

Farklı EEG Bulguları Saptanan Vazovagal Senkoplu İki Aile

Two Families with Vasovagal Syncope Presented with Different EEG Findings: Case Report

Arzu ÇOBAN,^a
Zeliha MATUR,^b
Mürüvvet POYRAZ,^c
Ahmet Kaya BİLGE,^d
Nerses BEBEK,^b
Saliha TÜKEK,^e
Betül BAYKAN^b

^aNöroloji AD,
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Balıkesir

^bNöroloji AD,
^cKardiyoloji AD,
İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi,
^dNöroloji Bölümü,
^eDahiliye Bölümü,
Medipol Üniversitesi
Sağlık Uygulama Merkezi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 22.01.2012
Kabul Tarihi/Accepted: 03.04.2012

Yazışma Adresi/Correspondence:
Arzu ÇOBAN
Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji AD, Balıkesir,
TÜRKİYE/TURKEY
arzucoban2002@yahoo.com

ÖZET Refleks ya da vazovagal senkop, çeşitli çevresel uyarılar, ani postür değişiklikleri ve emosyonel faktörler gibi tetikleyicilere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Senkop sırasında elektroensefalografi (EEG)'de nadir olarak simetrik yavaşlamanın yanında diken ya da diken-dalga kompleksleri görülebilir. Bu çalışmada, çeşitli faktörlerle tetiklenebilen benzer bayılma atakları ve EEG'lerinde fokal ya da diffüz epileptiform anomalileri olan, vazovagal senkoplu iki farklı aile bildirildi. Senkopta nadiren epileptiform EEG anomalileri görülebilir. Bu nedenle, video-EEG analizine ek olarak, kan basıncı, ritm Holter ve "tilt-table" testi gibi tanısal değeri olan kardiyolojik incelemeler ayırıcı tanıda mutlaka yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Senkop, vazovagal; tilt table testi; elektroensefalografi

ABSTRACT Reflex or vasovagal syncope may occur depending on the triggers such as a variety of environmental stimuli, sudden changes in posture and emotional factors. Spikes or spike-wave complexes besides symmetric slow waves during syncope were seen rarely in Electroencephalography (EEG) of the patients. In this study, two different family, have similar attacks of loss of consciousness triggered by various stimuli and focal or diffuse epileptic abnormalities in EEG, with vasovagal syncope was reported. Epileptiform EEG abnormalities are rarely seen in syncope. Therefore, in addition to video-EEG analysis, the cardiological investigations such as blood pressure, rhythm Holter and tilt-table test with a diagnostic value should be performed in the differential diagnosis.

Key Words: Syncope, vasovagal; tilt-table test; electroencephalography

Türkiye Klinikleri J Neur 2012;7(2):69-76

Nöroloji pratiğinde geçici bilinç kayıpları sık görülen, değerlendirilmeleri ve ayırıcı tanılarında zaman zaman güçlükler yaşanan durumlardır. Paroksizmal bilinç kaybı nedenleri, nöbetler (epileptik, non-epileptik) ya da senkoplar olmak üzere iki ana grupta toplanabilir.¹

Senkop, hızlı başlayıp kısa süren ve tam iyileşmeyle karakterize global beyin kan akımı azalmasına bağlı olarak ortaya çıkan geçici bir bilinç kaybıdır.² Senkoplar, refleks (nöral aracılı), ortostatik hipotansiyona bağlı, kardiyak (kardiyovasküler) ve nörolojik (migren, geçici iskemik atak vb.) senkop olmak üzere gruplandırılabilir.^{3,4} Vazovagal senkop, en sık görülen refleks senkop çeşitidir.^{2,5} Duygusal faktörler (korku, ağrı, kan fobisi), ortostatik stres ve çeşitli çevresel uyarılara bağlı olarak gelişebilir.³ Duyusal ağırlı uyarıların oluşabilen ataklar daha nadirdir ve ailevi olma özelliği net değildir.

Senkopların %12'sinde beynin global hipoperfüzyonuna bağlı olarak nöbet benzeri belirtiler görülebilir.¹ Yine senkoplu hastalarda %30'lara varan oranlarda elektroensefalografi (EEG)'de interiktal değişiklikler bildirilmiştir.⁶ Bu değişiklikler, genel olarak diffüz ya da fokal yavaşlamalardır. Ancak nadir de olsa diken ya da diken dalga kompleksleri bu yavaşlamaların üzerine eklenebilir.⁶

Refleks nöbetler ise özgün kognitif, motor ya da duyuşsal uyaranlarla tetiklenen epileptik nöbetlerdir. Refleks nöbetler jeneralize veya parsiyel nitelikte olabilir. Refleks epilepsiler tüm epilepsilerin %4-7'sini oluştururlar.⁷

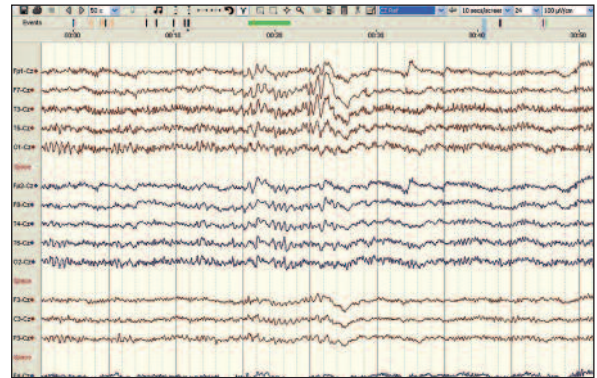
Bu çalışmada, ayrıntılı anamnez, muayene, elektrofizyolojik ve kardiyolojik incelemeleri sonucunda vazovagal senkop tanısı koyduğumuz ve farklı özelliklerini vurgulamak istediğimiz iki aile sunulmuş; her iki aileden 3'er birey incelenmiştir. Bu ailelerin ortak özelliği, EEG incelemelerinde epileptiform anomali ya da hipersenkroni eğilimi görülüp epileptik nöbet ayırıcı tanısı nedeniyle merkezimize gönderilmiş olmalarıdır. İkinci aile, bilinç kaybı ataklarının yalnızca vücuttaki belli bölgelere gelen beklenmedik ani darbelerle ortaya çıkması nedeniyle özel önem arz etmektedir.

OLGU SUNUMLARI

İndeks olguların öz geçmişi ve aile öyküleri sorgulandı. Ailede benzer yakınmaları olan diğer bireyler muayene edildi. Hastalardan çalışma ile ilgili bilgilendirilmiş olur formu alındı. Hastalara vazovagal senkop ve refleks nöbet ayırıcı tanısı amacıyla iki kez 5'er dakika hiperventilasyon ve fotik stimülasyonu içeren 30 dakikalık EEG; kortikal ekzitabilite değişikliğini araştırmak amacıyla median somatosensoryal uyandırılmış potansiyel (SEP) ve tenar bölgeden C refleksi kaydı; otonom fonksiyonları test etmek amacıyla sempatik deri yanıtı ve RR interval değişkenliği incelemeleri; senkop etiolojisini araştırmak amacıyla kardiyolojik muayene, 24 saatlik ritm Holter, elektrokardiyografi (EKG), transtorasik ekokardiyografi (EKO) ve "tilt-table" testi yapıldı. Ayrıca geniş kan biyokimyası, kan sayımı, tiroid fonksiyon testleri, B12 vitamini ve folik asit düzeyleri ile eritrosit sedimentasyon hızı değerlerine bakıldı.

BİRİNCİ AİLE

İndeks olgu: Yirmi dört yaşında kadın hasta, bayılma yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Yaklaşık bir ay önce ayakta iken etraf döner tarzda baş dönmesi, bulantı hissi, terleme, çarpıntı, yüzünde solukluğun olduğu kısa süreli bir bilinç kaybı yaşayan hastanın bu atak öncesinde aç olduğu öğrenildi. On gün kadar önce de yine ayakta dolaşırken baş dönmesi, terleme ve fenalık hissettiği, ancak bilinç kaybı yaşamadığı bildirildi. Ataklarına idrar kaçırma ya da konvülsiyon şeklinde kasılma eşlik etmiyordu. Öz geçmişinde, 2,5 yaşında ateşli havale geçirdiği öğrenildi. Soy geçmişinde anne babası akraba değildi. Amcası ve halasında da bilinç kaybı atakları vardı. Nörolojik muayenede, iki yanlı hafif derecede tremor dışında özellik yoktu. Demir eksikliği anemisi dışında kan sayımı, kan biyokimyası, tiroid hormon düzeyleri ve EKG incelemesi normaldi. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) normaldi. Başka bir merkezde daha önce yapılmış olan EEG'sinde fronto-temporal bölgelerde hafif organizasyon bozukluğu saptanmıştı. Tekrarlanan EEG incelemesinde; sol fronto-temporal bölgede, zaman zaman karşı fronto-temporal bölgeye de yayılan, düzensiz orta amplitüdü 5-6 Hz frekansında yavaş dalgalar ve sol fronto-temporal bölgeye eklenen nadir keskin dalgalar görüldü. Beş dakikalık hiperventilasyon sırasında anomalinin kısmen belirgin hale geldiği saptandı (Şekil 1). Kortikal hipereksitabilite artışı varlığını araştırmak amacıyla yapılan median SEP incelemesi normal bulundu, tenar bölgeden median sinir uyarımlı C



ŞEKİL 1: İlk ailedeki indeks olgunun 2. EEG'si. Sol fronto-temporal bölgede kısa süreli keskin kontürlü orta amplitüdü düzensiz yavaş dalga paroksizmleri görülüyor.

TABLO 1: İlk ailedeki indeks olgunun "tilt-table" test sonucu.

Eğim/Süre	Kan basıncı (mmHg)	Nabız dakika sayısı	Semptom
0 derece test öncesi	100/60	120	Yok
70 derece başlangıç	100/60	130	Yok
70 derece 5. dakika	60/40	60	Baş dönmesi, göz karaması, soğuk terleme, senkop gelişti
0 derece test sonrası	90/60	90	Şikâyetleri geriledi

refleksi kaydedilmedi. Hasta 2 doz beta bloker tedavisi almış olduğu halde, otonomik fonksiyon testlerinden RR interval değişkenliği, istirahat ve derin solunum sırasında düşük bulundu (istihattede değişkenlik yüzdesi: %10, derin solunumda: %20). Sağ el ve ayaktan, elektriksel ve sesli uyarılarla normal latanslı sempatik deri yanıtı kaydedildi. Transtorasik EKO ile 24 saatlik ritm Holter incelemeleri normaldi (ortalama kalp hızı 91/dk, tetkik süresince 2,5 sn üzeri pause, atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi gibi ritm bozukluğu saptanmadı). Mikst tipte pozitif "tilt-table" testi saptandı (Tablo 1). Bu incelemelerin sonucunda vazovagal senkop tanısı koyulan hasta halen kardiyoloji polikliniğinin takibinde beta-bloker (metoprolol 50 mg/gün) tedavisi almaktadır. Tedavi sonrasında da yeni bir atak gözlenmemiştir.

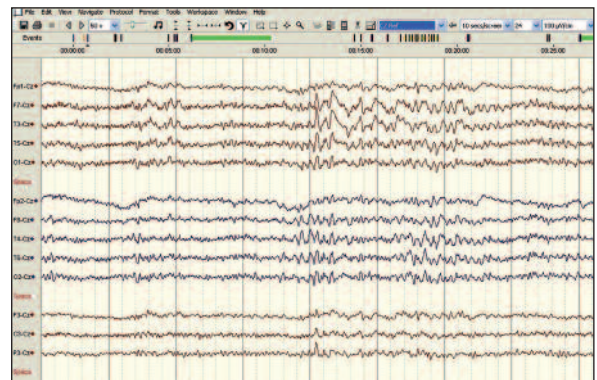
Olgunun Amcası (Elli İki Yaşında Erkek)

İndeks olgunun amcası, yedi yaşından beri korkunca, kuvvetli ve canını çok acıtacak şekilde vücudunun herhangi bir yerine darbe aldığı anda, kan verdiğinde ve ayağını burktığında olabilen baş dönmesi, fenalık hissi, yüzünde solukluk ve yoğun terlemenin eşlik ettiği, en fazla 1 dakika süreyle yengeyle benzer özellikte bilinç kaybının olduğu sayısını hatırlayamadığı bayımlardan söz ediyordu. Öz geçmişinde romatizma dışında özellik yoktu. Soy geçmişinde babasında sıcakta olabilen; iki öğünde da kendisiyle benzer özellikte kuvvetli acı duymayla tetiklenen atakların olduğu öğrenildi. Ancak ayrıntılı inceleme için bu aile üyelerine ulaşamadı. Nörolojik muayenesi normaldi. Hiperlipidemi dışında kan biyokimyası, kan sayımı, tiroid hormonları ve EKG incelemeleri normaldi. Kranyal MRG'si normaldi. EEG incelemesinde; sol fronto-temporal bölgede, orta amplitüdü, düzensiz 5-7 Hz frekansında yavaş ve eklenen keskin-yavaş dalga

grupları saptandı; anomalinin sık sık jeneralize olup, 1-3 sn. süreli paroksizmal görünüm aldığı görüldü. İki kez 5'er dakikalık hiperventilasyon sırasında anomalinin belirginleştiği saptandı (Şekil 2). Median ve tibial SEP incelemeleri normaldi, tenar bölgeden median sinir uyarımlı C refleksi saptanmadı. Transtorasik EKO incelemesinde segment hareket kusuru ve sol ventrikül sistolik disfonksiyonu saptandı. Miyokard perfüzyon tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) incelemesi, normal ejeksiyon fraksiyonu (EF) değeri ve duvar hareketleri ile uyumlu bulundu. Yirmi dört saatlik ritm Holter normaldi. Nitrogliceril sprey formu kullanılarak yapılan "tilt-table" testi negatifti.

Olgunun Halası (Kırk İki Yaşında Kadın)

Çocukluk döneminde başlayan, vücudunun herhangi bir yerini canını acıtacak kadar kuvvetli çarptığında, ayağını burktığında, kan verme sırasında ve adet dönemlerinde çok ağrı duyduğunda ortaya çıkan toplam 20 kere olan bayılma atakları tanımlıyordu. Erişkin döneminde yılda bir ya da daha seyrek olan, saniyelik ya da birkaç dakikalık



ŞEKİL 2: İlk ailedeki indeks olgunun amcasının EEG'si. Solda belirgin olmak üzere bilateral fronto-temporal bölgelerde teta frekansında düzensiz yavaş dalgalar ve bunlara eklenen keskin dalgalar görülüyor.

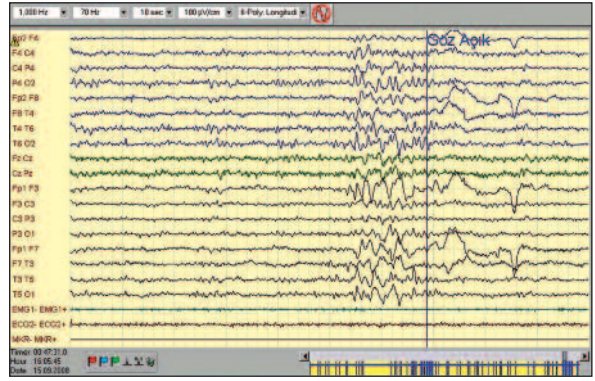
bilinç kaybının olduğu bu ataklara fenalık hissi, belirgin terleme ve göz kararma hissinin de eşlik ettiği öğrenildi. Öz geçmişinde 8 yıldır migrenöz karakterli baş ağrıları vardı. Hasta kabul etmediği için hiçbir tetkik yapılamadı.

İKİNCİ AİLE

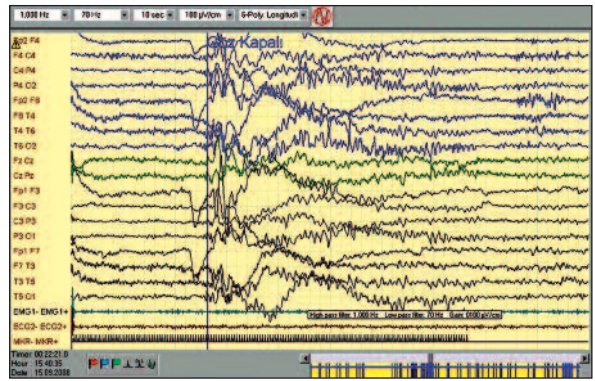
İndeks olgu: On sekiz yaşında kadın hasta, baş ağrısı ve bayılma nedeniyle kliniğimize başvurdu. Akşam yemeği sırasında otururken karnında bir ağrı hisseden hastanın ardından saniyeler süren kısa süreli bilinç kaybı yaşadığı, o sırada renginin soluk olup kısa süre içerisinde kendine geldiği ve menstrüasyon döneminde olduğu öğrenildi. Çocukluğundan beri, toplam 5 kez şiddetli ve ağrıya yol açan, beklenmedik ve ani olarak dirseğini veya dizini çarpma ya da karın bölgesine gelen darbelerle kısa süreli bilinç kaybının olduğu bayılmalar yaşamıştı. Ayrıca menstrüasyon dönemlerinde spontan olarak da bayılması olduğu öğrenildi. Ataklara konvülsiyon veya başka nöbet belirtisi eşlik etmiyordu. Öz geçmişinde aurasız migren dışında özellik yoktu. Soy geçmişte anne-babası ikinci dereceden akrabaydı. Babasında ve ablasında benzer bayılma atakları vardı. Nörolojik muayenesi normaldi. Demir eksikliği anemisi dışında kan sayımı, kan biyokimyası, tiroid hormonları, EKG ve kraniyal MRG'leri normaldi. EEG incelemesinde spontan olarak ve 10-25 Hz frekansında fotik stimülasyon sırasında kısa süreli bilateral yaygın düzensiz yüksek amplitüdü yavaş dalgalar ile bunlara eklenen keskin kontürlü yavaş dalgalar görüldü (Şekil 3, 4). Otonomik fonksiyon testleri (R-R interval değişkenliği, sempatik deri yanıtları), median ve tibial SEP incelemeleri normaldi, tenar kayıtlı median C refleksi saptanmadı. "Tilt-table" testi hasta istemediği için yapılamadı.

Olgunun Babası (Kırk Sekiz Yaşında Erkek)

İndeks olgunun babası, çocukluğundan beri yaklaşık 15 kez olan, kızıyla benzer şekilde özellikle kol, diz ve batin bölgesine gelen sert darbeler sonucu ortaya çıkan bayılmalar tanımlıyordu. Öz geçmişinde gastrit ve hiperlipidemi dışında özellik yoktu. Nörolojik muayenesi normaldi. Hiperlipidemi dışında kan biyokimyası, kan sayımı, tiroid hormonları ve EKG incelemeleri ile kraniyal



ŞEKİL 3: İkinci ailedeki indeks olgunun son bayılma atağından 6 ay sonra yapılan kontrol EEG'si. Spontan atipik deşarjlar görülmüyor.



ŞEKİL 4: İkinci ailedeki indeks olgunun son bayılma atağından 6 ay sonra yapılan kontrol EEG'si. Fotik stimülasyon sırasında atipik deşarjlar görülmüyor.

MRG'si normaldi. EEG incelemesinde, hiperventilasyon sırasında yaygın, düzensiz, 3-5 Hz frekansında yavaş dalga deşarjları görüldü. Otonomik fonksiyon testleri (R-R interval değişkenliği, sempatik deri yanıtları), normaldi. Yirmi dört saatlik ritm Holter incelemesi normaldi. Nitrogliserin sublingual formu kullanılarak yapılan "tilt-table" testi pozitif (Tablo 2). Bu incelemelerin sonucunda tip IIB kardiyoinhibitör vazovagal senkop tanısı koyulan olgu, kardiyoloji polikliniğinde izlenmeye başlandı.

Olgunun Ablası (Yirmi Üç Yaşında Kadın)

İndeks olgunun ablasının da benzer şekilde özellikle kol, diz ve batin bölgesine gelen sert darbeler sonucu ortaya çıkan, toplam 4 kez tekrarlayan bayılma atakları olduğu öğrenildi. Öz geçmişinde guatr ve hafif şiddette demir eksikliği anemisi vardı.

TABLO 2: İkinci ailedeki indeks olgunun babasının "tilt-table" test sonucu.

Eğim/Süre	Kan basıncı (mmHg)	Nabız dakika sayısı	Semptom
0 derece test öncesi	110/80	68	Yok
70 derece başlangıç	110/80	73	Yok
70 derece 10. dakika	110/80	78	Yok
70 derece 20. dakika	110/80	75	-
70 derece 30. dakika (400µg NG*)	120/80	74	-
70 derece 35. dakika	110/80	102	-
70 derece 39. dakika	0/0	Asistoli (12 saniye boyunca)	Baş dönmesi, göz karaması
0 derece test sonrası	110/80	59	Şikâyetler geriledi

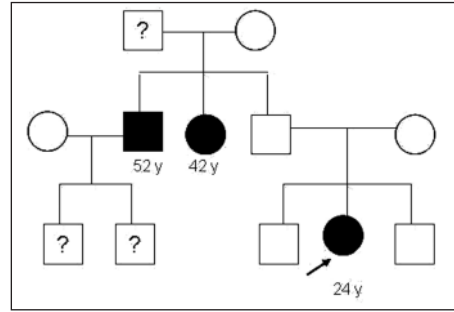
* NG: Nitrogliserin sublingual olarak testin 30. dakikasında verildi.

Guatr için L-tiroksin 1x1 tablet kullanıyordu. Nörolojik muayenesi normaldi. Demir eksikliği anemisi dışında kan sayımı, kan biyokimyası ve EKG incelemeleri normaldi. EEG incelemesi normal sınırlardaydı. Otonomik fonksiyon testleri (R-R interval değişkenliği, sempatik deri yanıtları), median ve tibial SEP incelemeleri normaldi; tenar kayıtlı median C refleksi saptanmadı. Kabul etmediği için "tilt-table" testi yapılmadı.

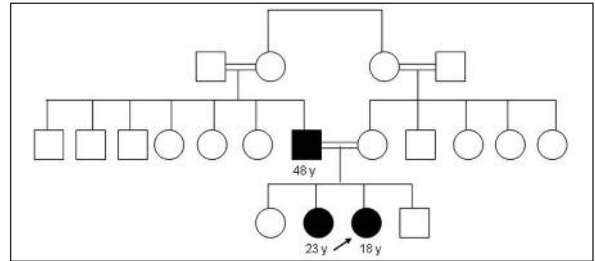
Her iki ailenin soy ağacı Şekil 5a, b'de özetlenmiştir.

TARTIŞMA

Senkop, oldukça yaygın olarak görülen ve %3 oranında acil servise başvuru nedeni olan geçici bilinç kaybıdır.⁸ Nöral aracılı senkoplar, tetikleyici mekanizmalara bağlı olarak santral orijinli ya da periferik orijinli olmak üzere iki farklı sendrom olarak sınıflandırılabilir.⁹ Vazovagal senkop gibi santral orijinli nöral aracılı senkoplarda kortikal ya da limbik yapılardan hareket eden stimulus, muhtemelen hipotalamus ve medulladaki otonomik kontrol merkezlerini etkiler.⁹ Tipik vazovagal senkop, diğer nöral aracı senkoplardan hem tetikleyici faktörler, hem de klinik özellikler bakımından farklılıklar gösterir.¹⁰ Korku ve güçlü duygusal uyarılarla tetiklenebilir. Genç yaşta görülmesi, organik kalp hastalığı sıklığının az olması, otonomik prodromal belirtilerin uzun süreli ve sık olarak görülmesi, iyileşme fazı sırasındaki belirtilerin yüksek sıklıkta görülmesi ve travma sıklığının düşük olması başlıca klinik özelliklerindedir.¹⁰



ŞEKİL 5a: Birinci ailenin soy ağacı.



ŞEKİL 5b: İkinci ailenin soy ağacı.

Senkopta eğer akut faz uzarsa konvülsif fenomen görülür ve epilepsi ile karışabilir.¹¹ Kardiyovasküler etiyojolojiye bağlı olarak gelişen konvülsif senkoplarda, gecici serebral hipoperfüzyon sonucunda miyoklonik kasılma, tonik spazm ya da idrar kaçırma görülebilir.^{12,13} Epileptik nöbetlere zıt olarak senkop sırasında daha basit ve kısa süreli motor aktivite görülebilir.¹⁴ Bu motor aktiviteye medullar retiküler formasyondan kaynaklanan nöronların işlev bozukluğu ile ortaya çıkan geçici

anoksinin de katkısı vardır.¹⁵ Senkop sonrasında epileptik nöbette görülenden çok daha kısa süreli bir konfüzyon da görülebilir.¹⁴

Birçok nöbet tipine ve jeneralize tonik-klonik nöbetlerin hepsine otonom belirtiler eşlik eder. Basit parsiyel nöbetlerde otonom belirtiler nöbetin tek belirtisi de olabilir. Otonomik belirtiler; kardiyovasküler değişiklikler (taşikardi, bradikardi vb.), solunum (hiperventilasyon, apne vb.) ve gastrointestinal sistem (epigastrik auralar) değişiklikleri, kutanöz belirtiler (kızarıklık, solukluk, terleme), pupilla değişiklikleri (iki yanlı midriyazis), genitoüriner sistem ile ilgili belirtiler (idrar kaçırma vb.) olmak üzere sınıflanabilir.¹⁶

EEG, epilepsi tanısında kullanılan en önemli tanısal araçtır ancak duyarlılığı sınırlıdır.¹⁷ Bu sebeple EEG’de epileptiform aktivite görülmesi epileptik nöbet tanısının koyulması için yeterli değildir. Senkop sırasında da EEG kayıtlarında, özellikle ön bölgelerde simetrik fokal ya da diffüz yavaşlama, yüksek voltajlı diken ya da diken-yavaş dalga aktiviteleri görüldüğü gibi, uzamış hiperventilasyon sırasında bu anomaliler belirgin hale gelebilir.¹⁸ Ancak EEG kayıtları, senkoplu hastaların yaklaşık %30’unda fokal ya da diffüz yavaşlama şeklinde bildirilirken; geriye kalan %70 çoğunlukta da normal olarak saptanmıştır. Ataksız dönemde EEG’de epileptiform anomali görülme sıklığı ise, toplumdaki asemptomatik bireylerdeki epileptiform anomali sıklığı ile benzer şekilde %1-1,5 arasında bildirilmiştir.^{6,19} Paroksizmal bilinç kaybı ataklarında, senkop ile birlikte epileptik nöbet de akla gelmekte ve EEG istenmektedir. Oysa senkoplu hastalarda rutin olarak istenen EEG’nin tanısal değeri düşüktür ve bu sebeple de detaylı anamnez, öz geçmişi ile klinik değerlendirme ve kardiyovasküler incelemeler çok daha önemlidir.^{6,19-21} Farwell ve ark.; senkop kliniği ile başvuran hastaların %70’inden fazlasında detaylı anamnez ve klinik incelemenin tanıda önemli olduğunu; EKG incelemesinin hastaların çoğunda senkop etiolojisinin saptanmasında kullanılabileceğini bildirmişlerdir.²² EKG’de bifasiküler blok, sinüs bradikardisi veya tekrarlayıcı sinoatriyal blok, sinüs duraklaması, atriyoventriküler (AV) bloklar, sol ya da sağ dal bokları, ventriküler taşikardi (VT) ya da

hızlı paroksizmal supraventriküler taşikardi (SVT), uzun ya da kısa QT aralıkları ve miyokard infarktüsünü işaret eden Q dalgaları gibi patolojilerin saptanması aritmiyle ilişkili senkop açısından anlamlı bulunmuştur.^{3,22} Benzer başka bir çalışmada da 120 senkop hastası nörokardiyovasküler üniteye değerlendirilmiş ve sadece bir hastada epilepsi saptanmıştır.²³ Pires ve ark. ise inceledikleri toplam 649 senkop hastasının sadece 6 (%1)’sında epileptiform aktivite saptamış; düşük tanısal değeri olan nörolojik incelemelerin, yüksek tanısal değeri olan kardiyovasküler incelemelere göre daha sık kullanıldığını tespit etmişlerdir.²⁴

Klinik olarak senkop düşünülen hastalarda altın standart olarak kabul edilen ve nöral aracılı senkop tanısını destekleyen yöntem “tilt-table” testidir.^{25,26} Yanlışlıkla epilepsi tanısı koyulmuş konvülsif vazovagal senkop olgularının ayırımında kullanılan güvenli, iyi tolere edilebilen bir tanı testidir.^{13,26} Zaidi ve ark., nöbete benzer tekrarlı epizodu olan 74 hastada %42 oranında pozitif “tilt-table” testi saptamışlardır.¹³ Yakın tarihli başka bir çalışmada da senkop yakınmasıyla başvuran 175 hastanın 64 (%36,6)’ünde “tilt-table” testi pozitifliği saptanmıştır.²⁷ Tilt-table testinin klinik olarak refleks senkop tanısı koyulmuş olgularda endikasyonu vardır.³ Test ile refleks tetiklendiği zaman, vazodepresör ya da kardiyoinhibitör bileşenlere göre sonuç kardiyoinhibitör, vazodepresör ya da karma olarak kategorize edilir.²⁸ Ancak özgünlüğü yüksek olan bu testin duyarlılığı tartışmalı olduğu için negatif olması refleks ya da vazovagal senkop tanısını dışlatmaz.^{3,29} Bu sebeple kolay uygulanan ve yan etkisi olmayan farmakolojik maddelerle testin tanısal değeri artırılmalıdır.²⁹

Bu bilgilerin ışığında sunduğumuz birinci ailedeki indeks olgu ve iki akrabasında anamnez ve klinik özellikler ile öncelikle senkop düşünülmüş, ayırıcı tanı olarak otonomik belirtili nöbet akla gelmiştir. Ancak otonomik bulguların belirgin olması, atakların kısa sürede sonlanması, atak sonrası konfüzyonun olmaması ve konvülsif bulguların eşlik etmemesi gibi klinik özelliklerle epileptik nöbet olasılığından uzaklaşmıştır. Yine “tilt-table” testinin pozitif olması vazovagal senkop tanısını desteklemiştir.

İkinci ailedeki indeks olgu ve iki aile bireyinde ise beklenmedik ağrılı darbelerle ortaya çıkan, çok kısa süreli ve konvülsif fenomenin eşlik etmediği bayılma atakları mevcuttu. Ataklar her çarpmada oluşmuyordu; çarpmanın şiddetli olması, beklenmedik olması ve lokalizasyonu önemliydi. Bu özelliklerinden dolayı özel durumlarda ortaya çıkan bu benzer atakların refleks senkop veya refleks epilepsi olabileceği düşünülmüştür. İkinci ailede, babanın “tilt-table” testinin pozitif olması refleks senkop tanısını desteklemiştir. Diğer taraftan aynı ailedeki indeks olgunun EEG bulguları, olası bir epileptik mekanizmayı düşündürmüştür. Senkop ataklarında düzensiz yavaş dalgalar görülebilir, ancak fotik stimülasyonun tetiklediği diken-dalga deşarjları alışıldık bir bulgu değildir.

Refleks senkop atakları emosyonel stresle, kardioid sinüsün mekanik uyarısıyla ya da öksürük, miktürasyon gibi özel durumlarla tetiklenebilir. İkinci ailede ağrı bayılma ataklarını tetikleyen tek faktör değildir. Çünkü senkop atakları vücudun başka bölgelerini çarpmakla-ki bu darbeler çok şiddetli olsa bile-oluşmamaktadır.

Literatürde vazovagal senkopta belirgin kalıtsal komponent olduğu ortaya koyulmuş ve en azından bazı formlarında genetik faktörlerin önemli rol oynadığı bildirilmiştir.³⁰⁻³³ Farklı çalışmalarda, vazovagal senkoplu hastalarda pozitif aile hikâyesi sıklığı %19-90 arasında bildirilmiş ve bu oran genel popülasyondaki senkop oranından çok yüksek bulunmamıştır.^{31,34,35} Diğer bazı olgu sunumlarında ise

vazovagal senkop için ailesel kümelenme bildirilmiştir.^{34,36} Azevedo ve ark., ailede vazovagal senkop hikâyesini tilt testinin pozitif olduğu bireylerde %40; negatif olduğu bireylerde ise %25 olarak bildirmişlerdir.³⁷ Genetik yatkınlığı etkileyerek senkop riskini arttıran faktörler arasında, ailede bayılma hikâyesinin olması sayılabilir. Ayrıca kadınlarda erkeklere göre bayılmaya yatkınlık fazlayken, bayılması olan annelerin çocuklarında her iki cinste eşit olarak senkop riskinin artmasına karşın; babaların ise sadece erkek çocuklarında risk artmaktadır.³⁰ Vazovagal senkopların ortaya çıkmasında çevresel faktörlerin de en az genetik faktörler kadar önemli olduğu, çeşitli çalışmalarda vurgulanmıştır.^{35,38} Ağrılı uyarın, kan görme, uzun süre ayakta durma, sıcak ortam ya da stres bu faktörlerin başlıcalarıdır.²⁵

Konvülsif fenomenin eşlik etmediği epizodik bilinç kaybı ataklarının ayırıcı tanısında otonomik nöbetlerden başka senkop atakları da mutlaka düşünülmalıdır. Vazovagal senkop tanısı klinik olarak, alınan iyi bir öykü, fizik muayene, ayrıntılı kardiyolojik ve nörolojik değerlendirmeler ile koyulabilir. EEG’de nadiren epileptiform anomali görülebilmesi tanıyı güçleştirebileceği için arada kalınan olgularda video-EEG ile tansiyon ve ritm Holter, “tilt-table” testi gibi tanısal değeri daha fazla olan kardiyolojik incelemeler mutlaka yapılmalıdır. “Tilt-table” testi, tanının desteklenmesinde kullanılacak basit ve güvenilir bir uygulamadır.

KAYNAKLAR

- McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol* 2006;5(2):171-80.
- Bebek N, Baykan B. [Episodic loss of consciousness]. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3(5):55-62.
- Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS), Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009;30(21):2631-71.
- Heaven DJ, Sutton R. Syncope. *Crit Care Med* 2000;28(10 Suppl):N116-20.
- Parry SW, Norton M, Pairman J, Baptist M, Wilton K, Reeve P, et al. Impedance cardiography: a role in vasovagal syncope diagnosis? *Age Ageing* 2009;38(6):718-23.
- Abubakr A, Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav* 2005;6(3):433-4.
- Beaumanoir A. History of reflex epilepsy. In: Zifkin BG, Andermann F, Beaumanoir A, eds. *Reflex Epilepsies and Reflex Seizures: Advances in Neurology*. Vol 75. 1st ed. New York: Raven Press; 1998. p.1-3.
- Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;268(18):2553-60.
- Brenner RP. Electroencephalography in syncope. *J Clin Neurophysiol* 1997;14(3):197-209.
- Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, et al. Clinical spectrum of neurally mediated reflex syncope. *Eurpace* 2004;6(1):55-62.
- Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol* 1994;36(2):233-7.

12. Kouakam C, Daems C, Guédon-Moreau L, Delval A, Lacroix D, Derambure P, et al. Recurrent unexplained syncope may have a cerebral origin: report of 10 cases of arrhythmogenic epilepsy. *Arch Cardiovasc Dis* 2009;102(5):397-407.
13. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(1):181-4.
14. Britton JW. Syncope and seizures-differential diagnosis and evaluation. *Clin Auton Res* 2004;14(3):148-59.
15. Britton JW, Benarroch E. Seizures and syncope: anatomic basis and diagnostic considerations. *Clin Auton Res* 2006;16(1):18-28.
16. Baumgartner C, Lurger S, Leutmezer F. Autonomic symptoms during epileptic seizures. *Epileptic Disord* 2001;3(3):103-16.
17. Rodrigues Tda R, Sternick EB, Moreira Mda C. Epilepsy or syncope? An analysis of 55 consecutive patients with loss of consciousness, convulsions, falls, and no EEG abnormalities. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33(7):804-13.
18. Mecarelli O, Pulitano P, Vicenzini E, Vanacore N, Accornero N, De Marinis M. Observations on EEG patterns in neurally-mediated syncope: an inspective and quantitative study. *Neurophysiol Clin* 2004;34(5):203-7.
19. 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):769-73.
20. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, Roos RA, van Dijk JG, Kamphuisen HA. Syncope or seizure? The diagnostic value of the EEG and hyperventilation test in transient loss of consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54(11):953-6.
21. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Roos RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991;238(1):39-43.
22. Farwell D, Sulke N. How do we diagnose syncope? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002;13(1 Suppl):S9-13.
23. Allcock LM, O'Shea D. Diagnostic yield and development of a neurocardiovascular investigation unit for older adults in a district hospital. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55(8):M458-62.
24. 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):1889-95.
25. Sabri MR, Mahmodian T, Sadri H. Usefulness of the head-up tilt test in distinguishing neurally mediated syncope and epilepsy in children aged 5-20 years old. *Pediatr Cardiol* 2006;27(5):600-3.
26. Eiris-Puñal J, Rodríguez-Núñez A, Fernández-Martínez N, Fuster M, Castrogago M, Martínón JM. Usefulness of the head-upright tilt test for distinguishing syncope and epilepsy in children. *Epilepsia* 2001;42(6):709-13.
27. Bayram E, Kır M, Topçu Y, Akıncı G, Hız S, Salyam GS. [Retrospective evaluation of the patients who admitted with syncope]. *Türkiye Klinikleri J Pediatr* 2011;20(3):210-3.
28. Brignole M, Menozzi C, Del Rosso A, Costa S, Gaggioli G, Bottoni N, et al. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification. Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Vasovagal Syncope International Study*. *Europace* 2000;2(1):66-76.
29. Ergül Y, Nişli K, Dindar A, Aydoğan Ü, Ömeroğlu RE, Ertuğrul T. [Isosorbide dinitrate spray-stimulated tilt test for diagnosis of vasovagal syncope in children and adolescents]. *Türk Arch Ped* 2009;44(3):94-8.
30. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006;27(1):76-82.
31. Newton JL, Kenny R, Lawson J, Frearson R, Donaldson P, Newcastle Cohort. Prevalence of family history in vasovagal syncope and haemodynamic response to head up tilt in first degree relatives: preliminary data for the Newcastle cohort. *Clin Auton Res* 2003;13(1):22-6.
32. Camfield PR, Camfield CS. Syncope in childhood: a case control clinical study of the familial tendency to faint. *Can J Neurol Sci* 1990;17(3):306-8.
33. Bizios AS, Sheldon RS. Vasovagal syncope: state or trait? *Curr Opin Cardiol* 2009;24(1):68-73.
34. Newton JL, Donaldson P, Parry S, Kenny RA, Smith J, Gibson AM, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/deletion polymorphisms in vasovagal syncope. *Europace* 2005;7(4):396-9.
35. Olde Nordkamp LR, Wieling W, Zwinderman AH, Wilde AA, van Dijk N. Genetic aspects of vasovagal syncope: a systematic review of current evidence. *Europace* 2009;11(4):414-20.
36. Newton JL, Kerr S, Pairman J, McLaren A, Norton M, Kenny RA, et al. Familial neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *Am J Med Genet A* 2005;133A(2):176-9.
37. Azevedo MC, Barbisan JN, Silva EO. [Neurocardiogenic syncope and heredity]. *Rev Assoc Med Bras* 2009;55(1):19-21.
38. Page AC, Martin NG. Testing a genetic structure of blood-injury-injection fears. *Am J Med Genet* 1998;81(5):377-84.