



**T.C.**  
**BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE SENKOP İLE BAŞVURAN HASTALARDA KRANİAL  
GÖRÜNTÜLEMENİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. Issa Malongo OMAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**Bursa-2021**



**T.C.**  
**BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE SENKOP İLE BAŞVURAN HASTALARDA KRANİYAL  
GÖRÜNTÜLEMENİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. Issa Malongo OMAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman: Prof. Dr. Şahin ASLAN**

**Bursa-2021**

## İÇİNDEKİLER

<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>ii</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>ŞEKİLLER LİSTESİ</b> .....	<b>v</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>vi</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>vii</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1 Senkop Tanımı ve Tarihçesi .....	<b>3</b>
2.2 Epidemiyoloji.....	<b>4</b>
<b>Hata! Başvuru kaynağı bulunamadı.</b> 2.3 Patofizyoloji ve Sınıflandırma.....	<b>6</b>
2.3.1 Nöral Aracılı (Refleks) Senkop.....	<b>7</b>
2.3.2 Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop.....	<b>8</b>
2.3.3 Kardiyak Senkop.....	<b>10</b>
2.4 Prognoz.....	<b>12</b>
2.5 Maliyet .....	<b>12</b>
2.6 Acil Servise Senkop ile Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi.....	<b>13</b>
2.6.1 Nörolojik Değerlendirme.....	<b>17</b>
2.7 Risk Sınıflandırma Sistemleri.....	<b>21</b>
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>29</b>
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>32</b>
<b>5. TARTIŞMA VE SONUÇ</b> .....	<b>42</b>
<b>6. KAYNAKLAR</b> .....	<b>47</b>
<b>7. EKLER</b> .....	<b>52</b>
<b>8. TEŞEKKÜR</b> .....	<b>53</b>
<b>9. ÖZGEÇMİŞ</b> .....	<b>54</b>

## KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
- ACEP:** American College of Emergency Physicians (Amerikan Acil Tıp Derneği)
- ACP:** American College of Physicians(Amerikan Tıp Derneği)
- AF:** Atriyal Fibrilasyon
- AFR:** Akut Faz Reaktanı
- ANF:** Autonomic nervous failure(Otonom sinir sistemi disfonksiyonu)
- AV:** Atriyovenriküler
- AVM:** Arteriyovenöz Malformasyon
- BNP:** Brain natriuretic peptid (B tipi natriüretik peptit)
- BP:** Blood pressure (Kan basıncı)
- BT:** Bilgisayarlı tomografi
- CSS:** Carotid sinus syndrome (Karotid sinüs sendromu)
- DKB:** Diyastolik Kan Basıncı
- DM:** Diyabetes mellitus
- EGSYS:** Evaluation of Guidelines in Syncope Study(EGSYS skoru)
- EKO:** Ekokardiyografi
- ESC:** European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)
- FVL:** Faktör V Leiden
- GKS:** Glasgow Koma Skalası
- HT:** Hipertansiyon
- HCT:** Hematocrit (Hematokrit)
- ICD:** Implantable cardiac defibrillator (İmplant edilebilir kardiyak defibrilatör)
- INR:** International Normalized Ratio ( Uluslararası Düzeltme Oranı)
- KKK:** Klinik Karar Kuralları
- KY:** Kalp Yetmezliği
- NPD:** Negatif Prediktif Değer

**PPD:** Pozitif Prediktif Değer

**PT:** Prothrombin Time (Protrombin Zamanı)

**PTT:** Partial Thromboplastin Time (Parsiyel Tromboplastin Zamanı)

**RBBB:** Right branch bundle block (Sağ Dal Bloęu)

**ROSE:** Risk Stratification Of Syncope in the Emergency department (Acil Serviste Senkopun Risk Stratifikasyonu)

**SEEDS:** Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (Acil Serviste Senkop Değerlendirme alışması)

**SFSR:** San Francisco Syncope Rule (San Francisco Senkop Kuralı)

**SVO:** Serebrovasküler Olay

**SVT:** Supraventriküler Taşikardi

**SKB:** Sistolik Kan Basıncı

**VBY:** Vertebrobaziller Yetmezliği

## TABLO LİSTESİ

- Tablo-1.** Senkop İle Karışabilen Hastalıklar
- Tablo-2.** Etiyolojiye Göre Senkop Sınıflaması
- Tablo-3.** Senkopa Sebep Olabilen İlaçlar
- Tablo-4.** Senkop Hastalarında Anamnez
- Tablo-5.** ESC 2018 Kılavuzuna Göre Acil Aerviste Senkop Hastalarının İlk Değerlendirilmesinde Yüksek Veya Düşük Risk Özellikleri
- Tablo-6.** San Francisco Senkop Kuralları
- Tablo-7.** ROSE Kriterleri
- Tablo-8.** Anadolu Senkop Kuralları
- Tablo-9.** OESİL Senkop Kriterleri ve 12 aylık Ciddi Olay Riski
- Tablo-10.** ESC, ACP ve ACEP rehberleri Temel Alınarak Oluşturulmuş Senkop Hastalarına Yönelik Risk Sınıflaması
- Tablo-11.** Hastaların Yaşa, Cinsiyete ve Patolojik Görüntüleme Sonucuna Göre Sayısal Dağılımı
- Tablo-12.** Senkop İle Başvuran Hastalarda Patolojik Bulguların Prevalansı
- Tablo-13.** Senkop İle Başvuran Hastalarda Belirleyici Risk Faktörlerin Kıklığı
- Tablo-14.** Kranial BT Sonuçlarına Göre Karşılaştırmalar
- Tablo-15.** Kranial BT Sonucuna Göre Yaş, Ateş ve Tansiyon İlişkisi
- Tablo-16.** Kranial MR Sonuçlarına Göre Karşılaştırmalar
- Tablo-17.** Kranial MR Sonuçlarına Göre Yaş, Ateş ve Tansiyon İlişkisi.
- Tablo-18.** Kranial BT Sonuçları İle Kranial MR Sonuçları Arasındaki Uyumun Araştırılması
- Tablo-19.** Çalışmaya Dâhil Edilen Senkop İle Başvuran 1394 Hastada Patolojik Görüntüleme Bulguları İle İlişkili Risk Faktörler

## ŞEKİLLER LİSTESİ

**Şekil-1.** Genel popülasyonda 80 yaşa kadar, ilk senkop epizotunun yaşa göre dağılımı ve kümülatif insidansı

**Şekil-2.** Cinsiyete göre senkop dağılımı

**Şekil-3** Patofizyolojiye göre senkop sınıflaması

**Şekil-4.** Sol subklavian arter oklüzyonuna bağlı 'çalma'

## ÖZET

Bu çalışmada, acil servise senkop ile başvuran hastalarda patolojik kranial görüntüleme bulgularını tanımak ve ilişkili muhtemel risk faktörlerini analiz etmek amaçlanmıştır. Haziran 2018 ile Şubat 2021 tarihleri arasında Bursa'da bulunan iki adet üçüncü basamak sağlık uygulama ve araştırma hastanesinin acil servisine senkop ile başvuran ve intrakranial patoloji düşünülerek kranial görüntüleme yapılan 2000 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Senkopu taklit edebilecek hipoglisemi, nöbet, konversiyon gibi durumlar, primer yakınması senkop ile uyumlu olmayan hastalar, 18 yaşından küçük, travma öyküsü, koma durumu, persistan bilinç kaybı, alkol veya madde kullanımı ve bilinen intrakranial patolojisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Verilerin analizi SPSS v22 paket programı ile yapılmıştır.

1394 hasta (672 erkek ve 722 kadın, 18 – 96 yaş aralığı, ortalama yaş 57,5) çalışmaya dâhil edilmiştir. 151'i (%10,8) kranial BT ve 372'si (%26,7) kranial MR olmak üzere, toplamda 523 (%37,5) hastada patolojik görüntüleme bulgular saptanmıştır. Fokal nörolojik defisit, tansiyon yüksekliği, nörolojik semptom, koagülopati, AFR yüksekliği, troponin yüksekliği, atriyal fibrilasyon, anemi ve ek hastalık (malignite, hipertansiyon, diyabet, serebrovasküler hastalık) varlığı istatistiksel olarak ilişkili risk faktörleri olarak belirlenmiştir.

Acil servis hekimleri hayatı tehdit eden intrakranial patolojileri kaçırmamak için çoğu zaman kesitsel görüntüleme yöntemlerine başvurmaktadır. Bu durum sağlık hizmetlerinin maliyetini arttırmakla beraber, birçok hastayı gereksiz radyasyona bağlı oluşabilecek komplikasyonlara maruz bırakmaktadır. Anormal kranial görüntüleme ile ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesinin, acil servise senkop ile başvuran hastalarda rutin kranial BT ve MR kullanımını azaltma potansiyeline sahip olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Senkop, Acil servis, Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik Rezonans (MR)



## **SUMMARY**

### **RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CRANIAL IMAGING IN PATIENTS ADMITTED TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH SYNCOPE**

In this study, we aimed to describe the pathological findings and investigate possible risk factors related to abnormal cranial imaging in patients presenting to the emergency department with syncope. A total of 2000 syncope patients who applied to the emergency departments of two tertiary referral hospitals located in Bursa and underwent cranial imaging (CT or MRI scan) were retrospectively analyzed.

Patients whose primary complaint was not compatible with syncope, under 18 years of age, those with conditions such as hypoglycemia, seizure, conversion, trauma, coma, persistent loss of consciousness, alcohol or substance use and known intracranial pathology were excluded from the study. Data analysis was done with SPSS v22 package program. 1394 patients (672 men and 722 women; range, 18 – 96 years; mean 57.5 years) were included in the study. Pathological findings related to syncope were observed in a total of 523 (37.5%) patients; 151 (10.8%) cranial CT and 372 (26.7%) cranial MRI. The following risk factors were found to be significantly correlated with pathologic cranial imaging results; focal neurological deficit, high blood pressure, neurological symptoms, coagulopathy, increased levels of acute phase reactants, elevated serum troponin levels, atrial fibrillation, anemia and presence of additional illness (malignancy, hypertension, diabetes, cerebrovascular disease).

Emergency physicians often resort to cross-sectional imaging methods to avoid missing life-threatening intracranial pathologies related to syncope. This situation exposes most patients to unnecessary radiation and increases healthcare costs.

Identifying risk factors associated with abnormal cranial imaging has the potential to reduce the use of routine cranial CT and MRI in patients presenting to the emergency department with syncope.

**Keywords:** Syncope, Emergency room, Computed Tomography (CT),  
Magnetic Resonance Imaging (MRI)

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Senkop; ani bilinç ve postür kaybı sonrasında hastanın spontan olarak önceki nörolojik durumuna dönmesi olarak tanımlanmakta ve acil servis başvuruları arasında çok önemli bir yer tutmaktadır. Hastalığın esas sebebi çoğu zaman net olarak saptanamamakta ve bu durum ileride daha ciddi sonuçlara yol açabilmektedir.

Senkop etyolojisinde altta yatan mekanizma genel bir hipoperfüzyon hali (serebral korteks ve retiküler aktive edici sistem) olarak tanımlanabilir (1,2).

Senkop tüm acil servis başvuruları içinde %1-2 oranında yer almakta iken yaşam boyu görülme sıklığı %10.5-19 arasındadır (3, 4). Etiyolojide yer alan nedenlerin çoğu benign olsa da özellikle yaşlı hastalarda görülen senkop daha çok malign nedenler ile ilişkilendirilmiştir (5).

Acil servisler senkop ile başvuran hastaların ayırıcı tanısının yapılması ve hayatı tehdit eden nedenlerin erken dönemde saptanması açısından son derece önemlidir. Hastaların başvuru anından itibaren detaylı anamnezi alınması, fizik muayenesinin yapılması ve EKG çekimi ile vakaların ancak %50 oranına tanı konabildiği görülmüştür. Bu bakımdan acil servislerde ayırıcı tanıda kranial görüntüleme yöntemleri de kullanılmaktadır.

Kılavuzlardan elde edilen verilere göre; acil servislere senkop şikâyeti ile başvuran hastaların %57'sinde kranial BT çekilmekte ve sadece %1'inde sonuç pozitif çıkmaktadır. Yine aynı grup hastalarda %11 oranında kranial MR çekimi yapıldığı saptanmış ve pozitif çıkma oranı %0.2 olarak bulunmuştur.

Amerika Birleşik Devletleri'nde hastaneye yatışı yapılan senkop hastaları için yıllık ortalama 2 milyar dolar harcanmaktadır (6). Gereksiz hastane yatışlarını önlemek, maliyeti düşürmek, morbidite ve mortaliteyi azaltmak için Klinik Karar Kuralları (KKK) ve risk sınıflamaları geliştirilmiştir (7). İdeal KKK, basit, tekrarlanabilir, potansiyel ciddi durumları ekarte edebilir ve düşük riskli hastaları dışlayabilir olmalıdır (8).

Kısa dönem risk stratifikasyonu için San Francisco senkop kuralları (SFSR), ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) kuralları, Boston 2 kriterleri ve STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) çalışması; uzun dönemde ise Martin ve arkadaşlarının risk kuralları, STePS, OESİL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) ve EGSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope Study) en çok bilinen risk sınıflama araçlarıdır (23, 24).

Çalışmamızın amacı, acil servislere senkop sebebi ile başvuran hastalarda anormal kranial görüntüleme oranlarını saptamak ve ilişkili risk faktörlerini belirlemektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Senkop Tanımı ve Tarihçesi

Senkop kelimesinin kökeni Yunanca "kısa kesmek" anlamına gelen "syncopein" kelimesinden gelir. Hipokrat, karşılaştığı ilk senkop hastası için bu terimi kullanmıştır (25).

Senkop, geçici santral hipoperfüzyona bağlı kısa süreli ve spontan tam iyileşme ile karakterize geçici bilinç kaybıdır. Genellikle otonom sinir sisteminin sistemik kan basıncındaki düşmeyi engelleyememesi ile gelişen ani hipotansiyonun sonucudur (4).

Tipik olarak yetersiz serebral perfüzyon kısa sürelidir (8 - 10 saniye). Senkop tanımı gereği kendiliğinden düzelen bir durumdur. Benign olmasına rağmen bilinç kaybı sonrasında meydana gelen postüral tonus kaybına bağlı olarak düşme ve çarpma gibi travmalar gerçekleşebilir.

Epileptik nöbetler, intoksikasyonlar, metabolik nedenler, travmatik beyin yaralanmaları, konversiyon bozukluğu, psikojenik pseudo-senkop, pseudo-nöbetler gerçek senkoptan dikkatle ayrılmalıdır.

Geçici ani bilinç kaybı, aşağıdaki koşulların her ikisini de karşıladığında muhtemelen senkoptur (2);

a. Refleks senkop, ortostatik hipotansiyon kaynaklı senkop veya kardiyak senkop için spesifik belirti ve semptomların varlığı.

b. Diğer geçici ani bilinç kaybı formlarına özgü belirti ve semptomların yokluğu (Tablo 1).

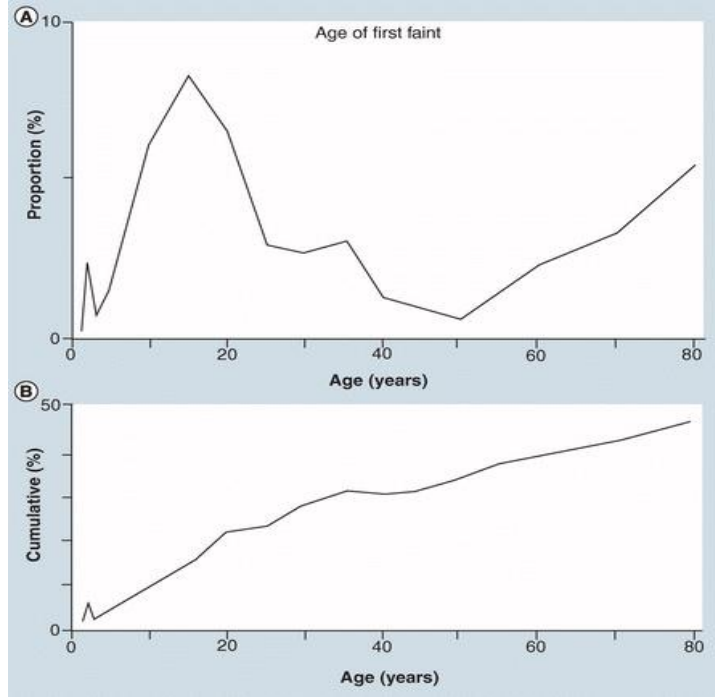
**Tablo-1. Senkop ile Karışabilen Hastalıklar**

<b>Bilinç kaybı olan fakat serebral hipoperfüzyon oluşturmeyen durumlar</b>
Epileptik nöbet
Metabolik durumlar: Hipoglisemi, Hiperkapni, Hipoksi v.b
İntoksikasyonlar: Karbonmonoksit, Ağrı metal zehirlenmeleri
Vertebrobaziller yetmezlik
<b>Bilinç kaybı oluşturmeyen durumlar</b>
Düşmeler
Katapleksi
Drop atak
Psikojenik psödesenkop
TİA

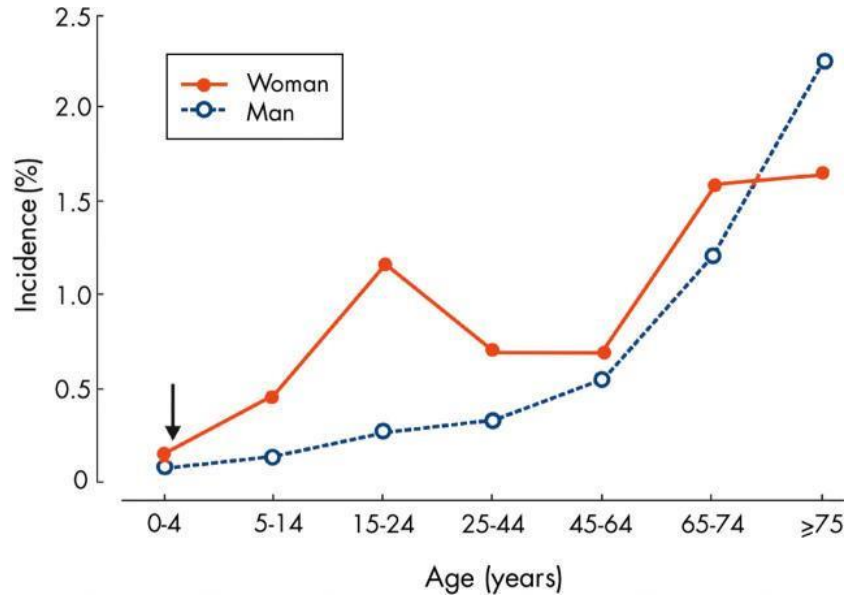
## **2.2 Epidemiyoloji**

Yapılan çalışmalarda genel populasyonda 65 yaş altı bireylerde ömür boyu senkop görülme olasılığı %35-39 olarak saptanmıştır. %80 oranında birinci episod yaşamın ilk 30 yılı içerisinde görülmektedir (Şekil 1). Cinsiyete göre dağılımına bakıldığında, hastaların çoğu kadındır (Şekil 2). Hastaların büyük bir kısmı hastaneye başvurmamaktadır (26-29).

Framingham çalışmasında, 7814 hasta 17 yıl boyunca izlenmiş ve 822 hastanın senkop geçirdiği görülmüştür. Senkop nedenlerine bakıldığında %20 vazovagal, %10 kardiyak, %9 ortostatik hipotansiyon, % 5 nöbet, %41 ise diğer patolojik nedenlere bağlı olarak görülmüştür. %37 oranında senkop nedeni saptanamamıştır. Hastaların ortalama yaşı 51 olup %44'ünün medikal tedavi almadığı görülmüştür (23).



**Şekil-1.** Genel popülasyonda 80 yaşa kadar, ilk senkop epizotunun yaşa göre dağılımı ve kümülatif insidansı.

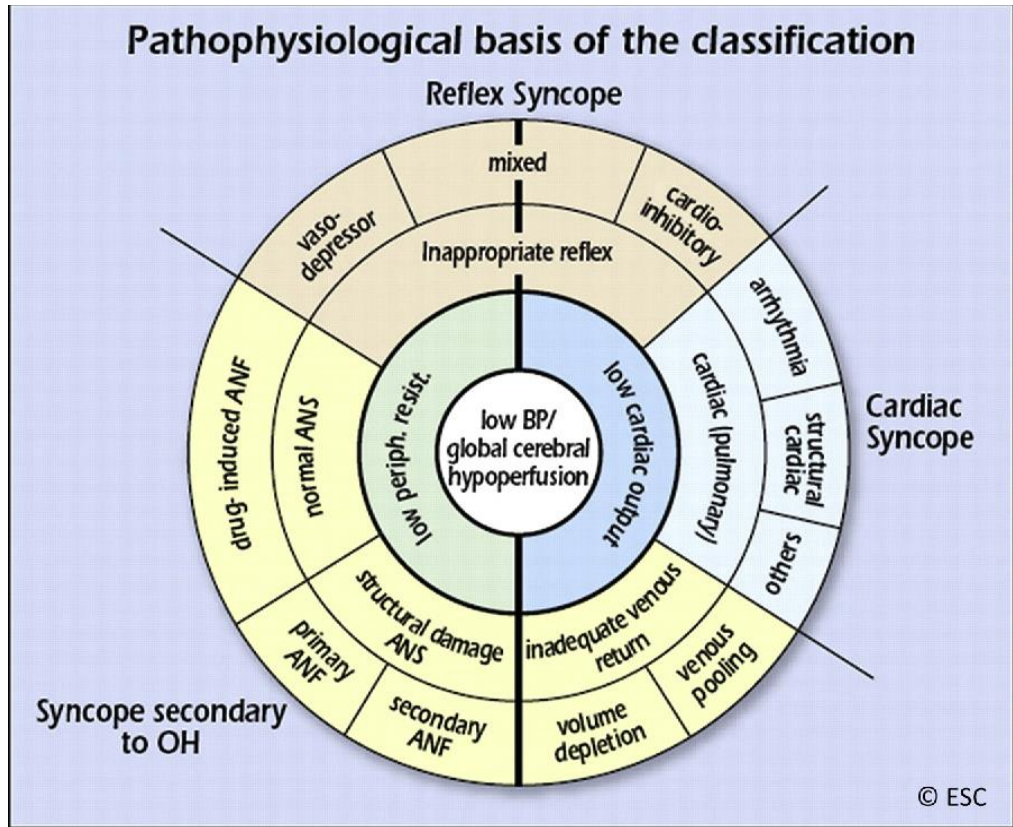


**Şekil- 2.** Cinsiyete göre senkop dağılımı (Kırmızı çizgi kadın cinsiyeti, mavi çizgi erkek cinsiyeti göstermektedir)

### 2.3 Patofizyoloji ve Sınıflandırma

Serebral hipoperfüzyon, bradikardi, azalmış kardiyak output, yetersiz periferik direnç ve anemi, senkop oluşmasında etkili majör sebeplerdir (30). Serebral kan akışının 6-8 saniyelğine kesintiye uğraması ve sistolik kan basıncının 50- 60 mmHg, başka bir deyişle ayaktaiken beyin kan basıncının 30-40 mmHg ve altına düşmesi tam senkop ile ilişkilendirilmiştir (31).

2018 ESC kılavuzuna göre senkop; refleks, kardiyak ve ortostatik hipotansiyona bağılı olarak üç ana sınıfa ayrılmıştır (Şekil 3).



**Şekil 3.** Patofizyolojiye göre senkop sınıflaması (ANS:Otonom sinir sistemi, ANF:Otonom sinir sistemi disfonksiyonu, BP: Blood Pressure (Kan basıncı))



### 2.3.1 Nöral Aracılı(Refleks) Senkop

Refleks senkopta bir tetkleyici ile karşılaşıldığında hipotansiyon, serebral hipoperfüzyon gelişir ve otonom sinir sistemi, dolaşımın kontrolüne olan etkisini kaybeder. Vazovagal senkopta olduğu gibi ayakta durma, visseral (abdominal) ağrı, korku, fiziksel incinme endişesi, heyecan gibi somatosensöriyel veya duygusal durumlar nöral aracılı senkop ile sonuçlanabilmektedir.

Bu duruma neden olan mekanizmalar vazodepresyon ve kardiyak inhibisyonudur. Vazodepresyona bağlı olarak hastalarda sempatik aktivasyonu ile gelişmesi gereken vazokonstrüksiyon gelişmez; venöz dönüş ve kardiyak outputta azalma meydana gelir ve bu durum bayılma ile sonuçlanır.

Refleks senkop tetikleyicisine göre üç ana sınıfa ayrılır;

a. Vazovagal senkop: Genel olarak korku, ağrı, ayakta durma ile tetiklenir. Geçici anı bilinç kaybın en sık nedenidir (2).

b. Durumsal senkop: Gülme, öksürme, hapşırma, yutma, miksiyon ya da defekasyon gibi spesifik bir fiziksel aktivite sonucu meydana gelmektedir (7).

c. Karotis sinüs sendromu: Özellikle yaşlı hastalarda karotis sinüsün aşırı duyarlılığı sonucu ortaya çıkar. Boyun hareketleri ya da boyun bölgesine dışarıdan bası uygulanması sonucunda karotis sinüste bulunan baroreseptörlerin aktive edilmesi ile oluşan vazodepresyon ve kardiyak inhibisyon durumudur. Karotis sinüs aşırı duyarlılığı, karotis sinüs uyarımı üzerine üç saniye ve daha fazla ventriküler duraklama ve/veya sistolik basıncında 50mmHg veya daha fazla düşmesi durumunda ortaya çıkar (7).

d. Klasik olmayan refleks senkop: Heterojen bir hasta grubunu içerir. Belirsiz ya da net olarak açıklanamayan tetikleyiciler veya atipik sunumlar ile ortaya çıkan refleks senkopu ifade etmek için kullanılan terimdir.

Refleks senkopun tanısı, diğer senkop nedenleri dışlandığında veya semptomların tilt testinde tekrarlanması durumunda olasıdır. Önemli klinik ipuçları, senkoptan önce belirli bir tetikleyici ve otonomik aktivasyon (terleme, solukluk, bulantı) varlığıdır (36).

Bu kategoride ve senkopların genelinde en sık vazovagal senkop karşımıza çıkmaktadır. İkinci olarak özellikle ileri yaştaki erkeklerde görülen karotid sinüs sendromu (CSS) nöral aracılı senkopa örnektir. CSS'de karotid masaj ile 6 saniyeden uzun süren semptomatik bradikardi ve/veya hipotansiyon gözlenmesi tanısaldır (32-35).

Miksiyon, defekasyon, öksürük gibi olaylarla tetiklenen durumsal senkop da refleks patofizyoloji ile oluşur. İntraabdominal basınç artışı ve azalmış kalp hızı veya periferik direnç, serebral hipoperfüzyon ile sonuçlanmaktadır (37).

### **2.3.2 Ortostatik Hipotansiyona Bağlı Senkop**

Otonom sinir sisteminin (yapısal-fonksiyonel) bozukluklarına bağlı olarak ya da dik pozisyon alındığında yeterli arteriyel kan basıncı sağlanamaması durumunda oluşmaktadır. Ortostatik hipotansiyon en sık ilaçlara bağlı olarak oluşur (38). Hasta dik pozisyona geçtikten sonra kan basıncında  $\geq 20$ mmHg azalma ya da sistolik kan basıncının  $<90$ mmHg olması veya diyastolik basıncında  $\geq 10$ mmHg azalma kan azalma olarak tanımlanmaktadır (38). Hasta ayağa kalktıktan sonra ilk 15 saniye içerisinde hipotansiyon geliyorsa ani, ilk 3 dakikda geliyorsa klasik, 3. dakikadan sonra geliyorsa gecikmiş ortostatik hipotansiyon olarak üç gruba ayrılmaktadır (39).

Ortostatik senkop, vücut dik konuma geldiğinde vücudun kan basıncını sürdürmedeki yetersizliğinden kaynaklanır. Normalde vücut uzanır pozisyondan dik konuma geçtiğinde 500-1000 ml kadar kan diyafram seviyesi altına geçer. Böylece venöz dönüş, kardiyak dolum ve kalp atım hacmi düşer, hipotansiyona eğilim oluşur (40).

Volüm kaybı, beta-blokörler gibi vazodilatasyon yapan ajanlar, kalp atım sayısını azaltan ilaç kullanımı ve yaşa bağlı kas tonus kaybı gibi bazı durumlarda ortostatik hipotansiyona karşı savunma mekanizmalar bozulmaktadır. Bu durumlarda postür değişikliği serebral hipoperfüzyon ile sonuçlanabilmektedir (15). Tablo 2’de senkopa sebep olabilen ilaçlar listelenmiştir

**Tablo 2.** Senkopa sebep olabilen ilaçlar

<b>Kardiyovasküler sisteme etkili ilaçlar</b>	Beta blokerler
	Vazodilatatörler(Nitrat, hidralazin, sildenafil, fenotiyazin)
	Diüretikler
	Santral antijipertansifler (Klonidin)
	QT intervalini uzatan ilaçlar (Amiaron, kinidin,sotalol, flekainid)
<b>Psikoaktif ilaçlar</b>	Antikonvülzanlar(karbamazepin)
	Antiparkinson ilaçlar
	Barbituratlar
	Monoamin oksidaz inhibitörleri
	Narkotik analjezikler
	Antihistaminikler

### 2.3.2 Kardiyak Senkop

Kardiyak senkop ciddi aritmilere veya yapısal kalp hastalıklarına bağlı gelişebilir. Özellikle sinüsal pause, yüksek dereceli AV(atriyoventriküler) bloklar gibi bradikardi ile giden aritmiler senkopa sebep olabilmektedir (32).

Sol ventrikül disfonksiyon veya yapısal bozukluklara (Uzun QT sendromu, kardiyomiyopatiler, Brugada vs) bağlı gelişen ventriküler taşikardiler ani kardiyak ölüm açısından risk faktörüdürler. Bu hastalara profilaktik ICD (implantable cardiac defibrillator) uygulanmaktadır (41).

Akut miyokard enfarktüsü ve akut pulmoner tromboembolide miyokardial iskemi, azalmış atım hacmi ve buna bağlı senkop görülebilmektedir. Aynı zamanda şiddetli aort stenozu, mitral stenoz, geniş sol atrial miksoma ya da trombüs gibi obstrüksiyona yol açan patolojiler de senkop ile sonuçlanabilmektedir (33).

Kardiyak senkop gençlerde (<40yaş) senkopun %1'inden azını oluştururken, 60 yaş üstü hastalarda bu oran %11-34 arasında değişmektedir (42). Kardiyak hastalık öyküsü, ailede ani ölüm, egzersiz sırasında bayılan ve anormal EKG bulguları olan genç hastalarda kardiyak senkop görülme olasılığı daha yüksektir.

**Tablo 3.** Etiyolojiye göre senkop sınıflaması

<b>Nöral - Aracılı (Refleks) Senkop</b>	<b>Kardiyak senkop</b>	<b>Ortorstatik Hipotansiyona Bağlı Senkop</b>
<b>Vazovagal</b>	<b>Aritmiye bağlı</b>	<b>Primer otonom disfonksiyon</b>
Emosyonel stres ile tetiklenen	Bradikardi	Pür otonom disfonksiyon
Ortostatik stres ile tetiklenen	Sinüs nod disfonksiyonu	Otonom tutumlu parkinson
<b>Pozisyonel</b>	Atriyovenriküler ileti defekti	Lewy body demansı
Öksürme, hapşırma	Kardiyak pil disfonksiyonu	Multipl sistem atrofisi
Yutma, defekasyon, visseral ağrı	İlaç ilişkili taşikardi / bradikardi	<b>Sekonder otonom disfonksiyon</b>
Miksiyon sonrası	Ventriküler/supraventriküler taşikardi	Diyabet, amiloidoz, üremi, spinal kord yaralanması
Egzersiz sonrası	Yapısal hastalıklara bağlı	<b>İlaç ilişkili ortostatik hipotansiyon</b>
Post - prandiyal	<b>Kardiyak:</b> kapak hastalığı, miyokard infarktüs, kardiyomyopatiler, atriyal miksoma, perikardiyal hastalıklar, koroner arter anormalileri	Alkol, vazodilatatörler, diüretikler, fenotiyazin, antidepresanlar
<b>Diğer:</b> Karotid sinüs sendromu, atipik formal	<b>Diğer:</b> pulmoner tromboemboli, pulmoner hipertansiyon, aort diseksiyonu	<b>Völüm kaybı:</b> Hemoraji, kusma, diyare

## 2.4 Prognoz

Özellikle EKG'si normal olan genç ve sağlıklı bireylerde senkop genellikle nöral aracılı mekanizma ile oluşur ve iyi prognozludur (43). Senkop prognozunda en önemli belirleyici etiyolojidir. Tekrarlayan senkoplarda düşmeden kaynaklanan yaralanma oranları %12 civarındadır fakat travmaya bağlı mortalite düşüktür (44).

EGSYS-2 çalışmasına göre İtalya'da 11 acil kliniğine başvuran 398 senkop hastasının %9.2'sinde, 614 günlük süreçte mortalite gözlenmiştir. Bu hastaların %82'sinde EKG'nin anormal olduğu saptanmıştır. Diğer taraftan sadece 6 hastada (%3) bilinen herhangi bir kardiyak hastalık olmaksızın ve EKG normal iken mortalite gelişmiş olup negatif prediktif değer (NPD) %97'dir. Ortostatik etiyolojilere bağlı gelişen senkopta %11, açıklanamayan etiyolojide %7 ve nöral aracılı senkopta %7 civarında mortaliteden bahsedilirken, kardiyak senkopta bu oran %37'lere çıkmaktadır (45).

## 2.5 Maliyet

ABD'de senkop hastaları için yapılan yıllık harcama 2 milyon dolar civarındadır (46). Acil servise senkop ile başvuran hastalarının yaklaşık %40'ı hospitalize edilmektedir (47). Ortalama hastane yatış süresi 5.5 gün olup yapılan harcamaların %75'inden fazlası hospitalize edilen hastalar için yapılmaktadır (48).

İtalya'da yapılan bir çalışmada acil servise senkop ile başvuran hastalarda standardize protokol ile olağan bakım uygulanan hasta grupları (sırasıyla 929 ve 725 hasta) karşılaştırılmış ve standardize protokoller ile değerlendirilen hastalarda maliyetin %17 daha az olduğu saptanmıştır (49).

## 2.6 Acil Servise Senkop ile Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi

Senkop geçirmiş bir hastanın klinik değerlendirmesinde anamnez, fizik muayene ve var ise senkopa tanık olmuş görgü tanıklarından alınan bilgiler oldukça değerlidir. Aydınlatılması gereken ilk sorular: Olay tam bir bilinç kaybı mıdır? Senkop ile karışabilecek bir durum var mıdır? **(Tablo-1)** Net bir etiyolojik tanı var mıdır? Yüksek riskli kardiyovasükler olay ve ölüm riski var mıdır? (6,36).

Geçici bilinç kaybı senkop olarak tanımlanabilmesi için, ani kısa süreli tam bilinç kaybının varlığı, kendiliğinden ve sekelsiz iyileşme, postural tonus kaybının varlığı, refleks senkop, ortostatik hipotansiyona bağlı ve kardiyak senkop için spesifik belirti ve semptomların varlığı ile diğer geçici bilinç kaybının nedenlerinin spesifik belirti ve semptomlarının olmaması gerekmektedir (23).

Anamnez alırken senkopu tetikleyen faktörlerin varlığı, senkop öncesinde ve esnasında hastanın pozisyonu ve fiziksel aktivite sorgulanmalıdır. Tetikleyen faktörler arasında; yorgunluk, uyku ve gıda yoksunluğu, sıcak ortam, alkol tüketimi, ağrı ve korku veya endişe gibi duygular olabilir. Senkoptan önceki aktivite (efor, öksürme, miksiyon, uzun süre ayakta durma) etiyolojisi hakkında ipucu verebilmektedir (22).

Hastaların tıbbi özgeçmişinde sorgulanması gerekenler Tablo 4'te özetlenmiştir.

Senkop öncesinde prodromal belirtiler (baş dönmesi, sersemlik hissi, halsizlik, terleme, epigastrik rahatsızlık, bulanık görme, solukluk, parestezi) ortaya çıkabilir. Klinisyenler göğüs ağrısı, sırt ağrısı, çarpıntı, dispne, diplopi, dizartri, ataksi, fokal nörolojik defisit, şiddetli baş ağrısı gibi yaşamı tehdit eden durumlar açısından dikkatli olmalıdır (24).

Hastalar çoğu zaman olayın gelişme anını hatırlamazlar fakat bilinç kaybı genellikle birkaç saniye ile sınırlıdır. Otomatizmaların varlığı, persistan bilinç kaybı, kas ağrıları, inkontinas gibi bulgular bilinç kaybının nedeni olarak senkop tanısından uzaklaştırır.

Hastanın kronik hastalıkları ve kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Özellikle kan basıncını düşürebilecek ilaçlar (antihipertansifler, nitratlar, diüretikler) kardiyak output azaltan ilaçlar (kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler, digoksin) QT aralığını uzatan ajanlar (trisiklik antidepresanlar, fenotiazinler, kinidin, amiodaron) bilinç durumunu ve uyanıklığı değiştiren ajanlar (alkol, kokain, sedatif analjezikler) ile serum elektrolitlerini değiştiren ajanlar (özellikle diüretikler) kullanan hastalarda senkop daha sık görülmektedir (50).

**Tablo- 4.** Senkop hastalarında anamnez

<b>Ataktan hemen önceki durumlarla ilgili</b>
Pozisyon (oturur, supin, ayakta)
Aktivite (dinlenme, egzersiz, hapşırma, öksürme, defekasyon v.b)
Predispozan faktörler (kalabalık ortam, sıcak, post-prandiyal dönem, ayakta durma)
Presipite eden olaylar (korku, heyecan, ağrı, boyun hareketleri)
<b>Atağın başlangıcı ile ilgili</b>
Bulantı, kusma, abdominal rahatsızlık, üşüme, titreme, aura, çarpıntı,
<b>Atak ile ilgili görgü tanığından alınacak anamnez</b>
Düşme şekli, cilt rengi, bilinç kaybının süresi, solunum paterni, kasılma, dil ısırma
<b>Atak sonrası ile ilgili</b>
Bulantı, kusma, terleme, titreme, konfüzyon, yaralanma, göğüs ağrısı, inkontinans
Ailede ani kardiyak ölüm/ senkop/ aritmojenik kalp hastalığı öyküsü
Önceki kardiyak hastalıklar
Nörolojik hastalıklar
Metabolik hastalıklar
İlaç ve alkol kullanım öyküsü
Varsa önceki senkop öyküsü ilk senkop yaşı, tekrar sıklığı ve sayısı



2007 American College of Emergency Physicians (ACEP) rehberine göre senkop hastalarının ilk değerlendirmesi mutlaka detaylı anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu EKG'yi içermelidir (51). Anamnez ve detaylı muayene ile hastaların %32-74'üne, incelenen EKG ile de %1-11 hastaya tanı konulabilmektedir (52).

Senkopun ilk olup olmadığı, tekrarlayan epizodların başlayışı, süresi ve sıklığı değerlendirme esnasında sorgulanmalıdır. Ailesel kalp hastalıklarının varlığı ya da kişisel kardiyovasküler hastalık risklerin varlığı araştırılmalıdır. Gebelik, laktasyon gibi özel durumlar da dikkate alınmalıdır.

Vital bulgular kontrol edilmelidir. Örneğin yüksek ateş senkop tetikleyicisi olabilmektedir. Kalp atım hızındaki ve kan basıncındaki postural değişiklikler, senkobun ortostatik olduğu yönündedir. Taşikardi, hipoksi, hipovolemi, akut koroner sendrom açısından uyarıcı olmalıdır. Bradikardiler, iletim bozuklukları, ilaç kullanımı ya da ilaç overdozu durumlarında intoksikasyonlar açısından dikkatli olunmalıdır. Vital bulgularla beraber parmak ucu kan şekeri mutlaka kontrol edilmelidir. Unutulmamalıdır ki hipoglisemi oldukça sık bir bilinç kaybı nedenidir.

Nörolojik muayene detaylı olarak yapılmalıdır. Senkop sonrası bilincin düzelmesi kendiliğinden ve tam olmalıdır. Hasta ile kısa sürede oryantasyon ve kooperasyon kurulabilmelidir. Anormal bilinç durumu, ajitasyon, somnolans, baş ağrısı, duyu defisitleri ya da lateralizan bulgularının varlığında santral bir patoloji açısından detaylı inceleme yapılmalıdır. Senkop geçiren hastalarda travma muayenesi de yapılmalıdır. Hematom ve/ veya açık yaraların varlığında kranial, ekstremiteler ve vertebra yaralanmaları açısından hasta dikkatle değerlendirilmelidir.

Anamnez ve fizik muayene sonrasında acil servislerde yapılabilecek tanısal testler oldukça sınırlıdır. Kolay ulaşılabilir ve ucuz olması yanında, mortalite ile sonuçlanabilecek kardiyak senkopun tanısına yardımcı olacağı için EKG oldukça önemlidir (5,37).

On iki derivasyonlu EKG senkop geçiren tüm hastalara çekilmelidir. EKG'de bazı bulgular aritmilere işaret etse de EKG senkopun etiyolojisini belirlemede nadiren tek başına yeterlidir (53). Acil serviste başlangıç değerlendirmesi esnasında çekilen EKG normal olsa bile kardiyak senkop olabileceği düşünülen vakalara 24-48 saatlik veya daha uzun süre izlem yapma olanağı sağlayan holter cihazları önerilebilir (26,27).

Anamnez, fizik muayene ve EKG sonuçlarına göre yapısal kalp hastalığı şüphelenildiğinde transtorasik ekokardiyogram yapılmalıdır (53). Ekokardiyografi; sol ventrikül disfonksiyonu, hipertrofik kardiyomiyopati, aort darlığı, intrakardiyak tümörler ve perikardiyal efüzyonlar gibi altta yatan yapısal kalp hastalığını teşhis edebilir (28). Ayrıca pulmoner hipertansiyon veya sağ ventrikülde genişleme varsa pulmoner emboli tanısını düşündürebilir.

Anamnez ve fizik muayenede nörolojik nedenlerin düşünülmediği senkop hastalarında nörolojik testler senkop etiyolojisinin aydınlatılmasında nadiren faydalıdır. Birçok senkop hastasında gereksiz nörolojik tetkikler istenmektedir. Kullanılabilecek nörolojik tetkikler klinik duruma ve risk faktörlerine bağlı olarak elektroensefalografi (EEG), manyetik rezonans görüntüleme (MR), kontrastlı ya da kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) dir.

Ortostatik kan basıncın değerlendirilmesi de acil serviste uygulanabilir bir tanısal testtir. Hastanın oturur pozilyondaiken ve ayağa kalktıktan 3-5 dakika sonra tansiyon ölçümü yapılarak ortostatik hipotansiyon durumu belirnebilir.

Tilt testi refleks vazovagal senkop tanısı için kullanılmaktadır. Hasta supin pozilyondaiken tansiyon ve nabız ölçümleri yapılır. Daha sonra hastanın başı yukarı gelecek şekilde 60-80 derece açı ile pozilyon verilir ve tansiyon-nabız değerleri 45 dakika kayıt altına alınır. Pozilyonu değişen hastada tansiyon ve nabızda düşme olur ve sonuçta senkop gelişir fakat tilt testi için gerekli şartlar (uygulama öncesinde 2-4 saat aç kalınması, eğim sağlanacak masa) acil servislerde her zaman oluşturulamayacağı için acil servisler için kullanışlı değildir (57).

Karotis sinüs masajı, karotis sendromu tanısında kullanılmaktadır. Bir elin ikinci, üçüncü ve dördüncü parmaklarının uçları kullanarak angulus mandibula ile sternokleidomastoid kasının anterior kenarındaki krikoid kıkırdak arasına kompresyon uygulanır. Yüz kontralateral olarak döndürülür. Sağ ve sol karotis sinüse ayrı zamanlarda, supin pozisyonda ve dik pozisyonda masaj uygulanır ve hastanın nabız ve tansiyon değerleri kayıt altına alınır. Karotis sinüs aşırı duyarlılığı varlığında (>3-5 saniye sinüs duraklar ve/ veya >50mmHg kan basıncında düşme) karotis sinüs sendromu tanısı konulmaktadır. Son üç ay içerisinde geçici iskemik atak (TIA) veya inme öyküsü olan hastalarda ve karotis doppler çalışmalarının daha önce dışlamadığı ciddi karotis darlığı durumlarında karotis sinüs masajı uygulamasından kaçınılmalıdır (30,31,36).

Acil servislerde kolaylıkla çalışılan hemogram, biyokimya, kan gazı, kardiyak biyomarkerlar her zaman etiyojijiyi tam olarak açıklayamasa da hipoglisemi, intoksikasyon, solunumsal patolojiler, derin anemi gibi senkop nedenlerinin anlaşılmasını sağlayabilmektedir.

## **2.6.1 Nörolojik Değerlendirme**

### **Otonomik bozukluk (ANF)**

Otonom sinir sisteminin fizyolojik gereksinimleri karşılayamaması sonucu ortostatik hipotansiyon (OH) ortaya çıkmaktadır. ANF üç kategoriye ayrılmaktadır.

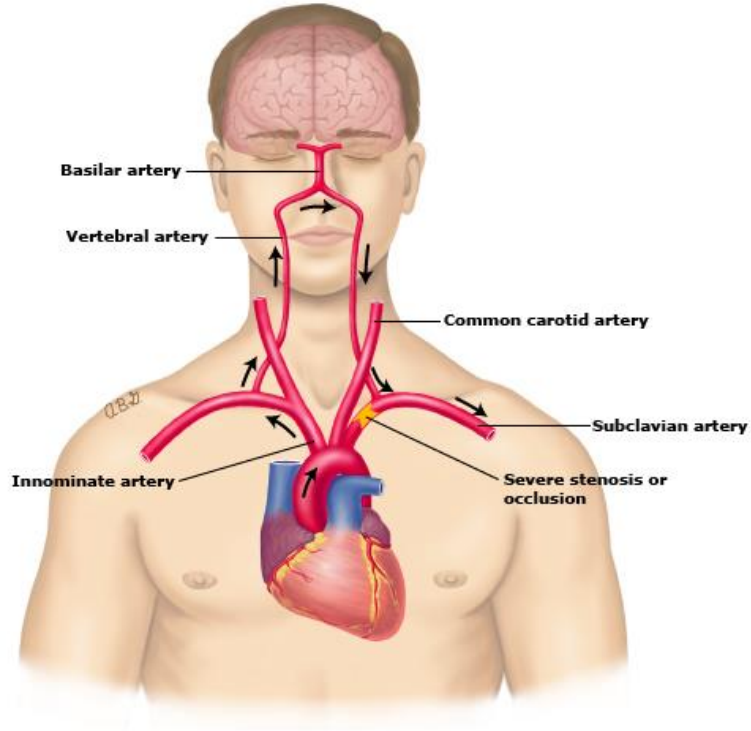
a. Birincil ANF (saf AN), çoklu sistem atrofisi, Parkinson hastalığı ve Lewy cisimcikli demans gibi dejeneratif nörolojik hastalıklarda oluşmaktadır (65).

b. İkincil ANF, diyabet, amiloidoz ve çeşitli polinöropatiler gibi diğer hastalıkların neden olduğu otonomik hasarı içermektedir (65).

c. İlaçla başlatılan ANF, ortostatik hipotansiyonun en sık rastlanan nedenidir. En sık sebep olan ilaçlar arasında antihipertansifler, diüretikler, trisiklik antidepresanlar, fenotiazinler ve alkol yer almaktadır.

### Serebrovasküler Bozukluklar

'Subklavian çalma', subklavian arterin oklüzyonuna ya da darlığına bağlı olarak kan akımının vertebral arterden kola yönlendirilmesini ifade eder (**Şekil 4**). Zorlayıcı bir kol hareketi sonucu, vertebral arter, hem kola hem de beynin bir bölümüne yeterli miktarda kan aktaramadığında, Geçici İskemik Atak (TİA) meydana gelebilir. TİA, sadece vertebrobaziler ve tek kol egzersizi ile bağlantılı olduğu zaman 'çalma' dan kaynaklanması olasıdır. Serebral arterlerde oklüzyon oluştuğunda fokal nörolojik bulgular ortaya çıkmaktadır.



**Şekil-4.** Sol subklavian arter oklüzyonuna bağlı 'çalma'

## **Migren**

Migreni olan hastalarda senkop çoğunlukla görülmektedir. Bu hasta grubunda senkopun yaşam boyu prevalansı yüksektir (63). Senkop ve migren atakları genellikle birlikte meydana gelmektedir.

## **Epilepsi**

Nöbet geçirdiği düşünülen bir hasta için EEG, intrakraniyal kanamadan şüpheleniliyorsa kontrastsız BT, intrakraniyal kitle düşünülüyorsa kontrastlı BT veya MR görüntülemesi yapılmaktadır (50,54).

Senkopta genellikle tetikleyici faktör bulunurken epilepsi nadiren tetiklenmektedir. Refleks epilepside etkili olan yanıp sönen ışıklar gibi tetikleyiciler senkopta etkili olanlardan farklıdır. Bir aura tipik olarak, abdomenden yükselen bir duygulanımdan (epigastrik aura) ve/veya hoş olmayan bir kokudan oluşur. Yükselen duygulanım senkopta nadiren oluşmaktadır. Terleme ve solgunlaşma epilepside yaygın değildir. Dili ısırma epilepside daha yaygın olarak ve dilin yanlarında meydana geldiği halde, senkopta dil ucu ısırılmaktadır (5,64). Epilepside üriner inkontinans, uzun süren postiktal konfüzyon mevcut iken, senkopta kişi hızla önceki nörolojik duruma gelmektedir (Tablo 9). Baş ağrısı, kas ağrısı, ayrıca kreatin kinaz ve prolaktin yükselmesi epilepsiden sonra daha sıktır.

**Tablo 9.** Nöbetin senkoptan ayırıldılmesinde öykünün değeri. Hoefnagels ve ark. çalışmasından uyarlanmıştır (5).

<b>Tanıya götüren klinik bulgular</b>		
	<b>Olası nöbet</b>	<b>Olası senkop</b>
Olay öncesindeki semptomlar	Aura (tuhaf koku gibi)	Bulantı Kusma Karın ağrısı Soğuk terleme(nöral aracılı) Dengesizlik Görmede bozulma
Bilinç kaybı sırasındaki bulgular (tanık ifadesine göre)	Uzun süreli tonik klonik hareketler Hemilateral Belirgin otomatizmler Dil ısırma Yüzde morarma	Kısa süreli hareketler (<15 sn. tonik klonik)
Olaydan sonraki semptomlar	Uzun süreli konfüzyon Kaslarda ağrı	Kısa sürelidir Bulantı Kusma, Sararma (nöral aracılı)
<p><b>Nöbet şüphesine ilişkin düşük spesifiteli klinik bulgular</b></p> <p>Aile öyküsü</p> <p>Olayın zamanı (gece)</p> <p>Olaydan önce 'batmalar' yaşanması</p> <p>Olaydan sonra: üriner inkontinans, uyuklama, yaralanma, baş ağrısı</p> <p>Bulantı ve abdominal rahatsızlık</p>		

## 2.7 Risk Sınıflandırma Sistemleri

Senkop basitten çok ciddiye geniş bir yelpazede birçok hastalıkla ilişkilendirilebilen yaygın bir semptom olduğundan, morbidite ve mortalite riskini ortaya koymak, bunun yanında gereksiz hastane yatışlarını ve maliyeti önlemek önemlidir. Senkop şikâyeti ile başvuran hastalarda kısa ve uzun dönem prognozu öngörmek ve hastaneye yatış kararı vermek için geliştirilmiş olup birçok KKK ve risk sınıflandırma sistemi vardır, literatürde bu konuyla ilgili yüzlerce çalışma mevcuttur (41). Yüksek riskli hastalarda senkop sonrasında ani ölüm, serebral inme, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, sinüs düğüm disfonksiyonu, yeni veya kontrolsüz atriyal fibrilasyon, yüksek dereceli atriyoventriküler blok, ventriküler aritmi, supraventriküler taşikardi gibi mortal seyredebilecek sonuçlar olabileceği için bu hastalar hastaneye yatırılarak senkopun etiyojisi aydınlatılmalı ve uygun tedavi sağlanmalıdır. Orta ve düşük hastalar ise başvuru anındaki risk durumuna göre yatırılarak ya da taburcu edilerek ilgili polikliniklere ayaktan yönlendirilebilmektedir.

Senkop sonrası travma riski olan, bilinen ciddi kronik hastalığı olan, kardiyak hastalığı olan ve sosyoekonomik düzeyi düşük hastalar hastaneye yatırılmasa da acil serviste biraz daha uzun süre takip edilmelidir (32,36).

Risk sınıflamaları genellikle EKG'de görülen patolojik bulguların varlığında kardiyak senkopu tanımlamaya yardımcı olmaktadır. Ayrıca, ortostatik hipotansiyona bağlı senkop, vazovagal senkop gibi daha benign durumların ekartasyonu açısından faydalıdır.

Kısa dönemde (<1ay) oluşabilecek risklerin tahmini için en sık kullanılan risk sınıflandırma sistemleri SFSR, ROSE, STePS, Boston ve SEEDS sistemleridir. Uzun dönem riskler içinse Martin ve ark.'nın çalışması, OESIL, EGSYS ve STePS'tir. SFSR ve ROSE acil servise yönelik geliştirilmiş olup hastaneye yatış kararı verme noktasında kullanımı da uygundur (58).

2018 ESC senkop kılavuzuna göre; yeni başlayan göğüs ağrısı-rahatsızlık hissi, nefes darlığı, karın ağrısı veya baş ağrısının varlığı, senkopun efor esnasında ya da supin pozisyonda gerçekleşmesi, aniden başlayan bir çarpıntı sonrasında senkop gelişmesi majör yüksek risk olarak kabul edilmiştir. Ayrıca senkopun otururken gerçekleşmesi, ailede ani kardiyak arrest öyküsü, senkop öncesi prodromal belirti olmaması ya da kısa (<10 saniye) sürmesi minör yüksek risk olarak tanımlanmıştır. Tablo 5'te 2018 ESC kılavuzuna göre senkop hastalarının ilk değerlendirilmesinde yüksek özellikleri özetlenmiştir.



**Tablo- 5.** ESC 2018 kılavuzuna göre acil serviste senkop hastalarının ilk değerlendirilmesinde yüksek risk özellikleri

<b>Senkop Olayı</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Yeni başlayan göğüs ağrısı, nefes darlığı, karın ağrısı veya baş ağrısı</li><li>b. Efor sırasında veya supin pozisyonda iken senkop</li><li>c. Senkopun takip ettiği ani başlangıçlı çarpıntı</li></ul>
<b>Geçmiş Tıbbi Hikâye</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Ciddi yapısal veya koroner arter hastalığı (kalp yetmezliği, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu veya eski miyokardiyal infarkt.</li></ul>
<b>Fizik Muayene</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Açıklanamayan hipotansiyon</li><li>b. Rektal muayenede gastrointestinal kanama bulgusu</li><li>c. Persistan bradikardi (&lt;40 atım/dakika)</li><li>d. Tanı konulmamış sistolik üfürüm</li></ul>
<b>EKG</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>a. Akut iskemi ile uyumlu EKG değişiklikleri</li><li>b. Mobitz tip 2 ikinci derece AV blok</li><li>c. Üçüncü derece AV blok</li><li>d. Yavaş AF (&lt;40 atım/dakika)</li><li>e. Q dalgası</li><li>f. Ventriküler taşikardi</li><li>g. Pacemaker veya ICD disfonksiyonu</li><li>h. Tip 1 brugada paterni</li><li>i. Uzun QT (QTc &gt; 460 milisaniye)</li></ul>

SFSR'ye göre CHESS kısaltmasındaki kriterlerden konjestif kalp yetmezliği, hematokrit <%30, anormal EKG, nefes darlığı ve sistolik SKB <90mmHg kriterlerinden herhangi birinin varlığı 7 günlük ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkili olabilmektedir. Validasyon çalışmalarında %97 sensitivite ve %56 spesifite saptanmıştır (59, 60).

**Tablo- 6.** San Francisco senkop kuralları

Kalp yetmezliği öyküsü
Hct <%30
Anormal EKG
Nefes darlığı
Sistolik KB <90 mmHg

ROSE'a göre BRACHES mnemoniğindeki kriterlerden BNP > 300ng/ml, kalp hızı <50/dk, rektal muayenede kan tespit edilmesi, Hb<9g/dl, göğüs ağrısı, EKG'de D3 dışında Q dalgası varlığı ve oda havasında oksijen saturasyonu <%94 herhangi birinin var olması durumunda hastane yatışı gerekmektedir. Bu çalışma İngiltere'de yılda 100.000 hasta başvurduğu bir 3. basamak merkez olan Royal Infirmary of Edinburgh acil departmanında yapılmıştır. Yapılan internal validasyon çalışmasında %82.5 sensitivite, %65.5 spesifite, %16.5 PPD ve NPD bulunmuştur. Acil serviste hastaların ROSE kurallarına göre değerlendirilmesi gereksiz hastane yatışlarını %30 oranında azaltmaktadır. Diğer tüm KKK ve risk sistemleri ile karşılaştırıldığında bu oran en yüksektir (22).

**Tablo- 7.** ROSE kriterleri

BNP düzeyi >300 pg/ml
Bradikardi (<50/dk)
GIS kanama şüphesinde kanama ile uyumlu rektal muayene
Hemoglobin
Göğüs ağrısı
D3 dışında derivasyonda Q(+)
Oda havasında spO2 <%94

Boston çalışması acil servise senkop ile başvuran 293 hasta ile yapılmış olup hastanın akut koroner sendrom tanısı alması için risk kriterleri; kardiyak ileti bozukluğu bulunması, kalp hastalığı, kapak hastalığı, ailede ani kardiyak ölüm öyküsü, acil serviste anormal vital bulgular, volüm azlığı ve santral sinir sistemini ilgilendiren olaylar bulunması olarak belirlenmiştir. Risk kriterlerinden herhangi biri bulunan hastalarda hastane yatışı önerilmiştir. Presenkop ile başvuran hastaların da risk değerlendirmesinde bu kriterlerin kullanılabileceği belirtilmiş. 1 aylık morbidite ve mortaliteyi belirlemede %97 sensitivite ve %62 spesifite gösterdiği raporlanmıştır (59). Boston senkop kriterleri alt başlıkları ile birlikte 25 kriterden oluşmaktadır, dolayısıyla acil servis için pratik olmayabilir.

Kayayurt ve arkadaşları 2012'de yayımladıkları bir çalışmada Türk hasta popülasyonuna yönelik geliştirdikleri yeni bir risk sınıflama sisteminden bahsetmişlerdir. DO-PACE şeklinde mnemoniğini de oluşturdukları dispne, ortostatik hipotansiyon, presipitan faktör ile oluşmuş senkop, >58 yaş, kalp yetmezliği olması ve anormal EKG'yi kriter olarak belirlemişler (tablo 8). 231 hastalık çalışmalarında 1 aylık dönemde risk tahmini başarıları SFSR ve OESIL ile karşılaştırılmış, %100 sensitivite ve spesifite ile Anadolu Senkop Kuralları'nın başarılı olduğunu saptanmıştır (61).

**Tablo- 8.** Anadolu Senkop Kuralları

Dispne
Ortostatik hipotansiyon
Presipitan faktör varlığı
>58 yaş
Konjestif kalp yetmezliği öyküsü
Anormal EKG

OESİL 1 yıllık mortalite ve morbidite tahmini için geliştirilmiştir. %86 sensitivite ve %31 spesifitesi mevcuttur. Yaş>65, kardiyovasküler hastalık varlığı, prodromal dönem olmaması ve anormal EKG kriterlerinin hepsini karşılayan bir hasta için %57,1 ciddi olay öngörülmektedir (62). Tablo 9'da OESİL Senkop Kriterleri ve 12 aylık mortalite ve/ veya morbidite oranları gösterilmektedir.

**Tablo- 9.** OESİL Senkop Kriterleri ve 12 aylık ciddi olay riski

> 65 yaş	1 puan
Kardiyovasküler hastalık öyküsü	1 puan
Prodromal dönem olmaması	1 puan
Anormal EKG	1 puan
12 aylık ciddi olay riski:	
0-1 puan =%0,8	
2 puan =%19,6	
3 puan =%34,7	
4 puan =%57,1	

İtalya'da senkop hastalarında 2 yıllık mortalite tahminine yönelik geliştirilen EGSYS skoruna göre iskemik kalp hastalığı öyküsü veya bulgusu, kalp kapak hastalığı, kardiyomiyopati, konjenital kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve anormal EKG kriterlerinden 3 ve daha fazlasını karşılayan hastalarda 2 yıllık mortalite oranı %21 civarındadır. EGSYS özellikle kardiyak etiyoloji ilişkili kötü prognoz tahminine yönelik yapılmış bir çalışmadır (63).

Prognoz tahminine yönelik geliştirilen birçok risk sınıflama sisteminin dışında, bazı rehberlerde de hastaların yatış veya taburculuk kararlarını vermede yönlendirici olması açısından algoritmalar yer almaktadır. ESC, ACP ve ACEP rehberleri temel alınarak oluşturulmuş bir risk algoritması Tablo 8'de yer almaktadır (64).

**Tablo- 8.** ESC, ACP ve ACEP rehberleri temel alınarak oluşturulmuş senkop hastalarına yönelik bir risk sınıflaması

<b>Yüksek risk (hastaneye yatır)</b>	<b>Orta risk (erken dönem kontrol önererek taburcu edilebilir)</b>
Çarpıntı, göğüs ağrısı, baş ağrısı, eforla birliktelik, ailede <60 yaş ani ölüm öyküsü, VT/VF öyküsü	Yaş >60, prodromal semptom yokluğu, geçirilmiş MI öyküsü, bilinen KAH, kapak hastalığı, kalp yetmezliği
Sistolik kalp üfürümü, KY bulguları, sistolik KB<90mmHg, PTE şüphesi, aort anevrizması, yeni nörolojik bulgu, SVO şüphesi, rektal muayenede kanama, GİS kanama şüphesi	Ortostatik hipotansiyon, diyastolik kalp üfürümü, karotid masajla >3sn ventriküler pause, travma
2.derece AV blok, bifasiküler blok, <3 sinüsal pause, VT, <50 sinüs bradikardisi, sinoatrial blok, QTc>450msn, yeni ST-T değişikliği, Brugada, aritmojenik sağ ventrikül displazisi	RBBB, QRS>120msn, eski ST-T değişikliği, ventriküler ekstrasistoller, eski Q dalgası, atriyal fibrilasyon veya flutter, 1.derece av blok
<b>Düşük risk (taburcu et) :</b> yukarıdaki kriterlerden hiçbiri bulunmayan hasta	

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Uzmanlık tezi kapsamında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun izni ve 24 Şubat 2021 tarihli 2021-4/11 sayılı onayı (Ek-1) ile yapılan bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi Acil Tıp Kliniğinden 1500, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinden 500 olmak üzere toplamda 2000 randomize seçilmiş senkop şikayetiyle 01 Haziran 2018 – 01 Şubat 2021 tarihleri arasında başvuran ve intrakranial patoloji düşünülerek kraniyal BT ve/veya MR görüntülemesi yapılan hastanın dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bu çalışma yılda 200.000 ve üzeri erişkin acil hasta başvurusu olan iki adet üçüncü basamak sağlık uygulama ve araştırma hastanesinde yapılmıştır. Hastaların geçmiş ve klinik bilgileri elektronik tıbbi kayıt sisteminden alındı. 'R55' ICD (International Classification of Disease – Uluslararası Hastalık Sınıflandırması) kodu kullanılarak senkop ile başvuran hastalar seçilmiş ve şikâyet kısmında senkop, bayılma veya geçici bilinç kaybı gibi ifadeler yer alan dosyalar incelenmiştir. Kranial görüntülemesi yapılan hastalar çalışmaya dâhil edilirken, kranial BT ve/veya MR çekilmemiş hasta dosyaları incelenmemiştir. Vital bulgular, EKG bulguları ve laboratuvar sonuçları ile beraber, risk faktörleri acil servis doktoru veya araştırma görevlisi tarafından kaydedilen elektronik hasta notlarına göre değerlendirilmiştir. Elektronik hasta dosyasında eksik olan veya belirtilmeyen klinik bulgular yok olarak kabul edilmiş, çoklu kranial BT ve MR görüntülemesi olan hastalar çalışmaya sadece bir kez dâhil edilmiştir.

Senkopu taklit edebilecek hipoglisemi, nöbet, konversiyon gibi şikayetlerle başvuranlar, primer yakınması senkop ile uyumlu olmayanlar, 18 yaşından küçük hastalar, ilk başvurusu acil servise olmayanlar, travma öyküsü nedeniyle başvuranlar, bilinen intrakraniyal patolojisi olanlar, koma durumu, persistan bilinç kaybı, alkol ve/veya madde kullanımına bağlı bilinç kaybı olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir (Tablo-10).

Acil servisimizde senkop ile başvuran hastada intrakranial patoloji düşünülürken öncelikli olarak kraniyal BT çekilmekte ve sonrasında gerekli görülürse kraniyal MR görüntülemeye ilerlenmektedir. Negatif kraniyal BT sonucu ardından pozitif kraniyal MR sonucu pozitif görüntüleme bulgusu olarak çalışmaya dâhil edilirken, başlangıçta kraniyal BT'sinde patoloji saptanan hastalardaki kraniyal MR sonucu yanlışlığı önlemek adına çalışmadan çıkartılmıştır.

**Tablo-10.** Çalışmaya dâhil edilmeyen hasta grubu

<b>Dışlama kriterleri</b>
Senkopu taklit eden hipoglisemi, nöbet, konversif bozukluk
Persistan bilinç kaybı
Alkol ve/veya madde kullanımı
Bilinen intrakraniyal patoloji varlığı(kanama, kitle, metastaz)
Travma öyküsü
<18 yaş
Koma
Başka merkezlerden tanı konulmuş halde başvuran hastalar
Primer şikâyeti senkop ile uyumlu olmayan hastalar

Senkop, herhangi bir resüsitasyon girişimi olmaksızın spontan iyileşme ile sonuçlanan, kısa süreli ve postural tonus kaybı ile birlikte olan geçici bilinç kaybı olarak tanımlanmıştır.



## **İstatistiksel Analiz Yöntemi**

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogrow Smirnow Liliefors ve Shapiro-Wilk testleri ile incelenmiştir. Sürekli veriler normal dağılım göstermediği için gruplar arası karşılaştırmalar Kruskal Wallis testi ile yapılmış ve anlamlı farklılık bulunması durumunda ikili karşılaştırmalar Dunn-Bonferroni post hoc testi ile yapılmıştır. Verilerin normal dağılım göstermemesinden ve non-parametrik testler uygulanmasından dolayı betimleyici istatistikler medyan (min-max) değer olarak verilmiştir. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare, Fisher's exact test ve Fisher-Freeman-Halton testleri kullanılmıştır. Kategorik veriler frekans ve yüzde olarak verilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak  $\alpha=0,05$  alınmıştır. Verilerin analizi SPSS v22 paket programı ile yapılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Toplamda 2000 hasta dosyası retrospektif olarak incelenmiş ve dışlayıcı nedenler çıkartıldıktan sonra 1394 (672 erkek ve 722 kadın, 18 – 96 yaş aralığı, ortalama yaş 57,5) hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 523 (%37,5) hastada anormal görüntüleme bulguları saptanmıştır. Çekilen 1394 kranial BT görüntüleme sonuçlarından 151'i (%10.8) anormal olarak değerlendirilmiş ve çekilen 620 kraniyal MR görüntüleme sonuçlarından 372'sinde (%26,7) patoloji saptanmıştır (Tablo-11).

**Tablo-11.** Hastaların yaşa, cinsiyete ve patolojik görüntüleme sonucuna göre sayısal dağılımı

<b>Cinsiyet</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde(%)</b>
Erkek	672	48,2
Kadın	722	51,8
Toplam	1394	100,0
<b>Patolojik görüntüleme sonucu</b>		
BT	151	10,8
MR	372	26,7
Toplam	523	37,5
<b>Yaş</b>	<b>Ortanca(min-max)</b>	
	57,5(18-96)	

Hastaların yaşı, cinsiyeti, tansiyonu, ateşi, AFR (lökosit, CRP ve/veya prokalsitonin) yüksekliği, ek hastalık varlığı (malignite, hipertansiyon, diyabet, serebrovasküler hastalık), anormal EKG bulguları, troponin yüksekliği, ciddi anemi varlığı (hemogloblin değerinin < 8 ng/dL olması), serum elektrolit imbalans (sodyum, potasyum, kalsiyum, klor) durumu, aktif antikoagülan kullanım öyküsü, nörolojik semptom (baş ağrısı, kusma, baş dönmesi, ataksi, görme bulanıklığı, diplopi v.b), fokal nörolojik defisit ve koagülopati (örn. anormal INR, PT ve PTT, trombositopeni, hemofili, FVL mutasyonu) varlığı daha önce yapılan çalışmalara ve taranan hasta dosya bilgilerine göre risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir (10-12).

GKS değerinin 15 olması, 35 °C (95 °F) ile 38 °C (100.4 °F) arasındaki ateş, 60-100 atım/dakika nabız, 14-20 dakika solunum sayısı, SKB <140, DKB <90 ve >%90 oksijen saturasyonu normal vital bulgular olarak kabul edilmiştir.

Radyoloji Anabilim Dalı tarafından onaylanan kati raporları dikkate alarak anormal kranial BT ve MR bulguları risk faktörlerine göre analiz edilmiştir. En çok görülen patolojik bulgular (kanama, enfarkt ve tümör) ayrı ayrı değerlendirilirken, bu çalışmada nadir olarak saptanan durumlar (metastaz, kist, ödem, AVM, VBY Arnold Chiari Malformasyonu, sinüs ven trombozu, hidrocefali, karotid arter stenozu, vertebral arter stenozu ve invaziv fungal sinüzit) 'diğer' bulgular olarak incelenmiştir (Tablo 12).

**Tablo-12.** Senkop ile başvuran hastalarda patolojik bulguların prevalansı

<b>Patolojik bulgu</b>	<b>BT</b>	<b>MR</b>	<b>Toplam</b>
<b>Kanama</b>	37	20	57
<b>Enfarkt</b>	72	325	397
<b>Tümör</b>	18	12	30
<b>Diğer;</b>	24	15	39
Metastaz	3	3	6
Kist	9	4	13
Ödem	1	1	2
AVM	2	5	7
Arnold Chiari	2	0	2
Sinüs ven trombozu	1	0	1
Hidrocefali	2	0	2
Karotid arter stenozu	2	1	3
Vertebral arter stenozu	0	1	1
İnvaziv fungal sinüzit	1	0	1
VBY	1	0	1

Çalışmaya dâhil edilen 1394 hastanın kranial görüntüleme bulguları kullanılarak, önceden belirlenen 12 bağımsız risk faktörlerine göre uyumluluk araştırıldı (Tablo-13). Kranial BT’de intrakranial patolojilerin varlığı ek hastalık, nörolojik semptom, fokal nörolojik defisit ve koagülopati ile ilişkili bulunmuştur (Tablo-14).

**Tablo-13.** Senkop ile başvuran hastalarda belirleyici risk faktörlerinin sıklığı

<b>Risk faktörü</b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Yüzde(%)</b>
Hipertansiyon	710	50,9
Ateş yüksekliği	84	6,0
Anormal EKG	163	11,6
Ek hastalık varlığı	671	48,1
Nörolojik septom	455	32,6
Fokal nörolojik defisit	203	14,5
Koagülopati	239	17,1
Aktif antikoagülan kullanımı	156	11,1
AFR yüksekliği	98	7,0
Troponin yüksekliği	39	2,7
Ciddi anemi	102	7,3
Elektrolit imbalansı	19	1,3

**Tablo-14.** Kranial BT sonuçlarına göre karşılaştırmalar

	Normal n (%)	Kanama n (%)	Tümör n (%)	Enfarkt n (%)	Diğer n (%)	P
<b>Cinsiyet</b>						0,432
n	1242	37	18	72	24	
Erkek	590 (47,5)	22 (59,5)	8 (44,4)	40 (55,6)	12	
<b>EKG</b>						0,086
n	1241	37	18	72	24	
NSR	1081 (87,1)	26 (70,3)	17 (94,4)	64 (88,9)	22 (91,7)	
AF	133 (10,7)	7 (18,9)	1 (5,6)	8 (11,1)	2 (8,3)	
Diğer	27 (2,2)	4 (10,8)	0 (0,0)			
<b>Ek Hastalık</b>						<0,001
n	1242	37	18	72	24	
VAR	568 (45,7)	28 (75,7)	11(61,1)	53 (73,6)	11 (45,8)	
<b>Antikoagülan Kullanımı</b>						0,291
n	1242	37	18	72	24	
VAR	132 (10,6)	5 (13,5)	3 (16,7)	10(13,9)	5 (20,8)	
<b>Nörolojik Semptom</b>						<0,001
n	1242	37	18	72	24	
VAR	325 (26,2)	32 (86,5)	10(55,6)	69 (95,8)	18 (75,0)	
<b>Fokal Defisit</b>						<0,001
n	1242	37	18	72	24	
VAR	149 (12,0)	19 (51,4)	3 (16,7)	28 (38,9)	3 (12,5)	
<b>Koagülopati</b>						<0,001
n	1242	37	18	72	24	
VAR	168 (13,5)	9 (24,3)	0 (0,0)	61 (84,7)	0 (0,0)	
<b>AFR Yüksekliği</b>						0,157
n	1242	37	18	72	24	
VAR	89 (7,2)	2 (5,4)	2 (11,1)	2 (2,8)	4 (16,7)	
<b>Troponin Yüksekliği</b>						0,716
n	1242	37	18	72	24	
VAR	35 (2,8)	2 (5,4)	0 (0,0)	1 (1,4)	0 (0,0)	
<b>Ciddi Anemi</b>						0,610
n	1242	37	18	72	24	
VAR	95 (7,6)	2 (5,4)	0 (0,0)	4 (5,6)	0 (0,0)	
<b>Elektrolit İmbalans</b>						0,868
n	1242	37	18	72	24	
VAR	18 (1,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
<b>Sonuç</b>						<0,001
n	1242	37	18	72	24	
Taburcu	904 (72,8)	4 (10,8)	4 (22,2)	2 (2,8)	15 (62,5)	
Klinik yatış	304 (24,5)	29 (78,4)	14 (77,8)	67 (93,1)	9 (37,5)	
YBÜ yatış	33 (2,7)	4 (10,8)	0 (0,0)	2 (2,8)	0 (0,0)	
Ex		0 (0,0)		1 (1,4)		

Kranial BT sonuçlarına göre ek hastalık (malignite, hipertansiyon, diyabet, serebrovasküler hastalık) değişkeni açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmüştür ( $p<0,001$ ). Ek hastalığı olan hastalarda intrakranial kanama, enfarkt ve diğer patolojik bulgularının görülme olasılığı yüksek iken ek hastalığı olmayanlarda kranial BT sonucunun normal olması istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 14).

Nörolojik semptom varlığı ile patolojik kranial BT görüntüleme sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmüştür. Enfarkt grubunda nörolojik semptom görülme olasılığı %98,8 ( $n=69$ ) oranı ile diğer gruplardan daha yüksektir (Tablo-14).

Anormal kranial BT sonuçlarına göre fokal nörolojik defisit oranlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir. Taraf bulgusu olan hastalarda kanama, enfarkt, tümör ve diğer kranial patolojilerin görülme olasılığı daha yüksek saptanmıştır (Tablo-14).

Patolojik kranial BT sonuçlarına göre koagülopati oranları istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Koagülasyon profilinde bozukluk olan hastalarda enfarkt görülme olasılığı % 84,7 ( $n=61$ ) oranıyla diğer gruplardan daha yüksek çıkmıştır (Tablo-14).

Kranial BT sonuçlarına göre klinik yatış ve taburculuk oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur. Normal kranial BT sonucu olan hastaların acil servisten taburcu olma olasılığı % 72,8 ( $n=904$ ) oranında iken, enfarkt, intrakranial kanama ve tümörü olan hastalarda hastaneye yatış oranları sırasıyla %93,1( $n=67$ ), %77,8( $n=29$ ) ve %77,8( $n=14$ ) olarak bulunmuştur (Tablo-14).

Kranial BT sonuçlarına göre sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Enfarkt ve intrakranial kanama saptanan hastalarda tansiyon yüksekliği (SKB >140 mmHg ve DKB >90 mmHg) mevcut iken kranial BT sonucu normal olan hastalarda ortalama kan basıncı değerleri normal aralıklarda saptanmıştır (Tablo-15).

Kranial BT’de kanama, tümör ve enfarkt saptanan hastalarda ortalama yaş 60 ve üstündeyken diğer intrakraniyal patolojisi olan hastaların ortalama yaşı 55,0 olarak saptanmış fakat bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo-15). Ayrıca cinsiyet, ateş yüksekliği, EKG bulguları, antikoagülan kullanımı, AFR yüksekliği, elektrolit imbalans ve anemi değişkenleri ile kranial BT sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo-14).

**Tablo 15.** Kranial BT sonucuna göre yaş, ateş ve tansiyon ilişkisi

	<b>YAŞ</b> n Medyan (Min-Max)	<b>SKB (mmHg)</b> n Medyan (Min-Max)	<b>DKB (mmHg)</b> n Medyan (Min-Max)	<b>ATEŞ (°C)</b> n Medyan (Min-Max)
<b>NORMAL</b>	1242 61,0 (18-96)	1241 130,0 (60,0-230,0)	1241 75,0 (10,0-130,0)	1242 36,5 (33,8-39,8)
<b>KANAMA</b>	37 62,0 (19-80)	37 160,0 (100,0-220,0)	37 90,0 (60,0-160,0)	37 36,6 (36,1-39,1)
<b>TÜMÖR</b>	18 64,0 ( 28-92)	18 139,5 (90,0-170,0)	18 78,5 (55,0-100,0)	18 36,5 (36,1-37,1)
<b>ENFARKT</b>	72 60,0 (19-90)	72 150,0 (70,0-200,0)	72 90,0 (50,0-100,0)	72 36,7 (36,1-37,9)
<b>DİĞER</b>	24 55,0 (21-78)	24 135,0 (65,0-180,0)	24 79,0 (50,0-90,0)	24 36,6 (36,1-39,1)
<b>p</b>	0,564	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,384



Kranial MR sonuçlarına göre cinsiyet, yaş, antikoagülan kullanımı, elektrolit imbalans ve ateş değişkenlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 16, 17). Kranial BT sonuçlarının analizinden farklı olarak AFR yüksekliği, troponin yüksekliği, EKG'de AF bulunması ve ciddi anemi değişkenleri patolojik kranial MR sonuçlarıyla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 16).

Patolojik kranial MR sonucu olan hastalarda tansiyon yüksekliği (SKB >140 mmHg ve DKB >90 mmHg) mevcut iken kranial MR sonucu normal olan hastalarda ortalama kan basıncı değerleri normal sınırlarda saptanmıştır (Tablo 17).

Kranial BT ile kranial MR sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). En fazla uyum normal sonuçlarda %38,7 oranında görülmüştür. En fazla uyumsuzluk ise %41,1 oranında kranial MR sonucu ile enfarkt tanısı konulurken, kranial BT sonucunda patoloji saptanmaması durumunda görülmüştür (Tablo 18).

Senkop ile başvuran 5 hastada herhangi bir risk faktörü bulunmamasına rağmen patolojik kranial görüntüleme bulguları saptanmıştır. Bilinen hastalığı olmayan 38 yaşında erkek hastanın kranial MR'ında primeri bilinmeyen metastaz saptanmıştır. Ayrıca 4 hastanın kranial BT'lerinde AVM, kist, ödem ve Arnold Chiari malformasyonu izlenmiştir. Bununla birlikte, bu patolojilerin senkopun klinik belirtilerinin nedeni olmayıp insidental olabileceği düşünülmüştür.

Tablo 16. Kraniyal MR sonuçlarına göre karşılaştırmalar

	Normal n (%)	Enfarkt n (%)	Kanama n (%)	Tümör n (%)	Diğer n (%)	P
<b>Cinsiyet</b>						0,257
n	248	325	20	12	15	
Erkek	121 (48,8)	181 (55,7)	10 (50,0)	6 (50,0)	11 (73,3)	
<b>EKG</b>						<0,001
n	248	324	20	12	15	
NSR	220 (88,7)	212 (65,4)	10 (50,0)	11 (91,7)	15 (100)	
AF	19 (7,7)	103 (31,8)	7 (35,0)	1 (8,3)	0 (0,0)	
Diğer	9 (3,6)	0	3 (15,0)	0 (0,0)	0	
<b>Ek Hastalık</b>						<0,001
n	248	325	20	12	15	
VAR	148 (59,7)	264 (81,2)	15 (75,0)	8 (66,7)	11 (73,3)	
<b>Antikoagülan Kullanımı</b>						0,940
n	248	325	20	12	15	
VAR	35 (14,1)	42 (12,9)	3 (15,0)	2 (16,7)	2 (13,3)	
<b>Nörolojik Semptom</b>						<0,001
n	248	325	20	12	15	
VAR	74 (29,8)	308 (94,8)	18 (90,0)	8 (66,7)	11 (73,3)	
<b>Fokal Defisit</b>						<0,001
n	248	325	20	12	15	
VAR	16 (6,5)	153 (47,1)	14 (70,0)	2 (16,7)	5 (33,3)	
<b>Koagülopati</b>						<0,001
n	248	325	20	12	15	
VAR	31 (12,5)	179 (55,1)	6 (30,0)	0 (0,0)	1 (6,7)	
<b>AFR Yüksekliği</b>						<0,001
n	248	325	20	12	15	
VAR	28 (11,3)	7 (2,2)	1 (5,0)	2 (16,7)	1 (6,7)	
<b>Troponin Yüksekliği</b>						0,001
n	248	325	20	12	15	
VAR	15 (6,0)	3 (0,9)	3 (15,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
<b>Ciddi Anemi</b>						0,004
n	248	325	20	12	15	
VAR	21 (8,5)	60 (18,5)	4 (20,0)	0 (0,0)	1 (6,7)	
<b>Elektrolit İmbalans</b>						0,321
n	248	325	20	12	15	
VAR	5 (2,0)	1 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
<b>Sonuç</b>						<0,001
n	248	325	20	12	15	
Taburcu	194 (78,2)	17 (5,2)	4 (20,0)	0 (0,0)	5 (33,3)	
Klinik yatış	40 (16,1)	302 (92,9)	12 (60,0)	12 (100)	10 (66,7)	
YBÜ yatış	13 (5,2)	5 (1,5)	4 (20,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	
Ex	1 (0,4)	1 (0,3)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

**Tablo 17.** Kranial MR sonuçlarına göre yaş, ateş ve tansiyon ilişkisi

	<b>YAŞ</b> Median (Min-Max)	<b>SKB (mmHg)</b> Median (Min-Max)	<b>DKB (mmHg)</b> Median (Min-Max)	<b>ATEŞ (°C)</b> Median (Min-Max)
<b>NORMAL</b>	68,0 (18-93)	140,0 (70,0-220,0)	80,0 (10,0-120,0)	36,6 (36,1-39,8)
<b>ENFARKT</b>	70,0 (19-96)	160,0 (60,0-230,0)	90,0 (50,0-130,0)	36,5 (36,1-39,1)
<b>KANAMA</b>	61,0 (26-90)	165,0 (125,0-220,0)	100,0 (70,0-120,0)	36,6 (36,1-38,1)
<b>TÜMÖR</b>	65,5 (28-89)	147,5 (106,0-170,0)	76,5 (65,0-93,0)	36,4 (36,1-36,9)
<b>DiĞER</b>	65,0 (19-79)	140,0 (100,0-180,0)	80,0 (60,0-106,0)	36,5 (36,1-37,2)
<b>p</b>	0,053	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	0,179

**Tablo 18.** Kranial BT sonuçları ile kranial MR sonuçları arasındaki uyumun araştırılması

		<b>Kranial BT Sonucu</b>				
		<b>Normal</b>	<b>Kanama</b>	<b>Tümör</b>	<b>Enfarkt</b>	<b>Diğer</b>
<b>Kranial MR Sonucu</b>	<b>Normal</b>	240 <b>(38,7)</b>	3 (0,5)	2 (0,3)	0 (0,0)	3 (0,5)
	<b>Kanama</b>	5 (0,8)	15 (2,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	<b>Tümör</b>	2 (0,3)	0 (0,0)	10 (1,6)	0 (0,0)	0 (0,0)
	<b>Enfark</b>	255 <b>(41,1)</b>	1 (0,2)	0 (0,0)	69 (11,1)	0 (0,0)
	<b>Diğer</b>	10 (1,6)	3 (0,5)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,3)
<b>p&lt;0,001</b>						

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Senkop şikâyetiyle başvuran hastaların yönetimi acil servis hekimleri için önemlidir (13, 14). Öncelikle acil bakım ve müdahale gerektiren hasta grubu belirlenmeli ve mevcut olan tetkik ve görüntüleme yöntemleri uygun bir şekilde kullanılmalıdır. Çoğu zaman acil doktorları senkop ile ilişkili olabilecek ciddi intrakranial patolojileri ekarte etmek için kesitsel görüntüleme yöntemlerine başvurmaktadır (15-17).

Acil serviste triyajın doğru yapılması senkop ile ilişkili morbidite ve mortalitenin önlenmesine, kesitsel görüntüleme yöntemlerinin daha seçici bir şekilde kullanılmasına, sağlık bakım maliyetlerinin önemli ölçüde azaltılmasına neden olacaktır. Ayrıca bu hasta grupları için güvenilir kranial görüntüleme kılavuzlarına ihtiyaç duyulmaktadır (18,19). Nörolojik semptomlarla acil servise başvuran hastalara çoğu zaman kranial görüntüleme yapılmasına karşın özellikle non- travmatik senkopta kraniyal BT ve MR'in etkinliğini ortaya koyan çok az çalışma bulunmaktadır (12,20).

Bu konuda yapılan çalışmalara dayanarak Kapoor ve arkadaşları acil servise senkop ile başvuran hastaların %4'ünde kranial BT'nin yararlı bilgiler sağlayabileceğini öne sürmüştür (9). Ancak, çalışmalarındaki anormal bulguların tamamına yakını taraf bulgusu ya da nöbet öyküsü şikâyetleriyle sınırlıdır. Goyal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, acil servise senkop ile başvuran 117 hastanın kliniği ile ilişkili herhangi bir patolojik kranial BT bulgusuna rastlanmamıştır (7). Ayrıca Giglio ve arkadaşları, senkop ile gelen 44 hastadan sadece bir tanesinde anormal beyin BT bulgusu bulmuştur (21). Ek olarak, Grossman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, persistan bilinç kaybı, nöbet, hipoglisemi, ilaçla ilişkili veya travmatik senkop gibi önemli parametreleri dışladıktan sonra %5 oranında patolojik kranial BT bulguları bildirilmiştir (17). Öztürk ve arkadaşları 1230 hasta dosyasını retrospektif olarak incelemiş ve %3,8 oranında senkopa bağlı patolojik kranial BT ve MR bulgusuna rastlamışlardır (8). Bu çalışmaya göre fokal nörolojik defisit, malignite öyküsü, hipertansiyon ve > 60 yaş anormal kranial görüntüleme bulguları ile ilişkili bulunmuştur.

Çalışmamıza göre fokal nörolojik defisit, nörolojik semptom, koagülopati, tansiyon yüksekliği ve ek hastalık (malignite, hipertansiyon, diyabet, serebrovasküler hastalık) varlığı patolojik kranial görüntüleme sonucu için ortak risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Ek olarak AFR yüksekliği, troponin yüksekliği, atriyal fibrilasyon ve ciddi anemi anormal kranial MR sonuçlarıyla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo-18). Yaş, cinsiyet, elektrolit imbalans durumu ve aktif antikoagülan kullanımı ile kranial görüntüleme sonucu arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Risk faktörü olarak kabul edilen parametrelerin doğruluğu ve güvenilirliği araştırılmış olup senkop ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde uygun görüntüleme yöntemi seçiminde ve yatış kararı konusunda acil servis hekimlerinin rasyonel karar vermesinde yardımcı olabilecek durumlar değerlendirilmiştir.

Önceki çalışmalara göre kesitsel görüntüleme yöntemleri senkop ile başvuran hastalarda intrakranial patolojiler için düşük tanısal değere sahip iken (8,10,17,20,21) çalışmamıza göre kranial BT'de %10,8, kranial MR'da %26,7 doğruluk oranı tespit edilmiştir. Oranın nispeten yüksek olmasının nedeninin araştırmanın yapıldığı hastanelerdeki asistan hekimlere verilen eğitimin olduğu düşünülmüştür. Acil servisimize senkop ile başvuran hastalarda kafa içi patolojiden şüphelenildiğinde öncelikle kranial BT çekilmekte ve gerekli görülürse kranial MR görüntülemesine ilerlenmektedir. BT sonucu normal olan ve nörolojik semptomu sebat etmeyen çoğu hastaya kranial MR çekilmemektedir. Çalışmamızdaki kranial MR doğruluk oranının kranial BT'ye göre daha yüksek olmasının bu sebepten kaynaklandığı düşünülmektedir.

Belirlenen risk faktörü olmayan hastalarda kesitsel görüntüleme yöntemlerinin tanısal verimliliği düşüktür. Klinik takibin bu hastalar için yüksek maliyetli kraniyal BT ve MR taramalarına alternatif olarak daha faydalı olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda insidental olarak değerlendirilen, risk faktörü olmadan saptanan beş patolojik kraniyal görüntüleme sonucu hayati risk yaratmadığından kafa karışıklığı oluşturmamalıdır.

**Tablo 18.** Çalışmaya dâhil edilen senkop ile başvuran 1394 hastada patolojik görüntüleme bulguları ile ilişkili risk faktörleri

	<b>p</b>
<b>Kraniyal BT'de Senkop</b>	
Fokal nörolojik defisit	<0,001
Nörolojik semptom	<0,001
Ek hastalık varlığı	<0,001
Koagülopati	<0,001
<b>Kraniyal MR'da Senkop</b>	
Fokal nörolojik defisit	<0,001
Nörolojik semptom	<0,001
Ek hastalık varlığı	<0,001
AF	<0,001
Koagülopati	<0,001
Toponin yüksekliği	<0,001
Anemi	0,001
AFR yüksekliği	0,001

Önceki çalışmalarda, kardiyovasküler sebeplerden oluşan senkopta mortalite ve ani ölüm insidansı diğer senkop tiplerine göre daha yüksek saptanmıştır (9, 33-35). Bununla birlikte, senkop geçiren hastaların önemli bir kısmı hastaneye başvurmadığından, gerçek ölüm oranını belirlemek güçtür. Kapoor ve arkadaşlarının çalışmasında, kardiyak senkopta 12 aylık mortalite oranı %30 (+/- 6.7), kardiyak dışı sebeplerden oluşan senkopta %12 (+/- 4.4) ve nedeni bilinmeyen senkoplu hastalarda bu oran %6,4 (+/- 2,8) olarak belirlenmiştir (P < 0,0001). Ani ölüm riski, kardiyak senkopta %24 (+/- 6,6), kardiyak dışı senkoplarda %4 (+/- 2,7) ve sebebi bilinmeyen senkopta ise bu oran %3 (+/- 1,8) olarak saptanmıştır (9). Çalışmamızda, 2 hasta (%0,14) acil serviste ex olmuştur. İkisinde de anlamlı troponin yüksekliği saptanmıştır. Senkop sonrası epigastrik ağrı şikâyetiyle başvuran, kranial MR'ında milimetrik enfarktı olan 90 yaşında kadın hastanın takip ve tedavisi sürecinde ani kardiyak arrest gelişmiştir. İkinci vakada, 76 yaşında kadın, ventriküler fibrilasyon sonrası asistoli gelişmiştir.

Bu çalışmada mevcut öneri ve kanıtlara dayanarak senkop şikâyeti ile gelen hastalarda anormal kranial görüntüleme sonucuyla ilişkili tahmin edici değişkenler incelenmiş olup hasta dosyaları ve verileri taranarak, muhtemel risk faktörleri belirlenmiştir. İki merkezli bir çalışma olması, bu konu ile ilgili önceki çalışmalara göre dâhil edilen vaka sayısının fazla olması, olası risk faktörü ve klinik semptomların detaylı olarak incelenmiş olması ve bazal kranial BT ve MR sonuçlarının radyoloji bölümünün kati raporlarından alınmış olması çalışmamızı güçlü kılan ana sebeplerdir

Retrospektif bir çalışma olduğundan klinik bulguların dökümantasyonu standardize edilememiştir. Tüm hekimlerce kabul edilmiş senkop protokolünü kullanan prospektif validasyon çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Senkop ile başvurup kranial görüntüleme yapılmayan hastalar çalışmaya dâhil edilmediği için risk faktörlerinin gerçek etkinliği araştırılamamıştır. Çalışma 2 adet üçüncü basamak sağlık uygulama ve araştırma hastanesinde yapıldığından dolayı sonuçlarımız birinci ve ikinci basamak sağlık merkezlerinin pratiği ile uyumlu olmayabilir.

Senkop genellikle benign sebeplerden oluşmakla beraber hastaların önemli bir kısmında ciddi nörolojik hastalıklar bulunmaktadır. Acil servis hekimleri hayatı tehdit eden intrakranial patolojileri kaçırmamak için çoğu zaman kesitsel görüntüleme yöntemlerine başvurmaktadır. Bu durum sağlık hizmetlerinin maliyetini arttırmakla beraber, çoğu hastayı gereksiz radyasyona bağlı oluşabilecek komplikasyonlara maruz bırakmaktadır. Anormal kranial görüntüleme ile ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesinin acil servise senkop ile başvuran hastalarda rutin kraniyal BT ve MR kullanımını azaltma potansiyeline sahip olduğu düşünülmektedir.



## 6. KAYNAKLAR

1. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ. Incidence and prognosis of syncope. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(12):878-85.
2. Chen L, Chen MH, Larson MG, Evans J, Benjamin EJ, Levy D. Risk factors for syncope in a community based sample (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2000;85(10):1189-93.
3. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1-year period. *Eur Heart J*. 2002;23(10):815-20.
4. 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;43(2):224-32.
5. 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.
6. Sun BC, Emond JA, Camargo CA, Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol*. 2005;95(5):668-71.
7. Goyal N, Donnino MW, Vachhani R, Bajwa R, Ahmad T, Otero R. The utility of head computed tomography in the emergency department evaluation of syncope. *Intern Emerg Med*. 2006;1(2):148-50.
8. Ozturk, K., Soyulu, E., Bilgin, C. Predictor variables of abnormal imaging findings of syncope in the emergency department. *Int J Emerg Med* 11, 16 (2018); 5-8.
9. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*. 1983; 309(4):197-204.
10. Mitsunaga MM, Yoon HC. Head CT scans in the emergency department for syncope and dizziness. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;204(1): 24-8.
11. Wang X, You JJ. Head CT for nontrauma patients in the emergency department: clinical predictors of abnormal findings. *Radiology*. 2013;266(3): 783-90.
12. Kocher KE, Meurer WJ, Fazel R, Scott PA, Krumholz HM, Nallamothu BK. National trends in use of computed tomography in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2011;58(5):452-62.
13. Sutton R, Brignole M, Benditt D, Moya A. The diagnosis and management of syncope. *Curr Hypertens Rep*. 2010;12(5):316-22.
14. Bent C, Lee PS, Shen PY, Bang H, Bobinski M. Clinical scoring system may improve yield of head CT of non-trauma emergency department patients. *Emerg Radiol*. 2015;22(5):511-6.
15. Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(7):765-75.

16. Grossman SA, Fischer C, Bar JL, Lipsitz LA, Mottley L, Sands K, et al. The yield of head CT in syncope: a pilot study. *Intern Emerg Med.* 2007;2(1):46–9.
17. Brignole M, Alboni P, Benditt DG. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. *ACC Curr J Rev.* 2005;14(3):47–8.
18. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet.* 2001;357(9266):1391–6.
19. Eed 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.
20. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, Steele R. Diagnostic patterns and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *ArchInternMed.* 2001;161(15):1889.
21. Giglio P, Bednarczyk EM, Weiss K, Bakshi R. Syncope and head CT scans in the emergency department. *Emerg Radiol.* 2005;12(1–2):44–6.
22. 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;55(8):713-21.
23. Costantino G, Casazza G, Reed M, Bossi I, Sun B, Del Rosso A. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. *Am J Med.* 2014;127(11):1126 e13-25.
24. Puppala VK, Dickinson O, Benditt DG. Syncope: classification and risk stratification. *J Cardiol.* 2014;63(3):171-7.
25. Grubb BP, Jorge Sdo C. A review of the classification, diagnosis, and management of autonomic dysfunction syndromes associated with orthostatic intolerance. *Arq Bras Cardiol.* 2000;74(6):537-52.
26. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol.* 2003;91(8):1006-8, A8.
27. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(11):1172-6.
28. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology.* 2006;66(7):1034-7.
29. Sheldon RS, Sheldon AG, Connolly SJ, Morillo CA, Klingenhoben T, Krahn AD. Age of first faint in patients with vasovagal syncope. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(1):49-54.
30. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology.* 2006;67(1):28-32.
31. J.Gert van Dijk, Wouter Wieling. *Pathophysiological Basis of Syncope and Neurological Conditions that Mimic Syncope.* 2013; 345-56.
32. Sutton R. Clinical classification of syncope. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013;55(4):339-44.

33. Van Dijk JG, Thijs RD, Benditt DG, Wieling W. A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope. *Nat Rev Neurol*. 2009;5(8):438-48.
34. Ryan DJ, Nick S, Colette SM, Roseanne K. Carotid sinus syndrome, should we pace? A multicentre, randomised control trial (Safespace 2). *Heart*. 2010;96(5):347-51.
35. 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
36. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE. Task force on syncope, European Society of Cardiology. Part 2. Diagnostic tests and treatment: summary of recommendations. *Europace*. 2001;3(4):261-8.
37. 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
38. Maisel WH, Stevenson WG. Syncope--getting to the heart of the matter. *N Engl J Med*. 2002;347(12):931-3.
39. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S. 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):431-44.
40. Mathias CJ, Iodice V, Low D. Autonomic dysfunction: recognition, diagnosis, investigation, management, and autonomic neurorehabilitation. *Handb Clin Neurol*. 2013; 110:239-53
41. Proclemer A, Ghidina M, Gregori D, Facchin D, Rebellato L, Fioretti P. 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.
42. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res*. 2004; 14 Suppl 1:9-17.
43. Puppala VK, Akkaya M, Dickinson O, Benditt DG. Risk Stratification of Patients Presenting with Transient Loss of Consciousness. *Cardiol Clin*. 2015;33(3):387-96
44. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PE. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J*. 2004;25(22):2054-72.
45. Ungar A, Del Rosso A, Giada F, Bartoletti A, Furlan R, Quartieri F. Early and late outcome of treated patients referred for syncope to emergency department: the EGSYS 2 follow-up study. *Eur Heart J*. 2010;31(16):2021-6.
46. Elesber AA, Decker WW, Smars PA, Hodge DO, Shen WK, American College of Emergency P. Impact of the application of the American College of Emergency Physicians recommendations for the admission of patients with syncope on a retrospectively studied population presenting to the emergency department. *Am Heart J*. 2005;149(5):826-31.

47. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J.* 2002;19(1):23-7.
48. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi I, Lagi A, Mussi C. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace.* 2006;8(8):644-50.
49. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J.* 2006;27(16):1965-70.
50. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S. 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.
51. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT. Prospective evaluation of patients with syncope: a populationbased study. *Am J Med.* 2001;111(3):177-8.
52. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S. 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):431-44.
53. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. *Europace.* 2004;6(6):467-537.
54. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW, Jacobsen SJ, Rodeheffer RJ. Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. *Am J Med.* 2006;119(12):1088 e1-7. 57
55. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* 2002;347(12):878-85.
56. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 2004;14 Suppl 1:9-17.
57. Kulakowski P. Syncope update 2013: diagnosis and treatment. *Kardiol Pol.* 2013;71(3):215-23.
58. Grossman SA, Fischer C, Lipsitz LA, Mottley L, Sands K, Thompson S. Predicting adverse outcomes in syncope. *J Emerg Med.* 2007;33(3):233-9.
59. Miller CD, Hoekstra JW. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule: will it change practice? *Ann Emerg Med.* 2006;47(5):455-6.
60. Kayayurt K, Akoglu H, Limon O, Ergene AO, Yavasi O, Bayata S. 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.
61. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T. 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.
62. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA, Ferrari MD, Launer LJ, van Dijk JG. Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology* 2006;66: 1034-37.

63. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M. Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006; 27:344–50.
64. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008;358:615–24.

## 7. EKLER

### EK-1: ETİK KURUL İZİN FORMU

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU								
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Acil Servise Senkop ile Başvuran Hastalarda Kranial Görüntülemenin Retrospektif İncelenmesi						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2021-4/11	Tarih: 24 Şubat 2021						
	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 14 Ekim 2020 tarih ve 2020-18/8 nolu kararı ile uygun bulunan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırmada yapılan değişikliklerin uygun bulunduğuna oybirliği ile karar verildi.							
	<b>Yapılan değişiklikler:</b> - COVID 19 pandemisi nedeniyle devlet hastanelerinde bilimsel çalışmalar yapılamadığından çalışma merkezlerinden Çekirge Devlet Hastanesi ve Bursa Şehis Hastanesinin çalışmadan çıkarılması, çalışmanın Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis ve Bursa Yüksek İhtisas EAH Acil Servisi merkezlerinde yapılması, -Çalışmaya 4(dört) ay ek süre verilmesi, -İncelenecek hasta dosya sayısının 500'den 2000'e artırılması.							
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU								
ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu						
BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI		Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU						
ÜYELER								
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı/Başkan Vek.	Anesteziyoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof.Dr.M.Sertaç YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof.Dr.Hilal ÖZKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Prof.Dr.Hasan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>
Doç.Dr.Alpaslan TÜRKKAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa UÜ. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doç.Dr.Kağan HUYSAL Üye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doç.Dr.Özen ÖZ GÜL Üye	İç Hastalıkları Endokr.ve Metab.	BUÜ.Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doktor Öğretim Üyesi Çiğdem Mine YILMAZ Üye	Hukuk	Bursa UÜ.Hukuk Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doktor Öğretim Üyesi Engin SAĞDİLEK Üye	Biyofizik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi Biyofizik AD	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Doktor Öğretim Üyesi Sezer ERER KAFA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	Bursa UÜ.Tıp Fakültesi. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>
Selen MİĞAL Üye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>

\*:Toplamda Bulunma

## 8. TEŐEKKÖR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkıları olan ve alıőmamın gerekleőmesinde yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen, tez danıőmanım sayın Prof. Dr. şahin ASLAN'a, değerli hocalarım; Prof. Dr. Erol ARMAĐAN'a, Prof. Dr. őule AKKÖSE AYDIN'a,, Prof. Dr. Özlem KÖKSAL'a, Do. Dr. Halil İbrahim IKRIKLAR'a, Uzm. Dr. Fatma ÖZDEMİR'e ve Uzm. Dr. Vahide Aslıhan DURAK'a sonsuz saygı ve őükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitim sürem boyunca her zaman saygı ve sevgiyle acil serviste birlikte alıőtığımız değerli asistan, hemőire ve personel arkadaşlarıma, her konuda her zaman yanımda olan, destekleyen, benimle birlikte bu süreci yaőayan sevgili eőim Saime OMAR ile her zaman yanımda olan sevgili ailem ve dostlarıma desteklerinden dolayı teőekkör ederim.

