

SİNÜS DÜĞÜM FONKSİYON BOZUKLUĞU VE EGZERSİZ SONRASI OLUŞAN VASOVAGAL SENKOP

Timuçin Altın* ❖ Şahin Mürselov* ❖ Osman Beton* ❖ Cansın Tulunay*
Ömer Akyürek* ❖ Remzi Karaoğuz* ❖ Muharrem Güldal*

ÖZET

Vasovagal senkop yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde en sık senkop nedenidir. Ağrı, duygusal stres, uzun süre ayakta kalma gibi nedenlerle ortaya çıkmakla birlikte nadiren egzersiz ile ilişkili olabilmektedir. Sinüs düğüm disfonksiyonu ile vasovagal senkopun sık olarak birlikte görüldüğü de bildirilmiştir. Bu yazıda egzersiz sonrası vasovagal senkop ile birlikte elektrofizyolojik çalışmada sinüs düğüm disfonksiyonu saptanan bir hasta sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Egzersiz, Vasovagal Senkop, Sinüs Düğüm Fonksiyon Bozukluğu.

SUMMARY

Sinus Node Dysfunction And Postexertional Vasovagal Syncope

Vasovagal syncope is the most common cause of syncope in patients without structural heart disease. It is most commonly associated with pain, emotional stress, or prolonged standing whereas rare cases after exercise have been reported. It has also been reported that vasovagal syncope is common in patients with sinus node dysfunction. In this report, we present a patient who had postexertional vasovagal syncope with sinus node dysfunction in electrophysiologic study.

Key Words: Postexertional Vasovagal Syncope, Sinus Node Dysfunction

Senkop, postural tonus kaybı ile birlikte seyreden ve kendiliğinden sonlanan ani, geçici bilinç kaybıdır (1). Senkopun sebepleri çok geniş bir yelpazeye sahiptir. Özellikle yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda ani hipotansiyon ve/veya bradikardi ile seyreden 'vasovagal senkop' ilk sırayı almaktadır (1-3). Vasovagal senkop ağrı, duygusal stres, uzun süre ayakta kalma gibi sebeplerle duyarlı kişilerde ortaya çıkabilmektedir (1). Egzersiz sırasında veya sonrasında da vasovagal senkop atakları olabildiği bildirilmiştir (4-9). Elektrokardiyografik takipte bradikardi ve asistoli ile birlikte senkop olan hastalarda, sinüs düğüm fonksiyon bozukluğu kendi anatomik bozukluğuna bağlı olarak "intrensek" ya da anormal vagal reflekslerle bağlı olarak "ekstrensek" kökenli olabilir (10). Ayrıca, senkop geçiren hasta sinüs sendromlu bireylerde de, senkopa yol açan olayın vasovagal kökenli olabileceği ileri sürülmüştür (11, 12). Eg-

zersiz testi sonrasında vasovagal senkop geçiren ve ekstrensek sinüs düğüm fonksiyon bozukluğu olan bir olguyu takdim ediyoruz.

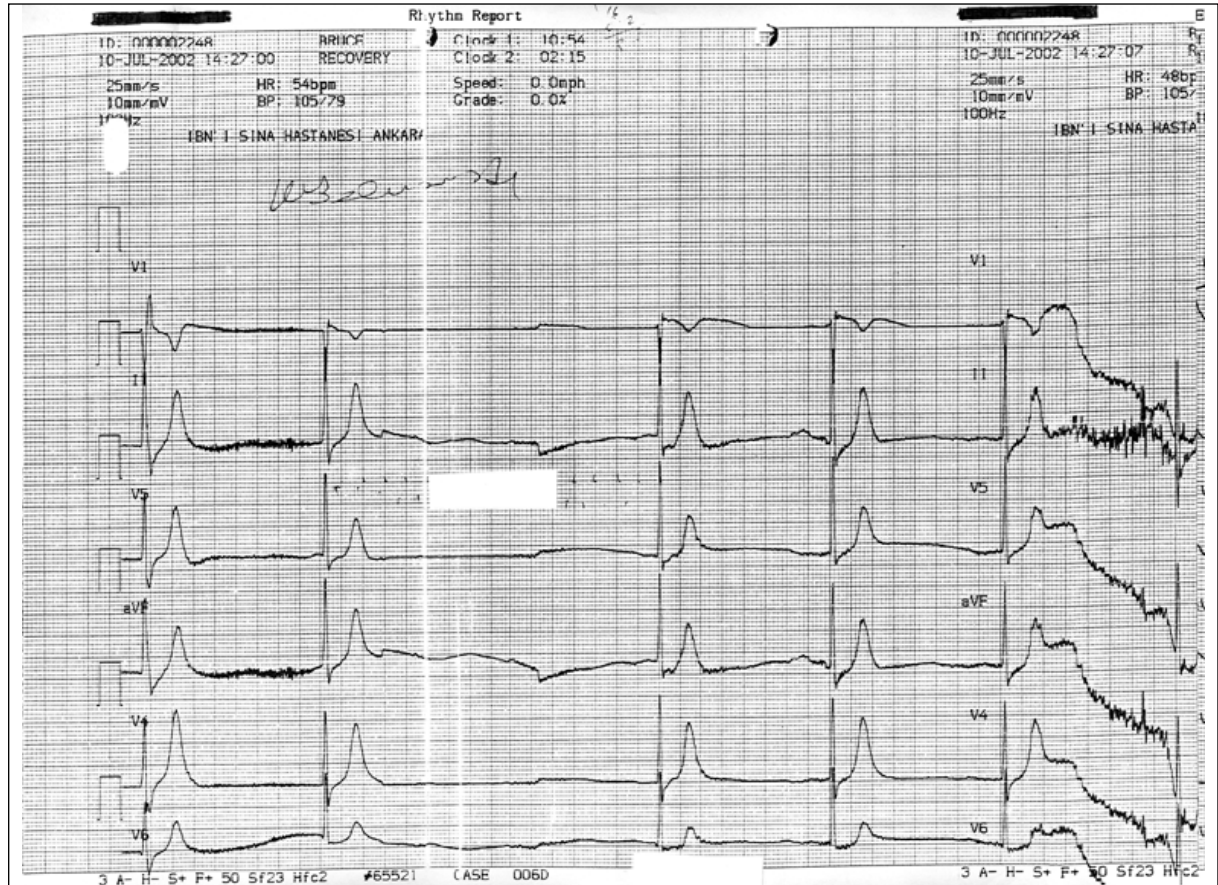
Olgu

Kırk iki yaşında erkek hasta 3 kez senkop ve 1 kez olan presenkop şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Senkopların birisi defekasyon esnasında, diğer ikisi de ayakta dururken baş dönmesi, mide bulanması ve sıcaklık hissini takiben gelişmiş. Presenkop sıcak bir günde belediye otobüsünde ayakta durur pozisyonda olmuş. Hikayesinde düzenli bir şekilde amatör olarak futbol oynadığını belirtiyordu. Herhangi bir nedenle düzenli ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenesinde kan basıncı 100/70 mmHg, nabız hızı 45/dakika idi. Kardiyovasküler sistem ve diğer sistemlerde ek patolojik bulguya rastlanmadı. Elektrokardiyogramında (EKG) 39/dakika hızında sinüs bradikardisi mevcuttu. Yirmi

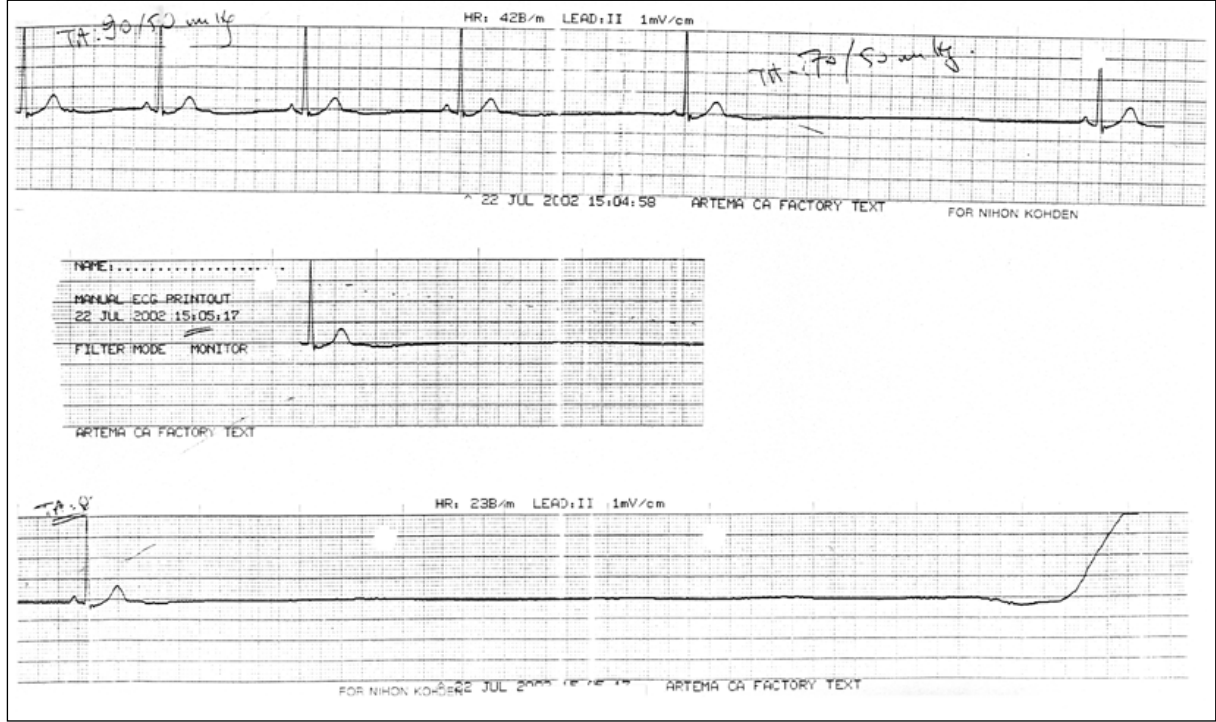
* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

dört saatlik Holter kaydında sinüs düğüm hızının uyku esnasında 30/dakikaya kadar düştüğü görüldü (min: 30/dk, maks: 120/dk, ort: 57/dk). Bruce protokolüne göre yapılan egzersiz testinde hedeflenen kalp hızının %83' üne ulaşılırken iskemiye düşündürülen bulgu saptanmadı. Hasta oturtulduktan sonra istirahat fazının 74. saniyesinde mide bulantısı ile birlikte baş dönmesi ve göz karaması tariflediğinde EKG' de 30/dakika hızında junctional ritm ve ardından 3.2 saniyelik pause ile birlikte presenkop gözlemlendi (Şekil 1). O esnada kan basıncı ölçülemedi. Hasta yatırılıp ayakları kaldırıldıktan sonra sinüs ritmi hakimiyeti sağlandı ve kan basıncı normale döndü. Yapılan iki boyutlu ve renkli Doppler ekokardiyografisinde anormal bulguya rastlanmadı. Selektif koroner anjiyografisinde ciddi darlığa yol açan lezyon görülmedi. Yapılan tilt testinin 30. dakikasında kalp hızı giderek azaldı ve 10 saniyeden daha uzun süren asistoli ve hipotansiyon ile birlikte senkop gözlemlendi (Şekil 2). Hasta supin pozisyona getirildikten ve 1 mg atropin yapıldıktan sonra kalp hızı ve kan basıncı nor-

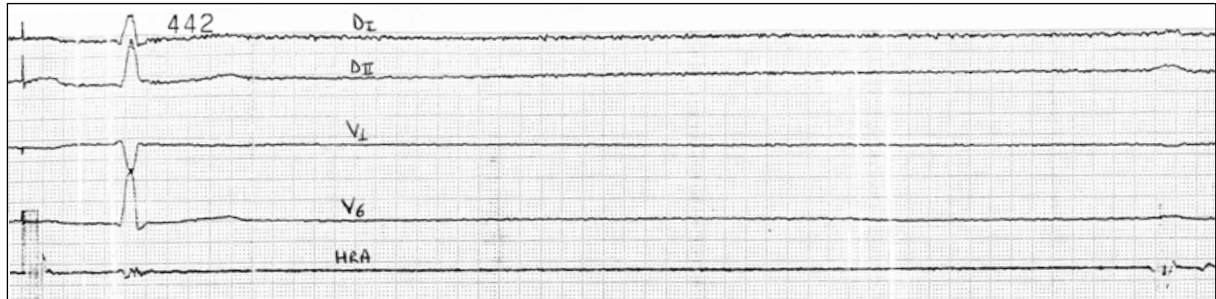
male döndü. Elektrofizyolojik çalışma (EPS)'de AH mesafesi: 90 msn, HV mesafesi: 40 msn, sinüs düğümü toparlanma zamanı (SDTZ) 2700 msn, düzeltilmiş (d) SDTZ 1280 msn (uzamış) bulundu (Şekil 3). AV iletim normal idi. İki mg atropin sonrası SDTZ: 920 msn, dSDTZ: 130 msn' ye indi. Yatar ve ayakta durur şekilde yapılan sağ ve sol karotis masajı normal olarak bulundu. Bu bulgularla hastaya tek odacıklı (VVI) kalıcı pacemaker implante edildi. Pil implantasyonu sonrasında tekrarlanan egzersiz testi ile bradikardi ve hipotansiyon gelişmedi. Pil alt hızı 90/dakikaya ve histerezis 70/dakikaya ayarlanarak tilt testi tekrarlandı. İlaçsız ilk 30 dakikalık bölümde herhangi bir semptom gelişmeyen hastaya 5 mg sublingual isosorbid dinitrat verildi ve ilaç sonrası 9. dakikada kalp hızı 70/dakikanın altına düştüğü için pil devreye girdi, hipotansiyon ile birlikte presenkop gelişti, senkop gözlemlendi. Daha sonra hastaya Sertralin 1 tb/gün ve Atenolol 50 mg/gün verilerek taburcu edildi. On aylık takip süresince hastanın semptomları tekrarlamadı.



Şekil 1: Egzersiz testi sonlandıktan sonra gelişen junctional ritm ve 3.2 saniye süren pause.



Şekil 2: Tilt testinde görülen 10 saniyeden uzun süreli asistoli



Şekil 3: Elektrofizyolojik çalışmada yüksek sağ atriyumdan 120/dk hızda 30 saniye süresince yapılan pazing sonrasında görülen 2700 ms sinüs duraklaması. (Yüzeysel EKG ve intrakardiyak kayıtları gösteren elektrokardiyogram kayıt hızı 100 cm/sn'dir. HRA: Yüksek sağ atriyum)

Tartışma

Senkop etyolojisinde ani geçici hipotansiyon ve bradikardi ile ortaya çıkan nörokardiyojenik sendromlar başı çekmektedir. Nörokardiyojenik sendromlar kendi içinde vasovagal, durumsal (miksiyon, öksürük, yutma, defekasyon senkopu), karotis sinüs senkopu, nevraljiler şeklinde sınıflandırılabilir (1).

Vasovagal senkopun ortaya çıkarılmasında tilt testi altın standarttır (2). Ayakta durur pozisyonda

alt ekstremitelere olan venöz göllenme nedeniyle kalbe gelen kan miktarı azalmakta, azalan ventrikül hacmini telafi etmek amacıyla daha güçlü kalp kasılması olmaktadır. Duyarlı kişilerde sol ventrikül duvarında bulunan mekanoreseptörler aracılığıyla santral sempatik inhibisyon ve parasempatik aktivasyon ile hipotansiyon ve bradikardi ortaya çıkarak senkop ya da presenkop gelişmektedir (1, 13, 14).

Olgumuzda pik egzersiz sonrası istirahat fazının 74. saniyesinde vasovagal senkop oluşmuştur.

Efordan hemen sonra oturmakla bacaklarda göllen kanın kalp debisini azaltmasının tetikleyici faktör olabileceği ileri sürülmüştür (5, 6, 8). Efor sırasındaki güçlü inotropik uyarı da mekanoreseptörlerin aşırı uyarılmasına yol açabilmektedir (6). Düzenli egzersiz yapan bireylerde artmış vagal uyarı da mekanoreseptörlerin cevabının abartılı olmasına neden olabilir (8). Egzersiz sırasında değişen vücut pozisyonuna göre kan basıncının ayarlanmasında baroreseptörlerin yanında farklı mekanizmalar da rol oynamaktadır (5). Normal bireylerde egzersiz sırasında kas iskemisine bağlı olarak sempatik aktivasyon gelişmekte (metaborefleks), ve kan basıncını arttırmakta, egzersiz bitiminde hakim olan parasempatik aktivite ile kalp hızı hemen normale dönmesine rağmen, metaborefleks sayesinde kan basıncının bir miktar yüksek kalması sağlanmaktadır. Bazı kişilerde bu metaborefleks mekanizması bozularak senkopa yol açabilir (5). Hastamız da düzenli olarak egzersiz yapan bir kişidir ve senkop benzer mekanizmalarla ortaya çıkmış olabilir.

Yapılan EPS'de bazalde uzamış olarak bulunan SDTZ ve dSDTZ atropin sonrası normale dönmüştür. Bu da sinüs düğüm fonksiyon bozukluğunun intrensek değil, otonom sinir sistemi etkisine bağlı ekstrensek bir bozukluk olduğunu göstermektedir (2, 10, 15). Brignole ve arkadaşları; hasta sinüs sendromu ve senkop ile başvuran hastalarda otonom sinir sisteminin etkisini araştırmak amacıyla karotis sinüs masajı ve tilt testi yapmışlar, bunların önemli bir kısmında testler anormal olarak bulunmuştur. Bu tip hastalarda anormal nöral reflekslerin, semptomların ortaya çıkmasında önemli rol oynadıklarını ifade etmişlerdir (11). Doherty ve arkadaşları da, diğer etyolojilerin ekarte edildiği senkoplu hastalarda, EPS laboratuvarında atropin ile düzelen sinüs ve AV düğüm fonksiyon bozukluğu saptanan hastaları vasovagal senkop olarak sınıflandırmışlardır (16).

Vasovagal senkoplu hastaların tedavisinde öncelikle olayı ortaya çıkaran hareketlerden kaçınılması ve yeterli tuz alımı gibi önerilerle hasta eğitimi yapılmalıdır (13). Beta blokerler, teofilin, selektif serotonin reuptake inhibitörleri (SSRI), disopyramid gibi ilaçlar etkili da tedavide etkili olmaktadır (13, 17). Tedaviye cevapsız olan ve tilt testi sırasında bradikardinin ön planda olduğu olgularda çift odacıklı pacemaker implantasyonunun faydalı olabileceği bildirilmekle birlikte henüz kesinlik kazanmamıştır (5, 6, 13). Vasovagal senkopta bradikardiye çoğunlukla vasodilatasyonun neden olduğu hipotansiyon da eşlik etmekte, bu nedenle pacemaker tek başına etkili olmamaktadır. Sra ve arkadaşları, bradikardi ve asistolinin ön planda olduğu hastaların büyük çoğunluğunda tek başına medikal tedaviyle semptomların kontrol altına alınabildiğini ve geçici çift odacıklı pil takılarak tekrarlanan tilt testinde senkop sayısının azaldığını, bunun yerine presenkop gözlemlendiğini bildirmişlerdir (17). Olgumuzda öncelikle medikal tedavi düşünülmeyle birlikte istirahat kalp hızının düşük olması nedeniyle kalıcı pacemaker takılmasına karar verilmiştir. İlaç tedavisi ile birlikte pacemaker tilt testinde presenkop olmasına rağmen pil devreye girerek senkopu önlemiştir.

Sonuç olarak, vasovagal senkop nadir de olsa egzersiz sonrasında görülebilmektedir. Elektrofizyoloji laboratuvarında bulunan sinüs düğüm fonksiyon bozukluğu refleks otonomik aktiviteye bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Klinik ve elektrofizyolojik olarak hasta sinüs sendromu düşünülen hastalarda, tedavinin yönünü etkileyebileceği için mutlaka tilt testi ve karotis sinüs masajı gibi kardiyovasküler refleks manevraları da yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kapoor WN. Syncope. In: Rosendorff C, ed. *Essential Cardiology: Principles and Practice*. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co, 2001; Chapter 18: 332-344
2. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP et al. ACC Expert Consensus Document.: Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:263-275
3. Mathias CJ, Deguchi K, Schatz I. Observations on recurrent syncope and presyncope in 641 patients. *Lancet* 2001; 357:348-353
4. Diker E, Polat K, Aydoğdu S. Egzersizle oluşan nörokardiyojenik senkop olgusu. *Türk Kardiyoloji derneği Arşivi* 2002; 31:317-320
5. Osswald S, Brooks R, O’Nunain SS et al. Asystole after exercise in healthy persons. *Ann Intern Med* 1994; 120:1008-1011
6. Lowe MD, Petch MC. Syncope after effort. *Postgrad Med J* 2000; 76:164-165
7. Thomson HL, Atherton JJ, Khafagi FA, Frenneaux MP. Failure of reflex venoconstriction during exercise in patients with vasovagal syncope. *Circulation* 1996; 93:953-959
8. Yerg JE, Seals DR, Hagberg JM, Ehsani AA. Syncope secondary to ventricular asystole in an endurance athlete. *Clin Cardiol* 1986; 9: 220-222
9. Crisafulli A, Melis F, Orrù V, Lener R, Lai C, Concu A. Hemodynamic during postexertional asystolia in a healthy athlete: a case study. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:4-9
10. Brignole M, Menozzi C, Bottoni N et al. Mechanisms of syncope caused by transient bradycardia and the diagnostic value of electrophysiologic testing and cardiovascular reflexity maneuvers. *Am J Cardiol* 1995; 76:273-278
11. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol* 1991; 68:1032-1036
12. Sgarbossa EB, Pinski SL, JaegerFJ, Trohman RG, Maloney JD. Incidence and predictors of syncope in paced patients with sick sinus syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15:2055-2060
13. Calkins H, Zipes DP. Hypotension and syncope. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P eds. *Heart Disease-A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company 2001; Chapter 27:932-940
14. Grubb BP. Pathophysiology and differential diagnosis of neurocardiogenic syncope. *Am J Cardiol* 1999; 84:3Q-9Q
15. Olgin JE, Zipes DP. Specific Arrhythmias: Diagnosis and Treatment. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P eds. *Heart Disease-A Textbook of Cardiovascular Medicine*, Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company 2001; Chapter25:815-889
16. Doherty JU, Pembrook-Rogers D, Grogan W et al. Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristics of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope. *Am J Cardiol* 1985; 55:703-708
17. Sra JS, Jazayeri MR, Avitall B et al. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope with bradycardia or asystole. *N Engl J Med* 1993; 328:1085-1090

