

Senkoplu hastaya yaklaşım ve tedavisi; kardiolog gözüyle bakış

The approach and treatment of patients with syncope;
inside from cardiologist aspect

Mehmet Koray Adalı
Ercan Varol

Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,
Isparta.

Özet

Senkop, ani başlangıçlı, kısa süreli ve tam iyileşme ile karakterize, geçici global serebral hipoperfüzyona bağlı gelişen bilinç kaybıdır. Hastalık değil, semptomdur. Presenkop deyimini, senkopta bilinç kaybı öncesi görülen semptom ve belirtiler için kullanılır. Sistolik kan basıncının 70 mmHg ve ortalama arteriyel basıncın 40 mmHg'nin altına düşmesi senkop ile sonuçlanır. Hastaneye başvuru nedenlerinin %6'sını, acil servise başvuru nedenlerinin %3'ünü oluşturur. Kardiyak kökenli senkopta mortalite %18-33 olup, kalp dışı nedenli senkopa göre daha ölümcül seyreder. Bu derlemede, senkop kardiyovasküler açıdan özetlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Senkop, etyoloji, tedavi

Abstract

Syncope is a temporary loss of consciousness related to temporary global hypoperfusion which is characterized with short duration and complete remission. It is a symptom not a disease. Presyncope term is used for signs and symptoms which are seen just before syncope. Lower than 70 mmHg systolic and 40 mmHg diastolic blood pressure results in syncope. Syncope is seen 6% of clinical and 3% of emergency applications. Mortality in cardiac syncope is 18-33% and it is more fatal than non-cardiac causes. In this review syncope was reviewed from the cardiovascular aspect.

Key words: Syncope, etiology, treatment

Yazışma Adresi:
Arş. Gör. Dr. Mehmet Koray Adalı
Süleyman Demirel Üniversitesi,
Tıp Fakültesi, Kardiyoloji A.D., Isparta
e-mail: korayadali@gmail.com

Giriş

Senkop, ani başlangıçlı, kısa süreli ve tam iyileşme ile karakterize, serebral global hipoperfüzyona bağlı gelişen geçici bilinç kaybıdır (GBK) (1). Hastalık değil, semptomdur. Senkop ile karışabilen klinik durumlar Tablo 1’de özetlenmiştir. Presenkop deyimi, senkopta bilinç kaybı öncesi görülen semptom ve belirtiler için kullanılır. Sistolik kan basıncının (KB) 70 mmHg ve ortalama arteriyel basıncın 40 mmHg’nin altına düşmesi senkop ile sonuçlanır. Hastaneye başvuru nedenlerinin %6’sını, acil servise başvuru nedenlerinin %3’ünü oluşturur (2).

Tablo 1. Senkop ile karıştırılan klinik durumlar

Global serebral hipoperfüzyon olmaksızın kısmi veya tam BK bozuklukları
Epilepsi
Hipoglisemi, hipoksi, hipokapni ile seyreden hiperventilasyon dahil metabolik bozukluklar
İntoksikasyon
Vertebrobaziler GİA
Bilinç bozukluğu olmaksızın görülen bozukluklar
Katapleksi
Düşme atakları
Düşmeler
Fonksiyonel (psikojenik psödosenkop)
Karotis kaynaklı GİA

GİA: Geçici iskemik atak

Kardiyak kökenli senkopta mortalite %18-33 olup nonkardiyak nedenlere göre daha ölümcül seyreder (3, 4). Acil servise senkop ile başvuran, EKG’de anormal bulgular saptanan, ventriküler aritmi ve konjestif kalp yetersizliği (KKY) öyküsü olan, 45 yaşından büyük hastaların değerlendirildiği bir çalışmada 1 yıllık mortalitenin öngörülebileceği bildirilmiştir (5). Risk derecelendirmesinde yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olan “San Fransisko Senkop Ölçeği” hastaneye başvuru anında senkoplu hastaların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (6). Bu ölçek, anormal EKG bulguları (yeni değişiklik veya sinüs dışı ritim), KKY öyküsü, dispne, hematokrit değerinin %30’un

altında olması ve hipotansiyon (sistolik KB<90 mmHg) parametrelerinden oluşur. Bir başka çalışmada, New York Kalp Cemiyeti (NYHA) Sınıf 3-4 491 KKY hastasının 1 yıllık mortalitesi senkop olanlarda %45, senkop olmayanlarda ise %12 oranında bulunmuştur (7).

Bu yazıda kardiyoloji uzmanları açısından senkopun değerlendirilmesi, tanı-ayırıcı tanı ve tedavisi irdelenecektir.

Sınıflama

Senkop, refleks (nöral aracılı) senkop, ortostatik hipotansiyona bağlı senkop ve kardiyak senkop (kardiyovasküler) başlıkları altında 3 ana grupta sınıflandırılabilir.

1. Refleks (nöral aracılı) Senkop:

Refleks senkop, normalde dolaşımın kontrolünde yararlı olan kardiyovasküler reflekslerin bir tetikleyiciye karşılık geçici olarak çalışmaması durumunda meydana gelen ve vazodilatasyona ve/veya bradikardiye yol açan ve bunun sonucunda arteriyel KB’yi ve global serebral perfüzyonu düşüren çeşitli heterojen durumları kapsar (8). Dört grupta incelenebilir.

Vazovagal Senkop: Senkop duygusal stres (korku, ağrı, enstrümentasyon, kan fobisi) veya ortostatik stresin ardından meydana gelir ve tipik prodrom ile ilişkilendirilirse vazovagal senkop tanısı konur.

Durumsal Senkop: Senkop belirtilen özel tetikleyiciler sırasında veya hemen sonrasında görülürse durumsal senkop tanısı konur. Öksürme, hapşırma, gastrointesinal stimülasyon (yutkunma, defekasyon, viseral ağrı), miksiyon (postmiksiyon), egzersiz sonrası, postprandiyal, diğer (örn. gülme, üfleme müzik aleti çalma, ağırlık kaldırma) gibi nedenler senkopa neden olur.

Karotis sinüs senkopu (KSS) ve atipik formlar (belirgin tetikleyici ve/veya tipik klinik tablo olmaksızın) da refleks senkop grubunda bulunmaktadır.

2. Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop:

Senkop ayağa kalkınca meydana gelir ve ortostatik hipotansiyona (OH) bilinç kaybı eşlik ederse ortostatik senkop tanısı konur. Birincil otonomik bozukluk (saf otonomik bozukluk, multipl sistem atrofisi, otonomik bozukluk ile Parkinson hastalığı,

Lewy cisimcikli demans), ikincil otonomik bozukluk (diyabet, amiloidoz, üremi, spinal kord zedelenmeleri), ilaca bağlı (alkol, vazodilatörler, diüretikler, fenotiyazinler, antidepresanlar), volüm azalması sonucu gelişebilir (1). Klasik OH ayağa kalktıktan sonra 3 dakikalık süre içerisinde sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg ve diyastolik kan basıncında ≥ 10 mmHg'lik düşüş olarak tanımlanır. Başlangıçtaki OH ayağa kalktıktan hemen sonra KB'de >40 mmHg'lik bir düşüş ile karakterizedir. KB ardından kendiliğinden ve hızlı bir şekilde normale döner. Hipotansiyon periyodu ve semptomların süresi kısadır (<30 sn). Gecikmiş (progresif) OH yaşlılarda sık görülür. Bu durum, kompensatuvar reflekslerin yaşa bağlı olarak bozulması ve ön yük azalmasına yatkın yaşlılarda kalbin sertleşmesi ile ilişkilendirilir. Bradikardik refleksin (vagal) olmaması, OH'yi refleks senkoptan ayırır. Postural ortostatik taşikardi sendromunda (POTS) genç kadınlar başta olmak üzere bazı hastalarda kalp hızında (KH) belirgin düzeyde artış (bazale göre dakikada >30 atım veya KH dakikada >120 atım) ve instabil KB ile senkop değil fakat şiddetli ortostatik entolerans şikayetleri görülebilir.

3. Kardiyovasküler Senkop

Aritmiler, kardiyak debi ve serebral kan akımını azaltarak hemodinamik bozuklukları tetikler. Aritmik senkop nedenleri bradikardi (sinüs nodu disfonksiyonu, atriyoventriküler iletim sistemi hastalığı, pacemaker veya implantable kardiyoverter defibrilatör (ICD) fonksiyon bozukluğu ve taşikardidir (supraventriküler, ventriküler). Bazı kardiyovasküler ilaçların da senkop veya presenkop yapabileceği unutulmamalıdır. Yapısal hastalık sonucu gelişen kardiyak senkop nedenleri ise valvüler hastalık, akut miyokart enfarktüsü/iskemisi, hipertrofik kardiyomiyopati, kardiyak kitleler (atriyal miksoma vs.), perikardiyal hastalık/tamponad, koroner arterlerin konjenital anomalileri, protez kapakların disfonksiyonu, pulmoner emboli, akut aort diseksiyonu ve pulmoner hipertansiyondur (1). EKG'ye dayalı aritmik senkop tanısı Tablo 2'de gösterilmiştir. Vakaların %34'ünde senkop nedeni belirlenemez. Bu tür senkop nedeni bilinmeyen veya idiyopatik senkop olarak tanımlanır.

Tablo 2. EKG ile aritmiyle ilişkili senkop tanısı.

Dakikada <40 atım sürekli sinüs bradikardisi
Tekrarlayıcı sinoatriyal blok veya ≥ 3 saniyelik sinüs duraklaması
Mobitz tip II ikinci veya üçüncü derece AV blok, değişken sol ve sağ dal bloğu
VT veya hızlı paroksizmal SVT
Sürekli polimorfik VT epizodları ve uzun ve kısa QT aralığı
Kardiyak duraklama ile pacemaker veya implantable kardiyoverter defibrilatör fonksiyon bozukluğu
Katapleksi
Düşme atakları
Düşmeler
Fonksiyonel (psikojenik psödosenkop)
Karotis kaynaklı GİA

Tanı

GBK görülen hastanın öyküsü alınarak ortostatik kan basıncı ölçümü yapılmalı, EKG dahil fizik muayenesi dikkatlice değerlendirilmelidir. 40 yaş üzeri hastalarda karotid sinüs masajı, aritmik senkop şüphesi varsa derhal EKG monitörizasyonu, ayakta durma pozisyonunda meydana gelmişse veya refleks mekanizması şüphesi varsa ortostatik provokasyon testi; yalnızca senkopla ilişkili olmayan GBK şüphesi varsa, nörolojik değerlendirme veya kan testi gibi diğer daha az spesifik testler yapılır (3). Başlangıç değerlendirmesinde "Bu senkop epizodu mu? Etiyolojik tanı kondu mu? Yüksek kardiyovasküler olay ve ölüm riskini öngören herhangi bir veri mevcut mu?" sorularına yanıt aranır. Başlangıç değerlendirmesinde hastaların %23-50'sinde senkopun nedeni saptanır. Şiddetli yapısal kalp hastalığı veya koroner arter hastalığı, aritmik senkopu işaret eden klinik bulgular veya EKG bulguları, önemli komorbiditeleri (şiddetli anemi, elektrolit bozuklukları) bulunan hastalar yüksek riskli kabul edilip hastaneye yatırılmalı ve yoğun bir değerlendirme yapılmalıdır.

Tıbbi Öyküde Önemli Özellikler

Atak geçirmeden önceki durumların sorgulanması (pozisyon, aktivite, predispozan faktörler), atak başlangıcında görülen durumların sorgulanması (bulantı, kusma, abdominal şikayetler, üşüme hissi, terleme, aura, boyun ve omuzlarda ağrı, görmede bulanıklık, baş dönmesi, çarpıntı), atağın sorgulanması (düşme şekli, cilt rengi, bilinç kaybının süresi, nefes alma şekli, hareketler ve süresi, düşmeye bağlı hareket başlangıcı, dili ısırma) gerekmektedir.

Hasta öyküsünde ailede ani ölüm, konjenital aritmojenik kalp hastalığı veya bayılma öyküsü, geçirilmiş kardiyak hastalık, nörolojik öykü, metabolik bozukluklar, ilaçlar (QT aralığını uzatan vs.), alkol kullanımı ve senkop rekürsünde ilk epizota kadar geçen süre ve nöbet sayısı gibi bilgiler sorgulanmalıdır.

Başlangıç Değerlendirmesinde Tanıya Götüren Klinik Özellikler

Nöral kaynaklı senkopta kalp hastalığının olmaması, uzun süren rekürren senkop öyküsü, ani ve beklenmedik, hoş olmayan görme, işitme, koku alma ve ağrı sonrası gelişme, uzun süreli ayakta kalma veya kalabalık ve sıcak ortamlarda bulunma öyküsü, senkop ile ilişkili bulantı, kusma olması ve egzersiz sonrası gelişme gibi özellikler bulunabilir. OH'ye bağlı senkopa ise ayağa kalktıktan sonra olması, hipotansiyona neden olan vazodepresif ilaçların kullanımı, uzun süreli ayakta kalmak veya kalabalık ve sıcak ortamlarda bulunmak, otonomik nöropati veya Parkinsonizm varlığı, egzersiz sonrasında ayakta durmak neden olur. Kardiyovasküler senkopta kesin yapısal kalp hastalığı varlığı, ailede açıklanamayan ani ölüm veya kanalopati öyküsü, egzersiz sırasında veya sırtüstü uzanırken gelişmesi, anormal EKG, ani başlangıçlı çarpıntı ve hemen ardından senkop olması, aritmik senkopu işaret eden EKG bulguları mevcuttur. Tanıya yönelik olarak yapılan tetkik ve incelemeler aşağıda özetlenmiştir.

Elektrokardiyogram: Senkopta vazgeçilmez tanı aracıdır. Özellikle kardiyak senkoptan şüphelenildiğinde dikkatlice değerlendirilmesi gerekmektedir. Aritmik senkop bulguları

araştırılmalıdır (Tablo 2). Senkop, kardiyak iskemiye bağlı ise yeni gelişen bir miyokart infarktüsü olmaksızın klinik semptomlarla birlikte EKG'de akut miyokardiyal iskeminin dinamik değişiklikleri vardır. **Ekokardiyogram:** Yapısal kalp hastalığından şüphe duyulan hastalarda tanı ve risk sınıflandırması için ekokardiyografi endikasyonu vardır. Ciddi aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, obstrüktif kardiyak tümörler ya da tromboz, perikardiyal tamponad, aort diseksiyonunda tek başına ekokardiyografi bizi tanıya götürebilir.

Karotid Sinüs Masajı (KSM): İlk değerlendirmede etiyojisi aydınlatılamayan 40 yaş üstü senkoplu hastalarda önerilir. Karotid arter hastalığına sekonder inme riski olan hastalarda bu testten kaçınılmalıdır. Son 3 ay içerisinde geçici iskemik atak veya inme geçiren ve karotis Doppler çalışmaları ile anlamlı darlığın ekarte edilmediği karotis üfürümü saptanan hastalara KSM yapılmamalıdır (%0.02 geçici iskemik atak komplikasyonu). Test süresince elektrokardiyografik monitörizasyon ve devamlı kan basıncı takibi yapılmalıdır. Masaj süresi minimum 5 sn, maksimum 10 sn olmalı, test hem supin, hem de ayakta tekrarlanmalıdır. Masaj süresince ve sonrasında 3 sn ve üzerinde asistoli ve/veya sistolik kan basıncında 50 mmHg ve üzerinde düşme ile birlikte semptomlar gelişirse testin pozitif olduğunu gösterir. Testin pozitif olması diğer tanılarının yokluğunda senkop için tanı koydurucudur (9).

EKG Monitörizasyonu: EKG monitörizasyonu, aralıklı bradi- veya taşiaritmilerin tanısında kullanılan bir tekniktir. Günümüzde birkaç EKG ambulatuvar monitörizasyon sistemi kullanılmakta olup bunlar şu şekilde özetlenebilir (10). 1. Hastanede monitörizasyon: Eğer hastanın yapısal kalp hastalığı var ve hayatı tehdit eden kardiyak aritmisi mevcutsa yatırılarak monitörize edilmelidir. 2. Holter EKG: Eğer hastada kardiyak aritmeye bağlı bir senkoptan şüpheleniliyorsa, senkop/presenkop epizodları sıkısa (haftada ≥ 1) ve eğer diğer testlere yol gösterici olacaksa (örneğin elektrofizyolojik çalışma) holter monitörizasyonu endikedir. 3. Implantable Loop Recorder (ILR): Yüksek risk kriterleri olmaksızın, bilinmeyen kaynaklı rekürren senkop yaşayan ve cihazın uzun pil ömrü süresince rekürrens olasılığı yüksek olan hastalarda erken değerlendirme fazı olarak, kapsamlı değerlendirme sonucunda

senkopun nedeni bulunamayan veya spesifik bir tedavi verilemeyen yüksek riskli hastalarda, sık veya travmatik senkop epizotları ile birlikte şüphe edilen veya kesin refleks senkopu olduğu bilinen hastalarda kardiyak pacing yapılmadan önce bradikardinin katkısını değerlendirmek üzere kullanılmalıdır. Semptomlar arasında ≤ 4 hafta süre bulunan hastalarda harici loop kaydediciler kullanılmalıdır (10). EKG monitörizasyonunda tanı kriterleri şu şekildedir. Senkop ve aritmi (bradiaritmisi veya taşiaritmisi) arasında bir ilişki saptandığı zaman, EKG monitörizasyonu tanısaldır. Bu tür bir ilişkiye rastlanmadığında, Mobitz tip II ikinci veya üçüncü derece AV blok veya >3 saniyelik ventriküler duraksama (genç eğitimli kişilerde, uyku sırasında, ilaç kullanan hastalarda veya hız kontrollü atriyal fibrilasyonda görülen olaylar muhtemelen hariç) veya hızlı ve süresi uzamış paroksizmal SVT veya VT saptandığında, EKG monitörizasyonu tanısaldır. Senkop sırasında aritmi olmaması, aritmik senkop tanısını dışlamaktadır. İlişkili herhangi bir aritmi olmaksızın presenkopun EKG dokümantasyonu, asemptomatik aritmiler (yukarıda belirtilenlerin dışında), sinüs bradikardisi (senkop mevcut değilse) senkop için doğru bir tanısal bulgu değildir.

Tilt Testi: Laboratuvar koşullarında nöral kaynaklı refleksin elde edilmesini sağlar. Ortostatik stres ve immobilizasyon nedeniyle kan göllenmesi ve venöz dönüşte azalma refleksi tetikler. Nihai etki, hipotansiyon ve genellikle kalp hızında yavaşlama, bozulmuş vazokonstriktör kapasite ile ilişkilidir ve bunu takiben, sempatik geri çekiliş ve vagal aşırı aktivite görülür (1). Tilt testi, yüksek riskli (örn. fiziksel yaralanma görülme olasılığı) açıklanamayan tek bir senkop epizodu geçiren veya organik kalp hastalığı yokken veya senkopun kardiyak nedenleri ekarte edildikten sonra, ayrıca organik kalp hastalığı varken rekürens görülen hastalarda ve hastaya refleks senkopa olan yatkınlığını göstermek için endikedir. Refleks ve OH senkopu birbirinden ayırmak için tilt testi yapılabilir. Tedavinin değerlendirilmesinde tilt testi önerilmez. İskemik kalp hastalığı olan hastalarda izoproterenol tilt testi kontrendikedir (11). İskemik kalp hastalığı veya Hasta Sinüs Sendromu olan kişilerde izoproterenol ile şiddetli ventriküler aritmi vakaları bildirilmiştir. Venöz kanülasyon yoksa tilt testinden en az 5 dakika önce, kanülasyon varsa

en az 20 dakika önce sırtüstü yatılması önerilir. Tilt masası, 60 ila 70 derece açıda olmalıdır. Minimum 20 dakika ve maksimum 45 dakikalık pasif faz önerilir. Nitrogliserinin, dik duruşta 300-400 μg dozunda sublingual olarak sabit dozda verilmesi önerilir. İzoproterenolün, ortalama kalp hızının başlangıca göre yaklaşık % 20-25 oranında artırılması için, 1 $\mu\text{g}/\text{dk}$ 'dan 3 $\mu\text{g}/\text{dk}$ 'ya kadar artan infüzyon dozlarının kullanılması önerilir (12). Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda senkop görülmeden refleks hipotansiyon/bradikardinin tetiklenmesi, refleks senkopun tanısız bulgusu olabilir. Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda pozitif tilt sonucu tanısız olarak değerlendirilmeden önce senkopun diğer kardiyovasküler nedenleri mutlaka ekarte edilmelidir. Hipotansiyon ve/veya bradikardi olmadığında bilinç kaybının tetiklenmesinde psikojenik psödosenkop göz önünde bulundurulmalıdır. Tilt testi sonuca göre aşağıdaki tiplere ayrılır. 1- Saf vazodepresör tip: Hipotansiyon, senkop oluşturacak kadar derindir. Senkop esnasında kalp hızında pik kalp hızından en fazla %10 düşme saptanır. 2- Kardiyoinhibitör tip A: Kalp hızı 10 saniyeden uzun, 40 vuru/dk'ya kadar düşer. 3 sn altında sinüs duraklaması olabilir ancak asistoli yoktur. Hipotansiyon, kalp hızı düşmeden önce olur. 3- Kardiyoinhibitör tip B: Kalp hızı 10 saniyeden uzun 40 vuru/dk'ya kadar düşer. 3 sn üzerinde sinüs duraklaması ve asistoli görülebilir. Hipotansiyon (sistolik KB < 80 mmHg) kısa sürede gelişen ağır bradikardi veya asistoli esnasında olur. 4- Miks tip: Kalp hızı 40 vuru/dk'nın altına düşmez veya 40 vuru/dk altına 10 saniyeden kısa süreli düşer. 3 sn altında sinüs duraklaması olabilir. Hipotansiyon, kalp hızı düşmeden önce olur. Bugüne kadar test ile ilişkili bir ölüm olayı bildirilmemiştir. Komplikasyon olarak, bilinç kaybı uzun sürebilir, pozitif test sonrası AF gelişebilir, genellikle spontan düzelir.

Elektrofizyoloji Çalışması (EFÇ): İskemik kalp hastalığı olan hastalarda, hali hazırda kararlaştırılmış ICD indikasyonu olmadıkça, ilk değerlendirmede senkopun nedeni aritmik olduğu zaman EFÇ endikedir. Dal bloku olan hastalarda, girişimsel olmayan testler tanıda başarısız olduğunda EFÇ mutlaka düşünülmelidir. Ani ve kısa çarpıntılarla ilerleyen senkopu olan hastalarda, girişimsel

olmayan testler tanıda başarısız olduğunda, Brugada sendromu, aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) ve hipertrofik kardiyomyopati olan hastalarda, senkopun kardiyovasküler nedenini ekarte etmek için her şeyin yapıldığı, yüksek riskli meslekleri olan hastalarda, seçilmiş olgularda EFÇ yapılabilir. EKG'si normal olan, kalp hastalığı ve çarpıntıları olmayan hastalarda EFÇ önerilmemektedir (13). Aşağıdaki durumlarda EFÇ tanıda yeterlidir ve ek testler gerekmemektedir. 1- Sinüs bradikardisi ve uzamış düzeltilmiş sinüs nodu toparlanma süresinin olması (CSNRT>525 ms). 2- İnkremental atriyal pacing sırasında ortaya çıkan ya da ilaç tedavisiyle tetiklenmiş olan dal bloku ve başlangıç His-ventriküler aralığının >100 ms olması ya da ikinci veya üçüncü derece His-Purkinje bloku. 3- Miyokart enfarktüsü öyküsü olan hastalarda sürekli monomorfik VT'nin başlatılması. 4- Hipotansif ya da spontan semptomlar oluşturan hızlı SVT'nin başlatılması. 5- 70 ve 100 ms arasında kalan His-ventriküler aralığı, tanı koydurucu olarak değerlendirilmelidir. 6- Brugada Sendromu, ARVD'si olan ve kardiyak arrest nedeniyle resüsitasyon yapılmış hastalarda polimorfik VT'nin ya da ventriküler fibrilasyonun başlatılması, tanı koydurucu olarak dikkate alınmalıdır. 7- İskemik veya dilate kardiyomyopati olan hastalarda polimorfik VT'nin ya da ventriküler fibrilasyonun başlatılması tanı koydurucu bir bulgu olarak düşünülmemelidir. Tablo 3'de EFÇ veya Tilt testi yapılacak hastaların seçiminde dikkat edilecek özellikler özetlenmiştir.

Tablo 3. EFÇ veya Tilt Testi seçiminde hasta özellikleri

EFÇ öncelikli	Tilt Testi öncelikli
Yapısal kalp hastalığı var	Yapısal kalp hastalığı yok
Eski MI	
Sol ventrikül (LV) disfonksiyonu	Normal LV fonksiyonu
Kalp Yetmezliği	
EKG'de Q dalgaları	Normal EKG
Bifasiküler blok	
Pozitif sinyal ortalamalı EKG	Normal sinyal ortalamalı EKG
İleri yaş	Genç yaş

Adenozin Trifosfat (ATP) Testi: Elektrokardiyografik monitörizasyon altında ATP (ya da adenozin), 20 mg bolus, I.V. yoldan hızlı olarak enjekte edilir. 6 saniyeden uzun süren asistoli veya 10 saniyeden uzun süren AV blok testin anormal olduğunu gösterir. Kullanımı kısıtlıdır. Fasyal flushing, nefes darlığı (en sık bildirilenler), baş dönmesi veya senkop gelişebilir (14).

Ventriküler Sinyal-ortalımalı Elektrokardiogram: Genel olarak bu testin senkop nedenlerini saptamada diyagnostik olmadığı kabul edilir. Yapısal kalp hastalığı kanıtı olmayan senkoplu hastalarda bu teknik, elektrofizyolojik çalışmalarda kılavuz olarak kullanılabilir (EFÇ'de uyarılacak VT'yi belirlemede başarılı) (15). Rutinde sistematik olarak kullanımı önerilmez.

Egzersiz Testi: Egzersiz esnasında veya egzersizden kısa bir süre sonra senkop epizodu geçiren hastalarda önerilmektedir. Egzersiz esnasında senkop epizodu geçirmeyen hastalarda önerilmez. Egzersizden hemen sonra veya egzersiz esnasında EKG anormallikleri ve hemodinamik anormallikler ile birlikte senkop epizodu geçiren hastalar, senkop olsun olmasın egzersiz esnasında Mobitz II ikinci veya üçüncü derece AV blok gelişen hastalarda tanı koydurucudur. Kullanıldığı durumlar, egzersize sekonder senkoplar, alta yatan koroner hastalığın araştırılması, egzersize sinüs yanıtı (kronotropik patoloji), egzersize sekonder AV blok, SVT ve VT, uzun QT sendromu şüphesidir.

Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiyografi: Endikasyonları, direkt veya indirekt, miyokardiyal iskemiden kaynaklandığından şüphelenilen senkoplu hastalarda, tanıyı doğrulamak ve uygun tedavinin planlanması amacıyla koroner anjiyografi önerilir. Senkop etiyolojisini araştırmada anjiyografi tek başına nadiren diyagnostiktir.

Nörolojik ve Psikiyatrik Değerlendirme: Senkop ile bağdaştırılmayan bir bilinç kaybı, epilepsi nedenli GBK tarifleyen hastalar için nörolojik konsültasyon endikasyonu vardır. Serebrovasküler çalma sendromu veya otonom disfonksiyon nedeniyle geliştiği düşünülen senkop vakalarında nörolojik görüş alınmalıdır. Bilinen bir psikiyatrik bozukluğu olan veya somatizasyon bozukluğunda olduğu gibi psikojenik psödosenkopla uyumlu bulguları olan hastalar psikiyatrik açıdan değerlendirilmelidir.

Nörolojik ve psikiyatrik değerlendirme, bunların dışındaki diğer senkoplu hastaların hiçbirine önerilmez. Şüpheli veya bilinen kalp hastalığı, aritmiyi teyit eden bazal EKG değişiklikleri, egzersiz ve supin pozisyonda gelişen senkop vakaları, ciddi yaralanmaya neden olan senkop, ani ölüm aile hikayesi olan hastalar, kalp hastalığı yokluğunda ani başlayan çarpıntı hikayesi, sık tekrarlayan epizodlar olması halinde hastaneye yatırılarak takip etmek gereklidir.

Tedavi

Refleks Senkopun Tedavisi: Genelde ilk tedavi, tetikleyici faktörlerden (örn. sıcak kalabalık ortamlar, hacim kaybı) mümkün olduğunca kaçınma ve farkındalığa ilişkin bilgilendirme, ön belirtilerin erken tanısı ve epizodlardan kaçınma manevralarından oluşmaktadır. Bacaklarda (bacak germe) ya da kollarda (kolları kavuşturma ve sıkma) izometrik fiziksel karşı basınç manevraları etkili bir tedavi seçeneğidir (16). Tilt alıştırmaları diğer bir tedavi seçeneğidir. Ortostatik stresle tetiklenen rekürren vazovagal semptomları olan çok istekli genç hastalarda, progresif olarak uzun süre zorlanmış dikey postür (yaygın olarak tilt alıştırmaları uygulanması senkop rekürrensini azaltabilir. Refleks senkopun tedavisinde çok sayıda ilaç denenmiş olmakla birlikte, sonuçlar çoğunlukla bekleneni vermemiştir, bu ilaçlar beta blokerler, disopiramid, skopolamin, teofilin, efedrin, etilefrin, midodrin, klonidin ve serotonin geri alım inhibitörleridir. Sıklıkla rekürren öngörülemez senkopu olan, 40 yaş üzerindeki, tilt ile indüklenen kardiyoinhibitör yanıt görülen hastalarda, alternatif tedavilerin başarısız olması durumunda kardiyak pacemaker endike olabilir. Ancak randomize olmayan VPS, VASIS ve SYDIT çalışmalarında pacemaker uygulamasının yararı gösterilmişken, randomize VPS-II ve SYNPACE çalışmalarında bu yarar gösterilememiştir (18). Belirlenmiş kardiyoinhibitör refleksi yoksa kardiyak pacemaker endike değildir.

Ortostatik Hipotansiyonun Tedavisi: Yeterli ölçüde su ve tuz alımının idamesi, gerekiyorsa yardımcı tedavi olarak midodrin, fludrokortizon uygulanmalıdır. Venöz göllenmeyi önlemek için karın kuşakları (abdominal kuşaklar) ve/veya varis

çorapları, sıvı hacmini artırmak için baş yukarıda (>10°) uyku pozisyonu endike olabilir (1).

Kardiyak Aritmilere Bağlı Senkopun Tedavisi: Kardiyak pacemaker: Düzeltilen nedeni olmayan sinüs arestine bağlı senkopu olanlarda (semptom-EKG doğrulaması ile) ve sinüs nod hastalığında, senkop ve anormal CSNRT'si olan sinüs nod hastalığında, senkopu olan ve asemptomatik duraklamaları 3 saniye ve üzerine çıkan sinüs nod hastalığında (genç atletik kişiler, uyku sırasında görülme ve ilaç alan hastalar olası istisnalardır), senkopun yanı sıra Mobitz tip II ikinci derece, ilerlemiş ya da tam AV bloku olan hastalarda, senkop, dal bloku ve pozitif EFÇ olan hastalarda pacemaker uygulaması endikedir (1). Açıklanamayan senkopu ve dal bloku olan hastalarda pacemaker uygulaması mutlaka düşünülmelidir. Açıklanamayan senkopu ve asemptomatik süregen sinüs bradikardili sinüs nodu hastalığı olan hastalarda pacemaker endike olabilir. Herhangi bir iletim bozukluğuna ilişkin kanıtı bulunmayan, açıklanamayan senkopu olan hastalarda pacemaker endike değildir.

Kateter ablasyonu: Yapısal kalp hastalığı olmaksızın, aritmi ve semptom korelasyonu EKG ile gösterilen SVT ve VT hastalarında kateter ablasyonu endikedir (atriyal fibrilasyon bir istisnadır). Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyona bağlı senkopu olan hastalarda kateter ablasyonu endike olabilir (1).

Antiaritmik ilaç tedavisi: Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyona bağlı senkopu olan hastalarda, hız kontrolü sağlayan ilaçlar dahil olmak üzere, antiaritmik ilaç tedavisi endikedir. Kateter ablasyonunun yapılamadığı ya da başarısız olduğu aritmi ve semptom korelasyonu EKG ile gösterilen SVT ve VT hastalarında ilaç tedavisi mutlaka düşünülmelidir.

Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD): Yapısal kalp hastalığı ve kanıtlanmış VT'si olan hastalarda, miyokart enfarktüsü öyküsü olan hastalarda, EFÇ'de süregen monomorfik VT'nin başlaması durumunda ICD endikedir. Kalıtsal kardiyomiyopatileri ya da kanalopatileri ve VT'si olan hastalarda ICD mutlaka düşünülmelidir (18). Senkopun değerlendirilmesinde algoritmik yaklaşım ön planda tutulmalıdır. Senkop epizodu belirlendikten sonra etiyolojik tanı konmalı, risk

sınıflaması yapılmalı ve yüksek riskli hastaların yakın takibi sağlanmalıdır. Tedavide temel prensip sağ kalımın uzatılması, tekrarlayan atakları önlemek ve fiziksel yaralanmaların sınırlandırılmasıdır.

Kaynaklar

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz Granell R, Sarasin F, Ungar A, van Dijk JG, Walma EP, Wieling W. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009 Nov;30(21):2631-71.
2. Griffin BP, Topol EJ. Kardiyovasküler Hastalıklar El kitabı. Çeviri Editörü: Doç. Dr. Enver Atalar. 2010; 33 (7):487-99.
3. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002 Sep 19;347(12):878-85.
4. Suzuki M, Hori S, Aikawa N. Application of the recent American practice resources for risk stratification system for patients presenting to a Japanese emergency department because of syncope. *Int Heart J*. 2007 Jul;48(4):513-22.
5. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 1997 Apr;29(4):459-66.
6. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2006 May;47(5):448-54. Epub 2006 Jan 18.
7. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Jan;21(1):110-6.
8. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008;18:167-169.
9. Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Arch Intern Med* 2006;166:515-520.
10. Krahn A, Klein G, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiologic testing. *Circulation* 1995;92:1819-1824.
11. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:263-275.
12. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J* 1995;129:901-906.
13. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolzt M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003;5:305-312.
14. Deharo JC, Jengo C, Lanteaume A, Djiane P. An implantable loop recorder study of highly symptomatic vasovagal patients: the heart rhythm observed during a spontaneous syncope is identical to the recurrent syncope but not correlated with the head-up tilt test or adenosine triphosphate test. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:587-593.
15. Steinberg JS, Prystowsky E, Freedman RA, Moreno F, Katz R, Kron J et al. Use of the signal-averaged electrocardiogram for predicting inducible ventricular tachycardia in patients with unexplained syncope: relation to clinical variables in a multivariate analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Jan;23(1):99-106.
16. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M, van Lieshout JJ, Wieling W. Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 2002;106:1684-1689.
17. Rosanio S, Schwarz ER, Ware DL, Vitarelli A. Syncope in adults: Systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol*. 2011 Dec 20.
18. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, Gasparini M, Linde C, Morgado FB, Oto A, Sutton R, Trusz-Gluza M; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007;28:2256-2295.