



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

**SON 10 YILDA SENKOP NEDENİYLE MERKEZİMİZE BAŞVURAN
4-18 YAŞ ARALIĞINDAKİ HASTALARIN ETİYOLOJİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ VE SONUÇLARI**

Dr. Gülcan YAVUZ

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2021



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

**SON 10 YILDA SENKOP NEDENİYLE MERKEZİMİZE BAŞVURAN
4-18 YAŞ ARALIĞINDAKİ HASTALARIN ETİYOLOJİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ VE SONUÇLARI**

Dr. Gülcan YAVUZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Ergün ÇİL

BURSA – 2021

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	ii
SUMMARY.....	iv
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
BULGULAR.....	29
TARTIŞMA VE SONUÇLAR.....	40
KAYNAKLAR.....	47
TEŞEKKÜR	52
ÖZGEÇMİŞ	53

ÖZET

Senkop beyin kan akımındaki azalmaya bağlı olarak gelişen ani, geçici şuur ve tonus kaybı olup müdahale gerektirmeden kendiliğinden düzelen bir tablodur. Erişkin döneme kadar çocukların yaklaşık %15-25 kadarı en az bir defa senkop atağı yaşamaktadır. Özellikle 8-18 yaş aralığında sık görülmekte olup bu yaşlarda kız çocuklarında sıklık giderek artmaktadır. Erişkin yaş grubunda senkop sıklıkla kardiyak nedenlere bağlı olsa da, çocuklarda durum bunun aksi yönündedir. Çocuklarda senkopun en sık nedeni otonomik disfonksiyona bağlı olarak gelişen nörokardiyojenik (vazovagal) senkoptur. Senkopu olan az sayıda hastada ise neden, hayatı tehdit eden ve mortalitesi yüksek bir hastalık da olabilir. Bu nedenle bu hastalar tetkik edilirken ileri teknoloji ürünlerinin kullanılması maliyeti artırmakta ve bu pahalı tetkiklerin kullanılması klinisyeni her zaman doğru tanıya götürmemektedir.

Bizim bu çalışmadaki amacımız merkezimize son 10 yılda senkopla başvuran hastaların retrospektif olarak sosyo-demografik, etiyolojik, tanısal açıdan değerlendirilmesi ve yaş gruplarına göre hastaların karşılaştırılmasıdır. Hastaların çoğunda kardiyak patoloji saptanmadığı ön görülerek yapılan detaylı tetkiklerin gereklilik açısından tartışılması amaçlanmıştır

Çalışmamıza 264 hasta alındı ve bu hastalar 4-8 yaş, 9-13 yaş, 14-18 yaş olarak gruplandırıldı. Hastaların başvuru anındaki yaşı, cinsiyeti, senkop tekrarlama öyküsü, presenkop semptomları, senkop süresi ve ekg bulguları değerlendirildi. Hastalar vazovagal senkop, ortostatik hipotansiyon, aritmi, kapak patolojisi, epilepsi, intrakraniyal patoloji olarak 6 ana tanı başlığı altında toplanıp bu gruplar birbirleriyle karşılaştırıldı. Çalışmaya dahil edilen 264 hastanın 147'si (%55,7) kız idi. Hastaların ortalama yaşı 11 olarak bulundu. İlk başvuru yeri 124 (%47) hastada çocuk acil servis idi. En sık senkop nedeni vazovagal senkop olup (%57,3), kızlarda vazovagal senkop oranı daha fazlaydı. Hastaların yaş gruplarına ayrılması sonrası alt grup analizinde; 9-13 yaş grubunda vazovagal senkop tanı oranı, 4-8 ve 14-18

yaş grubuna göre daha yüksekti ($p<0,05$). Hastaların EKG değerlendirmesinde 42 hastada aritmi mevcuttu ve bu hastalar kardiyoloji polikliniğinde ritim Holter ile değerlendirildi. Hastaların 17'si uzun QT sendromu, 10 hasta ventriküler ekstrasistol, 9 hasta Wolff-Parkinson-White sendromu, 6 hasta Brugada sendromu tanısı aldı. Ekokardiyografi yapılan 246 hastanın 30'unda (%12,1) senkop ilişkili kardiyak patoloji saptanırken 201 hastada (%81,7) ekokardiyografi sonucu normal ve 15 hasta (%6,2) senkop ilişkisiz patoloji olarak değerlendirildi.

Sonuç olarak; çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler daha önceden yapılmış olan çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Çocuklarda en sık senkop nedeni vazovagal senkop olup kızlarda bu oran daha yüksektir. Hastaların ekokardiyografilerinde %12,1 hastada senkop ilişkili patoloji saptanmıştır. Elektrokardiyografi ile 42 hastanın ritim bozukluğu saptanmış ve holter ile doğrulanmıştır. İlk başvuruda ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve basit tanısal tetkikler ile bir çok hastanın tanısı öngörülelebilmektedir

Anahtar kelimeler: Senkop, Bayılma, Nörokardiyojenik Senkop

SUMMARY

Etiological evaluation and results of patients between 4-18 years age who applied to our center due to syncope for the last 10 years.

Syncope is a sudden temporary loss of consciousness and tone that develops due to a decrease in cerebral blood flow and resolves spontaneously without intervention. Approximately 15-25% of children experience at least one episode of syncope until their adulthood. It is especially common between the ages of 8 and 18, and the frequency increases gradually in girls at these ages. Although syncope is often due to the cardiac causes in the adult age group, this is not usual in children. The most common cause of syncope in children is neurocardiogenic (vasovagal) syncope due to the autonomic dysfunction. In a small number of patients with syncope, it might be a life-threatening disease with high mortality. Therefore, the use of advanced technology products increase the cost while examining these patients, and the use of these expensive tests do not always lead the clinician to the correct diagnosis.

Our goal in this study was to retrospectively evaluate the patients who applied to our center in the last 10 years in terms of socio-demographic, etiological and diagnostic aspects and to compare the patients according to their age groups. It was aimed to discuss the necessity of detailed examinations by predicting that cardiac pathology was not detected in most of the patients.

In our study 264 patients were included and these patients were grouped into three age groups, 4-8 years old, 9-13 years old and 14-18 years old. Patients' age at admission, gender, history of syncope recurrence, presyncope symptoms, duration of syncope, hemoglobin value in complete blood count and electrocardiography (ECG) findings were evaluated. The patients were grouped under six main diagnostic headings as vasovagal syncope, orthostatic hypotension, arrhythmia, cardiac valve pathology, epilepsy, and intracranial pathology. These groups were compared with each

other. Of the 264 patients included in the study, 147 (55,7%) were girls. The mean age of the patients was found to be 11 years old (4-18). 124 patients (47%) were admitted to the pediatric emergency service. The most common cause of syncope was vasovagal syncope (57,3%), and the rate of vasovagal syncope was higher in girls. In the subgroup analysis, the patients were divided according to their age groups. The rate of vasovagal syncope diagnosis was higher in the 9-13 age group compared to the 4-8 and 14-18 age groups ($p < 0,05$). In the ECG evaluation of the patients, 42 patients had arrhythmia and these patients were evaluated with a rhythm Holter in the cardiology outpatient clinic. Seventeen patients were diagnosed with long QT syndrome, 10 patients had ventricular extrasystole, 9 patients had Wolff-Parkinson-White syndrome, and 6 patients had Brugada syndrome. With echocardiography 30 patients 12,1% patients had syncope-related cardiac pathology, 201 patients (81,7%) had normal echocardiography findings and 15 patients (6,2%) were diagnosed with syncope due to the unrelated pathology.

In conclusion, the data we obtained from our study was similar to the previous studies. The most common cause of syncope in children was vasovagal syncope and this rate was higher in girls. By echocardiography syncope-related pathology was found in 12% patients. The electrocardiography evaluated at the first admission revealed rhythm disturbances in 42 patients and this was confirmed by Holter. Diagnosis of many patients can be predicted with detailed anamnesis, physical examination, and simple diagnostic tests at the first application.

Key words: Syncope, Fainting, Neurocardiogenic Syncope.

GİRİŞ ve AMAÇ

Senkop hızlı başlangıçlı, etiyolojisi birçok nedene bağlı olmakla birlikte geçici global serebral hipoperfüzyon sonucu ani bilinç kaybı ile karakterize klinik bir tablodur. Acil servise başvuruların %3-5'ini hastane başvurularının %1-3'ünü senkoplu hastalar oluşturur (1-3). Senkop; çocuk ve adolesanlarda yaşam kalitesini bozan ve morbiditeye sebep olan önemli bir problemdir (4). Adolesan dönem sonuna kadar çocukların %15'i en az bir kez senkop atağı geçirmektedir (5-8). Senkoplu hastalar yaş ve cinsiyetlere göre gruplandırıldığında senkop sıklığı değişkenlik göstermektedir. Çalışmalarda 18 yaş altı çocuklarda %15, 17-26 yaş arasında %25, 40-59 yaş arası kadınlarda %19, erkeklerde %16, 70 yaş üstü popülasyonda %23 bulunmuştur (9-13). İnsidans kızlarda erkeklere göre daha sıktır ve 15-19 yaşlar arasında pik yapar. Sıklıkla ataklar benign özelliktedir ve acil medikal tedaviye ihtiyaç duymaz (14-16). Popülasyon tabanlı çalışmalarda en sık görülen senkop tipi nöral ilişkili senkoptur (%75). Diğer nedenler kardiyak (%10), psikojenik ve tanımlanamayan nedenler (%8) olarak sıralanmaktadır (2,10,17). Senkopu olan az sayıda hastada ise neden hayatı tehdit eden ve mortalitesi yüksek bir hastalık olabilir (1,18). Bu nedenle bu hastalar tetkik edilirken ileri teknoloji ürünlerinin kullanılması maliyeti artırmakta ve bu pahalı tetkiklerin kullanılması klinisyeni her zaman doğru tanıya götürmemektedir. Bu durum ailede, hastada ve klinisyende anksiyete yaratan medikal, sosyal ve ekonomik bir problemdir (15,19). Başvurudan sonra hastalara çoğu gereksiz birçok tetkik yapılmakta ancak ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene ile tanıya yaklaşım mümkün olabilmektedir. Laboratuvar tetkikleri, anamnez ve muayeneden elde edilen bilgiler ışığında istenir. Önemli bilgiler sağlayacak maliyeti düşük ölçümler yapılmalıdır.

Elektrokardiyogram (EKG) senkoplu hastalarda büyük yararı olan ve her vakada mutlaka yapılması gereken tetkiklerden birisidir. Sinüs nod disfonksiyonu, iletim bozuklukları, Wolff-Parkinson-White gibi preeksitasyon sendromları, taşiaritmiler, bradiaritmiler ve uzun QT sendromu EKG ile tanı

alabilecek başlıca bozukluklardır. Uzun QT sendromu ve preeksitasyon sendromları açısından QTc ve PR aralıklarının ölçümü yapılmalı ve delta dalgası araştırılmalıdır. Ayrıca konjenital veya edinsel birçok organik kalp hastalığına ait ipuçları elde etmek de mümkündür. EKG ile tüm senkop nedenlerinin %5'ine tanı koymak olasıdır (20,21).

Ekokardiyografi kardiyovasküler sistem incelemesinde ve kalp hastalıklarının tanısında invaziv olmayan yöntemler içinde en güvenilir olanıdır. Bazı araştırmacılar tarafından ancak senkopa yol açabilecek kardiyak bir neden düşünüldüğünde yapılmasının önerilmesine karşın pratikte senkople gelen hastaların çoğunda rutinde ekokardiyografik inceleme yapılmaktadır. Ekokardiyografi, hiçbir klinik bulgu vermeyebilen hipertrofik kardiyomiyopati, nonkompakşın, perikardiyal efüzyon, atriyal miksuma, koroner anomaliler, primer pulmoner hipertansiyon ve sol ventrikül fonksiyonlarını bozan kardiyomiyopati gibi durumların kesin tanısında da son derece yararlıdır (21). İlk başvuru sonrası hastaların yönlendirileceği birimler ve yapılacak tetkikler doğru tanı, maliyet etkinlik ve hasta uyumu açısından oldukça önemlidir.

Bu çalışmanın amacı 2009-2019 yılları arasında merkezimiz çocuk acil servisi, çocuk genel polikliniği, çocuk kardiyoloji polikliniği ve çocuk nöroloji polikliniği'ne senkop nedeniyle başvuran 4-18 yaş arası hasta grubunun etiyolojik olarak değerlendirilmesidir.

GENEL BİLGİLER

1.1 Tanım

Senkop beyin kan akımındaki azalmaya bağlı olarak gelişen ani, geçici şuur ve tonus kaybı olup müdahale gerektirmeden kendiliğinden düzelen bir tablodur. Presenkop ise baş dönmesi ve görme bulanıklığı gibi semptomları içermekle birlikte bilinç kaybı olaya eşlik etmemektedir (22,23).

Senkopun temel nedeni, geçici ve yaygın serebral kan akımının azalmasıdır. Senkop ataklarının süresini kesin bir şekilde hesaplamak oldukça güçtür. Ancak senkop atakları tipik olarak kısa sürelidir. Vazovagal senkopta bilinç kaybı genellikle 20 saniyeden daha kısadır.

Adölesanlarda yapılan videometrik bir çalışmada, sistemik kan basıncındaki ani ve şiddetli düşüş nedeniyle kısa süren 56 atakta, ağır serebral hipoksiyi takiben presenkop oluşmadan senkop gelişmiş, senkop süresi ortalama 12 saniye olarak bulunmuş ve %90'ında miyoklonik kasılma görülmüştür (24). Nadiren senkop süresi birkaç dakika kadar uzun olabilir. Böyle durumlarda senkop ile bilinç kaybına yol açan diğer sebepler arasında ayırıcı tanı yapmak zorlaşır (25).

1.2 Epidemiyoloji

1.2.1 İnsidans ve Prevalans

Senkop çocuk ve adölesanlarda oldukça sık görülen bir tablo olup, erişkin döneme gelene kadar çocukların yaklaşık %15 kadarı en az bir defa senkop atağı yaşamaktadırlar (26,27). Senkop ABD'de yıllık hastaneye başvuruların %6'sını, acil ünitesine başvuruların %3'ünü oluşturmaktadır (23,28,29). Çoğu zaman altta yatan neden selim ve iyi gidişli bir tablo olan nörokardiyojenik (vazovagal) senkop olsa da, bu semptom bazen ani kardiyak ölümün işaretlerinden biri olabilir (22,26). Farklı isimlendirme, yanlış medikal kodlama, merkezi bildirimlerin yeterli olmaması nedeniyle kesin insidansı belirlemek zordur (26).

Pratt ve ark.nın yaptığı bir çalışmada acile başvuran 1/2000 hastanın başvuru nedeni senkop bulunmuştur (30). Driscoll ve ark. da çalışmalarında senkop sıklığını 125,8/100,000 olarak rapor etmişlerdir (31).

Iova üniversitesinde yapılan araştırma sonucunda çocukluk yaş grubunda senkop;

- %55 vazovagal,
- %10 kardiyak,
- %10 nörolojik,
- %5 metabolik (hiperventilasyon, hipoglisemi, hipoksi ve alkol intoksikasyonu) ya da ilaç etkisi,
- %5 diğer (psikolojik, vertigo)
- %10 bilinmeyen sebeplerle ortaya çıkmaktadır (32).

Bununla birlikte senkop tanısı olan kişilerin %34'ünde altta yatan sebep saptanamamaktadır (32).

Hayatında bir defa senkop geçiren vakaların %30'unda tekrarlama riski vardır (33).

1.2.2 Yaş

Senkop her yaşta görülebilmekle birlikte en sık adolesan ve elli yaş üstü kişilerde görülmektedir. Çocuklarda en sık görülme yaşı 8-18 yaşlar arasındadır (33-35). Altı yaşından önce oldukça nadir görülmektedir ve bu yaşlarda ortaya çıkan senkoplarda epileptik nöbet, katılma nöbeti ve kardiyak aritmi gibi hastalıklar düşünülmelidir (23).

1.2.3 Cinsiyet

Senkop sıklığı kız çocuklarında giderek artmaktadır (23). Özellikle 8-18 yaş arasında vazovagal senkop oranı (%59,2) kız çocuklarında daha fazladır (36).

1.3 Etyoloji ve Patofizyolojik Sınıflama

Erişkin yaş grubunda senkop sıklıkla kardiyak nedenlere bağlı olsa da, çocuklarda durum bunun aksi yönündedir. Çocuklarda senkopun en sık nedeni otonomik disfonksiyona bağlı olarak gelişen nörokardiyojenik senkop olup, hastaların yaklaşık %61-80'ini oluşturmaktadır (36). Hiperventilasyon, nefes tutma nöbetleri ve postural hipotansiyon diğer sık rastlanan otonomik bozukluklardır. Nörolojik ve psikiyatrik nedenler olguların %11-19'unu oluştururken, kardiyovasküler nedenlerin sıklığı % 2-6 arasında değişmektedir. Nadiren endokrin, metabolik ve toksikolojik nedenlere bağlı olarak da senkop gelişebilir (36,37).

Senkopun belirgin geçici şuur kaybıyla giden ve senkop ile karışan durumlardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Senkopun patofizyolojik sınıflamasındaki en büyük kısıtlama, semptomlara birden fazla patofizyolojik faktörün etkisi olabileceğidir. Mesela vazokonstriktör kompensasyon mekanizmasını engelleyen veya geciktiren nöral refleks komponentleri, belirgin bradikardi ve taşikardilerle ilişkili olarak oluşan senkop patofizyolojisinde önemli rol oynar (38,39).

Bilinen başlıca geçici şuur kaybı sebeplerinin patofizyolojik sınıflaması (37)

Nöral Refleks Kaynaklı Senkop Nedenleri

- Vazovagal senkop
- Karotis sinüs hassasiyeti
- Pozisyonel
- Akut kanama
- Öksürük
- Gastrointestinal uyarı (yutkunma, defekasyon, viseral ağrı)
- Miksiyon
- Egzersiz sonrası
- Glossofaringeal ve trigeminal nevralji

Ortostatik Hipotansiyon

- Otonomik yetersizlik

Kardiyak Aritmiler

- Sinüs nodu disfonksiyonu
- Atriyoventriküler ileti sistemi hastalıkları
- Paroksizmal supraventriküler ve ventriküler taşikardi
- Kalıtsal sendromlar (Brugada sendromu, uzun ve kısa QT sendromu)
- Pil fonksiyonunun bozulması
- İlaçların tetiklediği aritmiler

Yapısal Kalp Hastalıkları ya da Kardiyopulmoner Hastalıklar

- Obstrüktif kalp kapak hastalıkları
- Akut miyokard infarktüsü
- Darlığa yol açan kardiyomiyopatiler
- Atriyal miksoma
- Akut aortik diseksiyon
- Perikard hastalığı/ tamponad
- Mitral valv prolapsusu
- Aritmojenik sağ ventrikül displazisi

Senkop alt grupları, aşağıda belirtilen patofizyolojik temellere dayanır:

- **Nöral kaynaklı refleks senkop sendromu:** Tetiklendiğinde vazodilatasyon ve bradikardiye sebep olan bir refleksi ifade eder. Vazodilatasyon ve bradikardinin sistemik hipotansiyon ve serebral hipoperfüzyona katkısı hastadan hastaya değişebilir.
- **Ortostatik senkop:** Otonom sinir sistemi kapasitesinin yetersizliği vazokonstriktör mekanizmanın işlevinin bozulmasına yol açar. Böylece arteriyel hipotansiyon oluşur.

Ortostatik hipotansiyon ve senkopun diğerk önemli bir sebebi de volüm kaybıdır.

- **Kardiyak aritmi:** Kalp debisinde azalmaya yol açarak senkopa sebep olabilir.
- **Yapısal kalp hastalıkları:** Bu durumda kalp, dolaşımdaki değışikliklere yanıt veremediğı için senkop oluşabilir.
- **Çalma sendromu:** Aynı kan damarı hem beynin bir kısmını hem de bir ekstremitayı beslemek zorunda kalıyorsa, bu durum senkopa yol açabilir (subklaviyan çalma sendromu) (37).

1.4 Tekrarlama

Senkopun tekrarlamasını belirleyen en önemli kriterlerden biri; tanı anında hastanın o tarihe kadar geçirdiğı senkop sayısıdır (40). Senkop hastalarının üç yıllık izlemlerinde tekrarlama oranı yaklaşık %35 bulunmuştur. Bu tekrarların %82'si de ilk iki yıl içinde olmaktadır. Bir çalışmada beş ve daha fazla sayıda senkop atağı geçiren hastaların takip eden yıllarda nüks ihtimali %50 bulunmuştur (41). Tilt testi pozitif, altıdan fazla senkop geçiren hastaların iki yıllık izlemlerinde nüks riski %50'den fazladır (42). Senkop nüksü, mortalite ve ani ölüm riskinde artış yapmaz. Fakat diğerk kronik hastalıklarda olduğu gibi yaşam kalitesini düşürür.

1.5 Sınıflandırma

Çocukluk çağında senkopa yol açan nedenler

Otonomik (kardiyak olmayan) Nedenler

- Vazovagal senkop (Nörökardiyojenik senkop)
- Ortostatik hipotansiyon
- Katılma nöbeti
- Öksürük, miksiyon, defekasyon ile ilişkili senkop
- Karotid sinüs duyarlılığı

Kardiyovasküler Nedenler

- Çıkış yolu/giriş yolu darlığı olan kalp hastalıkları
 - o Aort stenozu
 - o Pulmoner stenoz
 - o Hipertrofik kardiyomiyopati
 - o Pulmoner hipertansiyon
 - o Mitral darlık
 - o Kalp tamponadı
 - o Atriyal miksoma

- Aritmiler
 - o Supraventriküler taşikardi (Wolff-Parkinson-White sendromu)
 - o Ventriküler taşikardi
 - o Uzun ve kısa QT sendromu
 - o Brugada sendromu
 - o Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
 - o Komplet kalp bloğu
 - o Sinüs bradikardisi ve asistoli

- Yapısal kalp hastalıkları
 - o Mitral kapak prolapsusu
 - o Miyokardiyal hastalıklar
 - o Koroner arter anomalileri (doğumsal, postoperatif, Kawasaki hastalığı ve ailevi hiperkolesterolemi)
 - o Hipertrofik, dilate ve restriktif kardiyomiyopati
 - o Sol ventrikül 'noncompaction' kardiyomiyopati

Nörolojik-Psikiyatrik Nedenler

- Hiperventilasyon
- Nöbetler
- Migren
- Tümörler

- Anoreksiya nervoza

Endokrin-Metabolik Nedenler

- Hipoglisemi
- Elektrolit bozuklukları
- İlaç alımı

1.5.1 Otonomik (kardiyak olmayan) Nedenler:

1.5.1.1 Vazovagal Senkop (Nörokardiyojenik senkop):

Çocukluk çağında en sık görülen senkop tipidir. Otonomik disfonksiyona bağlı olarak kalp hızı ve kan basıncında ani düşüklükler ortaya çıkmakta ve beyin kan akımı azalarak senkop gelişmektedir (22,23).

1.5.1.2 Ortostatik Hipotansiyon:

Daha çok erişkinlerde görülen bir senkop nedenidir. Çocuklarda otonom sinir sistemini etkileyen diyabetik nöropati, pernisiyöz anemi, amiloidoz, spinal kord lezyonları, siringomiyeli, tabes dorsalis gibi hastalıklara eşlik edebilir. Kusma, ishal, kan kaybı, aşırı terleme gibi dehidrasyona yol açan durumlar ve çeşitli enfeksiyonlar ortostatik hipotansiyona neden olabilir. Ayrıca sedatifler, antidepresan ve antihipertansif ilaçlar da bu duruma yol açabilir. Ayağa kalkma ile kan basıncında 20 mm/Hg'lik düşüş saptanması ortostatik hipotansiyonu düşündürmelidir.

1.5.1.3 Katılma Nöbeti:

Çocuklarda aşırı ağlama ve hiperventilasyon sonucunda otonom sinir sistemi uyarılmakta ve senkop gelişebilmektedir.

1.5.1.4 Öksürük, Miksiyon, Defekasyon ile İlişkili Senkop:

Öksürüğe bağlı senkop yetişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da tanımlanmıştır. Öksürük ile kardiyak atım azalmakta, periferik vazodilatasyon gelişmektedir. Bu durum özellikle astım, krup gibi spazmodik öksürüklerle beraber görülür. İşeme ve defekasyona bağlı senkopta ise karın içi basıncın

ani azalması sonucunda total periferik direncin düşmesine bağlı olduğu düşünülmektedir (43).

1.5.1.5 Karotid Sinüs Duyarlılığı:

Karotis sinüsünün uyarılara aşırı cevap vermesi senkopa yol açabilmektedir. Boyun bölgesinde yer alan büyümüş lenf nodları, skarlar, tiroid, baş ve boyun tümörleri, bası yaparak senkopa yol açabilmektedir (44).

1.5.2 Kardiyovasküler Nedenler:

Senkop etyolojisinde kardiyak hastalık olasılığını artıran faktörler (5)

- Aile öyküsü
- Senkop
- Ailede erken veya açıklanamayan ani ölüm
- Ailede açıklanamayan kazalar
- Ailede erken yaşta miyokard enfarktüsü
- Ailede bilinen aritmi varlığı (Uzun QT sendromu, implante kardiyak defibrilatör veya kalp pili olanlar)
- Hastanın senkop öncesi öyküsü
- Aritmi olması
- Bilinen yapısal kalp hastalığı olması
- Kalp hastalığı için şüpheli bulguların olması (çabuk yorulma, egzersiz intoleransı)
- Senkopun egzersiz ve stres anında olması
- Senkop öncesi çarpıntı ve göğüs ağrısının olması
- Öncesinde prodromal belirtilerin olmaması ve senkopun yaralanma ile sonuçlanması
- Yüzme havuzunda yüzerken aniden senkop ve kollaps olması
- Senkop anında kardiyopulmoner canlandırma ihtiyacının olması
- Senkopun nörolojik sekelle sonuçlanması
- Senkop anında ritim anormalliği

- Senkop anında veya hemen sonrasındaki elektrokardiyografide anormallik saptanması

1.5.2.1 Yapısal kalp hastalıkları:

Ciddi aort stenozu, pulmoner stenoz gibi durumlar kalpte çıkış yolu obstrüksiyonuna yol açarak düşük kardiyak debi oluştururlar senkop veya ani ölüm tablosu ile karşımıza çıkabilirler. Doğumsal ya da edinsel koroner arter anomalileri de (postoperatif, ailevi hiperkolesterolemi, Kawasaki hastalığı) senkopa yol açabilirler. Bu olgularda tipik olarak egzersiz senkopu tetikler. Senkopa çarpıntı, nefes darlığı ve göğüs ağrısı eşlik edebilir.

Dikkatli alınmış bir öykü, fizik muayene ve EKG ile tanıdan şüphe edilse de bu hastalara mutlaka EKO, ritim Holter , efor testi ve gerekli görülürse kalp kateterizasyonu gibi ileri tetkikler yapmak gerekebilir (22,23,26,27,31,45).

Daha nadir olarak restriktif ve dilate kardiyomyopati, miyokardit, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, sol ventrikül "noncompaction" kardiyomyopati, mitral kapak prolapsusu ile Marfan sendromlu hastalarda aort patolojileri de senkopu tetikleyebilir (22,23,26). Kardiyak hastalıklarda senkop ve ani ölümün en önemli nedenlerinden biri giderek artan yaşam süresi ile ilgili olarak sayıca artan opere doğumsal kalp hastalıklarıdır. Özellikle büyük arter transpozisyonu ve Fallot tetralojisi nedeniyle ameliyat olan hastaların izlemlerinde ortaya çıkan ciddi aritmiler senkopa ve ani ölüme yol açabilmektedir (45,46).

1.5.2.2 Aritmiler

Senkopa yol açan en sık ritm anormallikleri, ventriküler taşikardi (VT), hasta sinüs sendromu ve tam bloktur.

• Primer genetik kardiyak aritmiler

Sodyum kanal mutasyonları: Brugada sendromu ve hasta sinüs sendromu sodyum kanal mutasyonlarının klinik fenotipleridir. Bu hastalıklardaki temel defekt SCN5A genindedir. Bu grup içinde yer alan Brugada sendromu ateşle tetiklenen senkop ve ani ölümlere yol açan nadir

bir sendromdur. Diğer birçok aritmi sendromunun aksine, Brugada sendromunda senkop ve diğer kardiyak olaylar eforla ilişkili olmayıp, istirahat ve uykuda gerçekleşir. Klinik olarak EKG'de V1 ve V2 derivasyonlarında sağ dal blok morfolojisi, J noktası elevasyonu ve ST segmentinin konkav biçimli elevasyonu ile karakterizedir. Tedavide implantabl kardiyak defibrilatör (ICD) önerilir.

Potasyum kanal mutasyonları: Uzun QT sendromu olan hasta ve ailelerin %90-95'inden potasyum kanal mutasyonlarının sorumlu olduğu görünmektedir. Doğumsal uzun QT sendromlu hastalarda özellikle fiziksel ve psikolojik stres, ani uyarı, yüksek sesle uzun süre karşılaşma ve yüzme ile senkop tetiklenmektedir. Düzeltilmiş QT süresi (QTc) 530 milisaniye ve üzerinde olan adolesanlarda ani ölüm riski yüksektir. Beta bloker tedavi bu hastaların senkop tekrarını %64'e varan oranda azaltabilmektedir.

Kalsiyum bağımlı aritmi sendromları: Bu grup içinde yer alan "Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (CPVT) giderek artan sıklıkla gençlerdeki ani ölümlerden sorumlu tutulmaktadır. CPVT hastalarının çoğunda temel sorun kardiyak ryanodin reseptör (RyR2) mutasyonu sonucu elektriksel diyastolde kontrolsüz kalsiyum salınımıdır. Bu hastalarda aritmi uzun QT sendromunda olduğu gibi yüzme ile tetiklenebilir. Tipik tablosu bidireksiyonal polimorfik VT'dir. Hastalığın ortalama başlangıç yaşı 8 yaştır. Hastaların yaklaşık olarak %30'unda ailede ani ölüm öyküsü mevcuttur. Tedavide beta bloker ve kalsiyum kanal blokerleri çok etkindir (22,23,26,46-52).

1.5.3 Nörolojik-Psikiyatrik Nedenler

Migren atakları ve epileptik nöbetler senkop tablosuyla karışabilir ve ayırıcı tanısı gerekir. Eğer senkop atağının nörolojik kaynaklı olduğu düşünülüyorsa elektroensefalogram (EEG) ve kraniyal görüntüleme yöntemleri (özellikle manyetik rezonans) istenerek pediatrik nörolog ile beraber değerlendirilmelidir (53). Özellikle inkontinans varlığı, postiktal dönemin ve bulguların olması, fokal nörolojik bulgu olması, senkop süresinin uzun olması ve anormal EEG bulgusunun olması nörolojik kaynaklı senkop ve epilepsi lehine değerlendirilmesi gereken özelliklerdir (2). Diğer taraftan

anksiyete bozukluğu, panik atak, major depresyon ve somatizasyon bozuklukları da senkop ile karşımıza çıkabilir. En ufak bir şüphede dahi bu tür hastalar uzman psikiyatrist ile beraber değerlendirilmelidir (22 ,23 ,33, 53).

1.5.4 Endokrin-Metabolik Nedenler

Özellikle hipoglisemilerde nörokardiyojenik senkopta olduğu gibi senkop öncesi sersemlik hissi, solukluk ve aşırı terleme olabilir. Senkop ardından nöbet de gelebilir. Bu hastalarda senkop bulgularının sırtüstü yatar pozisyona getirme ve bacaklarını yukarı kaldırma ile geri dönmemesi ve hipoglisemiye saptayıp ortadan kaldırmadıkça bulguların artarak devam etmesi önemli ayırt edici özelliklerdir. Bunun dışında aşırı hiperventilasyona bağlı hipokalsemilerde ve ciddi elektrolit bozukluklarında da senkop gelişebilir (26,33,53).

1.6 Senkopu Olan Hastaların Değerlendirilmesi

Senkop geçiren hastaların değerlendirilmesinde temel amaç, seyrek görülen ancak ciddi klinik tablolar oluşturup ani ölüme yol açabilen kardiyak hastalıkları ortaya çıkarabilmektir. Bu hastaların değerlendirilmesinde en önemli başlangıç adımı dikkatli ve ayrıntılı bir öykü alınmasıdır (22-24).

1.6.1 Öykü:

Senkop geçiren hastaların çoğunda fizik muayene normal olduğundan, gereksiz, pahalı ve ayrıntılı tetkiklerden kaçınmak için ayrıntılı bir öykü tanıda çok önemlidir (22,26).

Öykü alınırken önceki senkopların ayrıntılı sorgulanması tanıda büyük önem taşır. Senkop öncesi bulguların varlığı, senkop anındaki belirti ve bulgular, hastanın pozisyonu, senkop süresi ve gerçek bilinç kaybı olup olmadığı mutlaka sorgulanmalıdır. Örneğin sabah uykudan kalkarken veya aniden ayağa kalkmada oluşan bir senkop postural hipotansiyonu akla getirirken otururken veya uykuda gelişen bir senkop ciddi aritmi olasılığını akla getirir. Senkopun eforla ilişkisi mutlaka sorgulanmalıdır. Efor sırasında gelişen senkoplar yapısal kalp hastalığı veya primer aritmilere bağlı olabilir (22,23).

Vazovagal senkopta, tipik olarak öyküde senkop atağını tetikleyen faktörler yer almaktadır. Bunlar; sabah yataktan kalkma, ani oturup kalkma, ağrı, aşı ve enjeksiyon yaptırma, kan görme, anksiyete ve korku, kalabalık ortamlar, açlık, sıcak, kalabalık ve nemli ortam, uykusuzluk, hiperventilasyon olarak sıralanabilir (22). Vazovagal senkoplu hastalarda karakteristik olarak senkop öncesinde baş dönmesi, bulantı, solukluk, aşırı terleme, görmede bulanıklık, baş ağrısı gibi prodromal belirtiler söz konusudur (22,23).

Senkop geçiren hastaların kendisinde veya ailesinde bilinen bir kalp hastalığı veya ritm bozukluğu varlığı araştırılmalıdır. Hastada öncesinde nörolojik, endokrin, psikolojik ve metabolik hastalık varlığı ve ailesinde ani erken ölüm, ailevi kardiyomiyopati varlığı, sağırılık gibi hastalıklar sorgulanmalıdır (26).

Egzersiz sırasında senkop gelişmesi olası ani ölüm riski taşıyan hastalık göstergesi olabilir. Bu nedenle egzersiz sırasında senkop öyküsü olan bütün olgular ayrıntılı değerlendirilmelidir (54,55).

Egzersiz sırasında senkop yapan nedenler

- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Aort darlığı, pulmoner darlık
- Anormal orijinli sol koroner arter
- Miyokardit
- Pulmoner hipertansiyon
- Egzersizle uyarılan vazovagal senkop
- Koroner arter hastalığı
- Ritm bozuklukları
- Dissekan aort anevrizması
- Aritmojenik sağ ventrikül displazisi

1.6.2 Fizik Muayene

Senkop geçiren hastaların büyük çoğunluğunda muayene bulguları normal olsa da her vakada mutlaka ayrıntılı sistemik muayene yapılmalıdır. Ortostatik intoleransı değerlendirmek için kalp hızı ve arteriyel kan basıncı

yatarken, otururken, 2, 5 ve 10. dakikalarda ayakta ölçülmelidir. Her hastada dikkatli bir kardiyak oskültasyon yapılmalı, gerekli olgularda göz dibi muayenesi, Romberg belirtisi ve serebellar testleri de içeren ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır (22,23,26,37).

1.6.3 Tanısal Testler

Senkop geçiren her hastada öncelikle ayrıntılı bir öykü alınmalı ve sistemik muayene yapılmalıdır. Ardından EKG çekilerek Wolff-Parkinson-White sendromu, Brugada sendromu ve uzun QT sendromu gibi aritmiler mutlaka dışlanmalıdır (22-24,45). Nörokardiyojenik senkopu tarifleyen öykü mevcutsa ve fizik muayene ile EKG bulguları da normalse genellikle ileri tetkike gerek yoktur. Bu hastalarda önlem ve eğitime yanıt da varsa tanı kesin gibidir. Ancak tekrarlayan, atipik senkop atakları olan ve birinci basamak önlemlere yanıt alınamayan olgularda ileri tetkiklere gereksinim duyulur.

Senkopu olan hastalarda önemli bilgiler sağlayabilecek maliyeti ve riski düşük testler olan EKG, tam kan sayımı, kan şekeri, kalsiyum ölçümleri yapılmalıdır. Genellikle hastalar senkop atağından saatler ya da günler sonra değerlendirildiği için bu tetkiklerin değeri sınırlıdır (23,55). Senkoplarda basit kan testleri ile vakaların ancak %8'inde sebep bulunabilmektedir (43).

Egzersiz sırasında senkop geçiren, göğüs ağrısı ve çarpıntı öyküsü olan, istirahat EKG'sinde anormal bulgular saptanan olgularda ekokardiyografik çalışma ve ritim holter yapılmalıdır. Ekokardiyografi hiçbir klinik bulgu bulunamayabilen hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, pulmoner hipertansiyon, perikardiyal efüzyon, atriyal miksoma ve atriyal trombüsün kesin tanısında oldukça yararlıdır (22,27).

EKG'de anormal bir bulgu varsa veya vasküler kaynaklı senkoptan şüpheleniliyorsa egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz testi eforla uyarılabilen patolojileri ortaya çıkarmada yararlıdır. Hastada paroksizmal, intermittan bir disritmiden şüpheleniliyorsa 24 saatlik Holter monitörizasyon yapılması tavsiye edilir.

Elektrofizyolojik çalışmalar, uyarılabilir supraventriküler ve ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, hasta sinüs sendromu, karotid sinüs

hassasiyeti tanılarını koymada yardımcı olabilir. Kardiyak kateterizasyon ve elektrofizyolojik çalışmalar da tanıda yardımcı olabilir. Elektrofizyolojik çalışmalar, hasta sinüs sendromu, anormal atriyoventriküler düğüm fonksiyonu, uyarılabilir supraventriküler ve ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, karotid sinüs hassasiyeti tanılarını ortaya koymada yardımcıdır.

Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi, edinsel veya konjenital kalp hastalıklarının tanısında yararlıdır. Ancak ekokardiyografik inceleme günümüzde büyük ölçüde kalp kateterizasyonunun yerini almıştır.

Senkop geçirme esnasında epileptik nöbet tarifleniyor ve anormal nörolojik muayene bulgusu varsa olguların çocuk nöroloğu tarafından değerlendirilmesi ve EEG, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme istenmesi gerekebilir (56).

Tilt testi senkop etiolojisinin ve uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesinde faydalanılan ve günümüzde oldukça yaygın kullanımı olan bir inceleme şeklidir. Duyarlı kişilerde Bezold-Jarisch refleksi arkı ile vazovagal senkop atağını uyarmayı amaçlayan bir testtir.

1.7 Vazovagal Senkop:

Erişkin hastalarda senkop sıklıkla kardiyak nedenlere bağlı görülse de çocuklarda en sık neden vazovagal senkoptur (23,33,57,58). Hemen her yaşta görülse de en çok 9-14 yaş aralığında ve kızlarda daha sıktır (1). Değişik araştırmalarda vazovagal senkop sıklığı %10-40 olarak bulunmuştur.

Uzun süreli yapılan bir çalışmada, senkop nedeniyle başvuranların %57'sinde sebep bulunabilmiş ve bunların %76'sında yani tüm senkoplu hastaların %30'unda nöral refleksi mekanizmaların neden olduğu saptanmıştır (56).

Vazovagal senkop tablosunda; otonomik disfonksiyona bağlı olarak kalp hızı ve kan basıncında ani düşüklükler ortaya çıkmakta ve beyin kan akımı azalarak senkop gelişmektedir (22,23).

1.7.1 Vazovagal Senkopun Patofizyolojisi:

1.7.1.1 Fizyolojik Ortostatik Stres Cevabı:

Vazovagal senkopun patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Prognozunun oldukça iyi olduğu bilinse de prodrom bulgusunun olmaması, atak anında ciddi bradikardi ve asistoli gelişebilmesi nedeniyle araştırmacılar özellikle vazovagal senkop üzerinde çalışmalarını yoğunlaştırmıştır (59).

Kan basıncının kontrolünden sorumlu nöral mekanizma arteriyel kardiyopulmoner baroreseptörler ile ayarlanmaktadır. İnsanlarda bu mekanizma, damar tonusu ve arteriyel basınç ile düzenlenmektedir. Aortta ve karotiste bulunan baroreseptörler arteriyel basıncın artması ile gerilme sonucu uyarılmaktadır. Bu reseptörler afferent uyarıları beyin sapına götürür. Böylece efferent sempatik kardiyak ve dolaşım aktivitesi baskılanmakta ve kardiyak vagal aktivite artmaktadır. Arteriyel baroreseptörler dokuz ve onuncu kafa çiftlerindeki miyelinli ve miyelinsiz fibrillerle bağlantılıdır. Bu sinir uçları traktus nukleus solitarius ve lateral ventriküler medulla nöronlarıyla sinaps yapmaktadır. Sonuçta nöronlar kaudal ventral lateral medullada sonlanmakta ve uyarıcı nöronlarla sinaps yapmaktadır. Bu dolaşımda rol oynayan en önemli nörotransmitter gaba amino bütirik asittir (GABA) (30,58).

Arteriyel kan basıncında ani düşme, artmış efferent sempatik sinir aktivitesine ve vagal baskılanmaya yol açmaktadır. Buna zıt olarak kan basıncı arttığında baroreseptörlerin uyarılma hızı artmakta sempatik sistem baskılanmakta ve sonuçta bradikardi gelişmektedir.

Ayakta dururken kan volümünün alt ekstremitelerde toplanması kalbe venöz dönüşü, kalbin dolma basıncını ve atım hacmini yaklaşık %40 oranında azaltır. Ayakta durma sırasında normalde bir dakikadan kısa sürede uyum sağlanır; kalbin dolumu ve kan basıncı azalması yavaş olur. Bu durum kalp ve akciğerlerin düşük basınç reseptörlerini uyardığı gibi karotis sinüsünün ve aort arkının yüksek basınç reseptörlerinin de uyarılmasına neden olur. Venöz doluşun azalması kalpteki mekanoreseptörlerin daha az gerilmesine yol açar. Bu lifler sürekli olarak medulladaki kardiyovasküler alana inhibitör karakterde uyarı götürmektedir. Sonuçta sempatik aktivasyon

olmakta ve sistemik vazokonstriksiyon oluşmaktadır. Aynı zamanda arteriyel basınçta azalma karotisteki yüksek basınç reseptörlerini uyarmakta ve kalp hızında artış olmaktadır. Bu şekilde oluşan erken adaptasyon sonucunda, dik dururken kalp hızı 10-15/dk, diyastolik kan basıncı 10 mmHg artmakta ve böylece sistolik kan basıncı değişmemekte ya da çok az düşüş saptanmaktadır (30,60).

Diğer yandan böbreklerde artan sempatik sinir aktivitesi renal tubuluslardan sodyum Emilimini artırır, dolaylı yoldan ise jukstaglomerüler aparatustan renin salgılanmasını uyarır. Renin, anjiyotensinojenden anjiyotensin I oluşumunu uyarır. Anjiyotensin I ise daha sonra anjiyotensin dönüştürücü enzim ile anjiyotensin II ye dönüştürülür. Anjiyotensin II kuvvetli vazokonstriktördür ve böbrek üstü bezi medulla hücrelerinden aldosteron salgılatır. Aldosteron böbrek tubuluslarından sodyum Emilimini ve hücre dışı sıvının hacmini artırır. Buna ek olarak ayakta dururken torasik baroreseptörlerin uyarısı ile nörohipofizden dolaşıma antidiüretik hormon ve vazopressin salgılanır. Vazopressin damar düz kas V1 reseptörlerini uyarak vazokonstriksiyon oluşturur. Renal V2 reseptörlerinin uyarılması ile su Emilimi artar ve hücre dışı kan hacmi artar. Atriyal natriüretik faktör (ANF) ve endotelin de kan basıncının korunmasına yardımcı olur. ANF, sağ atriyumun basıncı arttığında atriyal kas hücrelerinden salgılanır. ANF sodyumun idrarla atılımını, renin ve aldosteron sekresyonunun inhibisyonunu ve düz kas gevşemesini sağlar. Dik durma sırasında sağ atriyal basınç azalır ve ANF düzeyi hızlı bir şekilde düşer. Böylece vazokonstriksiyona ve sıvı hacminin artmasına yol açar.

Damar düz kas hücreleri ve hipotalamik sinirlerden salgılanan endotelin vazokonstriksiyona yardımcı olur. Aksine nitrik oksit (NO) ise güçlü bir vazodilatör olup, vazovagal senkop sırasında gelişen vazodilatasyonda anahtar faktördür. Asetil kolin de endotel hücrelerinden NO sentezini artırır (30,60)

1.7.1.2 Vazovagal Senkopta Görülen Değişiklikler:

Bir yüzyıldan fazla zamandır fizyologlar kan basıncını dengeleyen mekanizmaları aydınlatmaya çalışmaktadırlar. Vazodepresör cevabın tanımının ilk defa Hunter (1728-1729) tarafından rapor edilmiştir.

Kendisinden kan alınırken bayılan bir kadının veninden koyu kırmızı renkte kan geldiği görülmüş ve Hunter bunu senkop sırasında gelişen vazodilatasyon nedeniyle dolaşımın yavaşlamasına bağlamıştır.

Yine 19. yüzyılın son yarısında Hill emosyonel senkopun vazomotor sinir akımının inhibisyonu sonucu olabileceğini belirtmiştir ve bu düşünce Lewis tarafından 1932'de desteklenmiştir. Lewis, vazodepresör cevap sırasında bradikardi ve vazodilasyon olduğu fikrini ortaya atmış ve bunu vazovagal olarak adlandırmıştır. Aynı zamanda bradikardinin vagal uyarı sonucu oluştuğunu, atropinle bradikardi önlenirken hipotansiyonun devam ettiğini göstermiştir (30).

Vazovagal senkopun mekanizması hala tam olarak anlaşılamamıştır. Duyarlı kişilerde dik pozisyonda periferik damar vazokonstriksiyonu yetersizdir. Bunun sonucunda aşırı venöz göllenme olmakta, ani olarak merkezi venöz basınç ve kalbe dönen kan hacmi azalmaktadır. Venöz dönüşteki ani azalma ventriküllerin aşırı kasılmasına ve sadece gerilme gücüne yanıt veren mekanoreseptörlerin uyarılmasına yol açmaktadır. Beyin sempatik sistemi inhibe etmekte ve sonuçta periferik damar direnci ve kalp hızı azalmaktadır. Gelişen hipotansiyon beyin kan akımının azalmasına ve bilinç kaybına yol açmaktadır.

Bu gözlemler kalp transplantasyonu sonrası da vazovagal senkop görüldüğünün rapor edilmesine kadar geçerli olmuştur. Kardiyak afferent sinirlerin kesilmesinin vazovagal cevap oluşumunu engellemediği gösterilmiştir. Bu bulgular vazovagal senkopun oluşumunda kardiyak afferentler dışında başka mekanizmaların da olabileceğini göstermiştir (30,47,48).

1.7.1.2.1 Hemodinamik Değişiklikler:

Hipovolemi hemodinamik değişiklikleri uyarmaktadır. Kendiliğinden veya kanama nedeniyle, tilt testinin oluşturduğu senkopun erken fazında total periferik direnç düşmektedir. Vazodepresör cevap, alt ekstremitelerin negatif basıncı nedeniyle uyarılmaktadır. Başlangıçta nabız azalır, kan basıncı düşmekte senkoptan bir dakika kadar önce de belirgin kan basıncı düşüklüğü ve nabız azalması saptanmaktadır. Bradikardinin başlangıcında

kardiyak atım hacmi ve arter kan basıncı değişiklikleri olmaktadır. Periferik damar direncindeki azalma kalp atım hacmi ile desteklenememektedir. Alt ekstremitelerin uzamış negatif basıncı karın içi vazokonstriksiyonu artırmakta, fakat böbrek damar direnci değişmemektedir (30).

Crawford ve ark., çeşitli araştırmacıların, tilt testi ile oluşturulan vazodepresör cevap sırasında ekokardiyografi ile sol ventrikül kasılmasında değişiklik gördüklerini, sol ventrikül hacminin yavaş bir şekilde azaldığını saptadıklarını belirtmişlerdir. Diyastol sonrası hacimde azalma ve belirgin sol ventrikülde küçülme, artmış olan kalp kasılmasının göstergesi olarak bildirilmiştir (30).

Venöz damarların genişleyebilmesi çevre iskelet kaslarının kasılmasına bağımlıdır. İskelet kaslarındaki kasılmada azalma venöz göllenmede artışa yol açar. Bazı çalışmalarda ortostatik stres durumunda gastrocnemius kaslarının basıncının vazodepresör yanıt veren vakalarda azaldığı saptanmıştır.

Esneme sırasında, normal yanıt olarak, sempatik sinir aktivitesinin azaldığı, buna karşın parasempatik sinir aktivitesinin arttığı izlenmiştir. Bu durum merkezi olarak uyarılan esnemenin vazovagal senkopa yol açabileceğini göstermektedir. Senkop öncesi hiperventilasyon ve hipokapni durumlarında beyinde intraparenkimal vazokonstriksiyon ve sistemik vazodilasyon oluşmakta ve bu durum senkopu uyarabilmektedir (30).

Normalde beyin kan akımı, sistemik kan basıncının geniş oranlarda değişmesinde bile sabit kalmaktadır. Sistolik basıncın 50 mm/Hg'ya düştüğü durumlarda bile sabit beyin kan akımı vardır. Beyin damarlarında otoregölasyon, arteriyel kan basıncı değiştğinde arteriyoller düzeydeki değişikliklerle sağlanır.

Kan basıncı arttığında beyin arteriyollerinde daralma, azaldığında ise arteriyollerde genişleme olmaktadır. Vazovagal senkopta kan basıncı düşmesine rağmen, paradoksik olarak arteriyollerde daralma olduğu saptanmıştır. Bu sonuç, senkop anında beyin arteriyollerinde daralma olduğunu ve senkopta beyin duvarlarındaki direncin önemli olduğunu göstermiştir.

1.7.1.2.2 Beyin Kan Akımının Düzenlenmesi:

Fredman ve ark. transkraniyal Doppler ultrasonografi kullanarak orta beyin arterinin kan akımını ölçmüşlerdir. Vazodepressör cevap sonucunda anormal baroreseptör cevabının uyarıldığını ve bozulmuş serebral otonom regülasyon sonucu paradoks vazokonstriksiyon olduğunu göstermişlerdir. Rodriguez ve ark. da yaptıkları çalışmada bu bulguları onaylamışlardır. Kalp nakli yapılan vazovagal senkoplu hastalarda da serebral vazokonstriksiyon oluşması patofizyolojik olayın merkezi sempatik inhibisyon olduğunu göstermiştir (61,62).

1.7.1.2.3 Nörofizyolojik Değişiklikler:

Vazovagal senkoplu hastalarda kalp hızı, kan basıncı ve venöz damar cevabının refleks nöral kontrolünün rolü araştırılmıştır. Yaygın olarak kabul gören görüş otonomik dengesizliğin önemli rol oynadığıdır. Vazovagal senkop geçiren hastalarda ortostatik stres sırasında artmış kardiyak vagal aktivitenin rol oynadığı düşünülmüştür. Senkop gelişmeden önce kalp hızı ve kan basıncının düşmesinin erken santral sempatik inhibisyon ve barorefleks inhibisyona bağlı olduğu gösterilmiştir. Vazodepressör senkopta ortostatik stres sırasında arteriyel baroreseptör duyarlılığı azalmaktadır. Sonuçta vazovagal senkopta bozulmuş kardiyopulmoner baroreseptör cevabı ve otonom venöz tonus regülasyonu rol oynamaktadır (30).

1.7.1.2.4 Nörohormonal Değişiklikler:

1.7.1.2.4.1 Katekolaminler:

Vazovagal senkop öncesi dönemde plazma noradrenalin düzeyi dakikalar içinde artar. Senkop sırasında ise değişmeden ya da düşük düzeyde saptanır. Vazodepressör cevapta adrenalin düzeyinin paradoks artışı nedeniyle hipotansiyon olduğu düşünülmüştür. Birçok çalışmada yüksek serum adrenalin düzeyi özellikle nitrogliserin ile uyarılmış eğik masa testi sırasında gelişen vazovagal senkopta gösterilmiştir. Adrenalin iskelet ve karın içi damarlarda beta adrenerjik uyarı ile genişleme meydana

getirmektedir. Bu görüş adrenallerin alınması sonucunda daha az vazodilatasyon geliştiğinin gösterilmesi ile desteklenmiştir (30).

1.7.1.2.4.2 Vazopressin:

Vazopressin plazma osmolaritesinin dengede tutulmasına yardımcı olmaktadır. Kusma ve kan basıncı değişiklikleri vazopressin salgılanmasının ikincil düzenleyicileridir. Vazopressin düzeyleri vazovagal senkop ya da kanama sırasında ani hipotansiyonun tetiklediği vazokonstriktör cevabın oluşumuna bağlıdır. Ventriküler mekanoreseptörlerin gönderdiği uyarılar kusma merkezini aktive eder, vagal boşalma sonucu mide kasları genişler. Vazovagal senkopta bulantı sık bir bulgudur ve bulantı vazopressin salgılanmasının en önemli uyarıcısıdır (30).

1.7.1.2.4.3 Renin:

Ortostatik strese önce renin düzeyinde artış, ardından da anjiyotensin II artışı olmaktadır. Bu artışlar etkili dolaşım volümünün devamı için gereklidir. Birçok insan çalışmalarında eğik masa testinin oluşturduğu vazodepresör senkop başlangıcından önce plazma renin düzeyinin azaldığı, olgular düz yatar pozisyona getirildiğinde tekrar yükseldiği bildirilmiştir (30).

1.7.1.2.4.4 Endotelin, Adenozin, Nitrik Oksit:

Eğik masa testi sırasında vazodepresör cevabın başlamasından önce plazma endotelin düzeyinin yükseldiği, endotel hücreleri tarafından nitrik oksit sentezlendiği, bunların da güçlü damar genişletici oldukları bilinmektedir. Vazovagal senkop sırasında artmış asetilkolin salınımı gözlenmiştir. Asetilkolin endotel hücrelerinden nitrik oksit sentezini güçlü bir şekilde uyarır. Ancak bu bulguların insanda vazovagal senkop cevabındaki rolü tam olarak açıklanamamıştır. Diğer yandan merkezi sinir sisteminden salgılanan nitrik oksit sempatik inhibisyon yapar ve vazovagal senkop oluşur (30). Adenozin kalpteki afferent sinirlerin düzenleyicisidir ve vazovagal senkopun güçlü bir uyarıcısıdır (30).

1.7.1.2.4.5 Opiyatlar:

Ortostatik stres altındaki insanlarda ve akut hemorajili tavşanlarda vazodilatatör cevapta opiyatlar sorumlu tutulmaktadır. Endojen opiyatlar barorefleks fonksiyonları ve sempatik akımın düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadırlar. Araştırmacılar yüksek doz opiyat reseptör antagonisti olan naloksanı kanamakta olan tavşanlara verdiklerinde renal sempatik geri dönüşümün engellendiğini tespit etmişlerdir. Bu da vazovagal senkop etyolojisinde opiyatların sorumlu olabileceğini düşündürmüştür (30).

Diğer birkaç çalışmada ise tilt testi sırasında beta endorfin düzeyinin belirgin olarak arttığını göstermişlerdir. Benzer olarak insanlarda baroreseptör sempatik kontrolde naloksanın etkili olduğu rapor edilmiştir. Beta endorfinler barorefleks cevabı durdurarak merkezi sempatoinhibisyon yapmakta, sonuçta kalp hızının azalmasına ve hipotansiyona yol açmaktadır (30).

1.7.1.2.4.6 Pankreatik Polipeptit:

Kan glikoz düzeyi, midenin dolu olması, vagus sinirinin kolinerjik lifleri ile pankreatik polipeptit salınımını düzenlemektedir. Sağlıklı insanlarda eğik masa testi sırasında gelişen kalp hızında azalma ve hipotansiyon belirgin pankreatik polipeptit artışı ile birlikte dir. Bu durum karın içi vagal tonus artışının bir göstergesidir. Bu artış semptomlar başlamadan önce saptanamadığı için önemi henüz belli değildir (30).

1.7.1.2.4.7 Serotonin:

Çeşitli çalışmalarda farelerde oluşturulan akut kanama sırasında serotonine bağlı renal sempatik inhibisyon olduğu gözlenmiştir. Birçok hayvan deneyinde kontrollü kanama sırasında serotonin reseptör blokerleri kullanılarak vazovagal cevabın gelişimi engellenmiştir. Serotoninin sempatik sistemin düzenlenmesinde önemli olduğunu gösteren birçok çalışma mevcuttur. Abboud, yapmış olduğu çalışmada santral serotonin enjeksiyonu ile santral ve sempatik aktivasyonun engellendiğini ve hipotansiyon geliştiğini bildirmiştir (63).

1.7.2 Vazovagal Senkopta Klinik Değerlendirme:

Vazovagal senkopta, tipik olarak öyküde senkop atağını tetikleyen faktörler yer almaktadır. Bunlar; sabah yataktan kalkma, ani oturup kalkma, ağrı, aşı ve enjeksiyon yaptırma, kan görme, anksiyete ve korku, kalabalık ortamlar, açlık, sıcak, kalabalık ve nemli ortam, uykusuzluk, hiperventilasyon olarak sıralanabilir (22).

Vazovagal senkoplu hastalarda karakteristik olarak senkop öncesinde baş dönmesi, bulantı, solukluk, aşırı terleme, görmede bulanıklık, baş ağrısı gibi prodromal belirtiler söz konusudur (22,23,64). Bu bulguları takiben bilinç ve tonus kaybı gelişmektedir. Çocuk ve adölesan senkoplu olgularda en sık rastlanan prodromal belirti baş dönmesidir (33).

Senkop süresi genellikle kısa ve saniyelerle sınırlıdır. Ancak bradikardi ve hipotansiyonun derecesine göre bazen uzayabilir ve nadiren de olsa uzamış anoksiye bağlı olarak nöbet geçirebilir (22,23,64). Sistemik muayenede sıklıkla hiçbir patolojik bulgu saptanmamaktadır.

Vazovagal senkoplu olgularda uyarıcı faktörler

- Sabah yataktan kalkma,
- Ani oturup kalkma,
- Ağrı, kan alma, aşı yapma, kan görme,
- Anksiyete ve korku,
- Kalabalık ortamlar,
- Açlık,
- Sıcak ve nemli ortam,
- Uykusuzluk,
- Hiperventilasyon

Vazovagal senkoplu olgularda prodromal belirtiler

- Yorgunluk
- Baş dönmesi,
- Bulantı,

- Solukluk,
- Aşırı terleme,
- Görmede bulanıklık

Vazovagal senkop çoğunlukla benign bir durum olmasına rağmen nadiren bayılma sırasında asistoli ve konvülsiyon görülebilmektedir. Prodrom dönemi olmayan veya çok kısa olan, fark edilebilir bir uyarı tespit edilemeyen, çok derin bradikardi veya asistolinin eşlik ettiği, dolayısıyla yaralanma riskinin yüksek olduğu durumlar malign vazovagal senkop olarak adlandırılmıştır (65,66).

Aşağıda sıralanan durumlardan herhangi biri varsa, vazovagal senkop ihtimali düşüktür.

Diğer senkop nedenleri öncelikli araştırılmalıdır:

- Senkopun egzersiz sırasında meydana gelmesi,
- Göğüs ağrısı, çarpıntı gibi bir şikayeti takip ederek senkop meydana gelmesi,
- İdrar ve gaita kaçırma, postiktal dönem gibi konvülsiyonu düşündüren öykünün olması,
- Vazovagal senkopa uymayan atipik bir bayılmanın tariflenmesi,
- Fizik muayenede kardiyovasküler hastalığı düşündüren bulguların saptanması.

1.7.3 Tilt (Eğik Masa) Testi:

Eğik masa testi vazovagal senkopta klinik tanı amacıyla ilk kez 1986'da Kenny ve ark. tarafından kullanılmıştır (67).

Öykü vazovagal senkop tanısında temeldir. Buna karşın çok çeşitli tanısal testler yapılmakta olup, bu testlerin çoğu gereksizdir ve ek ekonomik yük getirmektedir (28).

Tekrarlayan ve nedeni bulunamayan senkoplu çocuk hastaların tanısal değerlendirilmesinde vazovagal senkopu ortaya çıkarmak için tilt testi (eğik masa testi) kullanılmaktadır (31). Bu test başlangıçta erişkinlerde yapılmasına rağmen günümüzde pediatrik literatürlerde de büyük oranda yer almaktadır (29).

Test sırasında oluşan senkop vazovagal senkopa paralel mekanizma ile oluşmaktadır. Test esnasında ortostatik strese yol açan venöz göllenme oluşarak kalbe venöz dönüş azalmaktadır. Kardiyak ventrikül hacmi azaldığı için kalbin kasılması şiddetlenmekte, mekanoreseptörler uyarılmakta ve beyne giden inhibitör afferent uyarı sonucu parasempatik boşalım olmaktadır. Eğik masa testinde, vazovagal senkop sırasında görülen öncü belirtiler (baş dönmesi, göz kararması, solukluk, terleme, bulantı, halsizlik), bradikardi ve hipotansiyon görülmektedir (58).

İlaçsız tilt testi ile vazovagal senkopun uyarılmadığı durumlarda en çok izoproterenol kullanılmaktadır. Ekzojen bir katekolamin olan izoproterenol, β_1 adrenerjik etki ile miyokard kontraksiyonunu arttırmasının yanı sıra β_2 reseptörlerine olan etkisi ile de venodilatasyon oluşturarak venöz göllenmeyi daha da belirginleştirmekte ve hassas kişilerde senkopa yol açmaktadır (68).

Tilt testi güvenilir bir testtir. Bugüne kadar test ile ilişkili bir ölüm olayı bildirilmemiştir. Ancak iskemik kalp hastalığı veya hasta sinüs sendromu varsa izoproterenol ile yaşamı tehdit eden, nadir birtakım ventriküler aritmiler görülebilmektedir (69). İzoproterenole bağlı küçük çaplı yan etkiler arasında çarpıntı; nitrogliserine bağlı olarak ise baş ağrısı görülebilir. Pozitif tilt testi sırasında veya sonrasında atriyal fibrilasyon tetiklenebilir. Bu komplikasyonun süresi sınırlıdır (70). Düşük riske rağmen, resüsitasyon ekipmanının hazır bulundurulması önerilmektedir. İskemik kalp hastalığı, kontrol edilemeyen hipertansiyon, sol ventrikül çıkım yolu obstrüksiyonu ve önemli aort darlığı izoproterenol ile ilişkili kontrendikasyonlardır. Birçok çalışmada tilt testinin ana endikasyonu, tanı şüphesi olan fakat öykü ve başlangıç değerlendirmesi ile tanısı koyulamayan hastalarda vazovagal senkop tanısını doğrulamaktır (56,67,71-73). Bu test 6 yaş ve sonrasında kolaylıkla ve güvenle uygulanabilir. Tilt testinin özgünlüğü (%80-90) güvenilir olmasına rağmen duyarlılığının düşük olması dikkat çekmektedir. Çocuklarda bu testin yapılışında standart bir protokol olmasa da genel kabul gören yöntem ve sıralama şöyledir; teste başlamadan önce hastalar 5-10 dakika süreyle sırtüstü durumda test masasına yatırılır ve periferik damar yolu açıldıktan sonra test öncesi 30 dakika sırtüstü yatar pozisyonda bekletilir. Hastaların

kalp hızı, ritmi ve kan basınçları sürekli olarak monitörize edilir. Daha sonra hasta elektrikli tilt masası ile 60-80° baş yukarı pozisyona kaldırılarak 30-45 dakika kadar bu durumda bekletilir. Senkop ve senkop öncesi bulguları gelişen hastalar hemen tilt testi masasından indirilerek sırtüstü yatar duruma getirilir ve test sonlandırılır. Başlangıçtaki tilt testi ile 30 dakika sonunda belirtilerin oluşmadığı hastalara izosorbid dinitrat, izoproterenol veya adenozin uygulanarak 15 dakika ya da belirtiler ortaya çıkana kadar aynı şekilde izlenir. Test sırasında senkop veya senkop öncesi bulgular gelişen hastalarda, sistolik kan basıncında ani düşme (>40 mmHg) ve/veya bradikardi (kalp tepe atımı <50 dakika) varsa test pozitif kabul edilir. Bütün bunlara rağmen vazovagal senkoplu hastaların bazılarında tilt testi negatif olabilir (22- 24,31,37,65,74,75).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada; Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Polikliniği, Çocuk Genel Polikliniği, Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne 17 Ağustos 2009-17 Ağustos 2019 yılları arasında senkop nedeniyle başvuran 264 hasta araştırılmıştır. Çalışmanın verileri hasta dosyalarından ve hastane medikal bilgi sisteminden elde edilmiştir. Çalışma retrospektif olarak yürütülmüştür.

Çalışma için, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 17 Ağustos 2019 tarihinde alınan **2019-15/21** kararı ile etik kurul onayı alındı. Olguların; tanı aşamasında değerlendirilen yaşı, cinsiyeti, presenkop semptomu, senkop süresi, tekrarlayan senkop varlığı, tam kan sayımında hemoglobin değeri, elektrokardiyografi ve izleminde ekokardiyografisi, tilt testi, işitsel beyin sapı cevabı (BERA), görsel uyarılmış potansiyel cevap (VEP), kraniyal MR sonuçları incelendi. Değerlendirme sonrası hastalar vazovagal senkop, epilepsi, ortostatik hipotansiyon, kapak patolojisi, aritmi, intrakraniyal patoloji olarak 6 ana başlıkta sınıflandırıldı. Hastalar 4-8 yaş, 9-13 yaş ve 14-18 yaş arası gruplara ayrıldı. Tanılara ve yaş gruplarına göre cinsiyet, ilk başvuru yeri, presenkop semptomları açısından anlamlı farklılık olup olmamasına bakıldı. Ekokardiyografi bulguları 'normal', 'patolojik ancak senkop ilişkili' ve 'patolojik ancak senkop ilişkisiz' olarak sınıflandırıldı.

Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile incelenmiştir. Sürekli değişkenler medyan (minimum-maksimum) değerleriyle ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler ise n (%) olarak ifade edilmiştir. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında ise Pearson ki-kare, Fisher'in kesin ki-kare ya da Fisher-Freeman-Halton testleri kullanılmıştır. Çalışmanın analizleri SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows. Version 20.0. Armonk. NY: IBM Corp.) programında yapılmış olup istatistiksel analizlerde tip I hata düzeyi $\alpha=0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmamızda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Acil Polikliniği, Çocuk Genel Polikliniği, Çocuk Kardiyoloji Polikliniği ve Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne 17 Ağustos 2009-17 Ağustos 2019 yılları arasında senkop nedeniyle başvuran 264 hasta birçok parametre ile etiyolojik olarak araştırılmıştır. Hastaların başvuru anında presenkop semptomları, senkopun süresi, tekrarlayan senkop öyküleri dosya anamnez verilerinden elde edilmiştir, tüm hastaların başvuruda tam kan sayımında hemoglobin değerine bakılmış, ilk değerlendirmedeki elektrokardiyografi kayıtları incelenmiştir. Veri arşivinden hastaların daha sonraki kontrollerde değerlendirilen ekokardiyografi, tilt testi, kraniyal MR, EEG testleri incelenmiş ve senkop etiyolojisindeki kesin tanılarına ulaşılmıştır.

Değerlendirilen hastaların sosyodemografik özelliklerine baktığımızda yaş ortalaması 11 idi. Kızlarda (%55,7) senkop nedeni başvuru erkeklere (%44,3) oranla daha fazla saptandı. İstatistiksel analizde bu iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). En sık başvuru yeri çocuk acil servisi iken (%46,9) bunu ikinci sıklıkla çocuk kardiyoloji polikliniği izlemekteydi (Tablo 1). Çalışmaya katılan her hastanın başvuru anındaki hemogram tetkiki değerlendirilmiş olup hastaların medyan hemoglobin değeri 12,3 g/dL (8,3-15,4) olarak belirlendi. Hiçbir senkop nedeni hematolojik bulguya bağlanmadı.

Tablo-1: Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri

	n=264
Yaş (yıl)	11 (4-18)
Cinsiyet	
Erkek	117 (%44,3)
Kız	147 (%55,7)
Başvuru yeri	
Çocuk acil servis	124 (%46,9)
Çocuk kardiyoloji polikliniği	79 (%29,9)
Çocuk genel polikliniği	45 (%17,1)
Çocuk nöroloji polikliniği	16 (%6,1)

Veriler n (%) ve medyan (minimum-maksimum) olarak verilmiştir.

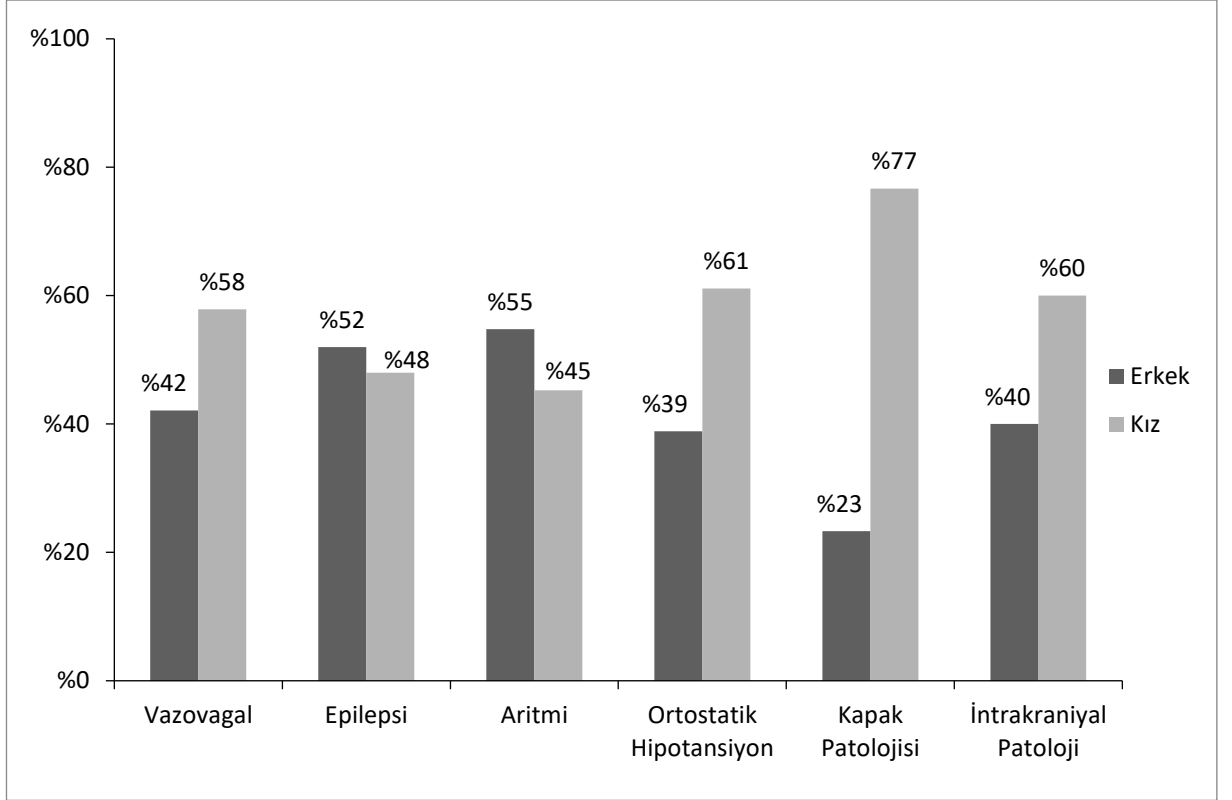
Hastaların tanılara göre dağılımları ve yüzdesi değerlendirildiğinde en sık senkop nedeni 76 hasta (%29) ile vazovagal senkop olup bunu ikinci sıklıkta 75 hasta (%28,6) ile epilepsi tanılı olguların izlediği görüldü.

Cinsiyetlere göre senkop etiyolojileri karşılaştırıldığında vazovagal senkop, aritmi, ortostatik hipotansiyon, kapak patolojisi, intrakraniyal patoloji kızlarda daha fazla iken, epilepsi ve aritmi erkeklerde daha fazla görüldü (Tablo 2, Şekil 1).

Tablo-2: Cinsiyetlere göre senkop tanılarının dağılımı

	Erkek (n=117)	Kız (n=147)	Toplam (n=264)
Vazovagal	32 (%42,2)	44 (%57,8) (p<0,05)	76 (%29)
Epilepsi	39 (%52)	36 (%48)	75 (%28,6)
Aritmi	23 (%54,7)	19 (%45,3)	42 (%16)
Ortostatik hipotansiyon	14 (%38,9)	22 (%61,1)	36 (%13,7)
Kapak patolojisi	7 (%23,3)	23 (%76,7)	30 (%11,4)
Intrakraniyal patoloji	2 (%40)	3 (%60)	5 (%1,3)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.



Şekil-1: Cinsiyetlere göre senkop tanılarının dağılımı

Hastalar 4-8 yaş, 9-13 yaş, 14-18 yaş olarak gruplara ayrıldı. En fazla senkop 9-13 yaş arasında ve vazovagal senkop (%65,8) nedeni saptandı. Veriler biyoistatistiksel olarak incelendiğinde yaş grupları arasında vazovagal senkop görülme oranları bakımından da fark bulunmuştur ve alt grup analizlerde 9-13 yaş grubunda vazovagal senkop tanı oranı, 4-8 ve 14-18 yaş grubuna göre daha yüksektir ($p < 0,05$). Yaş gruplarından 4-8 ve 14-18 yaşta vazovagal tanı oranına göre fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Yaş grupları arasında epilepsi görülme oranları bakımından fark bulunmuştur ve alt grup analizlerde 4-8 yaş grubunda epilepsi görülme oranı, 9-13 ve 14-18 yaş grubuna göre daha yüksektir ($p < 0,05$). Epilepsi görülme oranına göre değerlendirildiğinde 9-13 ve 14-18 yaş gruplarında fark bulunmamaktadır ($p > 0,05$). Ortostatik hipotansiyon görülme oranı, 9-13 yaş grubunda ve 14-18 yaş grubunda 4-8 yaş grubuna göre daha yüksektir ($p < 0,05$). Kapak patolojisi görülme oranı 14-18 yaş grubunda 4-8 ve 9-13 yaş grubuna göre daha yüksektir ($p < 0,05$). İntrakraniyal patoloji ve ortostatik hipotansiyon tanılı hasta

4-8 yaş arasında yoktu. Epilepsi en fazla 4-8 yaş aralığında görülürken kapak patolojisinin en fazla görüldüğü yaş aralığı 14-18 idi. İntrakraniyal patoloji ve aritmi görülme oranına göre yaş grupları arasında farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 3).

Tablo-3: Yaş gruplarına göre senkop tanılarının dağılımı

	4-8 yaş (n=69)	9-13 yaş (n=119)	14-18 yaş (n=76)
Vazovagal	10 (%13,2)	50 (%65,8) ($p<0,05$)	16 (%21)
Epilepsi	41 (%54,7) ($p<0,05$)	18 (%24)	16 (%21,3)
Aritmi	13 (%30,9)	18 (%42,8)	11 (%26,3)
Ortostatik hipotansiyon	0	24 (%66,7) ($p<0,05$)	12 (%33,3)
Kapak patolojisi	5 (%16,7)	8 (%26,7)	17 (%56,6) ($p<0,05$)
İntrakraniyal patoloji	0	1 (%20)	4 (%80)

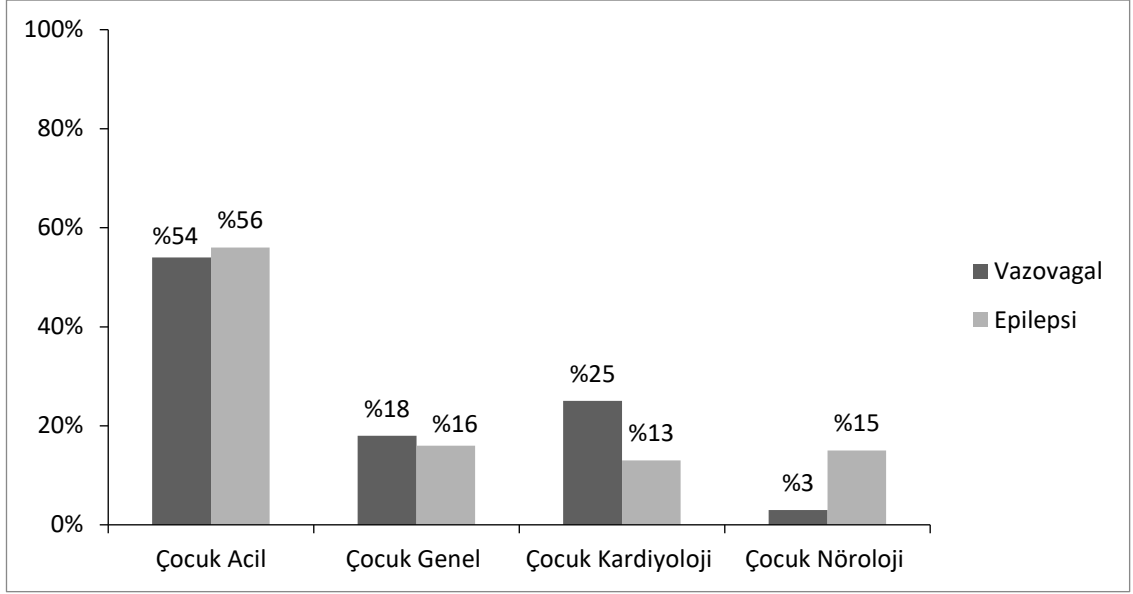
Veriler n (%) olarak verilmiştir.

Senkop nedenli başvuran ve en sık neden olarak vazovagal senkop ile epilepsi tanısı alan iki grup ayrıca başvuru yeri açısından değerlendirildi. Her ikisinde de en sık başvuru yeri çocuk acildi. İstatistiksel analizde epilepsi tanısı konulanlarda çocuk nöroloji polikliniğine başvuru oranı, vazovagal senkop tanısı konulanlardan daha yüksekti ($p<0,05$). Çocuk acil servisi, çocuk genel polikliniği ve çocuk kardiyoloji polikliniğine başvuru oranlarına göre tanı grupları arasında farklılık bulunmamakta idi ($p>0,05$). (Tablo 4, Şekil 2).

Tablo-4: İlk başvuru yerine göre vazovagal senkop ve epilepsi tanılarının dağılımı

Poliklinik	Vazovagal (n=76)	Epilepsi (n=75)
Çocuk acil	41 (%53,9)	42 (%56)
Çocuk genel	14 (%18,4)	12 (%16)
Çocuk kardiyoloji	19 (%25)	10 (%13,3)
Çocuk nöroloji	2 (%2,7)	11 (%14,7) ($p<0,05$)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.



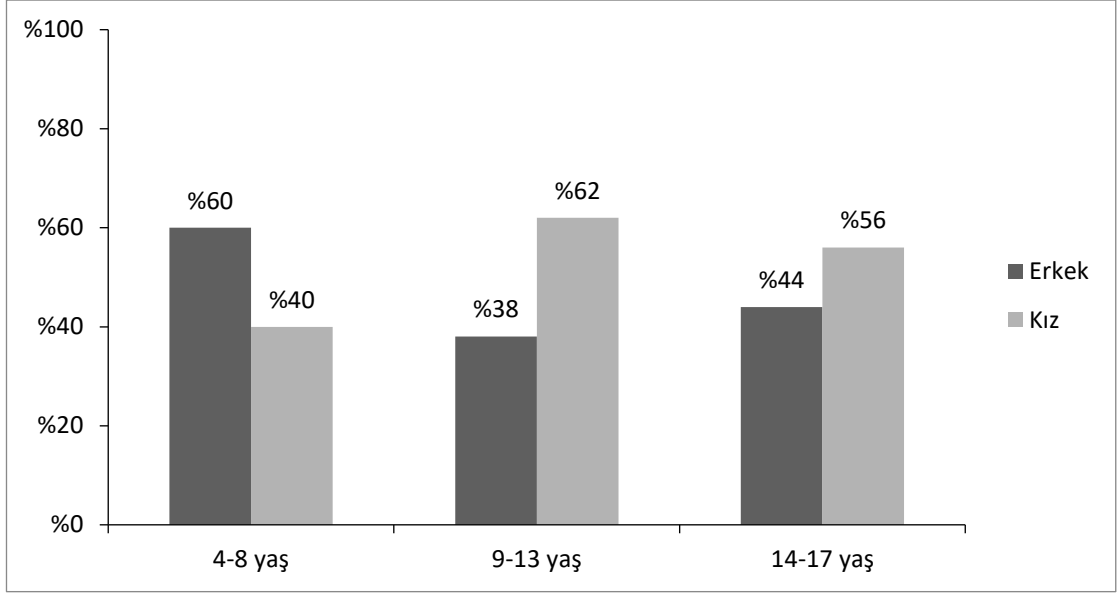
Şekil-2: İlk başvuru yerine göre vazovagal senkop ve epilepsi tanılarının dağılımı

Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak vazovagal senkop en sık kızlarda görülmektedir. Yaş gruplarına göre bakıldığında 9-13 yaş kızlarda vazovagal senkop daha fazladır ve bu oran istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$). Erkek hastalar arasında 4-8 yaş arasında vazovagal senkop görülme oranı diğer yaş gruplarına göre daha fazladır ve bu oran da istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir ($p<0,05$) (Tablo 5, Şekil 3).

Tablo-5: Vazovagal senkop tanısı konulan hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı

	4-8 yaş (n=10)	9-13 yaş (n=50)	14-18 yaş (n=16)
Erkek	6 (%60) ($p<0,05$)	19 (%38)	7 (%43,8)
Kız	4 (%40)	31 (%62) ($p<0,05$)	9 (%56,2)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.



Şekil 3: Vazovagal senkop tanısı konulan hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı

Çalışmamızda 246 hastaya ekokardiyografi yapıldı, bu hastaların 30'unda (%12,1) senkop ilişkili olabilecek bir kardiyak patoloji saptanırken 201 hastanın (%81,7) sonucu normal ve 15'i (%6,2) senkop ilişkisiz patoloji olarak değerlendirildi. Patent foramen ovale tanılı 4 (%26,9), mitral valv prolapsusu tanılı 3 (%20), küçük sekundum atriyal septal defekt tanılı 3 (%20), minimal mitral yetersizlik tanılı 2 (%13,3), biküspit aorta tanılı 2 (%13,3), hafif aort stenozu tanılı 1 hastanın (%6,5), ekokardiyografi değerlendirmeleri senkop ile ilişkilendirilmedi. Ekokardiyografi değerlendirmesinde primer pulmoner hipertansiyon tanılı 12 (%40), dilate kardiyomiyopati ve sol ventrikül nonkompakşın tanılı 10 (%33,3), düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu (c-TGA) hafif pulmoner stenoz, triküspit yetersizliği tanılı 5 (%16,7), varisella miyokarditine sekonder gelişen tam atriyoventriküler blok (AV blok) saptanan 3 hasta (%10) mevcuttu ve hastaların senkop nedeni kardiyak patolojileri ile ilişkili olabileceği düşünüldü (Tablo 6, Tablo 7).

Tablo-6: Senkop ile ilişkisiz ekokardiyografi bulguları

	n:15
Patent foramen ovale	4 (%26,9)
Mitral valv prolapsusu	3 (%20)
Küçük sekundum atriyal septal defekt	3 (%20)
Minimal mitral yetersizlik	2 (%13,3)
Biküspit aorta	2 (%13,3)
Hafif aort stenozu	1 (%6,5)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.

Tablo-7: Senkop ile ilişkili olabilecek ekokardiyografi bulguları

	n:30
Primer pulmoner hipertansiyon	12 (%40)
Dilate kardiyomiyopati ve sol ventrikülde nonkompakşın	10 (%33,3)
c-TGA hafif pulmoner stenoz, triküspit yetersizliği	5 (%16,7)
Varicella miyokarditine sekonder gelişen tam AV blok	3 (%10)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.

AV blok: Atriyoventriküler blok

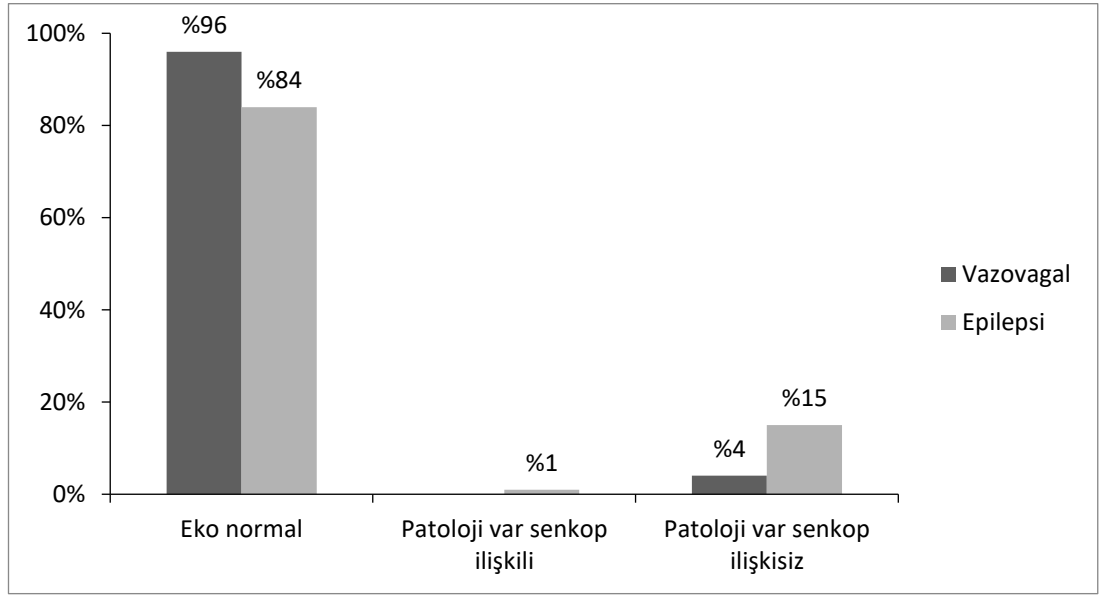
c-TGA: Düzeltilmiş büyük arter transpozisyonu

Vazovagal senkop tanılı 76 hastanın ekokardiyografik değerlendirmesinde 73 hastanın sonucu normaldi, 3 hastada patoloji saptandı ancak senkop ile ilişkisizdi. İstatistiksel analizde vazovagal senkop tanısı konulanlarda ekokardiyografi sonucu normal olanların oranı, epilepsi tanısı konulanlara göre daha yüksekti ($p<0,05$). Epilepsi tanısı konulanlarda senkop ilişkisiz patoloji görülme oranı vazovagal senkop tanısı konulanlardan daha yüksekti ($p<0,05$) (Tablo 8, Şekil 4).

Tablo-8: Vazovagal senkop ve epilepsi tanısı konulan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının dağılımı

	Vazovagal (n=76)	Epilepsi (n=75)
Eko normal	73 (%96) (p<0,05)	63 (%84)
Patoloji var ve senkop ile ilişkili	0	1 (%1,3)
Patoloji var ve senkop ile ilişkisiz	3 (%4)	11 (%14,7) (p<0,05)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.



Şekil-4: Vazovagal senkop ve epilepsi tanısı konulan hastaların ekokardiyografi sonuçlarının dağılımı

Hastaların ilk EKG değerlendirmesinde 42 hastada aritmi mevcuttu ve bu hastalar kardiyoloji polikliniğinde ritim Holter ile değerlendirildi. Hastaların 17'si uzun QT sendromu, 10 hasta ventriküler ekstrasistol, 9 hasta Wolff-Parkinson-White sendromu, 6 hasta Brugada sendromu tanısı aldı (Tablo 9).

Tablo-9: Ritim holter değerlendirmesi

	n:42
Uzun QT sendromu	17 (%40,4)
Ventriküler ekstrasistol	10 (%23,8)
Wolff-Parkinson-White sendromu	9 (%21,4)
Brugada sendromu	6 (%14,4)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen 264 hastanın 101'ine tilt testi yapıldı. Hastaların 56'sının test sonucu negatif, 45 hastanın sonucu pozitif ve vazovagal senkop tanısı aldı. Toplam 76 hasta vazovagal senkop tanısı aldı, 31 hastaya tilt testi yapılmadı. Bu hastalara ayrıntılı anamnez ve ekartasyon yöntemi ile vazovagal senkop tanısı konuldu. Presenkop anamnezlerinde 9 hastada uzun süre ayakta kalma sonrası, 4 hastada heyecanlanma sonrası, 18 hastada kan görme sonrası tekrarlayan senkop öyküsü vardı. Diğer tetkiklerinde herhangi bir patoloji saptanmamıştı (Tablo 10).

Tablo-10: Tilt testi sonucuna göre senkop tanılarının dağılımı

Tilt testi	Pozitif (%44,5) (n=45)	Negatif (%56,5) (n=56)
Vazovagal senkop	45 (%44,5)	0
Epilepsi	0	27 (% 27,2)
Ortostatik hipotansiyon	0	17 (%17,1)
İntrakraniyal patoloji	0	1(%1,1)
Kapak patolojisi	0	11(%11,1)

Veriler n (%) olarak verilmiştir.

Çalışmamızdaki 264 hastanın 212'sinde senkop süresi 20 saniyeden kısa idi. Epilepsi tanısı konulan 75 hastanın 23'ünde başvuru anında tariflediği senkop süresi 20 saniyeden kısa iken sadece epilepsili 52 hastanın 20 saniyeden fazlaydı (Tablo 11).

Tablo-11: Senkop süresine göre senkop tanılarının dağılımı

	20 saniyeden kısa (n=212)	20 saniyeden uzun (n=52)
Vazovagal senkop	76 (%35,8)	0
Epilepsi	23 (%10,8)	52 (%100)
Aritmi	42 (%19,8)	0
Ortostatik hipotansiyon	36 (%17)	0
Kapak patolojisi	30 (%14,2)	0
İntrakraniyal patoloji	5 (%2,4)	0

Veriler n (%) olarak verilmiştir.

Hastalar presenkop semptomlarına göre değerlendirildiğinde ortostatik hipotansiyon tanısı alan 36 hasta yatar pozisyondan oturur pozisyona geçme sonrası senkop gibi ani pozisyon değişikliği tariflemekteydi. Epilepsi tanısı alan 21 hastanın ve intrakraniyal patoloji (tümör, anevrizma, kanama) saptanan 5 hastanın senkop öncesinde baş ağrısı şikayeti vardı.

Aritmi tanısı alan 36 hastada senkop öncesinde çarpıntı hissi 1 hastada gözlerde kararma bulanık görme şikayeti mevcuttu. Vazovagal senkop tanılı 71 hasta ise senkop öncesinde uzun süre ayakta kalma, stres, heyecanlanma, kan görme sonrası fenalık hissi gibi semptomlar tariflemekteydi (Tablo 12).

Tablo-12: Senkop tanılarına göre presenkop semptomlarının dağılımı

	Vazovagal (n=76)	Epilepsi (n=75)	Ortostatik (n=36)	İntrakraniyal patoloji (n=5)	Aritmi (n=42)	Kapak patolojisi (n=30)
Ani pozisyon değişikliği	0	0	36 (%100)	0	0	0
Baş ağrısı	0	21 (%80,7)	0	5 (%19,3)	0	0
Çarpıntı	0	0	0	0	36 (%100)	0
Gözlerde kararma	0	30 (%56,6)	0	0	1 (%1,9)	22 (%41,5)
Uzun süre ayakta kalma, heyecanlanma, kan görme	71 (%100)	0	0	0	0	0

Veriler n (%) olarak verilmiştir

Hastaların 193'ünde senkop tekrar ederken 69 hastada sadece bir kez senkop öyküsü mevcuttu. Kapak patolojisi hariç tüm tanı gruplarında senkop tekrarlama öyküsü daha fazlaydı. Vazovagal senkop, epilepsi ve ortostatik hipotansiyon tanılı hasta grubunda bu oran istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,05$) (Tablo 13).

Tablo-13: Senkop tanıları ile tekrarlayan senkop arasındaki ilişki

Tekrarlayan senkop	Var (n=193)	Yok (n=69)
Vazovagal	58 (%76) ($p<0,05$)	18 (%24)
Epilepsi	60 (%82,1) ($p<0,05$)	13 (%17,9)
Ortostatik hipotansiyon	28 (%77,7) ($p<0,05$)	8 (%22,3)
İntrakraniyal patoloji	5 (%100)	0
Aritmi	31 (%73,8)	11 (%26,2)
Kapak patolojisi	11 (%36,6)	19 (%63,4)

TARTIŞMA ve SONUÇLAR

Senkop çocuklarda sık görülen ve farklı nedenlerle ortaya çıkan ani bilinç ve tonus kaybının ardından kendiliğinden düzelen bir tablodur. Bazı olgularda senkop tekrar edebilir ve bu olguların hemen tümünde kardiyak ve nörolojik değerlendirmeler normaldir. Açıklanamayan senkop adıyla tanımlanmakta olan bu tablonun çocukluk çağındaki en sık nedeni vazovagal senkoptur (31,75). Farklı isimlendirme, yanlış medikal kodlama, merkezi bildirimlerin yeterli olmaması nedeniyle kesin insidansı belirlemek zordur (26).

Çalışmamızda 2009-2019 yılları arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi çocuk acil servisi, çocuk genel polikliniği, çocuk kardiyoloji polikliniği, çocuk nöroloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran 4-18 yaş arası 264 hasta sosyodemografik, etiyolojik ve tanısal açıdan değerlendirildi. Çalışmamıza alınan 264 hasta 4-8 yaş, 9-13 yaş, 14-18 yaş olarak gruplandırıldı. Hastaların başvuru anındaki yaşı, cinsiyeti, senkop tekrarlama öyküsü, presenkop ve postsenkop semptomları, senkop süresi, tam kan sayımında hemoglobin değeri, ekg bulgusu değerlendirildi. Epileptik nöbet ayırıcı tanılı hastaların kraniyal MR, EEG, VEP, BERA testleri tarandı. Kardiyak nedenli senkop düşünülen hastalar ekokardiyografi, Holter testi, tilt testi sonuçlarıyla değerlendirildi. Hastalar vazovagal senkop, ortostatik hipotansiyon, aritmi, kapak patolojisi, epilepsi, intrakraniyal patoloji olarak 6 ana tanı başlığı altında toplanıp bu gruplar birbirleriyle karşılaştırıldı.

Bizim çalışmamızda senkop ile başvuran hastaların yaş ortalaması 11 (4-18) idi, çalışmaya alınan hastaların 117'si erkek (%44,3), 147'si kız (%55,7) cinsiyetindeydi. İstatistiksel analiz sonucunda cinsiyete göre senkop tanılarının dağılımında anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0,05$). Vazovagal senkoplu hastaların izlem sonuçlarını belirleme amacıyla Levine ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada 60 vakanın yaş ortalamasının $13,5\pm 3,0$ yaş olduğu belirtilmiştir (78). McHang ve ark. 108 çocukta, senkopla başvurunun ortalama yaşını 11,5 yaş olarak bildirmişlerdir ve kızlarda senkop oranı daha fazladır (79). Balaji ve ark. ise senkopun ortalama başlama yaşını 12,8 yaş olarak saptamışlardır (80). Kouakam ve ark.nın yapmış oldukları çalışmanın

yaş ortalaması $12,3\pm 3$ yaş olarak bildirilmiştir (81). Çalışmamızın yaş grupları değerlendirmesi literatürle uyumlu bulunmuştur. Ayrıca diğer çalışmalara göre vaka sayısının fazlalığı açısından daha güvenilirdir.

Bu yaş grubunda vazovagal senkop ile başvuran hastalarımızın anamnezlerini değerlendirdiğimizde özellikle okulda emosyonel stres anlarında, tahtaya çıkıp ayakta beklediklerinde, kalabalık ortamda bulduklarında, aşı enjeksiyonu sonrasında fenalık hissi ve bayılma tariflemektedirler. Bu durum özellikle okul çağında emosyonel stresin artması, hormonal ve psikolojik faktörlerin de eklenmesi ile vazovagal senkop oranlarının artmış olabileceğini göstermektedir. Literatürde bu ilişki ile ilgili yapılmış detaylı bir çalışmaya rastlamadık.

Hastaların ilk başvuru yeri 124 hastada (%46,9) çocuk acil servis, 79 hastada (%29,9) çocuk kardiyoloji polikliniği, 45 hastada (%17,1) çocuk genel polikliniği, 16 hastada ise (%6,1) çocuk nöroloji polikliniği idi. İlk başvuru yerleri tanı gruplarına göre karşılaştırıldığında vazovagal senkop ve epilepsi tanısı alanlar arasında başvuru yerine göre anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$). Alt grup analiz sonuçlarında ise epilepsi tanısı konulanlarda çocuk nöroloji polikliniğine başvuru oranı, vazovagal senkop tanısı konulanlardan daha yüksek saptandı ($p<0,05$). Çocuk acil, çocuk genel ve çocuk kardiyoloji polikliniğine başvuru oranlarına göre tanı grupları arasında farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Hastalar ilk senkopta %46,9 oranında fakültemiz çocuk acil servisine başvurdular, özellikle bayılma sonrası ambulans ile ulaşımın fazla olması ve acil serviste sağlık hizmetinin randevusuz ulaşılabilir olması nedeni ile bu oranın yüksek olduğunu düşünmekteyiz. Hastaların senkop sonrası %6,1'inin ilk başvuru yeri çocuk nöroloji polikliniği olmasına rağmen ayrıntılı bir öykü ile değerlendirme sonrası diğer bölümlerden yönlendirilerek hastaların %28,1'i epilepsi tanısı aldı. Literatürde acil servise senkop ile başvuran hastaların değerlendirilmesi ile ilgili çalışmalar mevcutken farklı bölümlere yapılan ilk başvurular arasında karşılaştırma yapılmamıştır (64).

Çalışmamızda tanılara göre cinsiyetler değerlendirildiğinde vazovagal senkop; erkeklerde 32 hastada, kızlarda 44 hastada, epilepsi; erkeklerde 39 hastada, kızlarda 36 hastada, aritmi; erkeklerde 23 hastada, kızlarda 19 hastada, ortostatik hipotansiyon; erkeklerde 14 hastada, kızlarda 22 hastada,

kapak patolojisi; erkeklerde 7 hastada, kızlarda 23 hastada, intrakraniyal patoloji; erkeklerde 2 hastada, kızlarda 3 hastada saptandı.

Özetle değerlendirecek olursak çalışmamızda en sık senkop nedeni vazovagal senkop olarak sonuçlandı (%57,2). Ayrıca kızlarda vazovagal senkop oranı daha fazlaydı (%29,9). İstatistiksel analizde cinsiyetler arası vazovagal senkop oranında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$). Çalışmaya alınan hastaların yaş gruplarına ayrılması sonrası alt grup analizinde; 9-13 yaş grubunda vazovagal senkop tanı oranı, 4-8 ve 14-18 yaş grubuna göre daha yüksekti ($p<0,05$). Çalışmamızda vazovagal senkop, ortostatik hipotansiyon, kapak patolojisi, intrakraniyal patoloji kızlarda daha fazla iken epilepsi ve aritmi erkeklerde daha fazlaydı. Driscoll ve ark., 15-19 yaşları arasındaki kız ve erkeklerde senkop görülme sıklığının arttığını, kız erkek oranının kızlar lehine artmış olduğunu rapor etmişlerdir (31). Levine ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada, 60 çocuk ve ergen değerlendirilmiş ve 27'si erkek, 33'ü kız bulunmuştur (78). Çalışmamızda kız cinsiyette vazovagal senkopun fazla görülmesi de kızlarda emosyonel stresin daha fazla olması ergenlik başlangıcında duygusal labilitenin artması ile ilişkilendirilebilir. Organik patolojiler ile senkopun cinsiyetler arası karşılaştırılması ile ilgili literatürde ayrıntılı bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda 193 hastada tekrarlayan senkop öyküsü varken, 69 hasta kontrol başvurularında senkop tekrarı tariflememekteydi. Kapak patolojisi hariç tüm tanı gruplarında senkop tekrarlama öyküsü daha fazlaydı. Vazovagal senkop, epilepsi ve ortostatik hipotansiyon tanılı hasta grubunda bu oran istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,05$). McHarg ve ark., 108 senkoplu çocuğu değerlendirdiklerinde 53 vakada (%49) senkop tekrarı görülmüştür (79). Alehan ve ark.nın yaptığı diğer bir çalışmada, hastaların en az 2 ve daha fazla sayıda senkop atağı veya presenkop geçirdiğini bildirilmiştir (82,83).

Çalışmamızın sonucunda erkeklerde epilepsi görülme oranı daha fazlaydı. Yaş grupları arasında epilepsi görülme oranları bakımından fark bulundu. Alt grup analizlerde 4-8 yaş grubunda epilepsi görülme oranı, 9-13 ve 14-18 yaş grubuna göre daha yüksekti ($p<0,05$). Senkop, konvülsiyon benzeri öykü tarifleyen 135 hastaya kraniyal MR tetkiki yapıldı, 130 hasta

(%96,2) normal değerlendirildi, 5 hastada (%3,8) intrakraniyal kitle saptandı. Hastaların 153'üne EEG çekimi yapıldı, 75 hastada (%49) epileptiform anomali saptanırken, 42 hastada (%27,4) normal ve 36 hastada (%23,6) sonuç disritmikti. Hastaların 120'sinde VEP ve BERA testi yapıldı, 12 hastada (%10) VEP'te bilateral ön görsel yollarda ileti yavaşlaması, 10 hastada (%8,3) BERA'da bilateral işitsel yollarda ılımlı periferik ileti yavaşlaması görüldü. McHang ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada konvülsiyon öyküsü olan dokuz hastanın altısında patolojik EEG bulgusu saptanmıştır (79).

Çalışmamızda 246 hastaya ekokardiyografi yapıldı, bu hastaların 30'unda (%12,1) senkop ilişkili olabilecek kardiyak patoloji saptanırken 201 hastanın (% 81,7) sonucu normal ve 15 hasta (%6,2) senkopla ilişkisiz patoloji olarak değerlendirildi. Patent foramen ovale tanılı 4 (%26,9), mitral valv prolapsusu tanılı 3 (%20), küçük sekundum atriyal septal defekt tanılı 3 (%20), minimal mitral yetersizlik tanılı 2 (%13,3), biküspit aorta tanılı 2 (%13,3), hafif aort stenozu tanılı 1 hastanın (%6,5) ekokardiyografi değerlendirmeleri senkop ile ilişkilendirilmedi. Ekokardiyografi değerlendirmesinde primer pulmoner hipertansiyon tanılı 12 (%40), dilate kardiyomyopati ve sol ventrikülde nonkompakşın tanılı 10 (%33,3), c-TGA hafif pulmoner stenoz, triküspit yetersizliği tanılı 5 (%16,7), varisella miyokarditine sekonder gelişen tam AV blok saptanan 3 hasta (%10) mevcuttu ve hastaların senkop nedeninin kardiyak patolojileri ile ilişkili olduğu düşünüldü. Dilate kardiyomyopati tanısı alan hastalardan 2'si akut lenfoblastik lösemi tanısı ile takipliydi ve bu hastaların kemoterapi öncesi değerlendirilen ekokardiyografisinde herhangi bir patoloji saptanmamıştı. Kardiyotoksik kemoterapi öncesi ve sonrası hastaların ekokardiyografi ile değerlendirilmelerinin hastaların prognozunda etkili olduğunu düşünmekteyiz. Varisella miyokarditi sonrası tam AV blok gelişen hastalarda geçici pacemaker implantasyonu uygulanması sonrası senkop tekrarı gözlenmedi.

Senkopa yol açabilecek ritm bozukluğunu ekarte etmek amacıyla tüm hastalara EKG değerlendirmesi yapıldı. Hastaların EKG değerlendirmesinde 42 hastada aritmi mevcuttu ve bu hastalar kardiyoloji polikliniğinde ritim Holter ile değerlendirildi. Hastaların 17'sinde uzun QT sendromu, 10 hastada ventriküler ekstrasistol, 9 hastada Wolff-Parkinson-White sendromu, 6

hastada Brugada sendromu saptandı. Egzersiz sırasında senkop geçiren, göğüs ağrısı, çarpıntı öyküsü olan, istirahat EKG'sinde anormal bulgular saptanan olgularda mutlaka ekokardiyografik çalışma yapılmalıdır. Ekokardiyografi hiçbir klinik bulgu bulunamayabilen hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, perikardiyal efüzyon, atrial miksoma ve atrial trombüsün kesin tanısında oldukça yararlıdır (22,26).

Tilt testi, vazovagal senkopu olan hastaların tanısal değerlendirmesinde başvuru ve kabul gören yöntemlerden birisidir. Tilt testi vazovagal senkopta klinik tanı amacıyla ilk kez 1986'da Kenny ve ark. tarafından kullanılmıştır (67). Tilt testinin endikasyonları ve yapılışı konusunda çeşitli protokoller tanımlanmıştır (26,29,77). Çeşitli araştırmacılar testin duyarlılık ve özgünlüğünün monitörizasyon yöntemlerine, kullanılan açığa, ilaçsız dönemde olguların izlenme süresine, uyarıcı ilaçlara, bu ilaçların uygulanma yollarına ve dozlarına bağlı olabileceğini düşünerek farklı protokollerle test yapmışlardır (84,85).

Çalışmamızda 101 hastaya tilt testi yapıldı ve hastaların 45'inde (%44,5) pozitif, 56 hastada (%56,5) negatif olarak değerlendirildi. Öyküsünde uzun süre ayakta kalma, heyecanlanma, kan görme gibi vazovagal senkop prodromal semptomları tarifleyen 45 hastanın tilt testi pozitif saptandı. EEG' de epileptiform anomali saptanan ancak uzun süre ayakta kalma sonrası nöbetin tetiklendiğini belirten 27 hastaya (%27,2) eşlik eden vazovagal senkop ayırıcı tanısı amaçlı tilt testi yapıldı ve negatif sonuçlandı. Sıvı alımının az olduğu dönemde baş ağrısı ve senkop tarifleyen 1 hastanın (%1,1) tilt testi negatif sonuçlandı ve kraniyal MR değerlendirmesi ile intrakraniyal kitle tanısı aldı. Tilt testi negatif saptanan 11 hastanın (%11,1) ekokardiyografi değerlendirmesinde senkop ilişkisiz kapak patolojisi saptandı. 5 hastada (%5,1) küçük sekundum atriyal septal defekt, 6 hastada (%6) mitral valv prolapsusu ve eşlik eden hafif mitral yetersizlik mevcuttu. Yataktan aniden kalktıktan sonra gözlerde kararma ve senkop tarifleyen 17 hastanın (%17,1) ise tilt testi negatif saptandı ve ileri değerlendirme sonrası ortostatik hipotansiyon tanısı aldı.

Vazovagal senkopta ana tedavi prensibi; senkop tekrarını önlemek ve yaşam kalitesini daha iyi hale getirmektir (37). Başlangıç tedavisi, senkopu

uyaran etkenlerden (açlık, uzun süre ayakta durma, sıcak ve kalabalık ortam ve sıvı kaybı gibi) kaçınma, senkop öncesi bulguları tanıma ve buna uygun pozisyon alma şeklindedir (37,78). Bu önerilerin tek başına ilaç tedavisi kadar etkili olduğu belirtilmiştir (78).

Çalışmamızdaki 264 hastanın 212'sinde senkop süresi 20 saniyeden kısa idi. Epilepsi tanısı konulan 75 hastanın 23'ünde (%30,7) başvuru anında tariflediği senkop süresi 20 saniyeden kısa iken 52 hastanın (%69,3) 20 saniyeden uzundu. Bu bulguya göre 20 saniyeden uzun süren senkoplarda öncelikli olarak epilepsi akla gelmelidir.

Hastalar presenkop semptomlarına göre değerlendirildiğinde ortostatik hipotansiyon tanısı alan 36 hasta yatar pozisyondan oturur pozisyona geçme sonrası senkop gibi ani pozisyon değişikliği tariflemekteydi. Epilepsi tanısı alan 21 hastanın ve intrakraniyal patoloji (tümör, anevrizma, kanama) saptanan 5 hastanın senkop öncesinde baş ağrısı şikayeti vardı. Aritmi tanısı alan 36 hastada senkop öncesinde çarpıntı hissi 1 hastada gözlerde kararma bulanık görme şikayeti mevcuttu.

Vazovagal senkop tanılı 71 hasta ise senkop öncesinde uzun süre ayakta kalma, stres, heyecanlanma, kan görme sonrası fenalık hissi gibi tipik semptomlar tariflemekteydi. Bizim çalışmamızda öykü ve fizik muayene bulguları ile nörokardiyojenik senkop düşünülen ve tilt testi yapılan tüm hastalara senkopu uyaran durumlardan kaçınma, sıvı ve tuz alımının artırılması ve davranış değişiklikleri konusunda bilgi verildi. Hastaların 70'ine (% 92,1) ilaç tedavisi başlanmamıştı. Tekrarlayan senkopları devam eden 6 hastaya (%7,1) beta bloker tedavisi başlandı ve tedaviden fayda gördü. Biffi ve ark.nın yaptığı çalışmada, 29 hastanın 14'üne tedavi başlayıp geri kalan 15 hastayı tedavisiz takip etmişlerdir. İlaç tedavisi alan grupta senkop şikayetinin belirgin azaldığını tespit etmişlerdir (86). Ancak diğer uzun süreli, plasebo kontrollü çalışmalarda ilaç tedavisi ile plasebo arasında anlamlı bir fark olmadığı ortaya koyulmuştur (87,88). Kouakam ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada vazovagal senkopu olan 67 çocuğun 43'üne ilaç tedavisi verip geri kalanına ise ilaç başlamayarak ortalama 4 yıl boyunca izlemişler ve senkop devamı açısından, tedavi alan ile almayan grup arasında fark bulunmadığını belirtmişlerdir. İzlemde senkop tekrarı 24 (%26,7) hastada gözlenmiştir (79).

Bizim çalışmamızda tilt testi pozitif saptanan 45 hastanın 38'inde (%84,4) senkop tekrarı öyküsü mevcuttu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Kouakam ve ark.nın yaptıkları çalışmada, senkopların tekrar sıklığını % 32 olarak bulmuşlar ve senkopların tekrarı açısından; tilt testi pozitif-negatif olanlarda anlamlı fark saptamamışlardır (79). Çalışmamız doğrultusunda tilt testi pozitif olan hastalarda senkopun tekrarlayabileceği ve yakın takip gerektirdiği açıktır.

Çalışmamızın kısıtlı yanları; bazı hastaların düzensiz takibe gelmeleri nedeniyle tekrarlayan senkop varlığı açısından verilerin çok güvenli olmayışıdır. Ayrıca senkop nedeni başvuran hastalarda hipoglisemi saptandığında tanı kayıtları senkop olarak tutulmamış endokrin ve metabolik bozukluklar olarak değerlendirilmiştir, benzer şekilde konversiyon nedeni senkop benzeri başvurular da psikiyatrik bozukluklar olarak hastane kayıt sisteminde belirtildiği için verilere ulaşılammıştır.

Çalışmamızın güçlü yanları; senkop nedeniyle başvuran hastalar bir çok parametre ile retrospektif taranmıştır, hasta sayısının fazla olması ve takip süresinin uzun olması ile Türkiye'de yapılan benzer diğer çalışmalardan daha güvenilirlerdir.

Çalışmanın tamamı dikkate alındığında göstermektedir ki senkop etiyojisini açıklamaya yönelik çok sayıda gereksiz tetkikler yapılmakta ve bu tetkikler tanı maliyetini artırmaktadır. Ayrıca yapılan bu tetkiklerin büyük kısmı normal sonuçlanmaktadır (84). Bu nedenle iyi bir anamnez, fizik muayene ve basit tetkikler genellikle doğru tanı için yeterli olabilirler.

Sonuç olarak senkop çocuklarda sık görülmekle birlikte altta yatan ciddi bir patoloji genelde saptanmamaktadır. Literatürde ve çalışmamızda da en sık görülen vazovagal senkoplu hastalarda iyi ve dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile tanıya gidilebilir. Bu hastalar eğitim, davranış değişikliği ve basit önlemlerle tedavi edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Costantino G, Perego F, Diparola F. Short and long term prognosis of syncope risk factors and role of hospital admission. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 51:276-83.
2. Anderson JB, Czosek RJ, Cnota J, Meganathan K, Knilans TK, Heaton PC. Pediatric syncope: National hospital ambulatory medical care survey results. *The Journal of Emergency Medicine* 2012; 6:1-9.
3. Shen WK, Decker WW, Smars PA. Syncope evaluation in the emergency department study 2009; 110:3636-45.
4. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JS. Reflex Syncope in children and adolescents *Heart* 2004; 90:1094-100.
5. Prodinge DO, Reisdorff EJ. Syncope in children. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16:617-26.
6. Heaven DJ, Sutton R. Syncope. *Crit Care Med* 2000; 28 (suppl):116-20.
7. Savage DD, Corwin DD, Mcgee DL, Kannell WB. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16: 626-9.
8. Cooke J, Carew S, Costelloe A, Sheehy T. The changing face of orthostatic and neurocardiogenic syncope with age Q. *J. Med.* 2011; 104:689- 95.
9. Hugh D. Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents 7nd ed. Philadelphia : Lippincott Williams&Wilkins 2008.
10. Colman N, Nalin K, Ganzeboom KS. Epidemiology of reflex syncope. *Clin. Auton. Res.* 2004; 14:9-17.
11. Kapoor W, Karpf M, Wieana S. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope, *N. Engl. J. Med.* 1983; 304:197-204
12. Massin MM, Bourquiquant A, Coremans C, Comte L, Lepage P, Gerard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J. Pediatr.* 2004; 145:223-8.
13. Myung KP. Senkop. Özbarlas N, çeviri ed. *Pediyatrik Kardiyoloji.* Adana: Nobel,2009: 508-17.
14. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ. Incidence and prognosis of syncope. *N Eng J Med* 2002; 347:878-85.
15. Steinberg LA, Knilans TK. Syncope in children: Diagnostic tests have high cost and low yield. *J Pediatr* 2005; 146:355-8.
16. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA. AHA/ACCF Scientific statemention The evaluation of syncope. *Circulation* 2006; 113:316-27.
17. Angaran P, Klein GJ, Kralin AD. Syncope. *Neurol Clin.* 2011; 29: 903-5.
18. Ungar A, Galizia G, Morrione A, Mussi C. Two-year morbidity and mortality in elderly patients with syncope. *Oxford Jumals* 2011; 40:696-702.
19. Anmirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S. Management of syncope: clinical and economic impact of a syncope unit. *Europace* 2008; 10:471-6.
20. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;268:2553- 60.
21. Alehan F, Alehan D. *Emerg Med Clin North Am.* 1998; 16: 617-26

22. Reybrouck T, Ector H. Syncope and assessment of autonomic function in children. In: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF (eds). Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children and Adolescent, 7th ed. Philadelphia: Lippincott :Williams & Wilkins; 2008 : 270-74.
23. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008: 508-14.
24. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol.* 1994; 36(2):233-7.
25. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol.* 1991; 238: 39-43. PubMed PMID: 2030371.
26. Johnsrude CL. Current approach to pediatric syncope. *Pediatr Cardiol.* 2000; 21: 522-31.
27. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med.* 1982; 73:15-23.
28. Calkins H, Byrne M, Atassi R, et al. The economic burden of unrecognized vasodepressor syncope. *Am J Med* 1993; 95: 473-78.
29. Samoil D, Grubb BP, Kip K, et al. Head-upright tilt table testing in children with unexplained syncope. *Pediatrics* 1993; 92: 426-30.
30. Crawford MH, Klein GJ, Barbey JT. Syncope. *Cardiology Clinics Handbook* 199; 8: e929-e93
31. Driscoll D, Jacobsen S, Porter CJ, et al. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1039-45.
32. Toth PP. Syncope. *University of Iowa Family Practice Handbook* 1998; 3: 11-3.
33. Lewis DA, Dhala A. Syncope in pediatric patients. *Pediatr Clin of North AM* 1999; 75: 591-5.
34. Carlioz R, Graux P, Haye J, et al. Prospective evaluation of high dose or low dose isoproterenol upright tilt protocol for unexplained syncope in young adults. *Am Heart J* 1997; 133: 346-52.
35. Ross BA, Huges S, Anderson E. Abnormal responses to ortostatic testing in children and adolescents with recurrent unexplained syncope. *Am Heart J* 1991; 122:748.
36. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalance and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1006-8.
37. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71
38. Leitch JW, Klein GJ, Yee. Syncope associated with supraventricular tachycardia: An expression of tachycardia or vazomotor response. *Circulation* 1992; 85:1064-71
39. Brignole M, Gianfrachi L, Menozzi C et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1123-9.

40. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M. Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987; 83: 700-8.
41. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patient with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 35: 1209-16
42. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, Koshman ML, Killam S. Risk factors for syncope recurrence after a positive tilt-table test in patients with syncope. *Circulation* 1996; 93: 973-81.
43. Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992; 268: 2553-60.
44. Luck J, Hoover R, Biederman R, et al. Observations on carotid sinus hypersensitivity from direct intraneural recordings of sympathetic nerve traffic. *Excerpta Medica* 1996; 2: 1362-4.
45. Massin MM, Malekzadeh-Milani S, Benatar A. Cardiac syncope in pediatric patients. *Clin Cardiol* 2007; 30:81-5.
46. Wren C. Cardiac causes for syncope or sudden death in childhood. *Arch Dis Child* 1999;81: 289-91.
47. Villian E. Cardiac syncope in children. *Arch Pediatr* 2004; 11: 169-74.
48. Bar-Cohen Y, Silka MJ. Sudden cardiac death in pediatrics. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20: 517-21.
49. Probst V, Denjoy I, Meregalli PG, et al. Clinical aspects and prognosis of Brugada syndrome in children. *Circulation* 2007; 115: 2042-8.
50. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ, et al. Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 2006; 296: 1249-54.
51. Napolitano C, Priori SG. Diagnosis and treatment of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2007; 4: 657-78.
52. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2006; 8: 746-837.
53. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: a multi-centre prospective study. *Acta paediatr* 2009; 98: 879-84.
54. Kosinski D, Grubb BP, Kip K. Exercise induced neurocardiogenic syncope. *Am Heart J* 1996; 132:451-2.
55. Özme Ş, Alehan D. Senkop. *Katkı Pediatri dergisi* 1996; 3: 625-37.
56. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN. Tilt table testing for assesing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:263-75.
57. Alehan D, Çeliker A, Özme Ş. Head Up Tilt Test: A highly sensitive, spesific test for children with unexplained syncope. *Pediatr Cardiol* 1996; 17:86-90.

58. Grubb BP, Karas B. Diagnosis and management of neurocardiogenic syncope. *Current Opinion Cardiol* 1998; 13:29-35.
59. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1999; 84: 33-9.
60. Thomson HL, Wright K, Frenneaux M. Baroreflex sensitivity in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1997; 95:395-400.
61. Rodriguez RA, Snider K, Cornel G, et al. Cerebral blood flow velocity during tilt table test for pediatric syncope. *Pediatrics* 1999;104: 237-43.
62. Fredman CS, Bierrman KM, Patel V, et al. Transcranial doppler ultrasonography during head-up tilt table testing. *Ann Intern Med* 1995; 123: 848-9.
63. Abboud FM. Neurocardiogenic syncope. *The N Engl J Med* 1993; 328: 1117-9.
64. Mcleod KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Child* 2003; 88:350-3.
65. Maloney JD, Jaeger FJ, Rizo-Patron C, Zhu DW. The role of pacing for the management of neurally mediated syncope: Carotid sinus syndrome and vasovagal syncope. *Am Heart J* 1994;127:1030-7.
66. O’Laughlin MP. Syncope. In: Garson A, Bricker JT, McNamara DG, editors. *The science and practice of pediatric cardiology*. Philadelphia:Lea&Febiger, 1990:192-5.
67. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, et al. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *The Lancet* 1986; 14: 1352-4.
68. Alehan D, Lenk M, Ozme S, et al. Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with unexplained syncope. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:1769-76.
69. Kenny RA, O’Shea D, Parry SW. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart* 2000; 83:564–9.
70. de Castro RR, Mesquita ET, da Nobrega AC. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. *Europace* 2006;8:349–51.
71. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 1995;129:901–6.
72. Bartoletti A, Alboni P, Ammirati F, Brignole M. ‘The Italian Protocol’: a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace* 2000;2:339–42.
73. Parry SW, Gray JC, Baptist M, O’Shea D, Newton JL, Kenny RA. ‘Front-loaded’ glyceryl trinitrate-head-up tilt table testing: validation of a rapid first line tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing* 2008;37:411–5.
74. Kanter RJ: Syncope and sudden death in children. In Garson A, Bricker T, Fisher D, Neish S (eds): *The Science and Practice of pediatric Cardiology*, 2nd ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1998.
75. Ergül Y, Nişli K, Dindar A, Aydoğan Ü, Ömeroğlu RE, Ertuğrul T. Çocuk ve ergenlerde vazovagal senkop tanısında izosorbid dinitrat sprey ile uyarılmış ‘tilt’ testinin kullanımı. *Türk Pediatri Arşivi* 2009; 44: 94-8.
76. Raviele A, Menozzi C, Brignole M, et al. Value of head up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1995; 76: 267-72.

77. Rosso AD, Bartoli P, Bartoletti A, et al. Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am Heart J* 1998; 135:564-71.
78. Levine MM. Neurally mediated syncope in children: results of tilt testing, treatment and long term follow-up. *Pediatr Cardiol* 1999;20:331-5.
79. McHarg ML, Shinnar S, Rascoff H, Walsh CA. Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 1997; 18:367-71.
80. Balaji S, Oslizlok PC, Allen MC, et al. Neurocardiogenic syncope in children with a normal heart. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 779-85.
81. Kouakam C, Vaksman G, Pachy E, Lacroix D, Rey C, Kacet S. Long-term followup of children and adolescents with syncope; predictor of syncope recurrence. *Eur Heart J* 2001; 22: 1618-25.
82. Alehan D, Üner A, Ayabakan C et al. Reproducibility of head-up tilt test results in children with vasovagal syncope. *Int J Cardiol* 2003; 88:19-25.
83. Sokolski MC. Evaluation and treatment of pediatric patients with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol* 2001; 13:127-31.
84. Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. *JAMA* 1982;247:2687-91.
85. Dindar A, Cetin B, Ertuğrul T, Cantez T. Sublingual isosorbide dinitrate-stimulated tilt test for diagnosis of vasovagal syncope in children and adolescents. *Pediatr Cardiol*. 2003; 24(3):270-3.
86. Biffi M, Boriani G, Bronzetti G et al. Neurocardiogenic syncope syncope in selected pediatric patients –natural history during long-term follow-up and effect of prophylactic pharmacological therapy. *Cardiovasc Drugs Ther* 2001; 15:161-7.
87. Raviele A, Brignole M, Sutton R et al. Effect of Etilerfrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1999;99:1452-7.
88. Morillo CA, Leitch JW, Yee R, Klein GJ. A placebo-controlled trial of intravenous and oral disopyramide for prevention of neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1843-8.

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalıőtıęım süre boyunca, hekimlik ahlakı, tıp etiği konusunda çok Őey öğrendiğim, üzerimde oldukça emeği bulunan, çalıőtma azmine hayran olduğum, yazdığı kaynaklarla nesiller boyu sadece kardiyoledi değil tüm pediatri alanına ıŐık tutacak olan Prof. Dr. Ergün ÇİL hocama, bana her zaman bu ailenin ferdi olduğumu anne Őefkatini göstererek hissettiren, yenidoğan alanında duayen anabilim dalı baŐkanımız Prof. Dr. Nilgün KÖKSAL'a baŐta olmak üzere tüm değerli hocalarıma, beraber çalıőtma imkanı bulduğum özellikle merhameti ve güzel kalbiyle örnek aldığım baŐta Uzm. Dr. Tuğba AKBEY KOÇAK olmak üzere tüm yandal uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, zorlu süreçlerde karşılıksız desteklerini esirgemeyen, varlıklarını her an hissettiren büyük çınarım babam Ali YAVUZ ve kanatsız meleğim annem Hülya YAVUZ'a, sırdaŐım, dert ortağım, canımdan öte can kardeŐim Diyetisyen Göksu YAVUZ ve doğduğumdan itibaren doğum gününe ortak olduğum, karanlıkta elimi uzattığımda sıkıca elimi tutan ablam Yüksek Mimar GülŐah YAVUZ KOCAMAN'a, motivasyon kaynağım, göz bebeğim, ömrüme ıŐık katan yeğenim Gülcehan KOCAMAN'a çok teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

Afyonkarahisar'da 20.03.1991 tarihinde doğdum. İlk ve ortaokul öğrenimimi, Oruçoğlu İlköğretim Okulu'nda tamamladım. Afyon Süleyman Demirel Fen Lisesi'nden 2009 yılında mezun oldum. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimimi 2015'te tamamladım ve 2016 yılından itibaren Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Attığım her adımda yanımda olan mükemmel bir anne, babaya ve can yoldaşı iki kız kardeşe sahibim. Ortaokuldan itibaren resim, edebiyat ve müzik alanına ilgi duyduğum için gitar çalıyorum ve yağlı boya resim yapıyorum. Lise eğitim sürecimde katıldığım şiir ve resim yarışmalarında şiir alanında il ikinciliğim ve resim alanında çok kez il birinciliğim var. Klasik gitar eğitimi, fotoğrafçılık, yaratıcı yazarlık, sinema atölyesi eğitimi alıp amatör olarak boş zamanlarımda hobilerimi sürdürmekteyim. Ocak 2021'den itibaren erken müdahale temelli çocuk eğitimi alanında sertifika almış olarak özel çocuklarımızın eğitimine destek oluyorum.