dilaltınanitrogliserin adı verilen ilaç belirli dozlarda (400 mcg) püskürtülür.

[Not: Nitrogliserin genel olarak güvenilir bir ilaçtır. En sık görülen yan etkisi başağrısıdır.Bunun yanında daha nadir olarak başdönmesi, sersemlik, ateş basması, bulantı-kusmave alerjik yan etkiler görülebilir. Nitrogliserin tansiyon düşürücü özelliğe sahiptir.]

İlaç kullanılan bu ikinci faz 20 dakika arasında sürmektedir. Bu faz sonunda da

hastada bayılma görülmezse test sonlandırılmaktadır. Yine hastanın teste devam etmek istememesi, testin herhangi bir kısmında bayılma gözlenmesi (kalpte ritm bozukluğu ve/veya tansiyon düşüklüğü ile birlikte) testin durdurulduğu diğer durumlardır. Yukarıdakibilgiler ışığında test süresi 40 dakika sürmektedir.

· Tilt testi ile ilgili istenmeyen olaylar söz konusu olabilir mi, işlemin riskinedir?

Genel olarak güvenilir bir yöntemdir. İşlem hastanın baygınlığına yol açabilecek tansiyondüşüklüğü ve ritm bozukluğu (kalbin kısa süreli durması, çok düşük hızda çalışması) gibidurumları araştırmaktadır. Dolayısıyla bu durumlar işlem sırasında görülebilir. Hastayahemen müdahale edilmesi açısından her türlü ekipman ve ilaç hazır tutulmaktadır. Testsırasında hasta başında ilkyardım konusunda bilgili hemşire ve doktor beklemektedir.

Çocuğumun tıbbi durumumun tanı ve tedavisi ile ilgili yapılacak girişim konusunda bilgi aldım.Oluşabilecek komplikasyonlar ve olası riskleri konusunda sözlü olarak bilgilendirildim.

Bu formda tanımlanan girişimin uygulanmasını kabul ediyorum.

Kanuni Yeterliliği Olmayan Hastalar İçin

Hastanın Velisi:

Adı-Soyadı:

İmzası:

Telefon:

Adresi:

Tarih:

EK-2

ÇALIŞMAYA DÂHİL EDİLEN HASTA LİSTESİ

Sıra No	Adı Soyadı	Dosya No
1	F. D.	612598
2	A. E.	754878
3	R. Ş.	72829
4	T. N.	789184
5	H. B.	742656
6	A. A.	590277
7	G. E.	754575
8	A. E.	504832
9	A. B.	619598
10	Y. G.	215390
11	C. E.	756576
12	U. B.	765905
13	C. Ç.	765312
14	R. B.	800409
15	A. B.	769570
16	Y. Ü.	807353
17	K. T.	731282
18	H. Ç.	774603
19	H. S.	347189
20	F. S.	807552
21	S. K.	764596
22	M. K.	15821
23	Z. K.	646846
24	B. G.	825705
25	S. G.	772191
26	S. E.	771586
27	Z. D.	822299
28	K.A.	609772
29	N. G.	32571
30	H. K.	599525
31	F. A.	814860
32	R. G.	820088
33	F. İ.	820178
34	Z. A.	165880
35	A. Y.	866062
36	S. Y.	822912
37	F. A.	855974
38	B. N.	822922
39	F. B.	820206
40	E. D.	240091

41	Z. A.	856405
42	M. B.	265215
43	N. P.	858553
44	E. D.	875055
45	K. C.	38356
46	B. D.	688849
47	G. Y.	833241
48	A. Ö.	835107
49	A. İ.	838046
50	D. Ş.	830475
51	E. İ.	903392
52	Y. T.	833882
53	B. Ç.	874276
54	M. D.	838758
55	B. Ö.	631869
56	D. S.	845783
57	R. İ.	755072
58	A. D.	839524
59	Y. S.	831696
60	Y. S.	917272
61	B. Ö.	914522
62	G. I.	841046
63	A. B.	844384
64	E. A.	939066
65	B. T.	783012
66	N. M.	619692
67	M. Ç.	842294
68	F. K.	212380
69	N. K.	915225
70	Ş. P.	829174
71	K.G.	217673
72	C. S.	244009
73	B. A.	927183
74	A. T.	765244
75	E. U.	635065
76	M. T.	301008
77	İ. T.	804308
78	Ş. Ö.	581341
79	B. Ç.	849690

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

VAZOVAGAL SENKOPLU ÇOCUKLARDA TEKRARLAYAN SENKOP ATAKLARININ TAHMİNİNDE TİLT TESTİ SONUÇLARININ DEĞERİ

Uzm. Dr. Canan YOLCU

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 04.02.2011
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 15.05.2014
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 15.05.2014
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Naci CEVİZ
Jüri üyesi : Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Jüri üyesi : Prof. Dr. Naci CEVİZ
Jüri üyesi : Prof. Dr. Prof.Dr. Hüseyin ŞENOCAK
Jüri üyesi : Prof. Dr. Prof.Dr. Münacettin CEVİZ
Jüri üyesi : Doç. Dr. Haşim OLGUN

Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

MAYIS-2014
ERZURUM