



# Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran olguların etiyolojik olarak değerlendirilmesi

## Diagnostic evaluation of children admitted to pediatric cardiology clinic due to chest pain

Ensar Duras, Ahmet İrdem, Hüseyin Kutay Körbeyli, Fatih Aygün, Hasan Dursun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Turkey

### Özet

**Amaç:** Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop yakınması ile başvuran olguların tanıların aydınlatılması, laboratuvar çalışmaları, öz-soygeçmiş ve fizik muayene bulgularının etiyoloji ile ilişkisinin incelenmesi.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya senkop yakınmasıyla Mart 2017-Ekim 2017 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran 67 olgu dahil edildi. Olguların detaylı anamnezleri, fizik muayene bulguları kaydedildi. Ayrıca, tüm olguların elektrokardiyografi (EKG) ve transtoraks ekokardiyografileri (TTE) değerlendirilerek, sonuçlar kaydedildi. Gerekli görülen hastalarda 24 saatlik ritm Holter, kraniyal görüntüleme ve elektroensefalografi (EEG) çekildi. Bu verilerle olgulara vazovagal senkop (VVS), postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS), ortostatik hipotansiyon (OH), epilepsi, histerik nöbet, katılma nöbeti, kardiyojenik senkop, egzersizle ilişkili senkop tanıları konuldu. İstatistiksel analizlerde SPSS 22.0 programı kullanıldı.

**Bulgular:** Toplam 67 olgunun, 41'i (%61.2) kız, 26'sı (%38.8) erkek, yaş ortalaması 11.7±2.5 yıl (yaş arası: 2.5–17 yıl) olarak bulundu. Olguların %64.2'sinde atak sırasında veya sonrasında solukluk, %34.3'ünde bulantı, %32.8'inde ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma, %31.3'ünde nefes kesilmesi, %20.9'unda eşlik eden çarpıntı, %20.9'unda epigastrik huzursuzluk, %17.9'unda terleme ve %7.5'inde eşlik eden göğüs ağrısı prodromal semptomları görüldü. Olguların %65.7'sine VVS, %9'una POTS, %7.5'ine epilepsi, %4.5'ine histerik nöbet, %4.5'ine OH, %3'üne egzersizle ilişkili senkop, %3'üne kardiyojenik senkop ve %3'üne katılma nöbeti tanısı konuldu. Olguların fizik muayenesinde postural hipotansiyon haricinde patolojik bulguya rastlanmadı. Bu olguların %6'sında ilaç kullanma öyküsü, %14.9'unda TTE'de pozitif bulgu, %3'ünde kraniyal manyetik rezonans (MR) bulgusu, %1.5'inde EEG'de anormallik saptandı. Cinsiyet faktörünün senkop etiyolojisine etkisi gözlenmedi.

### Abstract

**Introduction:** To elucidate the diagnosis of patients with syncope in the pediatric cardiology clinic, to investigate the relationship between etiology and laboratory studies, patient anamnesia, family history and physical examination findings.

**Methods:** 67 patients who applied to our outpatient clinic between March 2017 and October 2017 were included in the study. Detailed anamnesis of the cases, physical examination findings were recorded. In addition to that, electrocardiography (ECG) and transthoracic echocardiography (TTE) of all cases were evaluated and the results were recorded. Cranial imaging and electroencephalography (EEG) were performed in the patients who were deemed necessary. Utilizing these data, cases are diagnosed with vasovagal syncope (VVS), postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS), orthostatic hypotension (OH), epilepsy, hysterical seizure, breath-holding spell, cardiogenic syncope and exercise-related syncope. SPSS 22.0 program was used in the statistical analyzes.

**Results:** In total 67 cases, 41 (61.2%) were female and 26 (38.8%) were male and the mean age was 11.7±2.5 years (between 2.5 and 17 years). In 64.2% of the cases, paleness occurred during or after the attack, 34.3% of patients experienced nausea, 32.8% of them reported numbness and tingling in the limbs, 31.3% of them reported asphyxia, 20.9% had accompanied palpitations, 20.9% had epigastric tenderness, 17.9% of them suffered from sweating and 7.5% of them had accompanying prodromal symptoms like chest pain. Vasovagal syncope was reported in 65.7% of cases, 9% of patients diagnosed with POTS, 7.5% of them with epilepsy, 4.5% of them with hysterical seizure, 4.5% of them with OH, 3% of them with exercise-related syncope, 3% of them with cardiogenic syncope and 3% of them with breath-holding spell. The complaints of patients diagnosed with the VVS were regressed with the help of the measures. None of the cases had pathological symptoms on physical examination. 6% of these cases had drug use history, 14.9% of them had positive symptoms in TTE, 3% of them had



**Sonuç:** Çocukluk çağı VVS atağı geçiren olgularda öncelikli tedavi yöntemi eğitim ve tavsiyeler ile sıvı ve tuz alımının artırılmasıdır. Etiyolojide sıklıkla VVS atağı gözlenirse de senkop yapabilecek diğer sebepler dikkatlice değerlendirilmelidir. Yineleyen senkop atakları olan hastalarda beta bloker, alfa 1 agonisti (Midodirine hidrokloride) tedavisi denenmekle birlikte etkisi sınırlıdır. Bu nedenle eğitim ve önerilerle kontrol altına alınamayan yineleyen VVS atağı geçiren hastalarda ilaç tedavisi denenebilir.

**Anahtar Sözcükler:** Çocukluk çağı; senkop; prodromal semptom.

Senkop, geçici serebral hipoperfüzyon nedeniyle, hızlı başlangıçlı, kısa süreli olan, spontan sonlanan, geçici tonus kaybı ile birlikte bilinç kaybı olarak tanımlanır.<sup>[1]</sup> Çocuk ve adolesanların erişkin yaşa gelmeden önce yaklaşık %15'inin en az bir senkop atağı geçirdiği tahmin edilmektedir. Senkop her ne kadar her yaşta ortaya çıkabilse de 2 yaşın altındaki çocuklarda katılma nöbeti daha sık etiyolojik neden iken, 9–14 yaş aralığındaki adolesanlarda ise vazovagal senkopun (VVS) pik yaptığı bilinmektedir. Tüm yaşlara bakıldığında kadınlarda erkeklerden daha fazla görülmektedir.<sup>[2,3]</sup> Çocukluk çağında insidansı 100000'de 128 olarak bildirilmiştir.<sup>[4]</sup> Daha nadir olmasına rağmen, kardiyak nedenlere bağlı ortaya çıkan senkopun mortalitesi ve morbiditesi diğer nedenlerden daha yüksektir. Kardiyak senkop ani ölüm ile birlikte görülebilmektedir.<sup>[5]</sup> Çocukluk çağı senkoplarının büyük bir çoğunluğunu VVS atağı oluşturmakla birlikte, selim seyirlidir. Fakat düşme, çarpma gibi kazalara sebebiyet vermesi nedeniyle ailelerde endişeye sebep olmakta ve hastaların gereksiz yere tetkik edilmelerine neden olmaktadır.<sup>[6]</sup>

Çocuklarda VVS hakkında çok sayıda çalışma bulunmakla birlikte, diğer senkop nedenleri hakkında yeterince çalışma bulunmamaktadır. 2015 yılında Dünya Ritim Birliği hem erişkinlerde hem de çocuk ve adolesanlarda diğer senkop nedenleri ile ilgili önerilerde bulunmuştur.<sup>[7]</sup>

Bu çalışmada, polikliniğimize senkop nedeniyle başvuran olguların etiyolojik nedenlerinin sunulması amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntemler

Mart 2017–Ekim 2017 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran 67 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Hastalar olası senkop etiyolojisi açısından, dosya kayıtlarından öykü, fizik muayene, elektrokardiyografi (EKG), transtorasik ekokardiyografi (TTE), endikasyonu olan olgularda da 24 saatlik ritim Holter, elektroensefalografi (EEG), kranial BT/MR görüntüleme çekildi. Ayrıca uygun olgularda çocuk nöroloji ve çocuk psikiyatrisi yönünden değerlendirildi. Tüm hastalara arteriyel tansiyon (TA) ve nabız muayenesi hasta yatırılarak, oturtularak ve sonra on dakika ayakta bekletilerek bakıldı. Nabız ve TA değerlerindeki değişimler kaydedildi.

Senkop veya presenkop ile birlikte bradikardi gelişenlerde

cranial MR symptoms, 1.5% of them had abnormalities in EEG. The effect of gender did not affect the syncope etiology.

**Discussion and Conclusion:** The primary treatment method in childhood VVS patients is to increase the intake of liquid and salt with the help of education and recommendations. In etiology VVS is observed frequently, however other causes of syncope should be evaluated carefully. In patients with recurrent syncope, beta-blocker therapy can be tried but it has limited efficacy. Therefore; drug therapy is recommended for patients with recurrent VVS that can not be controlled by patient education and recommendations.

**Keywords:** Childhood; syncope; prodromal symptom.

kardiyoinhibitör yanıt, hipotansiyon gelişenlerde vazodepresör yanıt ve hipotansiyon ile bradikardinin birlikte ortaya çıktığı durumlar mikst yanıt olarak değerlendirildi. Bradikardi kriteri olarak kalp atım hızının bazale veya son kaydedilen en yüksek değere göre %20'lik bir düşüş göstermesi kabul edildi. Hipotansiyon kriteri olarak sistolik kan basıncının, bazale veya en yüksek tespit edilen değere göre %20'lik azalma ya da 30 mmHg'dan fazla düşüş göstermesi esas alındı. Postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS) tanısı ise, hasta ayakta bekletildikten sonra ilk 10 dakika içinde kalp hızında 30 atım/dakikanın üzerinde artış olması ya da kalp hızının 120 atım/dakikayı aşması ile konuldu.<sup>[7]</sup> Ortostatik hipotansiyon (OH) ise; muayene masasında sırt üstü yatar pozisyonda olan çocuğun ayağa kalktıktan sonra 5 dakika içinde sistolik kan basıncının 20 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 10 mmHg düşmesi olarak tanımlandı.<sup>[7]</sup>

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Fisher Freeman Halton testi kullanıldı. Anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## Bulgular

Çalışma Mart 2017–Ekim 2017 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran yaşları 2.5 ile 17 yıl arasında değişmekte olan, 26'sı (%38.8) erkek ve 41'i (%61.2) kız olmak üzere toplam 67 olgu ile yapıldı. Olguların %85.1'inde senkop ayakta, %25.4'ünde sabah kalkınca, %20.9'u otururken, %11.9'u yatarken, %11.9'u fizik aktivite bittikten sonra ve %7.5'i egzersizle ilişkili olarak senkop geçirdiği öğrenildi. Olguların %64.2'sinde atak sırasında veya sonrasında solukluk, %34.3'ünde bulantı, %32.8'inde ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma, %31.3'ünde nefes kesilmesi, %20.9'unda eşlik eden çarpıntı, %20.9'unda epigastrik huzursuzluk, %17.9'unda terleme ve %7.5'inde eşlik eden göğüs ağrısı prodromal semptomları vardı (Tablo 1). Olguların %11.9'unda senkop ve sonrasında amnezi, %4.5'inde anormal hareketler ve %3'ünde fokal nörolojik bulgular olduğu öğrenildi.

**Tablo 1. Senkopta gözlenen prodromal semptomların dağılımı**

Prodromal semptomlar	n	%
Eşlik eden çarpıntı	14	20.9
Eşlik eden göğüs ağrısı	5	7.5
Nefes kesilmesi	21	31.3
Ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma	22	32.8
Bulantı	23	34.3
Epigastrik huzursuzluk	14	20.9
Terleme	12	17.9
Atak sırasında veya sonrasında solukluk	43	64.2

Olguların %65.7'sine VVS, %9'una POTS, %7.5'ine epilepsi, %4.5'ine histerik nöbet, %4.5'ine OH, %3'üne egzersizle ilişkili senkop, %3'üne kardiyojenik senkop ve %3'üne katılma nöbeti tanısı konuldu. Tanıların cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir. Cinsiyet faktörünün senkop etiyolojisine etkisi yoktu.

Olguların hiçbirinin fizik muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Olguların %6'sında senkop geçirdiği dönemde ilaç kullanma öyküsü (olanzapin, lityum, depakin, kolşisin) olduğu öğrenildi. Olgularımızda anemi ve/veya başka dahili problem tespit edilmedi. TTE'de aort kökü dilatasyonu, koroner arter dilatasyonu, hafif mitral yetmezlik, sekundum ASD ve mitral valv prolapsusu olguların %14.9'unda saptandı. Fakat 24 saatlik ritm Holter ve efor testi yaptırılan bu olgularda kardiyak patoloji saptanmadı. Ayrıca hiçbir olgunun EKG'sinde uzun QT sendromu, Brugada sendromu veya başka ritm bozukluğu saptanmadı. %3 olguda da pozitif kranial MR bulgusu (serebral atrofi, bileteral posterior kominikan ve anterior kominikan arterde hipoplazi), %1.5'inde ise EEG'de anormallik (frontotemporal bölgede keskin dalga deşarjı) saptandı.

Prodromal semptomlardan eşlik eden çarpıntı, nefes kesilmesi ve ekstremitelerde uyuşma-karıncalanma görülenlerde VVS tanısı konulma oranı, bu semptomu göstermeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük bulundu ( $p=0.009$ ,  $p=0.028$ ,  $p=0.049$ ). Diğer prodromal semptomlar ile senkop etiyolojisi arasında ilişki saptanmadı.

Çocukların geçirdikleri senkop sayıları 1 ile 4 arasında değişmekte olup, %43.3'ünün 1 kez, %40.3'ünün 2 kez, %14.9'unun 3 kez ve %1.5'inin 4 kez atak geçirdiği öğrenildi.

## Tartışma

Çocukluk çağında görülen senkoplarla ilgili yapılan çalışmalarda, kızlarda senkop görülme oranının erkeklerden daha fazla olduğunu bildirenlerin yanı sıra, her iki cinste eşit sıklıkta olduğunu bildiren çalışmalar da vardır.<sup>[1]</sup> Driscoll ve arkadaşlarının<sup>[4]</sup> yapmış olduğu bir çalışmada senkop atağı geçiren olguların yaş dağılımının 15–19 yaşları arasında pik yaptığı ve kızlarda senkop oranının erkeklere oranla daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Levine'in<sup>[8]</sup> yaptığı 60 olguyu içeren bir çalışmada ise K/E: 1.2 ve yaş ortalaması ise 13.5±3 olarak saptanmıştır.

**Tablo 2. Tanıların cinsiyetlere göre dağılımı**

Tanı	Cinsiyet			
	Erkek		Kız	
	n	%	n	%
Egzersizle ilişkili senkop	1	50	1	50
Kardiyojenik senkop	0	0	2	100
Epilepsi	4	80	1	20
Histerik nöbet	0	0	3	100
Katılma nöbeti	1	50	1	50
OH	1	33.3	2	66.7
POTS	2	33.3	4	66.7
VVS	17	39	27	61
p	0.445			

OH: Ortostatik hipotansiyon; POTS: Postural ortostatik taşikardi sendromu; VVS: Vazovagal senkop.

McHarg ve arkadaşlarının<sup>[9]</sup> 108 çocuk hastayı kapsayan çalışmalarında ortalama senkop başlama yaşını 11.5 yıl olarak bulmuşlardır. Kanada'da acil servise senkop yakınmasıyla başvuran 9830 olgulu bir prevalans çalışmasında yaş ortalaması 14.1 olarak bulunmuştur.<sup>[10]</sup> Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak K/E:1.5 saptanmış olup, yaş ortalaması 11.7 yıl olarak bulunmuştur.

Çocukluk yaş grubunda yapılan çeşitli çalışmalarda senkopların %55'i vazovagal, %10'u kardiyak, %10'u nörolojik, %5'i ilaç veya metabolik, %5'i öksürük, işeme, defekasyon gibi nedenlerle oluşmaktayken %10 kadarının nedeni belirlenememiştir.<sup>[11]</sup> Çalışmamızda da literatüre benzer olarak tüm senkoplar içinde VVS %65.7 (44/67) oranında en sık etiyolojik nedendi. Nörolojik kaynaklı senkop sıklığı %7.5 olarak saptanırken, olguların %3'ünde mitral valv prolapsusuna bağlı kardiyak kökenli senkop saptandı.

Vazovagal senkop en sık görülen senkop tipi olmakla birlikte tanısını koyarken en çok dikkat edilmesi gereken nokta, hastanın klinik öyküsünün detaylı olarak alınmasıdır. Eğik masa testi tanıda yardımcı olabilmektedir. Fakat VVS düşünülen her hastada eğik masa testine ihtiyaç yoktur. Hatta test esnasında hastaların yeniden senkop geçirme riski olması ve testin nasıl yapılacağı ile ilgili tam bir prosedür olmaması nedeniyle gidecek terk edilmeye başlanmıştır. Nitekim çalışmamızda hiçbir olguya eğik masa testi yapılması ihtiyacı olmamıştır. Senkop tanısında ayrıntılı öykü, fizik muayene ve EKG ile senkopa neden olan ritim anormalliklerini dışlamak ve otonom nöropati, nörojen OH ve POTS gibi kardivasküler otonom sistem bozukluklarını da araştırmak gerekmektedir.<sup>[7]</sup>

Vazovagal senkop atakları büyük çoğunlukla ayakta, bazen de oturur pozisyonda ortaya çıkmaktadır. Nadiren yatar pozisyonda da senkop atağına rastlanabilmektedir.<sup>[12]</sup> Çalışmamızda olguların %85.1'inde senkop ayakta, %25.4'ünde ise sabah kalkınca, %20.9'u otururken, %11.9'u yatarken,

%11.9'u fizik aktivite bittikten sonra ve %7.5'i egzersizle ilişkili senkop geçirdiği gözlemlendi. Vazovagal senkop geçiren olgularda senkop öncesi kısa süreli terleme, solukluk, güçsüzlük, işitme kaybı, baş dönmesi, bulantı ve görsel değişiklikler gibi prodromal semptomlar görülebilmektedir.<sup>[12]</sup> Çalışmamızda olguların %64.2'sinde atak sırasında veya sonrasında solukluk, %34.3'ünde bulantı, %32.8'inde ekstremitelerde uyuşma ve karıncalanma, %31.3'ünde nefes kesilmesi, %20.9'unda eşlik eden çarpıntı, %20.9'unda epigastrik huzursuzluk, %17.9'unda terleme ve %7.5'inde eşlik eden göğüs ağrısı prodromal semptomları görüldü. Hiçbir hastada işitme kaybı ya da görsel değişiklikler izlenmedi.

Koukam ve arkadaşlarının<sup>[13]</sup> yapmış olduğu çocuk ve adolesanlarda senkop nüks oranını incelediği 67 olguluk çalışmada, bu oran %32 olarak tespit edilmiş, senkop nüksü açısından eğik masa testi pozitifliğinin anlamı olmadığı bildirilmiştir.

Ergül ve arkadaşlarının<sup>[14]</sup> yapmış olduğu, senkop hastalarının yaklaşık 2 yıllık izleminde 61 olgu izlenmiş, bu çalışmada da eğik masa testinin senkop tekrarı ile ilişkisi görülmemiştir. Bu çalışmada senkop tekrar oranı %19.6 olarak saptandığı bildirilmiştir. Bu nükslerin büyük çoğunluğunun (%91) ilk bir yılda görüldüğü saptanmıştır. Senkop nüksünü belirleyen en önemli kriterlerden bir tanesi, o tarihe kadar geçirilen senkop sayısıdır. Fakat senkop nüksü mortalite ve ani ölüm riskinde artışla ilgili değildir.<sup>[15]</sup> Rose ve arkadaşlarının<sup>[16]</sup> yaptığı 136 olguyu içeren çalışmada beş ve daha fazla senkop geçiren hastaların takip eden süreçte nüks ihtimali %50 olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda da olguların %56.7'sinin birden fazla sayıda senkop geçirdiği öğrenildi.

Koukam ve arkadaşları<sup>[13]</sup> yaptıkları çalışmada VVS atağı geçiren 67 olgunun 43'üne ilaç tedavisi başlandığı, 24'üne ise herhangi bir tedavi vermeden, ortalama 4 yıl takip edildiği, tedavi alan grup ile almayan grup arasında senkop nüksü açısından fark bulunmadığını bildirmişlerdir. Ergül ve arkadaşları<sup>[14]</sup> yaptıkları çalışmada 61 hastanın 38'ine ilaç tedavisi başladıkları bunların 37'sine beta bloker (metoprolol, propranolol) başlandığını bildirmişlerdir. Bu hastaların beşte birinde yan etkilerinden dolayı tedavi kesildiği bildirilmiştir. Çocuklarda yapılan kontrolsüz çalışmalarda nonfarmakolojik tedavinin yanı sıra, beta bloker, mitodrin, fludrokortizon ve serotonin reuptake inhibitörleri gibi farklı ilaçların nörokardiyojenik senkoplu hastaların tedavisinde kullanılabileceğini gösterilmiştir.<sup>[8,11,17]</sup> Beta blokerler çocuk hastalarda güvenli ve etkin bir şekilde kullanılabilen ilk tercih olabilecek ilaçlardır.<sup>[8,11]</sup> Fakat baş ağrısı, hipotansiyon, iritabilite, depresyon gibi yan etkiler açısından ve astım gibi hastalığı olanlarda dikkatli olunmalıdır. Çalışmamızdaki olguların tümü nonfarmakolojik tedavi yaklaşımlarıyla takibe alındı.

Vazovagal senkopta tedavi prensibi; öncelikle nonfarmakolojik önerilerle senkopun tekrarı halinde fiziksel yaralanmayı önlemek ve buna bağlı duyulan endişelerin önüne geçmektir.

<sup>[18]</sup> Bu öneriler, uyarıcı etkenlerden kaçınma (sıcak ve kalabalık yerler, açlık, sıvı kaybı, ayakta durma vb.), prodromal semptomları bilme ve buna uygun pozisyon alma şeklindedir. Eği-

tim ve tavsiyeler, sıvı ve tuz alımının artırılması çocukluk çağı VVS atağı geçiren olgularda başarılı bir tedavi şeklidir.<sup>[4,19]</sup> Bu önerilerin tek başına ilaç tedavisi kadar etkili olduğu bildirilmektedir.<sup>[4]</sup> İlaç yalnızca alındığı sürece senkop atağını önlemede ve kesildiğinde etkisi ortadan kalkmaktadır. Bu nedenle ilaç tedavisi yalnızca yaşam tehlikesi olan malign VVS olgularında kullanılmalıdır.<sup>[8]</sup>

Postüral ortostatik taşikardi sendromlu hastaların çoğu 15–25 yaş aralığındadır ve %75'den fazlasını kadınlar oluşturmaktadır.<sup>[18,21]</sup> Postüral ortostatik taşikardi sendromu tanısı koyduğumuz altı olgumuzdan dördü kız idi ve yaş ortalamaları literatürle uyumlu olarak 14.6 yaş olarak saptandı. Postüral ortostatik taşikardi sendromlu hastalarda görülen sık yakınmalar arasında ayağa kalkmakla ortaya çıkan çarpıntı, bayılma, tremor, göz kararması, yorgunluk hissi ve egzersiz intoleransı sayılabilir. Ayrıntılı bir öykü ve iyi bir fizik muayene POTS atağı geçiren olgularda ilk ve en önemli basamaktır. Bu uygulamalar çoğu zaman tanı koymak için yeterlidir ve ileri inceleme gerekmez. Dünya Ritim Birliğinin 2015 yılında yayımladığı makalede de gerekli görülen hastalarda ileri inceleme yapılabileceği bildirilmiştir. Tedavide ilk olarak nonfarmakolojik tedaviler denenmelidir. Postüral ortostatik taşikardi sendromu semptomlarını kötüleştirebilecek, norepinefrin gerilim inhibitörü gibi ilaçlar kesilmelidir. Günlük tuz ve sıvı alımı (2–3 litre su, 10–12 g/gün tuz) artırılmalıdır ve olgular yüzme gibi ortostatik stresi azaltan sporlara yönlendirilmelidir.<sup>[22]</sup> Bu yaklaşımlarla birçok hastanın yakınmaları gerilemektedir. Ancak buna rağmen yakınmaları devam eden olgularda farmakolojik tedaviler denenebilir. Nitekim POTS tanısı konan altı hastamızın yakınmaları kol ve bacaklara düzenli yapılan izometrik kasılmayı arttıran egzersiz sonra şikayetlerinde gerileme olduğu gözlemlendi.

Senkop ile başvuran olgularda epilepsi gibi hastalıklar da ayırıcı tanıda akılda tutulmalı, gerekli görüldüğü takdirde çocuk nöroloji ile görüşülerek ayrıntılı incelemeye alınmalıdır. Çalışmamızda beş vakaya epilepsi tanısı konuldu. Özgeçmişlerinde özellik olmayan bu olgulara antiepileptik tedavi başlandıktan sonra senkop atağı geçirmedikleri saptandı.

## Sonuç

Çocukluk çağında görülen senkobun en sık nedeni VVS oluşturmakla birlikte tanı koyarken diğer sebepler de akılda tutulmalıdır. Bu olgularda öncelikli tedavi nonfarmakolojik yaklaşımlardır. Yineleyen senkop atağı olanlarda medikal tedavi olarak beta blokerler denenmekle birlikte yan etkileri ve etkisinin kısıtlı olması sebebiyle kullanımı sınırlıdır.

## Çalışmanın Kısıtlılıkları

Olgu sayısının az olması ve sadece çocuk kardiyoloji polikliniğine gelen olguların çalışmaya dahil edilmesi bu çalışmanın kısıtlılığını gösteren parametrelerdir.

**Çıkar çatışması:** Bildirilmemiştir.

## Kaynaklar

1. Sutton R, Benditt D, Brignole M, Moya A. Syncope: diagnosis and management according to the 2009 guidelines of the European Society of Cardiology. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2010; 120: 42–47.
2. Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ, Morillo CA, Klingenheben AD, Ritchie D, et al. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 49–54.
3. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35–60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 1172–1176.
4. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in Children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1039–45.
5. 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 Pediatr* 2009; 98(5): 379–384.
6. Strickerger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA. AHA/ACCF Scientific statement The evaluation of syncope. *Circulation* 2006;113(2):316–327.
7. Sheldon RS, Grubb BP, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, et al. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm* 2015; 12:41–63.
8. Levine MM. Neurally mediated syncope in children: results of tilt testing, treatment and long term follow-up. *Pediatr Cardiol* 1999; 20: 331–5.
9. McHarg ML, Shinnar S, Rascof FH, Walsh CA. Syncope in childhood. *Pediatr Cardiol* 1997; 18: 367–371.
10. Roston TM, Sanatani S, Tran D, Sandhu R, Sheldon R, Kaul P. Prevalence and Outcomes of Syncope In Children and Adolescents Evaluated In Canadian Emergency Departments: A Population-Based Study of 9,830 Patients. *Can J Cardiol* 2016, 32.10: S102.
11. Mcleod KA. Syncope in childhood. *Arch Dis Child* 2003; 88(4): 350–353.
12. 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.
13. Koukam C, Vaksman G, Pachy E, Lacroix D, Rey C, Kacet S. Long-term follow-up of children and adolescents with syncope. Predictor of syncope recurrence. *Eur Heart J* 2001;22(17):1618–25.
14. Ergül Y, Nişli K, Rahimov E, Özcan EE, Aydoğan Ü, Ömeroğlu RE ve ark. Nörokardiyojenik Senkoplu Çocuk ve Adölesanlarda Tanı, Tedavi ve İzlem Sonuçlarının Değerlendirilmesi. *Journal of the Child/Cocuk Dergisi* 2010; 10(4).
15. Kapoor, WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990; 69(3): 160–175.
16. Rose MS, Koshman ML, Spreng S, Sheldon R. The relationship between health related quality of life and frequency of spells in patients with syncope. *J Clin Epidemiol* 2000; 35: 1209–1216.
17. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology, Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
18. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines: Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2009; 30(21): 2631.
19. Singer W, Sletten DM, Opfer-Gehrking TL, Brands CK, Fischer PR, Low PA. Postural tachycardia in children and adolescents: what is abnormal? *J Pediatr* 2012; 160: 222–6.
20. Robertson D. The epidemic of orthostatic tachycardia and orthostatic intolerance. *Am J Med Sci* 1999; 317: 75–7.
21. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, Benditt DG, Benarroch E, Biaggioni I, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin Auton Res* 2011; 21: 69– 72.
22. Fu Q, Vangundy TB, Galbreath MM, Shibata S, Jain M, Hastings JL, et al. Cardiac origins of the postural orthostatic tachycardia syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 2858–68.