



Geçici bilinç kaybıyla başvuran çocuk olguların retrospektif değerlendirilmesi

İpek Uysal¹, Mahmut Keskin¹

¹ Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye

Öz

Geçici bilinç kaybıyla başvuran çocuk olguların retrospektif değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmanın amacı, geçici bilinç kaybı (GBK) yakınması ile başvuran çocuk olguların tanılarının aydınlatılması, anamnez, etiyoloji, özgeçmiş ve soygeçmiş, fizik muayene ve laboratuvar bulgularının, tedavilerinin retrospektif değerlendirilmesidir.

Yöntem: Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine GBK yakınmasıyla 1 Ağustos 2017 ile 1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine başvuran hastalar dahil edildi, kaydedilen anamnezleri, fizik muayene bulguları detaylı olarak geriye dönük incelendi. Yapılan biyokimyasal laboratuvar incelemeleri, elektrokardiyografi (EKG), transtorasik ekokardiyografi (EKO), 24 saatlik ritm Holter EKG, kraniyal manyetik rezonans (MR) görüntüleme, elektroensefalografi (EEG) retrospektif olarak tanıya ve tedaviye yönelik değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 110'u (%68.8) kız, 50'si (%31.2) erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 11.4 (± 4.8) idi. Hastaların geçirdikleri ortalama GBK sayısı 1.6 (± 1.2) idi. Bu çalışmadaki hastaların %33'ü tekrarlayan GBK atakları ile başvurmuştu. Bu çalışmada GBK tanısına yönelik yapılan ileri incelemelerde en sık neden vazovagal senkop (VVS) (51 hasta, %31.9), ikinci olarak epilepsi/FK/AFK (febril konvülsiyon/afebril konvülsiyon) (41 hasta, %25.6), üçüncü olarak psikojenik senkop (28 hasta, %17.5) olarak saptanmıştır. Diğer nedenler de sırasıyla durumsal, katılma nöbeti, OH (ortostatik hipotansiyon), migren/SVO (serebrovasküler olay), kardiyojenik, BPPV (benign paroksizmal pozisyonel vertigo) olarak bulunmuştur. Hastalara yapılan biyokimyasal tetkikler, EKG, EKO, 24 saatlik ritm Holter EKG, EEG, kraniyal MR incelemeleri analiz edildi ve değerlendirildi.

Sonuç: GBK yakınmasıyla başvuran her hastadan ayrıntılı anamnez alınmalı, tam sistemik muayene yapılmalı ve EKG çekilmelidir. Kan testleri, EEG, EKO, nörogörüntüleme, 24 saatlik ritm Holter EKG değerlendirmeleri ön tanıya yönelik istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Bilinç kaybı, Senkop, Nörolojik tanısal teknikler, Kardiyovasküler tanısal teknikler

Abstract

Retrospective evaluation for pediatric patients presenting with transient loss of consciousness complaint

Objective: With this study was aimed to evaluate for pediatric patients presenting with transient loss of consciousness complaint. To document according to etiology, patients were investigated about history, physical examination, diagnostic tests and medications.

Method: Children admitted to Suleyman Demirel University Faculty of Medicine with transient loss of consciousness complaint were included between August 2017 and February 2020. History of the cases, physical examination findings, the results of biochemical test-electrocardiogram (ECG) -transthoracic echocardiography- 24 hours rhythm Holter ECG monitorization-neuroimaging-electroencephalography have been recorded, after that analyzed and evaluated them retrospectively.

Results: A total of 160 children with transient loss of consciousness were constituted 110 (68.8%) girls, 50 (31.2%) boys. The mean age was 11.4 (± 4.8) years. The mean number of transient loss of consciousness attacks of the cases was 1.6 (± 1.2). Thirty-three percent of our total episodes were recurrent transient loss of consciousness episodes. With the further investigations in this study were found the most relevant etiology as neurocardiogenic syncope (51 patients, 31.9%), secondly epileptic seizures/febrile/afebrile convulsions (41 patients, 25.6%), thirdly psychogenic syncope (28 patients, 17.5 %). The other causes were defined that situational, breath-holding spells, orthostatic hypotension, migraine/cerebrovascular event, cardiogenic syncope, benign paroxysmal positional vertigo. In this study were analyzed and evaluated biochemical tests, ECG, echocardiography, 24 hours rhythm Holter ECG, electroencephalography, brain magnetic resonance imaging.

Conclusion: A detailed history, physical examination and ECG could be performed all patients presenting with transient loss of consciousness in children. The other further investigations would useful if definitive diagnosis is unknown via initial assessments.

Keywords: Child, Unconsciousness, Syncope, Neurological diagnostic technic, Cardiovascular diagnostic technic

Nasıl Atıf Yapmalı: Uysal İ, Keskin M. Geçici bilinç kaybıyla başvuran çocuk olguların retrospektif değerlendirilmesi. MKÜ Tıp Dergisi. 2022;13(47):273-280. <https://doi.org/10.17944/mkutfd.992966>

Sorumlu Yazar/Corresponding Author: İpek Uysal

Email: ipekuysal32@gmail.com

ORCID ID: 0000-0002-8979-434X

Geliş/Received: 10 Eylül 2021

Kabul/Accepted: 21 Haziran 2022

GİRİŞ

Geçici bilinç kaybının (GBK) en sık nedeni senkopdur. Senkop, çeşitli nedenlerle serebral kan akımının ani olarak azalması sonucu gelişen postür ve tonus kaybıyla giden hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve kendiliğinden tam iyileşme ile karakterize GBK olarak tanımlanır (1). Senkop, çocuk ve adolesanların sık görülen bir klinik problemi olmakla birlikte ergenlik çağına kadar çocukların %15'i en az bir senkop atağı geçirmektedir (2). Ayrıca acil servise başvuruların %1-3'ünü senkop oluşturmaktadır (3). Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA), Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) senkop değerlendirilmesi için bazı akış şemaları ve rehberler geliştirmiş olmakla birlikte; bunların hepsinde ortak olan öneri kapsamlı öykü ve fizik muayenenin yanında sadece elektrokardiyografi (EKG) çekilmesinin yeterli olduğu ifade edilmektedir. Kapsamlı kan testleri ve görüntüleme yöntemleri rutin senkop değerlendirmesinde önerilmemektedir. Tanısal yöntemler çocuklarda sıklıkla uygulansa bile senkop (özellikle vazovagal senkop=VVS) tanısı büyük oranda; öykü, özgeçmiş, soygeçmiş, prodromal semptomlar, tetikleyici faktörler gibi klinik özelliklerin sorgulanmasına dayanmaktadır. GBK'ye yaklaşım algoritması Şekil 1'de verilmiştir (1).

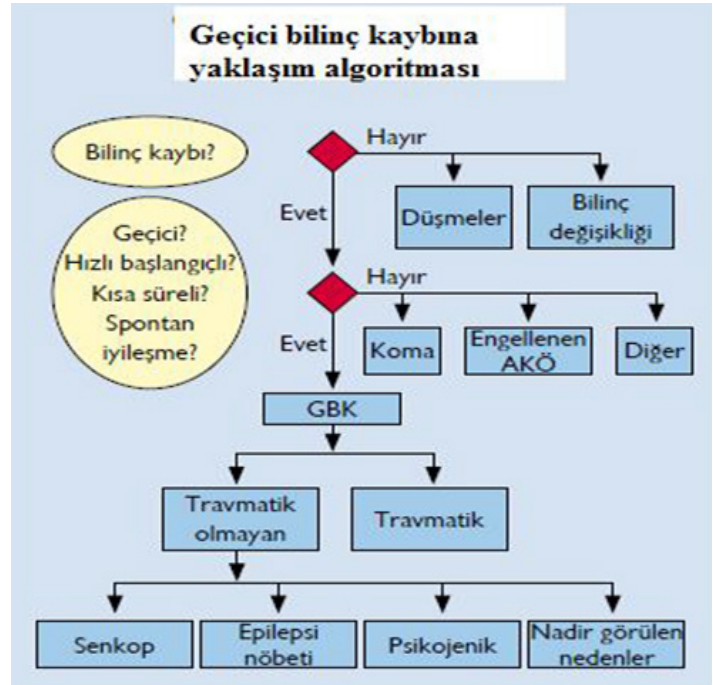
Bu çalışmada, GBK ile başvuran çocuk olguların demografik, klinik, etiyolojik, laboratuvar özellikleri ve tedavi yaklaşımlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM

Hasta ve/veya hastaların ebeveynlerinden çalışma için aydınlatılmış onam alındı. Bu çalışma için 02.04.2020 tarih ve 93 numarası ile Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulundan etik izin alınmış ve bu çalışmanın yapılabilmesi için Helsinki Bildirgesi kurallarına uyulmuştur.

Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine ilk defa GBK yakınmasıyla 1 Ağustos 2017-1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine başvuran hastalar dahil edildi. Hastaların isim listesi hastane bilgi işlem kayıtlarından çıkarıldı. Bu listeye göre hastaların dosyaları arşivden getirildi. Dosyalarından hastaların demografik özellikleri, hikayeleri, fizik muayene bulguları detaylı olarak incelendi. Biyokimyasal laboratuvar incelemeleri, EKG, transtorasik ekokardiyografi (EKO), 24 saatlik ritm Holter EKG, kraniyal görüntüleme, elektroensefalografi (EEG) bulguları, düşünülen etiyolojik tanı ve verilen tedavileri dosyalardan retrospektif olarak değerlendirildi.

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi çocuk polikliniklerine, GBK ile başvuran, ilk GBK ile başvuruda 0-18 yaş aralığında olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Daha önce epilepsi tanısı alıp izlenen hastalar ve travmaya



Şekil 1. GBK Kapsamı, AKÖ= Ani Kardiak Ölüm (1).

sekonder GBK olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Verilerin istatistiksel analizinde The Statistical Package for the Social Sciences 22.0 (IBM SPSS 22) programı kullanıldı. Değişkenler ortalama±standart sapma, sayı (n), yüzde (%), minimum ve maksimum değerler olarak gösterildi.

BULGULAR

Çalışmaya Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine 1 Ağustos 2017-1 Şubat 2020 tarihleri arasında çocuk polikliniklerine GBK yakınmasıyla başvuran 160 hasta dahil edildi. Bu hastaların 110'u (%68.8) kız, 50'si (%31.2) erkek idi.

GBK tanısına yönelik yapılan ileri incelemelerde en sık tanı VVS (51 hasta, %31.9), ikinci olarak epilepsi/febril konvülsyon (FK)/afebril konvülsyon (AFK) (41 hasta, %25.6), üçüncü olarak psikojenik senkop (28 hasta, %17.5) saptanmıştır (Tablo 1).

Hastaların ortalama yaşı 11.4 (±4.8) yıl idi. Minimum 6 aylık, maksimum 17 yaşında hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların geçirdikleri ortalama GBK sayısı 1.6 (±1.2) idi. Minimum 1, maksimum 10 kez GBK geçiren hastalar mevcuttu. Hastaların %33'ü tekrarlayan GBK atakları ile başvurmuştu (Tablo 2).

Hastaların zamansal ve durumsal özellikleri incelenirse VVS hastalarının %80'inin sabah, %62.7'sinin ayakta-aç olarak; durumsal senkop hastalarının %83.3'ünün sabah, %63.6'sının mikturisyon ilişkili, %36.4'ünün egzersiz ilişkili senkop atağı geçirdiği görülmektedir. Zamansal açıdan özellikle VVS ve durumsal senkopun sabah sıklığında belirgin bir artış söz konusuysen; durumsal açıdan VVS'nin ayakta-açken daha sık, durumsal senkopun mikturisyon ve egzersiz ilişkili olabildiği görülmektedir (Tablo 3).

Tablo 1. GBK ile Gelen Hastaların Aldığı Tanılara Göre Dağılımı

	n	%
*Vazovagal	51	31.9
*Ortostatik hipotansiyon	7	4.4
*Durumsal	11	6.8
*Katılma nöbeti	8	5.0
*Epilepsi/febril/afebril konvülsiyon	41	25.6
*Migren/SVO	6	3.8
*Psikojenik	28	17.5
*Kardiyojenik	2	1.3
*BPPV	1	0.6
*İdiyopatik	5	3.1
Toplam	160	100,0

Hastaların 67'sinin (%41.9) fizik muayenesinde patolojik bulgu saptandı. Bunların 37'sinde (%23) hipotansiyon, 29'unda (%18) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) bulguları, 5'inde (%3.1) tremor-dengesiz yürüme-hemiplejiyi de içeren nörolojik bulgular, 4'ünde (%2.5) mental motor retardasyon (MMR)-kısıtlı göz temasını da içeren nöropsikiyatrik bulgular, 3'ünde (%1.8) taşikardi, 2'sinde (%1.2) bradikardi, 2'sinde (%1.2) kardiyak üfürüm saptandı.

Hastalarda anamnez ve fizik muayenede saptanan bulgulara yönelik ayrıntılı ek tetkikler istenmiştir. Toplamda 158 hastadan (%98.7) biyokimyasal laboratuvar tetkikleri bakılmış olup bunların 57'sinde (%36) metabolik senkopa doğrudan neden olmayacak biyokimyasal özellikler vardı.

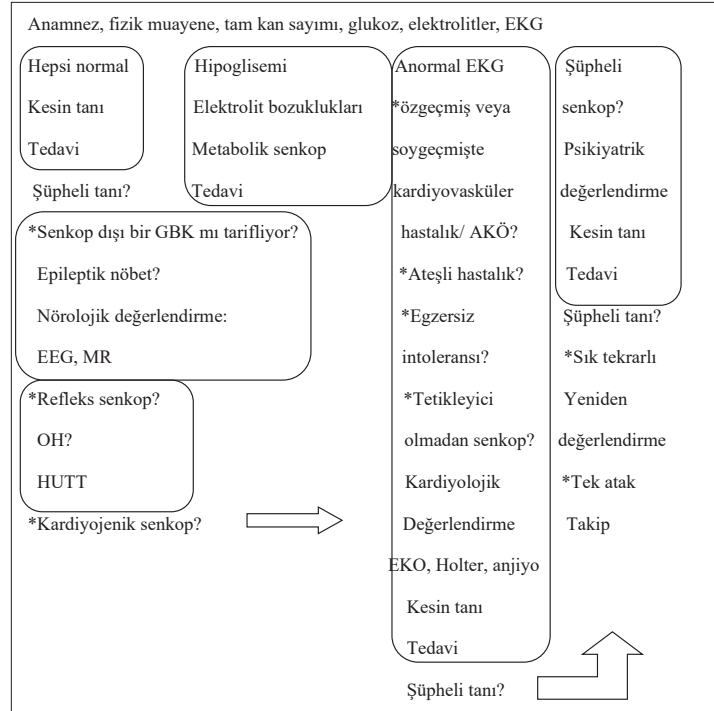
Hastaların biyokimyasal tetkiklerinde saptanan özelliklerin %31.6'sında D vitamini eksikliği, %21'inde B12 vitamini eksikliği, %21'inde C- reaktif protein (CRP) yüksekliği, %19.2'sinde demir eksikliği anemisi (DEA), %1.8'inde DEA ve D vitamini eksikliği, %1.8'inde hipernatremi ve hipoosmolar idrar, %1.8'inde hipertiroidi, %1.8'inde aktive protein C (APC) rezistansı-tromboza yatkınlık saptanmıştır (Tablo 4).

Hastalara yapılan 144 EKG değerlendirmesi içinde 1'inde (%0.7) uzun QT sendromu (UQTS), 1'inde (%0.7) üçüncü derece atriyoventriküler (AV) blok saptanmıştır. Toplam 132 hastaya (%82.5) EKO değerlendirilmesi yapılmış, 117 hastanın (%88.6) EKO'sunda normal EKO bulguları saptanmış, 15 hastanın (%11.4) EKO'sunda anormal bulgulara (eser mitral yetmezlik, eser aortik yetmezlik, patent foramen ovale, atrial septal defekt, sol pulmoner hipoplazi, mitral valv prolapsusu, sol superior vena kava-vasküler ring) rastlanmıştır. Ancak bu anormal bulguların kardiyojenik senkop etiyojisiyle ilişkisi yoktur. Vasküler ring saptanan hastanın bulguları tipik vasküler ring ile uyumlu olmadığından kardiyojenik senkop

Tablo 2. GBK Tanılarına Göre Yaş ve GBK Sayısı

	Ortalama yaş	Min	Max	Ortalama atak sayısı	Min	Max
Vazovagal	12.3 (±3.5)	5	17	1.2 (±0.6)	1	3
Ortostatik hipotansiyon	13.8 (±2.4)	10	17	1.1 (±0.3)	1	2
Durumsal	13.4 (±2.6)	9	16	1.5 (±0.8)	1	3
Katılma nöbeti	1.8 (±1.1)	0,5	4	1.7 (±1.1)	1	4
Epilepsi/FK/AFK	8.6 (±5.4)	1	17	1.9 (±1.6)	1	10
Migren/SVO	14 (±2.6)	10	17	1.5 (±0.8)	1	3
Psikojenik	14.3 (±1.7)	10	17	2.3 (±1.5)	1	6
Kardiyojenik	16.5 (±0.7)	16	17	1.5 (±0.7)	1	2
BPPV	16	16	16	1	1	1
İdiyopatik	11.4 (±4.5)	4	16	1.4 (±0.8)	1	3

nedeni olarak düşünülmedi. Hastaların 9'una (%5.6) 24 saatlik ritm Holter EKG izlemi yapılmış, 7 hastanın 24 saatlik ritm Holter EKG sonucunda patolojik bulgu saptanmamıştır. Kardiyojenik senkop tanısı alan 2 hastadan 1'inde EKG'de UQTS saptanmıştı, 24 saatlik ritm Holter EKG'de de UQTS ile uyumluydu, 1'inde de EKG'de üçüncü derece AV blok ve 24 saatlik ritm Holter EKG izleminde hem uyanıklık hem de uykuda kalp tepe atımı 30/dk'ya kadar düşmesi nedeniyle elektrofizyolojik çalışma ve pacemaker takılması için ileri merkeze sevki uygun görülmüştür.



Şekil 2. Çocuklarda GBK değerlendirilmesinde yaklaşım şeklindeki gibi özetlenmiştir (6).

Tablo 3. Olguların Zamansal-Durumsal Özellikler İlişkisi.

	Sabah		Öğlen		Akşam		Egzersiz ilişkili		Mikturişyon ilişkili		Ayakta ve açken	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
VVS	20	12.5	2	1.2	3	1.8	1	0.6	-	-	32	20
OH	1	0.6	1	0.6	-	-	-	-	-	-	2	1.2
Durumsal senkop	5	3.1	-	-	1	0.6	4	2.5	7	4.3	-	-
Katılma nöbeti	-	-	-	-	1	0.6	-	-	-	-	-	-
Epilepsi/FK/AFK	9	5.6	3	1.8	7	4.3	1	0.6	-	-	2	1.2
Migren/SVO	2	1.2	1	0.6	2	1.2	-	-	-	-	1	0.6
Psikojenik	2	1.2	-	-	2	1.2	1	0.6	-	-	5	3.1
Kardiyojenik	-	-	-	-	1	0.6	1	0.6	-	-	-	-
BPPV	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
İdiyopatik	-	-	-	-	-	-	1	0.6	-	-	-	-
Toplam	39	24.3	7	4.3	17	10.6	9	5.6	7	4.3	42	26

* Hastalarda dosya kayıtlarına göre atak zamanı dosyada belirtilmişse zamanlama olarak 06:00-12:00 arası sabah, 12:00-17:00 arası öğlen, 17:00-06:00 arası akşam olarak kabul edildi.

Hastaların 121'ine (%75.6) EEG değerlendirmesi yapıldı, 11 hastanın (%10) EEG'sinde epileptiform aktivite saptandı. EEG'sinde epileptiform aktivite saptanan 11 hastanın 9'u epilepsi/FK/AFK grubundayken 1 hasta VVS, 1 hasta psikojenik senkop grubunda yer alıyordu. Epilepsi/FK/AFK grubundaki hastaların 9'unun (%21.9) EEG'sinde epileptiform aktivite saptanmış olup, gruptaki kalan 32 hastada (%78.1) EEG normaldir.

Hastaların 74'üne (%46.2) kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MR) değerlendirmesi yapılmıştır. Kraniyal MR ile değerlendirilen hastaların 32'sinde (%43.2) anormal bulgular (sinüzit, araknoid kist, hipofiz adenomu, demyelizangliotik odak, enfarkt alanı, kortikal venöz anjiom, kortikal atrofi, vestibular schwannom) saptanmıştır. MR sonucuna göre GBK'ye neden olacak tek patolojik bulgu migren/SVO grubunda kraniyal MR'de saptanan enfarkt alanı bulgusudur. Diğer anormal bulgular GBK nedeni olarak düşünülmedi.

Hastaların 98'ine (%61.2) altta yatan nedenlere yönelik medikal tedavi uygulandı. Olgularda en sık uygulanan medikal tedaviler; 33 hastaya (%20.6) antidepressan tedavi, 22 hastaya (%13.7) antiepileptik tedavi, 19 hastaya (%11.8) D vitamini tedavisi, 17 hastaya (10.6) B12 vitamini tedavisi, 13 hastaya (%8.1) demir tedavisiydi.

TARTIŞMA

Geçici bilinç kaybının en sık nedeni olan senkop, çocuk ve adolesanların sık görülen bir klinik problemi olmakla birlikte ergenlik çağına kadar çocukların %15'i en az bir senkop atağı geçirmektedir (2). Ayrıca acil servise başvuruların %1-3'ünü senkop oluşturmaktadır (3). Senkopla başvuran olguların sadece %1.5-5'inde altta yatan kardiyak bir sebep bulunmuştur (4). Her yaşta görülebilse de adolesanlarda senkop daha siktir.

En sık 15-19 yaş grubunda ve kızlarda görülmektedir (5). Altı yaşından önce senkop nadirdir, nöbet bozuklukları, katılma nöbetleri, kardiyak aritmiler sırasında görülebilir (6).

Literatürde yapılan çalışmalarda bir çalışmada hastaların 262'si (%56) kız, ortalama yaş 12 ±3 idi (7). İkiz ve ark. çalışmasındaki hastaların 166'sı (%62) kız, ortalama yaş 12 ±3, hastaların %82.1'i tekrarlayan senkop atakları geçirmişti (8). Başka bir çalışmada hastaların 41'i (%61.2) kız, ortalama yaş 11.7±2.5, hastaların %56.7'si tekrarlayan senkop atakları geçirmişti (9). Bu çalışmadaki cinsiyet dağılımı ve yaş literatürdeki verilerle uyumlu ancak tekrarlayan senkop sayısı daha az sıklıkta saptandı.

Senkop olası nedenler göz önüne alındığında nöral aracılı senkop, kardiyojenik senkop, kardiyak dışı nedenlerle ortaya çıkan senkop olarak sınıflandırılabilir. Acil serviste en sık karşılaşılan grup, nöral aracılı senkoplu olgular olurken hastaneye yatırılarak tedavi edilen olgularda kardiyojenik senkop daha siktir (10). Çocuk ve yetişkinlerde senkop spektrumu arasında önemli farklılıklar vardır. Yetişkinlerde kardiyak dışı nedenler ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta görülürken, çocuklarda kardiyojenik senkop sıklığı erişkinlere göre çok daha az görülür (11). VVS, ortostatik hipotansiyon (OH), hiperventilasyon, katılma nöbetine bağlı senkop çocuk ve adolesanlardaki senkopun sık nedenleridir (12).

Çok merkezli prospektif bir çalışmada hastaların 203'ünde (%42.8) VVS, ikinci olarak 129 hastada (%27.2) postürü ortostatik taşikardi sendromu (POTS), 14 hastada (%2.9) kardiyojenik senkop, 9 hastada (%2) epilepsi/FK/AFK, 11 hastada (%2.3) psikojenik senkop saptanmış olup 89 hastada (%18.9) tanısız tüm testlere rağmen herhangi bir neden saptanamamışlardır (7). Başka bir çalışmada hastaların

Tablo 4. Olguların Biyokimyasal Tetkik Özellikleri.

	D vit. Eks.		B12 vit. Eks		DEA		CRP yüksekliği		DEA ve D vit.eks.		APC rezistansı	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
VVS	6	3.7	2	1.2	4	2.5	7	4.3	-	-	-	-
OH	-	-	2	1.2	-	-	-	-	-	-	-	-
Durumsal senkop	3	1.8	-	-	1	0.6	1	0.6	-	-	-	-
Katılma nöbeti	-	-	-	-	4	2.5	-	-	1	0.6	-	-
Epilepsi/FK/AFK	1	0.6	3	1.8	2	1.2	4	2.5	-	-	-	-
Migren/SVO	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0.6
Psikojenik	7	4.3	5	3.1	-	-	-	-	-	-	-	-
BPPV	1	0.6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Toplam	18	11.4	12	7.5	11	6.8	12	7.5	1	0.6	1	0.6

232'sinde (%86.6) VVS, 12 hastada (%4.5) kardiyojenik senkop, 9 hastada (%3.3) epilepsi/FK/AFK, 9 hastada (%3.3) psikojenik senkop, 4 hastada (%1.6) durumsal, 2 hastada (%0.7) benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) saptanmıştır (8).

Bu çalışmada GBK ile gelen hastaların aldığı tanıları göre dağılım incelendiğinde literatürle uyumlu olarak VVS en sık neden olarak saptandı, epilepsi/FK/AFK ve psikojenik senkop literatürdekine göre daha sık saptanmıştır, diğer GBK tanı oranları literatür ile benzerdi. Bu çalışmanın yapıldığı merkez üçüncü basamak bir merkez olduğundan dolayı daha ileri tetkiklerin yapılması sonucunda idiyopatik senkop sıklığı az saptandı. Çalışmanın yapıldığı merkezde çocuk nöroloji bölümünün olması, referans hastane olması ve epileptik nöbet düşünülen hastalara yapılan ileri tetkiklerle epileptik nöbet tanılı hastalar daha sık saptanmıştır.

Güncel bir çalışmada olguların %85.1'inde senkop ayakta, %25.4'ünde sabah kalkınca, %20.9'u otururken, %11.9'u yatarken, %11.9'u fiziksel aktivite bittikten sonra ve %7.5'i egzersizle ilişkili senkop geçirdiği öğrenildi (9). Bu olgu serisinde hastaların zamansal ve durumsal özellikleri incelenirse VVS hastalarının %80'inin sabah, %62.7'sinin ayakta-aç olarak; durumsal senkop hastalarının %83.3'ünün sabah, %63.6'sının mikturasyon ilişkili, %36.4'ünün egzersiz ilişkili senkop atağı olduğu saptandı. Zamansal açıdan özellikle VVS ve durumsal senkopun sabah sıklığında belirgin bir artış söz konusuysa; durumsal açıdan VVS'nin ayakta-açken daha sık, durumsal senkopun mikturasyon ve egzersiz ilişkili olabildiği görülmektedir.

Bu çalışmada GBK ile başvuran hastalarda anamnez ve fizik muayenede saptanan bulgulara yönelik ayrıntılı ek tetkikler istenmiştir, 158 hastanın (%98.7) biyokimyasal laboratuvar tetkiklerine bakılmış olup bunların 57'sinde (%36) anormal bulgular saptandı. GBK olan hastaların biyokimyasal tetkiklerinde saptanan özelliklerin %31.6'sında D vitamini eksikliği, %21'inde B12 vitamini eksikliği, %21'inde

CRP yüksekliği, %19.2'sinde DEA, %1.8'inde DEA ve D vitamini eksikliği, %1.8'inde hipernatremi ve hipoosmolar idrar, %1.8'inde hipertiroidi, %1.8'inde APC rezistansı-tromboza yatkınlık saptanmıştır. APC rezistansı sonucu olarak SVO gelişmiş, senkopla prezente olmuştur. B12 vitamini eksikliği, demir eksikliği, D vitamini eksikliği senkop için yatkınlık oluşturmuştur. Bu çalışmada saptanan biyokimyasal anormalliklerin doğrudan metabolik senkop etiolojisinde rol almadığı bilinmektedir.

Usalp ve ark. tilt testi yapılan VVS'li 75 hasta ile yaptığı çalışmada D vitamini ve B12 vitamini düzeylerinin VVS'li hastalarda istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğunu bulmuştur (13). Çok merkezli prospektif bir çalışmada 474 hastanın 4'ünde (%0.8) metabolik senkop saptanmıştır, 2'sinde hipoglisemi, 1'inde ciddi anemi, 1'inde hiperventilasyon sendromu saptanmıştır (7). Yılmaz ve ark.'nın çalışmasında tüm hastalara tam kan sayımı yapılmış, hiçbir hastada anemi ilişkili senkop saptanmamış. Tam kan sonuçlarına ulaşılan 113 hastanın 13'ünde (%11.5) anemi saptanmış. Hiçbir hastada elektrolit imbalansı ya da hipoglisemi saptanmamış (14). Başka bir güncel çalışmada 160 VVS olgusunun tilt testi (+) yanıtı 80'inin %80'inde B12 vitamini eksikliği oranı istatistiksel anlamlı bulunmuş. B12 vitamini eksikliği myelinizasyonda ve sinir iletiminde gecikme, noradrenalin serum konsantrasyonunda artış yaparak VVS patogeneziindeki otonomik disfonksiyona katkıda bulunabilir sonucuna ulaşılmıştır (15). Bu çalışmada saptanan B12 vitamini, D vitamini eksikliği ve DEA durumlarında senkop sıklığında dolaylı olarak artış saptanması literatürdeki verilerle uyumluydu.

Bu olgu serisinde değerlendirilen 144 EKG (%90) içinde 1'inde (%0.7) UQTS, 1'inde (%0.7) üçüncü derece AV blok saptanmıştır. Raucci ve ark. çalışmasında 1073 senkop geçiren çocuğun 840'ına (%78.2) EKG değerlendirmesi yapılmış (16). Ancak bu çalışma, rehberlerin senkop hastaları üzerinde doğru uygulanmasıyla istenen tanısal test ve yan dal

konsültasyonuna etkisini incelemiş olduğundan EKG ile ilgili özellikli verilere çalışmada değinilmemiştir. Gonzalez ve ark. çalışmasında 440 senkop geçiren çocuğun 197'sine (%44.7) EKG değerlendirmesi yapmış, EKG'lerin 38'inde (%19.2) minör EKG değişiklikleri saptanmış, hiçbir EKG'de kardiyojenik senkop nedeni olacak majör değişiklik saptanmamıştır. Bu çalışmayla acil servise senkopla gelen çocuk hastalarda kardiyojenik senkop saptanma ihtimalinin çok düşük olduğu sonucuna varılmıştır (17).

Bu çalışmadaki 132 hasta (%82.5) EKO ile değerlendirilmiş, EKO ile değerlendirilen hastalardan 117 hastanın (%88.6) EKO'sunda normal ekokardiyografik bulgular saptanmış, 15 hastanın (%11.4) EKO'sunda kardiyojenik senkopa neden olmayacak anormal bulgulara rastlanmıştır. Güncel bir çalışmada 67 senkop geçiren çocukta tüm olguları EKG ve EKO ile değerlendirmiş, %14.9'unun EKO'sunda pozitif bulgu saptanmıştır. Bu bulgular aort kökü dilatasyonu, koroner arter dilatasyonu, hafif mitral yetmezlik, sekundum atrial septal defekt, mitral valv prolapsusu olarak saptanmış. Hiçbir olgunun EKG'sinde UQTS, Brugada sendromu veya başka ritm bozukluğu saptanmamış, hiçbir olguya tilt testi yapılmamıştır (9). Ritter ve ark. çalışmasında 480 senkop geçiren çocuğun 22'sinde (%4.5) kardiyojenik senkop saptanmış, 14'ünde UQTS, 6'sında aritmi, 2'sinde kardiyomiyopati saptanmıştır. Kardiyojenik senkop saptanan 22 hastanın 21'inin anamnez, fizik muayene ve EKG'sinde anormal özellikler mevcutmuş. Toplamda 480 hastanın 322'sine (%67) EKO değerlendirmesi yapılmış, 37'sinde anormal bulgular saptanmış ancak bu bulguların sadece 2'sinde kardiyomiyopati yani kardiyojenik senkop nedeni olabilecek anormallik varmış, 2'sinin de EKG'sinde anormal bulgular belirlenmiştir. Bu çalışmayla anamnez, fizik muayene ve EKG'nin kardiyojenik senkop etiolojisinde tarama aracı olarak kullanılabilmesi, EKO'nun rutin kullanımda tanısız katkısının olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (18).

Güncel bir çalışmada gerekli görülen hastalar kraniyal MR ve EEG ile değerlendirilmiştir. Hastaların %3'ünde pozitif MR bulgusu (serebral atrofi, bilateral posterior kominikan ve anterior kominikan arterde hipoplazi), %1.5'inde EEG'de anormallik (frontotemporal bölgede keskin dalga desarji) saptanmıştır (9). Yılmaz ve ark. çalışmasında hastaların %65.1'ine EEG çekimi yapılmış, çekim yapılanların %15.8'inde epileptik aktivite saptanmış. Hastaların 83'üne kraniyal MR, 12'sine beyin tomografisi olmak üzere toplam 95 hastaya (%39.4) nörogörüntüleme yapılmış. Hastaların %15'inde anormal bulgu saptanmış, 1 hastada senkop ile ilişkisi şüpheli olan Akvaduktus Sylvii stenozu, 1 hastada epilepsi nedeni olan mezial temporal skleroz saptanmış, diğer 12 hastada senkop tanısıyla ilişkisiz rastlantısal nonspesifik beyaz cevher değişiklikleri saptanmış. Öykü ve fizik muayene sonucu intrakraniyal patoloji düşünülmeyen hiçbir hastada

nörogörüntülemenin tanı ve izlemede herhangi bir değişikliği neden olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (14).

Bu çalışmadaki hastaların 121'ine (%75.6) EEG değerlendirmesi yapıldı, 11 hastanın (%10) EEG'sinde epileptiform aktivite saptandı. Olguların 74'üne (%46.2) kraniyal MR değerlendirmesi yapılmıştır. Hastaların 32'sinde (%43.2) anormal bulgular (sinüzit, araknoid kist, hipofiz adenomu, demyelizan-gliotik odak, enfarkt alanı, kortikal venöz anjiom, kortikal atrofi, vestibular schwannom) saptanmıştır. MR sonucuna göre GBK'ye neden olacak tek patolojik bulgu migren/SVO grubunda kraniyal MR'de saptanan enfarkt alanı bulgusudur. Diğer anormal bulgular GBK nedeni olarak düşünülmedi.

Bu çalışmanın yapıldığı süreçte Türkiyede henüz Covid-19 vakası bildirilmemişti. Şuanki mevcut süreçte özellikle yetişkin olgularda yapılan çalışmalarda birçok SARS-CoV-2 ilişkili potansiyel nörolojik semptom ve sendromun olduğu bilinmektedir. Baş ağrısı, halsizlik, baş dönmesi, tat ve koku alamama, anoreksi, myalji, meningoensefalit, beyin kanaması, bilinç değişikliği, Guillain-Barré sendromu, senkop, nöbet ve inme bu nörolojik komplikasyonlardan bazılarıdır (19). Bu çalışma eğer Covid-19 pandemisi sürecinde yapılmış olsaydı muhtemelen GBK olgularında artış olacaktı.

Özet olarak; güncel rehberlerin de önerdiği şekilde iyi bir anamnez, fizik muayene ve EKG çekimiyle ön planda kardiyojenik senkop düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EKO ile değerlendirme, ön planda epilepsi/FK/AFK veya nörolojik senkop düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EEG ve kraniyal MR ile değerlendirme yapılması ile GBK ayırıcı tanısının tetkikler daha az kullanılarak yapılabileceği, tetkik maliyetlerinin de azalabileceği kanaatine varıldı. Şekil 2'de çocuklarda GBK değerlendirmesinde kullanılabilen yaklaşım özetlenmiştir (6).

SONUÇ

Geçici bilinç kaybı ile başvuran her hastadan ayrıntılı anamnez alınmalı, tam sistemik muayene yapılmalı ve EKG çekilmelidir. Kan testleri, EEG, EKO, nörogörüntüleme, tilt testi (HUTT), Holter testi her hastada rutin yapılmamalı, anamnez, fizik muayene ve EKG bulgularına göre gerekli görülen olgularda ön tanıya yönelik istenmelidir. Bu çalışmada nörogörüntülemenin literatür verilerine göre daha sıklıkla kullanıldığı görülmektedir. Literatür verilerine göre sayılar orantısız fazla saptanmıştır. Her merkezin kendi hasta profiline göre bu oranlar değişebilir. Bu çalışmanın yapıldığı hastanenin üçüncü basamak olması, gelen hastaların büyük çoğunluğunun çocuk kardiyoloji ve çocuk nöroloji polikliniklerine doğrudan başvuru yapabildiği, bu bölümlerce değerlendirilmesi, her iki bölümün de hastanede bulunması, GBK olgularının bir kısmının tanısız olması anamnezle yeterince tanısız bilgiye ulaşılamamış olması bunda etkili

olmuştur. Güncel rehberler anamnez, fizik muayene, EKG kullanımıyla birlikte kardiyojenik senkop düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EKO, Holter; nörolojik senkop veya epilepsi/FK/AFK düşünülüyorsa gerekli görülen olgularda EEG, kraniyal MR ile değerlendirme önermektedir.

Bu çalışmanın; tek merkezli yapılması, retrospektif olması, sadece üçüncü basamak sağlık merkezine başvuran olguların çalışmaya dahil edilmesi, bundan dolayı olgu sayısının çok olmaması, tilt testine ait net standardizasyon olmaması, tilt testinde uygulanan protokollerin kliniklere göre değişiklik göstermesi ve tilt testinin senkop atağını tetiklemesi söz konusu olduğundan hastalara tilt testi yapılamaması en önemli kısıtlılıklarıdır.

BİLDİRİMLER

Değerlendirme

İç ve dış danışmanlarca değerlendirilmiştir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Finansal Destek

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir malî destek kullanımı bildirmemişlerdir.

Etik Onay

Bu çalışma için 02.04.2020 tarih ve 93 numarası ile Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulundan etik izin alınmış ve bu çalışmanın yapılabilmesi için Helsinki Bildirgesi kurallarına uyulmuştur.

Tezler

Bu çalışma, İpek Uysal'ın "Geçici bilinç kaybıyla başvuran çocuk olguların retrospektif değerlendirilmesi" başlıklı 2021 tarihli Tıpta Uzmanlık Tezinin yeniden düzenlenmesi ile oluşturulmuştur.

Yazar Katkıları

Fikir: MK, Tasarım: İU, Gözetim: MK, Araç gereç: İU, Veri toplama ve işleme: İU, Analiz ve yorumlama: İU, Literatür tarama: İU, Yazma: İU, Eleştirel inceleme: MK

KAYNAKLAR

1. Senkop Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türk Kardiyoloji Dern Arş 2009; 8: 135-170.
2. Vlahos AP, Tzoufi M, Katsouras CS, Barka T, Sionti I, Michalis LK, et al. Provocation of neuro-cardiogenic syncope during head-up tilt testing in children: comparison between isoproterenol and nitroglycerin. *Pediatrics* 2007; 119: 419-425. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-1862>
3. Longin E, Reinhard J, von Buch C, Gerstner T, Lenz T, König S. Autonomic function in children and adolescents with neurocardiogenic syncope. *Pediatr Cardiol* 2008; 29: 763-770. <https://doi.org/10.1007/s00246-008-9198-z>
4. Bo I, Carano N, Agnetti N, Tchana B, Allegrì V, Sommi M, et al. Syncope in children and adolescents: a two year experience at the Department of Pediatrics in Parma. *Acta Biomed* 2009; 80: 36-41.
5. Batra AS, Balaji S. Management of syncope in pediatric patients. *Current Treatment Options Cardiovascular Medicine* 2005; 7: 391-398. <https://doi.org/10.1007/s11936-005-0023-1>
6. Bayram A, Pamukcu O, Per H. Current approaches to the clinical assessment of syncope in pediatric population. *Childs Nerv Syst* 2016; 32: 427-436. <https://doi.org/10.1007/s00381-015-2988-8>
7. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: A multi-centre prospective study *Acta Paediatrica* 2009; 98(5): 879-884. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2008.01195.x>
8. İkiz, MA, Çetin I, Ekici F, Güven A, Değerliyurt A, Köse G. Pediatric Syncope Is Detailed Medical History the Key Point for Differential Diagnosis? *Pediatr Emer Care* 2014; 30: 331-334. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000000123>
9. Duras E, İrdem A, Korbeyli HK, Aygun F, Dursun H. Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran olguların etiyolojik olarak değerlendirilmesi, *J Contemp Med* 2018; 8(4): 345-349. <https://doi.org/10.16899/gopctd.420597>
10. Aslan Ö, Güneri S: Vazovagal Senkop. *Türk Kardiyoloji Dern Arş* 1999; 27: 637-646.
11. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856-62. <https://doi.org/10.1056/NEJM200012213432507>
12. Chen L, Zhang QY, Ingrid S, Chen JQ, Du JB. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children. *Acta Paediatrica* 2007; 96: 1505-10. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2007.00446.x>
13. Usalp S, Kemal H, Yüksek Ü, Yaman B, Günsel A, Edebal O, et al. Is there any link between vitamin D deficiency and vasovagal syncope? *Journal of Arrhythmia* 2020; 36: 371-376. <https://doi.org/10.1002/joa3.12309>
14. Yılmaz Ü, Özdemir R, Katipoğlu N, Dağ T, Berksoy EA, Meşe T. Etiology of Syncope in Children and the Value of Neurologic and Cardiologic Investigations in Diagnosis. *Turkish J Pediatr Dis* 2014; 2: 64-70. <https://doi.org/10.12956/tjpd.2014.50>
15. Pektas A, Koken R, Koca HB. Serum vitamin B-12 in children presenting with vasovagal syncope. *Asia Pac J Clin Nutr* 2018; 27(1): 176-181. <https://doi.org/10.6133/apjcn.022017.17>
16. Raucci U, Scateni S, Tozzi AE, Drago F, Giordano U, Marcias M, et al. The Availability and the Adherence to Pediatric

- Guidelines for the Management of Syncope in the Emergency Department, *J Pediatr* 2014; 165: 967-72. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2014.06.064>
17. Gonzalez J, Fernandez R, Angelats C, Balletero Y, Martinez J, Mintegi S. Pilot Trial of the Performance of Electrocardiogram in the Evaluation of Childhood Syncope in the Emergency Department, *Pediatric Emergency Care* 2019; <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001864>
 18. Ritter S, Tani YL, Etheridge PS, Williams RV, Craig JE, Minich LL. What Is the Yield of Screening Echocardiography in Pediatric Syncope? *Pediatrics* 2000; 105(5). <https://doi.org/10.1542/peds.105.5.e58>
 19. Nordvig AS, Fong KT, Willey JZ, Thakur KT, Boehme AK, Vargas WS, et al. Potential Neurologic Manifestations of COVID-19, *American Academy of Neurology* 2020; 11(2): 135-146. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000897>