

Bölüm 4

SENKOP

Akif YARKAÇ¹

Halil Oktay USLUER²

SENKOP TANIMI

Senkop, serebral hipoperfüzyona bağlı gelişen ani, kısa süreli ve kendiliğinden düzelen bilinç kaybı olarak tanımlanabilir. Senkop genelde 20 saniyeden kısa sürmekte, nadiren daha uzun sürmektedir. Bulantı, kusma, halsizlik, görme bozuklukları gibi prodromal şikayet/ bulgu ve belirtiler da eşlik edebilir. Presenkop veya near-senkop (bayılayazma) durumunun oluş mekanizması senkop ile büyük ölçüde aynıdır.

Epilepsi, hipoglisemi, geçici iskemik atak gibi durumlar ve intoksikasyonlar da senkopa benzer durum oluşturabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Senkop oldukça sık görülür. Her yıl acil başvurularının yaklaşık %1-2'si senkop nedeniyle olmaktadır ve her 3 kişiden biri hayatında en az 1 kez senkop atağı geçirmektedir. %80 oranında birinci epizot yaşamın ilk 30 yılı içerisinde görülmektedir (Şekil 1) ve olguların çoğu kadındır (Şekil 2).

7814 hastanın 17 yıl boyunca izlendiği bir çalışmada etyolojiye göre en sık sınıflandırılmayan ve refleks senkop görülmüştür.

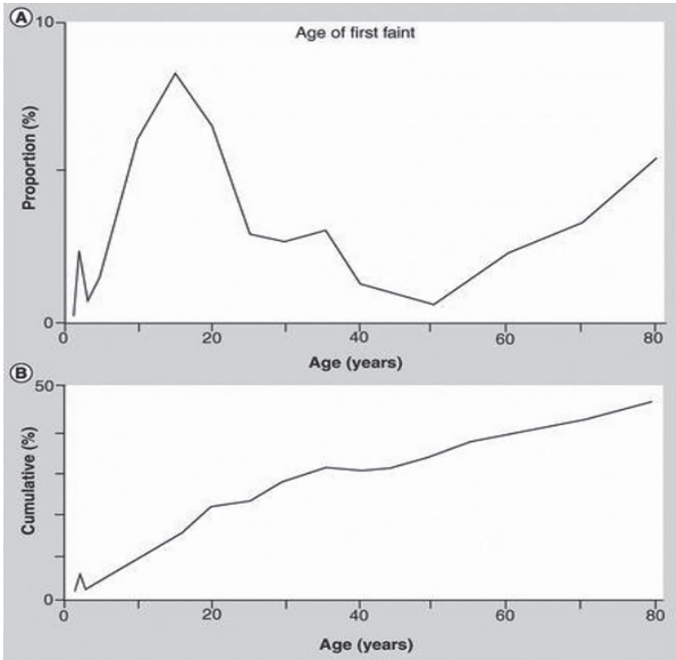
¹ Öğr. Gör. Dr. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, akifyarkac@hotmail.com

² Arş. Gör. Dr. Mersin Üniversitesi Acil Tıp AD, hoktayusluer@gmail.com

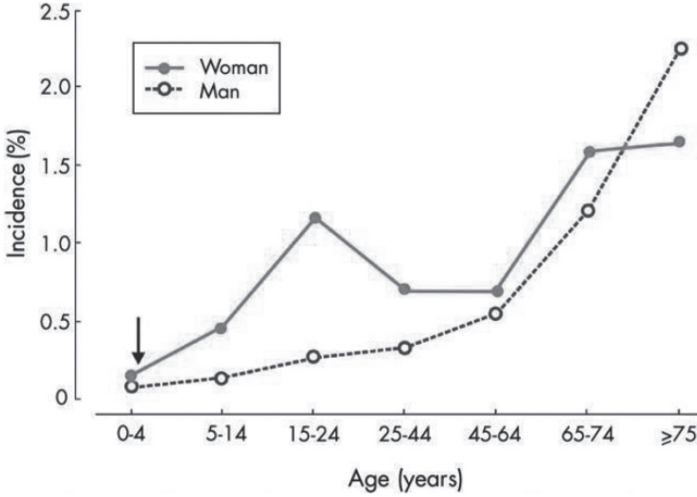
Yaş ile birlikte senkop görülme sıklığında artış olduğu görülmüştür. 60-69 yaş arası erkeklerde 5.7/1000 olan oranın, 70-79 yaş arası erkeklerde 11.1/1000'e yükseldiği görülmüştür. Genç popülasyonda daha çok refleks senkop görülürken yaş ilerledikçe kardiyak senkop ön plana çıkmakta ve ölüm oranı artmaktadır.

PATOFİZYOLOJİ

Erişkin bir kişide beyin ortalama dakikada 500 ml oksijen ve 75-100 mg glukozu ihtiyaç duyar. Anemi, azalmış kardiyak output, bradikardi, periferik vasküler dirençteki dengesizlikler nedeniyle meydana gelen 6-10 saniyelik serebral hipoperfüzyon sonucu senkop gelişir.



Şekil 1. Genel popülasyonda, ilk senkop epizodunun yaşa göre dağılımı ve kümülatif görülme sıklığı.



Şekil 2. Cinsiyete göre senkop dağılımı (düz çizgi kadın cinsiyeti, kesikli çizgi erkek cinsiyeti göstermektedir)

SENKOP SINIFLANDIRILMASI

Tüm senkopların yaklaşık %60'ı refleks(nöral aracılı),%15'i ortostatik, %15'i kardiyak(%10 aritmi, %5 yapısal kalp hastalığı) senkopdur.%10 kadar hastada sebebi tanımlanmamış senkop görülür.

Nöral Aracılı (Refleks) Senkop

Refleks senkop en çok görülen senkop türü olup vazovagal veya pozisyonel tetikleyici sonrası gelişen hipotansiyon ve bradikardiye otonom sinir sisteminin gerekli yanıtı verememesi sonucu oluşan geçici serebral hipoperfüzyon sonucu gelişir.

Nöral aracılı senkop 3 sınıfa ayrılır

1. Vazovagal senkop: En sık görülen refleks senkop türüdür. Korku, ağrı gibi bir emosyonel stres sonrası meydana gelir. Öncesinde bulantı gibi bir prodromal şikayet/ bulgu ve belirti görülür.
2. Karotis sinüs sendromu: Vazovagal senkoptan sonra en sık görülen refleks senkop türüdür.Boyuna dıştan bası(tıraş

olma) veya ani boyun hareketleri sonrası görülen, genellikle yaşlı erkek popülasyonda karotis sinüsün aşırı duyarlılığı sonucu karotis sinüste bulunan baroreseptörlerin uyarılması ile oluşan bradikardi ve hipotansiyon sonucu meydana gelir. Karotis masajı sonrası 6 saniyeden uzun süren bradikardi ve tansiyonda 50 mmHg'dan fazla düşme olması tanı koydurur.

3. Durumsal senkop: Miksiyon, defekasyon, öksürme, hapşırma gibi bir fiziksel aktivite sonucu veya yemek sonrası artan intraabdominal basınç ile oluşan hipotansiyon ve bradikardi sonucu meydana gelir.

Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop

Ortostatik hipotansiyon, hasta yatar pozisyondan dik pozisyona geldiğinde genellikle 3 dakika içinde görülen sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan daha düşük olması veya sistolik kan basıncında 20 mmHg, diyastolik kan basıncında 10 mmHg'dan daha fazla düşüş olması olarak tanımlanmaktadır. Vücut dik konuma geldiğinde yaklaşık 500-1000 ml kan diyafram seviyesinin altına geçer. Böylece venöz dönüş azalır, kalp atım hacmi düşer ve hipotansiyon gelişir. Volüm kaybı, yaşlanma ve ilaçların etkisiyle koruyucu mekanizmaların etkisiz kalmasıyla senkop gelişir.

Tablo 1. Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop yapabilen durumlar

Primer Otonom Disfonksiyon

Primer otonom disfonksiyon
Multipl sistem atrofisi
Otonom tutulumlu Parkinson
Lewy body demansı

Sekonder Otonom Disfonksiyon

Diyabet, Üremi, Spinal kord yaralanması

İlaç ilişkili Ortostatik Hipotansiyon

Vazodilatörler, Antidepresanlar, Alkol

Volüm azalması

Kusma, kanama, ishal

En sık sorumlu tutulan sebep intravasküler yatakta sıvı hacminin azalmasıdır. İlaçlar hem diüretik etkiyle damar içi sıvı hacmini azaltarak hem de sempatik yanıtı baskılayarak ortostatik hipotansiyon gelişimine yol açabilir. Tabloda ortostatik hipotansiyona bağlı senkopa yol açabilecek ilaçlar görülebilir.

Tablo 2. Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop yapabilecek ilaçlar

Kardiyovasküler Etkili İlaçlar

Beta blokörler

Diüretikler

Vazodilatörler (Sildenafil, Nitrat)

Santral antihipertansifler (Klonidin)

QT süresini uzatan ilaçlar (amiodaron, flekainid)

Psikoaktif İlaçlar

Antikonvülzanlar (Karbamazepin)

Antiparkinson ilaçlar

Barbitüratlar

Narkotik analjezikler

Antihistaminikler

Ortostatik hipotansiyon diyebilmek için öncelikle hasta yatar pozisyonda 5 dakika bekleddikten sonra tansiyon ölçümü yapılır. Ardından hasta ayağa kaldırılır, 1 ve 3. Dakikada tansiyon ölçümü tekrarlanır. Sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan düşük olması veya sistolik kan basıncında 20 mmHg'dan, diyastolik kan basıncında 10 mmHg'dan fazla düşüş olması tanı koymak için gereklidir.

Kardiyak Senkop

Kardiyak senkop 40 yaş altı senkopun %1'inden azını oluştururken, 60 yaş üstü hastalarda bu oran %10-34'e yükselmektedir. Özellikle kardiyak hastalık öyküsü, ailede ani ölüm veya senkop öyküsü, egzersizle tetiklenen ve EKG'de anormallikler bulunan senkop ile getirilen hastalarda kardiyak senkop açısından dikkatli olmak gerekir.

Aritmi veya yapısal kalp hastalıkları sonucunda görülen kardiyak senkopta tanı koyulup tedavi edilmezse 6 aylık ölüm oranı %10'dur. Bu nedenle en kötü klinik seyirli, en yüksek ölüm oranına sahip senkop türüdür. En sık sebep aritmilerdir. Ciddi taşiaritmiler ve AV tam blok gibi ciddi bradiaritmiler senkopa yol açabilir. Sinüs nod bozukluğunda ara ara görülen senkop atakları görülebilir. Kanalopatilere (Uzun ve kısa QT, Brugada) ve sistolik fonksiyon bozukluklarına bağlı gelişen ventriküler taşikardiler de senkopa yol açabilir. Tekrarlayan senkop ataklarıyla başvuran hastalarda aort stenozunu da düşünmek gerekir.

KLİNİK SEYİR

Senkop klinik seyirinde en önemli belirleyici etken etyolojidir. Kardiyak senkoplar kötü klinik seyirliyken, EKG'si normal olan genç bir hastada görülen refleks senkop genellikle iyi klinik seyirlidir. Ortostatik etyolojilere bağlı senkopta %11, açıklanamayan etyolojide %7 nöral aracılı senkopta %7 civarında ölüm görülürken kardiyak senkopta bu oran %37'lere çıkmaktadır.

ACİL SERVİSE SENKOP İLE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Senkop ile başvuran hastalarda en değerli bilgileri tıbbi öykü ve fizik muayene vermektedir. Detaylı muayene ve aydınlatıcı tıbbi öykü ile hastaların en azından yarısına (%32-74) tanı konulabilmektedir. EKG de tanı koyma oranında %1-11'lik bir artış sağlar.

Hastanın senkop haline tanıklık edenlerden alınan bilgiler de nöbet, serebrovasküler olay, senkop veya psödosenkop ayırımında önemlidir. Öncelikle irdelenmesi gereken olayın tam bir senkop olup olmadığıdır. Olayın kişi tarafından hatırlanıp hatırlanmadığı hasta ve tanıklık edenlere sorulmalıdır.

Tıbbi öykü alırken senkopu tetikleyen uykusuzluk, yorgunluk, açlık, sıcak ortam, alkol tüketimi, ağrı, korku gibi faktörlerin varlığı sorgulanmalıdır. Senkop öncesindeki pozisyonu, aniden ayağa kalkma ve öncesinde fiziksel aktivite(efor, öksürme, miksiyon, ayakta durma) yapıp yapılmadığı sorgulanmalıdır. Senkopun süresi ve eşlik eden şikayetler mutlaka sorgulanmalıdır. Örneğin eşlik eden göğüs ağrısı pulmoner emboli, aort diseksiyonu veya miyokardiyal infarktüs açısından uyarıcı olmaktadır.

Senkop öncesinde prodromal belirtiler (baş dönmesi, bulantı, sersemlik, terleme, bulanık görme) ortaya çıkabilir. Bunlar genellikle refleks senkopun habercisi olarak görülür ancak klinisyenler çarpıntı, göğüs ve sırt ağrısı, diplopi, dizartri, nörolojik defisit açısından dikkatli olmalıdır. Dil ısırma , idrar ve gaita inkontinansı ve eşlik eden postiktal konfüzyon hali senkoptan çok nöbete yönlendirse de senkopta kısa süreli de olsa konfüzyon hali görülebileceği düşünülmektedir.

Son olarak da özellikle kardiyak senkop olup olmadığını anlamak için hastanın kardiyak öyküsü, ailede erken yaşta ani ölüm öyküsü, daha önce böyle bir senkop atağının olup olmadığı ve kullandığı ilaçlar bilinmelidir. Özellikle kardiyak outputu azaltan, kan basıncını düşüren, QT aralığını uzatan, alkol/madde kullanımı ve sedatif ilaçlar gibi bilinç durumunu etkileyen, serum elektrolit düzensizliği yapan ilaç kullanımında senkop daha sık görülmektedir.

Tıbbi öykü sonrası rektal tuşe dahil olacak şekilde detaylı bir fizik muayene yapılmalıdır. Dikkatli tüm sistem muayenesinde kan şekeri ölçümü sonrasında vital bulgular ölçülmelidir. Kan basıncı her iki koldan, yatarak ve ayakta bekletildikten sonra ölçülmelidir. Tansiyon farkı saptanırsa aort diseksiyonu, subklavian çalma sendromu açısından hasta değerlendirilmelidir.

Senkop geçiren hastalarda travma muayenesi de yapılmalıdır. Hematom ve açık yaralar açısından tüm vücut incelenmelidir.

Tablo 3. Tanıda senkop türlerine yaklaştıran tıbbi öykü özellikleri

Nöral Kaynaklı Senkop

Eşlik eden prodromal şikayet/ bulgu ve belirtiler (bulantı, kusma)
Ani baş hareketi/karotis sinüs etkilenmesi sonrası gelişmesi
Uzun süre ayakta bekleme, sıcak ortamda kalma
Aura düşündüren kötü koku, ses algılama hissi
Yemek sonrası gelişmesi
Kalp hastalığının olmaması
Tekrarlayan uzun süreli senkop öyküsü

Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop

Ayağa kalktıktan sonra
Hipotansiyona neden olan vazodilatör ilaçlar veya ilaçların dozlarında değişiklik yapılması
Uzun süre ayakta durma
Parkinsonizm varlığı

Kardiyovasküler Senkop

Yapısal kalp hastalığı varlığı
Ailede ani kardiyak ölüm öyküsü
Efor sırasında veya sırtüstü yatarken gelişmesi
Anormal EKG
Ani başlayan çarpıntı veya göğüs ağrısı sonrası gelişmesi
Aritmik senkopu işaret eden EKG bulguları
Bifasiküler blok
Uzun veya kısa QT mesafesi
Brugada Sendromu
Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi düşündürecek EKG bulguları
Geniş QRS süresi
İkinci derece veya üçüncü derece AV blok
Asemptomatik uygunsuz sinüs bradikardisi

Tıbbi öykü ve fizik muayene sonrasında acil servislerde yapılabilecek tanısal testler çok sınırlıdır. Ucuz ve kolay ulaşılabilir olması sebebiyle özellikle de ölümcül seyredebilecek aritmileri gösterebilmesi nedeniyle EKG oldukça önemlidir. Acil serviste ilk çekilen EKG normal olsa bile kardiyak senkop olabileceği düşünülen vakalara 24-48 saatlik holter takibi önerilmektedir. Yeni gelişen

iskemi bulguları, kısa PR, geniş QRS , uzun ve kısa QT mesafesi, Atrioventriküler blok varlığı araştırılmalıdır. EKG bulguları incelenirken EKG değişikliği yapabilecek elektrolit dengesizlikleri de akılda tutulmalıdır.

Karotis sinüs masajı sağ ve sol tarafa ayrı zamanlarda supin pozisyonunda ve dik pozisyonunda uygulanır. Karotis sinüs aşırı duyarlılığında masaj sonrası 3-5 saniye sinüs duraklaması veya tansiyonda 50 mmHg düşme görülür. Son üç ay içerisinde geçici iskemik atak veya inme öyküsü olan hastalarda veya ciddi karotis darlığı olan hastalarda karotis sinüs masajı uygulamasından kaçınılmalıdır.

EKG ve fizik muayene sonuçlarına göre yapısal bozukluk düşünülen durumlarda yapısal kalp hastalığı, aortik bozukluk, perikardiyal tamponad, hipertrofik kardiyomiopati, pulmoner emboli açısından ekokardiyografi faydalı olabilir.

Acil servise senkop ile getirilen hastalarda rutin kanlar yerine senkop etyolojisine yönelik kardiyak troponin, emboli için d-dimer, sepsis şüphesiyle sedimantasyon düzeyi, laktat,crp; anemi parametreleri ve elektrolit değerleri istenmelidir. İntoksikasyon şüphesi her zaman akılda bulundurulmalı, gerekli durumda alkol ve madde analizi yapılmalıdır.

Senkop etyolojileri içinde nörolojik sebepler nadir görülmesine rağmen özellikle otonomik bozukluklar, serebrovasküler bozukluklar, migren ve epilepsi akılda bulundurulmalıdır. Nörolojik açıdan istenen EEG (elektroensefalogram), MR(manyetik rezonans), BT(bilgisayarlı tomografi) görüntülemeleri genellikle nörolojik muayeneleri doğal olan durumlarda gereksizdir.

Risk Sınıflandırma Sistemleri

Senkop hastalarına ilk değerlendirme sonrasında klinik kararlar açısından risk sınıflandırması gerekmektedir. Kısa dönemde(<1 ay) oluşabilecek risk tahmini için en sık acil servis için geliştirilen SFS-R(San Francisco Syncope Rules) ve ROSE kriterleri kullanılmaktadır.

Tablo 4. San Francisco Senkop Kuralları

| |
|----------------------------------|
| Anormal EKG |
| Nefes darlığı |
| Sistolik kan basıncının <90 mmHg |
| Hematokrit<%30 |
| Konjestif kalp yetmezliği öyküsü |

EGSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope Study) özellikle kardiyak etyolojiye yönelik kötü klinik seyir tahmini için yapılan bir çalışmadır.

Tablo 5. EGSYS Skorlama Sistemi

| | | |
|--------------------------------|----|--|
| Senkop öncesi çarpıntı | +4 | Ölüm oranı Skor <3 ise %2 Skor >3 ise %21 |
| Anormal EKG ve kalp hastalığı | +3 | |
| Efor esnasında senkop | +3 | |
| Sırtüstü pozisyonda senkop | +2 | |
| Otonomik prodrom | -2 | |
| Hızlandırıcı faktörler varlığı | -1 | |

TEDAVİ VE KLİNİK SEYİR

Refleks senkop tedavisindeki temel hedef yaralanmaları önlemek ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Öncelikle senkopa yol açabilecek durumlardan uzak durulmalıdır. Dehidratasyondan kaçınılmalı, senkopu tetikleyecek ilaçlar mümkün olduğunda kullanılmamalı, öksürük ve ürinyasyon gibi durumsal senkopa yol açabilecek durumlarda dikkatli olunmalıdır.

Ortostatik senkop tedavisinde özellikle alfa blokörler ve Midodrin tedavide etkili olabilir. Günde 2-3 litre sıvı tüketmek önem arz eder.

Kardiyak senkop düşündürecek durumlarda asemptomatik bradikardiye bradikardiye yol açabilecek sinüs nod disfonksiyonu

ve ciddi AV bloklarda kalp pili takılması, paroksizmal SVT ataklarında kateter ablasyon ve paroksizmal VT atakları olan ejeksiyon fraksiyonu düşük hastalarda medikasyon ile ICD takılması önerilmektedir.

ESC(European Society of Cardiology), ACEP(American College of Emergency Physicians) rehberleri göz önüne alındığında acil servis klinisyenlerinin vermesi gereken kararlarda yönlendirici olması için geliştirilen algoritma aşağıda mevcuttur.

Tablo 6. Risk sınıflamalarına göre ESC ve ACEP önerileri

| Yüksek Risk (Hospitalizasyon) | Orta Risk (Erken dönem poliklinik kontrolü) | Düşük Risk (Taburculuk) |
|---|---|--|
| Ailede genç yaşta ani ölüm, VT/VF öyküsü, eforla birlikte göğüs ağrısı/ çarpıntıya eşlik etmesi | Yaş>60, prodromal şikayet/ bulgu ve belirti yokluğu, geçirilmiş MI öyküsü, bilinen kalp yetmezliği öyküsü | Yüksek ve orta risk özelliklerini taşımaması |
| Sistolik üfürüm varlığı, kalp yetmezliği bulguları, Sistolik kan basıncı<90 mmHg, pulmoner tromboemboli ve aort rüptürü şüphesi, yeni nörolojik bulgu, rektal kanama olması | Ortostatik hipotansiyon, diyastolik üfürüm, karotis sinüs masajı ile sinüs pause görülmesi, travma olması | |
| Sinüs pause, 2. Derece ve üstü AV Bloklar, <50/ dakika sinüs bradikardisi, QT>450 ms, yeni ST-T değişikliği, Brugada sendromu, ARVD şüphesi | RBBB, QRS<120 msn, eski ST-T değişiklikleri, ventriküler ekstrasistoller, atriyal fibrilasyon veya flutter, 1. Derece AV blok | |

KAYNAKLAR

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009 Nov;30(21):2631-71.
2. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med*. 2001 Aug 15;111(3):177-84.
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. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004 Oct;14 Suppl 1:9-17.
5. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension. *Auton Neurosci*. 2020 Dec;229:102724.
6. Sutton R. Clinical classification of syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan-Feb;55(4):339-44.
7. Chen L, Chen MH, Larson MG, Evans J, Benjamin EJ, Levy D. Risk factors for syncope in a community-based sample (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2000 May 15;85(10):1189-93.
8. Goyal N, Donnino MW, Vachhani R, Bajwa R, Ahmad T, Otero R. The utility of head computed tomography in the emergency department evaluation of syncope. *Intern Emerg Med*. 2006;1(2):148-50.
9. Maisel WH, Stevenson WG. Syncope--getting to the heart of the matter. *N Engl J Med*. 2002 Sep 19;347(12):931-3.
10. McDermott D, Quinn J. Response to 'failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population'. *Ann Emerg Med*. 2009 May;53(5):693; author reply 693-4.
11. Ungar A, Del Rosso A, Giada F, Bartoletti A, Furlan R, Quartieri F, et al; Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J*. 2010 Aug;31(16):2021-6.
12. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, Wang P, Vorperian VR, Kapoor WN. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. *Ann Intern Med*. 1997 Jun 15;126(12):989-96.
13. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al; Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jun 1;37(7):1921-8.

14. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: classification and risk stratification. *J Cardiol.* 2014 Mar;63(3):171-7.
15. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol.* 2003 Apr 15;91(8):1006-8, A8.
16. van Dijk JG, Wieling W. Pathophysiological basis of syncope and neurological conditions that mimic syncope. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013 Jan-Feb;55(4):345-56.
17. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology.* 2006 Apr 11;66(7):1034-7.
18. Kulakowski P. Syncope update 2013: diagnosis and treatment. *Kardiol Pol.* 2013;71(3):215-23.
19. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, et al; Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart.* 2008 Dec;94(12):1620-6.
20. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al; Task force on syncope, Part 2. Diagnostic tests and treatment: summary of recommendations. *Europace.* 2001 Oct;3(4):261-8.

