



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL EğİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİğİ

ACİL SERVİSE SENKOP İLE BAŞVURAN HASTALARDA 30
GÜNLÜK KÖTÜ KLİNİK SONLANIM VE
PREDİKTÖRLERİNİN DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. İbrahim Ertaş

İSTANBUL 2020



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE SENKOP İLE BAŞVURAN HASTALARDA 30
GÜNLÜK KÖTÜ KLİNİK SONLANIM VE
PREDİKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. İbrahim Ertaş

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Özgür Karcıoğlu

Uz. Dr. Derya Abuşka

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam sırasında kıymetli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, beraber çalışmaktan onur duyduğum, bilimselliği ve kişiliği ile bizlere örnek olan, desteğini her daim yanımda hissettiğim hocam, Prof. Dr. ÖzgürKarcıoğlu'na

Asistanlık hayatımın bir döneminde öğrencisi olma şerefine nail olduğum, bu sürede engin bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, çok kıymetli hocam Prof. Dr. Hakan Topaçoğlu'na

Tez hazırlama süreci boyunca her sorumda bana yardımcı olan ablam Uzm. Dr. Derya Abuşka 'ya,

Eğitimime katkıda bulunan, desteğini esirgemeyen birlikte çalışma fırsatı bulduğum tüm uzmanlarıma,

Asistanlığım boyunca birlikte keyifle çalıştığım, tezimi hazırlamamda desteklerini eksik etmeyen asistan arkadaşlarıma ve Acil Servis Kliniği çalışanlarına,

Hayatımın her safhasında desteği, emeği ve izleri olan annem, babam ve kardeşlerime,

Tez çalışmam süresince ilgi, sevgi ve özveri ile destek olan eşim ve canım oğluma en içten duygularıyla,

Sonsuz teşekkürler....

İbrahim Ertuş

II. İÇİNDEKİLER

I. TEŞEKKÜR.....	iii
II. İÇİNDEKİLER	iv
III. ÖZET	v
IV. SUMMARY	viii
V. KISALTMALAR.....	x
VI. TABLO DİZİNİ.....	xi
VII. ŞEKİL DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	13
2. GENEL BİLGİLER.....	15
2.1 . Senkop tanımı, epidemiyolojisi ve patofizyolojisi.....	15
2.1.1. Tanımı.....	15
2.1.2. Epidemiyolojisi.....	16
2.1.3. Patofizyolojisi.....	16
2.2. Senkop sınıflandırılması.....	16
2.2.1. Refleks Senkop.....	16
2.2.2. Ortostatik Senkop.....	17
2.2.3. Kardiyak Senkop.....	19
2.3. Senkopa yaklaşım.....	20
2.3.1. Anamnez ve Fizik Muayene.....	20
2.3.2. Senkopta Tanısal Testler.....	24
2.3.2.1. Elektrokardiyografi.....	24

2.3.2.2. Laboratuvar Testleri ve Görüntüleme Yöntemleri.....	26
2.3.2.3. Karotis Sinüs Masajı.....	27
2.3.2.4. Ortostatik Provokasyon Testleri.....	27
2.3.3. Senkopta Risk Sınıflandırma Sistemleri.....	28
2.3.4. Senkopta Tedavi ve Prognoz.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	34
3.1. Hasta Seçimi.....	34
3.2. İstatiksel Analiz.....	35
4.BULGULAR.....	36
5.TARTIŞMA	53
6. SONUÇ.....	59
7. KAYNAKLAR.....	60
8. ÖZGEÇMİŞ.....	65

III. ÖZET

Giriş ve Amaç: Senkop, beyin perfüzyonunun kısa süreli bozulması nedeni ile oluşan, ani bilinç kaybı ile karakterize ve herhangi bir tıbbi müdahaleye gerek kalmadan kendiliğinden iyileşen geçici bilinç kaybı durumudur. Refleks senkop, ortostatik senkop ve kardiyak senkop diye 3 ana başlık altında incelenmektedir. Senkop tanısında en önemli basamağı anamnez ve fizik muayene oluşturmaktadır. Senkopta prognoz ve tedavi altta yatan hastalığın olup olmamasına ve senkop türüne göre değişmektedir. Bizim çalışmamızın amacı, senkop ön tanısı ile acil servise başvuran hastalarda acil serviste ilk değerlendirme ile etyolojik tanı konulan, ileri değerlendirme için yatış gereken ve değerlendirmeler sonunda etyolojisi açıklanmayan grupları belirlemek, 30 günlük kötü klinik sonlanım durumunu karşılaştırmak ve kötü klinik sonlanımda etkili olan faktörleri değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız prospektif tek merkezli gözlemsel bir çalışma olup 1 Ağustos 2019 ve 1 Şubat 2020 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne senkop ön tanısı ile başvuran ve dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara bilgilendirme yapıp onamları alındıktan sonra ayrıntılı anamnez ve fizik muayene yapıp vital bulgularına bakıldı, EKG'leri çekildi. Gerekli hastalarda ekokardiyografi (EKO), 40 yaş üzerindeki hastalarda karotis sinüs masajı yapıldı. Laboratuvar tetkikleri ön tanıya uygun olarak istendi. Hastalar ilk değerlendirmenin ardından üç gruba ayrıldı. Birinci grup; acil serviste değerlendirilip tanı konularak taburcu edilenler, ikinci grup; hastaneye yatırılan hastalar ve son grup acil serviste tanı konulamayan ancak klinik stabil olması nedeni ile 24 saat içerisinde poliklinik kontrolü şartı ile taburcu edilen hastalardan oluştu. Primer sonlanım 30 günlük kötü klinik sonlanım idi. Kötü klinik sonlanım; bir ay içerisinde senkop nedeni ile tekrar acil servise ya da polikliniğe başvurma, tekrar senkop geçirme veya mortal seyretme olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastalar acil servis başvurusu esnasına kendilerinden veya yakınlarından alınan teyitli telefon numarası ile aranarak 30 günlük kötü klinik sonlanım sorgulanıp kayıt altına alındı. Sekonder sonlanım noktası olarak primer kötü klinik sonlanıma etkili olan faktörler geriye dönük olarak değerlendirildi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma,

medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-wallis, Mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 26.0 programı kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza 128(%49,8)'i kadın, 129(%50,2)'u erkek 257 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 48.9 ± 20.9 olarak hesaplandı. %63,4(n:163) terleme, %53,7(n:138) halsizlik, %27,6(n:71) kalabalık alan ve %22,7(n:57) göğüs ağrısı senkop öncesi en çok görülen semptom olurken; en az görülen şikayet ise %2,3(n:6) nefes darlığı ve emosyonel stres oldu. Hastaların komorbid hastalıkları incelendiğinde ilk üç sırada HT (%28), DM (%18,3) ve KAH (%12,8) görüldü. Hastaların %73,5'inde normal sinüs ritmi görülürken en sık görülen EKG anormalliği ise sıklık sırasına göre AF (%7), sinüs bradikardisi (%4,7) ve sinüs taşikardisi (%3,9) oldu. Hastaların %20,6(n:53)'sına EKO yapıldı. 10(%3,9) hastada hafif, 1(%0,4) hastada orta, 9(%3,5) hastada ağır, 2(%0,8) hastada ise çok ağır kalp yetmezliği mevcuttu. Hastaların %86,8(n:223)'inin senkop tipi belirlendi. Hastaların %23,3(n:60)'ünün bir ay içerisinde tekrar acil servise, %26,8(n:69)'inin polikliniğe başvurduğu, %1,6(n:4)'sının 1 ay içerisinde tekrar senkop geçirdiği görüldü. Kardiyak senkop nedeni ile senkop geçirenlerde 1 aylık kötü klinik sonlanım istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Grup I'deki hastaların %9,3'ünde, grup II'deki hastaların %35,4'ünde ve grup III'deki hastaların %81,1'inde kötü klinik sonlanım gerçekleştiği görüldü.

Sonuç: Senkop acil serviste her yaş grubunda görülebilen ve basit bir patolojiden, alta yatan ciddi bir hastalığa işaret eden ayırıcı tanı yelpazesin geniş olduğu bir hastalıktır. Ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve EKG senkop tanısında en önemli basamağı oluşturmaktadır. Kardiyak senkop, EKG anormalliği, ileri yaş, erkek cinsiyet, prodromal belirtilerin olmaması, troponin pozitifliği ve nefes darlığı kötü klinik sonlanım ile ilişkili bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Senkop, acil servis, kötü klinik sonlanım, prognostik faktör

IV. SUMMARY

Introduction and purpose: Syncope, defined as temporal loss of consciousness characterized by sudden onset momentary condition that recovers with no medical intervention. Syncope are categorized in three main types: reflex syncope, orthostatic syncope and cardiac syncope. Patients history and physical examination are the main tools for a physician to diagnosesyncope. Prognosis and therapy change mainly due to underling conditions and the type of syncope. Main purposes of this study to define factors related to poor patient outcome, to determine hospitalized patient groups with no underling syncope etiology, to evaluate patients that get a proper diagnosis in emergency room among all applicants.

Materials and methods: This is an observational prospective study that was practised in a single clinical center. Patients that came to Istanbul Research and Training Hospital after a syncope attack between 1st of August 2019 and 1st of February 2020 were included in this study. Detailed informations were given to and informed consents were taken from all applicants who participate in the study. Vital signs were recorded along side with history information and physical exam findings in addition to electrocardiograms, carotis sinüs massages were performed on 40 y/o and above patients. Echocardiogram were taken from some patients in necessity. Essentral laboratory test results were collected for this study. Then, patients were seperated into three main groups after firstevaluation. Patients who got a diagnosis and disharged from emergency room the 1st group. Hospitalized patients were formed the second group whether they got a diagnosis or not in emergency room. The third group included patients who got no diagnosis after 24hr evaluation and discharged from emergency room due to clinical stability. Primary outcome was 30-day poor clinical outcome. Poor clinical outcome; It was determined as re-admission to the emergcy service or outpatient clinic due to syncope within one monnth, re-syncope or mortality. Then, patients were prospectively followed by telephone calls for a month. . Factors affecting primary poor clinical outcome were evaluated retrospectively as the secondary endpoint. Mean value, standart deviation, median, frequency analysis and rate value were used to evaluate the statistical data. Varient distrubition were measured by using kolmogorou-simirnov test. Kruskal-wallis,

mann whitney u test were used to analyze independent numerical data. Chi-square and fischer tests were used to analyze independent non-numerical data. Spss 26.0 were used to analyze statistical outcomes. Statistical significance were determined by using p value cut off 0.05($p < 0.05$)

Result: 128 female (49.8%) and 129 male(50.2%) a total of 257 subjects were included in this study. Mean value for age was calculated 48.9 ± 20.9 . The most frequently detected prodromal symptoms were perspiration(%63n:163) exhaustion (%53-n:138) feeling in crowded space (%27n:71) and chest pain (%22.7n:57). The least frequently detected prodromal symptoms were shortness of breath and emotional stress. The most common three co-existing illnesses were hypertension(%28), diabetes mellitus (%18.3) and coronary artery disease(%12.8). A normal sinus rhythm was the most common ECG findings (%73) while atrial fibrillation (%7), sinus bradycardia(%4.7) and sinus tachycardia (%3.9) were the most common abnormalities. Among patients who got echocardiography (%20,6 n:53); 10 subjects (%3.9), had mild, 1 subject(%0.4) had intermediate, 9 subjects (%3.5) had heavy and 2 subjects had very heavy level heart failure. Syncope type has been defined in the majority (%86.8 n:223) of all subjects. We observed that(%23.2n:60) of the subjects re-visited to emergency room, (%26.8 n:69) of the subjects re-visited outpatient clinics and only %1.6 of the subjects had another syncope attack during their a month follow-up period. In those who had syncope due to cardiac syncope 1-month poor clinical outcome was found to be statistically significantly higher. Poor clinical outcomes were observed in %9.3 of group 1 patients, %35.4 of group 2 patients and %81.1 of group 3 patients.

Summary: Syncope cases are seen in all age groups in emergency room clinics. Wide spectrum of underlying illnesses lead to syncope situations between mild and insignificant causes to serious health hazards. Detailed history taking physical exam and ECG findings make up the essential steps to diagnose syncope attacks. Cardiac syncope, ECG abnormalities, old age, male sex, no prodromal symptoms, positive troponin levels and shortness of breath were found related to poor patient outcomes and bad prognosis.

Key words: Syncope, emergency room, poor patient outcome, prognostic factors.

V. KISALTMALAR

ACEP: American College of Emergency Physicians

AKÖ :Ani kardiyak ölüm

AKS :Akut koroner sendrom

ASK :Anadolu Senkop Kuralları

AV:Atriyoventriküler

BNP:Brain natriüretik peptid

DKB :Diyastolik kan basıncında

EKG :Elektrokardiyografi

EKO :Ekokardiyografi

ESC :European Society of Cardiology

GİA :Geçici iskemik atak

ICD:İmplantable cardiac defibrillator

İKH :İntrakranial hemorajilerde

KSM :Karotis sinüs masajı

KSS :Karotis sinüs sendromu

OESIL:Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio

OH :Ortostatik hipotansiyonu

PTE :Pulmoner tromboemboli

ROSE :Risk stratification Of Syncope in the Emergency department

SFSR: San Francisco Senkop Kuralları

SKB :Sistolik kan basıncında

STePS :Short and long term prognosis of syncope

SVO :Serebrovasküler hastalıklar

WPW :Wolff Parkinson White

VI. TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Senkop ile Karışabilen Klinik Durumlar	15
Tablo 2. Refleks Senkop Nedenleri	17
Tablo 3. Ortostatik Senkop Nedenleri.....	18
Tablo 4. Ortostatik Senkopa Neden Olabilen İlaçlar	19
Tablo 5. Kardiyak Senkop Nedenleri.....	20
Tablo 6. Anamnezde Sorgulanması Gerekenler.....	21
Tablo 7. Senkopta Tanıya Yardımcı Klinik Özellikler	22
Tablo 8. Senkopta Odaklanmış Fizik Muayene Bulguları	24
Tablo 9. Aritmilere Bağlı Senkopta Görülen Temel EKG Bulguları.....	25
Tablo 10. Kardiyak Senkop Yüksek Risk Kriterleri	26
Tablo 11. San Francisco Senkop Kuralları	29
Tablo 12. ROSE Kriterleri	29
Tablo 13. OESIL Risk Skorlaması.....	30
Tablo 14. EGSYS skorelama sistemi.....	30
Tablo 15. Senkop Algoritması	31
Tablo 16. Her üç grubun yaş ve cinsiyet karşılaştırması	37
Tablo 17. Acil servis başvuru vital bulguları	38
Tablo 18. Her üç grubun acil servis başvuru vital bulguları karşılaştırması.....	39
Tablo 19. Hastaların acil serviste bakılan laboratuvar değerleri.....	39
Tablo 20. Her üç grubun laboratuvar değerleri karşılaştırması.....	40
Tablo 21. Hastaların acil başvuru şikayetleri.....	41
Tablo 22. Her üç grubun acil başvuru şikayetleri karşılaştırılması.....	42
Tablo 23. Her üç grubun ek hastalıklarının karşılaştırılması	43
Tablo 24. Hastaların EKG bulguları	43
Tablo 25. Her üç grubun EKG bulguları karşılaştırılması	44
Tablo 26. Hastaların EKO Bulguları.....	44
Tablo 27. Her Üç Grubun EKO Bulguları Karşılaştırılması.....	45
Tablo 28. Her üç grubun refleks türlerinin ve tanı oranlarının karşılaştırılması.....	46
Tablo 29. Hastaneye yatış ve taburculuk oranları.....	46
Tablo 30. Senkop hastalarının bir ay içerisinde tekrar hastane başvuru oranları.....	47
Tablo 31. Her üç grubun tekrar hastane başvurularının karşılaştırılması	47
Tablo 32. Her iki grubun yaş, cinsiyet ve vital bulgularının karşılaştırılması	48
Tablo 33. Her iki grubun laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması	49
Tablo 34. Her iki grubun acile başvuru şikayetlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 35. Her iki grubun Ek Hastalıklarının Karşılaştırılması	50
Tablo 36. Her iki grubun senkop etyolojilerinin karşılaştırılması	51
Tablo 37. Her iki grubun EKG bulgusu karşılaştırması.....	51
Tablo 38. Her iki grubun EKO yapılma oranlarının karşılaştırılması.....	52
Tablo 39. Her üç grubun kötü klinik sonuçlanım oranları.....	52

VII. ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Acil Serviste Senkop Hastasına Yaklaşım.....	32
Şekil 2. Acil servise senkop ile başvuran hastaların dağılımı	37
Şekil 3. Hastaların cinsiyet dağılımı	37
Şekil 4. Ek Hastalık.....	42
Şekil 5. Senkop Tipleri	45

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop, beyin perfüzyonunun kısa süreli bozulması nedeni ile oluşan, ani bilinç kaybı ile karakterize ve herhangi bir tıbbi müdahaleye gerek kalmadan kendiliğinden iyileşen geçici bilinç kaybı durumudur (1).

Toplumda oldukça sık görülür. Her yıl acil başvurularının yaklaşık %1-2'si senkop nedeni ile olmaktadır ve her 4 kişiden biri yaşamı boyunca en az bir kez senkop atağı geçirmektedir (2).

Senkop; refleks senkop, ortostatik senkop, kardiyak senkop diye 3 ana başlık altında incelenmektedir. Senkop nedeni ise yaşa göre değişmektedir. Genç popülasyonda daha çok refleks senkop gözlenirken yaş ilerledikçe kardiyak sebepli senkop ön plana çıkmakta ve mortalite oranı artmaktadır (3).

Senkop tanısında en önemli basamağı anamnez ve fizik muayene oluşturmaktadır. Detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile hastaların yaklaşık yarısına acil serviste ilk değerlendirme ile tanı konulabilmektedir (4). American College of Emergency Physicians (ACEP) 2007 rehberinde, senkop ön tanılı hastaların ilk değerlendirilmesinde mutlaka detaylı anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) çekilmesi önerilmiştir(33). EKG ile %1-11 hastaya tanı koyulabilmektedir(2).Normal bir EKG güçlü negatif prediktif değere sahipken, anormal değerlendirilen tüm EKG'ler riskli kabul edilmelidir. Akut iskemik bulgular, herhangi bir taşikardi/bradikardi durumu, A/V blok, uzun/kısa QT aralığı dikkatlice değerlendirilmelidir (5).

Anamnez, fizik muayene ve EKG ile senkopun altında yatan nedenler büyük oranda aydınlatılabilir. Eğer başlangıç değerlendirmesi ile senkop etyolojisi belirlenemezse bir sonraki basamak major kardiyovasküler olay ve ani kardiyak ölüm(AKÖ) riskinin belirlenmesidir. Çünkü kardiyak senkopun bir yıllık mortalitesi %30 civarındadır (6).

Rutin laboratuvar testleri (hemogram, biyokimya, idrar testi) senkop tanısında tanısal değeri düşük olması nedeni ile önerilmemektedir. Bunun yerine ön tanıya uygun testler istenmelidir.

Ekokardiyografi (EKO) yapısal ve fonksiyonel kalp hastalığı düşünülen hastalarda yapılabilir. Bunun dışında rutin kullanımı önerilmez (7). Yine karotis sinüs masajı ve ortostatik provokasyon testleri seçilmiş hastalarda kullanılabilir.

Senkop ile acil servise başvuran hastalar değerlendirilirken genelde hastane yatışına hastanın kliniğine göre karar verilmekte olup buda belirli bir standardizasyonun olmamasına ve gereksiz hastane yatışlarına sebep olmaktadır. Bu nedenle klavuzlar acil serviste risk skrolama sistemi kullanılmasını önermiş ve bir çok risk sınıflandırma sistemi geliştirilmiştir. Bu risk skrolama sistemleri ile kısa ve uzun dönem prognoz öngörülerek gereksiz hastane yatışları önlenmeye çalışılmıştır (8).San Francisco Senkop Kuralları(SFSR) ve Risk stratification Of Syncope in the Emergency department(ROSE)acil servise yönelik geliştirilmiş olup hastaneye yatış kararı vermede kullanımı daha uygundur (9).

Ülkemizde ise Kayakurt ve arkadaşları 231 hasta üzerinde yaptıkları prospektif bir çalışma ile 6 parametreden oluşan Anadolu Senkop Kuralları(ASK)'nı geliştirmişlerdir. Çalışma SSFR ve OESIL ile karşılaştırılmış %100 sensivite ve spesifite ile ASK başarılı kabul edilmiştir(10).

Senkopta prognoz altta yatan hastalığın olup olmamasına ve senkop türüne göre değişmektedir. Eğer altta yatan yapısal kalp hastalığı ya da aritmi öyküsü varsa mortalite oranı yüksek iken, refleks senkop geçiren ve kalp hastalığı ekarte edilen hastaların prognozu oldukça iyidir (11). Yine yaşlı hastalarda prognoz genç yaş grubuna göre daha kötüdür (12).

Senkop tedavisi yine senkop türüne göre değişmektedir. Eğer hasta kardiyak sebepli senkop geçirmiş ise tedavide ana hedefimiz ani kardiyak ölümün engellenmesi olurken, refleks senkop ile acil servise başvurmuşsa amacımız atağın tekrarının önlenmesi, eğer tekrararlarsa travmadan korunması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır (13).

Bizim çalışmamızın amacı, senkop ön tanısı ile acil servise başvuran hastalarda acil serviste ilk değerlendirme ile etyolojik tanı konulan, ileri değerlendirme için yatış gereken ve değerlendirmeler sonunda etyolojisi açıklanmayan grupları belirlemek, 30 günlük kötü klinik sonlanım durumunu karşılaştırmak ve kötü klinik sonlanımda etkili olan faktörleri değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 SENKOP TANIMI, EPİDEMİYOLOJİSİ VE PATOFİZYOLOJİSİ

2.1.1. Tanımı

Senkop, beyin perfüzyonunun kısa süreli bozulması nedeni ile oluşan, ani bilinç kaybı ile karakterize ve herhangi bir tıbbi müdahaleye gerek kalmadan kendiliğinden iyileşen geçici bilinç kaybı durumudur(1). Hipoglisemi, nöbet, kontüzyon, koma, serebrovasküler hastalıklar (SVH), intrakranial hemorajilerde(İKH), karbonmonoksit intoksikasyonu gibi hastalıklarda da geçici bilinç kaybı olur. Ancak burada esas mekanizma beyin perfüzyonunun bozulması değildir(6). Senkop ile karışabilen klinik durumlar tablo 1’de özetlenmiştir.

Senkop nadiren birkaç dakika sürse de çoğunlukla kısa sürelidir. Özellikle refleks senkop 20 sn’den kısa sürede sonlanır ve öncesinde prodromal belirti vermez. Bazı senkop çeşitlerinde ise halsizlik, bulantı, terleme, görme problemleri gibi senkop öncüsü belirtiler görülebilir. Senkop sonrası tam iyileşme gözlenmekle beraber az bir popülasyonda retrograd amnezi, halsizlik, yorgunluk olabilir(14).

Presenkop ise bilinç kaybı olmaksızın senkopta görülen diğer tüm semptomların görüldüğü klinik durumdur. Senkop ile aynı mekanizma ile oluşup oluşmadığı ise hala tartışmalıdır(15).

Tablo 1. Senkop ile karışabilen klinik durumlar(16)

Beyin Kan Akımında Geçici Azalma Olmaksızın Kısmi veya Tam Bilinç Kaybı
Epilepsi Metabolik bozukluklar(hipoglisemi, hipoksi, hipokapni) İntoksikasyon Vertebrobaziller yetmezlik
Bilinç Bozukluğu Olmaksızın Görülen Bozukluklar
Katapeksi Düşme atakları Karotis kaynaklı geçici iskemik atak Psikojenik psödosenkop

2.1.2. Epidemiyolojisi

Senkop toplumda oldukça sık görülür. Her yıl acil başvurularının yaklaşık %1-2'si senkop nedeni ile olmaktadır ve her 4 kişiden biri yaşamı boyunca en az bir kez senkop atağı geçirmektedir. (2). Yapılan bir çalışmaya göre kadınların ~%47'si ve erkeklerin ~%31'i ilk senkop atağını ortalama 15 yaşında geçirmektedir(17). Senkop nedeni ise yaşa göre değişmektedir. Genç popülasyonda daha çok refleks senkop gözlenirken yaş ilerledikçe kardiyak sebepli senkop ön plana çıkmakta ve mortalite oranı artmaktadır (3).

2.1.3. Patofizyolojisi

Beyin diğer organlara nazaran oksijen ve enerji ihtiyacı fazla olan bir organdır. Erişkin bir kişide beyin dakikada 500-600 ml oksijen ve 75-100 mg glukoza ihtiyaç duyar(18). Eğer herhangi bir nedenle beyin kan akımı azalırsa senkop gelişir. Beyin perfüzyonunda bozulmaya neden olan ise herhangi bir nedenle ya kalp debisinin azalması ya da periferik vasküler direncin düşmesidir(19).

2.2.SENKOP SINIFLANDIRILMASI

2.2.1. Refleks Senkop

En çok görülen senkop türü olup tüm senkopların yaklaşık %60'ını oluşturmaktadır(20). Kardiyavasküler refleks mekanizmalarının uyarıya geçişi olarak yanıt vermemesi nedeni ile oluşan vazodilatasyon ve/veya bradikardi sebebiyle beyin kan akımının azalması sonucu ortaya çıkar(21).

En sık görülen refleks senkop ise vazovagal senkop olup ortostatik vazovagal veya emosyonel stres sonucunda meydana gelir. Öncesinde genellikle terleme, solukluk, bulantı gibi prodromal belirtiler vardır(2).

Vazovagal senkoptan sonra 2. sıklıkta görülen senkop, karotis sinüs sendromudur. Daha çok baş-boyun bölgesi tümörü ya da iskemik kalp hastalığı olan yaşlı erkeklerin hastalığıdır. Tekrarlayan senkop atağı geçiren hastalarda akılda tutulmalıdır(12,22). Karotis sinüs sendromu(CSS)’a karotis sinüs masajı sonrası 6 sn den uzun süren bradikardi veya hipotansiyon gelişmesi ile tanı konulur(23).

Öksürük, defakasyon, miksiyon, ıkınma gibi spesifik bir durum sonrası gelişen senkoplarda durumsal senkop olarak isimlendirilir. İntraabdominal basınç artışı, hipotansiyon ve bradikardiye katkı sağlayarak beyin kanlanmasının bozulmasına ve senkopa neden olur(24). Aşağıda tablo 2’de refleks senkop sebepleri özetlenmiştir.

Tablo 2. Refleks Senkop Nedenleri

Vazovagal Senkop
Emosyonel stres ile tetiklenen Ortostatik vazovagal ile tetiklenen
Karotis Sinüs Sendromu
Durumsal Senkop
Öksürme, hapsirme Yutma, defakasyon Miksiyon, vissereral ağrı Postprandial Egzersiz sonrası

2.2.2. Ortostatik Senkop

Ortostatik senkop, kişi yatar konumdan dik konuma geldiğinde diyafram altı seviyeye inen kan miktarı artması nedeni ile kan basıncını sürdürmedeki yetersizliğinden kaynaklanır. Normalde kişi bunu kalp hızında artış, refleks arteriyel ve venöz vazokonstriksiyon ve renin angiotensin aldosteron sisteminin aktivasyonu ile önler. Ancak intravasküler volüm azalması, otonom disfonksiyon ya da kullanılan ilaçlara sekonder kişi yeterli kan basıncı artışını gerçekleştiremezse ortostatik senkop gelişir. Senkop genellikle ayağa kalktıktan sonraki üç dakika

içerisinde meydana gelir(25). Aşağıda Tablo 3’te ortostatik senkop nedenleri özetlenmiştir.

Ortostatik senkopun en sık sebebi kanama veya dehidratasyona bağlı intravasküler yatakta sıvı hacminin azalmasıdır. Ayrıca ilaç kullanımına sekonder gelişen ortostatik senkop da sık olarak görülmektedir. Özellikle kardiyak ilaçlar sempatik sistem aktivasyonunu önleyerek, diüretikler ise intravasküler volüm azalması yaparak ortostatik senkopa neden olurlar(25). Aşağıda tablo 4’te ortostatik senkopa neden olan ilaçlar özetlenmiştir (26).

Ortostatik kan basıncı ölçümü için, hasta yatar konumda beş dakika bekledikten sonra kan basıncı ölçümü yapılır. Ardından hasta ayağa kalktıktan sonra 1’inci ve 3’üncü dakikalarda ölçüm tekrarlanır. Sistolik kan basıncında(SKB) 20 mmHg veya diyastolik kan basıncında(DKB) 10 mmHg ve üzerinde düşüş olmasıyada SKB’nin 90 mmHg’nin altına düşmesi ortostatik hipotansiyonugösterir. Ancak bu durum birçok insanda semptom vermez.Yetmiş yaş üzerinde yakınması olmayan hastaların %40’ında, altmış yaş altı hastaların ise %25’inde ortostatik değişikliklerin olduğu görülmüştür. Bu nedenle bir hastaya ortostatik senkop demeden önce, daha ciddi hayati tehdit eden nedenler dışlanmalıdır (27).

Tablo 3. Ortostatik Senkop Nedenleri

Primer Otonom Disfonksiyonu
Pür otonom disfonksiyon Multipl sistem atrofisi Otonom tutulumlu Parkinson Lewy body demansı
Sekonder Otonom Disfonksiyonu
Diabet, amiloidoz, üremi, spinal kord yaralanması
İlaç İlişkili Ortostatik Hipotansiyon
Alkol, vazodilatörler, diüretikler, antidepresanlar, fenotiyazin
Volüm Azalması
Hemoraji, kusma, diyare

Tablo 4. Ortostatik Senkopa Neden Olabilen İlaçlar

Kardiyovasküler Sisteme Etkili İlaçlar
Beta blokörler Vazodilatörler(nitrat,hidralazin,sindenafil) Diüretikler Santral antihipertansifler(klonidin) QT'yi uzatan ilaçlar(amiodoron, flekainid,kinidin,satolol)
Psikoaktif İlaçlar
Antikonvülzanlar Antiparkinson ilaçlar Barbitüratlar MAO inhibitörleri Narkotik analjezikler Antihistaminik ilaçlar

2.2.3. Kardiyak Senkop

Kardiyak senkop en kötü prognoz ve en yüksek ölüm oranına sahip olan senkop tipidir. Tanı konulup tedavi edilmeyen kardiyak senkop hastalarının 6 aylık mortalite hızı %10'dan fazladır(28).

Aritmiler, kardiyak senkop sebeplerinde ilk sırada yer almaktadır. Özellikle taşiaritmiler ve yüksek dereceli AV(atriyoventriküler) bloklar gibi bradikardi ile giden aritmiler serebral perfüzyona yetecek kardiyak debiyi sağlayamazsa senkopa neden olabilirler(29). Düşük sol ventrikül fonksiyonu veya kanalopatilere (Uzun QT sendromu, Brugada vs) bağlı gelişen ventriküler taşikardiler de beyin kan akımında geçici azalmaya yol açarak senkop oluştururlar. Bu hastalara proflaktik ICD (implantable cardiac defibrillator) uygulanmalıdır (30). Ayrıca yapısal kalp hastalıklarına bağlı olarak dasenkop gelişebilir ve özellikle fiziksel zorlanma sonrasında oluşur. Özellikle yaşlı senkop hastalarında aort stenozu ekarte edilmelidir(31). Erken tanının önemli olduğu bir diğer durumda pulmoner tromboemboli(PTE) ve akut miyokard infarktüsüdür. PTE'de pulmoner kan akımında azalma nedeni ile infarktüste ise kardiyak diskineziye sekonder senkop görülebilir (32). Aşağıda tablo 5'te kardiyak senkop nedenleri sıralanmıştır.

Tablo 5. Kardiyak Senkop Nedenleri

Yapısal kalp hastalıkları
Kalp kapak hastalıkları
Aort stenozu
Mitral ve triküspit stenozu
Kardiyomiyopati
Pulmoner hipertansiyon
Konjenital kalp hastalıkları
Miksoma
Perikard hastalıkları
Aort diseksiyonu
Pulmoner emboli
Miyokard iskemisi
Miyokard infarktüsü
Disritmiler
Stokes-Adams sendromu
Sinüs nod hastalığı
Pacemaker bozukluğu
Taşidisritmiler

2.3.SENKOPA YAKLAŞIM

2.3.1. Anamnez ve Fizik Muayene

Senkop tanısında en önemli basamağı anamnez ve fizik muayene oluşturmaktadır. Detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile hastaların yaklaşık yarısına acil serviste ilk değerlendirme ile tanı konulabilmektedir(4). American College of Emergency Physicians(ACEP) 2007 rehberinde, senkop ön tanılı hastaların ilk değerlendirilmesinde mutlaka detaylı anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) çekilmesi önerilmiştir(33).

Anamnezin bu kadar önemli olduğu senkop tanısında bazı kritik sorular ile olayın gerçekten senkop olup olmadığı aydınlatılmalıdır. Öncelikle senkop öncesi hastanın pozisyonu, fiziksel aktivite sırasında mı gerçekleştiği ve predispozan herhangi bir faktöre maruz kalıp kalmadığı, senkopun ne kadar sürdüğü ve senkopa

eşlik eden şikayetler sorgulanmalıdır. Örneğin fiziksel aktivite olmadan aniden gelişen senkoplarda kardiyak nedenler öncelikle düşünülürken, senkop ile birlikte göğüs ağrısının olması miyokard infarktüsü, PTE, aort diseksiyonu açısından uyarıcı olabilir (34).

Ayrıca senkop öncesi prodromal belirtilerin olup olmadığı da ayırıcı tanı için önemli olabilir. Bulantı, sersemlik, baş dönmesi, terleme, ağrı gibi semptomların eşlik etmesi durumunda nöral kaynaklı senkop ön planda düşünülürken, ani başlangıçlı senkop kardiyak senkop için uyarıcıdır (35).

Eğer tanıklı senkop ise hastanın düşme şekli, dil ısırma, kollarda-bacaklarda kasılma olup olmadığı da bizi ayırıcı tanıya götürecek önemli ipuçlarına sahip olabilir. Tonik-klonik kasılmalar nöbeti akla getirsede, hipoksinin tetiklediği birkaç saniye süren komplike olmayan miyoklonik kasılma görülebileceği akılda tutulmalıdır (36). Dil ısırması, idrar ve gaita inkontinansının olması nöbet için yüksek özgünlüğe sahip olup, yine postiktal dönemin olması senkoptan çok nöbeti düşündür. Ancak senkop sonrasında da kısa süreliğine konfüzyon olabileceği unutulmamalıdır (7).

Son olarak da hastanın kardiyak hastalık öyküsü, kullandığı ilaçlar, daha önce böyle bir atak geçirip geçirmediği ve ailede erken yaşta ani ölüm gibi kardiyak hastalık öyküsü hızlıca sorgulanmalıdır. Bir yıl içerisinde 5'ten fazla senkop atağı geçirenlerde öncelikli olarak vazovagal ve psikiyatrik nedenler düşünülmelidir (37). Anamnez alırken sorgulanması gerekenler tablo 6'da, senkopta tanıya yardımcı klinik özellikler tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 6. Anamnezde Sorgulanması Gerekenler(37)

Atak Öncesi Durumlar ile İlgili Sorgulanması Gerekenler
Pozisyon (sırtüstü, oturur, ayakta durma)
Aktivite (istirahat, defakasyon, miksiyon, efor, postur al değişiklik, öksürme)
Predispozan faktörler (kalabalık ortam, aşırı sıcak ya da soğuk, Postprandial periyot)
Yatkınlaştırıcı olaylar (örn. korku, aşırı ağrı, boyun hareketleri)
Atak Başlangıcında Görülen Durumların Sorgulanması
Bulantı, kusma,

Abdominal şikayetler, Aura, görme bulanıklığı, üşüme Terleme, çarpıntı, baş dönmesi
Atağın Sorgulanması (Tanıklı durumlar) Düşme şekli (devrilme mi yoksa düz üzerine çökme mi) Cilt rengi (soluk, solgun, kızarık, siyanotik) Hareketler (tonik-klonik, otomatizm), Dil ısırma, Hareketlerin süresi ve karakteri
Hastanın Özgeçmişinin Sorgulanması Ailede ani ölüm öyküsü Geçirilmiş kardiyak hastalık İlaçlar (özellikle antiaritmik, diuretik ve QT aralığını uzatan ilaç kullanıp kullanmadığı)

Tablo 7. Senkopta Tanıya Yardımcı Klinik Özellikler

Nöral Kaynaklı Senkop
-Efor sonrası -Senkop ile ilişkili bulantı, kusma -Baş çevrilmesi veya karotis sinüse basınç (tümörler, tıraş, sıkı kıyafet yakaları) -Kalabalık ve sıcak yerlerde durma veya uzun süre ayakta bekleme -Ani ve beklenmeyen, hoş olmayan görme, işitme, koku alma ve ağrı -Tekrarlayan senkop öyküsünün uzun sürmesi -Yemek esnasında veya yemekten sonra -Kalp hastalığının olmaması
Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop
-Ayağa kalktıktan sonra -Hipotansiyona neden olan vazodilatör ilaçlar veya ilaçların dozlarında değişiklikler ile zamansal ilişki -Kalabalık ve sıcak yerlerde durma veya uzun süre ayakta bekleme -Otonomik nöropati veya parkinsonizm varlığı -Efor sonrasında ayakta beklemek

Kardiyovasküler Senkop

- Kesin yapısal kalp hastalığı varlığı
- Ailede açıklanamayan ani ölüm
- Efor sırasında veya sırtüstü yatarken
- Anormal EKG (Elektrokardiyogram)
- Ani başlayan çarpıntı ve hemen arkasından senkop
- Aritmik senkopu işaret eden EKG bulguları
- Bifasiküler blok (sol anterior veya sol posterior fasiküler blok ile birlikte sol dal bloku veya sağ dal bloku olarak tanımlanır)
- Süreksiz Ventriküler taşikardi
- Miyokart enfarktüsünü gösteren Q dalgaları
- Uzun veya kısa QT aralıkları
- V1-V3 derivasyonunda ST segment yükselmeli dal bloğu (Brugada sendromu)
- Erken repolarizasyon
- Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları, epsilon dalgaları ve ARVC'yi gösteren geç ventriküler potansiyeller
- Önceden uyarılmış QRS kompleksleri
- Diğer intraventriküler iletim anormallikleri (≥ 0.12 saniye QRS)
- İkinci derece AV blok (Mobitz I)
- Asemptomatik uygunsuz sinüs bradikardisi

Anamnez sonrası detaylı bir fizik muayene yapılmalıdır. Tüm vital bulgulara bakılarak not edilmeli, parmak ucu kan şekere bakılmalıdır. Kan basıncı her iki koldan ölçülmeli, eşit değilse aort diseksiyonu, subklavian çalma sendromu açısından hasta değerlendirilmelidir. Yine kan basıncı hem yatar hemde oturduktan 5 dk sonra ölçülerek ortostatik senkop tanısı ve ekartasyonu yapılmalıdır. Kardiyak senkop tanısı prognoz ve mortalite açısından önemli olduğu için kardiyovasküler muayeneye; senkop en çok nörolojik hastalıklar ile karıştığı için de nörolojik muayeneye öncelik verilmeli ancak rektal tuşe de dahil olmak üzere tüm fizik muayene ayrıntılı olarak yapılmalıdır. Aşağıda tablo 8’de fizik muayenede ipuçları özetlenmiştir.

Tablo 8. Senkopta Odaklanmış Fizik Muayene Bulguları

Sistem	Bulgular	Önemi
Vitaller	Nabız Ritm Solunum sayısı,derinliği Kan basıncı Ateş	Taşikardi,bradikardi Disritmi,aritm Takipne,hipoksi,hiperventilasyon Pulmoner emboli, şok, serebral perfüzyonda bozulma Enfeksiyon
Deri	Renk, soğuk terleme	Azalmış organ perfüzyon bulguları
KBB	Hassasiyet ve deformite,Papil ödemi	Travma bulgusu, kafa içi basınç artışı, kafa ve boyun travması
Boyun	Üfürüm, venöz dolgunluk	Sağ kalp yetmezliği
Akciğer	Solunum sesleri Ral, ronkus, whezing	Enfeksiyon, pulmoner emboli,yüklenme bulguları
Kalp	Üfürüm, sürtünme sesleri	Aort stenozu, perikadit, kardiyak tamponad
Abdomen	Ele gelen pulsatil kitle,üfürüm	Abdominal aort anevrizma, diseksiyon
Rektum ve Pelvis	Gaitada gizli kan Uterin kanama	Anemi, hipovolemi,ektopik gebelik,anormal uterin kanama,
Ekstremiteler	Ekstremit nabız farkı, nabızsızlık	Subklaviyen çalma sendromu, torasik ve abdominal aort diseksiyonu
Nörolojik	Fokal nörolojik bulgular,bilinç değişikliği	Nöbet,inme,yer kaplayan lezyon,intrakraniyal hemoraji

2.3.2.Senkopta Tanısal Testler

2.3.2.1. Elektrokardiyografi: Acil serviste senkop tanısını kesinleştirmek için bir takım testlere ihtiyacımız vardır. Bunun da ilk basamağını EKG oluşturmaktadır. EKG ile %1-11 hastaya tanı koyulabilmektedir(2). 2007 ACEP senkop klavuzunda,2001 yılında yayınlanan senkop klavuzunda yer alan “diğer tüm açılardan sağlıklı,genç erişkinler dışında tüm senkop hastalarına EKG çekilmesi zorunludur” önerisi “tüm senkop hastalarına 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir.” şeklinde değiştirilmiştir(33).

Normal bir EKG güçlü negatif prediktif değere sahipken, anormal değerlendirilen tüm EKG'ler riskli kabul edilmelidir. Akut iskemik bulgular, herhangi bir taşikardi/bradikardi durumu, A/V blok, uzun/kısa QT aralığı dikkatlice değerlendirilmelidir (5).

Yeni iskemik EKG değişiklikleri akut koroner sendroma işaret ederken, PR aralığının 120 ms'nin altında ve QRS genişliğinin 110 ms'nin üzerinde olması Wolff Parkinson White (WPW) sendromu için önemlidir. PR aralığının 200 ms yi geçtiği durumlarda ise atriyoventriküler bloklar (1. Derece AV blok, Mobitz Tip I, Mobitz Tip II ve 3. Derece AV blok) akılda tutulmalıdır.

EKG'de değerlendirilmesi gereken bir diğer parametre ise QRS genişliği ve QT mesafesidir. Normal QRS genişliği < 120 ms'dir. Geniş QRS varlığı sağ veya sol dal bloğunu, ventriküler ritmi veya hiperkalemiyi gösterken, QT'nin >500 ms olması artmış Torsades de Pointes riski ile ilişkilidir. Ayrıca senkop ile acil servise başvuran hastaların EKG bulguları incelenirken EKG değişikliği yapabilecek elektrolit değerleri de akılda tutulmalıdır (32).

Sürekli EKG monitörizasyonu ise geçici disritmileri göstermede yardımcıdır. Bu nedenle senkop tanılı hastaların acil serviste takibi sırasında monitörizasyonu gereklidir. Ancak bu sürenin 24 saati geçmemesi gerektiği önerilmiştir. Çünkü 24 saati geçen sürenin tanıya ek katkı sağlamadığı gösterilmiştir (38). Aritmilere bağlı senkopta görülen temel EKG bulguları tablo 9'de özetlenmiştir (39).

Tablo 9. Aritmilere bağlı senkopta görülen temel EKG bulguları

Ventriküler taşikardi
Birbirini izleyen sağ ve sol dal blokları(QRS>120 msn
Sinoatrial bloklar
Atrioventriküler bloklar
Sinüs bradikardisi(<40 atım/dk uyanıkken ve fiziksel egzersiz olmadan) veya >3 sn sinüs duraksaması
Brugada sendromu
ASVD*, sağ perikordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları ve epsilon dalgası
Kısa veya uzun QT intervali
Supraventriküler taşikardi

Anamnez, fizik muayene ve EKG ile senkopun altında yatan nedenler büyük oranda aydınlatılabilir. Eğer başlangıç değerlendirmesi ile senkop etyolojisi belirlenemezse bir sonraki basamak major kardiyovasküler olay ve ani kardiyak ölüm(AKÖ) riskinin belirlenmesidir. Çünkü kardiyak senkopun bir yıllık mortalitesi %30 civarındadır. Aşağıda tablo 10’da kardiyak senkop açısından yüksek risk kriterleri listelenmiştir(6).

Tablo 10. Kardiyak Senkop Yüksek Risk Kriterleri(*Derhal hospitalizasyon veya yoğun bir değerlendirme gerektiren kısa süreli yüksek risk kriterleri*)

1-Şiddetli yapısal veya koroner arter hastalığı -Kalp yetersizliği, -Düşük SVEF veya geçirilmiş miyokart enfarktüsü
2- Aritmik senkopu işaret eden klinik bulgular veya EKG bulguları -Egzersiz sırasında veya sırtüstü pozisyonda senkop -Senkop sırasında çarpıntı -Ailede AKÖ öyküsü -Süreksiz VT -Bifasiküler blok (sol anterior veya sol posterior fasiküler blok ile birlikte seyreden LBBB veya RBBB) veya diğer intraventriküler iletim anormallikleri (≥ 0.12 saniye QRS) -Negatif kronotropik ilaçların kullanılmaması veya fiziksel eğitimin olmaması durumunda yetersiz sinüs bradikardisi (dakikada <50 atım) veya sinoatriyal blok -Önceden uyarılmış QRS kompleksi -Süresi uzamış veya kısalmış QT aralığı -V1-V3 derivasyonunda ST yükselmeli RBBB (Brugada sendromu) -Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları, epsilon dalgaları ve ARVC’yi işaret eden geç ventriküler potansiyeller
3- Önemli komorbiditeler Şiddetli anemi Elektrolit bozuklukları

ARVC: Aritmojenik sağ ventriküler kardiyomiyopati; LBBB: Sol dal bloku; SVEF: Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu; RBBB: Sağ dal bloku; VT: Ventriküler taşikardi

2.3.2.2. Laboratuvar Testleri ve Görüntüleme Yöntemleri: Rutin laboratuvar testleri (hemogram, biyokimya, idrar testi) senkop tanısında tanısal değeri düşük olması nedeni ile önerilmemektedir. Bunun yerine ön tanıya uygun testler istenmelidir. Örneğin; hastada akut koroner sendrom(AKS) düşünülüyor ise kardiyak enzimler, PTE veya aort diseksiyonu düşünülüyor ise D-dimer, enfeksiyon,

sepsis veya mezenter iskemi düşünülüyor ise kan gazı istenebilir. Yine anemi düşünülüyor ise hemogram, elektrolit bozukluğu düşünülüyor ise elektrolitleri içeren biyokimya tetkikleri istenebilir.

Ekokardiyografi (EKO) yapısal ve fonksiyonel kalp hastalığı düşünülen hastalarda yapılabilir. Bunun dışında rutin kullanımı önerilmez. Sadece EKO yapılarak aort stenozu, atriyal miksoma, kalp tamponadı, aort diseksiyonu, AKS gibi senkopla sonuçlanabilecek birkaç hastalığın kesin konulabilmektedir (7).

Eğer hastada PTE, aort diseksiyonu, aort anevrizması, mezenter iskemi düşünülüyor ise kontrastlı BT-anjiyografi, öykü ve fizik muayene ile nörolojik hastalık düşünülüyor ise beyin MR çekilebilir. Bunların dışında görüntüleme yönteminin tanıya katkısı sınırlı olduğu için rutin istenmemelidir (13).

2.3.2.3. Karotis Sinüs Masajı: Bazı kişilerde karotis arter bifurkasyonuna uygulanan karotis sinüs masajı(KSM) ile >3 saniyelik ventriküler duraksama ve/veya sistolik kan basıncında >50 mmHg'lik düşüş olması karotis hipersensitivitesi(KSH) olarak adlandırılır(54). Özellikle yaşlı hastalarda KSH sık rastlanan bir bulgu olup senkop eşlik etmediği için klinik olarak anlamsızdır. Çünkü KSS diyebilmek için KSH'ye senkop eşlik etmelidir. KSS tanısı monitörize hastada 10 saniyelik aralıklar ile sağ ve sol KSM sırasında semptomların gelişmesi ile konulur (40).

40 yaşın altında KSH nadiren görüldüğü için etyolojisi bilinmeyen 40 yaş üstü hastalarda yapılmalıdır. Ancak son 3 ayda geçiçici iskemik atak(GIA) geçiren yada karotis darlığının ekarte edilemediği hastalarda yapılması önerilmez (41).

2.3.2.4.Ortostatik Provokasyon Testleri: Kişi yatar konumdan dik konuma geldiğinde diyafram altı seviyeye inen kan miktarı arttığı için kan basıncını düşer. Eğer refleks mekanizmalar devreye giremezse kişi kan basıncını artıramaz ve senkop gelişir (25).

ESC 2018 klavuzuna göre ortostatik hipotansiyonu(OH) değerlendirmenin 3 yolu vardır. Birincisi aktif duruş dediğimiz yatar konumdan dik konuma geçtikten sonra kan basıncı ölçümü, ikincisi provokatif bir test olan tilt testi, sonuncusu ise 24 saatlik ambulator kan basıncı takibidir (42).

Aktif duruş testinde hasta 5 dk yatar konumda bekleyip dik konuma geldikten sonra 1. ve 3. dakikada ölçülen kan basıncında (SKB'de 20 mmHg, DKB'de 10

mmHg yada SKB'nin 90 mmHg'nin altına) düşme ile beraber hastada semptom gelişmesi ile tanı konulur (43).

Tilt testi farmakolojik provokatif bir test olup trinitrogliserin, isoproterenol gibi bir ajan kalp hızını %20-25 oranında artıracak şekilde verilerek 15-20 dk beklenir. Hipotansiyonla birlikte senkop yada presenkop gelişmesi ile test sonlandırılır ve pozitif kabul edilir (44). Vazovagal senkop düşünülen ancak ilk etapta ayırıcı tanı yapılamayan yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda kullanılması uygundur(45).

24 saatlik ambulatuvar kan basıncı takibi aslında hipertansiyon tanısı ve antihipertansif ilaçların etkinliğini göstermek için kullanılmaktadır. Ortostatik senkop tanısında ise psikojenik psödosenkoptan ayırmak için yada vertigo, parkinsona bağlı motor dengesizlik nedeni ile oluşan semptomların senkoptan ayırıcı tanısını yapmak için kullanılabilir (46).

2.3.3. Senkop Risk Sınıflandırma Sistemleri

Senkop her yaş grubunu ilgilendiren basit bir nedenden altta yatan ciddi bir hastalığa sekonder gelişen geniş yelpazede bir hastalık olup acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Acil servis hekimleri genelde hastane yatışına hastanın kliniğine göre karar vermekte olup buda belirli bir standardizasyonun olmamasına ve gereksiz hastane yatışlarına sebep olmaktadır. Bu nedenle klavuzlar acil serviste risk skrolama sistemi kullanılmasını önermiş ve bir çok risk sınıflandırma sistemi geliştirilmiştir. Bu risk skrolama sistemleri ile kısa ve uzun dönem prognoz öngörülerek gereksiz hastane yatışları önlenmeye çalışılmıştır (8).

Kısa dönemde(<1 ay) oluşabilecek risklerin tahmini için en sık kullanılan risk sınıflandırma sistemleri; SFSR, ROSE, Short and long term prognosis of syncope(STePS) ve Boston senkop kuralları iken; uzun dönem riskler için Martin ve ark'nın çalışması,STePS, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio (OESIL) ve EGSYS risk sınıflandırma sistemi geliştirilmiştir. Bunlardan SFSR ve ROSE acil servise yönelik geliştirilmiş olup hastaneye yatış kararı vermede kullanımı daha uygundur (9).

SFSR daha çok Amerika’da kullanılmakta olup Quinn ve ark. tarafından yapılan prospektif bir kohort çalışması sonucunda ortaya çıkmıştır. Buna göre anormal EKG, nefes darlığı, sistolik KB<90 mmHg, hematokrit<%30 ve konjestif kalp yetmezliği kriterlerinden herhangi birinin varlığı anlamlı olup bu hastalar yüksek riskli kabul edilmektedir (47).

Tablo 11. San Francisco Senkop Kuralları

Anormal EKG
Nefes darlığı
Sistolik KB<90 mmHg
Hematokrit<%30
Konjestif kalp yetmezliği öyküsü

ROSE skoru ise prospektif bir çalışma sonucu ortaya çıkmış olup senkop ile acil servise başvuran 550 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve hastalardaki bir aylık prognozu belirlemeyi amaçlamışlardır. ROSE’ya göre brain natriüretik peptid(BNP)>300 ng/ml, gaytada gizli kan pozitif olması, Hb<9 gr/dl, oda havasında oksijen saturasyonu(SO₂)<%94 olması, göğüs ağrısı, EKG’de DIII dışında Q dalgası varlığı ve kalp hızı<50/dk kriterleri kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. (48).

Tablo 12. ROSE Kriterleri

BNP >300 pg/ml
Bradikardi (<50/dk)
Gaytada gizli kan pozitifliği
Hemoglobin<9 gr/dl
Göğüs ağrısı
D3 dışındaki derivasyonlarda Q pozitifliği
Oda havasında SO ₂ <%94 olması

STePS çalışması kısa (10 gün) ve uzun dönem (1 yıl) risk faktörlerini araştıran bir İtalyan çalışma olup anormal EKG bulgusu, travma öyküsü, prodromal belirtilerin olmayışı ve erkek olmak kısa dönem olumsuz risk faktörleri olarak

belirlenirken; 65 yaş üstü, kanser ve SVO öyküsü olması, yapısal kalp hastalığı ve ventriküler aritmi olması uzun dönem olumsuz risk faktörleri olarak belirlenmiştir (49).

OESIL risk skorlaması 1 yıllık mortalite ve morbiditeyi değerlendirmek üzere geliştirilmiş olup 65 yaş üstü olmak, anormal EKG bulgusu, kardiyovasküler hastalık öyküsü, prodromal belirtilerin yokluğu kriterlerinden her biri bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (50).

Tablo 13. OESIL Risk Skorlaması

>65 yaş	0 puan: % 0
Anormal EKG	1 puan :% 0.8
Kardiyovasküler hastalık	2 puan:% 19.6
Prodromal belirtilerin yokluğu	3 puan:% 34.7
	4 puan:% 57.1

EGSYS özellikle kardiyak etyolojiye yönelik kötü prognoz tahmini için yapılan bir çalışma olup çalışmaya 16 merkezden 516 hasta alınmıştır. Hastalar 2 yıl takip edilmiş ve risk skorlaması <3 ise mortalite %2 bulunurken, skarlama >3 olduğunda mortalite %21 olarak bulunmuştur (51).

Tablo 14. EGSYS skarlama sistemi

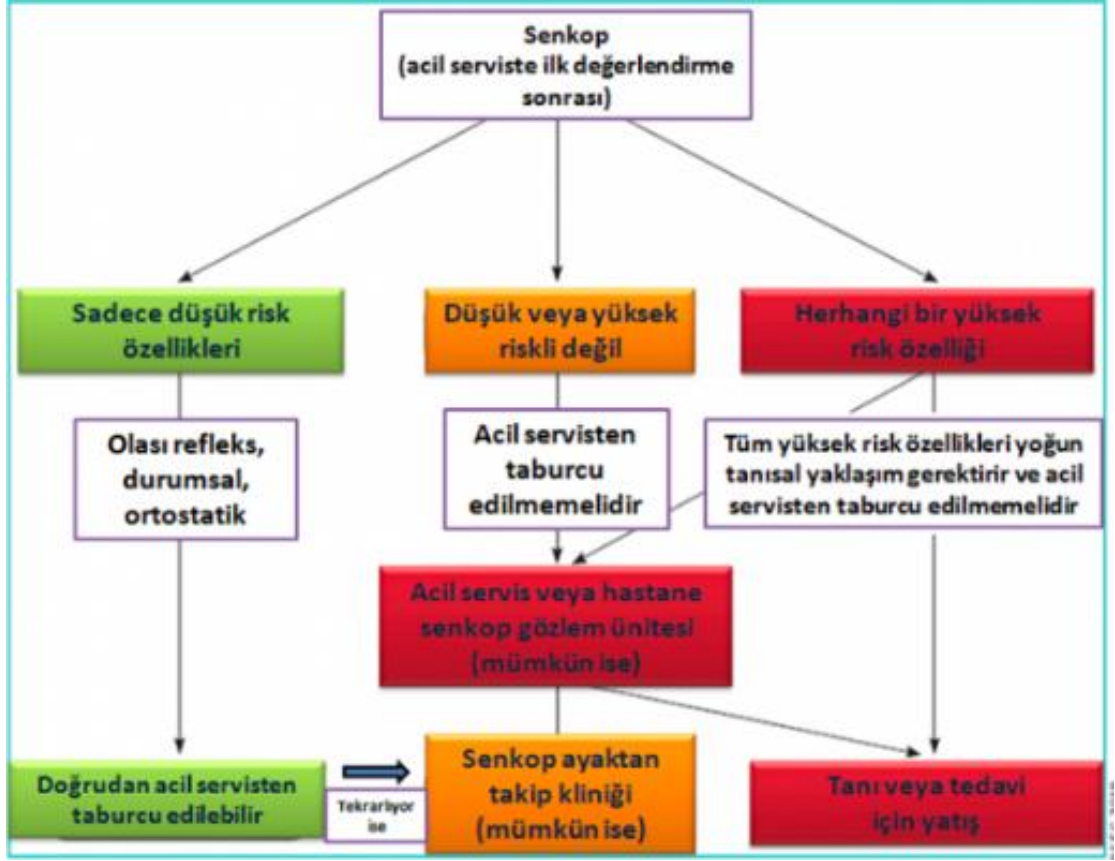
Senkop öncesi çarpıntı	+4	mortalite skarlama <3 ise %2 skarlama >3 ise %21
Anormal EKG ve kalp hastalığı	+3	
Efor esnasında senkop	+3	
Sırt üstü pozisyonda senkop	+2	
Otonomik prodrom	-2	
Predispozan faktör	-1	

Ülkemizde ise Kayakurt ve arkadaşları 231 hasta üzerinde yaptıkları prospektif bir çalışma ile 6 parametreden oluşan Anadolu Senkop Kuralları(ASK)’nı geliştirmişlerdir. Nefes darlığı, ortostatik hipotansiyon, senkop için presipitan faktör, 58 yaş üzeri, bilinen kalp hastalığı olması ve anormal EKG bulguları risk faktörü olarak belirlenmiştir. Çalışma SSFR ve OESIL ile karşılaştırılmış %100 sensivite ve spesifite ile ASK başarılı kabul edilmiştir(10).

ESC, ACP ve ACEP rehberleri göz önüne alınarak risk sınıflandırmasının yanı sıra acil serviste karar verirken yönlendirici olması amacı ile bir algoritma geliştirilmiştir. Bu algoritmaya göre hastalar 3 gruba ayrılmış olup ilk grubu olumsuz olay riski yüksek olması nedeni ile acil müdahale ve hastane yatışı gerektiren hastalar oluşturmaktadır. 2 grupta ise erken dönemde olumsuz olay riski yüksek olmamakla beraber tekrarlama riski nedeni ile yakın dönem poliklinik kontrolü planlanan hastalar, son grupta ise olumsuz olay riski ve tekrarlama riski yok denecek kadar az olan ve bu nedenle acil serviste takip edilerek taburcu edilen hastalar bulunmaktadır (52). Aşağıda tablo 15’te bu algoritma özetlenmektedir (53).

Tablo 15. Senkop Algoritması

YÜKSEK RİSK (Hastaneye yatır)	ORTA RİSK (erken dönem poliklinik kontrolü)
Çarpıntı, göğüs ağrısı, baş ağrısı, efor ile birlikte, ailede <60 yaş ani ölüm, VT/VF öyküsü	Yaş>60, prodromal semptom yokluğu, geçirilmiş MI öyküsü, bilinen KAH, kalp kapak hastalığı, kalp yetmezliği
Sistolik kalp üfürümü, KY bulguları, SKB<90 mmHg, PTE şüphesi, aort anevrizması, yeni nörolojik bulgu, SVO şüphesi, rektal muayenede kanama, GIS kanama şüphesi	Ortostatik hipotansiyon, diyastolik kalp üfürümü, karotis masajı ile >3 sn ventriküler pause olması, travma olması
2. derece mobitz tip I ve II AV blok, bifasiküler blok, >3 sn sinüs pause, <50/dk sinüs bradikardisi, sinoatrial blok, QTc>450 msn, yeni ST-T değişikliği, Brugada, aritmojenik sağ ventrikül dsiplazisi	RBBB, QRS>120 msn, eski ST-T bulgusu, ventriküller extrasistoller, eski Q dalgası, atrial fibrilasyon veya flutter, 1. Derece AV blok
DÜŞÜK RİSK (taburcu et): Yukarıdaki kriterlerden hiçbirinin bulunmadığı hasta	



Şekil 1. Acil Serviste Senkop Hastasına Yaklaşım

Tüm bu risk skrolama sistemleri ve algoritmalar acil serviste hastayı değerlendirirken hekimlere yol göstermek amacı ile geliştirilmiştir. Ancak hiçbir skrolama sisteminin hekimin klinik kanaatinden daha üstün olmadığı da akılda tutulmalıdır.

2.3.4. Senkopta Tedavi ve Prognoz

Senkopta prognoz altta yatan hastalığın olup olmasına ve senkop türüne göre değişmektedir. Eğer altta yatan yapısal kalp hastalığı yada aritmi öyküsü varsa mortalite oranı yüksek iken,refleks senkop geçiren ve kalp hastalığı ekarte edilen hastaların prognozu oldukça iyidir (11). Yine yaşlı hastalarda prognoz genç yaş grubuna göre daha kötüdür. Yapılan bir çalışmada kardiyovasküler hastalığı ekarte edilen 60 yaş altı ve üstü hastalar karşılaştırıldığında 60 yaş üzerinde mortalite 5 kat artmaktadır (12).

Senkop tedavisi yine senkop türüne göre değişmektedir. Eğer hasta kardiyak sebepli senkop geçirmiş ise tedavide ana hedefimiz ani kardiyak ölümün engellenmesi olurken, refleks senkop ile acil servise başvurmuşsa amacımız atağın tekrarının önlenmesi, eğer tekrarlarsa travmadan korunması ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır (13).

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamız prospektif tek merkezli gözlemsel bir çalışma olarak tasarlandı. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Komite onayı (karar no:2556, tarih:16.10.2020) alındıktan sonra 1 Ağustos 2019 ve 1 Şubat 2020 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne senkop ön tanısı ile başvuran ve dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Dahil Etme Kriterleri

- Senkop ile başvuran 18 yaş üstü hastalar

Hariç Tutma Kriterleri

- Geçici Bilinç Kaybının Diğer Nedenleri
 - Nöbet
 - Vertigo
 - Koma
 - Travma hastaları
 - Serebrovasküler olay
 - intrakraniyal hemoraji
 - İlaç intoksikasyonu
 - Gebe
 - Hipoglisemiye bağlı senkop
- 18 yaş altı hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara bilgilendirme yapıp onamları alındıktan sonra ayrıntılı anamnez ve fizik muayene yapıp vital bulgularına (ateş, nabız, kan basıncı(supin pozisyonu ve 3 dk sonra ayakta), solunum sayısı, oksijen saturasyonu bakıldı. Tüm hastalardan ek hastalıkları, kullanmış oldukları düzenli ilaç olup olmadığı ve ailede ani kardiyak ölüm hikayesi sorgulanarak kayıt altına alındı.

Daha sonra aritmik senkop şüphesi varsa EKG monitörizasyonu, önceden bilinen kalp hastalığı, yapısal kalp hastalığı düşündürecek bilgi veya kardiyovasküler nedene sekonder senkop mevcudiyetinde EKO, 40 yaş üzerindeki hastalarda karotis sinüs masajı yapıldı. Laboratuvar tetkikleri ön tanıya uygun olarak istendi. Örneğin hemorajiden şüphelendiğinde hemogram, hematokrit, hipoksiden şüphelenildiğinde arter kan gazı, kardiyak iskemiden şüphelendiğinde kardiyak enzimler ve gereğinde kontrolü, PTE'den şüphelenildiğinde D-dimer, örneğin hipoglisemi gibi biyokimyasal bozukluğa sekonder senkop düşünüldüğünde kısa biyokimya tetkikleri istenerek kayıt altına alındı.

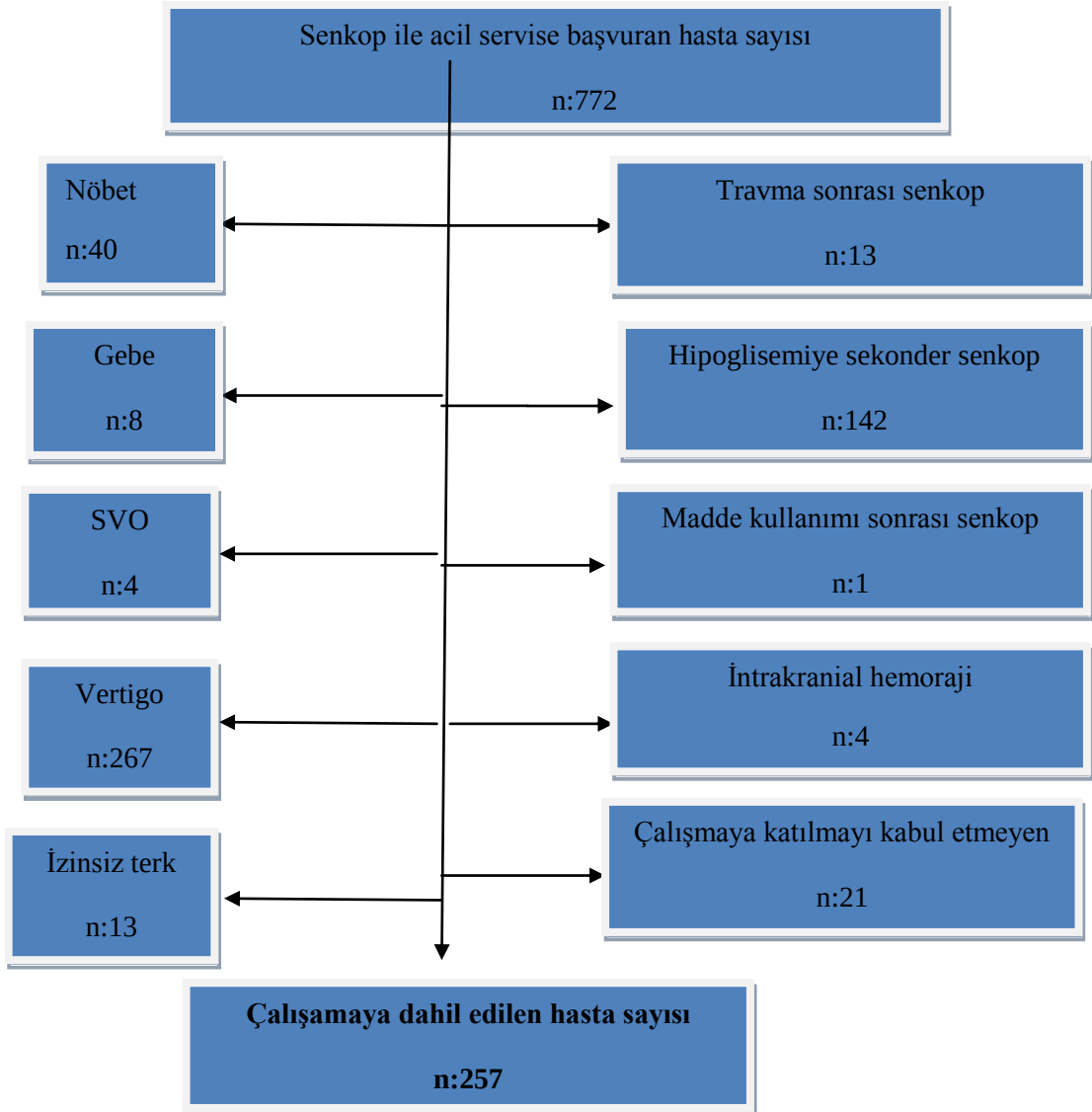
Hastalar ilk değerlendirmenin ardından üç gruba ayrıldı. Birinci grup; acil serviste değerlendirilip tanı konularak taburcu edilenler, ikinci grup; hastaneye yatırılan hastalar (acil serviste tanı konulan ve tedavi için yatış gerekenler ve tanı konulamayan ama yüksek riskli olduğu düşünüldüğü için yatırılan hastalar) ve son grup acil serviste tanı konulamayan ancak klinik stabil olması nedeni ile 24 saat içerisinde poliklinik kontrolü şartı ile taburcu edilen hastalardan oluştu. Primer sonlanım 30. günlük kötü klinik sonlanım idi. Kötü klinik sonlanım; bir ay içerisinde senkop nedeni ile tekrar acil servise yada polikliniğe başvurma, tekrar senkop geçirme veya mortal seyretme olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen hastalar acil servis başvurusu esnasına kendilerinden veya yakınlarından alınan teyitli telefon numarası ile aranarak 30 günlük kötü klinik sonlanım sorgulanıp kayıt altına alındı. Sekonder sonlanım noktası olarak kötü klinik sonlanıma etkili olan faktörler geriye dönük olarak değerlendirildi.

3.2. İstatiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Kruskal-wallis, Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fisher'in kesin testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 26.0 programı kullanıldı. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

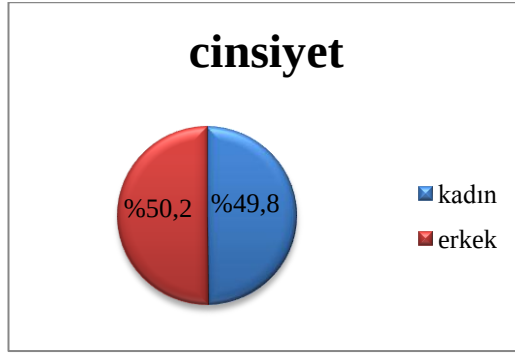
BULGULAR

Çalışmamıza 01.08.2019-01.02.2020 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma hastanesi Acil Kliniğine senkop ön tanısı ile başvuran 772 hasta alındı. Bu hastalardan 40'ı nöbet, 6 tanesi intrakraniyal hemoraji, 4'ü SVO, 267 hasta vertigo, 13 tanesi travmaya sekonder, 142 hasta hipoglisemiye sekonder ve 1 hasta madde kullanımı sonrası geçici bilinç kaybı olarak değerlendirilerek çalışmadan çıkarıldı. Ayrıca 8 hastada gebe olması, 13 hasta acil servisi izinsiz terk etmesi nedeni ile ve 21 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmeyip tedavi red ile hastaneden ayrıldığı için çalışma dışı bırakıldı. Kalan 257 hasta çalışmaya dahil edildi.



Şekil 2. Acil servise senkop ile başvuran hastaların dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların 128(%49,8)'i kadın, 129(%50,2)'u erkekti(şekil 3). Senkop geçiren en genç hasta 18, en yaşlı hasta 94 yaşında olup yaş ortalaması ise 49 (48.9±20.9) olarak hesaplandı.



Şekil 3. Hastaların cinsiyet dağılımı

Hastalar acil serviste ilk değerlendirme ile tanı konulup taburcu edilenler(grup I), ilk değerlendirme sonrası yatış endikasyonu olmayıp 24 saat içerisinde poliklinik kontrolü önerilenler(grup II) ve ilk değerlendirme sonrasında yatırılarak tedavisi gereken tanı konulan hastalar ve tanı için ileri tetkik amaçlı yatırılan yüksek riskli hastalar (grup III) olarak 3 gruba ayrıldığında I. grubun yaş ortalaması 37±15,1, II. grubun yaş ortalaması 66,6±15,7 ve III. grubun yaş ortalaması 64,1±14,3 olarak hesaplandı. İlk grup ile II. ve III. grup arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı düşüklük saptandı. Gruplara göre cinsiyet dağılımına baktığımızda ise ilk grupta istatistiksel olarak da anlamlı olan kadın oranı fazla iken, II. ve III. grupta ise erkek cinsiyet hakimiyeti vardı(p<0,05)(Tablo16).

Tablo 16. Her üç grubun yaş ve cinsiyet karşılaştırması

			Grup I		Grup II		Grup III		p
Yaş		Ort.±ss	37.0 ± 15.1		66.6 ± 15.7		64.1 ± 14.3		0.000 ^K
		Medyan	34.0 ²³		68.0		67.0		
Cinsiyet	Kadın	n-%	88	58.3% ²³	30	38.0%	10	37.0%	0.005 ^{X²}
	Erkek	n-%	63	41.7%	49	62.0%	17	63.0%	

^K Kruskal-wallis (Mann-whitney u test) / ^{X²} Ki-kare test

² Grup ile fark p<0.05/ ³ Grup ile fark p<0.05

Acil servise başvuru anında ölçülen vital bulguları incelendiğinde; SKB ortalama 120.7 ± 24.6 (65-220) mmHg, DKB ortalama 67.5 ± 13.0 (41-132) mmHg olarak ölçülürken ayakta SKB ortalama 112.6 ± 28.9 (60-194) mmHg, ayakta DKB ise ortalama 65.1 ± 16.6 (39-120) mmHg olarak ölçüldü. Ateş ortalama 36.5 ± 0.5 °C (34,9-39,6), nabız 81.4 ± 17.6 atım/dk (37-192), oksijen satürasyonu ortalama 96.3 ± 7.9 (90-99) ve solunum sayısı 15.0 ± 1.4 /dk (12-22) olarak bulundu. Acil serviste ölçülen vital bulguları tablo 17’de özetlenmiştir.

Tablo 17. Acil servis başvuru vital bulguları

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
SKB(mmHg)	65-220	117	120.7 ± 24.6
DKB(mmHg)	41-132	66	67.5 ± 13.0
Ayakta SKB(mmHg)	60-194	112	112.6 ± 28.9
Ayakta DKB(mmHg)	39-120	65	65.1 ± 16.6
Ateş (°C)	34,9-39,6	36,5	36.5 ± 0.5
Nabız (atım/dk)	37-192	80	81.4 ± 17.6
Oksijen satürasyonu(%)	90-99	97	96.3 ± 7.9
Solunum sayısı(dk)	12-22	15	15.0 ± 1.4

Her 3 grubun acil başvuru vitalleri ayrı ayrı incelendiğinde II. ve III grubun solunum sayısının I. gruptan istatistiksel anlamlı yüksek olduğu, parmak ucu satürasyonunun ise düşük olduğu belirlendi. II. grubun ise dakika nabız sayısı diğer iki gruptan anlamlı düşük hesaplandı ($p < 0,05$). Diğer vital bulgularda ise belirgin farklılık bulunmadı (Tablo 18).

Tablo 18. Her üç grubun acil servis başvuru vital bulguları karşılaştırması

		Grup I	Grup II	Grup III	p
Sistolik Kan Basıncı	Ort.±ss	117.1 ± 19.5	127.0 ± 28.8	122.4 ± 32.7	0.062 ^K
	Medyan	114.0	124.0	121.0	
Diastolik Kan Basıncı	Ort.±ss	67.1 ± 12.3	68.2 ± 12.8	67.9 ± 17.2	0.764 ^K
	Medyan	66.0	67.0	65.0	
Ayakta Sistolik Kan Basıncı	Ort.±ss	112.4 ± 20.9	114.5 ± 35.7	108.2 ± 42.8	0.425 ^K
	Medyan	112.0	114.0	110.0	
Ayakta Sistolik Kan Basıncı	Ort.±ss	65.8 ± 13.2	64.7 ± 19.3	61.7 ± 24.3	0.660 ^K
	Medyan	65.0	68.0	62.0	
Ates	Ort.±ss	36.4 ± 0.4	36.6 ± 0.6	36.6 ± 0.7	0.069 ^K
	Medyan	36.5	36.5	36.5	
Nabız	Ort.±ss	82.2 ± 12.0	79.0 ± 23.7	84.1 ± 22.7	0.011 ^K
	Medyan	81.0 ²	77.0	85.0 ²	
SPO ₂	Ort.±ss	96.2 ± 10.2	96.7 ± 1.7	96.1 ± 1.8	0.000 ^K
	Medyan	98.0 ²³	97.0	97.0	
Solunum Sayısı	Ort.±ss	14.6 ± 1.1	15.4 ± 1.5	15.9 ± 1.7	0.000 ^K
	Medyan	14.0 ²³	15.0	16.0	

^K Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)² Grup ile fark p<0.05/ ³ Grup ile fark p<0.05**Tablo 19.** Hastaların acil serviste bakılan laboratuvar değerleri

Laboratuvar Değerleri	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Hemoglobin	0.0-18.3	13.0	12.6±2.7
Hct	0.0-51.5	37.1	35.9±8.2
Sodyum	0.0-144.0	137.0	132.8±24.0
Potasyum	0.0-43.0	3.8	4.0±2.6
Bun	0.0-196.3	30.9	35.9±23.4
Kreatin	0.0-15.1	0.8	0.9±1.0
Ast	0.0-166.0	22.0	24.3±15.5
Alt	0.0-237.0	16.0	20.8±22.5
Glukoz	0.0-617.0	120.0	136.6±74.4
Laktat	0.0-90.0	0.8	1.3±5.7
Troponin	0.0-598.0	2.4	11.8±49.5
2. Troponin	0.0-463.9	0.0	7.7±38.5
D-Dimer	0.0-4.6	0.0	0.0±0.3

Her 3 grubun laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında troponin ve kontrol troponin değerinin I. gruptan III. gruba doğru anlamlı düzeyde arttığı belirlendi. Ayrıca BUN, kreatinin, potasyum, AST, laktat, glukoz değerlerinin I. grupta diğer iki gruba kıyasla anlamlı düzeyde düşük olduğu görüldü($p<0,05$). Diğer laboratuvar değerlerinde belirgin farklılık gözlenmedi(Tablo 20).

Tablo 20. Her üç grubun laboratuvar değerleri karşılaştırması

		Grup I	Grup II	Grup III	p
Troponin	Ort.±ss	2.4 ± 3.4	9.5 ± 20.7	71.2 ± 136.3	0.000 ^K
	Medyan	1.6 ²³	4.4 ³	10.6	
2.Troponin	Ort.±ss	0.54 ± 2.29	7.92 ± 26.85	45.86 ± 101.81	0.000 ^K
	Medyan	0.00 ²³	0.81	0.00	
D-Dimer	Ort.±ss	0.01 ± 0.06	0.00 ± 0.00	0.17 ± 0.88	0.323 ^K
	Medyan	0.00	0.00	0.00	
Hmglobin	Ort.±ss	12.7 ± 3.1	12.6 ± 1.8	12.4 ± 2.6	0.128 ^K
	Medyan	13.2	12.7	12.0	
Hct	Ort.±ss	35.6 ± 9.7	36.4 ± 4.6	35.8 ± 7.1	0.366 ^K
	Medyan	37.4	36.4	35.5	
Sodyum	Ort.±ss	130.2 ± 31.0	136.8 ± 3.0	135.7 ± 5.6	0.701 ^K
	Medyan	138.0	137.0	137.0	
Potasyum	Ort.±ss	3.9 ± 3.3	4.1 ± 0.6	4.2 ± 0.5	0.000 ^K
	Medyan	3.8 ²³	4.0	4.2	
Bun	Ort.±ss	26.9 ± 12.6	41.9 ± 17.9	68.2 ± 43.0	0.000 ^K
	Medyan	26.5 ²³	40.4 ³	43.7	
Kreatin	Ort.±ss	0.75 ± 0.50	1.19 ± 1.64	1.26 ± 0.67	0.000 ^K
	Medyan	0.73 ²³	0.91	1.07	
Ast	Ort.±ss	21.7 ± 10.3	25.9 ± 19.8	34.4 ± 20.2	0.004 ^K
	Medyan	21.0 ³	22.0 ³	29.0	
Alt	Ort.±ss	19.0 ± 15.8	21.1 ± 27.2	29.9 ± 34.7	0.322 ^K
	Medyan	16.0	15.0	18.0	
Glukoz	Ort.±ss	119.0 ± 64.8	157.5 ± 82.4	173.6 ± 73.1	0.000 ^K
	Medyan	110.0 ²³	133.0	148.0	
Laktat	Ort.±ss	0.79 ± 1.02	2.14 ± 10.08	1.69 ± 1.76	0.004 ^K
	Medyan	0.00 ²³	0.99	1.42	

^K Kruskal-wallis (Mann-whitney u test)

² Grup ile fark $p<0.05$ / ³ Grup ile fark $p<0.05$

Çalışmaya dahil edilen hastaların acil başvuru şikayetleri incelendiğinde ilk sırayı %63,4 (n:163) ile terleme alırken bunu %53,7(n:138) ile halsizlik takip etti.

Daha sonra sıra ise kalabalık alan %27,6(n:71) ve göğüs ağrısı %22,7(n:57) senkop öncesi en çok görülen semptom olurken; en az görülen şikayet ise %2,3(n:6) nefes darlığı ve emosyonel stres oldu. Aşağıda tablo 21’de hastaların acil başvuru şikayetleri incelenmiştir.

Tablo 21. Hastaların acil başvuru şikayetleri

Şikayet	n	%
Çarpıntı	11	4.3%
Ayağa Kalkma	17	6.6%
Emosyonel Stres	6	2.3%
Göğüs Ağrısı	14	5.4%
Kalabalık Alan	57	22.2%
Bulantı	71	27.6%
Ağrı	23	8.9%
Defekasyon	13	5.1%
Terleme	163	63.4%
Halsizlik	138	53.7%
Diğer Refleks Belirtiler	13	5.1%
Nefes Darlığı	6	2.3%

Her 3 grubun şikayetleri ayrı ayrı incelendiğinde ise 1. grupta göğüs ağrısı şikayeti II. ve III. gruba göre istatistiksel anlamlı düşük saptanırken, ağrı şikayeti anlamlı yüksek saptandı. Kalabalık alan ve bulantı şikayeti ise III. grupta I. ve II. gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu($p<0,05$). Diğer şikayetlerde ise istatistiksel anlamlılık oluşturacak fark saptanmadı(Tablo 22).

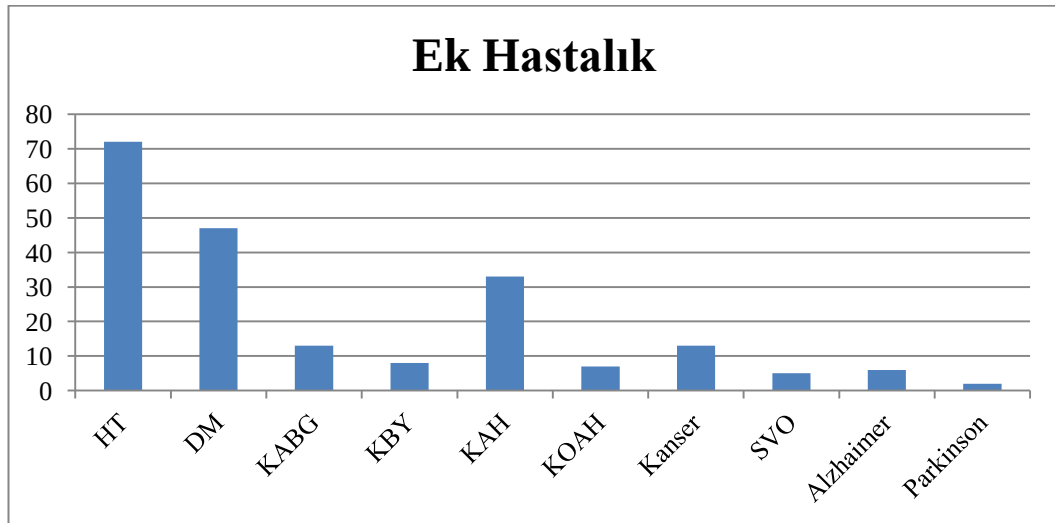
Tablo 22. Her üç grubun acil başvuru şikayetleri karşılaştırılması

		Grup I		Grup II		Grup III		p
<i>Şikayet</i>								
Çarpıntı	n-%	4	2.6%	6	7.6%	1	3.7%	0.210 ^{X²}
Ayağa Kalkma	n-%	13	8.6%	4	5.1%	0	0.0%	p>0.05 ^{X²}
Emosyonel Stres	n-%	6	4.0%	0	0.0%	0	0.0%	p>0.05 ^{X²}
Göğüs Ağrısı	n-%	2	1.3% ²³	8	10.1%	4	14.8%	p<0.05 ^{X²}
Kalabalık Alan	n-%	35	23.2% ³	21	26.6% ³	1	3.7%	0.043 ^{X²}
Bulantı	n-%	47	31.1% ³	22	27.9% ³	2	7.4%	0.040 ^{X²}
Ağrı	n-%	21	13.9% ²³	2	2.5%	0	0.0%	0.004 ^{X²}
Defekasyon	n-%	7	4.6%	3	3.8%	3	11.1%	p>0.05 ^{X²}
Terleme	n-%	91	60.3%	53	67.1%	19	70.4%	0.434 ^{X²}
Halsizlik	n-%	81	53.6%	41	51.9%	16	59.3%	p>0.05 ^{X²}
Diğer Refleks Belirtiler	n-%	10	6.6%	2	2.5%	1	3.7%	p>0.05 ^{X²}
Nefes Darlığı	n-%	1	0.7%	3	3.8%	2	7.4%	p>0.05 ^{X²}

^{X²} Ki-kare test (Fischer test)

² Grup ile fark p<0.05/ ³ Grup ile fark p<0.05

Çalışmaya alınan hastaların komorbid hastalıkları incelendiğinde ilk üç sırada HT (%28), DM (%18,3) ve KAH (%12,8) görülürken en az SVO (%1,9) ve parkinson hastalığı(%0,8) yer aldı. Aşağıda şekil 4'te çalışmaya alınan hastaların ek hastalıkları sıralanmıştır.



Şekil 4. Ek Hastalık

Gruplara göre ek hastalıkları ayrı ayrı incelendiğinde HT, DM, KOAH, KAH, KABG, KBY ve kanser I. grupta II. ve III. gruba göre anlamlı düşük izlendi($p<0,05$). Diğer ek hastalıklarda ise istatistiksel anlamlı farklılık elde edilemedi. İlaç kullanım öyküsünde yine ilk grupta diğer gruplara göre anlamlı düşük bulundu(Tablo 23).

Tablo 23. Her üç grubun ek hastalıklarının karşılaştırılması

		Grup I		Grup II		Grup III		p
Komorbid Hastalık								
HT	n-%	16	10.6% ²³	40	50.6%	16	59.3%	0.000 ^{X²}
DM	n-%	11	7.3% ²³	27	34.2%	9	33.3%	0.000 ^{X²}
KABG	n-%	3	1.9% ³	8	10.1%	2	7.4%	p<0.05 ^{X²}
KBY	n-%	1	0.7% ³	5	6.3%	2	7.4%	p<0.05 ^{X²}
KAH	n-%	3	1.9% ²³	23	29.1%	7	25.9%	0.000 ^{X²}
KOAH	n-%	0	0.0% ²³	3	3.8%	4	14.8%	p<0.05 ^{X²}
Kanser (Ca)	n-%	2	1.3% ²³	7	8.9%	4	14.8%	p<0.05 ^{X²}
SVO	n-%	2	1.3%	2	2.5%	1	3.7%	p>0.05 ^{X²}
Alzheimer	n-%	1	0.7%	4	5.1%	1	3.7%	p>0.05 ^{X²}
Parkinson	n-%	1	0.7%	1	1.3%	0	0.0%	p>0.05 ^{X²}
Ailedeani Kardiyak Ölüm	n-%	1	0.7%	1	1.3%	1	3.7%	p>0.05 ^{X²}
İlaç Kullanımı	n-%	24	15.9% ²³	50	63.3%	19	70.4%	0.000 ^{X²}
Karotis Sinus Masajı	n-%	1	0.7%	1	1.3%	0	0.0%	p>0.05 ^{X²}

^{X²} Ki-kare test (Fischer test)

² Grup ile fark p<0.05/ ³ Grup ile fark p<0.05

Çalışmaya alınan tüm hastalara EKG çekildi.Hastaların %73,5’inde normal sinüs ritmi görülürken en sık görülen EKG anormalliği ise sıklık sırasına göre AF (%7), sinüs bradikardisi (%4,7) ve sinüs taşikardisi (%3,9) oldu(Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların EKG bulguları

	n	%
Normal Sinüs Ritmi	189	%73,5
Sinüs Bradikardi	12	%4,7
Atrial Fibrilasyon	18	%7
Sinüs Taşikardisi	10	%3,9
Sağ Dal Bloğu	7	%2,7
1.AV Blok	5	%1,9
Sinüs Aritmisi	4	%1,6
Non Spesifik ST-T Değişikliği	1	%0,4
Sol Dal Bloğu	3	%1,2
Vetriküler Ekstrasistol	1	%0,4
İnferior MI	2	%0,8
Diğer	5	%1,9

Gruplara göre EKG bulguları incelendiğinde grup I’de hastaların %7,3’ünde EKG bulgusu, grup II de hastaların %51,9’unda EKG bulgusu ve grup III’te hastaların %59,3’ünde EKG bulgusu mevcuttu. I. grup diğer gruplara göre kıyaslandığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu($p<0,05$)(Tablo 25).

Tablo 25. Her üç grubun EKG bulguları karşılaştırılması

	Grup I		Grup II		Grup III		p
Normal EKG	1	92.7%	38	48.1%	11	40.7%	0.000^{x2}
EKG bulgusu (+)	4	7.3% ²³	41	51.9%	16	59.3%	
1.Derece AV blok	0	0.0%	4	5.1%	1	3.7%	
Sinüs taşikardisi	4	2.6%	4	5.1%	2	7.4%	
Diğer	0	0.0%	5	6.3%	0	0.0%	
AF	2	1.3%	12	15.2%	4	14.8%	
Sinüs bradikardisi	1	0.7%	8	10.1%	3	11.1%	
Sağ dal bloğu	2	1.3%	4	5.1%	1	3.7%	
Sinüs aritmisi	2	1.3%	2	2.5%	0	0.0%	
Non spesifik ST değişikliği	0	0.0%	1	1.3%	0	0.0%	
Sol dal bloğu	0	0.0%	1	1.3%	2	7.4%	
VES	0	0.0%	0	0.0%	1	3.7%	
MI	0	0.0%	0	0.0%	2	7.4%	

^{x2} Ki-kare test

² Grup ile fark $p<0.05$ / ³ Grup ile fark $p<0.05$

Hastaların %20,6(n:53)’sına EKO yapıldı. 10(%3,9) hastada hafif, 1(%0,4) hastada orta, 9(%3,5) hastada ağır, 2(%0,8) hastada ise çok ağır kalp yetmezliği mevcutken; 31 (%12,1) hastada normal EKO bulguları görüldü(Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların EKO Bulguları

	n	%
EKO yapılan hasta	53	%20,6
Normal EKO bulguları(EF>%60)	31	%12,1
Hafif kalp yetmezliği(EF%50-59)	10	%3,9
Orta kalp yetmezliği(EF%41-49)	1	%0,4
Ağır kalp yetmezliği(EF%30-40)	9	%3,5
Çok ağır kalp yetmezliği(EF<%30)	2	%0,8

Gruplara göre EKO bulguları incelendiğinde grup I’de hastaların %5,3’üne, grup II’de hastaların %39,2’sine, grup III’te ise hastaların %51,9’una EKO yapıldığı ve grup I’den grup III’e doğru gidildikçe hastalara EKO yapılma oranının istatistiksel olarak anlamlı ölçüde arttığı görüldü($p<0,05$). Her üç grubun EKO bulguları incelendiğinde ise istatistiksel anlamlılık oluşturacak fark gözlenmedi(Tablo 27).

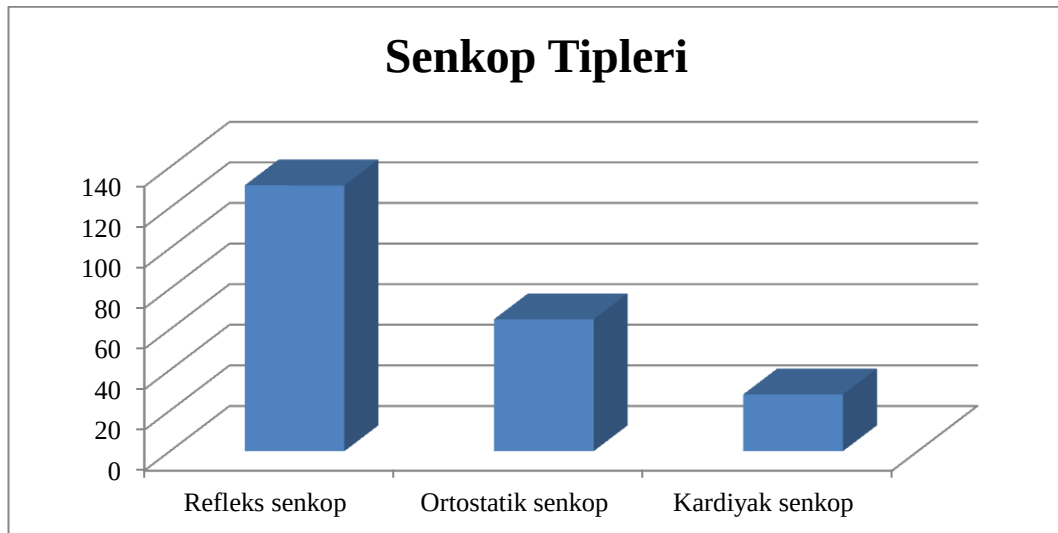
Tablo 27. Her Üç Grubun EKO Bulguları Karşılaştırılması

	Grup I		Grup II		Grup III		p
EKO yapılmayanlar	143	94.7%	48	60.8%	13	48.1%	0.000^{X²}
EKO yapılanlar	8	5.3% ²³	31	39.2%	14	51.9%	
EF>%60	6	4.0%	17	21.5%	8	29.6%	
EF%50-59	1	0.7%	6	7.6%	3	11.1%	
EF%41-49	0	0.0%	1	1.3%	0	0.0%	
EF%30-40	1	0.7%	6	7.6%	2	7.4%	
EF<%30	0	0.0%	1	1.3%	1	3.7%	

^{X²} Ki-kare test

² Grup ile fark $p<0.05$ / ³ Grup ile fark $p<0.05$

Hastaların %86,8(n:223)’inin senkop tipinin belirlenebildiği, bunlardan %51(n:131)’inin refleks senkop, %24,9(n:64)’unun ortostatik senkop, %10,9(n:28)’unun kardiyak senkop olduğu saptandı(Şekil 5).



Şekil 5. Senkop Tipleri

Acilden taburcu edilen hastaların tamamının, 24 saat içerisinde poliklinik kontrolü önerilen hastaların %62'sinin, yatan grupta ise %88,9'unun ilk değerlendirme ile senkop tipinin belirlenebildiği ve 24 saat içerisinde poliklinik kontrolü önerilen grup ile diğer iki grup arasında istatistiksel anlamlılık olduğu belirlendi. Her 3 grubun refleks tipleri ayrı ayrı incelendiğinde ise grup I'de %81,5 refleks senkop, %18,5 ortostatik senkop, grup II'de %10,1 refleks senkop, %36,7 ortostatik senkop, %13,9 kardiyak senkop, grup III'te ise %25,9 ortastatik senkop, %63,5 kardiyak senkop görüldü ($p<0,05$) (Tablo 28).

Tablo 28. Her üç grubun refleks türlerinin ve tanı oranlarının karşılaştırılması

		Grup I		Grup II		Grup III		p
Acilde Senkop Ayrımı Tanı	n-%	151	100.0%	49	62.0% ¹³	24	88.9% ¹	0.000 ^x
Refleks Senkop	n-%	123	81.5%	8	10.1%	0	0.0% ¹²	0.000 ^x
Ortostatik Senkop	n-%	28	18.5% ²	29	36.7%	7	25.9%	0.010 ^x
Kardiyak Senkop	n-%	0	0.0% ²³	11	13.9% ³	17	63.0%	0.000 ^x

^{x2} Ki-kare test (Fischer test)

¹ Grup ile fark $p<0.05$ / ² Grup ile fark $p<0.05$ / ³ Grup ile fark $p<0.05$

Çalışmaya alınan tüm hastalar incelendiğinde 13(%5,1) hastanın yatarken, 2(%0,8) hastanın da efor ile senkop geçirdiği görüldü. 257 hastanın 27(%10,5)'sinin hastaneye yatırıldığı, 79(%30,7) hastanın 24 saat içerisinde polikliniğe başvurması önerilerek, geriye kalan 151(%58,8) hastanın ise acil servisten ilk değerlendirme ile tanı konularak taburcu edildiği belirlendi (Tablo 29).

Tablo 29. Hastaneye yatış ve taburculuk oranları

	n	%
Acilden taburculuk	151	58,8%
Hastane yatış	27	10,5%
24 saat içerisinde poliklinik kontrolü	79	30,7%

Hastaların %23,3(n:60)'ünün bir ay içerisinde tekrar acil servise, %26,8(n:69)'inin polikliniğe başvurduğu, %1,6(n:4)'sının 1 ay içerisinde tekrar

senkop geçirdiği görüldü. Tüm hastaların bir aylık mortalitesi ise %1,6(n:4) olarak hesaplandı(Tablo 30).

Tablo 30. Senkop hastalarının bir ay içerisinde tekrar hastane başvuru oranları

	n	%
1 Ay İçinde Tekrar Acil Başvuru	60	%23.3
1 Ay İçinde Tekrarlayan Senkop	4	%1.6
Poliklinik Başvurusu	69	%26.8
1 aylık mortalite	4	%1.6

Gruplar ayrı ayrı incelendiğinde ise grup I’de hastaların %9,3’ünün, grup II’de 34’2’sinin ve grup III’te %70,4’ünün tekrar acil servise başvurduğu, grup I’de hastaların %11,9’unun, grup II’de %39,2’sinin, grup III’te ise %74,1’inin 1 ay içerisinde tekrar senkop geçirdiği ve grup I’den grup III’e doğru gidildikçe tekrar acil başvuru ve poliklinik başvuru oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı belirlendi($p<0,05$). Ayrıca grup I ve II’de 2 hasta 1 ay içerisinde tekrar senkop atağı geçirirken grup III’te tekrar senkop atağı geçiren hasta olmadı. 1 aylık mortaliteye baktığımızda ise 3 hastanın grup III’te olduğu, 1 hastanın grup II’de olduğu, grup I’de ise 1 ay içerisinde mortalite gelişmediği belirlendi(Tablo 31).

Tablo 31. Her üç grubun tekrar hastane başvurularının karşılaştırılması

	Grup I		Grup II		Grup III		p
1 Ay İçinde T. Acil Baş.	14	9.3% ²³	27	34.2% ³	19	70.4%	0.000 ^x
1 Ay İçinde T. Senkop	2	1.3%	2	2.5%	0	0.0%	$p>0.05$ ^x
Poliklinik Başvurusu	18	11.9% ²³	31	39.2% ³	20	74.1%	0.000 ^x
1 Aylık Mortalite	0	0.0% ³	1	1.3% ³	3	11.1%	$p<0.05$ ^x

^x Ki-kare test (Fischer test)

¹ Grup ile fark $p<0.05$ / ² Grup ile fark $p<0.05$ / ³ Grup ile fark $p<0.05$

Hastaların 1 aylık kötü klinik sonlanımı (mortalite, tekrar acil başvuru, tekrar senkop) %26 (n:67) olarak belirlendi. Kötü klinik sonlanımı olanların yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunurken($p<0.05$), cinsiyet dağılımında

istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Yine her iki grup arasında sistolik ve diyastolik kan basıncında istatistiksel anlamlı fark oluşmazken, kötü klinik sonlanım olan grupta ayakta sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüklük saptandı($p<0.05$). Her iki grubun diğer vital bulgularının karşılaştırılmasında ise istatistiksel anlamlılığa yol açacak farklılık gözlenmedi (Tablo 32).

Tablo 32. Her iki grubun yaş, cinsiyet ve vital bulgularının karşılaştırılması

		Kötü Klinik Sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım(+)		P
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		47.9 ± 20.8	47.0	60.4 ± 19.0	63.0	0.009^m
Cinsiyet	Kadın	100	51,8%	28	43,8%	0.26 4 X ₂
	Erkek	93	48,2%	36	56,3%	
Sistolik Kan Basıncı		121.1 ± 25.2	117.0	115.9 ± 15.6	118.0	0.600 ^m
Diastolik Kan Basıncı		67.8 ± 13.3	67.0	64.0 ± 7.6	65.0	0.227 ^m
Ayakta Sistolik Kan Basıncı		113.6 ± 28.8	112.0	101.5 ± 28.1	105.0	0.044^m
Ayakta Diastolik Kan Basıncı		65.6 ± 16.6	67.0	58.6 ± 16.3	60.0	0.021^m
Ates		36.5 ± 0.5	36.5	36.5 ± 0.4	36.5	0.443 ^m
Nabiz		81.3 ± 16.3	80	83.9 ± 29.2	80	0.613 ^m
Solunum Sayisi		15.0 ± 1.4	15.0	15.4 ± 1.8	15.0	0.422 ^m
SPO ₂		96.4 ± 8.2	98	96.3 ± 2.1	96.0	0.093 ^m

^m Mcann-whitney u test/ ^{X²} Ki-kare testi

Her iki grubun laboratuvar tetkikleri karşılaştırıldığında kötü klinik sonlanım olan grupta kreatinin, glukoz, troponin ve 2. troponin değeri kötü klinik sonlanım olmayan gruptan istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu($p<0.05$). Diğer laboratuvar testlerinde ise istatistiksel anlamlılık oluşturacak fark gözlenmedi(Tablo 33).

Tablo 33. Her iki grubun laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Kötü Klinik sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım(+)		P
	Ort±ss	Medyan	Ort±ss	Medyan	
Hemoglobin	12.7±2.8	13.1	12.5 ±1.8	12.2	0.305 ^m
Hct	36.0±8.2	37.2	34.5 ±8.3	35.5	0.161 ^m
Sodyum	132.5±25.0	137.0	135.4 ±4.9	136.0	0.212 ^m
Potasyum	4.0±2.7	3.8	3.9 ±0.6	3.7	0.564 ^m
BUN	35.7±25.0	30.8	37.7± 14.6	40.5	0.141 ^m
Kreatinin	0.9±1.1	0.8	1.1± 0.7	1.0	0.043 ^m
Ast	24.4±15.8	22.0	23.9± 10.6	21.0	0.889 ^m
Alt	20.8±23.2	16.0	20.9±13.1	19.0	0.468 ^m
Glukoz	134.4±75.0	119.0	160.5 ±63.5	154.0	0.030 ^m
Laktat	0.9±1.2	0.8	5.4 ±19.4	1.1	0.360 ^m
pH	3.8±3.7	7.3	4.2 ±3.8	7.4	0.424 ^m
PCO2	21.7±21.9	27.5	23.3± 21.8	27.0	0.775 ^m
HCO3	13.0±12.7	20.4	15.6±14.6	22.6	0.376 ^m
Troponin	11.0±49.9	2.3	21.2 ±45.0	6.9	0.001 ^m
2.Troponin	6.5±36.0	0.0	21.3± 60.1	0.0	0.041 ^m
D-Dimer	0.0±0.3	0.0	0.0 ±0.0	0.0	0.548 ^m

^m Mann-whitney u testi

Kötü klinik sonlanım olan ve olmayan grubun acil başvuru şikayetleri incelendiğinde kötü klinik sonlanım olan grupta terleme ve nefes darlığı şikayeti istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunurken, kalabalık alanda senkop geçirme kötü klinik sonlanım olmayan grupta istatistiksel anlamlı yüksek bulundu($p<0.05$). Diğer şikayetlerde ise iki grup arasında istatistiksel anlamlılık elde edilemedi (Tablo 34).

Tablo 34. Her iki grubun acile başvuru şikayetlerinin karşılaştırılması

Şikayet	Kötü Klinik Sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım(+)		P
	n	%	n	%	
Çarpıntı	9	%4.7	2	%3.1	0.736 ^{x²}
Ayağa kalkma	10	%5.2	7	%10.9	0.108 ^{x²}
Emosyonel stres	6	%3.1	0	%0.0	0.341 ^{x²}
Göğüs ağrısı	8	%4.1	6	%9.4	0.110 ^{x²}
Kalabalık alan	51	%26.4	6	%9.4	0.004^{x²}
Bulantı	57	%29.5	14	%21.9	0.235 ^{x²}
Ağrı	20	%10.4	3	%4.7	0.212 ^{x²}
Defekasyon	7	%3.6	6	%9.4	0.069 ^{x²}
Terleme	115	%59.6	48	%75	0.027^{x²}
Halsizlik	95	%49.2	37	%57.8	0.390 ^{x²}
Diğer refleks belirtiler	12	%6.2	1	%1.6	0.195 ^{x²}
Nefes darlığı	2	%1.0	4	%6.3	0.035^{x²}

^{x²} Ki-kare test

Her iki grubun ek hastalıkları incelendiğinde kötü klinik sonlanım olan grupta HT, DM,KAH diğer gruptan istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu(p<0,05). Diğer ek hastalıklarda ise iki grup arasında anlamlı fark oluşmadı(Tablo 35).

Tablo 35. Her iki grubun Ek Hastalıklarının Karşılaştırılması

EK Hastalık	Kötü Klinik Sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım(+)		P
	n	%	n	%	
HT	41	%21.2	31	%48.4	0.000^{x²}
DM	28	%14.5	19	%29.7	0.006^{x²}
KABG	8	%4.1	5	%7.8	0.246 ^{x²}
KBY	4	%2.1	4	%6.3	0.109 ^{x²}
KAH	17	%8.8	16	%25	0.001^{x²}
KOAH	4	%2.1	3	%4.7	0.371 ^{x²}
SVO	2	%1.0	3	%4.7	0.101 ^{x²}
Alzheimer	4	%2.1	2	%3.1	0.641 ^{x²}
Parkinson	2	%1.0	0	%0.0	1.00 ^{x²}

^{x²} Ki-kare test

Kardiyak senkop nedeni ile senkop geçirenlerde 1 ay içinde kötü klinik sonlanım istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunurken, refleks senkop anlamlı düşük bulundu($p<0.05$). Ortastatik senkopda ise iki grup arasında istatistiksel anlamlılık elde edilemedi (Tablo 36).

Tablo 36. Her iki grubun senkop etyolojilerinin karşılaştırılması

	Kötü Klinik Sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım(+)		P
	n	%	n	%	
Refleks senkop	117	%60.6	14	%21.9	0.000^{x²}
Ortostatik senkop	45	%23.3	19	%29.7	0.307 ^{x²}
Kardiyak senkop	11	%5.7	17	%26.6	0.000^{x²}

^{x²} Ki-kare test

Hastaların EKG bulgularına baktığımızda ise kötü klinik sonlanım olan grupta %46.9 EKG bulgusu varken, diğer grupta %18.7 EKG bulgusu mevcuttu ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p<0,05$)(Tablo 37).

Tablo 37. Her iki grubun EKG bulgusu karşılaştırması

	Kötü Klinik Sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım (+)		P
	var	yok	var	yok	
	n %	n %	n %	n %	
EKG bulgusu	36 %18.7	157 %81.3	30 %46.9	34 %53.1	0.000^{x²}

^{x²} Ki-kare test

İki grubun EKO yapılma oranlarına baktığımızda ise kötü klinik sonlanım olan grupta %50 hastaya EKO yapılırken, diğer grupta hastaların %10.9'una EKO yapıldı. Ayrıca kötü klinik sonlanım olan grupta hastaların %18.7'inin EF< %60 iken, kötü klinik sonlanım olmayan grupta %5 hastanın EF'si %60'ın altında

bulundu.İki grup birbiri ile karşılaştırıldığında ise $p<0,05$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu(Tablo 38).

Tablo 38. Her iki grubun EKO yapılma oranlarının karşılaştırılması

	Kötü Klinik Sonlanım(-)		Kötü Klinik Sonlanım (+)		p				
	var		yok						
	n	%	n	%					
EKO	21	%10.9	172	%89.1	32	%50	32	%50	0.000 ^{x²}

^{X²} Ki-kare test

1 aylık kötü klinik sonlanıma her üç grupta ayrı ayrı baktığımızda ise grup I'deki hastaların %9.3'ünde(%83,5'i tekrar acil başvurusu, %16,5'i tekrar senkop), grup II'deki hastaların %35.4'ünde(%90 tekrar acil başvuru, %6,6 tekrar senkop, %3,3 mortalite) ve grup III'deki hastaların %81.5'inde(%85,2'si tekrar acil başvuru, %14,2'si mortalite) kötü klinik sonlanım gerçekleştiği görüldü(Tablo 39).

Tablo 39. Her üç grubun kötü klinik sonlanım oranları

	Kötü klinik sonlanım		Mortalite		Tekrar senkop		Tekrar acil başvuru	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grup I	14	%9.3	0	%0.0	2	%16.5	14	%83.5
Grup II	28	%35.4	1	%3.3	2	%6.6	27	%90
GRUP III	22	%81.5	3	%13.6	0	%0.0	19	%86.3

5. TARTIŞMA

Çalışmamızdaki amacımız senkop ön tanısı ile acil servise başvuran hastalarda acil serviste etiyolojisi belirlenebilen ve belirlenemeyen grupların bir aylık kötü klinik sonlanımını karşılaştırmak ve kötü klinik sonlanımda etkili olan faktörleri tespit edebilmektir. Çalışmamıza 01.08.2019-01.02.2020 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma hastanesi Acil Tıp Kliniğine senkop ön tanısı ile başvuran 772 hasta alındı. 2018 ESC senkop klavuzu örnek alınarak dışlama kriterleri değerlendirildi. 515 hasta çalışmaya uygun olmaması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı ve geriye kalan 257 hasta çalışmaya dahil edildi.

Ammirati ve arkadaşlarının 195 hasta üzerinde yaptıkları prospektif bir çalışmada hastaların %43,6'sı erkek, %56,6'sı kadın saptanmıştır(55). 65 yaş üstü 1920 senkop hastasının incelendiği başka bir çalışmada hastaların % 53 ü kadın, %47 si erkektir(56). Colivicchi ve arkadaşlarının senkop hastalarında risk skorlarının validasyonu için yaptıkları çalışmada ise 270 hastanın %54'ü kadın,%46 erkek olarak tespit edilmiştir(57). Genç ve yaşlı hastalarda senkop etyolojisini araştıran bir diğer çalışmada da tüm yaş gruplarında cinsiyet oranları benzer düzeyde olup istatistiksel anlamlılık elde edilememiştir(58). Bizim çalışmamızda hastalarımızın %49,8'i kadın, % 50,2'u erkek olarak bulunmuş ve kadın/erkek oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu veriler ışığında çalışmamız literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu görünmektedir.

529 hastanın dahil edildiği tek merkezli prospektif bir çalışmada hastaların yaş ortalaması 63,8 olarak bulunmuştur(59). 12 yaş üzeri hastaların çalışmaya dahil edildiği başka bir çalışmada ise yaş ortalaması 62 olarak hesaplanmıştır(55). 3662 hastayı içeren bir diğer çalışmada da yaş ortalaması %54 olarak belirlenmiştir(60). Bizim çalışmamızda ise yaş ortalaması ise 49 (48.9 ± 20.9) olarak hesaplandı. Literatürden farklı olarak yaş ortalamasının azda olsa daha düşük çıkmasının sebebi ülkemizde genç nüfus fazla olması ve hastaların %52'sinin 50 yaş altı olması olabilir.

ROSE çalışmasında SKB: $130,9 \pm 24$ mmHg, DKB: $68,1 \pm 12,7$ mmHg, nabız: $76,1 \pm 18,3$ atım/dk, SO_2 : $\%97,2 \pm 2,2$ olarak hesaplanmıştır(59). Yüzde 62'si

erkeklerden oluşan 198 hastanın çalışmaya dahil edildiği prospektif başka bir çalışmada da SKB:123.8±6,7mmHg, DKB:74,8±12mmHg, nabız:75,8±18,7 atım/dk, SO₂: %95,5±4,1 olarak verilmiştir(61). Bizim çalışmamızda acil servise başvuru anında ölçülen vital bulguları incelendiğinde; SKB:120.7± 24.6mmHg, DKB:67.5±13.0 mmHg, ateş:36.5±0.5 °C, nabız:81.4±17.6 atım/dk, SO₂:%96.3±7.9 ve SS:15.0±1.4/dk olarak bulundu. Literatürdeki diğer çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da vital bulgular senkop tanısına katkı sağlamamıştır.

Tek merkezli 529 hastanın çalışmaya dahil edildiği bir çalışmada hastaların %61,6'sında prodromal semptomlar, % 7,4'ünde göğüs ağrısı ve % 3,8'inde çarpıntı şikayeti varmış. Bizim çalışmamızda bu çalışma ile benzer olup hastaların % 63,4'ünde prodromal belirtiler, % 5,4'ünde göğüs ağrısı,% 3,8'inde ise çarpıntı şikayeti mevcuttu(59).

65 yaş üstü 1920 hastanın incelendiği bir çalışmada hastaların %66 sında HT, %32'sinde hiperlipidemi, %32'sinde KAH mevcuttu(56). Yapılan başka bir çalışmaya baktığımızda ise hastaların %32'sinde HT, %10'unda DM, %12'sinde KAH, %3,9'unda KKY vardı(60). Bizim çalışmamızda ise hastaların % 28'inde HT, % 18,3'ünde DM ve % 12,8'inde KAH mevcut olup ek hastalık yönünden literatür ile benzer sonuçlar bulundu.

Senkopun mortalite ve morbiditesi en yüksek sebebi olarak bilinen kardiyak kökenli senkop hastalarını belirlemek için en önemli tanısal yöntem EKG olup tüm senkop hastalarına tanısal yaklaşımın ilk aşamasında 12 derivasyonlu EKG çekilmesi önerilmektedir(4). 65 yaş üstü senkop hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada hastaların % 99' una EKG çekilmiş %21 anormallik saptanmıştır(56). 198 hastayı inceleyen prospektif başka bir çalışmada EKG anormalliği %36 olarak bulunmuştur(61). Kısa dönem kötü klinik sonlanımın değerlendirildiği başka bir çalışmada EKG anormalliği %31 olarak hesaplanmıştır(62). Bizim çalışmamız da literatür ile benzer olup hastaların %26,5'inde anormal EKG bulgusu mevcuttu.

Yaş ortalaması 64 olan 187 hastanın çalışmaya alındığı bir çalışmada ST çökmesi en sık görülen EKG bulgusu olarak saptanmıştır (63). Kapoor ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastaların %18'inde non-spesifik ST değişiklikleri, %27'sinde ileti bozuklukları, %12'sinde ventrikül hipertrofisi ve %12'sinde ritim anormallikleri tespit edilmiştir(64). Bizim çalışmamızda ise hastaların

%26,4'ünde AF, %17,7'sinde sinüs bradikardisi, %14,7'sinde sinüs taşikardisi ve %10,1'inde sağ dal bloğu mevcut idi.

65 yaş üstü hastaları değerlendiren bir çalışmada hastaların %39'una EKO yapılmış ve %63 oranında tanısal olduğu belirtilmiştir(56). Bu çalışmada tanısal oranının yüksek bulunmasının sebebi çalışmaya yaşlı hastaların alınması ve seçili hastalarda EKO istenmesi olabilir. 650 hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada tüm hastalara EKO yapılmış ve %54'ü normal bulunmuştur. Ayrıca kardiyak hastalık öyküsü olmayan ve EKG'si normal olan 67 hastanın 50 sinin EKO'su normal bulunmuştur. Bu nedenle EKO'yu açıklanamayan senkopu, kardiyak öyküsü ve EKG anormalliği olan hastalarda önermişlerdir(65). Bizim çalışmamızda ise hastaların %20,6'sına EKO yapıldı. %58,7'sinin EKO bulguları normal olarak sonuçlandı. Çalışmamızda EKO'nun az yapılmasının sebebi çalışma popülasyonunun kısmen genç hastalardan oluşması ve %12'8 inde KAH olması olabilir.

Tüm hastalara tanısal amaçlı EKO yapılan bir çalışmada hastaların %10'unda EF:%40-55, %15'inde EF:<%40 olarak bulunmuştur(65). Bizim çalışmamızda ise %21 hastada EF:%41-60, %19 hastada ise EF:<40 olarak bulundu. Bizim çalışmamızda oranların daha yüksek çıkmasının sebebi kardiyak öyküsü olan seçilmiş hastalara EKO yapılması olabilir.

ROSE çalışmasında efor ile senkop oranı %5,7 olarak bulunmuştur (59). Çalışmamızda ise %0,8 hastanın efor ile senkop geçirdiği görüldü. Bu farklılığın sebebi ROSE çalışmasının yaş ortalamasının daha yüksek olması ve çalışmaya alınan hastalardan %44,5'inin kardiyak öyküsünün olması olabilir.

Ammirati ve arkadaşlarının yaptığı ayrıntılı anamnez ve fizik muayene, vital bulgular, EKG, hemogram ve parmak ucu kan şekeri ölçümünü kapsayan ilk değerlendirme ile hastaların %22'sine tanı konulabilmiştir(55). 65 yaş üstü hastaların değerlendirildiği başka bir çalışmada da hastaların %47'sinde etyoloji belirlenememiştir(56). 891 hastanın çalışmaya dahil edildiği çok merkezli prospektif bir çalışmada da hastaların %21'i ilk değerlendirme ile tanı almıştır(66). Bizim çalışmamızda ise hastaların %86,8'ine ilk değerlendirme ile tanı konuldu. Literatürden farklı olarak bizim çalışmamızda tanı oranının yüksek olmasının sebebi hem refleks ve ortostatik senkop hasta gruplarımızın sayıca daha fazla oluşu hem de gerekli hastalarda EKO gibi ileri bir tetkikin acil serviste uygulanabilir olması

olabilir. Ayrıca yapılan çalışmalarda yaş ortalaması daha yüksek olduğu için ileri yaşa bağlı ek hastalıkların çokluğu ve tanı koymadaki güçlükler bizim çalışmamızda daha az etkili olabilir. Tüm hastalara EKO yapılan başka bir çalışmada ise bizim çalışmamız ile benzer düzeyde tanı konulabilmiştir(65).

650 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %47'sine refleks senkop, %32'sine ortostatik senkop, %8'ine nörolojik senkop, %6'sına kardiyak senkop tanısı konulmuştur(65). Çok merkezli yapılan başka bir çalışmada hastaların %67'sine refleks senkop, %4'üne ortostatik senkop, %5'ine kardiyak senkop tanısı konulmuştur(66). Yine yapılan bir diğer çalışmada da hastaların %52'sinin vazovagal, %10,7'sinin ortostatik senkop, %6,9'unun kardiyak senkop olduğu tespit edilmiştir(60). Bizim çalışmamızda literatür ile benzer olup hastaların yaklaşık yarısı refleks senkop tanısı aldı. Bizim çalışmamızda bu çalışmalardan farklı olarak kardiyak senkop tanısı daha yüksek bulunmuştur.

Çok merkezli yapılan bir çalışmada tüm değerlendirmelere rağmen hastaların %18'i tanı alamamıştır(66). Yine başka bir çalışmada da hastaların %17'si tanısız kalmıştır(65). Şule ve arkadaşlarının 84 hasta üzerinde yaptıkları ve hospitalize edilen hastaların inceledikleri bir çalışmada nedeni belli olmayan senkop %26 olarak gözlenmiştir(67). Bu çalışmada tanı konulamayan hastaların diğer çalışmalardan yüksek olmasının sebebi çalışma popülasyonunun yatan hastalardan oluşması olabilir. Bizim çalışmamızda ise bu çalışmalardan biraz daha düşük olup hastaların %13,2'sine tanı konulamadı. Bunun sebebi daha öncede belirttiğimiz gibi yaş ortalamasının düşük olması olabilir.

ROSE çalışmasında hastaların %47,6'sına, Bartoletti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %50,1'ine yatış önerilmiştir(59,68). Bu çalışmalara baktığımızda yatış oranının yüksek olmasının sebebi acil serviste ilk değerlendirme ile tanı oranının düşük olması olabilir. Bizim çalışmamızda 257 hastanın %10,5'i hastaneye yatırıldı. 3662 hastayı inceleyen başka bir çalışmada da bizim çalışmamız ile benzer oranda(%13) hasta hastaneye yatırılmıştır(60).

3662 hastayı içeren 30 gün boyunca kötü klinik sonlanımın incelendiği bir çalışmada 1 aylık mortalite %0,9 olarak bulunmuştur. Hastaların %87'sinin taburcu edildiği çalışmada hastanede kötü klinik sonlanım %2,1, hastane dışında ise %1,4 olarak hesaplanmıştır. Hastaların %6,7'si kardiyak, %3,3'ü non kardiyak nedeni ile

kötü klinik sonlanım yaşamıştır. Kardiyak disritmi ise %5,5 ile en yaygın kötü klinik sonlanım nedeni olmuştur. Hastaların %62,9'u kötü klinik sonlanımı ilk yedi günde yaşamıştır. Ölüm, MI, PTE, aort diseksiyonu, KAH,yeniden hastane yatışı kötü klinik sonlanım olarak değerlendirilmiştir(60). Bizim çalışmamız bu çalışma ile benzer olup bizim çalışmamızda bir aylık mortalite %1,6 olarak bulundu. Yine bizim çalışmamızda hastaların %89,5'i acil servisten ilk değerlendirme sonrası taburcu edildi.

433 hastanın 5 yıl süre ile izlendiği çalışmada kardiyak kökenli senkopta ölüm oranı %50.5 iken, diğer nedenler ya da sebebi bilinmeyen senkopta ölüm %24.1 bulunmuştur. Ayrıca kardiyak senkop tanılı hastalarda ani ölüm oranı %33,1iken, nonkardiyak grupta %4,9, sebebi bilinmeyen grupta ise %8,5 bulunmuştur (69). Bizim çalışmamız bu çalışmadan farklı olarak 1 aylık kötü klinik sonlanımı değerlendirmekle beraber bizim çalışmamızda da kardiyak senkop kötü klinik sonlanım ile ilişkili bulundu.

50 yaş üstü 67 hastanın kısa dönem kötü klinik sonlanımının değerlendirildiği çalışmada hiçbir hastada mortalite gözlenmezken, tekrar senkopa bağlı morbidite %2,2 olarak bulunmuştur(70). Bizim çalışmamızda ise tekrar senkop nedeni ile acil başvuru %1,6 olarak hesaplandı. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak EKG anormalliği tespit edilen hastalar çalışmadan çıkarılmış ve sadece sebebi bilinmeyen senkop hastaları 1 ay süre ile takip edilmiştir.

684 hastanın değerlendirildiği prospektif başka bir çalışmada hastalar acil servis taburculuğu sonrası 7 gün takip edilmiş ve % 11'inde kötü sonlanım gelişmiştir. Anormal EKG, hematokrit<%30, KB<90 mmHg, konjestif kalp yetmezliği öyküsü olması da kötü sonlanım için uyarıcı parametreler olarak belirtilmiştir(71). Bizim çalışmamızda ise hastaların %26'sında kötü klinik sonlanım gerçekleşmiş olup EKG anormalliği, ek hastalık olması kötü klinik sonlanımda etkili bulundu. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda kötü klinik sonlanım oranının yüksek olmasının sebebi hastaların bu çalışmada sadece bir hafta takip edilmiş olması olabilir.

231 hastanın değerlendirildiği ülkemizde yapılan prospektif bir çalışmada ilk 7 günde %16,8 hastada olumsuz olay geliştiği görülmüştür. Senkop öncesi prodromal belirtileri olan, egzersiz sırasında senkop gelişen ve nefes darlığı, göğüs ağrısı

tarifleyenler olumsuz olay için risk faktörü olarak belirlenmiştir(72). Yapılan başka bir çalışmada da göğüs ağrısı ve nefes darlığı kötü prodromal belirti olarak saptanırken, çarpıntı, bulantı, karın ağrısı gibi prodromal belirtiler iyi prognostik faktör olarak değerlendirilmiştir(71). Bizim çalışmamızda bu iki çalışma ile benzer olup nefes darlığı ve terleme kötü prognostik faktör olarak bulunurken, kalabalık alan gibi prodromal belirtiler pozitif prognostik faktör olarak belirlendi.

282311 kişilik geniş bir çalışmada 30 günde yeniden yatış oranı %9,3 olarak bulunmuştur. Erkek cinsiyet, kardiyovasküler hastalık, yeniden başvuru için risk kabul edilmiş ve en sık yeniden yatış sebebi de %17,2 ile kardiyak nedenler olmuştur(73). Bizim çalışmamızda bu çalışmadan eksik olarak yeniden hastane yatışı ve nedenleri incelenmedi ancak ilk başvuruda en sık yatış sebebi kardiyak nedenler olarak belirlendi. Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber bizim çalışmamızda da kötü klinik sonlanımda erkek cinsiyet hakimiyeti mevcuttu.

Literatürde kısa dönem başvuru için tanımlanan risk faktörleri incelendiğinde laboratuvar parametrelerinde düşük GFR ve pozitif troponin değerleri dikkat çekmektedir(74). Yaşlı hastalarda kısa dönem kötü klinik sonlanımda prognostik faktörleri inceleyen başka bir çalışmada da troponin pozitifliği, erkek cinsiyet ve ileri yaş kötü prognostik faktör olarak belirlenmiştir(75). Bizim çalışmamız da literatür ile uyumlu olup yüksek glukoz, kreatinin değerleri, troponin pozitifliği ve ileri yaş kötü klinik sonlanım ile ilişkili bulundu.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. İlki çalışmanın tek merkezli ve 3. basamak sağlık kuruluşunda yapılması nedeni ile tüm popülasyonu yansıtmamasıdır. İkincisi kötü klinik sonlanım değerlendirilirken hastalar telefon ile aranarak bilgi alındığı için tekrar yatış, acil ve poliklinik başvurusuna ait tanı ve laboratuvar değerleri elde edilememiştir. Bir diğeri hastaların hastanede kaç gün yattıkları, acil serviste ne kadar gözetim altında tutuldukları, ortalama kaç saatte hastanın tanısının konulduğu bilgisi kayıt altına alınmamıştır. Son olarak da çalışmamızda kısa dönem kötü klinik sonlanımda etkili olan faktörler değerlendirilmiş olup uzun dönem kötü klinik sonlanımda etkili olan parametreler değerlendirilememiştir.

6. SONUÇ

1-Senkop acil serviste her yaş grubunda görülebilen ve basit bir patolojiden, alta yatan ciddi bir hastalığa işaret eden ayırıcı tanı yelpazesinin geniş olduğu bir hastalıktır.

2- Kadın dominansı fazla olsada her iki cinsiyeti eşit oranda etkiler.

3- Vital bulguların tanıya katkısı sınırlı olsada ayırıcı tanı için önemli yol göstericidir. Ayrıca SKB düşüklüğü kötü prognostik faktör olarak belirlenmiştir.

4- Hastaların yaklaşık yarısında senkop öncesi prodromal belirtiler görülür.

5- KAH, HT, DM gibi ek hastalıklar senkopta prognozun kötüleşmesine katkıda bulunur.

6-Tüm senkop hastalarına ilk aşamada 12 derivasyonlu EKG çekilmesi önerilmektedir.

7-EKO açıklanamayan senkopu, kardiyak öyküsü ve EKG anormalliği olan hastalarda kullanılmalıdır.

8-Refleks senkop acil serviste en fazla karşılaşılan senkop tipi olup bunu ortostatik senkop ve kardiyak senkop takip etmektedir.

9-Kardiyak senkop, EKG anormalliği, ileri yaş, erkek cinsiyet, prodromal belirtilerin olmaması, troponin pozitifliği ve nefes darlığı kötü klinik sonlanım ile ilişkili bulunmuştur.

7-KAYNAKLAR

- 1 -Brignole, M., et al., [Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary]. *Rev Esp Cardiol*, 2005. 58(2): p. 175-93.
- 2-Sarasin, FP, Louis-Simonet M, Carballo D. Prospective evaluation of patients with syncope: A population-based study. *Am J Med*, 2001; 111:177.
- 3-Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14(Suppl 1): i9 –i17
- 4-Linzer, M. et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 1997; 126(12): 989- 996.
- 5-32- Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, Slama S, Unger PF, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart*, 2002; 88(4):363-7.
- 6- Moya A, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J* 2009; 30: 2631-71.
- 7-Huff, J.S. et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *J Emerg Nurs*, 2007; 33(6): 1-17.
- 8-Benditt DG. Syncope risk assessment in the emergency department and clinic. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):376-81.
- 9-Kulakowski P. Syncope update 2013: diagnosis and treatment. *Kardiol Pol*. 2013;71(3):215-23.
- 10-Kayayurt K, Akoglu H, Limon O, Ergene AO, Yavasi O, Bayata S, et al. Comparison of existing syncope rules and newly proposed anatolian syncope rule to predict short-term serious outcomes after syncope in the Turkish population. *Int J Emerg Med*. 2012;5:17.
- 11-Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W. Unconscious confusion: a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005; 15: 35-39.
- 12-Kapoor WN. Syncope in older persons. *J Am Geriatr Soc*, 1994; 42:426.
- 13-Lorenzo, R.A.D. Syncope, in *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, J.A. Marx, Editor. 2006, MOSBY, Elsevier: Philadelphia. 193-194. 2005; 7: 400.
- 14-Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Gray AJ. Diagnostic and prognostic utility of troponin estimation in patients presenting with syncope: a prospective cohort study. *Emerg Med J*. 2010 Apr;27(4):272-6.
- 15-Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123– 1129
- 16-Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*, 2009; 30(21):2631-71.
- 17- Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J*. 2002;19(1):23-7.

- 18-Martin GJ, Adams SL. Syncope. In: Schwartz GR, Cayten CG, Mengelsan MA, Mayer TA, Hanke BK. Principles and Practice of Emergency Medicine. Philadelphia 1992:331-341.
- 19- Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology*. 2006;67(1):28-32.
- 20-Sutton R. Clinical classification of syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):339-44.
- 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; 238:39-43.
- 22-Kapoor WN, Karpf M, Wieand S. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*, 1983; 309(4):197-204.
- 23- Krediet CT, Parry SW, Jardine DL, Benditt DG, Brignole M, Wieling W. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *Europace*. 2011;13(1):14-22.
- 24-Task Force for the D, Management of S, European Society of C, European Heart Rhythm A, Heart Failure A, Heart Rhythm S, et al. Guidelines for the 56 diagnosis and management of syncope (version 2009). *Eur Heart J*. 2009;30(21):2631-71.
- 25-Mathias CJ, Iodice V, Low D. Autonomic dysfunction: recognition, diagnosis, investigation, management, and autonomic neurorehabilitation. *Handb Clin Neurol*. 2013;110:239-53.
- 26-Hanlon JT, Linzer M, MacMillan JP, Lewis IK, Felder AA. Syncope and presyncope associated with probable adverse drug reactions. *Arch Intern Med*, 1990; 150(11):2309-12.
- 27-Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, Kapoor W. Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med*, 1991; 91(2):179-85.
- 28- McDermott D, Quinn J. Response to “failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population”. *Ann Emerg Med*, 2009; 53(5):693.
- 29- Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123– 1129.
- 30-Proclemer A, Ghidina M, Gregori D, Facchin D, Rebellato L, Fioretti P, et al. Impact of the main implantable cardioverter-defibrillator trials in clinical practice: data from the Italian ICD Registry for the years 2005-07. *Europace*. 2009;11(4):465-75.
- 31-Sutton R. Clinical classification of syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;55(4):339-44.
- 32- Schwartz LS, Goldfischer J, Sprague GJ, Schwartz SP. Syncope and sudden death in aortic stenosis. *Am J Cardiol*. 1969;23(5):647-58.
- 33-Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *J Emerg Nurs*. 2007;33(6):e1-e17.
- 34-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; 37(7):1921-8.
- 35-Huff, J.S. et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med*, 2007; 49(4): 431-444.

- 36-Benbadis, S.R. et al., Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *ArchIntern Med*, 1995; 155(21): 2346-2349.
- 37- Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol*, 2002; 40(1):142-8.
- 38-Chen, D.Q. and L.L. Zhu, Dynamic change of serum protein S100b and its clinical significance in patients with traumatic brain injury. *Chin J Traumatol*, 2005; 8(4):245-248.
- 39-Ruwald MH , Zareba W. ECG monitoring in syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013; 56(2): 203-10
- 40- Kerr SR, Pearce MS, Brayne C, Davis RJ, Kenny RA. Carotid sinus hypersensitivity in asymptomatic older persons: implications for diagnosis of syncope and falls. *Archives of Internal Medicine* 2006;166:515–520.
- 41- Puggioni E, Guiducci V, Brignole M, Menozzi C, Oddone D, Donateo P, Croci F, Solano A, Lolli G, Tomasi C, Bottoni N. Results and complications of the carotid sinus massage performed according to the ‘_methods of symptoms’. *American Journal of Cardiology* 2002;89:599–560.
- 42- Smit AA, Halliwill JR, Low PA, Wieling W. Pathophysiological basis of orthostatic hypotension in autonomic failure. *J Physiol* 1999;519:1–10.
- 43- Ricci F, De Caterina R, Fedorowski A. Orthostatic hypotension: epidemiology, prognosis, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2015;66:848–860.
- 44- Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB, Maloney JD, Raviele A, Ross B, Sutton R, Wolk MJ, Wood DL. Tilt table testing for assessing syncope. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1996;28:263–275.
- 45- Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman AS, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood/injury phobia. *Circulation* 2001;104:903 – 907.
- 46-Tannemaat MR, Thijs RD, van Dijk JG. Managing psychogenic pseudosyncope: facts and experiences. *Cardiol J* 2014;21:658–664.
- 46- Miller CD, Hoekstra JW. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule: will it change practice? *Ann Emerg Med*. 2006;47(5):455-6.
- 48- Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Jacques KG, Prescott RJ, Gray AJ. Risk stratification Of Syncope in the Emergency department: The ROSE study. Presented to the College of Emergency Medicine Spring Scientific Meeting; Brighton, April 2009.
- 49- Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, Galli A, Cantoni G, et al. Short- and long term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol*. 2008 ;51(3):276-83.
- 50- Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J*. 2003;24(9):811-9.
- 51- 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;94(12):1620-6.

- 52-Michele Brignole, Angel Moya, Frederik J de Lange, Jean-Claude Deharo, Perry M Elliott, Alessandra Fanciulli, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European Heart Journal*. 2018;39(21):1883–1948.
- 53- Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Jacques KG, Prescott RJ, Gray AJ. Role of brain natriuretic peptide (BNP) in risk stratification of adult syncope. *Emerg Med J*. 2007;24(11):769-73.
- 54-Tea SH, Mansourati J, L'Heveder G, Mabin D, Blanc JJ. New insights into the pathophysiology of carotid sinus syndrome. *Circulation* 1996;93:1411 –1416.
- 55- Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J*. 2000 Jun;21(11):935–40.
- 56- Yield of Diagnostic Tests in Evaluating Syncopal Episodes in Older Patients. *Arch Intern Med*. 2009 Jul 27;169(14):1299.
- 57- Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *European heart journal*. 2003;24(9):811-9).
- 58- Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of Syncope/Collapse in Younger and Older Western Patient Populations. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan;55(4):357–63.
- 59- Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Feb;55(8):713–21.
- 60- Thiruganasambandamoorthy V, Taljaard M, Stiell IG, Sivilotti MLA, Murray H, Vaidyanathan A, et al. Emergency department management of syncope: need for standardization and improved risk stratification. *Intern Emerg Med*. 2015 Aug;10(5):619–27.
- 61- Kariman H, Harati S, Safari S, Baratloo A, Pishgahi M. Validation of EGSYS Score in Prediction of Cardiogenic Syncope. *Emerg Med Int*. 2015;2015:1–5.
- 62- Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2004 Feb;43(2):224– 32.
- 63- Safari S, Baratloo A, Hashemi B, Rahmati F, Forouzanfar MM, Motamedi M, et al. Comparison of different risk stratification systems in predicting short-term serious outcome of syncope patients. *J Res Med Sci*. 2016; 21:57.
- 64- Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Annals of emergency medicine*. 1997;29(4):459-66.
- 65- Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study F P Sarasin, A-F Junod, D Carballo, S Slama, P-F Unger, M Louis-Simonet.
- 66- Brignole M, Ungar A, Casagrande I, Gulizia M, Lunati M, Ammirati F, et al. Syncope Unit Project (SUP) investigators Prospective multicentre systematic guideline-based management of patients referred to the Syncope Units of general hospitals. *Europace*. 2010; 12(1): 109-18.

- 67- S. Sule et al. Etiology, mortality, and rehospitalization of patients with syncope Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com) DOI:10.1002/clc.20872 □ 2011 Wiley Periodicals, Inc.
- 68- Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, Baccetti F, Bagnoli L, Buffini G, et al. Hospital admission of patients referred to the Emergency Department for syncope: a single-hospital prospective study based on the application of the European Society of Cardiology Guidelines on syncope. *Eur Heart J*. 2006 Jan 1;27(1):83–8.
- 69- Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:160–75.
- 70- Morag RM, Murdock LF, Khan ZA, Heller MJ, Brenner BE. Do patients with a negative Emergency Department evaluation for syncope require hospital admission?. *J Emerg Med*. 2004; 27(4): 339-43.
- 71- Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2004 Feb;43(2):224– 32.
- 72- Kayayurt K, Akoglu H, Limon O, Ergene AO, Yavasi O, Bayata S, et al. Comparison of existing syncope rules and newly proposed Anatolian Syncope Rule to predict short-term serious outcomes after syncope in the Turkish population. *Int J Emerg Med*. 2012; 20:5:17.
- 73- Kadri AN, Abuamsha H, Nusairat L, Kadri N, Abuissa H, Masri A, et al. Causes and Predictors of 30- Day Readmission in Patients With Syncope/Collapse: A Nationwide Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7:e009746.
- 74-2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope: Executive summary A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society.
- 75-Sun B.C. Derose S.F. Liang L.J. et al. Predictors of 30-day serious events in older patients with syncope. *Ann Emerg Med*. 2009; 54: 769-778.

8.ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: İbrahim Ertaş

Doğum yeri ve tarihi: Tut/Adıyaman/1989

Uyruğu: T.C.

Medeni Durumu: Evli

Askerlik Durumu: Yapıldı

İletişim Adresi ve Telefonu: Armağanevler Mahallesi, Elif Sokak, No:14-18
Daire:43 Ümraniye/İstanbul, +90506400880, ertasibrahim0880@gmail.com

Yabancı Dil: İngilizce

II- Eğitimi

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi 2008-2014

Adıyaman Lisesi 2003-2006

Tut Fatih Ortaokulu 2000-2003

Kaşlıca İlköğretim Okulu 1995-2000

III- Ünvanları

IV- Mesleki Deneyimleri

Adıyaman Kahta Devlet Hastanesi

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

VI- Bilimsel İlgi Alanları

VII- Bilimsel Etkinlikleri

VIII- Diğer Bilgiler

a. Kurslar:

1- Temel ve İleri Yaşam Desteği Kursu

2- Temel Ultrason Kursu

3-Akut Koroner Sendrom Kursu

4-Travma Kursu

5- Mekanik Ventilasyon Kursu

6-Toksikoloji Kursu

7-İleri Hava Yolu Eğitimi Kursu

8-Temel – İleri EKG Kursu

b.Üyelikler:

Türkiye Acil Tıp Derneği

c. Katıldığı Bilimsel Kongreler

1-2017 ACEM-TATKON Kongresi

2-4. TATD Kurs Günleri Kongresi

3-ATAS 2018 Sempozyumu

4-ATAS 2019 Sempozyumu

5- 3. Trakya Acil Tıp Günleri

6-4. Trakya Acil Tıp Günleri