

DERLEMELER

SENKOP

Atilla Özcan ÖZDEMİR, Gazi ÖZDEMİR

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

ÖZET

Senkop deyimi, epizodik baygınlık veya geçici bilinç kaybı, tonus kaybı ve beyine giden kan akımının ani azalması nedeniyle ayakta duramama halidir. Senkop, üç ana nedene bağlı oluşur: 1) sempatik tonusun nöral organizasyonunun yetmezliği ve bunun sonucunda aşırı vagal aktivite ve bradikardi, 2) kan damarlarının sempatik innervasyonunun yetmezliğine ilişkin postural ortostatik hipotansiyon, 3) kardiyak atım yetmezliğine yol açan primer kardiyak patolojiler. İlk iki nedenlerden oluşan senkopta, postural değişimden hemen sonra prodromal semptomlar görülür. Kardiyojenik senkopta ise prodromal belirtiler yoktur, özellikle bedensel aktiviteyi izleyen senkop söz konusudur (nörokardiyojenik senkop). Senkop ile şu durumlar arasında ayırıcı tanı yapılmalıdır: hiperventilasyon sendromu, hipoglisemi, akut kan kaybı, geçici iskemik ataklar, drop ataklar ve konvulziyon. Tedavi yaklaşımı saptanacak nedene yönelik olmalıdır.

Anahtar Sözcükler: senkop, ortostatik hipotansiyon, nörojenik senkop

SYNCOPE: Short Review

The term syncope refers to an episodic faint or rarely loss of consciousness and postural tone and an inability to stand, due to diminished flow of blood to the brain. Syncope can be viewed as having three major causes: 1) neurally mediated impairment of sympathetic tone and excessive vagal activity resulting in bradycardia, 2) failure of sympathetic hypotension and 3) primary cardiac problems which reduce cardiac output. In the first and second type of syncope were seen prodromal symptoms after postural changes. At the third causes of syncope is found bodily activity in the short time before syncopal condition (neurocardiogenic syncope). Differential diagnosis must be made between syncope and this conditions; hyperventilation syndrome, hypoglycemia, acute blood loss, transient ischemic attack, drop attack and seizure. Therapeutic interventions must be suggested according to the causes of syncope.

Key Words: syncope, orthostatic hypotension, neurogenic syncope

Ani ortaya çıkan ve geçici olan, presenkop prodromal belirtiler olarak yaygın kas güçsüzlüğü, ayakta duramama, gözlerde kararırma, kulaklarda uğultu, bilinç bulanması, solukluk, terleme, üşüme, karında eziklik duygusu, kendini kötü hissetme ve baygınlık hissi görülen, ağır şekilde ise bilinç kaybı veya epileptik konvulziyon ile seyreden bir durumdur. Bazen bulantı, nadiren de kusma birliktedir. Nadiren bu prodromal belirtiler olmayabilir (1,2, 3, 4, 5).

Senkop benign bir durum olmasına karşın kişiyi ve ailesini psikolojik olarak etkiler. Ayrıca senkoplu çocuğun okula devamını, yaşlının ise sosyal yaşamını bozabilir. Yine yaşlılarda bazen ölümcül düşmelerin de nedenidir. Ağır senkoplar fiziksel yaralanmalara, kardiyak senkoplar ise bazen ani ölümlere yol açabilmektedirler (6).

Framingham çalışmasına göre tüm insanlar, 26 yıllık bir yaşam diliminde erkelerde %3, kadınlarda ise %3.5 sıklıkta bir senkop atağı geçirir. Prevalens %2.7 olarak bildirilmektedir (6). Acil servise başvuruların %3'ü, hastaneye genel başvuruların ise %6 kadarı senkoptur. Gençlerin senkoplarının %50-80 kadarı nörojenik senkoptur.

Yıllık insidens 35-44 yaş grubunda %0.7'dir. Yaş ilerledikçe senkopa rastlanma sıklığı artış göstermekte olup 75 yaşın üstündeki bireylerde bir yılda senkop oluşma sıklığı %6, yaşam süresince sıklık ise %23 olarak bildirilmiştir. Yaşlılıkta baroreseptör reflekslerde oluşan yetmezliğe bağlı olarak ve özellikle ateş yükselmesi, ilaç yan etkisi veya alkol alımında daha sık olmak üzere presenkop hallerine rastlanma oldukça sıktır (7).

Senkop'ta serebral arteriyel kanda, dolayısıyla oksijende ani azalma (serebral hipoperfüzyon, hipoksi) veya serebral venöz kan miktarında artma vardır. Dolayısıyla senkop, ancak serebral etkilenme olduğunda oluşan bir durumdur. Olguların 1/3'ünde tekrarlayıcı özelliktedir (8). Serebral kan akımının 6 sn kadar kesilmesi geçici bilinç bulanıklığı veya kaybına yol açar. Süre daha fazla ve kan kesilmesi şiddetli olduğunda serebral perfüzyon bozulmakta ve diffüz hipoksik-iskemik nöronal hasar gelişmektedir. Serebral hipoperfüzyon oluşan hastada aynı zamanda serebral damar stenozu ve/veya yetersiz kollateral durumu da birlikte varsa, başlangıçtaki senkoptan sonra genellikle Borderzone tipi infarktlar gelişir.

Bu tip infarktlar tüm iskemik strok'ların %10 kadarını oluşturmaktadırlar. Kardiopulmoner arrest gibi şiddetli sistemik hipoperfüzyonda serebral nöronlarda hipoksemi ve iskeminin birlikte etkinliğine ilişkin nöronal hasar oluşmaktadır. Bu duruma hipoksik-iskemik ensefalopati adı verilir ve kişide kognitif bozukluklar, hatta ölüm gelişebilir (7).

Tablo - I: Senkopun nedenleri

- I- Serebral nedenler: Ortostatik, postural
- a-Serebral vazokonstriksiyon (Hipertansif ensefalopati, SAK, hipokapne)
 - b-Serebral damarların ileri stenozu (karotis, vertebral-basilar ateroskleroz, Klippel-Feil, servikal spondilit vs) (Başın rotasyonu ile)
 - c-Sempatik merkezlerin yetmezliği
 - Shy-Drager sendromu, Binswanger hastalığı
 - Ekstrapiramidal hastalık-Parkinson
 - d- Serebral yapısal lezyonlar (hipofiz lezyonları vs.)
 - e- Beyin sapı lezyonları (kranial sinir paralizileri, ataksi, diplopi, dizatri veya vertigo ile)
- II - Kardiyak debide ani azalma (prodromal belirtisiz, pozisyonuz ve genellikle ekzersizden sonra) (Kardiyojenik):
1. Atım sayısı veya ritim değişiklikleri
 - Bradikardi (<40 dk) (hasta sinus sendromu, ventriküler asistoli, AV blok ve Stock-Adams sendromu, glossofaringeal nevralsi, Wolf-Parkinson-White sendromu)
 - Ektopik taşikardiler (hipertansif supraventriküler taşikardi, Ventriküler Taşikardi, VF) (>150 dk)
 2. Akut MI (pompalama yetmezlikli)
 3. İntrakardiyak tümör, trombus, hipertrofik kardiyomiyopati
 4. Kanın akışkanlık engelleri
 - a. Aort stenozu, Tkayashu arteriti, Subclavian steal send.
 - b. Pulmoner stenoz, kronik pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli
 - c. Perikardial kalp tamponadı
 - d. Mitral stenozu
- III - Periferik nedenler
1. Serebral venöz kan volümü artışına yol açanlar:
 - Intratorasik basınç artması (Öksürük, aşırı kusma, valsalva manevrası, mediasten tümörü, özoagus divertikülü, gülme krizi, hızlı ve koşarak merdiven çıkma, zorlu ıknma vs)
 - Kalbe venöz dönüşün engellenmesi ve kalp atım hacminin azalması.
 - Serebral venöz konjesyon (jugular ven veya vena kava superior basısı, güneş çarpması, alkol, ağır yemek, sıcak banyo)
 2. Serebral hipoperfüzyona yol açanlar:
 - Ani hipotansiyon, hipoksi, hipoglisemi
 - Vazodilatör ilaçlar (metildopa, levodopa, hidralazin, nitratlar, alfa blokerler gibi antihipertansifler, bazı sedatif ve trisiklik antidepressanlar, fenotiazinler, alkol),
 - Gıda (aşırı limon, greyfurt, sarımsak)
 - Anafaksinin bir göstergesi (ürtiker, anjiyoödem, sepsis ve astım ile)
 - Ani kan kaybı ve/veya hipovolemi, diüretik kullanımı
 - Uzun süreli yatakta kalma
 - Gebeliğin erken veya geç dönemi
 - Serebral dışı Nörojenik senkop (Özellikle gençlerde)

Serebral kan akımı azalması hipoksi, serebral strüktürel bozukluklar, kronotropik değişiklikler veya otonomik vazomotor disfonksiyon sonucu oluşmaktadır. Senkop temelde, nörokardiyojenik veya nörovasküler bir olaydır.

Senkop, gençlerde tek bir nedene bağlı olarak oluştuğu halde, yaşlı bireylerde ön planda kardiyak patoloji olmak üzere genellikle birden

fazla neden sonucu görülür (8). Yine ilaç kullanımına bağlı senkopa daha çok yaşlı bireylerde rastlanır.

Hastaların %80 kadarında senkopun nedeni vazovagal (vazodepressör), ortostatik veya bradiaritmidir (9).

Ortostatik - postural senkop serebral veya serebral dışı (serebral venöz kan volümü artışı veya serebral hipoperfüzyona yol açan periferik nedenler ve vazokonstriksiyon yetmezliğine yol açan otonomik disfonksiyon nedenleri) etkenlerle oluşabilmektedir. Yani bu nedenlere ilişkin senkopta prodromal belirtiler oluşmaktadır.

Intrakranial lezyonlarda seyrek de olsa senkopa rastlanabilmektedir. Yapısal beyin lezyonları ve özellikle hipofiz patolojileri senkopa yol açabilmektedirler (11).

Kardiyojenik senkop nedenlerinden olan supraventriküler veya ventriküler taşikardi hali, kalp iskemisi, kalp yetmezliği, ilaç entoksikasyonu (kinidin vs), elektrolit abnormalitesi ve preeksitasyon sırasında ortaya çıkar. Bu tip ve kalp bloku senkopunda, sol göğüs ağrısına rastlanır. Anterior-inferior MI'da atrioventriküler blok ve senkop genellikle birlikte. Bu durumlarda kalp atım hacmi, sistemik arter tansiyonu ve dolayısıyla serebral perfüzyon azalmıştır (8).

Kardiyak debisi azalmasına veya ritim bozukluklarına ilişkin olan senkopta prodromal haberci belirtilere rastlanmaz (9, 10). Bu senkopu geçiren hastaların %90'ında bilinç bulanıklığından sonra yorgunluk haline rastlanır (9).

Kardiyak nedene bağlı olarak oluşan senkopta 1 yıl içinde ani ölüme %20-30 oranında rastlanabilmektedir (11).

Kardiyojenik olan egzersiz senkopu başlıca; venöz kan dönüşümünün azaldığı hallerde (sol atrial basınç artışı, prostetik kapak bozukluğu, şiddetli pulmoner stenoz, trikuspid stenozu, intrakardiyak mikzoma, valsalva manevrası, zorlu defekasyon), kalpten kan çıkışını engelleyen durumlarda (pulmoner vasküler obstrüksiyon yapan pulmoner emboli veya pulmoner hipertansiyon, aort stenozu, idiyopatik hipertrofik kardiyomiyopati vs), sol ventrikül kompliansında azalma ve kalp tamponadında rastlanır. Pedünküllü atrial mikzomada ise mitral orifisi tıkanmasına ilişkin olarak postural senkop görülür (8).

Bradiaritmiye ilişkin olarak oluşan senkopa, tasiaritmiye bağlı olarak görülen senkopa göre daha sık rastlanır (9).

Bir hastada senkopla birlikte ürtiker, anjiyoödem ve astım bulguları da varsa ve öyküde de bir maddeye maruz kalma varsa anafilaksi düşünülmelidir.

Tablo-II: Serebral dışı nörojenik senkop

(Ortostatik-postural hipotansiyon-<70 mmHg)
Otonomik disfonksiyon (vazokonstriksiyon yetmezliği)
Preganglionik: Tabes dorsalis,
Postganglionik: Polinöropatiler, uzun süreli yatma, sempatektomi sonrası
Uyanınca ayakta miksiyon sonrası
Diabet (serebral ve periferik)
Vazovagal stimülasyon (bradikardili): Karotid sinus hipersensitivitesi, glossofaringeal nevralsi, pleural-pulmoner irritasyon, iç organ kolikleri, farinks ve/veya tonsil stimülasyonu
Postiktal senkop
Hepatik yetmezlik
Ani emosyonel etki: korku, ağrı, anksiyete

Serebral dışı nörojenik senkop veya ortostatik-postural hipotansiyon olarak tanımlanan senkopta, otonomik disfonksiyon sonucu vazokonstriksiyon yetmezliği sözkonusudur ve senkop sistolik basıncın 70 mmHg'nın altına düşmesi sonucu oluşur. Tansiyon düşmesine refleks olarak taşikardi gelişir. Bu tip senkopta hastanın uzanması, bacaklarını kaldırıp başını gövdesine göre aşağıda tutması düzelmesini sağlar.

Vazovagal karotid sinüs senkopu, periferik vazodilatasyon, sistemik arteriel basınçta düşme, solukluk, bulantı ve sıklıkla nabız sayısında azalma ile birliktedir (8).

Postiktal senkoptan sonra bazen de ağır senkopal durum belirtilerini takiben kısa bir bilinç kaybı, bazen de idrar inkontinansı olabilir. Epileptik bir nöbet gibi değerlendirilebilen bu tabloda, epileptik konvulziyondan farklı olarak hasta çoğunlukla hipotonik ve hareketsizdir. Çok ağır senkoplarda epileptik nöbet kasılmaları görülebilir. Senkopal olan bu nöbetlerde, gerçek epilepsi nöbetlerinden farklı olarak senkopal ön belirtiler vardır ve dil ısırması çoğunlukla yoktur. Yapılacak EEG çekimi %90 normal çıkacaktır. Ancak unutulmamalıdır ki normal bireylerde de EEG patolojik çıkabilmektedir (11).

Epilepsi dışında senkop ile çoğunlukla konversif bayılmalar, geçici serebral iskemik ataklar, migren, katılma nöbetleri, narkolepsi katapleksi, anafilaksi ve reaktif hipoglisemi atakları karışabilmekte ve dikkatli bir ayırıcı tanı gerekmektedir.

Ağrı, mikturisyon, öksürük, ağır yemek veya

kusma gibi senkopu başlatan etkenlerle ortaya çıkan senkoptan sonra genellikle kişide bir yorgunluk dönemi oluşur (6).

Senkoplu bir hastada algoritma şöyle olabilir: Hastanın ayrıntılı öyküsünden sonra, nörolojik ve tüm sistemlerin klinik muayenesi yapılır. Bu aşamaya 12 kanallı veya holter EKG incelemesi eklenirse olguların yaklaşık yarısında tanıya varılabilir. Tanı konulamayan olgularda nörolojik (EEG, ENMG, BT, MRG, TCD ile ortostatik test, renkli karotid doppler vs), Ekokardiyografik (Transtorasik veya gerekirse Transözofageal) ve upright tilt table incelemelerine geçilir. Bu arada kan (glikoz tolerans testi, aritmi predispozisyonu yönünden Ca ve Mg düzeyleri, MI için Troponin dahil) ve idrar incelemeleri sonuçlandırılır. Gerekli durumlarda pulmoner perfüzyon veya ventilasyon sintigrafisi, Gated Kardiak Radionüklid Anjiyografi sintigrafisi ile diğer invazif kardiyolojik incelemelere başvurulabilir (6, 9).

Yapılacak her türlü klinik ve laboratuvar incelemelerine rağmen hastaların %50'sinde kesin neden belirlenemeyebilir (11). Bazı hastalarda ise birkaç presipite edici faktör birlikte bulunabilir (12).

Bazı durumlar psödosenkop diye tanımlanan ve gerçek senkoptan mutlaka ayırıcı tanının yapılmasını gerektiren belirtilere yol açabilmektedirler. Uzanıp dinlenme ile geçmeyen 1-2 dk da gelişen bir durumdur.

Tablo-3: Psödosenkop nedenleri

1. Anksiyete atağı, ağrılı uyaran, ağırlık kaldırma ve hiperventilasyon senkopu (CO₂ kaybı ve Epinefrin salınımı sonucu)
 - a. Hipokapne
 - b. Alkaloz
 - c. Serebrovasküler: vazokonstriksiyon, rezistansta artma, serebral kan akımında ve perfüzyonda azalma oluşur
2. Reaktif hipoglisemi atağı
3. Akut Gastrointestinal hemoraji
4. Konversiyon reaksiyonu

Tanı Yöntemleri

Yapısal kalp hastalığı düşünülen hastalarla MI veya konjestif kalp hastalığı bulunanlarda Elektrofizyolojik testlere başvurulmalıdır. Bu testler özellikle VT tedavisi veya supraventriküler taşikardi için pacemaker, ablasyon veya farmakolojik girişimlere karar vermek için gerekli olacak testlerdir (6).

Senkop yakınıyla gelen hastanın serebral ve

kardiak primer patolojileri ekarte edildikten sonra provokatif diğer testler uygulanabilir. Senkoplu hastalarda hekim senkopu gözleyemiyorsa atakları oluşturmak için testler yapılabilir. Hastada şüpheli otonomik disfonksiyon varsa ya da postural hipotansiyon varsa postürün kan basıncına ve kalp hızına etkisi incelenebilir (13).

Postural değişikliğin kan basıncına etkisi: Yatar pozisyondan ayağa kalkışta diastolik ve/veya sistolik basınçta 10 mmHg'den fazla bir düşüş patolojiktir. Yetersiz baroresöptör veya vasopressör fonksiyonun tespitinde en iyi yöntem 60-80° head up tilt testidir. Horizontal pozisyondan dik postüre 15 dk da hastanın getirildiği tilt testiyle sistolik ve diastolik kan basıncındaki düşüşle nabız hızının bu teste gösterdiği cevaba bakılır (13). Test ile senkop oluşmayan hastada İsoproterenol (genellikle bir dakikada 1 mcg/kg, bazen 3-5 mcg/kg/dk) verilerek de test tekrarlanır. Tilt testi, vazovagal senkopularda %67-80 sensitivite, %90 spesifisiteye sahiptir. İsopretaranol ile testin sensitivitesi artış gösterirken, spesifisite ise %75'e düşmektedir. Transkranyal Doppler (TCD) ile de yapılabilen bu test sırasında bilateral Midle Serebral Arterler'deki akım etkilenimi, Tansiyon Arteriel ve nabız değişimleri izlenir. Ortostatik hipotansiyonlu senkopularda serebral etkilenime yönelik belirgin kan akım hızı azalması saptanır (11, 14). Çoğunlukla bu testler ortostatik hipotansiyon senkopu tanısını koydurur ve başka testlere gerek kalmayabilir.

Postürün ve solunumun kalp hızına etkisi: Normalde kalp hızı ve solunum etkileşimindedir. Bu etkileşimden faydalanarak otonomik bozuklukların göstergesi olarak bazı testler yapılır.

Ekspirasyonda en uzun R-R aralığının, inspirasyondaki en kısa R-R aralığına oranının 1.2'nin altında olması otonomik disfonksiyon yönünden anlamlıdır (15).

Solunumun kalp hızına etkisini gösteren bir diğer test ise ortalama inspirasyon R-R- ortalama ekspirasyon R-R mesafeleri farklarıdır. Hastaya 1 dk içinde 5'er saniye boyunca toplam 6 kez inspirasyon ve 5'er sn boyunca toplam 6 kez ekspirasyon yaptırılır. Ortalama inspirasyon R-R mesafesinin, ortalama ekspirasyon R-R mesafesi farkının 15'in üstünde olması normal kabul edilirken, bu farkın 10-15 arası değerlerde oluşu şüpheli, 10'un altında oluşu ise patolojik olarak kabul edilir (12).

Postürün kalp hızına etkisini ölçmeye yarayan bir diğer testte EKG'de bakılan 30/15 oranıdır.

Rekumbent pozisyondan ayağa kaldırılan kişinin ayağa kalktıktan sonraki 15.atımda kalp hızında maksimum yükselme olurken 30. atımda kalp hızı tekrar yavaşlar. Bu cevap vagus siniri tarafından oluşturulur. 30. atım R-R / 15. atım R-R oranı 1.04'ten büyük ise normal, 1.04'ten küçük ise patolojik olarak değerlendirilir. Diabetli hastalarda ve diğer otonomik nöropatilerde bu değer 1.00'in altında bulunabilir (13).

Valsalva manevrası: Baroresöptör refleksi sensitivitesini ölçmek için en iyi göstergedir. Valsalva manevrası 10 sn boyunca zorlu ekspirasyon yaptırılarak oluşturulur. Bu sırada intratorasik basınç 30-40 mmHg artar ve kalp hızı ile kan basıncında değişiklikler olur. Başlangıçta olan kan basıncındaki düşmeye refleks taşikardi eşlik eder. Basınç normale dönünce ve normal değerlerin üstüne çıkınca bradikardi oluşur. Basınç artımı sırasında taşikardi olmaması sempatik, basınç normale döndüğü sırada bradikardi olmaması da parasempatik işlev bozukluğuna işaret eder (16).

Otonomik disfonksiyonu dolaylı yoldan belirlemede farmakolojik testler de kullanılmaktadır. Head up tilt testi sırasında vertikal ve horizontal pozisyonda noradrenalin seviyelerine bakılabilir. Sempatik aktiviteyi ölçmek için farmakolojik indüksiyon testleri kullanılabilir (16). Bunlar da Norepinefrin infüzyonu, edrofonium'a norepinefrin cevabı ve anjiotensin II infüzyonu başlıca testlerdir.

Norepinefrin infüzyonu: Normalde sistolik kan basıncını 40 mmHg yükseltmek için 15-20 µg/dk norepinefrin gereklidir. İdiopatik ortostatik hipotansiyon durumunda sistolik kan basıncını yükseltmek için yeterli olan epinefrin miktarı 2-5µg/dk'dır.(13)

Edrofoniuma norepinefrin cevabı: IV 10 mg endrofonium 8 dk içinde verilip post gangliyonik norepinefrin cevabına bakılır. Santral disotonomide normal cevap alınırken daha periferindeki patolojilerde cevap alınmayabilir (13).

Anjiotensin II infüzyonu: İdiopatik ortostatik hipotansiyonda çok artmış bir kan basıncı reaksiyonu olur (15).

Otonomik disfonksiyonun belirlenmesinde vasomotor testler, pupiller testler ve sudamotor fonksiyon testleri de kullanılabilir.

Senkopta tedavi

Yapılan incelemeler sonucu serebral, serebral dışı veya kardiyojenik neden saptanan senkopta

nedene yönelik tedavi yaklaşımı yapılır.

Hipovolemi veya hipotansiyon varsa düzeltilmesi ve önlenmesi yolu izlenmelidir.

Hipertansif hastada birlikte karotis-vertebral stenoz da varsa hemodinamik strok'tan kaçınmak için sistemik tansiyon arteriyelin ani düşürülmelerinden kaçınılmalıdır.

Serebral dışı nörojenik senkop oldukça kompleks ve tam anlaşamadığı için tedavi konusundaki görüşler de tam belirlenmiş değildir. Bu konuda çok merkezli ve uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır.

Nörojenik senkopun vazomotor-vazovagal tipinde bacaklara elastik çorap giyme, tuz alımının artırılması, ayağa kalkma egzersileri, vagolitikler (negatif inotropik ajanlar = disopyramide, klonidin), alfa agonist etkili efedrin veya etilefrin, aminofillin-teofillin, beta bloker veya serotonin gerilim inhibitörleri önerilmiştir. Ancak beta blokerlerden atenolol ile birkaç çalışma yapılmış ve sadece bir çalışmada pozitif sonuç elde edildiği açıklanmıştır. Beta blokerlerin sadece tilt testi sırasında bradikardi yerine taşikardi oluşan hastalarda yararlı olabileceği vurgulanmıştır. Tilt testi sırasında ileri bradikardi oluşanlarda pacemaker takılabilir. Belirgin vagolitik ve negatif inotropik ve antiaritmik etkili olan Disopyramide (200-700 mg/gün) ile yapılan çalışmada negatif sonuç bildirilmiştir. Ancak yapısal kalp hastalığı veya QT- intervali uzaması olmayan genç ve aktif hastalarda önerilmektedir (10). Serotonin geri alım inhibitörlerinden Paroxetin olumlu sonuç vermiştir (6, 7, 10).

Postural tip senkopta hastaya ani kalkışlardan kaçınması önerilmeli ve altta yatan nedenin düzeltilmesine çalışılmalıdır. Hipovolemik-hipotansif senkopta hastaya tuzlu yemesi istenmeli ve ilaç olarak Fludrokortizon kullanılmalıdır. Transdermal skopolamin günde bir defa uygulanabilir (10).

Sistemik hipoperfüzyondan nöron hasarını koruyabilmek amacıyla şu girişimler önerilmektedir: sistemik arteriyel tansiyonu yükseltme, hemodilüsyon, reolojik ajanlar, platelet inhibitörleri, antikoagulanlar, pıhtılaşma faktörlerinin düzeltilmesi, doku koruyucu ajanlar, antioksidanlar, NMDA inhibitörleri, hipotermi, Ca kanal blokerleri, gangliosidler, florinli hidrokarbonlar, siklooksigenaz inhibitörleri ve prostasiklin infüzyonu (7).

Tablo-IV: Senkop'ta tedavi girişimleri

- Vazomotor-vazovagal senkopta
 - Elastik çorap
 - Disopyramide
 - Efedrin (alfa agonist)
 - Beta bloker
 - Serotonin geri alım inhibitörleri
- Postural senkopta
 - Sempatomimetik
 - Ani kalkışlardan kaçınma
 - Altta yatan nedenin düzeltilmesi
- Hipotansif-hipovolemik senkopta
 - Tuzlu yemek-içmek
 - Fludrokortizon

Serebral venöz kan volümünü arttıran veya serebral hipoperfüzyona yol açan nedenleri belirlemeli ve hastayı bu etmenlerden uzak tutmalıdır (10).

KAYNAKLAR

- 1- İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S ve Süleymanlar G. Temel iç hastalıkları. Güneş Kitabevi 1996, 134, 229, 358, 531, 1860 ve 2604
- 2- Wintrobe MM, Thorn GW et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 6th ed. N York, 1971.
- 3- Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS and Kasper DL. Harrison's Principles of internal medicine. 13th ed. McGraw-Hill, New York, 1994, 27-28
- 4- Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM and Yatsu FM. Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. Sec ed. Churchill Livingstone, New York 1992, 317, 627 ve 807
- 5- Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill, Inc. N York, 1995, 26-28
- 6- Grubb B, Josephson ME, Scheinman MM, Sutton R, Connolly SJ. Plenary session XI: syncope: a diagnostic and therapeutic challenge. American Heart Association 73rd Annual Scientific Sessions, November 12-15, 2000, New Orleans, Louisiana.
- 7- Bernat JL. Systemic Hypotension Brain Injury. Chapter 81 in Primer on Cerebrovascular Diseases. Ed by Welch KMA, Caplan LR et al. Academic Press, San Diego, 1997, 289-92
- 8- Beers MH, Berkow R. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. Merck Research Lab. 1999, 1651-54.
- 9- Calkins H. Syncope. In Current Therapy in Neurologic Disease. Ed by Johnson RT. Mosby, St Louis, 1997, 4-8
- 10- Woolliscroft JO. Handbook of Current Diagnosis and Treatment. Current Medicine, London 2001, 398-99.
- 11- Weisberg LA, Garca C and Strub R. Essentials of Clinical Neurology. Third Ed. Mosby, St. Louis, 1996, 120, 207.
- 12- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM. Neurology in Critical Practise. Third Edition, Butterworth-Heinemann, Boston, 2000, 9-14 ve 2131-61.
- 13- Aminoff MJ. Neurology and General Medicine. Second Edition, Churchill Livingstone, Edinburg, 1995, 137-57.
- 14- Özdemir G, Uzuner N, Kutluk K. Transkranial Doppler'in klinik kullanımı. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi. 1997, 3:47-54
- 15- Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. Sixth Edition, McGraw-Hill, N York, 1997, 367-99.
- 16- Woltman HW, Moersch PF. Mayo Clinic Examinations in Neurology. Seventh Edition, Mosby, 1998, 275-85.