

SENKOP VE EPİLEPSİ

Esen Saka*, Serap Saygı**, Abdurrahman Çiğer***

Ani bilinç kaybı ile gelen hastalarda, senkop ve epilepsinin ayrımı her zaman kolay olmamaktadır. Öykü ve klinik presentasyon senkop ve epilepsinin ayrımında çok önemlidir. Ayrıca, öykünün yönlendirdiği şekilde yapılacak tetkiklerle hastaların ayrıntılı olarak araştırılması gereklidir. Ambülatör kombine EEG ve EKG monitorizasyonu arada kalınan vakalarda kullanılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, senkop, EEG, EKG

Syncope and Epilepsy

In patients with sudden loss of conscious, differentiation of syncope and epilepsy is not easy in all cases. History and clinical presentations are very important in diagnosis. Also, detailed evaluation of patients in the light of history is necessary. Combined ambulatory EEG and ECG monitorization must be made in cases with atypical presentation.

Key words: Epilepsy, syncope, EEG, ECG.

Senkop ani ve kısa süreli bilinç kaybı, postüral tonüs kaybı ile karakterizedir ve medikal ya da elektriksel kardioversiyona gereksinim olmadan kısa sürede spontan bilinç düzelmesi olur. Amerika ve Güney Afrika' da yapılan iki ayrı epidemiolojik çalışmada hastane polikliniklerine başvuran hastaların %1-6, acil servislere başvuran hastaların %3'ünde senkopun başvuru nedeni olduğu görülmüştür (7). Senkop, sık görülmesine ve genelde selim özellikte olmasına karşın bazen serebrovasküler hastalıkların öncüsü, bazende epilepsinin bir semptomu olabilir. Ayrıca majör kardiyak hastalıkların belirtisi olabileceği için önemlidir ve senkop hastasının detaylı araştırılması gereklidir. Bilinen senkop nedenleri Tablo1 de özetlenmiştir.

Senkop patofizyolojisinden şunlar sorumlu tutulmaktadır:

1- Serebral kan akımının ani düşüşü (vazovagal senkoplar, kalp hastalıkları, pulmoner vasküler ve "outflow" obstrüksiyonu, venöz dönüş yetersizliği, periferik vasküler tonüs azalması, serebrovasküler hastalıklar).

2- Beyine ulaşan kanın bileşiminde değişme (hipoglisemi, hipokapni, hipoksi).

3- Psikolojik nedenler.

Tablo 1: Senkop nedenleri:

- 1- Vazovagal
- 2- Duruma bağlı (miktürasyon, defekasyon, öksürme, yutkunma senkopları).
- 3- Ortostatik hipotansiyon
- 4- İlaçlara bağlı senkoplar (vazodilatörler, adrenerjik antagonistler, diüretikler, fenotiazinler, antidepressanlar, nitratlar, kalsiyum kanal blokörleri, SSS depresanları, vinkristin ve diğer nöropatik ilaçlar, kinidin ve diğer Q-T aralığını uzatan ilaçlar, dijitaler, insülin, marijuana, alkol, kokain).
- 5- Serebrovasküler hastalıklar
- 6- Karotis sinüs hipersensitivitesi
- 7- Glossofarinjial nöralji
- 8- Trigeminal nöralji
- 9- Epilepsi
- 10- Kardiyak hastalıklar
- 11- Psikojenik (anksiyete bozukluğu, somatizasyon, panik bozukluğu).

Senkop nedeniyle başvuran hastaların büyük bir kısmında senkop nedeni bulunamaz. Bu hastaların çoğunda senkoplar, vasovagal senkoplardır. Kardiyak orijinli senkoplar, nedeni bulunan senkopların önemli bir bölümünü oluşturur. 1982-84 yıllarında yapılan 4 retrospektif ve prospektif çalışmada senkop ile başvuran hastaların % 8-39' unda senkoplar kardiyak orijinli bulunmuştur (7,15,21,27). Senkopa neden olan kardiyak hastalıklar Tablo 2 de özetlenmiştir.

* Dr.

** Doç. Dr.

*** Prof. Dr.

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Tablo 2: Senkopa neden olan kardiyak hastalıklar

- 1- Kardiyak "outflow" obstrüksiyonu:
 - a- Sol ventrikül "outflow" obstrüksiyonu (aort stenozu, hipertrofik kardiyomyopati, sol atrial miksoma, mitral stenoz).
 - b- Pulmoner flow obstrüksiyonu (pulmoner stenoz, pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli, fallot tetralojisi).
 - c- Pompa yetersizliği (myokard enfarkt).
 - d- Kalp tamponadı
 - e- Aort diseksiyonu
- 2- Aritmiler:
 - a- Bradikardiyalar (hasta sinüs sendromu, 2. ve 3. derece A-V blok, "pacemaker" disfonksiyonu).
 - b- Taşikardiyalar (ventriküler taşikardi, supraventriküler taşikardi).

Senkop nedenlerinin çoğu benign karakterdedir. Ancak senkop nörolojinin en sık görülen iki hastalığının (stroke ve epilepsi) belirtisi olabildiği gibi bazen de önemli kardiyak hastalıkların habercisi olabilir. Bu nedenle, senkop hastalarının detaylı araştırılması gereklidir. Kimi vakalarda senkop ve epilepsinin ayrımı da kolay olmamaktadır. Yıllarca senkop tanısı ile izlenen ve epileptik olduğu sonradan anlaşılan hastalar olduğu gibi, daha sık olarak senkop hastalarının yanlışlıkla epilepsi tanısı ile izlendiği bilinmektedir. Kardiyak aritmi ve buna bağlı senkop atakları olan ve yanlışlıkla epilepsi tanısı ile izlenen bir hastanın, kardiyak hastalığının tedavisinin gecikmesi yanında aritmijenik özelliği olan antiepileptik ilaçlar da hasta için ek bir risk oluşturmaktadır. Karbamazepinin atrioventriküler iletim hızını yavaşlattığı bilinmektedir (18). Bu nedenle senkop ile gelen hastaların nöroloji ve kardiyoloji bölümlerince beraber ele alınması ve ayrıntılı olarak incelenmesi gereklidir.

Her hastalıkta olduğu gibi, senkop tanısında da hikaye ve fizik inceleme, hastanın ileri tetkiklerle araştırılmasında yol gösterici olan en önemli tanısal yaklaşımdır. (Tablo 3'te senkop ve epileptik nöbetlerin ayrım kriterleri verilmiştir.)

EKG her hastada mutlaka görülmelidir. Senkopa neden olabilecek EKG anomalilerinden en sık görülenleri ventriküler taşikardiler, bradikardiyalar ve akut myokard enfarktüsüdür. EKG si normal olan hastalarda aritmi nadiren senkop nedenidir. Ancak koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı, obstrüktif kardiyomyopati, dal bloğu, bifasiküler bloğu olan hastalarda aritmi riski daha fazladır. Bu hastalarda uzun süreli EKG monitorizasyonu gereklidir (17). Optimum EKG monitorizasyon süresi 48 saattir (3). Sinüs bradikardisi,

supraventriküler taşikardi, prematür atrial kontraksiyonlar holter monitorizasyonunda sık rastlanan ancak senkopa nedensel ilişkileri kesin olmayan aritmilerdir. Daha nadir görülen ve senkopa yol açan aritmiler ise ventriküler taşikardiler, iki saniyeden uzun sinüs duraklaması, tip 2 ya da komplet A-V bloktur. Aritminin senkopa ilişkisini saptamada aritminin olduğu anda hastanın semptomatik olması en önemli kriterdir. Bu nedenle Loop elektrokardiografik kayıtlayıcıların tanısal önemi daha fazladır (19). Egzersiz ile gelişen taşı-bradi aritmilerin teşhisinde egzersiz treadmill testi yardımcıdır (14,16).

Ayrıca ekokardiografi, ventrikül fonksiyon çalışmaları ve kardiyak kateterizasyon (aort stenozu, pulmoner hipertansiyon ve hipertrofik kardiyomyopatiden şüphelenilen durumlarda) yapılmalıdır. Bu tetkiklerin negatif olduğu ve senkop nedeni kardiyak olan hastalarda elektrofizyolojik çalışmalarla, kalp hastalıklarının büyük bir kısmı tanınabilir (10-12). Elektrofizyolojik testlerin negatif olduğu hastalarda senkop benign karakterdedir ve aritmi sonucu ani kardiyak arrest riski çok düşüktür (2,8). Bu hastalarda "head-up tilt" testi ile yüksek oranda vazovagal senkop gözlenmiştir (25).

Senkopların %1'inin nedeni karotis sinüs hipersensitivitesidir. Karotis sinüs masajı ile tanıya varmak ve hipersensitivite tipini saptamak mümkündür. Kardiyoinhibitör tipte 3 saniye ya da daha uzun süren kardiyak asistol, vazodpresör tipte ise sistolik kan basıncının 50 mmHg ve üzerinde düşüşünün gözlenmesi ile karotis sinüs hipersensitivitesi tanısı konulur.

Senkopun epilepsiden ayrımı için yukardaki tetkiklerin yanında EEG, EKG gibi ilk sıralarda yapılacak tetkiktir. Senkop sırasında ortaya çıkan EEG değişiklikleri ilk kez 1957 yılında Gastaut ve ark. (10) tarafından tanımlanmıştır. Senkop sırasında gözlenen EEG değişiklikleri akut ve yaygın serebral hipoksiye bağlı olarak gelişir. İlk olarak zemin aktivitesine teta frekansında yavaş dalgalar hakim olur, daha sonra bilateral sinüsoidal delta aktivitesi paroksizmal olarak ortaya çıkar ve hipoksinin süresine bağlı olarak zemin aktivitesine hakim olur. Voltaj düşüklüğü ve elektroserebral sessizlik bunu izler. Senkopa anoksik konvülsiyonun eşlik ettiği durumlarda, traseninin düzleştiği ya da iyi organize olmamış delta aktivitesinin ortaya çıktığı gözlenir. Aminoff ve ark. (1) malign ventriküler aritmilere bağlı senkop hastalarının atak sırasında EEG bulgularını incelediklerinde, EEG bulgularının daha heterojen olduklarını gözlemişlerdir. 22 vakanın dördünde EEG değişikliğinin senkopa eşlik etmediğini görmüşler, iki vakada zemin yavaşlaması olmadan elektroserebral sessizlik izlemişler, diğer vakalarda ise daha önce tanımlanan EEG değişikliklerini gözlemişlerdir.

Tablo 3 : Epileptik nöbetlerin Refleks senkoptan ayırım kriterleri

	Epileptik nöbet	Senkop
Tetikleyen etken Durum	Nadir Her durumda	Genelde üzüntü, stres Sıklıkla hasta ayakta iken, kalabalık, sıcak ya da stresli durumlarda
Başlangıç	Çoğunlukla ani, kısa süreli aura dönemini takiben de gelişebilir.	Bayılma hissi, bulantı, göz kararması, terleme, sıcaklık duygusunu takiben tedricen gelişebilir.
Motoor aktivite	Sıklıkla tonik ya da tonik- klonik, Klonik hareketlerin sıklıkla karakteristik amplitüd ve frekansı vardır. Kompleks parsiyel nöbetlerde otomatizma gözlenir.	çoğunlukla hareketsiz, flask. Kısa süreli tonik spazm, klonik hareketler gözlenebilir. Klonik hareketler koordine değildir, kısaa süreli ve düşük amplitüdüdür.
Deri rengi	Saluk ya da kırmızı	Soluk
Salunum	Hırıltılı, ağızdan köpük gelir.	Yavaş, yüzeysel
mkontinans	Sıklıkla	Nadir
Dil ısırma	Sık	Nadir
Kusma	Nadir	Sık
Kendini yaralama	Sıklıkla	Nadir
Postiktal durum	Sıklıkla sersemlik hali, konfüzyon görülür ya da hasta uykuya dalar	Genelde postiktal değişiklik yoktur
Bilinç kaybı	Genelde dakikalar	Sıklıkla 10 saniye ya da biraz daha fazla

Ağır hipotansiyon ya da diğer nedenlerle gelişen senkop ataklarında konvülsiyon benzeri motor aktivitenin eşlik edebileceği ve bunun serebral kan akımının düşmesi sonucu serbestleştirme fenomenine (release phenomen) bağlandığı bilinmektedir (11). Bu tür atakların epilepsiden ayırımı zordur ve ambulatuvar kombine EEG ve EKG monitorizasyonu yardımcı olabilir(4). Buna karşılık, epileptik nöbetlerin kardiyak ritim değişikliklerine neden olabileceği bilinmektedir. Kardiyak ritim değişikliklerinden en sık görüleni sinüs taşikardisidir ve her tür epileptik nöbette görülebilir (23). Temporal lob nöbetlerinde, iktal taşikardi %64-100 oranlarında bildirilmiştir (20). Bradikardiler ise daha nadirdir (26,28). Oppenheimer ve Cechetto (22) sıçanlarda caudal posterior insula sti-

mülasyonu ile bradikardi geliştiğini göstermiştir. Yine Oppenheimer ve ark (24) epileptik hastalarda sol insülar korteks stimülasyonu ile bradikardi ve depresör cevap elde etmişler ve sol hemisferik epileptik deşarjların bradikardiye neden olabileceğini öne sürmüşlerdir. Kardiyak ritim bozukluğu ile giden epileptik nöbetlerin kardiyak senkoptan ayrımında da ambulatuvar kombine EEG ve EKG monitorizasyonu en yardımcı tetkiktir. Ancak kombine EEG ve EKG monitorizasyonunun da limitasyonları vardır. Serebral nedenli kardiyak ritim değişiklikleri, EEG de epileptik deşarjın gözlenmesinden önce ortaya çıkabilir ve bu primer olayın kardiyak aritmi olduğunu göstermez (5). Bunun nedeni derin subkortikal yapılardan kaynaklanan epileptik deşarjların otonom düzenleyici mer-

keze daha kısa sürede yayılabilmesidir. Derin elektrodların kullanımı ile bu sorun çözülebilir.

Senkop gibi klinik veren ve senkoptan ayrımı zor olan epileptik nöbetlerden biri de "temporal lob senkopu" dur. Temporal lob senkopu, temporal lob epilepsisinin ilerleyen dönemlerinde gelişir, tekrarlayan epileptik nöbetlerin temporal ya da ekstrapetal bölgelede geliştirdiği ek hasara bağlı olduğu düşünülür. İktal deşarjın pontin retiküler formasyona yayılımı ile hastalarda ani düşme ve bilinç kaybı gözlenir (9). Hastanın daha önce kompleks parsiyel, sekonder jeneralize nöbet öyküsünün olması, atak öncesi auranın varlığı senkoptan ayrımında yardımcıdır. EEG de temporal bölgede tek ya da iki taraflı epileptiform anomali gözlenir. Hastaların çoğunda uzun süreli febril konvülsiyon öyküsü, nöroradyolojik incelemelerinde mezial temporal atrofi ya da temporal lezyon vardır.

Kardiak nedenli senkoplardan en çok epilepsiye benzer klinik veren, ancak nadir görülen kardiak ritm bozukluğu konjenital uzun QT sendromudur. Hastalarda (genellikle çocuklar) myokardın aberran sempatik innervasyonuna bağlı olarak ataklar halinde ventriküler taşikardi ve fibrilasyon gözlenir (13). Heyecanlanma ve korkuyu takip eden senkop ataklarına sık sık jeneralize konvülsiyonun motor aktivitesi eşlik eder. Tedavi edilmezse hastalık %75 fatal seyredir. EKG de QT aralığının 0.44 s. üzerinde olması ve buna neden olabilecek hipokalsemi, hipomagnezemi, miyokardit, fenotiazin alımının ekarte edilmesi halinde uzun QT sendromu tanısı konulabilir(6).

Sonuçta; senkop ve epilepsinin ayrımında öykü çok önemlidir. öykünün yönlendirdiği şekilde yapılacak tetkiklerle hastaların ayrıntılı olarak araştırılması gereklidir. Ambülatör EEG ve EKG monitorizasyonu pratik olmasa da arada kalınan vakalarda kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR:

- 1- Aminoff MJ, Scheinman MM, Griffin JC, Herre JM. Electroencephalographic accompaniments of syncope associated with malignant ventricular arrhythmias. *Annals of internal medicine* 1988; 108: 791-796.
- 2- Bass EB, Elson JJ, Fogoros RN, Peterson J, Arena VJ, Kapoor VN. Long term prognosis of patients undergoing electrophysiologic studies for syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1186-91.
- 3- Bass EB, Curtiss EI, Arena VC, Hanusa BH, et al. The duration of holer monitoring in patients with syncope. Is 24 hours enough? *Arch Int Med.* 1990; 150: 1073-1078.
- 4- Beauregard LM, Fabiszewski R, Black CS ve ark. Combined ambulatory electroencephalographic and electrocardiographic recordings for evaluation of syncope. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1067-1072.
- 5- Blumhardt LD, Smith PEM, Owen L, Electrocardiographic accompaniments of temporal lobe epileptic seizures. *Lancet* 1986; 1: 1051-1056.
- 6- Bricker JT, Garson A, Gillette PC. A family history of seizures associated with sudden cardiac deaths. *AJDC* 1984; 138: 866-868.
- 7- Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982, 73: 15-22.
- 8- Doherty JU, Pembroke-Rogers D, Grogan EW, et al. Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope. *Am J Cardiol* 1985; 55: 703-8.
- 9- Gambardella A, Reutens DC, Andermann F ve ark. Late-onset drop attacks in temporal lobe epilepsy: a reevaluation of the concept of temporal lobe syncope. *Neurology* 1994; 44: 1074-1078.
- 10- Gastaut H, Fischer-Williams M. Electro-encephalographic study of syncope: its differentiation from epilepsy. *Lancet* 1957; 2: 1018-1025.
- 11- Gastaut H. Syncope: generalized anoxic cerebral seizures. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 15. Amsterdam: North-Holland; 1974:815-835.
- 12- Gulamhusein S, Naccarelli GV, Ko PT, et al. Value and limitations clinical electrophysiologic study in assessment of patients with unexplained syncope. *Am J Med* 1982; 73: 700-5.
- 13- Horn CA, Beekman RH, Dick M ve ark. The congenital long QT syndrome : An unusual cause of childhood seizures. *AJDC* 1986; 140: 659-661.
- 14- Huycke EC, Card HG, Sobol SM, Nguyen NX, Sung RJ. Postexertional cardiac asystole in a young man without organic heart disease. *Ann Intern Med* 1987; 106:844-5.
- 15- Kapoor W, Karpf M, Wieland S, Peterson J, Levey G. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Eng J Med* 1983; 309: 197-204.
- 16- Kapoor WN. Syncope with abrupt termination of exercise (brief clinical observation). *Am J Med* 1989; 87: 597-9.
- 17- Kapoor W. Diagnostic evaluation of syncope. *Am J Med* 1991; 90: 91-106.
- 18- Ladefoged SD, Mogelvang JC. Total atrioventricular block with syncope complicating carbamazepin therapy. *Acta Med Scand* 1982; 212: 185-186.
- 19- Linzer M, Pritchett ELC, Pontinen M, McCarty E, Divine GV. Incremental diagnostic yield of loop Electrocardiographic recorders in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1990; 66: 214-219.
- 20- Marshall DW, Westmoreland BF, Sharbrough FW. Ictal tachycardia during temporal lobe seizures. *Mayo Clin Proc* 1983; 58: 443- 446.
- 21- Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984; 13: 499-504.
- 22- Oppenheimer SM and Cechetto DF. Cardiac organization of the rat insular cortex. *Brain Research* 1990; 12: 66-72.
- 23- Oppenheimer SM, Cechetto DF, Hachinski VC. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. *Arch Neurol* 1990;47:513-519.
- 24- Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, ve ark. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology* 1992; 42: 1727-1732.
- 25- Raviele A, Gasparini G, Pede FD, Delise P, et al. Usefulness of head-up tilt test in evaluating patients with syncope of unknown origin. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1352-1327.
- 26- Rijckevorsel KV, Saussu F, Barys THD. Bradycardia, an epileptic ictal manifestation. *Seizure* 1995; 4: 237-239.
- 27- Silverstein MD, Singer DE, Mulley A, Thibault GE, Barnett GO. Patients with syncope admitted to medical intensive care units. *Jama* 1982; 248: 1185-9.
- 28- Wilder-Smith E. Complete atrio-ventricular conduction block during complex partial seizure. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1992; 55: 734-736.