

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTE HASTANESİ  
ACİL SERVİSİNE SENKOP ŞİKAYETİ İLE  
BAŞVURAN HASTALARIN ÇEŞİTLİ RİSK  
SKORLARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hadi BAHADUR

İZMİR 2011

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTE HASTANESİ  
ACİL SERVİSİNE SENKOP ŞİKAYETİ İLE  
BAŞVURAN HASTALARIN ÇEŞİTLİ RİSK  
SKORLARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hadi BAHADUR

İZMİR 2011

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Rıdvan ATILLA

## TEŐEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleőtirilmesi sürecinde ve her aőamasında değerli katkılarını esirgemeyen baőtta tez danıőmanım Yrd. Doç. Dr. Rıdvan Atilla olmak üzere, Uzm.Dr. Baőtak Bayram ve Anabilim Dalımız tüm ğretim yelerine;

Zorlu asistanlık sürecini beraber geçirdiğim tüm asistan arkadaőtarıma ve özellikle çalıőmamda yardımlarını esirgemeyen Ar. Gör. Dr. Nagihan elenk'e;

Hayatımın her aőamasında olduğu gibi tezimin de her aőamasında gösterdiği anlayıő ve destekten ötürü eőtım Dr. Evin İlter Bahadır'a ve sevgili kızım; hayatımızın neőtisi, anlamı Asmin Roza'ya teőtakkr ediyorum.

## İÇİNDEKİLER

## SAYFA NO

I-	Tablo ve şekil dizini.....	1
II-	Kısaltmalar.....	2
III-	Özet.....	3
IV-	İngilizce Özet (Summary).....	5
V-	Giriş ve amaç.....	6
VI-	Genel bilgiler.....	7
	Altgruplar	
VII-	Gereç ve Yöntem.....	28
	Araştırmanın Tipi	
	Çalışmaya alınma ve dışlanma kriterleri	
	Verilerin kaydı	
	Zehirlenmelerde Klinik Bulguların Derecelendirilmesi	
	İstatistiksel analiz	
VIII-	Bulgular.....	31
IX-	Tartışma.....	38
X-	Sonuçlar.....	42
XI-	Kaynaklar.....	43

## **I. TABLO LİSTESİ**

- Tablo 1.** Senkop nedenleri
- Tablo 2.** Senkop ile karıştırılan klinik durumlar
- Tablo 3.** Genellikle senkopa neden olan ilaçlar
- Tablo 4.** EGSYS skoru
- Tablo 5.** OESIL skoru
- Tablo 6.** San Francisco Senkop kuralları
- Tablo 7.** Tıbbi öyküde önemli özellikler
- Tablo 8.** Başlangıç değerlendirmesinde tanıya götüren klinik özellikler
- Tablo 9.** Hastaneye yatış veya yoğun bir değerlendirme gerektiren kısa süreli yüksek risk kriterleri
- Tablo 10.** Acil servise senkopla başvuran hastada kötü sonlanım için yüksek riski düşündüren faktörler
- Tablo 11.** Avrupa Kardiyoloji Derneğinin (ESC) önerdiği sınıflama sistemine göre dahil olacağı senkop sınıfı
- Tablo 12.** Senkop hastalarındaki kullanılan üç risk skorlama sistemleri
- Tablo 13.** Doğru tanı kodlanmış hastaların hastaneye yatış ve taburculuk durumu
- Tablo 14.** Acil servisten sonlanım durumları
- Tablo 15.** Hastaların senkop tipine göre değerlendirilmesi
- Tablo 16.** EGSYS Puanlamasına göre hastaların oranı
- Tablo 17.** SFSR Puanlamasına göre hastaların oranı
- Tablo 18.** OESIL Puanlamasına göre hastaların oranı
- Tablo 19.** EGSYS Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu
- Tablo 20.** OESIL Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu
- Tablo 21.** SFSR Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu

## **II. KISALTMALAR**

<b>ABD</b>	Amerika birleşik devletleri
<b>ACEP</b>	Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği
<b>AKÖ</b>	Ani kardiyak ölüm
<b>ARVC</b>	Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopati
<b>AV</b>	Atrioventriküler
<b>BK</b>	Bilinç kaybı
<b>BT</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>EEG</b>	Elektroensefalogram
<b>EFÇ</b>	Elektrofizyoloji çalışması
<b>EGSYS</b>	European Guidelines in Syncope Study
<b>EKG</b>	Elektrokardiyografi
<b>ESC</b>	Avrupa Kardiyoloji Derneği
<b>GBK</b>	Geçici bilinç kaybı
<b>GİA</b>	Geçici iskemik atak
<b>KAH</b>	Koroner arter hastalığı
<b>KH</b>	Kalp hızı
<b>OESIL</b>	Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio
<b>OH</b>	Ortostatik hipotansiyon
<b>SVEF</b>	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
<b>SAK</b>	Subaraknoid kanama
<b>VT</b>	Ventriküler taşikardi

### **III. ÖZET**

Acil servisimize Senkop şikayeti ile başvuran hastaların çeşitli risk skorları ile karşılaştırılması

Hadi Bahadır, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.

#### **Amaç**

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine bir yıl boyunca senkop şikayeti ile başvuran hastaların klinik bulgularının, laboratuvar ve görüntüleme tekniklerinin kullanılmasının, acil serviste aldıkları tanılarının ve yatış oranlarının, son tanılar ve klinik sonlanmalarının üç uluslararası skorlama sistemi kullanılarak değerlendirilmesi.

#### **Yöntem**

Kesitsel ve tanımlayıcı nitelikteki araştırmamızda, 01.01.2010 – 31.12.2010 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine başvuran 17 yaş üstü tüm hastaların arasından, çalışma grubu olarak alınan ICD-10' a göre (R55) Senkop tanısı alan hastalar Hastane Bilgi İşlem Sisteminden geriye dönük olarak taranıp seçildi. Çalışma grubunu oluşturan hastalar demografik özelliklerine (yaş cinsiyet vb), başvuru şikayetlerine, fizik muayene sonuçlarına, istenen tanısal, görüntüleme ve laboratuvar testlerine, Avrupa Kardiyoloji Derneğinin (ESC) önerdiği sınıflama sistemine göre dahil olacağı senkop sınıfına, acil servis yaklaşımlarına ve sonlanma özelliklerine (yatış, taburcu, ölüm vb), uygun ve doğru yatış kararları alıp almadıklarına, San Francisco Syncope Rule (SFSR), Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio (OESIL) ve European Guidelines in Syncope Study (EGSYS) risk skorlamalarına göre karşılaştırıldı ve değerlendirildi.

#### **Bulgular**

Acil servisimize bir yıl içinde senkop yakınmasıyla başvuran hasta oranı %0,8 iken; bu hastaların hastaneye yatırılma oranını %9,2 olarak saptadık. Senkop sınıflaması açısından %77,7 oranla en sık refleks(nöral aracılı) senkop saptadık. Acil risk skorlamalarına göre ölüm riski yüksek olan ve hastaneye yatması gereken hastaların acil servisten taburcu edildiğini, yatan hastaların ise risk skorlamasına göre yatırılmadığını saptadık.

Senkop risk skorlamalarına göre karşılaştırdığımızda acil servisten taburcu edilen yüksek riskli hasta oranını EGSYS ile SFSR arasında benzer saptarken OESIL de daha

yüksek saptadık. Ölüm açısından üç skorlama sisteminde de risk skorlamaları yüksek saptandı, aralarında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

### **Sonuç**

Acil servisimize başvuran ve senkop risk skorlamalarına göre yüksek riskli olan hastaların düşük yatış oranlarının risk skorlama sistemlerinin kullanılmasıyla artabileceğini, düşük riskli hastaların ise gereksiz hastane yatışlarını önleyebileceğini düşünmekteyiz. Bu çalışma daha fazla hasta sayısı ve daha fazla merkezde yapılacak ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu düşündürmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Senkop, risk skorları, OESIL, EGSYS, SFSR



#### **IV. SUMMARY**

Comparison of Clinical Management In Syncope Patients at Emergency Department By Means Of Three Different International Risk Scoring Systems

Hadi Bahadur, MD: Dokuz Eylul University, Faculty of Medicine, Dept. Of Emergency Medicine, Izmir, Turkey.

##### **Introduction**

We aimed to compare the sign and symptoms, the usage of laboratory tests and imaging modalities, final diagnosis, hospital admission rates and outcomes of syncope patients at a tertiary emergency department (ED) by means of European Guidelines in Syncope Study (EGYSS) score, Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio (OESIL) score and San Francisco Syncope Rule (SFSR).

##### **Method**

In this sectional, descriptive and retrospective study, patients who were diagnosed and encoded as syncope (R55 according to ICD-10) at ED during a one-year period between the 1st of January and the 31st of December at 2010, and over 17 years old were included. For each patient, demographic characteristics, clinical findings and diagnostic screenings were identified. With these findings, syncope patients were classified according to European Society of Cardiology (ESC) system. Finally classified patients were compared by mean of three different international risk scoring systems (SFSR, OESIL and EGSYS) if the ED management of syncope patients were appropriate or not.

##### **Results**

It was found that the total number of 557 patients with syncope was included into the study and total hospital admission rate was 9,2%. The most common syncope type was reflex syncope (77,7%) where the vasovagal subtype was the preminent (72%).

In our study, the inappropriate discharge rate of syncope patients who were in high risk groups was the highest in OESIL and also higher but similar in EGSYS and SFSR. In means of mortality rate, the risk scores of patients were higher in all three systems.

##### **Discussion**

According to results, we concluded that management of syncope patients by means of standart guidelines such as international risk scoring systems could avoid inappropriate discharges or admissions in the ED.

**Key words:** Syncope, emergency department, risk scoring, OESIL, EGSYS, SFSR

## **V. GİRİŞ ve AMAC**

Senkop ani gelişen, postüral tonus ile birlikte bilinç kaybının da eşlik ettiği geçici bir semptom olarak tanımlanır. Acil servis başvurularının yıllık ortalama %1-2'sini oluşturur (1,2). Senkop, yaşlı nüfusta altta yatan ciddi bir hastalığın göstergesi olabilir (3). Kardiyak disritmiler, vazovagal refleks ilişkili ve ortostatik hipotansiyon senkopun en sık sebepleridir (4,5).

Framingham Heart Çalışmasında 7,814 hasta 17 yıl boyunca takip edildi; bu hastalar içinde senkop geçirenlerin %21 vasovagal, %10 kardiyak, %9 ortostatik, %37 nedeni belli olmayan sebepler sonucunda senkop geçirmiş oldukları bulundu (6). Genel nüfusta tekrarlayan senkop ataklarının en sık sebebi refleks ile ilişkili vazovagal tip senkop ataklarıdır. Bu tanı grubunda hastalarda supin pozisyonunda düşük sistolik kan basıncı mevcuttur (7). Ortostatik senkop geçiren hastalarda postural taşikardi denilen disritmi atakları görülür. Atak anında hipoperfüzyona bağlı kronik süreçte gastroparezi, genel halsizlik sendromu ve interstisyel sistit gibi çoklu organı tutan patolojik süreçler saptanabilir (8). Kardiyak senkop hastalarının elektrokardiyografilerinde görülen ritm bozukluğu sıklıkla bradidisritmidir (9). Kardiyak senkop altta yatan ölümcül bir sürecin habercisi olabilir. Örnek olarak katakoleminerjik polimorfiküler ventriküler taşikardide hastalarda anlık gelişen genel hipoperfüzyon nedeni ile senkop ve kardiyak arrest saptanmaktadır (10). Senkop geçiren hastalarda etiyolojik açıdan bakıldığında mortaliteyi arttıran faktörler, anormal elektrokardiyografi(EKG) bulguları, ventriküler disritmi öyküsü, kalp yetmezliği öyküsü ve 45 yaş üstünde olma gibi durumlardır (11).

Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Acil Servisine senkop şikayeti ile başvuran hastaların yüksek risk skorlamaları düzenli yapılmamaktadır. Hastanemizde yüksek riskli senkop hastalarının hastaneye yatış oranını kesin olarak bilememekle birlikte, dünya tıp literatürüne göre düşük olduğunu düşünmekteyiz. Bu hipotezimizi kanıtlamak için bir yıl boyunca acil servise senkop şikayeti ile başvuran hastaların klinik bulguları, laboratuvar ve görüntüleme tekniklerinin kullanılması, acil serviste aldıkları tanımlar ve yatış oranları, hangi bölüme hangi tanı ile yattıkları üç uluslararası skorlama sistemi kullanılarak değerlendirildi.

## **VI. GENEL BİLGİLER**

Senkop her yıl acil servis başvurularının yaklaşık %1-2 sini oluşturur ve yaklaşık %6'sı hastaneye yatar (1,2). Her dört kişiden biri yaşamları boyunca senkop geçirebilir ve sıklıkla tekrarlar. Genç ve yaşlıları etkileyebilmekle birlikte yaşlılarda morbidite riski daha yüksektir (3,4). Senkop nedenleri sık görülen benign durumlar ile yaşamı tehdit eden durumlar olabilir (Tablo 1).

Kardiyak disritmiler, vazovagal refleks ilişkili ve ortostatik hipotansiyon senkopun en sık sebepleridir (4,5). Framingham Heart Çalışmasında 7,814 hasta 17 yıl boyunca takip edildi; bu hastalar içinde senkop geçirenlerin %21 vasovagal, %10 kardiyak, %9 ortostatik, %37 nedeni belli olmayan sebepler sonucunda senkop geçirmiş oldukları bulundu (6). Çalışmaların çoğunda ayrıntılı bir değerlendirmeye bile %40 neden bulunamamıştır (12,13). Acil servis çalışmaları sınırlı olsada yaklaşık %50-60 da neden saptanmadan taburcu edilmektedir (14,15). Prognozu tahmin edebilmek açısından tanısız sınıflama yapmak önemlidir. Örneğin Framingham çalışmasında kalp hastalığı olanlarda ölüm iki kat fazla görülürken, vazovagal senkop ta genel popülasyona göre düşük ölüm riski saptanmıştır.

### **VI. A. Tanım**

Senkop hızlı başlangıç, kısa süre ve spontan tam iyileşme ile karakterize, geçici global serebral hipoperfüzyona bağlı bir geçici bilinç kaybıdır (GBK). Senkopun bu tanımı, bilinçsizliğin nedeni olan, örn. geçici global serebral hipoperfüzyon da dahil olmak üzere diğerlerinden farklıdır. Bu ilave yapılmadığında, senkopun tanımı epilepsi nöbetlerini ve serebral konküzyon gibi bozuklukları da kapsayacak kadar geniştir. Senkopun tanımı daha sonra, mekanizmadan bağımsız, kendinden sınırlı bilinç kaybı (BK) ile karakterize tüm bozuklukları kapsayan GBK tanımı ile değişmiştir (16).

Senkop bazen epilepsi nöbetleri ve hatta senkoptaki inme dahil GBK için kullanılıyordu. Bu karışıklığa literatürde halen rastlanabilmektedir (6,17). Senkopun bazı türlerinde çeşitli semptomların (örneğin; sersemlik, bulantı, terleme, halsizlik ve görme bozuklukları) senkopun habercisi olduğu prodromal bir dönemde olabilir.

**Tablo 1.** Senkop nedenleri (1)

<b>Kardiyak</b>	<b>Nöral Refleks Aracılı</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Yapısal kalp hastalıkları</li><li>• Kalp kapak hastalıkları</li><li>• Aort stenozu</li><li>• Mitral - Triküspit stenozu</li><li>• Kardiyomyopati</li><li>• Pulmoner hipertansiyon</li><li>• Konjenital kalp hastalıkları</li><li>• Miksoma</li><li>• Perikard hastalıkları</li><li>• Aort diseksiyonu</li><li>• Pulmoner emboli</li><li>• Miyokardial iskemi</li><li>• Miyokardial infarkt</li><li>• Disritmiler</li><li>• Stokes-Adams atak</li><li>• Sinus nod hastalığı</li><li>• Pacemaker bozukluğu</li><li>• Taşidisritmiler</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vazovagal</li><li>• Durumsal</li><li>• Öksürük</li><li>• Miksiyon</li><li>• Defekasyon</li><li>• Yutma</li><li>• Nöralji</li><li>• Karotis sinüs sendromu</li></ul> <p><b>Ortostatik hipotansiyon</b></p> <p><b>Psikiyatrik</b></p> <p><b>Nörolojik</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Geçici iskemik atak</li><li>• Subklavyen çalma</li><li>• Migren</li></ul> <p><b>İlaçlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Nefes tutma (pediatrik)</li></ul>

Bununla birlikte genellikle bilinç kaybı (BK) belirti vermeksizin meydana gelir. Spontan epizotların süresi nadiren doğru hesaplanır. Tipik senkop kısa sürer. Refleks semptomda ise tam BK 20 saniyeden daha uzun sürmez. Bununla birlikte senkop nadiren daha uzun sürebilir, süresi birkaç dakikayı bulabilir (18). Bu tür durumlarda senkop ve

BK'nin diğer nedenleri arasındaki ayırıcı tanının yapılması güç olabilir. Senkopta iyileşme, davranış ve oryantasyonun hızla normale döndürülmesi ile sağlanır. Nadir görüldüğü düşünülse de retrograd amnezi, özellikle yaşlılarda daha sık görülebilir. Kimi zaman iyileşme sonrası dönemde yorgunluk gözlemlenebilir (18).

“Presenkop” deyimini, senkopta bilinçsizlikten önce görülen semptomlar ve belirtiler için kullanılır. Deyimin anlamı, bu bağlamda kullanıldığında “uyarı” ve “prodromal” ile eş anlamlıdır. “Presenkop” veya “senkopa yakın” terimleri ise, genellikle BK'nin takip etmediği senkop prodromuna benzer bir durumu tanımlamak için kullanılır. Mekanizmanın senkoptaki gibi olup olmadığı ise kesin olarak bilinmemektedir.

Çeşitli bozukluklar da iki farklı yoldan senkop ile karıştırılabilir (Tablo 2). Bunlarda kimi zaman bilinç tamamen kaybolur, ancak mekanizma global serebral hipoperfüzyondan farklıdır. Epilepsi, çeşitli metabolik bozukluklar (hipoksi ve hipoglisemi), intoksikasyon ve vertebrobaziler geçici iskemik atak (GİA) bunlardan bazılarıdır.

**Tablo 2.** Senkop ile karıştırılan klinik durumlar

---

Global serebral hipoperfüzyon olmaksızın kısmi veya tam BK bozuklukları

- Epilepsi
- Hipoglisemi, hipoksi, hipokapni ile seyreden hiperventilasyon
- Dahil metabolik bozukluklar
- İntoksikasyon
- Vertebrobaziler GİA

Bilinç bozukluğu olmaksızın görülen bozukluklar

- Katapleksi
  - Düşme atakları
  - Düşmeler
  - Fonksiyonel (psikojenik psödosenkop)
  - Karotis kaynaklı GİA
- 

## VI. B. Sınıflandırma

Tablo 11'de farklı risk profilleri ile ilişkili ortak bir tabloya sahip daha geniş bozukluklara işaret ederek, senkopun başlıca nedenlerinin patofizyolojik sınıflandırması

verilmektedir. Patofizyolojik açıdan bir fark da, senkopta olduğu gibi global serebral kan akışında düşüş ile sistemik kan basıncında düşüştür. Serebral kan akışının altı-sekiz saniyelğine aniden durdurulması ile tam BK'nin meydana gelebileceği görülmüştür. Tilt testi ise, sistolik kan basıncının 60 mmHg ve altına düşürülmesinin senkop ile ilişkilendirildiğini göstermiştir (19).

#### **VI. B. 1. Refleks senkop (Nöral Kaynaklı Senkop)**

Refleks senkop, normalde dolaşımın kontrolünde yararlı olan kardiyovasküler reflekslerin bir tetikleyiciye karşılık geçici olarak çalışmaması durumunda meydana gelen ve vazodilatasyona ve/veya bradikardiye yol açan ve bunun sonucunda arteriyel kan basıncını ve global serebral perfüzyonu düşüren çeşitli heterojen durumları kapsar (20).

“Basit bayılma” olarak da bilinen “vazovagal” senkop, duygusal veya ortostatik stres sonucunda meydana gelir. Genellikle öncesinde otonomik aktivasyonun prodromal semptomları (terleme, solgunluk, bulantı) görülür. Yavaş ve ilerleyici prodromal belirtiler vazovagal senkop belirtisidir. Öncesinde baş dönmesi olan başka bir senkop nedeni olan ortostatik hipotansiyonda terleme ve bulantı yoktur.

Vazovagal senkop, beklenmedik ve hoş olmayan koku, görme, ses, korku, duygusal çöküntü, ciddi ağrı ve girişime maruz kalma durumlarında meydana gelir. Uzun süre kalabalık ya da sıcak ortamlarda ayakta kalma veya diz çökme durumlarında meydana gelir. Sonuç olarak vagus stimülasyonu ile bradikardi ve vazodilatasyon olur. Vazovagal senkop tanısında tilt testi kullanılır (4,5). Durumsal senkop; benzer mekanizma ile öksürük, miksiyon, defekasyon, yutma sırasında ya da hemen sonrasında oluşur.

Karotis sinüs hipersensitivitesi; bradikardi ve hipotansiyonla karakterize refleks nöral aracılı senkop türlerinden biridir. karotise dışardan bası ile iki otonomik yanıt ortaya çıkar. Sıklıkla anormal vagal yanıt sonucu üç saniyeden süren asistoli ve bradikardi, daha az sıklıkta vazodepresör yanıt ile de kalp hızında önemli bir değişiklik yapmadan kan basıncında 50 mmHg'dan fazla düşüş görülür ve iki yanıt aynı anda oluşabilir. Genellikle erkek, yaşlı, iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, baş-boyun malignitesi olan kişilerde görülür (21). Kardiyak değerlendirmede patoloji saptanmayan ve tekrarlayan senkop atağı geçiren yaşlı hastalarda karotis sinüs hipersensitivitesi düşünölmelidir

“Durumsal” senkop, genellikle spesifik durumlarla ilişkili refleks senkopa denir. Örneğin, genç sporcularda egzersiz sonrasında görülen senkop “refleks senkop” olabilirken, orta yaş ve yaşlılarda tipik OH görülmeden önce ANF’nin erken belirtisi olabilir.

Nörolojik bozukluklar nadiren primer senkop nedeni olurlar. Fakat senkop belirtisi olan hastalarda santral sinir sistemi patolojileri mutlaka düşünülmelidir. Gerçek bir senkop nedeni olması için bilinç kaybının geçici olması normal nörolojik fonksiyonlarına geri dönmesi gerekmektedir. Bu nedenle ısrarlı nörolojik bozukluk veya bilinç bozukluğuyla birlikte seyreden bilinç kaybı senkop değildir. Bununla birlikte bazı stroke sendromlarında ani bilinç kaybı atakları olabilmektedir. Bunlarda bilinç kaybı ile birlikte diplopi, bulantı ve baş dönmesi gibi semptomlar mevcuttur. Subklavian çalma nadir beyin hücresi iskemi nedenlerindedir. Fizik muayanesinde etkilenen kolda kan basıncında, nabız hacminde azalma saptanır. Vertebrobasiller aterosklerotik hastalık ve baziller arter migreni diğer beyin hücresi iskemi nedenlerindedir.

Subaraknoid kanamada, fokal nörolojik bozukluk, baş ağrısı, ısrarlı bilinç değişikliği gibi semptomlarla birlikte seyreden senkop mevcuttur. Senkopla seyreden SAK sıklığı bilinmemekle birlikte senkopun sık görülen primer nedenlerinden değildir. Fakat SAK senkopa bağlı gelişen düşme, kafa travması gibi nedenlerden dolayı meydana gelebilir.

Nöbetler senkopla karışabilir. Bununla birlikte inkontinans, epileptik auraların varlığı, postiktal durumun 5 dakikadan fazla sürmesi, dil ısırılması gibi durumların varlığı bize nöbeti düşündürmektedir. Birçok hastada nörolojik senkop nedeni kolaylıkla saptanmaktadır. Tüm senkop hastalarında nörolojik semptom ve travmayla olmadığı sürece rutin nörolojik tanımlar düşünülmez.

## **VI. B. 2.Ortostatik hipotansiyon ve ortostatik intolerans sendromları**

Ayakta duran bir insanda kan alt ekstremelerde göllenir ve kardiyak output azalır. Bu evrede otonomik sinir sistemi devreye girerek sempatik outputu artırır, parasempatik outputu azaltır (22,23). Bu otonomik sinir sistemi refleksi ile kalp hızı, periferik vasküler direnci artırarak kardiyak output’u ve kan basıncını artırır, böylelikle gerekli serebral perfüzyon sağlanmış olur. Otonomik cevap yetersizliğinde kardiyak output, serebral perfüzyon azalarak senkop meydana gelir. Senkop genellikle ayağa kalkma postürünü izleyen ilk üç dakikada ortaya çıkar bazen daha geç ortaya çıkabilir.

Senkop veya presenkopla ilişkili postural hipotansiyon varlığında meydana gelen semptomlar ortostatik senkopdaki serebral hipoperfüzyonu göstermektedir (24). Ortostatik kan basıncı yatar pozisyondan 5 dakika ve ayağa kalktıktan 1 ve 3 dakika sonrasında ölçülür. Sistolik basıncının  $> 20$  mmHg düşmesi ortostatik hipotansiyonu gösterir. Ne yazık ki, ortostatik hipotansiyon birçok insanda semptoma yol açmaz bu nedenle ortostatik bulgular sensitif ve spesifik değildir. 70 yaşın üstündeki asemptomatik hastaların %40'ında 60 yaşın altındakilerin %25'inde pozitif ortostatik değişiklik saptanmıştır (24). Ortostatik senkopun en sık nedeni veya tetikleyicisi dehidratasyon veya kan kaybına bağlı intravasküler sıvının azalmasıdır. Diğer nedenler; reseptör bozuklukları veya ilaçlara bağlı zayıf vasküler tonustur. Birçok senkop nedeni ortostatik semptomları göstermektedir. Bu yüzden ortostatik senkopu düşünmeden önce hayati tehlikesi olan nedenler düşünülüp ekarte edilmelidir.

Ortostatik senkop çoğunlukla benign seyirlidir. Antihipertansif, diüretik ve antidepresan kullanımı ile meydana gelebilir. Postprandial dönemde splanik alana kan akımının artması ile yetersiz barorefleks mekanizması nedeniyle kardiyak debinin yetersiz artışı, ayrıca insülin artışı ile vazodilatasyon ve vazodilatasyon yapan peptidlerin gastrointestinal sistemden salınması sonucu meydana gelir (25). Dehidratasyon ve kan kaybı sonucu volüm azalması sonucunda da görülebilir.

İlaçlar birçok senkop çeşidine neden olmakla birlikte (Tablo 3) (26) en sık ortostatik senkopa neden olurlar. Antihipertansif ilaçlar (Kalsiyum kanal blokörü, Beta blokörler gibi) ortostatik stress sonrası kalp hızı artışını baskırlar. Diüretikler intravasküler sıvıyı azaltır ve ortostatik hipotansiyona yol açar. Birçok ilaç da aritmiye neden olarak senkopa yol açar.

### **VI. B. 3. Kardiyak Senkop (Kardiyovasküler)**

Kardiyak senkop senkopun en tehlikeli halidir. Tedavi edilmeyen kardiyak senkoplu hastalarda altı aylık mortalite %10'dan fazladır (27,28). Kardiyak anormaller disritmi, iskemi ve yapısal kardiyopulmoner hastalıkları içerir. İskemi tüm başvuruların %3 den azını kapsar (29).

Kardiyak senkop nedenleri yapısal kalp hastalıkları ve disritmiler olarak ikiye ayrılır (Tablo 1). Yapısal kalp hastalıkları olanlarda senkop genellikle fiziksel zorlanma sırasında meydana gelir, bazen de ilaç ve strese bağlı vazodilatasyona yanıt olarak da meydana gelebilir. Yaşlı hastalarda senkop nedenlerinden aort stenozunu dışlamak gerekir. Aort



stenoza tipik olarak göğüs ağrısı, nefes darlığı, egzersiz intoleransı ve senkop ile karşımıza çıkar. Hipertrofik kardiyomyopati ise asimetric sol ventrikül hipertrofisi ile karakterizedir, genellikle gençlerde görülmekle birlikte 60 yaş üstü hastalarda da tanılabilmektedir. Pulmoner kan akım tıkanıklıklarında senkop nedenidir (örneğin; pulmoner tromboemboli). Akut miyokard enfarktüsü ve iskemisi de miyokardial diskinezi yaparak senkopa yol açar.

**Tablo 3.** Genellikle senkopa neden olan ilaçlar

Antihipertansifler  
β-blokerler  
Kardiyak glikozidler  
Diüretikler  
Antidisritmiler  
Antipsikotikler  
Antiparkinsonizm ilaçları  
Antidepresanlar  
Fenotiazin  
Nitrat  
Alkol  
Kokain

Birçok disritmi senkopa yol açar. Taşidisritmiler ve bradidisritmiler geçici serebral hipoperfüzyona yol açarak senkop meydana getirir. Disritmiler nadiren yapısal olarak normal kalbi olanlarda olur. İstisnalar, Brugada Sendromu, uzun QT sendromu, katekolamin ilişkili polimorfik ventriküler taşikardidir. Disritmilere bağlı senkop, tipik olarak ani ve genellikle öncü belirti olmadan meydana gelir.

Aritmiler, senkopa yol açan nedenlerin en başında gelmektedir. Aritmiler, CO ve serebral kan akışında önemli düşümlere yol açabilecek hemodinamik bozuklukları tetikler. Bununla birlikte, KH, aritmi türü (supraventriküler veya ventriküler), sol ventriküler fonksiyonu, duruş pozisyonu ve vasküler kompensasyon yeterliliği dahil olmak üzere senkopa

neden olan birden fazla faktör vardır. Vasküler kompensasyon yeterliliği baroreseptör nöral refleksler ve aritmi ile tetiklenen OH'ye verilen yanıtları da kapsar (30,31). Bu tür katkıda bulunan etkilere bağımsız olarak, aritmi senkopun birincil nedeni olduğunda, dikkatlice tedavi edilmelidir. İntrinsik hasta sinüs sendromunda, anormal otomatisite veya sinoatriyal iletim anormallikleri nedeniyle sinoatriyal nod hasar görmüştür. Bu durumda meydana gelen senkop, sinüs arresti veya sinoatriyal blok veya yetersiz kaçış mekanizması nedeniyle oluşan uzun duraksamalarla ilişkilidir. Bu duraksamalar, genellikle bir atriyal taşiaritminin aniden durması halinde görülür (31). Kazanılmış atriyoventriküler (AV) blokların şiddetli türleri (Mobitz II blok, "yüksek dereceli" ve tam AV blok), senkop ile daha yakından ilişkilidir. Bu tür durumlarda kardiyak ritim, ikincil veya kaçış (genellikle güvenilir değildir) pacemaker odaklarına bağlı olabilir.

Pacemaker aktive olmadan önce gecikme uzun sürdüğü için senkop meydana gelir. Ayrıca bu ikincil pacemaker odaklarının hızı genellikle düşüktür (dakikada 25-40 atım). Bradikardi de repolarizasyon süresini uzatır ve torsade de pointes başta olmak üzere polimorfik ventriküler taşikardiye (VT) eğilim yaratır. Senkop veya senkopa yakın durum (near-senkop), vasküler kompensasyon görülmeden önce paroksizmal taşikardi başlangıcında meydana gelir (30,31). Bilinç genellikle taşikardi sona ermeden gelir. Taşikardi nedeniyle hemodinami sağlanamazsa, bilinçsizlik durumu devam eder. Bu durumda iyileşme kendiliğinden olmaz; durum senkop sınıfından çıkar ve kardiyak arrest gelişir. Çeşitli ilaçlar da bradi- ve taşiaritmilere neden olabilir. Antiaritmiklerin çoğu, sinüs nodu fonksiyonu veya AV iletim üzerindeki spesifik etkileri nedeniyle bradikardiya yol açabilir. Torsade de pointes'e bağlı senkop da, bilhassa kadınlarda oldukça yaygın olup, QT aralığını uzatan ilaçlar nedeniyle gelişir. Bu durum, özellikle uzun QT sendromu olan hastalarda sıkça görülür. Farklı kategorilerde QT aralığını uzatan ilaçlar mevcuttur (antiaritmikler, vazodilatörler, psikotropikler, antimikrobikler, sedatif olmayan antihistaminikler vs). Uluslararası bir kayıt çalışmasındaki veriler ile, kalıtsal uzun QT sendromuna ilişkin ayrıntılı bilgi edinilmiştir. Ayrıntılı bir veritabanı olmadığı için ilacın tetiklediği sendroma ilişkin daha az bilgi mevcuttur. Bugüne kadar ilaçlara karşı gelişen ciddi yan etkilerin yalnızca %1'i Gıda ve İlaç İdaresine (FDA) bildirilmiştir.(32,33)

## **VI. C. Epidemiyoloji**

Senkop, genel popülasyonda sıkça görülür ve ilk epizot her yaşta farklıdır. Yürümeye başlayan bebeklerin yaklaşık %1'inde vazovagal senkop görülebilir (34,35). Bu oran 10-30 yaş arası hastalarda ilk bayılma için oldukça yüksek bir prevalanstır; kadınların ~%47'si ve erkeklerin %31'i ilk senkop epizodunu ortalama 15 yaşında geçirir (36,37). Refleks senkop, açık farkla en sık görülme nedenidir. Buna karşın benzer yaş grubunda epilepsi nöbeti prevalansı daha düşüktür (<%1) ve kardiyak aritmiye bağlı senkop daha az görülür (38). Bir kohort çalışmasında erişkinlerin yalnızca %5'inin ilk senkoplarını 40 yaşından sonra geçirdiği ve çoğunluğunun gençlik ve ergenlik döneminde reflekse bağlı epizotlar yaşadığı gösterilmiştir (38). Son olarak, bu kadın ve erkeklerde 65 yaş üzerinde de senkop görülebilmektedir. Framingham çalışmasında senkop insidansı 70 yaşından sonra keskin bir çıkış göstermiştir, öyle ki, yaşları 60-69 olan erkeklerde 1000 hasta yılı başına 5,7'den, yaşları 70-79 olan hastalarda 11,1'e çıkmıştır (17,39). Bununla birlikte, yaşça ileri erişkinlerde ve yaşlılarda (>60 yaş), 10 yıl önce bayılma epizotlarının hatırlanma yanlılığı nedeniyle senkopun yaşam süresince kümülatif insidansını hesaplamak gittikçe zorlaşmaktadır (38,39). Genel popülasyonda senkoplu çok küçük bir hasta grubu her klinik alana başvurabilir. Framingham çalışmasında BK epizodu geçiren katılımcıların %44'ü (ortalama yaş 51, yaş aralığı 20-96) tıbbi yardım almadıklarını bildirdi. Genç popülasyonda tıbbi yardım almayan hasta oranı daha yüksektir (37,38). Hollanda çalışmasında ise genel uygulamada bayılma şikayeti ile başvuran hasta prevalansının 1000 muayene yılında 9,3 olduğu hesaplanmıştır (38,40). Yakın zamanda yapılan çalışmalar ise, Avrupa'da toplum tabanlı Acil Servis (ED) Bölümlerinde senkop insidansının ~%1 ile önemli ölçüde arttığını göstermektedir (41-46).

### **VI. C. 1. Ölüm riski ve yaşamı tehdit eden olaylar**

Gençlerde refleks senkopa en sık GBK neden olmakla birlikte, yaşlılarda birden fazla neden vardır ve tıbbi öykü gençlere kıyasla daha az güvenilirdir (46-49). Yapısal kalp hastalığı (49-58) ve birincil elektriksel hastalık (55-57) senkoplu hastalarda, AKÖ ve genel mortalitenin başlıca risk faktörlerindedir. OH, genel popülasyona kıyasla komorbiditelerin derecesine göre iki kat daha yüksek ölüm riski ile ilişkilendirilir (59). Buna karşın, yapısal veya elektriksel kalp hastalığı ekarte edilen ve refleks senkop geçiren genç hastaların

prognozu mükemmeldir (6). Ölümün ve kötü sonuçların birçoğu, senkoptan ziyade altta yatan hastalığın şiddeti ile ilişkilidir. Doğrulama kohortu bulunan çeşitli prospektif popülasyon çalışmalarında sonucu öngörebilecek birtakım klinik faktörler belirlenmiştir (Tablo 4-5-6).

**Tablo 4.** EGSYS skoru(51)

<b>Risk faktörleri</b>	<b>Sonlanım noktaları</b>	<b>Sonuçlar (validasyon kohortu)</b>
Senkop öncesi çarpıntı (+4)	2 yıllık mortalite	%2 skor <3
Anormal EKG ve/veya kalp hastalığı (+3)		%21 skor ≥3
Efor sırasında senkop (+3)	Kardiyak senkop	%2 skor <3
Sırtüstü pozisyonda senkop (+2)	olasılığı	%13 skor 3
Otonomik prodroma (-1=)		%33 skor 4
Predispozan ve/veya yatkınlaştırıcı faktörler (-1)		%77 skor >4
<b>Skor; toplam + ve – puanlar</b>		

Genel olarak anormal EKG, artmış veya kalp hastalığını öngören veriler 1-2 yıllık takip süresinde prognozu olumsuz etkilemektedir. İlk modern senkop risk belirleme kuralları Martin ve Colleagues tarafından geliştirilmiştir (11).

İtalya’da 2003 yılında yapılan Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio (OESIL) çalışmasında; acil servise ilk başvurudan itibaren 12 aylık mortaliteye bakılmış. Her bir risk faktörü bir puan olarak değerlendirilmiştir. OESIL risk faktörü arttıkça mortalitenin arttığı görülmüştür. Risk faktörleri olarak yaş>65, koroner arter hastalık öyküsü, prodrom olmadan senkop olması ve anormal EKG bakılmış (60).(tablo 5)

**Tablo 5.** OESIL skoru (50)

<b>Risk faktörleri</b>	<b>Sonlanım noktaları</b>	<b>Sonuçlar (validasyon kohortu)</b>
Anormal EKG	1 yıllık total mortalite	%0.6 skor 1
Kardiyovasküler hastalık öyküsü		%14 skor 2
Prodrom noksanlığı		%29 skor 3
Yaş>65		%53 skor 4
<b>Skor; 0 ile 4 (her madde 1 puan)</b>		

Quinn ve meslektaşları prospektif kohort çalışmasında yedi günlük kısa dönem ciddi sonuçları temel aldı. Senkop ve presenkopal olaylar dahil edildi. San Francisco Syncope Rule (SFSR) diğer çalışmalardan farklı olarak ölüm ve ciddi aritmi sonuçları gibi sonlanım noktalarını (ölüm, akut myokard enfarktüsü, aritmi, pulmoner emboli, inme, subaraknoid kanama, ciddi kanamalar vs) seçti. Beş değişkenli belirleyici ile analiz yapıldı (Tablo 6) (61). SFSR risk değerlendirilmesinde ciddi katkıları olmuştur. Kısa süreli ciddi sonuçlar açısından ilk çalışmadır.

**Tablo 6.** San Francisco Senkop kuralları (53)

<b>Risk faktörleri</b>	<b>Sonlanım noktaları</b>	<b>Sonuçlar (validasyon kohortu)</b>
Anormal EKG	7.günde ciddi olaylar	%98 duyarlılık ve %56 özgüllük
Konjestif kalp yetmezliği		
Nefes darlığı		
Hematokrit <%30		
Sistolik kan basıncı <90 mmHg		
<b>Skor; Risk yok=0 risk=<math>\geq</math>1madde</b>		

### VI. C. 2. Senkop rekürensisi ve fiziksel yaralanma riski

Popülasyon çalışmalarında hastaların yaklaşık üçte birinde üç yıllık takip süresince senkop rekürensisi görülür. Yaşam süresi boyunca senkop epizotlarının sayısı rekürensisi en güçlü öngörücüsüdür. Örneğin, düşük riskli ve >40 yaşındaki tanısı kesin olmayan hastalarda, yaşam süresi boyunca bir veya iki senkop öyküsü, bir ve iki yıl sonra sırasıyla %15 ve %20 rekürensisi anlamına gelir. Yaşamı boyunca üç epizot geçirmiş hastalarda ise bir ve iki yıl sonra rekürensisi oranı sırasıyla %36 ve %42'dir (62). Psikiyatrik bir hastalığın varlığı ve <45 yaş olması, daha yüksek psödosenkop oranı ile ilişkilidir. Buna karşın cinsiyet, tilt testi yanıtı, klinik tablonun şiddeti ve yapısal kalp hastalığının varlığı veya yokluğunun öngördürücü değeri minimaldir veya hiç yoktur (62,63). Hastaların %6'sında kırık ve motorlu araç kazası gibi majör morbidite ve %29'unda lazerasyon ve çürük gibi minör yaralanmalar bildirilmiştir. Rekürren senkop hastaların %12'sinde kırıklar ve yumuşak doku hasarı ile ilişkilendirilir (63). Acil servise kaldırılan hastaların ise %29,1'de minör; %4,7'sinde majör travma bildirilmiştir.

En yüksek prevalans (%43) karotis sinüs sendromlu yaşlı hastalarda görülmüştür (64). Morbidite bilhassa yaşlılarda yüksektir ve güven kaybı, depresif hastalık ve düşme korkusundan kırıklara ve müteakip hospitalizasyona kadar geniş bir aralıkta seyrederek (65,66).

Senkopun tedavisi birçok açıdan maliyetlidir. Senkop genel popülasyonda çok sık görüldüğünden, doğrudan klinik maliyeti ve dolaylı sosyal maliyeti kaçınılmaz olarak yüksektir. Acil servise başvuruların yaklaşık %1'ini senkop oluşturur ve bu hastaların yaklaşık %40'ı hastaneye yatırılır (2,42,44,67). Geniş ölçekli bir çalışmada medyan hastane içi kalış süresi 5,5 gün olarak saptandı (aralık 3-9 gün) (47). Hospitalizasyon, toplam maliyetin >75'ini oluşturur (68-70).

Birçok faktör senkopa yol açabilir. Sonuç olarak, yayımlanmış kılavuzlara sıkı sıkıya uyulmazsa senkoplu hastalar yeterli düzeyde değerlendirilemez. Standart bir tedavi yolunu izlemek, tanısal başarıyı artırırken, maliyet etkinliğini (güvenilir tanı maliyeti) azaltabilir. Farklı çalışmalarda maliyeti kıyaslamak zor olmakla birlikte, her ülkenin hesaplama yöntemleri ve sağlık sistemi farklı olduğundan, genellikle senkop tedavisi maliyetinin yüksek olduğu düşünülmektedir. ABD'de senkopa bağlı olarak hospitalizasyonun yıllık maliyetinin Medicare veritabanına göre 2,4 milyar ABD doları olduğu hesaplanmıştır. Bu da hospitalizasyon başına ortalama 5400 ABD doları demektir (71). İngiltere'de (69) genel maliyet hasta başına 611 sterlindir. Bu maliyetin %74'ünü hospitalizasyon oluşturur. Hastaneye yatırılan her hastanın maliyeti ise 1080 sterlindir. İtalya'da yapılan çok merkezli bir çalışmada (70) klinik uygulamaya göre değerlendirilen 929 hasta, standart kılavuz esaslı yaklaşım ile değerlendirilen 725 hasta ile karşılaştırıldı. Klinik uygulama grubunda tanı başına maliyet 1753±2326 € idi ve hastaneye yatırılan hastalarda 3506±2729 €'a yükseldi. Klinik uygulamaya göre değerlendirilen gruba kıyasla standart bir yöntem izlenen grupta hospitalizasyon oranı %17 daha düşüktü; %24 daha az test yapıldı ve hospitalizasyon süreleri %11 daha kısaydı. Bunun sonucunda tanı başına maliyet de %29 oranında düşmüş oldu (1240±521 €).

#### **VI. D. Tanı**

Gerçek veya görünen senkop ve senkopla ilişkili olmayan durumlar arasındaki fark, çoğu zaman ayrıntılı klinik öykü alınarak ortaya konabilir (27,72,73). Başlangıç değerlendirmesinde hastaların %23-50'sinde senkopun nedeni saptanır (44, 74). Tablo 7'de klinik öykü alınırken yanıtlanması gereken birkaç önemli soruyu bulabilirsiniz. Klinik

öyküde, fizik muayenede veya EKG’de, senkopun tanısının altında yatan birtakım bulgular mevcuttur. Birçok durumda başlangıç değerlendirmesinde elde edilen bulgular ile kesin tanı konulmaz; fakat bu bulgular birtakım nedenlere işaret eder (Tablo 8). Bu tür durumlarda başka testlere de ihtiyaç vardır.

**Tablo 7.** Tıbbi öyküde önemli özellikler

**Atak geçirmeden önceki durumların sorgulanması:**

- Pozisyon (sırtüstü, oturma pozisyonu, ayakta durma pozisyonu)
- Aktivite (istirahat, postural değişiklik, egzersizden önce veya sonra, idrar yapma, defekasyon, öksürük veya yutkunma sırasında veya hemen sonrasında)
- Predispozan faktörler (örn. kalabalık veya sıcak yerler, uzun süreli ayakta durma, postprandiyal periyot) ve yatkınlaştırıcı olaylar (örn. korku, aşırı ağrı, boyun hareketleri) atak başlangıcında görülen durumların sorgulanması:
- Bulantı, kusma, abdominal şikayetler, üşüme hissi, terleme, aura, boyun ve omuzlarda ağrı, görmede bulanıklık, baş dönmesi
- Çarpıntı

**Atağın sorgulanması (gözle görülür):**

- Düşme şekli (devrilmek veya dizlerinin üzerine yığılmak),
- Cilt rengi (solgun, siyanöz, kızarıklık), bilinç kaybının süresi, nefes alma şekli (horlama),
- Hareketler (tonik, klonik, tonik-klonik, minimum miyoklonus veya otomatizm), hareketlerin süresi, düşmeye bağlı hareket başlangıcı, dili ısırma

**Hasta öyküsünün sorgulanması:**

- Ailede ani ölüm, konjenital aritmojenik kalp hastalığı veya bayılma öyküsü
- Geçirilmiş kardiyak hastalık
  - Nörolojik öykü (Parkinsonizm, epilepsi, narkolepsi)
  - Metabolik bozukluklar (diyabet, vs.)
  - İlaçlar (antihipertansif, antianjinal, antidepresan, antiaritmik, diüretikler ve QT aralığını uzatan ilaçlar) ve alkol de dahil olmak üzere diğer ilaçlar
- Senkop rekürensinde ilk epizota kadar geçen süre ve nöbet sayısı gibi bilgiler

İlk değerlendirmenin ardından senkopun nedeni belirlenemezse, bir sonraki aşama majör kardiyovasküler olay ve AKÖ riskini değerlendirmektir. Mevcut AKÖ ve kardiyak pacing kılavuzlarına göre (75-77) başlıca yüksek risk özellikleri Tablo 9’de listelenmektedir

**Tablo 8.** Başlangıç değerlendirmesinde tanıya götüren klinik özellikler

**Nöral kaynaklı senkop:**

- Kalp hastalığının olmaması
- Uzun süren reküren senkop öyküsü
- Ani ve beklenmedik, hoş olmayan görme, işitme, koku alma ve ağrı
- Uzun süreli ayakta kalma veya kalabalık ve sıcak ortamlarda bulunma
- Senkop ile ilişkili bulantı, kusma, yemek sırasında veya yemekten sonra
- Baş rotasyonu veya karotis sinüse basınç (tümörler, tıraş, sıkı gömlek yakaları)
- Egzersiz sonrası

**OH’ye bağlı senkop**

- Ayağa kalktıktan sonra
- Hipotansiyona neden olan vazodepresif ilaçlar veya ilaç dozlarında değişiklikler ile ilişki
- Uzun süreli ayakta kalmak veya kalabalık ve sıcak ortamlarda bulunmak
- Otonomik nöropati veya Parkinsonizm varlığı, egzersiz sonrasında ayakta durmak

**Kardiyovasküler senkop:**

- Kesin yapısal kalp hastalığı varlığı
- Ailede açıklanamayan ani ölüm veya kanaloPATI öyküsü
- Egzersiz sırasında veya sırtüstü uzanırken
- Anormal EKG, ani başlangıçlı çarpıntı ve hemen ardından senkop
- Aritmik senkopu işaret eden EKG bulguları:
  - Bifasiküler blok
  - Süreksiz VT, diğer intraventriküler iletim anormallikleri ( $\geq 0.12$  saniye QRS)
  - Asemptomatik uygunsuz sinüs bradikardisi (dakikada  $< 50$  atım), Mobitz I ikinci derece AV blok
  - Uzun veya kısa QT aralıkları
  - Erken repolarizasyon
  - V1-V3 derivasyonunda ST yükselmeli dal bloku (Brugada sendromu)
  - Sağ prekordiyal derivasyonlarda negatif T dalgaları, epsilon dalgaları ve ARVC’yi işaret eden geç ventriküler potansiyeller
  - Miyokard enfarktüsünü işaret eden Q dalgaları

ARVC: aritmojenik sağ ventriküler kardiyomyopati; AV: atriyoventriküler; OH: ortostatik hipotansiyon; VT: ventriküler taşikardi



İyi bir değerlendirme ve gerekli ise tetkikler sonrası hastanın hastanede takibi veya ayaktan takibi konusunda karar verilir. Olası senkop nedenleri yüksek mortalite ve morbidite riski taşıdıklarından acil serviste hospitalizasyon kararı çok önemlidir.

**Tablo 9.** Hastaneye yatış 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 ( $\geq 0.12$  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 kardiyomyopati; LBBB: sol dal bloku; SVEF: sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu; RBBB: sağ dal bloku; AKÖ: ani kardiyak ölüm; VT: ventriküler taşikardi

## **VI. E. Acil servise başvuran senkop hastalarının değerlendirilmesi**

Amerikan Acil Tıp Uzmanları Derneği (ACEP) tarafından yayınlanan güncel klinik yaklaşım önerilerinde acil servise senkop şikayetiyle başvuran hastaların değerlendirilmesi ve yönetiminde detaylı öykü, fizik muayene seviye A öneri olarak verilmiştir (80).

Öykü ve fizik muayene ile %32-74 ek olarak EKG ile %1-11 senkop nedeni saptanabilir (3,78,81). Tüm bu yöntemlerin kullanımıyla en sık konulan tanılar vazovagal senkop, ortostatik hipotansiyon, aritmi ve akut koroner sendromdur (78). Öykü ve fizik muayene ile karşılaştırıldığında, EKG verimi daha düşüktür. Ancak ucuz, düşük riskli olması nedeniyle tüm hastalara öneriliyor (3,5,82).

Öykü detaylı alınmalı, kullandığı ilaçlar yazılmalı ve ailede ani kardiyak ölüm varlığı sorgulanmalıdır (21, 79, 81). Fizik muayenede detaylı vital bulgular, ortostatik kan basıncı, karın ve rektal muayene, detaylı nörolojik ve kardiyak muayene yapılmalıdır (22). Öyküde ya da fizik muayenede saptanan kalp yetmezliği yüksek risk bulgusu olarak kabul edilmelidir (ACEP/seviye 1 öneri). Varolan yapısal kalp hastalığı, KAH öyküsü ya da ileri yaş risk faktörleri olarak değerlendirilmelidir (ACEP/seviye B öneri). Senkopla başvuran genç hastada egzersizle ilişkisi olmayan senkop, kardiyovasküler hastalık öykü ya da fizik muayene bulgusu olmayan ve ailesinde ani kardiyak ölüm öyküsü olmayan hastalar sonraki kötü olaylar için az riskli olarak kabul edilebilir (ACEP/seviye B öneri)(80).

ACEP güncel klinik yaklaşım önerilerinde 12-lead EKG seviye A öneri olarak önerilmiştir. Diğer testler için sınırlı kanıt vardır, hemogram, biyokimya, idrar gebelik testi ve diğer laboratuvar testleri fizik muayene ve öykü destekliyorsa istenmelidir. Spesifik testler, idrar toksikoloji-kardiyak enzim endikasyonu varsa istenmelidir. BT, MRI, stres testleri, elektrofizyolojik çalışmalar acil serviste başlangıç tetkikleri değildir ve bireysel olarak başvuran ve endikasyonu olan hastalarda istenmelidir (5,63,82,12,83,84). ACEP güncel klinik yaklaşım önerilerinde öykü ve fizik muayene bulgularının doğrultusunda olmaksızın rutin laboratuvar tetkikler veya diğer ileri araştırma yöntemleri veya beyin BT görüntülemesinin rutin olarak yapılması önerilmemektedir ( ACEP/Seviye C öneri) (80).

**Tablo 10.** Acil servise senkopla başvuran hastada kötü sonlanım için yüksek riski düşündüren faktörler (80)

- İleri yaş ve ilişkili komorbidler\*
- Anormal EKG\*\*
- Hct<30 (şayet bakılmışsa)
- Öyküde veya varolan kalp yetmezliği, KAH veya yapısal kalp hastalığı

\*Farklı çalışmalar farklı yaşları eşik değer olarak kullanmıştır. Yaş keyfi bir değerden ziyade kardiyovasküler hastalığını yansıtan bireysel bir sürekli değişkendir.

\*\*EKG anormallikleri; akut iskemi, disritmiler veya anlamlı iletim anormallikleri olan

Ciddi morbidite ve mortalite %4-6 arasındadır. Bunlar nedeni bilinmeyen senkop grubundaki %30 yüksek riskli hastadır (2,13). Kardiyak senkop hastalarında sağ kalımın düşük olduğu biliniyor (6, 12,85, 86).

Kardiyak komorbid hastalığı olan ile olmayan hastalar arasında senkop sonrası mortalite açısından fark saptanmamıştır. 470 çift hastayla yapılan bir çalışmada kardiyak senkop olan ve olmayan hastalarda bir yıllık mortaliteye bakıldı. Kardiyak senkop geçirenlerde %22 (kardiyak mortalite %12), kardiyak senkop geçirmeyen %20 (kardiyak mortalite %11) saptandı. Yaş, kalp yetmezliği, koroner arter hastalık öyküsü her iki grupta mortalite için yüksek risk faktörüydü, fakat senkop tek başına risk faktörü değildi. Sonuç olarak hastanın altta yatan kalp hastalıkları prognozu belirler (61,63,87,80,88,).

Acil servis ortamında senkopa ilişkin değerlendirme, senkopun nedeninin belirlenmesinden risk sınıflandırmasına kadar değişmektedir ve aşağıdaki nedenlerden ötürü yapılmaktadır:

- a) Yaşamı tehdit eden durumlar görülen hastaları belirlemek ve hastaneye sevk etmek
- b) Düşük risk taşıyan hastaları belirleyerek taburcu etmek ve yerel senkop kliniklerine yönlendirmek
- c) Daha kapsamlı değerlendirmeye ve tedaviye ihtiyaç duymayan hastaları belirlemek

d) İlk değerleirmede sonuç alınamayan hastalarda daha ayrıntılı testlerin yerini ve zamanını kararlaştırmak

### VI. E. 1. Öykü

Öykü hastadan veya olaya şahit olan kimseden alınır. Özellikle bilinç kaybından önceki olaylar, bilinç kaybının özelliği ve bilinç kaybı düzeldiğinde oluşan semptomlar özellikle sorgulanmalıdır. Öykü bilinç kaybından önceki olayları, pozisyonu, çevresel uyarıları, aktivite ve egzersizleri ayrıntılı şekilde tanımlamayla başlamalı. Tüm uyarıcı semptomlar; nörolojik semptomlar baş ağrısı baş dönmesi fokal güçsüzlük gibi, kardiyolojik semptomlar göğüs ağrısı, çarpıntı gibi sorgulanmalıdır. Bilinç kaybı durumu ve düzelme sonrasında meydana gelen olaylar not edilmeli. Senkopla ilişkili semptomlar hayati tehlike açısından değerlendirilmeli. Örneğin göğüs ağrısı; AMI, aort disseksiyonu, pulmoner emboli, aort stenozunu, çarpıntı disritmileri, baş ağrısı SAK, karın ve sırt ağrısı abdominal aort anevrizması, ektopik gebelik rüptürü açısından uyarıcı olmalıdır. Uyarı ve olayla ilişkili egzersiz olmadan ortaya aniden çıkan olaylarda kardiyak disritmi ve yapısal kalp rahatsızlıklardan şüphelenilmelidir (27). Önceki hastalık, madde kullanımı belgelenmelidir. Geçmiş tıbbi öyküde yapısal kalp hastalığı, konjenital, kapak hastalığı, koroner arter hastalığı ve kardiyomyopatiyi içerir şekilde sorgulanmalıdır.

Önceden geçirilmiş senkop atağı sorulmalı, bir yıl içerisinde 5 ataktan fazla senkop atağı olanlarda öncelikle vazovagal ve psikiyatrik nedenler disritmilerden daha büyük olasılıkla düşünölmelidir (4). Bütün ilaçları belgelenmeli. Agresif diyete bağlı kilo kaybı olanlarda elektrolit bozuklukları veya amfetamin benzeri ilaç alımı düşünölmeli. Aile öyküsünde uzun QT sendromu, disritmi, ani kardiyak ölüm veya diğer kardiyak riskler sorulmalıdır. Yaşlı hastalarda özellikle motor kazalarında senkop olasılığı atlanmamalı.

Nöbet genellikle senkopla karışır. Hafif, kısa, tonik klonik hareketler senkopa da eşlik edebilir (konvulzif senkop). Bu iki olayı ayırmada öykü çok önemlidir. Öncesinde ve sonrasında meydana gelen semptomlar ayırımında yardımcıdır. Klasik aura, postiktal dönem kas ağrıları nöbeti; bulantı ve terleme refleksi ilişkili senkopu desteklemektedir. Olayın tanığından faydalı bilgiler alınabilir.

Hastanın anormal baş hareketlerinin ve duruşunun tarif edilmesi nöbet lehinedir. Uzun postiktal dönem nöbet lehinedir. Ekstremitte hareketleri daha az güvenilir. Bilinç kaybını takiben gelişen kısa, asenkronize hareketler senkopu, tonik klonik hareketler nöbeti

düşündürür. İdrar kaçırma ayırıcı tanıda faydalı değildir. Nöbetlerde pozitif anyon gapli asidoz meydana gelebilir. Uyarı olmadan ani gelişen, ellerde, dizde savunma yaraları olmadan travma geçirenlerde disritmi düşünülmeli, ancak kardiyak dışı senkoplarda hastaların yüz ve baş bölgesinde yaralanmalar büyük olasılıkla gözlemlenir (2).

### **VI. E. 2. Fizik muayene**

Fizik muayenede kardiyovasküler ve nörolojik sistemde yoğunlaşmalıdır. Kan basıncı her iki koldan ölçülmelidir. Eşit olmaması durumunda Aort disseksiyonu, subklavian çalmadan şüphelenmelidir. Ortostatik hipotansiyon varlığında ve semptomlar hafif ise ortostatik senkop düşünülmeli. Hasta yatar pozisyonda 5 dakika bekledikten sonra kan basıncı ölçülür. Ayağa kaldırılan hastanın 5 dakika içerisinde 2 veya 3 defa kan basıncı ölçülür. Sistolik basınçta 20 mmHg'dan fazla düşüş olması pozitif olarak değerlendirilir. Kardiyak muayenede üfürüm duyulması hipertrofik kardiyomiyopati veya aort stenozuyla ilişkili olabilir. Nörolojik bakıda fokal nörolojik hastalık veya periferik nöropati gibi otonomik düzensizlik bulguları aranmalıdır. Rektal muayenede gis kanaması ekarte edilmeli.

### **VI. E. 3. Elektrokardiyogram**

12 derivasyonlu Elektrokardiyogram (EKG) çekilmelidir. Ancak hastaların az bir kısmı EKG ile tanı almaktadır. EKG ile primer kardiyopulmoner hastalık, akut iskemi, disritmi, kalp blokları, uzun QT aralığı değerlendirilir. Uzun QT aralığı; QT aralığının >47msn olmasıdır. Sinüs ritmi olmayan ve yeni morfolojik değişiklikler önemsenmelidir. Kardiyak nedenleri ekarte etmek için hastalar anormal kardiyak aktivite açısından monitorize edilmelidir.

### **VI. E. 4. Laboratuvar Testleri**

Laboratuvar testleri fizik muayene ve öyküye göre planlanır. Örneğin; ortostatik semptomları olan gaitada gizli kan pozitif olanlarda hemogram istenmelidir. Üreme çağındaki bayanlardan gebelik testi planlanmalıdır. Bununla birlikte elektrolit bozuklukları nadiren senkop nedeni olurken nöbetle ayırıcı tanısında yardımcı olabilir.

### **VI. E. 5. Karotid Masajı**

Karotis masaj, karotis sinüs sendromu düşündürülen öyküsü olan hastada karotis sinüs aşırı duyarlılık tanısı için kullanılır. Acil serviste ilk planda genellikle yapılmaz. Acil gözlemlenme onam formu alındıktan sonra sürekli EKG ve kan basıncı monitorizasyonundayken yapılmalıdır. Her bir karotis sinüsüne ayrı ayrı 5-10 snlik masajlar yapılır. Semptom ortaya

çıkıldığında 3 sn den uzun süren asistoli veya sistolik basınçta 50 mmhg üzerinde düşüş saptandığında test pozitif olarak değerlendirilir. Karotid masaj, karotid stenoz, üfürüm varlığında veya hastanın son 3 ayında geçirilmiş stroke, MI veya ventriküler taşikardi, fibrilasyon öyküsü olması durumlarında uygulanmaz. Kardiyak masaj sonrası nadiren nörolojik bozukluk oluşur, oluşan nörolojik bozukluklar hastaların yaklaşık 0.1%'inde 24 saatten uzun sürer (89). Karotit hipersensitivitesi olanların çok az bir kısmında gerçek karotid sinüs sendromu mevcuttur. Masajın yararının az olması ve yan etkilerinin olması nedeniyle rutin olarak yapılmaz.

#### **VI. E. 6. Hiperventilasyon manevrası**

Hiperventilasyon manevrası (2 ila 3 dakika içinde dakikada 20 ila 30 kez açık ağızlı, yavaş, derin nefes alınması) tanı konmamış senkop ve psikiyatrik hastalık şüphesi olan genç hastalarda çok yararlı olabilir. Manevra kolaylıkla acil serviste yapılabilir. Senkop veya prodromal belirtilerin tekrarı önemli ölçüde senkop nedeni olan psikiyatrik bozuklukla bağlantılıdır (90).

#### **VI. E. 7. Nörolojik testler**

Öykü ve fizik muayene senkop nedeni olarak nörolojik bozukluğu göstermiyorsa rutin BT, EEG, lomber ponksiyonun klinik verimi düşük olur. Sonuç olarak asemptomatik yalnızca senkop yakınması olan, kafa travması öyküsü olmayan olgularda beyin BT veya MR gereksizdir (53).

#### **VI. E. 8. Tanı**

Eğer senkop nedeni fizik muayene, öykü ve EKG ile belirlenebilirse hastayı yönlendirme basittir. Kardiyak ve nörolojik senkoplar hastaneye yatırılır. Vazovagal, ortostatik, ilaç ilişkili senkopların kardiyovasküler mortalite, morbidite riski olmadığından (6) hastaneye yatmaları gerekmemektedir.

#### **VI. E. 9. Açıklanamayan senkop**

Tüm çalışmalara rağmen senkoplu hastaların yaklaşık %40'ında tanı konulmaz. Birçok çalışma senkoplu hastaların kısa dönem ve 1 yıllık morbidite mortalite riskini belirleyebilmek için risk skorları belirlemiştir. Martin ve arkadaşları acil servise başvuran senkoplu hastalarda aritmi etkenini ve 1 yıllık ölüm oranını araştırmışlar (11). Çalışmada önemli risk faktörleri: aritmi öyküsü, anormal EKG, kardiyak hastalık öyküsü ve 45 yaş üstü olarak belirlemiştir.

Quinn ve arkadaşları 7-30.günlerdeki istenmeyen sonuçları araştırmışlar (2, 53) istenmeyen sonuçlar için risk faktörleri olarak: kardiyak hastalık öyküsü, EKG anormalliği (iletim gecikmesi, yeni değişiklikler (1.derce AV blok QRS veya ST aralığında), hematokritin 30'un altında olması, nefes darlığı ve sistolik kan basıncının <90mmhg olması saptanmıştı.

OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) çalışma grubu 1 yıllık ölüm riskini belirlemek için risk skoru geliştirmişler. Buna göre; anormal EKG, kardiyovasküler hastalık öyküsü, >65 yaş üstü, prodrom evresi olmadan gelişen senkoplar risk faktörü olarak değerlendirilmiştir (50). Sarasin ve arkadaşları açıklanamayan senkop tanısıyla acilde standart değerlendirilme yapılan hastalarda bir sonraki aritmi için tahmini risk skorlaması geliştirdiler. Anormal EKG, kardiyopulmoner hastalık öyküsü,>65 yaş önemli değişkenler olarak saptandı. San Francisco senkop cohort, 1418 senkoplu hastada ilk 30 gündeki ölüm riski %1,4; ilk 6 ayda %4,3; ilk 1 yılda%7,6 olarak saptamışlar. 5 yüksek risk kriterinin ilk 1 yıldaki ölüm için spesifitesi %52 sensitivitesi %89'dur (91).

Bu çalışmalardaki belirlenen risk faktörleri kullanılarak hastaya yaklaşım, risk ve hastaneye yatış durumunun belirlenmesinde yardımcı olur. Çalışmalardaki ortak noktalar: Anormal EKG'si ve/veya kalp hastalığı öyküsü (özellikle yapısal kalp hastalığı) olan hastalar belirgin şekilde riskli hastalardır.

**Tablo 11.** ESC'nin önerdiği sınıflama sistemine göre dahil olacağı senkop sınıfı

<p><b>Refleks (nöral aracı) senkop</b></p> <p><b>Vazovagal:</b>duygusal strese (korku, ağrı, enstrümantasyon, kan fobisi) veya ortostatik strese bağlı</p> <p><b>Durumsal:</b>Öksürük, hapşırık veya gastrointesinal stimülasyon (yutkunma, defekasyon, viseral ağrı) veya miksiyon (postmiksiyon) veya egzersiz sonrası veya postprandiya,diğer (örn. gülme, üflemler müzik aleti çalma, ağırlık kaldırma)</p> <p><b>Karotis sinüs senkopu</b></p> <p><b>Atipik formlar</b> (belirgin tetikleyici ve/veya tipik klinik tablo olmaksızın)</p>
<p><b>Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop</b></p> <p><b>Birincil otonomik bozukluk:</b> saf otonomik bozukluk, multipl sistem atrofi, otonomik bozukluk ile Parkinson hastalığı, Lewy cisimcikli demans</p> <p><b>İkincil otonomik bozukluk:</b> diyabet, amiloidoz, üremi, spinal kord zedelenmeleri</p> <p><b>İlaça bağlı ortostatik hipotansiyon:</b> alkol, vazodilatörler, diüretikler, fenotiazinler, antidepresanlar</p> <p><b>Volüm azalması:</b> hemoraji, diyare, kusma, vs.</p>
<p><b>Kardiyak senkop (kardiyovasküler):</b></p> <p><b><u>Birincil neden olarak aritmi:</u></b></p> <p>a) <b>Bradikardi:</b>Sinüs nodu disfonksiyonu (bradikardi/taşikardi sendromu dahil) veya atriyoventriküler iletim sistemi hastalığı veya implante edilebilir cihazda fonksiyon bozukluğu</p> <p>b) <b>Taşikardi:</b>Supraventriküler veya ventriküler (idiyopatik, yapısal kalp hastalığına bağlı) İlaça bağlı</p> <p><b>Yapısal hastalık:</b></p> <p><b>Kardiyak:</b>Kardiyak valvüler hastalık, akut miyokart enfarktüsü/ iskemi, hipertrofik kardiyomyopati, kardiyak kitleler (atriyal mikso, tümörler, vs), perikardiyal hastalık/tamponad, koroner arterlerin konjenital anomalileri, protez kapakların disfonksiyonu</p> <p><b>Diğer:</b> pulmoner emboli, akut aort diseksiyonu, pulmoner hipertansiyon</p>



## **VII. GEREÇ ve YÖNTEM**

**VII. A. Araştırmanın Tipi:** Kesitsel–tanımlayıcı çalışma

**VII. B. Çalışmaya Alma ve Dışlama Kriterleri:**

Çalışma evreni olarak kabul edilen 01.01.2010 – 31.12.2010 tarihleri arasında DEUH Acil Servisine başvuran 17 yaş üstü tüm hastaların arasından, çalışma grubu olarak alınan ICD-10' a göre (R55) Senkop tanısı alan hastalar Hastane Bilgi İşlem Sisteminden geriye dönük olarak taranıp seçildi.

Aşağıdaki kriterleri taşıyan hastalar çalışma dışı bırakıldı,

**Çalışmadan dışlama kriterleri:**

1. Dosya bilgilerine ulaşılamayan hastalar
2. ICD-10 kodlaması yanlış yapılan hastalar
3. Dosya bilgileri yetersiz olan hastalar
4. 17 yaş altındaki hastalar

**VII. C. Verilerin Kaydı**

Çalışma grubunu oluşturan hastalar demografik özelliklerine (yaş cinsiyet vb), acil başvuru şikayetlerine, acil serviste yapılan fizik muayene sonuçlarına, istenen tanısal, görüntüleme ve laboratuvar testlerine, ESC'nin önerdiği sınıflama sistemine göre dahil olacağı senkop sınıfına, acil servis yaklaşımları ve sonlanım özelliklerine (yatış, taburcu, ölüm vb) uygun ve doğru yatış kararları alıp almadıkları çalışma formuna kaydedildi.

**VII. D. Hastaların Senkop Sınıflaması ve Risk Skorlarının Belirlenmesi**

Hastaların senkop tipinin belirlenmesinde ESC'nin önerdiği sınıflama sistemi kullanıldı. Bu sınıflamaya uygun olarak olası etiyoloji, öykü, fizik muayene bulgularıyla hastaların senkop tipi belirlendi (Tablo 11). Bu belirlemeye göre senkop, refleks (nöral aracılı); ortostatik hipotansiyona bağlı ya da kardiyak senkop olarak sınıflandı.

Hastaların senkop risk skorları daha önce denenmiş fakat karşılaştırılmamış üç farklı risk skorununun herbirinin değerlendirilmesiyle belirlendi. Aşağıdaki senkop risk skorlama sistemlerine göre risk skorlamaları belirlendi ve veri kayıt formuna kaydedildi.

- A. San Francisco Syncope Rule (SFSR)
- B. Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio (OESIL)
- C. European Guidelines in Syncope Study (EGSYS)

Hastalar bu risk skorlamaları ve sonlanım özellikleri herbir risk skoruna göre değerlendirilerek karşılaştırıldı (50,51,53)

## VII. E. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen veriler “Statistical Package for Social Sciences for Windows 15.0” adlı standart programa kaydedildi. Ortalamaların karşılaştırılmasında t-testi, sayımla belirlenen değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Elde edilen verilerin  $p < 0.05$  değerleri anlamlı olarak kabul edildi.

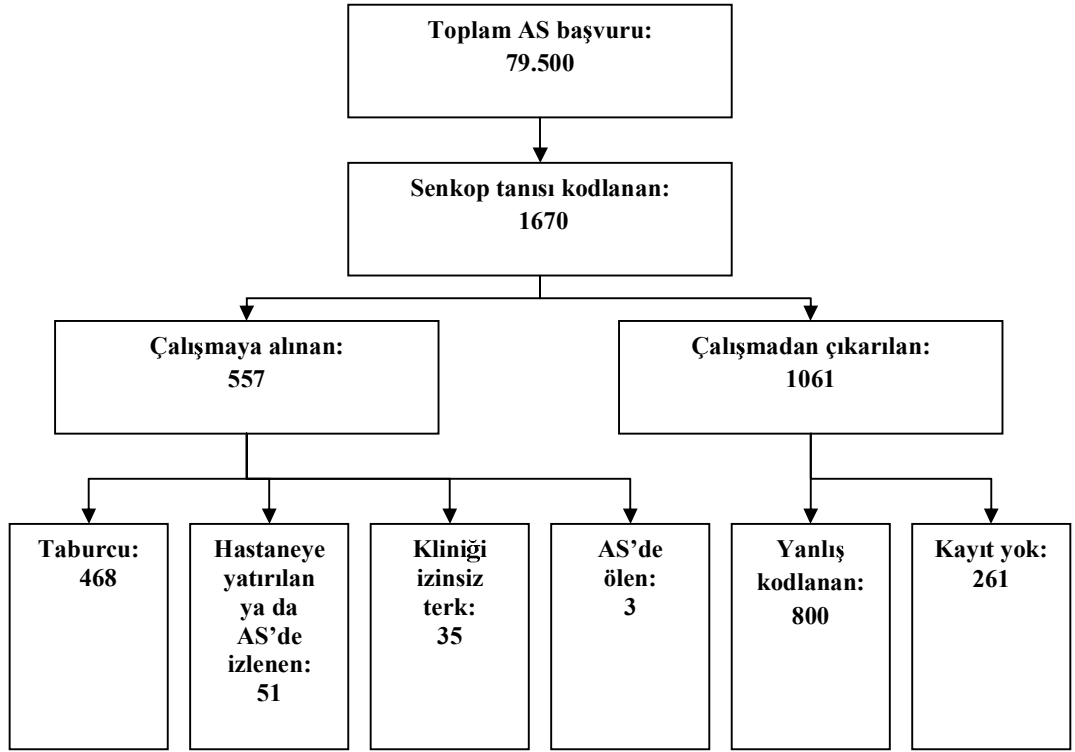
**Tablo 12.** Senkop hastalarındaki kullanılan üç risk skorlama sistemleri

San Francisco Syncope Rule (51) SFSR	Anormal EKG Konjestif kalp yetmezliği Nefes darlığı Hematokrit < %30 Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio (92) OESIL	Anormal EKG Kardiyovasküler hastalık öyküsü Prodrom noksanlığı Yaş > 65
European Guidelines in Syncope Study (93) EGSYS	Senkop öncesi çarpıntı (+4) Anormal EKG ve/veya kalp hastalığı (+3) Efor sırasında senkop (+3) Sırtüstü pozisyonda senkop (+2) Otonomik prodrom (-1) Predispozan ve/veya yatkinlaştırıcı faktörler (-1)

## **VIII. BULGULAR**

### **VIII. A. Demografik özellikler**

Çalışma süresince DEUH Acil servisi'ne toplam 79.500 hasta başvurusu olduğu belirlendi. Bu hastaların %0,8 kadarı acil servise senkop şikayetiyle başvurmuştu. Ulaşılamayan hastalar bu gruba dahil edildiğinde (bu hastaların dosya bilgileri olmadığından oran değişebilecek olmakla beraber) bu oran yaklaşık %1,1 olarak değerlendirilebilir.



**Şekil 1.** 01.01.2010 – 31.12.2010 tarihleri arasında DEÜH Acil Servisine başvuran 17 yaş üstü senkop tanısı (ICD-10' a göre R55) alan hastalar

Senkop tanısı için uygun ICD-10 tanı koduyla (R55) giriş yapılan 1670 hastanın dosyaları geriye dönük incelendiğinde 557 hastanın doğru tanıyla kodlandığını saptadık. Çalışmaya alınan 557 hastanın 51'i (%9,2) hastaneye yatırıldığı, 468 kişinin (%84) taburcu edildiği saptandı. (Şekil 1)

Çalışmaya alınan doğru tanı ile kodlanmış hastaların %47,6'ı kadın (n= 265), %52,4'ü (n=292) erkekti. Hastaların yaş ortalaması: 54.89±20.913

Hastaların klinik sonlanımları değerlendirildiğinde %84'ünün (n=468) acil servisten taburcu edildiği, %9,2'sinin (n=51) hastaneye yatırıldığı saptandı. Yalnızca 3 hasta (%0,5) acil serviste ölmüştü (Tablo 13).

**Tablo 13.** Doğru tanı kodlanmış hastaların hastaneye yatış ve taburculuk durumu

Sonlanım	Sayı	Yüzde(%)
Taburcu	468	84
Yatış	51	9,2
İzinsiz terk	35	6,3
Ölüm	3	0,5
Total	557	100,0

Hastaneye yatırılan hastaların yattığı servislere göre oranladığımızda; 11 hasta kardiyoloji servisine (%2), bir hasta nöroloji servisine (%0,2), 24 hasta yoğun bakım servisine (%4,3), 15 hasta ise diğer servislere (2,7) yatırılmıştı (Tablo 14).

**Tablo 14.** Acil servisten sonlanım durumları

Taburcu/Yatış	Sayı	Yüzde (%)
Taburcu	468	84
Kardiyoloji servis	11	2
Nöroloji servis	1	0,2
Diğer servis	15	2,7
Yoğun bakım	24	4,3
Ölüm	3	0,5
İzinsiz terk	35	6,3
Total	557	100,0

Senkop sınıflamasına göre vazovagal senkop %72,7 oranla en sık görülen senkop türüdür. Durumsal senkop %5 ortostatik senkop %7,5 kardiyak senkop %14,7 olarak hesaplandı (Tablo 15).

**Tablo 15.** Hastaların senkop tipine göre değerlendirilmesi

Senkop tipi	Sayı	Yüzde (%)
Refleks (nöral aracılı) senkop	433	77,7
• Vazovagal senkop	405	72.7
• Durumsal senkop	28	5
Ortostatik senkop	42	7.5
Kardiyak senkop	82	14.7
<b>Total</b>	<b>557</b>	<b>100,0</b>

EGSYS'e göre üç puanı baz alarak değerlendirdiğimizde taburcu olan hastaların %14,7'nin üç puan ve üstünde aldığını; yatan hastaların ise %51 'nin üç puanın altında aldığını saptadık (Tablo 16).

**Tablo 16.** EGSYS Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu

<b>Puan</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b><u>Taburcu</u></b>		
-2,00	9	1,9
-1,00	135	28,8
0,00	231	49,4
1,00	4	,9
2,00	20	4,3
3,00	52	11,1
4,00	7	1,5
5,00	2	,4
6,00	2	,4
7,00	6	1,3
<b>Total</b>	<b>468</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Yatış</u></b>		
-1,00	7	13,7
0,00	11	21,6
2,00	8	15,7
3,00	23	45,1
7,00	2	3,9
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>
<b><u>Ölüm</u></b>		
3,00	3	100,0
<b><u>İzinsiz terk</u></b>		
-1,00	8	22,9
0,00	20	57,1
2,00	1	2,9
3,00	6	17,1
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100,0</b>

SFSR'e göre taburcu olan hastaların %18,5'i bir puan ve üstünde; yatan hastaların %35,3'ü sıfır puan almıştır (Tablo 17).

**Tablo 17.** SFSR Puanlamasına göre hastaların oranı

<b>Puan</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b><u>Taburcu</u></b>		
0,00	381	81,4
1,00	75	16
2,00	10	2,1
3,00	2	0,4
<b>Total</b>	<b>468</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Yatış</u></b>		
0,00	18	35,3
1,00	29	56,9
2,00	3	5,9
3,00	1	2,0
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>
<b><u>Ölüm</u></b>		
1,00	1	33,3
2,00	1	33,3
3,00	1	33,3
<b><u>İzinsiz terk</u></b>		
0,00	30	85,7
1,00	4	11,4
2,00	1	2,9
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100,0</b>

OESİL'e göre bir yıllık mortalite riski bir puan alanlarda %0,6, iki puan alanlarda %14, üç puan alanlarda %29, dört puan alanlarda %53 olarak değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda taburcu olan hastaların %37,4'ü bir puan, %13,2'i iki puan, %2,4'ü üç puan, %0,4 dört puan almıştır. Yatan hastaların %23,5'i sıfır puan, %35,3'ü bir puan, % 35,3'ü iki puan, %5,9'u üç puan almışken, dört puan alan hasta saptanmadı (Tablo 18).

**Tablo 18.** OESİL Puanlamasına göre hastaların oranı

<b>Puan</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b><u>Taburcu</u></b>		
0,00	218	46,6
1,00	175	37,4
2,00	62	13,2
3,00	11	2,4
4,00	2	0,4
<b>Total</b>	<b>468</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Yatış</u></b>		
0.00	12	23,5
1,00	18	35,3
2,00	18	35,3
3,00	3	5,9
Total	51	100
<b><u>Ölüm</u></b>		
2,00	2	66,7
3,00	1	33,3
<b><u>İzinsiz terk</u></b>		
0,00	21	60,0
1,00	8	22,9
2,00	6	17,1
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100,0</b>

Kardiyak senkop tanısıyla kardiyoloji servisine yatırılan hastaların risk skorlamalarına göre bakıldığında EGSYS ye göre risk skorlaması yüksek saptanan hastaların daha fazla yatırıldığını saptadık. Ölüm açısından üç skorlama sisteminde de risk skorlamaları yüksek saptandı, aralarında anlamlı bir farklılık saptanmadı.



**Tablo 19.** EGSYS Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu

<b>Puan</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b><u>Taburcu</u></b>		
-2,00	9	1,9
-1,00	135	28,8
0	231	49,4
1,00	4	,9
2,00	20	4,3
3,00	52	11,1
4,00	7	1,5
5,00	2	,4
6,00	2	,4
7,00	6	1,3
<b>Total</b>	<b>468</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Kardiyoloji servisi</u></b>		
0	4	36,4
2,00	4	36,4
3,00	3	27,3
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Nöroloji servisi</u></b>		
0	1	100
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Diğer servisi</u></b>		
-1,00	6	40,0
,00	5	33,3
2,00	1	6,7
3,00	3	20,0
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Yoğun bakım</u></b>		
-1,00	1	4,2
,00	1	4,2
2,00	3	12,5
3,00	17	70,8
7,00	2	8,3
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Ölüm</u></b>		
3,00	3	100,0
<b><u>İzinsiz terk</u></b>		
-1,00	8	22,9
,00	20	57,1
2,00	1	2,9
3,00	6	17,1
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100,0</b>

**Tablo 20.** OESIL Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu

<b><u>Taburcu</u></b>		
0	218	46,6
1,00	175	37,4
2,00	62	13,2
3,00	11	2,2
4,00	2	,4
Total	468	100,0
<b><u>Kardiyoloji servisi</u></b>		
0	5	45,5
1,00	2	18,2
2,00	3	27,3
3,00	1	9,1
Total	11	100,0
<b><u>Nöroloji servisi</u></b>		
1,00	1	100,0
Total	9	100,0
<b><u>Diğer servisi</u></b>		
0	5	33,3
1,00	5	33,3
2,00	5	33,3
Total	15	100,0
<b><u>Yoğun bakım</u></b>		
0	2	8,3
1,00	10	41,7
2,00	10	41,7
3,00	2	8,3
Total	24	100,0
<b><u>Ölüm</u></b>		
2,00	2	66,7
3,00	1	33,3
Total	3	100,0
<b><u>İzinsiz terk</u></b>		
0	21	60,0
1,00	8	22,9
2,00	6	17,1
Total	35	100,0

**Tablo 21.** SFSSR Puanlamasına göre hastaların acil servisten çıkış durumu

<b>Puan</b>	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde (%)</b>
<b><u>Taburcu</u></b>		
0	381	81,4
1,00	75	16,0
2,00	10	2,1
3,00	2	,4
<b>Total</b>	<b>468</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Kardiyoloji servisi</u></b>		
0	5	45,5
1,00	6	54,5
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Nöroloji servisi</u></b>		
1	1	100,0
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Diğer servisi</u></b>		
0	9	60,0
1,00	5	33,3
2,00	1	6,7
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Yoğun bakım</u></b>		
0	4	16,7
1,00	17	70,8
2,00	2	8,3
3,00	1	4,2
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100,0</b>
<b><u>Ölüm</u></b>		
1,00	1	33,3
2,00	1	33,3
3,00	1	33,3
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>100,0</b>
<b><u>İzinsiz terk</u></b>		
,00	30	85,7
1,00	4	11,4
2,00	1	2,9
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>100,0</b>

## **IX. TARTIŞMA**

Acil servis başvurularının önemli başvuru nedenlerinden olduğu gibi (%1-3), tüm hastane başvurularının da dikkate değer bir kısmı (%2-6) senkopla ilişkili nedenlerdir (41). Buna karşılık bizim çalışmamızda acil servise senkop başvuruları %0,8 olarak belirlendi. Bu oranın literatürden daha düşük olması, çalışmamızın geriye dönük ICD-10 tanı kodu üzerinden hasta taramasıyla yapılmış olması nedeniyle olabilir. Senkop ani gelişen, postüral tonus ile birlikte bilinç kaybının da eşlik ettiği geçici bir semptom olarak tanımlanır. Bu nedenle acil servisimizde farklı tanıları konan fakat senkop semptomuyla başvuran hastalar olasılıkla çalışmamıza dahil edilememiştir.

Tahminen her dört kişiden birisi hayatı boyunca en az bir senkop atağı yaşamaktadır. Her yaş grubunu etkileyebilmekle beraber yaşlı popülasyonda insidans ve morbidite artar (3,4). Kadınların ~%47'si ve erkeklerin ~%31'i ilk senkop epizodunu ortalama 15 yaşında geçirmektedir, buna karşılık 70 yaş üstü hastalarda senkop sıklığı belirgin olarak artar (3). Senkop başvurularında ortalama yaş grubu farklı çalışmalarda benzer olarak belirlenmiştir. Ammirati ve arkadaşlarının çalışmasında senkopla başvuran hastaların ortalama yaş grubu  $62,5 \pm 22,3$  olarak belirlenmişti. Bu çalışmada hastaların yaş gruplarının çok geniş aralığına rağmen (13-95) bu sonuç dikkat çekicidir (41). Sheldon ve arkadaşlarının senkop ve nöbetle başvuran hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında ise ortalama yaş grubu  $53 \pm 20$  olarak belirlenmişti (73). Benzer şekilde bizim acil servisimize başvuran hastaların yaş ortalaması  $55.32 \pm 20.731$  olarak saptandı.

Çalışmamızda hastalar cinsiyetlerine göre değerlendirildiğinde hastaların %48'inin kadın, %52'sinin ise erkek olduğu görüldü, cinsiyetler arasında anlamlı fark yoktu. Daha önceki çalışmalarda da cinsiyete göre belirgin farklılık görülmemiştir (41,73).

Senkopla başvuran hastaların hastaneye yatış oranları oldukça yüksektir. Etiyolojik nedenlerin ciddiyeti ve çoğu zaman tanı konulabilmesi için ayrıntılı tetkik gereksinimi düşünüldüğünde bu çok şaşırtıcı değildir. Buna uygun olarak Blanc ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların hastaneye yatış oranı %64 olarak belirlenmişti (2). Disertori ve arkadaşlarının çalışmalarında ise hastaların %46'sının hastaneye yatırıldığı saptanmıştı (45). Bizim çalışmamızda ise hastaneye yatırılma oranı %9,2 olarak literatüre göre daha düşük saptandı. Bu sonuç oldukça düşündürücüdür. Çalışmamızın ortaya çıkış nedeni de bu düşük oranı tahmin etmemizdi ve bu sonuç çalışma sonuçlarının önemine bir kez daha dikkat

çekmektedir. Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine senkop şikayeti ile başvuran hastaların yüksek risk skorlaması düzenli yapılmamaktadır. Ayrıca bu hastaların yönetimi için yapılmış multidisipliner bir yaklaşım modeli oluşturulmamıştır. Elbette bu çalışmada taburcu edilen hastaların mortalite ve morbiditesini değerlendiremediğimizden dolayı hastanemiz uygulamalarının tamamen yanlış olduğunu söylemek mümkün değildir. Ancak hastanemize senkopla başvuran hastaların başvuru sonrası takibinin de yapılmasının ve multidisipliner hazırlanmış bir yaklaşım algoritminin gerekliliği aşikardır.

Çalışmamızda hastaneye yatırılan hastaların; 11'i kardiyoloji servisine (%2,0), biri nöroloji servisine (%0,2) 24'ü yoğun bakım servisine (%4,3) 15'i ise diğer servislere (%2,7) yatırılmıştı. Çok merkezli bir çalışmada hastaların %10'unun gözlem ünitesine yatırıldığı, %6'sının kardiyoloji, %2'sinin nöroloji, %3'ünün dahiliye servisi ve %4'ünün diğer servislere yatırıldığı saptanmıştı (92). Disertori ve arkadaşlarının çalışmasında ise en çok dahiliye servisine yatış yapıldığı saptanmıştı (45). Birçok hastanede hastaların sadece izlem için yatırıldığı ayrı bir izlem ünitesi bulunmaması ve bazı hastanelerde kardiyoloji ve dahiliye servisleri ayrılmaması nedeniyle sonuçlar farklı değerlendirilebilir. Bizim hastanemizde monitörize izlem gerektiren tanı konulmamış hastaların izlemi acil servisimizde yapılmaktadır, bu grup hastaların ayrılarak değerlendirilmesi mümkün değildir. Buna karşın bizim çalışmamızda kardiyoloji servis yatışlarının belirgin olarak düşük olması dikkat çekicidir.

Senkop hastalarının değerlendirilmesinde prognostik risk açısından tanısal klasifikasyon yapmak önemlidir, örneğin Framingham çalışmasında kalp hastalığı olanlarda ölüm iki kat fazla görülürken, vazovagal senkopta genel popülasyona göre düşük ölüm riski saptanmıştır. Ayrıntılı değerlendirmeye karşın hastaların büyük kısmı acil serviste tanı alamamaktadır (79,12). Daha önce Sheldon ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %86'sına tanı konulamadığı belirtilmişti (45). Çalışmamızda hastaların %77,7'i refleks nöral aracılı senkop; %14,7'i kardiyak senkop; %7,5'u ortostatik hipotansiyona bağlı senkop olarak değerlendirilmiştir. Ammirati ve arkadaşlarının tanı konulamayan %78 hastayı tanısal algortimle (OESİL) değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların %25,9'u kardiyak senkop, %35,2'si nöral aracılı senkop, %13,8'i nörolojik %6,1'i ortostatik hipotansiyona bağlı senkop olarak değerlendirilmişti (41). Baron-Esquivias ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastaların %62'si nöral aracılı senkop, %16'sı kardiyak senkop %11'i ortostatik hipotansiyona bağlı senkop olarak değerlendirilmişti (92). Bizim çalışmamızın sonucu Baron-Esquivias ve

arkadaşlarının çalışması ile benzerdir. Ammirati ve arkadaşlarının çalışmalarının sonuçlarının farklı olmasının nedeni bir tanısal algoritma kullanılmış olması olabilir. Hastaların standart bir algoritma ile değerlendirilmesi tanılarının sıklığının değişmesiyle sonuçlanabilir.

Çalışmamızda hastalar San Francisco Syncope Rule (SFSR), Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio (OESIL) ve European Guidelines in Syncope Study (EGSYS) risk skorlamalarına göre karşılaştırıldı.

EGSYS'e göre üçten az puan alan hastaların iki yıllık mortalitesi %2, üç ve daha yüksek puan alan hastaların mortalitesi %21 olarak hesaplanmıştır. Kardiyak senkop geçirme olasılığı da üç puandan az alan hastalarda %2 iken, üç puandan fazla alan hastalarda %77'e kadar yükselmektedir. Del roso ve arkadaşlarının çalışmasında EGSYS skorunun üçten büyük ya da eşit olmasının kardiyak senkopu saptamadaki sensitivitesi %92-95, spesivitesi %61-69 olarak hesaplanmıştı (51). Bizde çalışmamızda üç puanı baz alarak değerlendirdiğimizde taburcu olan hastaların %14,7 sinin üç puan ve üstünde aldığını; yatan hastaların ise %51'sinin üç puanın altında aldığını saptadık. Yatan hastaların oranı yüksek gibi görünse de %14,7 hastanın taburculuğu düşündürücüdür. Sonraki çalışmalarda bu hastaların taburculuk sonrası değerlendirilmesi bu sonucun yorumlanması için gerekli verilere ulaşmamızı sağlayacaktır.

SFSR'e göre bir ve üstünde puan alan hastaların bir hafta içerisinde ciddi olaylara (ölüm, miyokard enfarktüsü, subaraknoid kanama, pulmoner emboli, aritmi, transfüzyon gerektiren anemi, senkop ve benzeri nedenlerle hastaneye tekrar başvurma) maruz kalma olasılığı yüksek saptanmıştır. Bu puanlama sisteminin kullanılmasıyla hastane yatışlarının %24 oranında azalacağı Quinn ve arkadaşlarının çalışmasında gösterilmişti (53). Bu çalışmada hastaların sadece kısa dönem (30 gün) sonuçları değerlendirilmişti. SFSR kullanımı değerlendiren bir metaanalizde SFRS'nin sensitivitesi %86, spesivitesi %49 olarak hesaplanmıştı (94). Bizim çalışmamızda taburcu olan hastaların %18,5'i bir puan ve üstünde; yatan hastaların %35,3'ü sıfır puan almıştır.

Colivicchi ve arkadaşları 270 hastayı değerlendirdiklerinde OESIL'e göre bir yıllık mortalite riski sıfır puan alanlarda %0, bir puan alanlarda %0,8; iki puan alanlarda %19,6; üç puan alanlarda %34,7; dört puan alanlarda %57,1 olarak değerlendirilmişti (50). Bizim çalışmamızda taburcu olan hastaların %37,4'ü bir puan; %13,2'si iki puan; %2,4'ü üç puan, %0,4 dört puan almıştır. Yatan hastaların %23,5'i sıfır puan; %35,3'ü bir puan; %35,3'ü iki puan; %5,9'u üç puan almışken, dört puan alan hasta saptanmadı. Hastanemiz acil servisine

başvuran hastalar OESİL'e göre değerlendirildiğinde yüksek riskli hastaların oldukça az oranda taburcu edildiği görülmektedir. Dikkat çekici diğer bir sonuç OESİL'e göre düşük riskli hastaların yüksek oranda buna karşın yüksek riskli hastaların çok düşük oranda hastaneye yatırıldığı sonucudur. Yatan hastaların %23,5'i sıfır puan almıştır ve bu grup hastaların daha önceki çalışmalarda bir yıllık mortalite riski %0 olarak hesaplanmıştı (50). Bu risk skorlamasının kullanılması hastanemizde yüksek riskli hastaların hastaneye yatış oranlarını artıracaktır. Ayrıca yatış oranı oldukça yüksek olan düşük riskli hastaların hastaneye yatış oranının azalmasıyla hastane maliyetinin de azalacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda risk skorlamalarını birbirleriyle karşılaştırdığımızda acil servisten taburcu edilen yüksek riskli hasta oranı EGSYS ile SFSR arasında benzer saptanırken OESİL de daha yüksek saptanmıştır. Daha önceki çalışmalarda OESİL'in yüksek riskli hastalarda çok duyarlı olduğu gösterilmişti (50). Kardiyak senkop tanısıyla kardiyoloji servisine yatırılan hastaların risk skorlamalarına göre bakıldığında EGSYS'ye göre risk skorlaması yüksek saptanan hastaların daha fazla yatırıldığını saptadık. Ölüm açısından üç skorlama sisteminde de risk skorlamaları yüksek saptandı, aralarında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Senkop hastalarında klinik karar kurallarının kullanımının metodolojik kalitesi ve prognostik doğruluğunun değerlendirilmesi kısıtlılıklar nedeniyle oldukça zordur (94). Buna karşın güncel literatür bu kuralların senkop hastalarının değerlendirilmesinde kullanılmasını desteklemektedir. Bu kurallardan hangisinin en kullanışlı ve etkin olabileceğini saptayabilmek için iyi dizayn edilmiş standardize çalışmalara ihtiyaç vardır. Buna karşın hastanemizin verileri hastanemizde senkop hastalarının daha doğru değerlendirilmesi için belirli bir klinik karar kuralının multidisipliner anlayışla kullanılması gerektirdiğini düşündürmektedir.

## **X. SONUC**

Senkop risk skorlamalarına göre yüksek mortalite riski olan ve hastaneye yatması gereken senkop hastalarının acil servisten taburcu edildiğini, yatan senkop hastalarının ise risk skorlamasına göre yatırılmadığını saptadık. Senkop risk skorlamalarının kullanılmasıyla yüksek riskli hastaların hastaneye yatış oranlarının artacağını, düşük riskli hastaların hastaneye yatış oranının azalmasıyla hastane maliyetinin de azalacağını düşünmekteyiz.

Yaptığımız senkop çalışmasının sonuçlarını değerlendirdiğimizde acil serviste üç skorlama sisteminde kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Bu çalışmanın ileriye dönük daha fazla hasta sayısı ve daha fazla merkezde yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu düşünmekteyiz.



## **XI. KAYNAKLAR**

1. Barbara K, Blok Tina M, Newman, Syncope, Tintinalli's Emergency Medicine, comprehensive study guide Sixth Edition, Chapter 56, p;386
2. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, et al: Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 23: 815, 2002.
3. Kapoor WN, Syncope in older persons. *JAm Geriatr Soc* 42:426, 1994
4. Sarasin, FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al, Prospective evaluation of patients with syncope: A population-based study. *Am J Med* 111:177, 2001.
5. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, et al: Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography. The clinical efficacy assessment project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 126:989, 1997.
6. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al: Incidence and prognosis of syncope. *New Engl J Med* 347:878, 2002.
7. Vaddadi G, Corcoran SJ, Esler M, Management strategies for recurrent vasovagal syncope, *Intern Med J*. 2010 Aug;40(8):554-60.
8. Ulas UH, Chelimsky TC, Chelimsky G, Comorbid health conditions in women with syncope, *Clin Auton Res*. 2010 Aug;20(4):223-7. Epub 2010 May 11.
9. McAnulty IH, Rahimtoola SH, Murphy E, et al: Natural history of "highrisk" bundle-branch block: Final report of a prospective study. *New Engl J Med* 307:131, 1982.
10. Holst AG, Tfelt-Hansen J, Olesen MS, Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia is a rare inherited heart disease, *Ugeskr Laeger*. 2010 Aug 2;172(31):2140-4
11. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk stratification of patients with syncope. *Ann Emerg Med*. Apr 1997;29(4):459-66.
12. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990;69(3):160-75
13. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309(4):197-204
14. Gilman JK: Syncope in the emergency department. A cardiologist's perspective. *Emerg Med Clin North Am* 13: 955, 1995
15. Hori S: Diagnosis of patients with syncope in emergency medicine. *Keio J Med* 43: 185, 1994

16. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, van Dijk JG. Unconscious confusion—a literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res* 2005;15:35–39
17. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:473–484
18. 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
19. Stephenson J. *Fits and Faints*. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1990. 41–57
20. Van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res* 2008;18:167–169
21. Kapoor WN, Martin D, Karpf M: Syncope in the elderly: a pragmatic approach. *Geriatrics* 38: 46, 1983.[PMID: 6840552]
22. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, et al. Prevalence of orthostatic hypotension among patients presenting with syncope in the ED. *Am J Emerg Med* 2002;20(6):497–501
23. Grubb BP, Kosinski DJ, Kanjwal Y: Orthostatic hypotension: causes, classification, and treatment. *Pacing Clin Electrophysiol* 26: 892, 2003
24. Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, Kapoor W: Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med* 91: 179, 1991.[PMID: 1867243]
25. Jansen RW, Lipsitz LA. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Ann Intern Med* 1995;122(4):286–95
26. Hanlon JT, Linzer M, MacMillan JP, et al: Syncope and presyncope associated with probable adverse drug reactions. *Arch Intern Med* 150: 2309, 1990
27. Alboni P, Brignole M, Menozzi C, et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(7):1921–8
28. Maisel WH, Stevenson WG. Syncope—getting to the heart of the matter. *N Engl J Med* 2002;347(12):931–3

29. McDermott D, Quinn JV, Murphy CE. Acute myocardial infarction in patients with syncope. *CJEM* 2009;11(2):156–60
30. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia: an expression of tachycardia or vasomotor response? *Circulation* 1992;85:1064–1071
31. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, Bottoni N. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1123–1129
32. Ebert SN, Liu XK, Woosley RL. Female gender as a risk factor for drug-induced cardiac arrhythmias: evaluation of clinical and experimental evidence. *J Womens Health* 1998;7:547–557
33. Zareba W, Moss AJ, Le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, Andrews ML. Risk of cardiac events in family members of patients with Long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1685–1691
34. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 1967;39:563–581
35. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004;90:1094–1100
36. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003;91:1006–1008
37. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006;27:1965–1970
38. 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: i9–i17
39. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, 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;17:1172–1176
40. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, Shen WK, Wieling W. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009;27:271–279

41. 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;21:935–940
42. Blanc JJ, L’Her C, Gosselin G, Cornily JC, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. *Europace* 2005;7:400–406
43. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, Ponassi I, Mussi C, Maggi R, Re G, Furlan R, Rovelli G, Ponzi P, Scivales A. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006;27:76–82
44. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J* 2002;19:23–27
45. Disertori M, Brignole M, Menozzi C, Raviele A, Rizzon P, Santini M, Proclemer A, Tomasi C, Rossillo A, Taddei F, Scivales A, Migliorini R, De Santo T. Management of patients with syncope referred urgently to general hospitals. *Europace* 2003;5: 283–291.
46. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen WK. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003;78:414–420
47. Kenny RA. Syncope in the elderly: diagnosis, evaluation, and treatment. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:S74–S77.
48. Romme JJ, van Dijk N, Boer KR, Dekker LR, Stam J, Reitsma JB, Wieling W. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2008;18:127–133.
49. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age of patients. *Am J Cardiol* 2005;96:1431–1435
50. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M; OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators. 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;24:811–819.

51. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix NR, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008;94: 1620–1626.
52. Sarasin FP, Hanusa BH, Perneger T, Louis-Simonet M, Rajeswaran A, Kapoor WN. A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope. *Acad Emerg Med* 2003;10:1312–1317
53. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2006;47:448–454.
54. Middlekauff R, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure; high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:110–116
55. Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D, Houriez P, Nippert M, de la Chaise AT, Louis P, Claudon O, Andronache M, Abdelaal A, Sadoul N, Juillière Y. Differences in mechanism and outcomes of syncope patients with coronary artery disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:594–601.
56. Steinberg JS, Beckman K, Greene HL, Marinchak R, Klein RC, Greer SG, Ehlert F, Foster P, Menchavez E, Raitt M, Wathen MS, Morris M, Hallstrom A. Follow-up of patients with unexplained syncope and inducible ventricular tachyarrhythmias: analysis of the AVID registry and AVID substudy. *Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators. J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:996–1001.
57. Pezawas T, Stix G, Kastner J, Wolzt M, Mayer C, Moertl D, Schmidinger H. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003;5:305–312.
58. Olshansky B, Poole JE, Johnson G, Anderson J, Hellkamp AS, Packer D, Mark DB, Lee KL, Bardy GH; SCD-HeFT Investigators. Syncope predicts the outcome of cardiomyopathy patients: analysis of the SCD-HeFT study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1277–1282
59. Naschitz J, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J* 2007;83:568–574.

60. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, et al; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2008;118:1497–1518.
61. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 2004;43(2):224–32.
62. Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009;11;671–687.
63. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, et al. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope update 2004. *Europace* 2004;6:467–537.
64. Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, Cappellini M, Nappini G, Gianni R, Lavacchi A, Santoro G. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J* 2008;29:618–624.
65. Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, et al. STePS Investigators. 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;51:276–283.
66. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, Cellai T, Landi A, Salvioli G, Rengo F, Marchionni N, Masotti G. Diagnosis and characteristics of syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc* 2006;54:1531–1536
67. Brignole M, Disertori M, Menozzi C, Raviele A, Alboni P, Pitzalis MV, Delise P, Puggioni E, Del Greco M, Malavasi V, Lunati M, Pepe M, Fabrizi D. On behalf of the Evaluation of Guidelines in Syncope Study (EGSYS) group. Management of

- syncope referred urgently to general hospitals with and without syncope units. *Europace* 2003;5:293–298.
68. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, De Santo T, Toscano E, Ricci R, Santini M. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace* 2008;10:471–476.
  69. Kenny RA, O’Shea D, Walker HF. Impact of a dedicated syncope and falls facility for older adults on emergency beds. *Age Ageing* 2002;31:272–275.
  70. Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Lagi A, et al. Standardized-care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006;8:644–650.
  71. Sun B Jr., Emond J, Comargo C Jr. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol* 2005;95:668–671.
  72. Wieling W, Ganzeboom KS, Krediet CT, Grundmeijer HG, Wilde AA, van Dijk JG. Initial diagnostic strategy in the case of transient losses of consciousness: the importance of the medical history. *Ned Tijdschr Geneesk* 2003;147:849–854.
  73. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman ML, Lee MA, Frenneaux M, Fisher M, Murphy W. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:142–148.
  74. Croci F, Brignole M, Alboni P, Menozzi C, Raviele A, Del Rosso A, Dinelli M, Solano A, Bottoni N, Donateo P. The application of a standardized strategy of evaluation in patients with syncope referred to three Syncope Units. *Europace* 2002;4:351–356.
  75. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al; European Society of Cardiology; European Heart Rhythm Association. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J* 2007;28:2256–2295.
  76. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines; European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Europace* 2006;8:746–837

77. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:e1–e62.
78. Sarasin FP, Pruvot E, Louis-Simonet M, et al. Stepwise evaluation of syncope: a prospective population-based controlled study. *Int J Cardiol* 2008;127(1): 103–11.
79. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, et al. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984;13(7):499–504
80. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, 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):431–44
81. Martin GJ. Syncope: evaluation and general considerations. In: Schwartz GR, Hanke BK, Mayer TA, et al. *Principles and practice of emergency medicine, section part V: evaluation and management of selected common presentations*. 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins; 1999. ISBN-13:9780683076462. p. 331–6.
82. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000;343(25):1856–62
83. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation* 2006;113(2):316–27.
84. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, et al. Role of brain natriuretic peptide (BNP) in risk stratification of adult syncope. *Emerg Med J* 2007;24(11):769–73.
85. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? Comparison of patients with and without syncope. *Am J Med* 1996;100(6):646–55



86. Linzer M, Newby DE, Coull AJ, et al. Diagnosing syncope. Part 2: unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;127(1):76–86.
87. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. *Ann Emerg Med* 2001;37(6):771–6.
88. Elesber AA, Decker WW, Smars PA, et al. 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 syncope. *Eur Heart J* 2001;22(15):1256–306.
89. Richardson DA, Bexton R, Shaw FE, et al: Complications of carotid sinus massage a prospective series of older patients. *Age Ageing* 29: 413, 2000
90. Koenig D, Linzer M, Pontinen M, Divine GW: Syncope in young adults: evidence for a combined medical and psychiatric approach. *J Intern Med* 232: 169, 1992.[PMID: 1506814]
91. Quinn J, McDermott D, Kramer N, et al: Death after emergency department visits for syncope: how common and can it be predicted? *Ann Emerg Med* 51: 585, 2008.
92. Baron-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. 2010 Jun;12(6):869-76. Epub 2010 Mar 9.
93. Kapoor WN: Evaluation of syncope in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 35: 826, 1987
94. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, Murad MH, Montori VM, Erwin PJ, Decker WW. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2010 Oct;56(4):362-373.e1

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2011/02-25	Tarih:20.01.2011
	Yrd.Doç.Dr.Rıdvan ATILLA'nın sorumlusu Dr.Hadi BAHADUR'un proje yürütücüsü olduğu "Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Senkop Şikayeti ile Başvuran Hastaların Çeşitli Risk Skorları ile Karşılaştırılması" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	

**ETİK KURUL BİLGİLERİ**

ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Etik Kurullar Yönetmeliği , İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
---------------	---

**ETİK KURUL ÜYELERİ**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Ph.D.Besti ÜSTÜN (Başkan Yardımcısı)	Ph.D.Yüksek Hemşire	DEU Hemşirelik Yüksekokulu	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Ph.D.Z.Candan ALGUN	Ph.D.Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Ph.D.Zuhal BAHAR	Ph.D. Yüksek Hemşire, Halk Sağlığında doktora	DEU Hemşirelik Yüksekokulu	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ömer Selahattin TOPALAK	İç Hastalıkları (Gastroenteroloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ece BÖBER	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Derya ERÇAL	Genetik	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Servet AKAR	İç Hastalıkları (Romatoloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Mukaddes GÜNELİ	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hüseyin BASKIN	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.İşıl TEKMEK	Histoloji ve Embriyoloji	DEU Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.PhD.Meltem Kurlu GÜRSEL	Hukuk	D.E.Ü Hukuk Fakültesi İdare Hukuku Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	