

Geçici Bilinç Kaybı: Ayırıcı Tanı ve Klinik Yaklaşım

Murat KÜRTÜNCÜ, Şenay AYDIN

Acıbadem Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Bilincin ne olduğu ve nerede olduğu bilim ve felsefe tarihinin en önemli sorunsallarından birini oluşturmuştur. İsa'dan önce 4. ve 3. yüzyılda Plato ve Aristoteles bilinci sorgularken, ruh (psyche) ve düşüncenin doğası üzerine felsefelerini geliştirirken, 16. yüzyılda Descartes "cogito, ergo sum" ile bilinci ve varoluşu, düşünebilen bir canlı olmasına bağlamıştır. Metafizikte ise bilinç, insandan bağımsız bir güçtür.

Giriş ve Tanımlar

Pragmatik bakış açısıyla bilinç, bireyin kendisinden ve çevresinden gelen uyaranların farkında olması durumudur. Daha basit bir deyişle "uyanık" olma durumudur. Bilinci yerinde olmayan kişi ses çıkarsa bile konuşamaz, verilen basit emirleri yerine getiremez, refleks hareketler dışında işlevsel bir motor hareket yapamaz. Bu tanımdaki kritik nokta, her konuşamayan, anlamayan ve motor hareket kusuru olan hastada bilinç kaybı olduğu sonucunu çıkarmamak gerektiğidir. Kortikal veya subkortikal sınırlı lezyonları olan hastalarda da yukarıda söz edilen işlevlerde kayıp olabilir (örneğin afazi, akinetik mutizm, kuadripleji, "locked-in" sendromu gibi), ancak hastaların bu durumlarda bilinç kayıpları yoktur.

Bilincin sürekliliğinden sorumlu olan merkez asendan retiküler aktive edici sistemdir (ARAS). ARAS beyin sapında kaudal mezensefalondan diensefalona doğru uzanan sınırları çok net olmayan monoaminerjik nöronlardan oluşmaktadır. ARAS lateral hipotalamus ve talamusa kadar uzanan kompleks bir sistemdir. Bu bölgelerden de kortekste geniş bir alana uzanım göstermektedir. Özellikle mezensefalo-diensefalik bölgenin herhangi bir nedenle hasarında, bilinç düzeyinde bozulma meydana gelmektedir.

Bilinç durum değişikliği, çoğunlukla organik bir zeminde gelişen yaygın nöronal veya nörotransmitter işlev kaybı sonucu meydana gelen karmaşık bir durumdur. Santral sinir sistemindeki anatomik bütünlüğü bozabilecek bir patolojiden kaynaklanabileceği gibi, normal nöronal metabolizmayı bozabilecek herhangi bir duruma ikincil olarak da gelişebilir. Yapılan çalışmalarda serebral perfüzyonun ani olarak 6 sn'lik kesintisi veya sistolik kan

basıncının 60 mmHg'den fazla düşmesi sonunda bilinç kaybı gerçekleşmektedir.

Bilinç kaybı gerçek tıbbi acil durumlardan, organik olmayan durumlara kadar oldukça farklı önemde sebeplerden kaynaklanabilmektedir. Nedenin hızlıca belirlenmesi zaman zaman yaşamsal önem taşımaktadır. Bu derleme, acil servise geçici bilinç kaybı (GBK) ile başvuran hastalara pratik yaklaşımın özetlenmesi amacı ile yazılmıştır.

GBK, acil servise başvuran hastaların yaklaşık %1'ini oluşturmaktadır. Konuşma, anlama, kendinden ve çevreden farkında olma durumundaki değişikliklerde bilinç bozukluğundan bahsedilirken, deliryumda uyanıklık durumu ile birlikte bilinç içeriği de etkilenmiştir. Koma ise santral sinir sisteminin normal işlevlerini etkileyen bozukluklara bağlı uyanıklık durumunda bozulma ile başlar ve hiçbir uyarıya cevap vermeme haline kadar giden bilincin tamamen yitirilmesi durumudur.

Akut bilinç kaybı olan hastaya yaklaşımın en önemli basamağı öykü ve fizik muayenedir. Buna rağmen öykü ve fizik muayene, stabil olmayan hastanın dolaşım ve oksijenizasyonu gibi vital bulguların hızlıca stabil hale getirilmesini geciktirmemelidir. Bu nedenle hastanın öncelikli olarak havayolu, dolaşım ve solunumu değerlendirilmelidir (Şekil 1). Hasta stabil hale getirildikten sonra veya daha doğrusu getirilirken eş zamanlı olarak, hastanın en yakını ya da olayı gören kişilerden bilgi alınmalıdır. Bilinç kaybına neden olabilecek ve hızla geri döndürülebilecek hipoksi, aritmi, iskemi, intoksikasyon, hipoglisemi gibi tabloların tanınması ve mümkünse tedavinin hızlıca başlanması sağlanmalıdır.

GBK'na neden olan faktörler pratik olarak senkop ve senkop dışı olarak ikiye bölünebilir (Şekil 2). Senkop, serebral hipoperfüzyona bağlı ani olarak gelişen ve yine hızlıca düzelen GBK için kullanılan bir terimdir. GBK'nın tek başına olmadığı bilinç durum değişiklikleri için senkop terimini kullanmamak gerekir. İskemik SVH gibi fokal serebral islemiye bağlı olarak gelişen bilinç durum değişiklikleri bunun en iyi örneğidir. Senkoplar refleks, ortostatik hipotansiyon ve kardiyak nedenlerden kaynaklanırken, senkop dışı nedenler ise nörolojik, metabolik veya psikiyatrik olabilir (Tablo 1).

Tablo 1: Geçici bilinç kaybı ayırıcı tanısı**A. Senkop**

1. Refleks (nöral aracılı) senkop
 - a. Vazovagal (emosyonel stres, kan korkusu, ortostatik stres)
 - b. Durumsal (öksürme, hapşırma, miksiyon, defekasyon, viseral ağrı)
 - c. Karotid sinüs hipersensitivitesi
2. Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop
 - a. Hipovolemi
 - b. Sistemik hastalığa sekonder (diyabet, amiloidoz gibi)
 - c. Primer otonom yetmezlik (multisistem atrofi, otonomik nöropati)
 - d. İlaça bağlı (alkol, antihipertansifler, nitratlar, antidepresanlar, nöroleptikler)
3. Kardiyak nedenli senkop
 - a. Aritmiler (uzun QT sendromu, hasta sinüs sendromu, Brugada sendromu, polimorfik ventriküler taşikardi, atrioventriküler iletim blokları, kalp pili işlev bozukluğu, supraventriküler taşikardi, ventriküler taşikardi)
 - b. Kalp kapak sorunları (aort stenozu, aort koarktasyonu, aort yetmezliği, mitral stenoz, mitral yetmezlik)
 - c. Aort diseksiyonu, pulmoner emboli
 - d. Kardiyomiyopatiler (idiopatik hipertrofik kardiyomiyopati)

B. Santral sinir sistemi

1. Serebrovasküler hastalıklar (vertebrobaziler geçici iskemik atak, vasküler çalma sendromları)
2. Epilepsi
3. Diğer nadir nedenler
 - a. İktal aritmiye bağlı senkop
 - b. Baziler migren
 - c. Glossofarengial nevralsi
 - d. İntermitan hidrosefali (Chiari tip I malformasyonu, 3. ventrikül kisti)

C. Metabolik

1. Hipoglisemi
2. Hiponatremi/hipernatremi
3. Hipokalsemi
4. Hipoksi, hiperkapni

D. Psikiyatrik

1. Konversif bilinç kaybı
2. Panik atak
3. Somatizasyon bozukluğu
4. Yaygın anksiyete bozukluğu

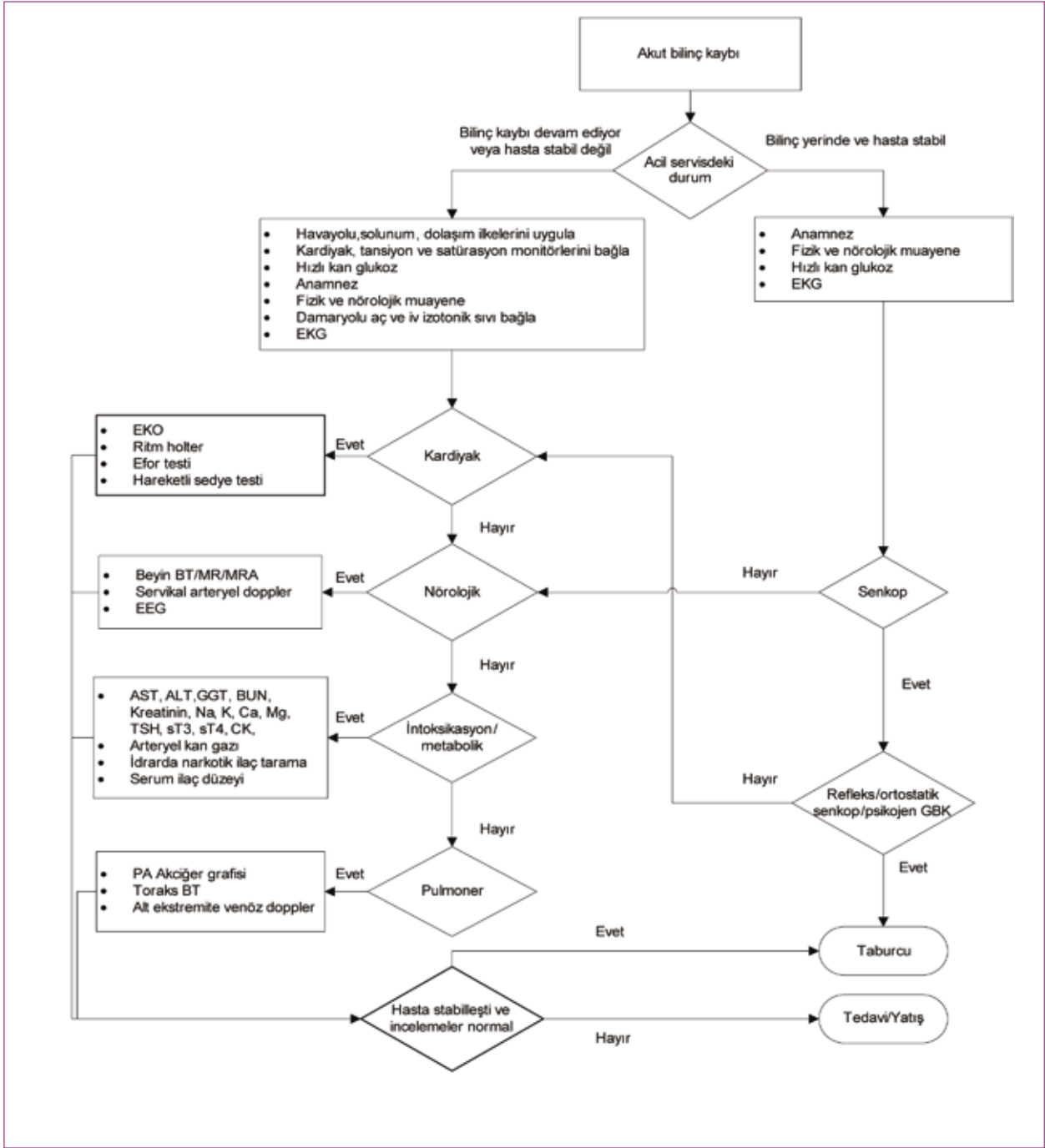
GBK'nın nedeni yaş ile yakından ilişkilidir. Genç yaşta GBK'nın altında vazovagal senkop, miksiyon/defekasyon gibi refleks senkoplar, konversiyon, primer aritmiler ve epileptik nöbetler yatmaktadır. İleri yaşlarda neden ise miyokard veya kapak hastalıklarına ikincil olarak gelişen aritmiler, aort stenozu ve pulmoner emboli gibi kardiyak atımı tıkayarak azaltan nedenler ve serebrovasküler hastalıklardır.

GBK tanısında görgü tanıkları, öykünün doğru alınması için çok önemlidir. Buna rağmen yapılan çalışmalarda aslında görgü tanıklarının da güvenilirliğinin oldukça düşük olduğu görülmüştür. Jeneralize konvülsiyon ve senkop görüntüleri izletilen yüzer kişilik iki farklı grupta, izlenenleri doğru anlatabilme oranları %40-70 arasında değişmektedir. En doğru olarak hatırlanan ise kas tonusu olmuştur.¹ Özellikle epileptik nöbetlerin tanısı, bir görgü tanığının olmadığı durumlarda klinisyen için oldukça zordur. Bu nedenle görgü tanığının olmadığı durumlarda hastanın sanki bir epileptik nöbet geçirmiş gibi değerlendirilmesi daha doğrudur. Herşeye rağmen

geçirilmiş bir nöbeti destekleyen bazı bulgular da vardır. Örneğin prolaktin düzeyi epileptik nöbetler sonrasında yükselmektedir ve epilepsi-psikojen GBK ayırımında kullanılabilir.² Ayrıca jeneralize nöbet geçiren hastalarda senkop hastalarına göre 4. saatte alınan kreatin kinaz düzeyi daha yüksektir.³

Epidemiyoloji

GBK toplumda oldukça sık olarak izlenmektedir. Görülme sıklığı yaş ile değişmektedir. GBK sıklığı-yaş grafiği iki tepeli bir eğri oluşturmaktadır. İlki 10-30 yaş arasında olan bu eğrinin ikinci tepesi 70 yaş üzerindedir.⁴⁻⁶ 40 yaşına gelmiş insanların %5'inde hayatlarında en az bir kez GBK öyküsü bulunmaktadır.⁷ Bu hastaların da çoğu daha erken yıllarda refleks senkop öyküsü olan hastalardır. Epidemiyolojik çalışmalarda GBK'si olan hastaların en azından yarısı bir sağlık merkezine gitmemektedir. Bu oran genç yaşta kişilerde daha da sıktır. Bu nedenle çalışmalarda elde edilen verileri yorumlarken dikkatli olmak gerekmektedir. Üç yıllık izlemde, senkop hasta-



Şekil 1: Akut bilinç kaybı olan hastaya acil serviste yaklaşım algoritması

larının yaklaşık üçte birinde epizodlar tekrarlamaktadır. Tekrarlayan GBK olan hastaların %12'sinde kırık ve ciddi yumuşak doku hasarı izlenmektedir.⁸ Bilinç kaybına sekonder morbidite de özellikle yaşlı nüfusta artmaktadır.



Şekil 2: Geçici bilinç kaybı nedenleri

Senkop

Senkop GBK'nın en sık nedenidir. Her yaş grubu için en sık nedeni refleks senkoptur. Bu, kanın periferde sempatik tonun azalmasına bağlı olarak venöz yapılarda göllenmesi veya hipovolemi sonucunda serebral perfüzyonun azalmasıyla gerçekleşmektedir. Serebral perfüzyon kritik seviyenin altına düşünce kas tonusu aniden yok olarak hasta yere düşer ve bilinci kapanır. Aslında senkop çoğu zaman, merkezi sinir sisteminin, kendi kan akımını koruması amacıyla geliştirdiği bir refleks mekanizmadır. Kardiyak nedenler dışında her zaman, beyin kalp seviyesinin yukarıda olduğu durumlarda gerçekleşir. Beyin kalp ile aynı seviyeye düştüğünde serebral perfüzyonun yeniden sağlanması ile hastanın bilinci saniyeler içinde

yerine gelir ve tipik olarak postiktal konfüyon izlenmez. Hastalar sıklıkla bilinç kaybının hemen öncesinde gözlerinde kararma, soğuk terleme gibi otonomik belirtiler hisseder. Nadiren senkopa konvülsiyon veya inkontinans da eşlik edebilir. Kan görmeye bağlı olarak gelişen refleks senkop, sebebi çok da iyi anlaşılammış olmasına rağmen ailesel bir yatkınlık göstermektedir.

Nörolojik ve kardiyak muayenesi normal olan senkop hastalarında değerlendirme, tekrarlayan senkoplar sırasında hastanın kendisine zarar vermesinin engellenmesi ve ani ölümlerin azaltılması olmalıdır. Eğer altta yatan bir hastalık bulunmazsa tekrarlayan senkoplarda, hastanın yaşam kalitesini arttıracak tedbirler alınmalıdır.

Kardiyak olmayan senkopların çoğu tedavi gerektirmemektedir. Ancak sık senkoplar yaşayan ve senkop sırasında bedensel hasar oluşan hastalarda veya GBK'nın istenmeyeceği mesleklere sahip kişilerde (şoför, pilot gibi) tedavi düşünülebilir. Ancak ne yazık ki, bu amaçla kullanılan ilaçların etkinliği tartışmalıdır. Örneğin vazovagal senkopta metoprolol, etilefrin, atenolol ve kalıcı kalp pili tedavisinin senkop sıklığı üzerine olumlu etkisi kanıtlanamamıştır. Paroksetinin ise hareketli sedye testi sonuçlarını düzelttiğine dair bazı kanıtlar mevcuttur.⁹⁻¹³ Fluoksetin ve propranolol'u karşılaştıran çalışmalarda ise her iki ilaç arasında senkop sıklığı üzerinde anlamlı bir fark bulunmamıştır.¹⁴ Ayrıca, pediatrik vazovagal senkopta uygulanan fludrokortizon ve diyetle artırılmış tuz tedavisinin de plaseboya üstünlüğü gösterilememiştir.¹⁵

Karotid Sinüs Hipersensitivitesi

Karotid sinüs hipersensitivitesi (KSH), 5-10 sn'lik karotid sinüs masajı (KSM) ile 3 sn'den uzun asistoli veya kan basıncında 50 mmHg'den daha fazla düşüşün izlendiği bir durumdur. Hastalar sıklıkla boyun hareketi, başın hiperekstansiyona geldiği durumlarda veya boyun bölgesine travma sonucunda senkoplarının olması nedeni ile hekimin karşısına gelirler. Toplumda 50 yaş üzeri kişilerin %10.4'ünde KSH vardır. KSH yapısal kalp hastalığı olan erkeklerde daha sık olarak izlenmektedir. KSM, kadınlarda ve yapısal kalp hastalığı bozukluğu olmayan kişilerde KSH'ni göstermek açısından daha özgün bir testtir. KSM, serebrovasküler hastalık öyküsü, karotid üfürüm veya daha önceden belirlenmiş karotid darlığı veya miyokard enfarktüsü olmayan kişilerde güvenle uygulanabilecek bir yöntemdir. KSM uygulanmış 502 hastalık bir seride sadece 2 hastada serebral iskemik olay

izlenmiştir ve bunların hepsi de takip eden zaman içerisinde tam olarak düzelmiştir.¹⁶

KSH'de randomize çalışmalarda iki kamaralı pil takılması ile ilgili çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır. Pil takılmış grupta senkop oranları, takılmamış gruba göre istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermemektedir.¹⁷ Bir alfa-1 agonisti olan midodrin, geriyatrik popülasyonda KSH'de semptomatik bilinç kayıplarının sıklığını azaltmasına karşın, hastaların arteriyel tansiyonlarının da artışına neden olmak gibi istenmeyen yan etkilere sahiptir. Midodrin, ayrıca ortostatizm sıklığını da azaltmaktadır.^{18,19}

Kardiyak Nedenli Senkop

Refleks senkoplar dışında senkopların en sık nedenini kardiyak senkoplar oluşturmaktadır. Bu nedenle senkop hastalarının kardiyak açıdan ayrıntılı olarak sorgulanması ve değerlendirilmesi gerekmektedir. Kardiyak senkoplar basitçe aritmiler ve yapısal nedenler olarak ikiye ayrılabilir. Aritmi ve iskemi açısından her senkop hastasının EKG'sinin görülmesi önerilmektedir. Tablo 2'de kardiyak senkopu telkin eden EKG bulguları özetlenmiştir. Sebebi iyi açıklanamayan senkop hastalarında EKO da istenmelidir.

Kardiyak değerlendirme özellikle yapısal bozukluklar (miyokard ve kapak hastalıkları), miyokard iskemisi, Wolff-Parkinson White sendromu, uzun QT sendromu, Brugada sendromu, polimorfik ventriküler taşikardi gibi aritmilerin ortaya çıkarılmasına yönelik olmalıdır. Hastalar proaritmik ilaç (antibiyotik, antihistaminik, nöroleptikler gibi) kullanım öyküsü açısından da sorgulanmalıdır.

Bilinen kalp hastalığı olan senkop hastalarında ve yaşlılarda ani ölüm sıklığı daha fazladır. Adölesanlarda ani ölümlerin en sık nedeni ise hipertrofik kardiyomyopati'dir. Pediatrik nüfusta senkopların en sık nedenlerinden birisi de aort stenozudur. Egzersizle ortaya çıkan senkopta aort stenozu akla gelmelidir. İdiopatik dilate kardiyomyopati'de senkop izlenebilir.

Nörolojik Nedenli GBK

Nörolojik GBK'larını senkoplardan öykü ve ayrıntılı bir nörolojik muayene ile ayırmak çoğu zaman mümkündür. GBK'larının en sık nörolojik nedeni epileptik nöbetlerdir. Bunlara çoğu zaman fokal veya jeneralize konvülsiyonlar eşlik etmektedir. Nadir olmayarak epileptik nöbetler konvülsiyon olmaksızın da gerçekleşebilir (konvülsif olmayan status epilepticus, atonik nöbetler, absans nöbetler gibi). Bir epileptik nöbette bilinç kaybının ger-

Tablo 2: GBK etiyojisinde aritmiye bağlı senkopu telkin eden EKG bulguları

1. Mobitz Tip I ikinci derece blok ("Wenkebach")
2. Uzun QT sendromu
3. Sağ dal bloğu ve V1 ve V2 derivasyonlarında ST elevasyonu ("Brugada sendromu")
4. Preeksite QRS kompleksleri, delta dalgası (Wolff-Parkinson-White sendromu")
5. Bifasiküler blok
6. İntraventricüler ileti blokları (QRS \geq 0.12 sn)
7. Sinüs bradikardisi (<50 atım/dak)
8. Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları
9. Akut miyokard enfarktüsünü telkin eden EKG değişiklikleri

çekleşmesi için epileptik aktivitenin jeneralize olması zorunludur. Fokal nöbetlerde hasta nöbet geçirdiğinin farkındadır ve bilinç korunmuştur (basit parsiyel nöbet). Fokal başlangıçlı nöbet sekonder jeneralize olduysa altta yatan bir morfolojik patolojinin (yer kaplayıcı lezyon, kortikal displazi, mezial temporal skleroz vs) varlığı, beyin MR'ı ile değerlendirilmelidir. Epileptik nöbetler ile senkop ayırımında aura, konvülsiyonun ve postiktal konfüzyonun varlığı, dilde yaralanma (özellikle dilin yan kısımlarında), GBK'nın 30 sn'den daha uzun sürmesi, inkontinansın olması, ağızdan köpük gelmesi ve ailede epilepsi öyküsünün olması GBK'nın bir epileptik nöbet lehine değerlendirilmesi konusunda klinisyeni yönlendirmelidir (Tablo 3). Ancak nadiren senkoplarda da konvülsiyonun izlenebileceğini akılda tutmak gereklidir.

Nörolojik GBK'ların başka bir önemli sebebi de serebrovasküler hastalıklardır (SVH). Bilincin kapanması için gerekli olan ARAS'ın hipoperfüzyonunun tek başına olmayacağı ve beyin sapındaki diğer nükleusların da aynı vasküler kaynaktan beslenmesi nedeni ile iskemik SVH hastalarında bilinç kaybı tek belirti olmaz. GBK öncesinde veya sonrasında diplopi, parezi, parestezi, dizarti, vertigo gibi ek nörolojik belirtiler de GBK'ya eşlik eder.

Kanayıcı SVH hastalarındaki GBK'nın en sık sebebi ise subaraknoid kanamadır. Nadir olarak ventrikül içine kanamalarda da GBK izlenebilir. Parenkimal kanamalarda ise epileptik nöbetten ötürü bilinç kaybı gerçekleşmediyse, hematoma rezorbe olana veya cerrahiyle boşaltılana kadar bilinç kaybı devam eder. Hastalarda SVH'nın dışlanabilmesi için muayene sırasında ense sertliği, bakış parezisi, nistagmus ve piramidal muayeneye özellikle dikkat edilmesi gereklidir.

Nörolojik kökenli bazı hastalıklarda bilinç kaybı olmaksızın sık düşmeler görülebilir (Tablo 4). Bu hastalıklar görgü tanığının olmadığı durumlarda oldukça ciddi tanımsal güçlüklerle neden olabilmektedir.

Geçici Bilinç Kaybında Laboratuvar Değerlendirme

EKG

Kolay ve hızlı ulaşılabilirliğinin yanısıra tanısal anlamda fiyat-getiri açısından en fazla öneme sahip incelemedir. EKG'nin her senkop hastasına çekilmesi önerilmektedir. Buna rağmen senkop hastalarının sadece %5'inde tanısal önemi olduğu gösterilmiştir.^{20,21}

Ortostatik kan basıncı ölçümü

Ortostatik hipotansiyon (OH) tanımsal olarak yatar pozisyonundan ayağa kalktıktan sonra sistolik kan basıncında 20 mmHg, diastolik kan basıncında ise 10 mmHg'den daha fazla düşüşün gerçekleşmesi durumudur. OH erken, klasik ve geç olmak üzere üçe ayrılmaktadır. Erken OH ayağa kalktıktan 30 sn içinde, klasik OH 30 sn – 3 dakika arasında, geç OH ise 3 dakikadan sonra ortaya çıkan OH'dur. Erken OH'un özelliğinin daha genç kişilerde olmasının yanısıra, sıklıkla senkopla sonuçlanmamasıdır. Klasik ve geç OH sıklıkla geriyatrik popülasyonda ve ilaca bağlı olarak gerçekleşir ve daha sık olarak senkopla sonlanır.

Kan incelemeleri

GBK'nın nedeninin senkop olduğu ilk değerlendirmede ortaya konduysa, stabil bir hasta için acil serviste basit bir parmak ucu kan glukozuna bakılması yeterlidir. Daha ileri kan incelemelerinin tedaviyi değiştirecek başka bir hastalığı ortaya çıkarması açısından duyarlılığı son derece düşüktür. Ortostatik yakınmaları olan hastalarda, kan glukozuna bir de tam kan sayımının eklenmesi sıklıkla uygulanan bir yaklaşımdır. GBK'nın nedeninin tam olarak belirlenemediği durumlarda, epileptik nöbet şüphesi olan hastalarda, bilinç kaybının uzun süreli olduğu olgularda, bilinç kaybına konfüzyonun da eklenmesi

Tablo 3: Senkop, epileptik ve psikojen GBK ayırımı

Özellikleri	Senkop	Epileptik Nöbet	Psikojen GBK
Süre	Kısa	Kısa	Uzun
Yaralanma	Olabilir	Oldukça sık	Çok nadir
İktal istemli göz hareketleri	Nadir	Nadir	Sık
İnkontinans	Nadir	Sık	Gözlenmez
Motor aktivite	Genellikle gözlenmez	Stereotipik otomotizmalar	Koordine değildir
Posiktal konfüzyon	Gözlenmez	Sık	Gözlenmez
İktal EEG	Sıklıkla normal	Anormal	Normal
İnteriktal EEG	Sıklıkla normal	Sıklıkla anormal	Normal

Tablo 4: GBK olmadan ortaya çıkan tekrarlayan düşme ataklarının izlendiği durumlar

1. İdiopatik Parkinson hastalığı
2. Dejeneratif nörolojik hastalıklar (multisistem atrofi, progresif supranükleer palsi)
3. Katapleksi
4. Negatif miyokloni (SSPE)
5. Meniere hastağına bağlı Tumarkin'in otolitik krizi
6. Düşme atakları

durumunda serum elektrolitleri (sodyum, kalsiyum ve magnezyum), karaciğer ve böbrek işlev testleri, TSH ve kliniğin çok şüpheli olduğu durumlarda idrarda ilaç taranma testleri de eklenmesi gerekebilir.

Hareketli sedye testi (“tilt table”)

Hareketli sedye testi refleks senkopların tanısında kullanılan, yonteme göre değişen şekilde %26-80 duyarlılıkta ve %90 özgünlükte, değerli olmasına karşın pratikte gerektiği kadar kullanılmayan bir incelemedir. Bu inceleme aslında uzun süre ayakta kalan insanlarda ortaya çıkan senkopun laboratuvar ortamında tekrarlanmasıdır. Daha iyi şekilde açıklanamamış, kardiyak açıdan yapısal ve ritimsel bir patoloji bulunamamış senkop hastalarında endikedir.

Eforlu EKG testi

Amerikan ve Avrupa Kalp Birliği tarafından yayınlanmış algortimlarda iskemik kalp hastalığı öyküsü olan senkop hastalarında, daha başka şekilde açıklanamamış, egzersizle ilişkili (egzersiz sırasında veya hemen sonrasında oluşan) senkopta önerilmektedir.^{22,23} Egzersizden çok sonra olan senkop ise çoğu zaman refleks senkoptur.

Ritm holter monitörizasyon

İnvazif olmayan monitörizasyon her gün veya daha sık semptomları olan hastalar için endikedir. Bunun dışında tanısal duyarlılığı çok düşüktür. Tipik olarak 24-48 saat boyunca ritim kaydı yapılmaktadır. Olay kaydı monitörizasyonu ise 1-2 ay gibi daha uzun süreli monitörizasyonu mümkün kılmaktadır. Bunda hasta sadece olayın gerçekleşeceğini hissettiği zaman kaydı başlatmaktadır.

İnvazif monitörizasyon

Bu yöntemde cilt altına yerleştirilen bir ritim kayıt cihazı (“implantable loop recorder”) ile 1-2 yıl boyunca kayıt yapılabilmektedir. Hasta yine semptomatik dönemde cihazı çalıştırır ve bu şekilde daha sonra olay öncesi, sı-

rası ve sonrasındaki ritim kayıtlarının değerlendirilmesi mümkün olabilir. Bu yöntemle sebebi belli olmayan senkopların etiyojisinin aydınlatılmasında 1 yılda %90’ın üzerinde başarı sağlanabilmektedir.²⁴

Kateter anjiyografi

Sadece diğer yöntemlerle (EKG, eforlu EKG ve EKO) miyokard iskemisinin düşünüldüğü durumlarda uygulanmalıdır. Genel olarak senkop etiyojisinin ortaya çıkarılmasında duyarlılığı oldukça düşük bir incelemedir.

EEG

EEG, tekrarlayan veya konvülsiyonun eşlik ettiği senkop dışı GBK epizodlarında yapılan bir incelemedir. Senkopta hala sıkça kullanılmasına rağmen klinik değeri çok düşüktür. Kanada’da yapılan bir çalışmada 517 senkop EEG’sinin hiçbirinde kesin epileptik anomali görülmezken, sadece 6’sında epileptiform anomali izlenmiştir. EEG kaydı, hastaların sadece %1’inde tedaviyi değiştirmiştir.²⁵ İlginç olarak sonuçlar, EEG çekimini isteyen kişilerin nörolog olması veya olmamasına göre ayrıldığında da EEG’nin tanısal öneminde bir değişiklik izlenmemektedir. Sonuç olarak senkop ayırıcı tanısında EEG kullanımının tanısal değeri çok düşüktür ve sadece epilepsi tanısının dışlanamadığı hastalara sınırlandırılabilir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme

Acil servise başvuran, GBK olan 3 hastadan biri için beyin BT’si istenmektedir. Bu sık kullanımına rağmen seçilmemiş popülasyonda yapılan beyin BT’sinin tanısal değeri çok düşüktür. Dahiliye servisine değişik nedenlerle yatırılmış olan 70 yaş üzeri geriyatrik popülasyonda yapılan bir çalışmada beyin BT’si sonrasında, inceleme öncesine göre tedaviyi değiştirecek bir bulguya ulaşma oranı sadece %9’dur.²⁶ Day ve ark. acil servise geçici bilinç kaybı ile başvuran hastanın sadece %4’ünde beyin

Tablo 5: Senkop hastalarının değerlendirmesinde tanısal testlerin değeri: Rakamlar 649 senkop hastasından istenen testlerin yüzde olarak oranını göstermektedir. Tablo yazarın izniyle yeniden düzenlenerek alınmıştır.²⁷

	İstenme oranı	Anormal test	Tanısal getiri
Postural kan basıncı ölçümü	27	43	30
Hareketli sedye testi	20	31	24
Kalp elektrofizyolojik çalışmalar	5	45	16
Holter monitörizasyon	30	16	3
EEG	39	17	2
Beyin BT	44	11	2
Sürekli telemetri	100	7	1
Ekokardiyografi	43	27	1
Karotid doppler	29	10	0
Beyin MRI	2	30	0
Eforlu EKG	10	12	0
Koroner anjiyografi	2	50	0

görüntülemesinin tanısal değeri olduğunu ortaya koymuştur. Bu hastaların da hepsinin nörolojik muayenesinde bir bulgu saptanmıştır. Bu nedenle nörolojik muayenesi normal olan, öyküsünde, hastanın senkop geçirdiğinden şüphe duyulmayan hastaların beyin görüntülemesi, kafa travması yoksa istenmemelidir. Kafa travması varlığında da beyin BT kemik lezyonları göstermesi açısından daha faydalıdır. Öyküsü bir epileptik olayı telkin eden hastalardan da mümkünse beyin MR'ı ile incelemeye başlanabilir.

Servikal arter doppler ultrasonografi

Karotis arter darlıkları başka bir nörolojik bulgu olmaksızın izole bilinç kaybına neden olmazlar. Vertebrobaziler sisteme ait geçici iskemik olaylarda ise bilinç kaybı oluşturacak kadar iske mi olan hastalarda diplopi, vertigo, motor ve duysal bulguların da eşlik etmesi beklenir. Bu nedenle doppler ultrasonografinin izole senkop hastalarında tanısal değeri çok düşüktür ve üfürüm veya başka bir nörolojik yakınmanın olmaması durumunda istenmemelidir.

Sonuç

GBK klinik pratikte çok sık karşılaşılan bir durumdur. En sık sebebinin refleks senkoplar oluştursa da, yaşamsal önemde bazı kardiyak ve nörolojik hastalıkların ilk habercisi de olabilir. Çoğu GBK hastasının tanısı sadece iyi bir öykü, fizik muayene ve EKG ile konabilir. Seçilmemiş şekilde istenen ileri ve oldukça pahalı incelemelerin çoğu, hastanın tedavisini değiştirecek bir bulgu vermemektedir. Kesin tanıya ulaşılamamış tekrarlayıcı GBK hastalarının tanı ve tedavisinde çoğu zaman kardiyoloji ve nöroloji uzmanlarının yakın işbirliği içinde bulunmaları gereklidir.

Kaynaklar

1. Thijs RD, Wagenaar WA, Middelkoop HA, et al. Transient loss of consciousness through the eyes of a witness. *Neurology* 2008; 71(21): 1713-1718.
2. Chen DK, So YT, Fisher RS. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65(5): 668-675.
3. Goksu E, Oktay C, Kilicaslan I, Kartal M. Seizure or syncope: the diagnostic value of serum creatine kinase and myoglobin levels. *Eur J Emerg Med* 2009; 16(2): 84-86.
4. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878-885.
5. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 1967; 39: 563-581.
6. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, et al. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1006-1008.
7. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14(Suppl 1): i9-i17.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, 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.
9. Sheldon RS, Amuah JE, Connolly SJ, et al. Effect of metoprolol on quality of life in the prevention of syncope trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2009; 20(10): 1083-1088.
10. Sheldon R, Connolly S, Rose S, et al. Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in

the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 2006; 113(9): 1164-1170.

11. Raviele A, Giada F, Menozzi C, et al. Vasovagal Syncope and Pacing Trial Investigators. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur Heart J* 2004; 25(19): 1741-1748.
12. Madrid AH, Ortega J, Rebollo JG, et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally mediated syncope in a highly symptomatic population: a prospective, double-blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(2): 554-559.
13. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999; 99(11): 1452-1457.
14. Theodorakis GN, Leftheriotis D, Livanis EG, et al. Fluoxetine vs. propranolol in the treatment of vasovagal syncope: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Europace* 2006; 8(3): 193-198.
15. Salim MA, Di Sessa TG. Effectiveness of fludrocortisone and salt in preventing syncope recurrence in children: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(4): 484-488.
16. Lacerda Gde C, Pedrosa RC, et al. Cardioinhibitory carotid sinus hypersensitivity: prevalence and predictors in 502 outpatients. *Arq Bras Cardiol* 2008; 90(3): 148-155.
17. Ryan D, Steen N, Seifer C, Kenny RA. Carotid Sinus Syndrome and falls, should we pace? A multi-centre, randomised control trial (Safepace 2). *Heart* 2009 Nov 23 (yayın aşamasında).
18. Moore A, Watts M, Sheehy T, et al. Treatment of vasodepressor carotid sinus syndrome with midodrine: a randomized, controlled pilot study. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53(1): 114-118.
19. Kaufmann H, Saadia D, Voustantiyouk A. Midodrine in neurally mediated syncope: a double-blind, randomized, crossover study. *Ann Neurol* 2002; 52(3): 342-345.
20. Linzer M, Yang EH, Estes III NA. Diagnosing syncope: Part 1. Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997; 126: 989-996.
21. Hammill SC. Value and limitations of non-invasive assessment of syncope. *Cardiol Clin* 1997; 15: 195-218.
22. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACC 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 Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation* 2006; 113(2): 316-327.
23. European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS); et al. 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): 2631-2671.
24. Assar MD, Krahn AD, Klein GJ, et al. Optimal duration of monitoring in patients with unexplained syncope. *Am J Cardiol* 2003; 92(10): 1231-1233.
25. Poliquin-Lasnier L, Moore FG. EEG in suspected syncope: do EEGs ordered by neurologists give a higher yield? *Can J Neurol Sci* 2009; 36(6): 769-773.
26. Hirano LA, Bogardus ST Jr, Saluja S, et al. Clinical yield of computed tomography brain scans in older general medical patients. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(4): 587-592.
27. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, Steele R. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch Intern Med*. 2001; 161(15): 1889-1895.