

Çocuklarda Senkop Etiyolojisi, Nörolojik ve Kardiyolojik İncelemelerin Tanıdaki Değeri

Etiology of Syncope in Children and the Value of Neurologic and Cardiac Investigations in Diagnosis

Ünsal YILMAZ¹, Rahmi ÖZDEMİR², Nagehan KATIPOĞLU³, Tuba DAĞ³, Emel ATAŞ BERKSOY³, Timur MEŞE²

¹İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Bölümü, İzmir, Türkiye

²İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyolojisi Bölümü, İzmir, Türkiye

³İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İzmir, Türkiye



ÖZET

Amaç: Çocuklarda en sık nörokardiyojenik senkop görülmekle birlikte, altta yatan pek çok kardiyak ve nörolojik hastalık senkopa yol açabilir. Buna karşın nedene yönelik yapılan incelemelerin tanısal değeri oldukça düşüktür. Bu çalışmada, senkop nedeniyle başvuran hastaların klinik özellikleri, etiyolojisi ve yapılan incelemelerin tanısal değerinin belirlenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Temmuz 2011 ile Aralık 2013 tarihleri arasında çocuk nöroloji bölümüne senkop nedeniyle yönlendirilen 169 (%70.1) kız, 72 erkek (%29.9) toplam 241 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Senkop etiyolojisi ve tanı amaçlı yapılan testlerin taniya ulaşmadaki değeri belirlendi.

Bulgular: Olguların 146'sında (%60.6) nörokardiyojenik senkop, 30'unda (%12.4) postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS), 22'sinde (%9.1) epilepsi, 6'sında (%2.5) kardiyak senkop, 23'ünde (%9.5) psikojenik psödosenkop, 4'ünde (%1.7) refleks senkop, 1'inde (%0.4) hidrosefali saptanırken, 9 (%3.7) hastada etiyoloji belirlenemedi. Yüz elli yedi (%65.1) olguya elektroensefalografi incelemesi yapıldı ve bunların 25'inde (%15.8) epileptik aktivite görüldü. Nörogörüntüleme yapılan 95 (%39.4) hastanın 1'inde (%1.1) mezial temporal skleroz, 1'inde (%1.1) akuaduktus Sylvii stenozu görüldürken, 12 (%13.0) hastada rastlantısal nonspesifik beyaz cevher lezyonları izlendi. Olguların tamamına yapılan elektrokardiyografinin, 3'ünde (%1.3) tam atrio-ventriküler blok, 1'inde (%0.4) 2. derece atrio-ventriküler blok (Mobitz Tip II), 1 (%0.4) tanesinde ise kısa PR aralığı ve delta dalgası saptandı. Ekokardiyografik incelemede, olguların 11'inde (%4.6) mitral kapak prolapsusu, 3'ünde (%1.7) mitral yetersizlik saptanırken, 1 (%0.4) hastada ağır valvüler aort stenozu görüldü. Tilt testi yapılan 93 (%38.6) hastanın 34'ünde (%36.5) POTS saptanırken 14'ünde (%15.0) vazodepresör yanıt gözlemlendi. Holter testi yapılan 21 (%8.7) hastanın sadece 1'inde (%4.7) anormal kayıt bulundu. Hiçbir hastada senkop nedeni olarak anemi, elektrolit imbalansı ya da hipoglisemi saptanmadı.

Sonuç: Pek çok nörolojik ve kardiyak hastalık senkop nedeni olabilir. Ayrıntılı öykü, fizik muayene ve EKG ile hastaların çoğuna tanı konulabilir. Elektroensefalografi, nörogörüntüleme, ekokardiyografi, tilt testi, holter testi ve rutin kan testlerinin taniya katkısı oldukça sınırlıdır.

Anahtar Sözcükler: Çocuk, Kardiyak senkop, Nörokardiyojenik senkop

ABSTRACT

Objective: Although neurocardiogenic syncope is the most common type of syncope in children, a wide variety of neurologic and cardiac disorders may present with syncope. However, the diagnostic yield for most tests commonly used in the evaluation of children with syncope is low. We aimed to document the clinical characteristics, etiology, and the value of neurologic and cardiac investigations in the diagnosis of syncope in children.

Material and Methods: Hospital charts of 241 children (169 female and 72 male) who were referred to the pediatric neurology department due to syncope between July 2011 and December 2013 were retrospectively reviewed. Outcome variables were etiology and yield of diagnostic tests performed.

Results: The etiology was neurocardiogenic syncope in 146 (60.6%), postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) in 30 (12.4%), epilepsy in 22 (9.1%), cardiac causes in 6 (2.5%), psychogenic pseudosyncope in 23 (9.5%), reflex syncope in 4 (1.7%), unspecified syncope in 9 (3.7%) patients and hydrocephalus in 1 (0.4%) patient. Electroencephalography was performed in 157 (65.1%) patients and revealed epileptic discharges in 25 (15.8%) of them. Neuroimaging studies

were performed in 95 (39.4%) patients and revealed incidental white-matter lesions in 12 (13%) patients and mesial temporal sclerosis and aqueductus Sylvii stenosis in 1 patient (%1.1) each. Electrocardiography was performed in all patients and revealed complete atrio-ventricular block in 3 (1.3%) patients and 2nd degree atrio-ventricular block (Mobitz type II) and short PR interval with a delta wave in 1 (0.4%) patient each. Echocardiography was performed in all patients and revealed mitral valve prolapsus in 11 (4.6%), mitral regurgitation in 3 (1.2%) patients and severe aortic stenosis in 1 patient (0.4%). Tilt testing was performed in 93 (38.6%) patients and revealed POTS in 34 (36.5%) and vasodepressor response in 14 (15.0%) patients. The Holter test was performed in 21 (8.7%) patients and was abnormal in 1 (4.7%) of them. Anemia, hypoglycemia or electrolyte imbalance was not found to be the cause of syncope in any of the patients.

Conclusion: A wide variety of neurologic or cardiac disorders can present with syncope in children. A focused history and a thorough clinical examination along with electrocardiography can reveal the cause of syncope in the majority of cases. The yield of electroencephalography, neuroimaging, echocardiography, tilt test, Holter test, and routine blood tests is very low.

Key Words: Child, Cardiac syncope, Neurocardiogenic syncope

GİRİŞ

Senkop, geçici ve yaygın serebral hipoperfüzyona bağlı oluşan ani bilinç ve postural tonus kaybı olarak tanımlanır (1,2). Çocukluklarda acil servise başvuruların %1'ini oluşturmaktadır (3). En sık 15-19 yaş grubunda olmak üzere çocuklarda %15-25 oranında görülmektedir (4). Tıbbi yardım almayı gerektiren senkop insidansı 100000 çocukta 126 olarak bildirilmiştir (4). Yirmi yaşın altındaki erkek çocukların %20'sinin, kızların da %50'sinin en az 1 kez senkop atağı geçirdiği bildirilmiştir (5). Beş yıl içinde tekrarlama riski %33 ile %51 arasındadır (4).

Yetişkinlerde nörojenik ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta görülürken, çocuklarda kardiyojenik senkop erişkinlere göre daha az görülür (4,6,7). Vazodepresör ya da vazovagal senkop olarak da adlandırılan nörokardiyojenik senkop genellikle ani postüral değişiklik, uzun süre ayakta durma, kızgınlık, ağrı, korku gibi tetikleyici bir durum sonrası uygunsuz vazodilatasyona bağlı sistemik hipotansiyon ve bununla ilişkili serebral hipoperfüzyon sonrası gelişir (4). Tanı çoğunlukla klinik öykü ile konulmaktadır. Tanı koydurucu objektif bulgu olmaması ve senkop için yayımlanmış "hastaya yaklaşım kılavuzlarının" erişkin hastalara yönelik hazırlanmış olması, çocuk hastaları izleyen hekimler için yaklaşım, tedavi ve izlemde sorunlara neden olmaktadır (8,9). Buna ek olarak ailelerde çocuklarında ciddi bir nörolojik ya da kardiyak hastalık olabileceği korkusu ve bu hastaları karşılayan hekimlerin altta yatan ciddi bir hastalığa tanı koyamama endişesi nedeniyle, senkop ile başvuran hastalarda ayrıntılı incelemelerin kullanımı gün geçtikçe artmaktadır (4). Acil servise senkop nedeniyle başvuran çocuklarda en sık istenen testler tam kan sayımı, elektrolitler, tam idrar tahlili, idrarda toksik madde arama, kranial tomografi ve akciğer grafisidir (10). Bununla birlikte sık kullanılan bu testlerin tanılabilirliğinin oldukça sınırlı olduğu bildirilmiştir (11). Buna karşın, ayrıntılı öykü, muayene ve elektrokardiyografi (EKG) ile çocukluk çağında hastaların %74-%80'inde senkop nedeni belirlenebilmektedir (12,13).

Bu çalışmada, çocuklarda senkop etiyojisi ve nedene yönelik yapılan nörolojik ve kardiyolojik incelemelerin tanıya katkısının belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Temmuz 2011 ile Aralık 2013 tarihleri arasında çocuk nöroloji polikliniğine senkop nedeniyle yönlendirilen 5-15 yaş arasındaki hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Bilinen nörolojik, kardiyolojik ya da kronik sistemik hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Standart protokol olarak acil servise senkop nedeniyle başvuran hastalarda detaylı öykü, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene sonrası, tam kan sayımı, kan şekeri ve elektrolitler bakılmaktadır. Travma öyküsü ya da fokal nörolojik bulgusu olanlara kranial görüntüleme yapılmakta ve hastalar ileri incelemeler için kardiyoloji ve nöroloji polikliniklerine yönlendirilmektedir.

Kardiyoloji polikliniğinde her hastaya EKG ve EKO incelemesi, öykü ve muayene bulgularına göre gerekli görülen hastalara holter ve tilt testi yapılmaktadır. Nöroloji polikliniğinde öykü ve fizik muayenede uzun süre ayakta kalma, açlık, susuzluk, kalabalık gibi tetikleyici bir faktör; bayılma öncesi göz karmaması, baş dönmesi şeklinde prodromal belirtiler varsa; bilinç kaybı 2 dakikadan uzun sürmemiş ve hasta hemen kendine gelmişse; fokal nörolojik bulgu yoksa nörokardiyojenik senkop tanısı konulmakta ve daha ileri inceleme yapılmamaktadır. Ailede epilepsi öyküsü, 2 dakikadan uzun bayılma süresi, bayılma sonrası fokal nörolojik bulgu varlığında EEG incelemesi yapılmaktadır. Travma öyküsü, kafa içi basınç artışı bulgusu ya da fokal nörolojik bulgu varlığında kranial görüntüleme yapılmaktadır. Bunun yanında EEG ya da görüntülemeye gerek olmadığına karar verilen hastalarda, anne, baba ya da hastanın altta yatan ciddi bir beyin hastalığı ya da epilepsi endişesi nedeniyle ısrarla daha ileri inceleme istediği hastalarda da EEG ya da beyin MRG incelemesi yapılmıştır.

Yaş, cinsiyet, anne baba arasında akraba evliliği, ailede senkop, epilepsi ve kalp hastalığı öyküsü, senkop sıklığı, elektrolitler, anemi varlığı, kan hemoglobin, ortalama korpüsküler hacim (MCV), BBT ya da kranial MRG, EEG, EKG, EKO, holter testi, tilt testi sonuçları ve muayene bulguları kaydedildi. Hastalar atak süresine göre, senkop atağı 2 dakikadan kısa ve 2 dakika ya da daha uzun olanlar olarak gruplandı. EEG bulguları normal, zemin ritmi düzensizliği ve epileptik aktivite olarak tanımlandı. Kardiyak hastalık tanısı pediatrik kardiyoloji uzmanı tarafından konuldu. Geçici bilinç kaybının psikojenik nedenlere bağlı düşünülen has-

talara, çocuk psikiyatri uzmanının değerlendirmesinden sonra psikojenik psödosenkop tanısı konuldu (14).

Anemi tanısı yaşa göre hemogloblin ve MCV değerlerine göre belirlendi. Senkop etiyojisi nörokardiyojenik senkop, kardiyojenik senkop, nörojenik senkop, diğer nedenler ve nedeni belirlenemeyenler olarak sınıflandı. Tanısal incelemelerin tanıya katkısı oransal olarak belirlendi.

Bulguların istatistiksel analizleri için "Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows" 16.0 paket programı kullanıldı. Sayım değerleri % olarak, ölçüm değerleri en az, en çok, ortalama, ortanca ve standart sapmalarıyla (S.D.) verildi. Sayım değerlerinin (kategorik değişkenlerin) karşılaştırılmasında ki-kare analizi, ölçüm değerleri parametrik değerleri karşıladığında t-testi, karşılamadığında Mann-Whitney U testi kullanıldı.

BULGULAR

Senkop nedeniyle acil servise başvurup ilk değerlendirmenin ardından çocuk nöroloji ve çocuk kardiyoloji polikliniklerine yönlendirilen 169 (%70.1) kız, 72 erkek (%29.9) toplam 241 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş 12.3±3.0 yıl, ortanca yaş ise 13 yıldır (Tablo I). Doksan iki (%38.2) hasta 5-12 yaş aralığında iken 149'u (%61.8) 13-18 yaş aralığındaydı. Yetmiş dokuz (%38.2) hasta ilk kez senkop atağı nedeniyle başvururken, diğerlerinde daha önce senkop öyküsü vardı. Otuz dört (%14.1) hastanın anne-babası arasında birinci derece akrabalık vardı. Elli altı (%23.2) hastada ailede senkop öyküsü, 35'inde de (%14.5) epilepsi öyküsü vardı.

Olguların 146'sında (%60.6) nörokardiyojenik senkop, 30'unda (%12.4) postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS), 22'sinde (%9.1) epilepsi, 6'sında (%2.5) kardiyak senkop, 23'ünde (%9.5) psikojenik psödosenkop, 4'ünde (%1.7) refleks senkop, 1'inde (%0.4) hidrosefali saptanırken 9 (%3.7) hastada etiyojisi belirlenemedi (Tablo II).

Senkop atak süresi 154 (%63.9) olguda 2 dakikadan kısa iken, 87 (%36.1) hastada 2 dakika ya da daha uzun bulundu. İki dakika ya da daha uzun süreli atak, nörokardiyojenik senkop-lulara %19.2 oranında görülürken, psikojenik psödosenkopta %60.9, epilepsisi olanlarda %100 oranında bulundu ($p < 0.05$). Toplam 53 (%22.0) olguda bildirilen tonik, klonik ya da tonik-klonik kasılma, nörokardiyojenik senkoplu hastaların %7.5'inde görülürken, epilepsi tanısı alanların %95.5'inde, psikojenik psödosenkopluların %78.3'ünde vardı ($p < 0.05$). Kardiyojenik senkop tanısı alan 6 hastanın hiçbirinde kasılma öyküsü yoktu.

Yüz elli yedi (%65.1) olguya EEG incelemesi yapıldı ve bunların 25'inde (%15.8) epileptik aktivite görüldü. EEG'de epileptik aktivite görülen 25 hastanın 22'si epilepsi tanısı aldı. EEG 87 hastada epilepsi ayırıcı tanısı için istenirken, 70 hastada ailenin ısrarı nedeniyle yapıldı. Epilepsi şüphesi olmayan 70 hastanın 2'sinde EEG'de epileptik aktivite görüldü ve bu hastalar izlemde epilepsi tanısı aldı. Seksen üçü kranial MRG, 12'si BBT olmak

Tablo I: Senkop nedeniyle başvuran hastaların demografik ve klinik özellikleri.

Özellikler	Sayı (%)
Toplam	241
Cinsiyet	
Kız	169 (70.1)
Erkek	72 (29.9)
Yaş, ± S.D	12.3±3.0 (5-18, ortn.:13)
Yaş grubu	
5-12	92 (38.2)
13-18	149 (61.8)
Senkop süresi	
<2 dakika	154 (63.9)
≥2 dakika	87 (36.1)
Kasılma	53 (22.0)
Senkop sayısı	
1 kez	79 (32.8)
2 kez	63 (26.1)
3 kez	43 (17.8)
>3 kez	56 (23.2)
Akrabalık	34 (14.1)
Ailede senkop	56 (23.2)
Ailede epilepsi	35 (14.5)

S.D, standart deviasyon; ortn., ortanca.

Tablo II: Senkop etiyojisi.

	Sayı (%)
Nörokardiyojenik senkop	146 (60.6)
Postural ortostatik taşikardi sendromu	30 (12.4)
Kardiyak	6 (2.5)
Tam atrio-ventriküler blok	3 (1.3)
2. derece (Mobitz tip II) atrio-ventriküler blok	1 (0.4)
Wolf-Parkinson-White sendromu	1 (0.4)
Ağır valvüler aort stenozu	1 (0.4)
Nörolojik	22 (9.1)
Epilepsi	22 (9.1)
Refleks senkop	4 (1.7)
Psikojenik psödosenkop	23 (9.5)
Nonspesifik	9 (3.7)
Akuaduktus Sylvii stenozu	1 (0.4)

üzere nörogörüntüleme yapılan 95 (%39.4) hastanın 1'inde (%1.1) mesial temporal skleroz, 1'inde (%1.1) akuaduktus Sylvii stenozu, 12'sinde de (%13.0) rastlantısal nonspesifik beyaz cevher lezyonları izlendi (Tablo III). Mezial temporal skleroz saptanan hastada bayılma sırasında fokal motor bulgu, akuaduktus stenozu olanda ise giderek artan baş ağrısı şikayeti vardı.

Tablo III: Senkop nedeniyle başvuran hastalarda laboratuvar, elektroensefalografi ve nörogörüntüleme bulguları.

	Sayı (%)
Elektroensefalografi	157 (65.1)
Normal	119 (75.3)
Zemin ritmi düzensizliği	14 (8.9)
Epileptik aktivite	25 (15.8)
Nörogörüntüleme (MRG: 83, BBT:12)	95 (39.4)
Normal	79 (84.9)
Rastlantısal nonspesifik beyaz cevher değişiklikleri	12 (12.9)
Arrested hidrosefali (Akuaduktus Sylvii stenozu)	1 (1.1)
Mezial temporal skleroz	1 (1.1)
Anemi	13 /113 (11.5)
Hemoglobin, (mg/dl), ±S.D., (aralık)	12.55±1.15 (9.4-15.7)
MCV,(fl), ±S.D., (aralık)	83.2±6.55 (56-96)
Hipoglisemi	0
Elektrolit imbalansı	0

S.D., standart deviasyon; **MRG**, manyetik rezonans görüntüleme; **BBT**, bilgisayarlı beyin tomografisi; **MCV**, ortalama korpusküler hacim.

Tablo IV: Senkop nedeniyle başvuran hastalarda kardiyolojik inceleme bulguları.

	Sayı (%)
Elektrokardiyografi	241 (100)
Normal	236 (97.9)
Anormal	5 (2.1)
• Tam atrio-ventriküler blok	3 (1.3)
• 2. Derece (Mobitz Tip II) atrio-ventriküler blok	1 (0.4)
• Wolf-Parkinson-White sendromu	1 (0.4)
Normal düzeltilmiş QT aralığı	241 (100)
Ekokardiyografi	241 (100)
Normal	226 (93.8)
Mitral kapak prolapsusu	11 (4.6)
Mitral yetmezlik	3 (1.7)
Ağır valvüler aort stenozu	1 (0.4)
Tilt testi	93 (38.6)
Normal	45 (48.4)
Postural ortostatik taşikardi sendromu	34 (36.6)
Vazovagal	14 (15.1)
Holter testi	21 (8.7)
Anormal kayıt (yaygın bigemine monomorfik VEV)	1 (4.8)

VEV, ventriküler erken vuru.

Kardiyolojik muayene sonrası, tüm hastalara EKG ve EKO incelemesi yapıldı. EKG'de 3 hastada tam atrio-ventriküler blok, 1 hastada 2. derece (Mobitz tip II) atrio-ventriküler blok, 1 tanesinde ise kısa PR aralığı ve delta dalgası saptandı. Atrio-ventriküler blok tanısı alan hastalarda EKG incelemesi öncesi muayene ile ritim bozukluğu saptanırken, Wolff-Parkinson-White sendromu tanısı alan hastada EKG öncesi kardiyak hastalıktan şüphelenilmemişti. Ekokardiyografik incelemede, 11 (%4.6) hastada mitral kapak prolapsusu, 3'ünde (%1.7) mitral yetersizlik görülmekle beraber bu bulgular senkop nedeni olarak düşünülmedi. Bir olguda saptanan ağır valvüler aort stenozu senkop nedeni olarak belirlendi. Bu hastaya öykü ve fizik muayene bulgusu ile aort stenozu ön tanısı konulmuştu. Tilt testi yapılan 93 (%38.6) hastanın 34'ünde (%36.6) POTS, 14'ünde (%15.0) vazovagal senkop ile uyumlu bulgular saptandı. Holter testi yapılan 21 (%8.7) hastanın sadece 1'inde (%4.7) anormal kayıt (yaygın bigemine monomorfik ventrikül erken vurular) izlendi (Tablo IV).

Tüm hastalara tam kan sayımı yapıldı ve hiçbirinde senkop ile ilişkili anemi saptanmadı. Tam kan sayımı sonuçlarına ulaşılan 113 hastanın 13'ünde (%11.5) anemi saptandı. Hiçbir hastada elektrolit imbalansı ya da hipoglisemi saptanmadı.

TARTIŞMA

Nörokardiyojenik senkop çocuklarda en sık görülen senkop tipi olup, tüm olguların %64-75' inde görülür (4,6,7). Sıklıkla aile öyküsü mevcuttur. Adolesan dönemdeki kız çocuklarında daha siktir (3,4). Çalışmamızda da senkop nedeniyle başvuran çocuklarda en sık nedenin nörokardiyojenik senkop olduğunu saptadık. Ailede senkop öyküsü hastaların %10'unda vardı ve çoğu adolesan dönemdeki kız çocuklardı. Nörokardiyojenik senkopta bilinç kaybı genellikle 5-20 saniye sürer, bazen 1-2 dakikayı bulabilir, nadiren de birkaç dakikaya kadar uzayabilir ve hasta nörolojik defisit olmaksızın hızla normale döner (2,15). Tam düzelme, yorgunluk, baş dönmesi, güçsüzlük, baş ağrısı ve bulantının eşlik ettiği 15-20 dakikalık bir süreyi bulabilir (2). Olgu serimizde de nörokardiyojenik senkop tanısı alan hastaların çoğunda senkop süresi 2 dakikadan kısa iken, epilepsi ve psikojenik psödosenkop tanısı alanların çoğunda 2 dakikadan daha uzun bulundu. Senkop sırasında kısa süreli tonik postür ya da klonik kasılma olabilir. Konvülfif senkop olarak da bilinen bu durum gerçek bir epileptik nöbet olmayıp, senkop sırasında kısa süreli tonik, tonik-klonik ya da miyoklonik kasılmanın olduğu durumlar için kullanılan bir tanımlamadır (16). Nadiren idrar inkontinansı görülebilir. Geçici serebral iskemi nedeniyle oluşur, epilepsi ile ilgisi yoktur, ancak sıklıkla hastalar epilepsi tanısı alır. Prodromal belirtilerin olması epilepsiden ayırılmasında değerlidir (15). Olgu serimizde de nörokardiyojenik senkoplu hastalara oranla epilepsi ve psikojenik psödosenkop tanısı alan olgularda kasılma çok daha sık görüldü.

Çeşitli çalışmalarda, EEG'nin senkop yakınması ile başvuran hastalarda sık kullanıldığı, ancak, tanısal değerinin %1.5 gibi

oldukça düşük bir oranda olduğu gösterilmiştir (13,17,18). Buna karşın, bir çalışmada, senkop yakınması ile başvuran hastaların %14.3'ünün epilepsi tanısı aldığı bildirilmiştir (19). Çalışmamızda 22 hasta epilepsi tanısı aldı. Bu hastalardan 20'sinde uzun atak süresi, kasılma ya da fokal bulgu gibi epileptik nöbet düşündürülen bulgular vardı. İki hastada ise klinik olarak nörokardiyojenik senkop düşünülmesine karşın, EEG'de epileptik aktivite saptandı ve bu hastalar izlemde epilepsi tanısı aldı.

Senkop nedeni ile başvuran çocuklarda nörogörüntüleme sık yapılan bir incelemedir (3). Buna karşın maliyetinin yüksek, tanılma değerinin düşük olduğu bildirilmiştir (11,20). Bilgisayarlı BT incelemesinin sanıldığından daha fazla radyasyona neden olduğu gösterilmiştir (21). Çalışmamızda giderek artan baş ağrısı şikayeti olan bir hastada akuaduktus Sylvii stenozu saptandı ve hasta nörolojik ve radyolojik izleme alındı. Bu bulgunun senkop ile ilişkisi şüphelidir. Bunun yanında bir hastada epilepsi nedeni olan mezilyal temporal skleroz saptandı. Bu hastada senkop sırasında uzun süreli fokal motor bulgu olması nedeniyle klinik olarak intrakranial patolojiden şüphelenilmiştir. On iki hastada ise rastlantısal nonspesifik beyaz cevher değişiklikleri izlendi, ancak bu bulgular tanı ile ilişkili bulunmadı. Beyaz cevher değişiklikleri saptanan hastalarda vaskülit, demiyelinizan hastalık, infeksiyon gibi diğer nedenler araştırıldı ancak negatif bulundu. Sonuçta, öykü ve fizik muayene sonucu intrakranial patoloji düşünülmeyen hiçbir hastada nörogörüntülemenin tanı ve izlemde herhangi bir değişikliğe neden olmadığı görüldü.

Nörokardiyojenik senkop çocuklarda daha az görülen fakat hayatı tehdit edebilen kardiyak nedenli senkoplardan ayırılmelidir. Çocuklarda kardiyojenik senkop sıklığı %3-5 olarak bildirilmiştir (12,13,20). Konjenital uzun QT sendromu, atrio-ventriküler blok, kardiyak kanalopatiler, hipertrofik kardiyomyopati ya da konjenital kalp hastalıkları senkop nedeni olabilir. Kardiyojenik senkopta mortalite ve ani ölüm riski nörojenik senkopa göre daha yüksektir (4). Kardiyak üfürüm ya da konjenital kalp hastalığı öyküsü, hiperpnö ya da siyanozun eşlik etmesi, egzersiz sırasında olması, ailede ani kardiyak ölüm, uzun QT sendromu, sensorinöral işitme kaybı ya da ailesel kalp hastalığı varlığı, uzun QT sendromu ya da aritmeye neden olabilecek ilaç kullanımı öyküsü, prodromal belirtilerin olmaması durumunda ayrıntılı kardiyolojik inceleme yapılması önerilmiştir (4). Kardiyak nedenlere bağlı senkop tanısı için öykü ve fizik muayene %95 oranında duyarlı bulunmuştur (22). Tanısal değeri düşük bulunmasına karşın EKG rutin olarak önerilmektedir (4,12,23). Nadir görülse de, uzun QT sendromu gibi hayatı tehdit edebilen ve tedavisi olan aritmilerin yakalanmasında değerlidir (18,24). Wolff-Parkinson-White sendromu gibi bazı kardiyak hastalıklarda öykü, fizik muayene ya da ekokardiyografi gibi görüntüleme yöntemleri ile tanı konulamaz (25). Olgu serimizde, kardiyak senkop sıklığı %2.5 olarak bulundu. Atrio-ventriküler ileti bloğu, Wolff-Parkinson-White sendromu ve ağır aort stenozu senkop nedeni olan kalp hastalıklarını oluştururken uzun QT sendromu hiçbir hastada saptanmadı. Atrio-ventriküler ileti bloğu ve ağır aort stenozu tanısı alan olgularda fizik muayene ile EKG ve EKO

öncesi klinik olarak tanı konulmuştu. Ancak Wolff-Parkinson-White sendromu tanısı alan hastada, EKG öncesi öykü ve fizik muayene ile herhangi bir kalp hastalığından şüphelenilmemişti. Tam AV blok ve Mobitz tip II blok tanılı olgulara kalıcı pace-maker uygulanırken Wolff-Parkinson-White sendromu tanısı alan olgu elektrofizyolojik çalışma için ileri bir merkeze yönlendirildi. Elektrofizyolojik incelemesi henüz yapılmayan olguda, EEG, tilt testi ve EKO'da senkopa neden olabilecek herhangi bir patoloji saptanmadığından, senkop nedeni olarak ön planda Wolff-Parkinson-White sendromuna bağlı olası aritmiler düşünüldü. Senkop ile başvuran hastalarda, tanısal değeri daha düşük, yapılması ve yorumlanması daha güç ve daha pahalı olan EKO ve kranial MRG gibi incelemeler artmasına karşın, her hastada yapılması önerilen EKG'nin giderek daha az yapıldığı bildirilmiştir (3,9). Unutma ya da önemsememe gibi nedenlerle EKG incelemesi yapılmaması altta yatan ciddi bir kardiyak hastalığın atlanmasına neden olabilir.

Ekokardiyografinin tanısal değeri %0.5 ile %10 arasında değişmektedir (12,18,23). Mitral kapak prolapsusu olan hastalarda senkop daha sık görülmesine karşın, mitral kapak prolapsusunun senkopun doğrudan nedeni olmadığı düşünülmektedir (23). Çalışmamızda da 11 hastada mitral kapak prolapsusu, bir hastada da mitral yetmezlik bulunmasına karşın bu bulguların senkop nedeni olmadığı düşünüldü. Senkop nedeni olan ağır valvüler aort stenozu tanısı ise klinik olarak konuldu ve EKO ile doğrulandı.

Tilt testinin tanısal değeri %41.4 ile %75 arasında bildirilmiştir (12,18,26). Tekrarlayan senkop nedeniyle başvuran çocuklarda, 80 derecede 30 dakika süreli yapılan tilt testi, nörokardiyojenik senkop tanısı için EKG, EKO, EEG, nörogörüntüleme gibi diğer testlerden daha değerli bulunmuştur (4,27). Üç yaşından itibaren yapılabilir (28). Epileptik nöbetleri nörokardiyojenik senkoptan ayırmada, video-EEG ile tilt testi eş zamanlı yapıldığında, herbirinin ayrı ayrı yapılmasından daha fazla bilgi verdiği görülmüştür (29). Önceki çalışmalarla uyumlu olarak, olgu serimizde tilt testinin hastaların yaklaşık yarısında tanıya yardımcı olduğu ve klinik tanıyı desteklediği görüldü.

Yirmi dört saat holter testinin tanısal değeri %0.4 ile %19 arasında değişmektedir (12,18,30). Çalışmamızda Holter testi yapılan 21 olgunun birinde, rutin EKG ile saptanamayan yaygın bigemine monomorfik ventrikül erken vurular izlendi. Bu olgu elektrofizyolojik çalışma için ileri bir merkeze yönlendirilerek kriyoablasyon uygulandı. Ancak öykü ve tilt testi sonucuna göre bu hastada senkop nedeninin ventrikül erken vurulardan ziyade POTS olduğu düşünüldü.

Bir çalışmada, senkop ile başvuran çocukların %15.4'ünün psikojenik psödosenkop tanısı aldığı bildirilmiştir (19). Çalışmamızda senkop nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık %10'u psikojenik psödosenkop tanısı aldı. Tipik senkopun aksine, psikojenik psödosenkopta uzun süre ayakta kalma öyküsü bulunmaz ve hastanın kendine gelmesi 1 saat kadar uzun sürebilir (31). Olgu serimizde de, nörokardiyojenik senkoplu hastalarla karşılaştırıl-

diğında, psikojenik psödosenkop tanısı alan hastalarda senkop atak süresi anlamlı olarak daha uzundu.

Epileptik nöbet, psikojenik psödosenkop, metabolik hastalıklar gibi pek çok neden çocuklarda senkop nedeni olabileceği için, senkop yakınmasıyla başvuran çocuklarda ayrıntılı ve çoğunlukla gereksiz incelemeler yapılmaktadır (32). Olgu serimizde hiçbir hastada senkop nedeni olabilecek hipoglisemi ya da elektrolitik imbalansı gibi metabolik bir bozukluk görülmedi. Ayrıntılı incelemelere karşın, tekrarlayan senkop nedeniyle başvuran çocukların %26 - 40'ında etiyoloji saptanamayabilmektedir (6,19,28). Çalışmamızda da hastaların %3.7'sinde senkop nedeni saptanamadı.

SONUÇ

Çocuklarda en sık nörokardiyojenik senkop görülmekle birlikte, pek çok kardiyak ve nörolojik hastalık senkop nedeni olabilir. Öykü ve muayene bulgularına göre epilepsi düşünülmeden hastalarda EEG'nin taniya katkısı oldukça sınırlıdır. Elektrokardiyografi nadir de olsa, öykü ve muayene ile saptanamayan, ölüme yol açabilecek kardiyak hastalıkların tanınmasını sağlayabilir. Buna karşın, öykü ve fizik muayene ile kardiyak hastalık düşünülmeden hastalarda, ekokardiyografi, tilt ve holter testinin tanı ve tedaviye katkısı görülmedi. Bu nedenle senkop yakınması ile başvuran her hastada ayrıntılı öykü alınmalı, detaylı fizik muayene ile birlikte elektrokardiyografi incelemesi yapılmalıdır. Kan testleri, elektroensefalografi, ekokardiyografi, tilt ve holter testi ise her hastada rutin olarak yapılmamalı, öykü ve klinik bulgularla oluşturulan ön taniya göre istenmelidir.

KAYNAKLAR

- Feit LR. Syncope in the pediatric patient: Diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Adv Pediatr* 1996;43:469-94.
- Fischer JWW, Cho CS. Pediatric syncope: Cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28:501-16.
- Anderson JB, Czosek RJ, Cnota J, Meganathan K, Knilans TK, Heaton PC. Pediatric syncope: National hospital ambulatory medical care survey results. *J Emerg Med* 2012;43:575-83.
- Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:1039-45.
- Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003;91:1006-8.
- Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343:1856-62.
- Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004;145:223-8.
- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004;25:2054-72.
- Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: From the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdi. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473-84.
- Goble MM, Benitez C, Baumgardner M, Fenske K. ED management of pediatric syncope: Searching for a rationale. *Am J Emerg Med* 2008;26:66-70.
- Steinberg LA, Knilans TK. Costs and utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope. *Prog Pediatr Cardiol* 2001;13:139-49.
- 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.
- Chen L, Zhang Q, Ingrid S, Chen J, Qin J, Du J. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children. *Acta Paediatr* 2007;96:1505-10.
- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30:2631-71.
- Moodley M. Clinical approach to syncope in children. *Semin Pediatr Neurol* 2013;20:12-7.
- Lin JT, Ziegler DK, Lai CW, Bayer W. Convulsive syncope in blood donors. *Ann Neurol* 1982;11:525-8.
- Matoth I, Taustein I, Kay BS, Shapira YA. Overuse of EEG in the evaluation of common neurologic conditions. *Pediatr Neurol* 2002;27:378-83.
- Baran M, Szczepanski W, Bossowski A. Syncope in children and adolescents living in North-Eastern Poland - scope of causes. *Adv Med Sci* 2013;58:1-5.
- Bayram E, Kır M, Topçu Y, Akıncı G, Hız S, Sağın Saylam G. Senkop yakınması ile başvuran olguların retrospektif değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2011;20:210-3.
- Steinberg LA, Knilans TK. Syncope in children: Diagnostic tests have a high cost and low yield. *J Pediatr* 2005;146:355-8.
- Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, Kim KP, Mahesh M, Gould R, et al. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med* 2009;169:2078-86.
- Crompton DE, Berkovic SF. The borderland of epilepsy: Clinical and molecular features of phenomena that mimic epileptic seizures. *Lancet Neurol* 2009;8:370-81.
- Ritter S, Tani LY, Etheridge SP, Williams R V, Craig JE, Minich LL. What is the yield of screening echocardiography in pediatric syncope? *Pediatrics* 2000;105:E58.
- Khositseth A, Martinez MW, Driscoll DJ, Ackerman MJ. Syncope in children and adolescents and the congenital long QT syndrome. *Am J Cardiol* 2003;92:746-9.
- Ekici F, Çetin İ, Bilgin Karadeniz L. Clinical evaluation of children with electrocardiographic pattern of Wolff-Parkinson-White and presenting of symptomatic cases. *Turkish J Pediatr Dis* 2011;5:220-30.
- Chen L, Wang C, Jin HF, Tian H, Wang L, Hu XF, et al. Diagnosis of unexplained syncope in children: A multi-center study. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009;89:1947-50.

27. Strieper MJ, Auld DO, Hulse JE, Campbell RM. Evaluation of recurrent pediatric syncope: Role of tilt table testing. *Pediatrics* 1994;93:660-2.
28. Grubb BP, Orecchio E, Kurczynski TW. Head-upright tilt table testing in evaluation of recurrent, unexplained syncope. *Pediatr Neurol* 8:423-7.
29. Yılmaz S, Gökben S, Levent E, Serdaroğlu G, Özyürek R. Syncope or seizure? The diagnostic value of synchronous tilt testing and video-EEG monitoring in children with transient loss of consciousness. *Epilepsy Behav* 2012;24:93-6.
30. Hegazy RA, Lotfy WN. The value of Holter monitoring in the assessment of pediatric patients. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2007;7:204-14.
31. Prodinge RJ, Reisdorff EJ. Syncope in children. *Emerg Med Clin North Am* 1998;16:617-26.
32. Landau WM, Nelson DA. Clinical neuromyology XV. Fainting science: Neurocardiogenic syncope and collateral vasovagal confusion. *Neurology* 1996;46:609-18.