



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE SENKOP İLE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARDA OESİL SANFRANCİSCO VE ROSE SKORLARININ MORTALİTE VE MORBİDİTE AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Pelin ATA
UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL
Temmuz, 2020

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE SENKOP İLE BAŞVURAN 65 YAŞ VE
ÜZERİ HASTALARDA OESİL SANFRANCİSCO VE
ROSE SKORLARININ MORTALİTE VE MORBİDİTE
AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Pelin ATA
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Kurtuluş AÇIKSARI

İSTANBUL
Temmuz, 2020

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Pelin ATA'nın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "ACİL SERVİSTE SENKOP İLE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARDA OESİL SANFRANCİSCO VE ROSE SKORLARININ MORTALİTE VE MORBİDİTE AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI" başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı:

Dr. Öğr. Üyesi Kurtuluş AÇIKSARI

.....

İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Üyeler:

.....

.....

Tez Savunma Tarihi: __/__/2020

Yazar Bildirimi

“ACİL SERVİSTE SENKOP İLE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARDA OESİL SANFRANCİSCO VE ROSE SKORLARININ MORTALİTE VE MORBİDİTE AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI” isimli uzmanlık tezinde Dr. Pelin ATA

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Temmuz, 2020

İmza: _____

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Pelin ATA



Tüm tıp eğitimim ve uzmanlık eğitimim süresince bilgilerinden ve tecrübelerinden faydalandığım tüm hocalarıma, tez çalışmamda yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, hemşiresinden veri giriş elemanına kadar bütün Göztepe Acil Tıp ekibine;

Okuyup, eğitilmiş, vatana faydalı bir birey olmam için elinden gelenin fazlasını yapıp her zor anımda yanımda olan, desteğini ve sevgisini her zaman hissettiğim annem ve babama;

Her ne olursa olsun ilgisi ve sevgisiyle yanımda olan kardeşim Selçuk ve gönülden kardeşlerim Ezgi ve Serkan'a;

Başaracağıma benden çok inanan, her pes ettiğimde elimden tutup tekrar denememe yardımcı olan canım eşim Battal ve varlıklarıyla canıma can katan yavrularıma can-ı gönülden teşekkür ederim. İyi ki varsınız...

Dr. Pelin ATA

Özet

ACIL SERVİSE SENKOP İLE BAŞVURAN 65 YAŞ VE ÜZERİ HASTALARDA OESIL, SAN FRANCISCO VE ROSE SENKOP SKORLARININ MORTALİTE VE MORBİDİTE AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

AMAÇ: Acil servise bilinç kaybı şikayeti ile başvuran senkop tanısı almış 65 yaş ve üzerindeki hastalarda; ROSE, OESIL, San Francisco risk skorlarının morbidite ve mortalite açısından karşılaştırılması ve bu senkop skorlarının geriatrik popülasyon için uygunluğunun ve kullanılabilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Prospektif, gözlemsel ve tek merkezli bir çalışmadır. 15 Ekim 2018 - 15 Ekim 2019 tarihleri arasında acil servise bilinç kaybı şikâyeti ile başvuran 866 hastadan 65 yaş ve üzerinde olan ve gerekli kistasları sağlayan 101 erkek, 111 kadın olmak üzere toplam 212 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmaya dâhil edilmiş hastalar veya yakınları ile 7. gün ve 30. günde telefon ile iletişime geçilerek hastalar takibe alınmıştır. Mortalite ve/veya belirlediğimiz morbidite kriterlerinden birinin gelişip gelişmediği sorgulanmıştır.

BULGULAR: SFSR skorlaması mortalite ve morbiditeyi öngörme açısından sensitivite ve spesivitesi ROSE ve OESIL skorlamalarından daha yüksektir. ROSE ve OESIL skorlamaları birbirlerine yakın olmakla beraber, ROSE skorlamasının 1. haftada mortalite ve morbidite açısından OESIL skorlamasından daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu görülmüştür.

SONUÇ: Yaşlı hasta grubu için standart bir skorlama sistemi yoktur. Mevcut skorlama sistemleri her ne kadar kullanılabilir olsa da, geriatrik hastalarda gözlenen anatomik ve fizyolojik değişiklikler sebebiyle bu hasta gurubu için spesifik bir skorlama sistemine ve yeni çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Senkop, Acil servis, yaşlı, prognoz, klinik karar verme kuralları

Abstract

COMPARISON OF MORTALITY AND MORBIDITY OF OESIL, SAN FRANCISCO AND ROSE SYNCHOPE SCORES PATIENTS IN 65 YEARS AND OVER ADMITTED TO EMERGENCY SERVICE WITH SYNCHOPE

OBJECTIVE: It aimed to compare the risk scores of ROSE, OESIL, San Francisco in terms of morbidity and mortality in patients aged 65 and over who admitted to the emergency department with a loss of consciousness and diagnosed with syncope to evaluate the usability of these syncope scores for the geriatric population (age 65 and over).

METHOD: It is a prospective, observational and single-center study. A total of 212 patients, aged 65 and over, 101 men and 111 women, who applied to the emergency department with the complaint of loss of consciousness between 15 October 2018 and 15 October 2019, were included in the study. Patient follow-up was performed by contacting by the phone with the patients or relatives included in the study, on the 7th and 30th days. It was investigated whether one of the criteria of mortality and / or the morbidity we determined was developed.

RESULTS: SFSR scoring is higher than ROSE and OESIL scores in terms of sensitivity and specificity while predicting mortality and morbidity. Although ROSE and OESIL scores were comparable to each other, it was observed that ROSE scoring had higher sensitivity and specificity in terms of mortality and morbidity at week 1 than OESIL score.

CONCLUSION: As far as we know, there is no standardized scoring system for the elderly patient group. Although existing scoring systems can be used due to the anatomical and physiological changes observed in geriatric patients, a specific scoring system and new studies are needed for this group of patients.

Key Words: Syncope, Emergency department, aged, prognosis, Clinical decision rules

İçindekiler

Şekil Listesi	ix
Tablo Listesi	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 SENKOP TANIMI	3
2.2 SENKOP PATOFİZYOLOJİSİ.....	4
2.3 SENKOP İLE KARIŞABİLEN KLİNİK DURUMLAR	4
2.4 SENKOP SINIFLANDIRMASI.....	5
2.4.1 Kardiyak Senkop	7
2.4.1.1 Aritmiler	7
2.4.1.2 Yapısal Kalp Hastalıkları.....	8
2.4.1.3 Diğer.....	9
2.4.2 Refleks (Nöral Aracılı) Senkop	9
2.4.2.1 Vazovagal Senkop	9
2.4.2.2 Karotis Sinüs Sendromu	10
2.4.2.3 Durumsal Senkop.....	10
2.4.3 Ortostatik Senkop.....	10
2.5 EPİDEMİYOLOJİ	11
2.5.1 Senkop Prevalansı	11
2.5.2 Senkop Nedenlerinin Prevalansı.....	12
2.6 PROGNOZ.....	13
2.7 ACİL SERVİSTE SENKOP HASTASINA YAKLAŞIM	14
2.7.1 Anamnez.....	14
2.7.2 Fizik Muayene	16
2.7.3 Elektrokardiyografi (EKG)	17
2.7.4 Laboratuvar	17
2.7.5 Ayırıcı Tanı	17
2.7.6 Yüksek Riskli Hastalar	18
2.7.7 Tanıya Yönelik Diğer Testler	18
2.7.7.1 Karotid Sinüs Masajı	18
2.7.7.2 Tilt Testi	18
2.7.7.3 Holter Monitorizasyon	19
2.7.7.4 Kardiyak Kateterizasyon	19
2.8 GERİATRİK POPÜLASYONDA SENKOP	20
2.9 ACİL SERVİSTE SENKOP HASTALARININ RİSK DEĞERLENDİRMESİ VE SKORLAMA SİSTEMLERİ.....	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM	25
3.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ VE AMACI	25
3.2 ÇALIŞMAYA DÂHİL EDİLME KRİTERLERİ	25
3.3 ÇALIŞMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ	26
3.4 DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER VE VERİLERİN TOPLANMASI.....	26
3.5 İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	26

4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	53
5.1 TARTIŞMA.....	53
5.2 SONUÇ	61
5.3 SINIRLILIKLAR.....	62
Kaynaklar	63
Ek A. Etik Kurul Onay Formu	76



Şekil Listesi

4.1: Birinci Ay Morbidite Tahminine İlişkin ROC Eğrileri	39
4.2: Birinci Ay Mortalite Tahminine İlişkin ROC Eğrileri	43



Tablo Listesi

1.1:	Nontravmatik T-LOC Nedenleri.....	2
2.1:	Senkop ile Karışabilen Klinik Durumlar.....	5
2.2:	Etyolojiye Göre Senkop Sınıflaması.....	6
2.3:	Senkopa Sebep Olabilen İlaçlar.....	7
2.4:	Modifiye Calgary skoru	15
2.5:	Öykü Alınırken Hastaya Sorulması Gereken Sorular	15
2.6:	Senkop Hastasında Odaklanmış Fizik Muayene.....	16
2.7:	Senkopta Kötü Sonlanım İçin Yüksek Risk Faktörleri.....	18
2.8:	Skorlama Sistemleri.....	23
4.1:	Olguların Vital Parametreleri ve Laboratuvar Bulguları.....	29
4.2:	Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1. Hafta Morbidite Tahminine İlişkin ROC Analizi Sonuçları	30
4.3:	Birinci Hafta Morbidite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması.....	31
4.4:	Birinci Hafta Morbidite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar.....	33
4.5:	Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1. Hafta Mortalite Tahminine İlişkin ROC Analizi Sonuçları	34
4.6:	Birinci Hafta Mortalite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması.....	35
4.7:	Birinci Hafta Mortalite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar.....	36
4.8:	Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1.Ay Morbidite Tahminine İlişkin Roc Analizi Sonuçları	37
4.9:	Birinci Ay Morbidite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması.....	39
4.10:	Birinci Ay Morbidite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar.....	41
4.11:	Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1.Ay Mortalite Tahminine İlişkin ROC Analizi Sonuçları.....	42
4.12:	Birinci Ay Mortalite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması.....	44
4.13:	Birinci Ay Mortalite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar.....	45

4.14: Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Morbidite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi.....	47
4.15: Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Mortalite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi.....	49
4.16: Mortalite Üzerine Etki Eden Faktörleri Belirlemek Amacıyla Gerçekleştirilen Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları	50
4.17: Olguların EKG Bulguları.....	51



AAA	Abdominal aort anevrizması
ACEP	American College of Emergency Physicians -Amerikan Acil Tıp Doktorları Cemiyeti
AF.....	Atrial fibrilasyon
AMI.....	Akut miyokard enfarktüsü
AV.....	Atrioventriküler
BNP	Beyin natriüretik peptit
BT.....	Bilgisayarlı tomografi
CABG.....	Kroner anjio-bypass greft
DM	Diyabetes mellitus
EGSYS.....	Evaluation of Guidelines in Syncope
EKG.....	Elektrokardiyografi
GFR.....	Glomerüler filtrasyon hızı
GA	Geçici iskemik atak
Hb	Hemoglobin
Hct.....	Hematokrit
HKMP	Hipertofik kardiyomiyopati
HT	Hipertansiyon
ICD	Implantable cardiac defibrillator
KAH.....	Koroner arter hastalığı
KKY	Kronik kalp yetmezliği
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KYBÜ.....	Koroner Yoğun Bakım Ünitesi
MAO	Monoamino-oksidad inhibitörleri
MI.....	Miyokardiyal enfarktüs
mmHg.....	Milimetre civa
MRI.....	Manyetik rezonans inceleme
NKD.....	Negatif kestirim değeri
NSR	Normal sinüs ritmi
NSR	Normal sinüs ritmi
OESIL.....	Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio
PKD	Pozitif kestirim değeri
PTE.....	Pulmoner tromboemboli
ROSE.....	Risk stratification of Syncope in the Emergency Department
SFSR	San Francisco Syncope Rule

Kısaltmalar

sO ₂	Oksijen satürasyonu
STePS	Short-term Prognosis of Syncope
SVO	Serebrovasküler olay
SVT.....	Supraventriküler taşikardi
TİA.....	Geçici iskemik atak
T-LOC	Transient loss of consciousness
VT.....	Ventriküler taşikardi
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi
µcg.....	Mikrogram



GİRİŞ ve AMAÇ

Senkop, kısa süreli, bilincin kaybolduğu ve postüral tonusun bozulduğu, herhangi bir müdahale olmaksızın kendiliğinden ve tamamıyla düzelen belirtiler bütünüdür (1).

Senkop, acil serviste oldukça sık karşılaşılan tıbbi bir durum olup acil servis başvuru sebeplerinin %3 ila %5'ini, hastane yatışlarının ise % 1 ila 6'sını oluşturmaktadır (2-4). Genç, sağlıklı erişkinlerin %12-48'i hayatları boyunca en az bir kez senkop geçirmektedir. 75 ve üzeri yaş hastalarda ise; senkop sıklığı %6'dır (5).

Senkop etiyolojisi, herhangi bir tedavi gerektirmeyen benign durumlardan, hayatı tehdit eden klinik durumlara kadar geniş bir yelpazede yer alır (6). Senkop ile ilgili yapılmış çalışmalarda; acil serviste hastaların, %20-50'sine tanı konulabildiği, %13-83'ünde ise etiyoloji netleştirilemediği için hastaneye yatırıldığı görülmüştür (4,7,8). Toplum genelinde tekrarlayan senkop başvurularının en sık nedeni ise vazovagal senkoptur (9).

Senkop ile gelen hastalarda, altta yatan kalp hastalığı zemininde, beş yıl içerisindeki ani ölüm oranı % 33 civarlarındadır (10).

Acil serviste, senkop sebebiyle başvuran hastaların yönetiminde öncelikli olan durum, acil servis doktorunun acil tetkik gerektiren, yüksek riskli ve hastaneye yatırılması gereken hastaları ayırt edip, bunun dışında kalan ve tetkik gerektirmeyen, taburculuğun güvenli olduğu hasta grubunu belirleyebilmesidir (11).

Birçok farklı klinik durum, çeşitli mekanizmalarla bilinç kaybına neden olabilir. 2018 ESC senkop kılavuzuna göre geçici bilinç kaybı nedenleri travmatik ve non-travmatik olmak üzere iki başlık altında incelenmiş olup

senkop nontravmatik T-LOC nedenleri arasında yer almaktadır (12). Tablo 1.1'de non-travmatik T-LOC nedenleri ve alt başlıkları detaylı olarak belirtilmiştir (12).

Tablo 1.1: Nontravmatik T-LOC Nedenleri

Senkop	Epileptik nöbet	Psikojenik	Nadir nedenler
Kardiyak	Tonik-klonik	Psödosenkop	Subklavyen çalma sendromu
Ortostatik	Klonik	Non-epileptik nöbet	Vertebrobaziller TİA
Refleks	Atonik		Subaraknoid kanama(SAK)
	Tonik		Siyanotik katılma nöbeti

Bu çalışmada, Acil servise senkop sebebi ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda, OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio), SFSR (San Francisco Syncope Rule) ve ROSE (Risk stratification of Syncope in the Emergency Department) senkop skorlama sistemlerinin, 1. hafta ve 1. aydaki mortalite ve morbiditeyi tahmin etmedeki yeterliliğinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

2.1 SENKOP TANIMI

Senkop; global serebral hipoperfüzyon sonucunda gelişen, kısa süreli, herhangi bir müdahale olmaksızın spontan iyileşme ile sonuçlanan, postural tonusun da bozulduğu ani bilinç kaybıdır (2). Senkop terimi; tarihte ilk defa Hipokrat tarafından kullanılmış olup, Yunan terminolojisinde "kısa kesmek" anlamına gelen "syncoptein" kelimesinden gelmektedir (13).

Bazı senkoplarda çeşitli belirtilerin (sersemlik hissi, bulantı, terleme, halsizlik, baş dönmesi, göz kararması ve görme bozuklukları gibi) görüldüğü bir 'prodrom' dönem de olabilir. Prodrom dönem görülmemesi kötü prognoz ile ilişkilendirilir (12,14).

Tipik bir senkop kısa sürelidir. Bununla beraber senkop nadir de olsa uzun sürebilir ve bilincin açılması birkaç dakikayı bulabilir (15). Bu ve benzeri durumlarda senkop ve bilinç kaybının diğer nedenleri arasındaki ayrımın yapılması güçleşmektedir. Retrograd amnezi, özellikle yaşlılarda daha sıklıkla görülmektedir. Bazen senkop sonrası dönemde de yorgunluk gözlenebilir (15).

Senkop, altta yatan etiyolojiye göre sınıflandırılır (ortostatik hipotansiyon, doğumsal kalp hastalıkları, kardiyak ritim bozuklukları, serebrovasküler hastalıklar ve nörolojik nedenler başlıca etyolojik faktörlerdir) (6). Soteriades ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada, senkop etiyolojisinde birinci sırayı %37 ile nedeni belli olmayan senkop almıştır. Diğer nedenler ise sıklık sırasına göre, vasovagal (%21,2), kardiyak (%9,5), ortostatik senkop (%9,4) olarak raporlanmıştır (8). Kardiyak nedenlerle gelişen senkopun prognozu, diğer senkop nedenlerine göre daha kötüdür. Ani kardiyak ölüm

sebebiyle kaybedilen hastaların %5'inde daha önceden geçirilmiş bir senkop atağı saptanmıştır (16).

2.2 SENKOP PATOFİZYOLOJİSİ

Senkopta ana mekanizma; beyin için gerekli olan kan akımının yeteri kadar sağlanamamasıdır. Yetişkin normal sağlıklı bir birey için, beyin dokusunun bir dakikalık süre içerisinde gereksinim duyduğu glikoz miktarı 75 ila 100 miligram, oksijen miktarı ise 500 ila 600 mililitre civarındadır. Yaklaşık olarak her 100 gramlık beyin dokusu için, bir dakikada 55 mililitrelik kan akımına ihtiyaç vardır. Eğer beyne giden kan akımı, dakikada 20 mililitrenin altına düşerse ya da 5-10 saniye süreyle duraklarsa, bilinç kapanır ve postüral kas tonusu kaybolur. Beyin kan akımını azaltan etmen ortadan kalktıktan sonra, yaklaşık 15-20 saniye içerisinde bilinç geri döner (17).

Presenkop/near-senkop/bayılayazma terimleri ise bilinç kaybı olmaksızın, halsizlik, güçsüzlük, baş dönmesi, göz kararması veya sersemlik gibi belirtiler için kullanılmaktadır. Presenkop ve senkoplu hastalarda olumsuz sonuç oranları benzer olduğundan, her iki gruba da benzer bir değerlendirme yapılmalıdır (18,19).

2.3 SENKOP İLE KARIŞABİLEN KLİNİK DURUMLAR

Birçok farklı klinik durum senkop ile karışabilmekte ve yanlış senkop tanısı alabilmektedir. Bu klinik durumların bazılarında bilinç kaybı gerçekten vardır ancak bilinç kaybına neden olan mekanizma global serebral hipoperfüzyon değildir. Tablo 2.1'de senkop ile karışabilen klinik durumlar belirtilmiştir (20).

Tablo 2.1: Senkop ile Karışabilen Klinik Durumlar (20)

A)	Global serebral hipoperfüzyon olmaksızın gelişen kısmi veya tam bilinç kaybı bozuklukları: <ul style="list-style-type: none">• Epileptik nöbet• İntoksikasyonlar• Vertebrobaziler geçici iskemik atak (GİA)• Hipoglisemi, hipokapni, hipoksi, hiperventilasyon ile birliktelik gösteren dâhili ve metabolik bozukluklar
B)	Bilinç bozukluğu olmaksızın görülen bozukluklar: <ul style="list-style-type: none">• Düşme atakları• Düşmeler• Katapleksi• Fonksiyonel (psikojenik psödosenkop)• Karotis kaynaklı GİA

Senkop anının hasta ve eğer varsa şahitler tarafından detaylı anlatımı tanısal önem arz eder (21). Hastalara senkop atağının özellikleri sorulmalı ve detaylı olarak tarif etmeleri istenmelidir (22). Ne zaman başladığı, prodrom belirtilerin varlığı, senkopun süresi, senkop esnasında hastanın pozisyonu ve ne yapmakta olduğu ayrıntılarıyla öğrenilmelidir. Tekrarlayıcı, ani başlayan, dinlenirken de olan ve birkaç saniyeden daha uzun ataklar öncelikli olarak kardiyak nedenleri akla getirmelidir (23). Prodrom dönem nöral aracılı senkoplarda sıklıkla görülürken, aritmi nedenli senkoplarda ise görülmez. Hasta öyküsü ile uyumlu, stres veya benzeri tetikleyici olaylar nöral aracılı senkop (refleks senkop) tanısı koymak için yeterli olabilir (11). Tonik-klonik tarzda kasılmalar öncelikli olarak nöbeti akla getirirse de, senkop esnasındaki hipoksi ile tetiklenen birkaç küçük miyoklonik kasılma olabileceği de akılda tutulmalıdır (21).

2.4 SENKOP SINIFLANDIRMASI

Senkop vakaları, etyolojiye göre, refleks (nöral aracılı) senkoplar, ortostatik hipotansiyona bağlı senkoplar ve kardiyak nedenli senkoplar olmak üzere 3 farklı ana başlık altında incelenmektedir (20). Bütün senkop vakalarının yaklaşık olarak %60'ı refleks (nöral aracılı), %15'i kardiyak (%10 aritmiler, %5 yapısal kalp hastalığı), %15'i ortostatik senkop olmakla birlikte, %10 kadarında senkop etiyolojisi bilinmemektedir (24). Etiyolojiye göre senkop

sınıflandırması ana başlıklar ve alt başlıklar halinde Tablo 2.2'de yer almaktadır.

Tablo 2.2: Etiyolojiye Göre Senkop Sınıflaması (12)

Kardiyak senkop	Refleks (nöral aracılı senkop)	Ortostatik senkop
<ul style="list-style-type: none">• Taşikardiler (supraventriküler veya ventriküler)• Bradikardiler (AV ileti bozuklukları, sinüs nod disfoksiyonları)• Yapısal kalp hastalıkları (aort stenozu, akut miyokart enfarktüsü/iskemisi, hipertrofik kardiyomiyopati, kardiyak tümörler, atrial miksoma, perikart hastalıkları/tamponadı, konjenital koroner arter anomalileri, prostetik kapak disfoksiyonu)• Kardiyopulmoner ve büyük damarlarla ilgili bozukluklar (pulmoner tromboemboli, akut aort diseksiyonu, pulmoner hipertansiyon)	<ul style="list-style-type: none">• Vasovagal (emosyonel stres, ortostatik stres)• Durumsal (öksürük, hapsirik, miksiyon esnasında veya sonrasında, yutma, efor-egzersiz sonrası, defekasyon, viseral ağrı, post prandial)• Karotid sinüs sendromu• Sınıflandırılmayan form(prodromsuz ve/veya görünür tetikleyici durum olmayan ve/veya atipik prezentasyon)	<ul style="list-style-type: none">• İlaç ilişkili ortostatik hipotansiyon (alkol, diüretikler, vazodilatörler, antidepresan ilaçlar)• Volüm azalması (kusma, hemoraji, diyare)• Primer otonom disfonksiyon (saf otonom bozukluk, Lewy cisimcikli demans, Parkinson, multipl sistem atrofisi)• Sekonder otonom disfonksiyon (amiloidoz, diyabet, böbrek yetmezliği, spinal kord yaralanmaları, otoimmün otonomik nöropati, paraneoplastik otonomik nöropati)

Çeşitli ilaçlar da hipotansiyon, bradiaritmi, taşiaritmi, gibi mekanizmalarla senkopa neden olabilmektedir. Senkopa neden olabilen ilaçlar Tablo 2.3'te gösterilmiştir. Senkop yapabilme potansiyeli olan ilaçlar kullanılırken, eğer altta yatan kardiyak ya da metabolik bir hastalık varsa, dikkatli olunmalı ve hastalar yakından takip edilmelidir (25).

Tablo 2.3: Senkopa Sebep Olabilen İlaçlar (26)

Kardiyak etkili ilaçlar	Psikoaktif ilaçlar
<ul style="list-style-type: none">• Vazodilatatör etkili ilaçlar(nitratlar, hidralazin, sildenafil, fenotiazinler)• Beta blokör ilaçlar• QT uzaması yapan ilaçlar (amiadoron, flekainid, sotalol, disopramid, kinidin)• Santral etkili antihipertansif ilaçlar (klonidin)• Diüretik etkili ilaçlar	<ul style="list-style-type: none">• Barbitüratlar• Antikonvulzan ilaçlar (karbamazepin)• Narkotik analjezikler(morfin, fentanil, meperidin)• Antihistaminikler (psödoefedrin, difenhidramin)• Antiparkinson ilaçlar• Monoaminooksidaz(MAO) inhibitörleri

2.4.1 Kardiyak Senkop

Kardiyak senkoplar, diğer senkop etiyolojileri içerisinde mortalite ve morbiditesi en yüksek olan gruptur. Tedavi almayan, takipsiz kardiyak senkop hastalarında, ilk altı ayda görülen mortalite oranı %10'dan daha fazladır. Kardiyak senkoplar, iskemi ve aritmilere sekonder veya yapısal kalp hastalıklarına bağlı olarak gelişebilirler. İskemi, bu nedenler içerisinde %3'ten daha az oranda görülmektedir (27). Genel olarak, yapısal kalp hastalığı veya kalıtsal aritmi sendromları olan hastalarda senkop öyküsü, iki ila dört kat artmış ölüm riski ile ilişkilidir (28–32).

2.4.1.1 Aritmiler

Senkopun en önemli nedenlerinden biri kardiyak aritmilerdir. Kardiyak aritmiler, serebral perfüzyonu bozacak birçok hemodinamik durumun ana tetikleyicisi olabilmektedir. Bununla beraber; kalp atım hızı, aritminin çeşidi (supraventriküler ya da ventriküler), hastanın duruş pozisyonu, ejeksiyon fraksiyonu ve vasküler kompensasyonun yeterliliği gibi senkopa neden olabilen birden çok etmen vardır (33,34). Hasta sinüs sendromu, ventriküler taşikardiler (VT), supraventriküler taşikardiler (SVT) ve 2. ve 3. derece atrioventriküler (AV) bloklar senkop yapabilen başlıca aritmilerdir. Aritmiler bazı ilaçların yan etkisi olarak da ortaya çıkabilmektedir (33,34).

Hasta sinüs sendromunda sinüs nodu hasarlandığından (otomatisitede bozulma veya iletim anomalilerine bağlı) sinoatriyal blok veya sinüs arresti sonucu oluşan uzun süreli duraklamalar, senkopa sebep olmaktadır (20).

Bu asistoli dönemi, genellikle bir atriyal taşikardinin birden durması sonucunda görülür (34).

Mobitz Tip2 (2. Derece AV blok Tip2) ve AV tam blok gibi atriyum ve ventriküller arası iletinin bozulduğu yüksek dereceli AV bloklarda senkop daha sıklıkla görülür. Bu blok türlerinde kardiyak ileti kaçış ya da ikincil pacemaker odaklarından çıkar ve bu odaklardan çıkan ritm oldukça yavaştır (25-50 atım/dk). Senkop, pacemaker ritminin aktive olmasındaki gecikmeyle ortaya çıkan hemodinamik bozukluğa bağlı olarak gelişir (33,34).

Ventriküler taşikardiler, özellikle sol ventrikül disfoksiyonuna veya kanalopatilere bağlı gelişen türleri (Brugada sendromu, Uzun QT sendromu gibi) ani kardiyak ölüm açısından yüksek risklidirler. Bu hastalarda ani kardiyak ölüm açısından yüksek risklidir ve bunu önlemek amacıyla profilaktik olarak ICD(implantable cardiac defibrillator) uygulanmaktadır (35).

Bazı ilaçlar da taşiaritmi ve bradiaritmilere neden olabilir. Antiaritmik ilaçların birçoğu, sinüs nodu üzerinde veya AV iletim üzerindeki spesifik etkileri dolayısıyla bradiaritmi yapabilirler. Torsade de pointes de senkop yapan aritmi türlerinden olup; özellikle kadınlarda oldukça yaygındır. QT intervalini uzatan ilaçlara (antiaritmik ilaçlar, psikotrop ilaçlar, vazodilatörler, non-sedatif antihistaminikler, antimikrobiyaller ...) bağlı gelişmekte olup, özellikle uzun QT sendromlu kişilerde sıklıkla görülür (36,37).

2.4.1.2 Yapısal Kalp Hastalıkları

Yapısal kalp hastalıklarında görülen senkop ise kalbin vücut için gerekli olan dolaşım sal fonksiyonları tam olarak karşılayamamasına bağlı olarak gelişir. Aort stenozu, Hipertrofik Kardiyomiyopati (HKMP) gibi ön yükü arttıran, mekanik engel yaratan durumların varlığında, ihtiyaç olması durumunda, kardiyak debi gerektiği kadar arttırılmaz ve senkop meydana gelir. Senkopun sebebi, mekanik obstrüksiyon sebebiyle gelişen yetersiz kan dolaşımıdır (38).

Yapısal kalp hastalığına sekonder gelişen senkoplar, genellikle efor-egzersiz sonrası görülür. Senkopla gelen yaşlı bir hastada aort stenozu mutlaka akılda tutulmalı ve ekarte edilmelidir. Nefes darlığı, göğüs ağrısı, kardiyak üfürüm ve egzersiz intoleransı aort stenozunun tipik semptomlarıdır (39).

2.4.1.3 Diğer

Pulmoner kan akımını azaltan durumlar da senkop sebebi olarak karşımıza çıkabilir (pulmoner tromboemboli, akut pulmoner ödem gibi). Kardiyak disritmiler (bradiaritmler, taşiaritmler), yapısal kalp hastalıkları, kapak hastalıkları ve miyokardiyal iskemi-enfarktüs gibi durumların tamamı, geçici serebral hipoperfüzyona neden olup senkop oluşturabilmektedirler (33).

Senkop veya near-senkop, vasküler kompensasyon başlamadan önce paroksizmal taşiaritmi başlangıcında gelişir (33,34). Bilinç, genellikle taşiaritmi düzelmeden açılır. Taşiaritmi nedeniyle hemodinamik iyileşme sağlanamazsa, hastanın bilinçsizlik durumu devam eder. Bu gibi durumlarda bilinç kendiliğinden açılmaz ve olay, senkoptan kardiyak arreste doğru ilerler (33,34).

2.4.2 Refleks (Nöral Aracılı) Senkop

Dolaşımın kontrolünün sağlanmasında faydası olan kardivasküler refleks mekanizmalardan herhangi birinin, bir nedenden ötürü geçici süreyle çalışmaması durumunda, bradikardi ve/veya vazodilatasyon gelişir, ardından kan basıncı düşer ve sonuçta beyne giden kan akımında azalma olur. Beyin için yeterli perfüzyon sağlanamadığı için senkop meydana gelir. Refleks senkop (nöral aracılı senkop), bu mekanizma ile ortaya çıkan bilinç kaybı durumlarını kapsar (40).

2.4.2.1 Vazovagal Senkop

Refleks senkop içerisinde en sık karşılaşılan vazovagal senkoptur. Pozisyon veya emosyonel stres ile ilişkilidir ve genellikle terleme, halsizlik, bulantı, solukluk gibi semptomları içeren bir prodrom dönemi vardır. Hareketli bir masa yardımıyla hasta pozisyonunun değiştirildiği Tilt testi, vazovagal senkop düşünülen hastalarda tanısal amaçlı kullanılmaktadır (32).

2.4.2.2 Karotis Sinüs Sendromu

Karotis sinüs sendromu; özellikle ileri yaş erkeklerde görülen bir hastalık olup, karotis masajı ile 6 saniyeden daha uzun süren semptomatik bradikardi ve/veya hipotansiyon gözlenmesi ile tanı alır (24,41).

2.4.2.3 Durumsal Senkop

Durumsal refleks senkop, genellikle öksürük, hapşırık, ağrı, miksiyon gibi spesifik durumlarla ilişkili olan senkopa denir. Miksiyon, öksürük, hapşırık, defekasyon gibi durumlarda azalmış kalp hızı veya periferik direnç sebebiyle serebral kan akımı azalır, artan intraabdominal basıncın da katkısıyla hipoperfüzyon gelişir ve senkop meydana gelir (20).

Atipik form terimi, refleks senkopun bilinmeyen nedenlerle meydana geldiği durumlarda kullanılır (12).

2.4.3 Ortostatik Senkop

Ortostatik senkopta ana mekanizma; venöz dönüş ve kardiyak debide azalma sonucunda (yaklaşık olarak 500 ila 1000 ml kan, yer çekimi etkisiyle diyafram seviyesi altına yer değiştirmesi sebebiyle) meydana gelen hipotansiyondur. Kişinin yatar pozisyonundan dikey pozisyona geçişi sonrası, vücutta bazı mekanizmaların (arteryel ve venöz vazokonstriksiyon, kalp hızında artış, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu) devreye girememesi sonucu tansiyon regülasyonu sağlanamaz ve senkop meydana gelir (42). Ortostatik stres ile tetiklenen refleks senkop türleri de vardır. Semptomlar kimi zaman benzerlik gösterdiğinden ayırım yapmada güçlük çekilebilir.

Bazı durumlarda (beta-blokörler, kalsiyum kanal blokörleri gibi ilaçların kullanımı, volüm kaybı ve yaşa bağlı kas kaybı) vücutta dengeleyici bazı mekanizmalar zarar görür. Bu nedenle bu kişilerde postür değişikliği serebral hipoperfüzyona ve senkopa neden olabilir (20).

Ortostatik intolerans, dolaşım bozukluğuna bağlı olarak ortaya çıkan, ayakta durma sonrası görülen semptomları kapsar. Bunlar; sersemlik hissi, çarpıntı, halsizlik, görme ve işitme bozuklukları, baş dönmesi, halsizlik ve terlemedir. Senkop da bu semptomlardan biridir (43,44).

Üç dakikalık ayakta durma süresi boyunca, sistolik kan basıncında 20 mmHg ve üzeri, diyastolik kan basıncında 10 mmHg ve üzeri düşüş olmasına Ortostatik Hipotansiyon adı verilir (45). Bu durum, birçok hastada belirti ve bulgu vermezken, yaşla beraber dengeleyici mekanizmaların bozulması sonucu yaşlı popülasyonda semptomatik hale gelebilmektedir. 70 yaş ve üzeri asemptomatik hastaların %40'ında, 60 yaş ve altı hastaların da %25'inde pozitif ortostatik değişiklikler saptanmıştır (46).

Ortostatik senkoplar çoğunlukla benign seyrederek. En sık sebebi dehidratasyon, kanama gibi nedenlerle gelişen damar içi sıvı hacmindeki azalmadır. Hayatı tehdit edici durumlar olabileceği göz önünde bulundurulmalı, hasta detaylıca incelenmelidir (46).

Bazı ilaçların kullanımı da ortostatik senkop yapabilir (Senkopa sebep olabilen ilaçlar Tablo 3'te belirtilmiştir.). Diüretikler damar içi volumün azalmasıyla, kardiyak etkili ilaçlar ise kompensatuar olarak meydana gelen taşikardiyi baskılayarak senkop yapabilirler (46).

2.5 EPİDEMİYOLOJİ

2.5.1 Senkop Prevalansı

Senkop her yaş grubunda görülebilmekle beraber ilk epizot yaşı farklılık gösterebilir. Yürümeye yeni başlamış bebeklerde, %1 oranında vazovagal senkop görülebilmektedir (47,48). Erkek popülasyonun %31'i ve kadın popülasyonun %47'si ilk senkop atağını ortalama 15 yaş civarında geçirirler (49,50). Erkeklerin sadece % 2'si ve kadınların % 11'i ilk senkop atağını 20 yaşından önce yaşamıştır (51).

Framingham çalışmasında, 70 yaşından sonra senkop insidansında keskin bir artış olduğu gözlenmiştir. 60-69 yaş arası erkeklerde insidans 1000 hasta yılı başına % 6,2 olarak görülürken, 70-79 yaş aralığında erkekte %11,1, kadında ise %13,1'lere yükselmiştir (51). 80 yaş ve üzeri hastalarda ise erkekte %16,9, kadında %19,5'lere çıkmıştır (51). Kardiyovasküler hastalığı olan olgular arasında yaşa göre düzeltilmiş insidans oranı, kardiyovasküler hastalığı olmayan olgular arasındakinin nerdeyse iki katıdır (1000 hasta yılı başına %10,6'ya karşılık %6,4) (51). 10 yıl önceki senkop ataklarının hatırlanabilmesi güç olduğundan, senkop ataklarının yaşam süresince

yığılımsal insidansını hesaplamak zorlaşmaktadır (51,52). Nedeni bilinmeyen senkoplu hastalarda mortalite yaklaşık olarak %6 civarındadır. Genel popülasyonda senkop atağı geçiren hastaların az bir kısmı sağlık kuruluşuna başvurmaktadır. Framingham çalışmasındaki katılımcıların %44'ü (20-96 yaşa aralığında) senkop atağı sonrası herhangi bir tıbbi yardım almadığını beyan etmiştir (51).

2.5.2 Senkop Nedenlerinin Prevalansı

Senkop nedenlerinin prevalansı hasta yaşı, coğrafi faktörler ve değerlendirildiği klinik koşullara göre farklılık göstermekle birlikte, en sık görülen senkop türü refleks senkoptur (%21,2). İkinci sıklıkta kardiyak nedenli senkop (%9,5) görülmektedir. Ortostatik hipotansiyona bağlı senkop sıklığı %9,4'tür (51). Özellikle ileri yaştaki hastaların değerlendirildiği kardiyoloji ve acil servis çalışmalarında insidans yüksektir ve aritmilere bağlı senkop daha az sıklıkta görülmektedir (51). Yaşam boyu kümülatif refleks senkop insidansı genç denekler (<25 yaş)'de % 18-47 arasında olup, epilepsiden (% 0,5) veya kardiyak senkoptan çok daha yüksektir (51).

Romme ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, refleks senkop, tüm yaş gruplarında TLOC'un en yaygın nedeni olarak bulunmuş. Refleks senkoplu hastaların oranı en genç yaş grubunda (% 73,4), diğer yaş gruplarına göre (sırasıyla% 62,9 ve% 45,3) daha yüksekti. Kardiyak senkop prevalansı 60 yaş ve üzerindeki hastalarda (% 20,0) 40 yaşın altındaki hastalara (% 1,3) göre çok daha yüksekti (53).

Tüm senkopların % 37'sinde fizik muayene ve Elektrokardiyografisi (EKG) belirli bir nedenin göstergesi olmadığından sebebi açıklanamayan senkop olarak sınıflandırıldı. Çoğu araştırmacı "açıklanamayan" senkopu olan hastaların en az % 40'ının refleks senkopu olduğunu kabul ediyor. Vazovagal senkop tanısı konan hastalar, senkop geçirmemiş olanlara eşit en yüksek sağkalım oranına sahip olarak bulunmuştur (54,55). Nedeni açıklanamayan senkopların oranının yüksek olması, tanı ve değerlendirme için yeni stratejiler geliştirilmesinin gerektiğini düşündürmektedir (56,57).

2.6 PROGNOZ

Senkop olgusunun prognozunu belirleyen senkopun kendisi değil, altta yatan hastalık veya hastalıkların ciddiyetidir (58). Morbidite ve mortaliteyi öngörmek için senkop sebebini belirlemek gereklidir (6,59).

Senkop; EKG'si normal olan, sağlıklı ve genç bireylerde, büyük oranda iyi prognoza sahiptir ve çoğunlukla refleks mekanizma ile meydana gelir (60).

Ölüm riski taşıyan yaşamı tehdit edici olaylara, rekürens ve fiziksel yaralanma riskine karşı dikkatli olmak gerekmektedir (12,61).

Senkoplu hastalarda, genel mortalite ve ani kardiyak ölümün en başta gelen risk faktörleri, yapısal kalp hastalıkları ve aritmilerdir. Ortostatik hipotansiyon genel popülasyon ile kıyaslandığı zaman, iki kat daha fazla ölüm riski ile ilişkilidir (43).

Yaşlı hasta grubunda, genç popülasyonla kıyaslandığında, kardiyovasküler hastalık haricinde kalan senkop nedenlerinin prognozu daha kötüdür. Kardiyak nedenlerin dışlandığı ya da açıklanamadığı senkoplarda mortalite, 60 yaş üzeri hastalarda 60 yaşın altındaki hastalara göre 5 kat daha fazladır (62).

Kardiyak nedenlerin dışlandığı, refleks senkop geçirmiş hastalarda, prognoz çok iyidir (12).

Olguların üçte birinde, senkop atağının, takip eden üç yıl içerisinde tekrarladığı görülmüştür (20). Atak sayısı rekürens riski için öngördürücüdür. 40 yaş ve üzeri, düşük riskli, tanı konulamayan hasta grubunda, yaşam boyu bir veya iki senkop öyküsü olması bir yıl sonra %15, iki yıl sonra ise %20 oranındadır. Daha önce üç defa senkop geçirmiş hastalarda ise tekrarlama riski, ilk bir yılda %36 iken, iki yılda ise %42'dir (63).

Acil servise senkop nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık olarak %30'unda minör, %5'inde ise majör travma saptanmıştır. Travma açısından en riskli grup ise karotis sinüs sendromu tanısı almış yaşlı bireylerdir. Bu grupta travma görülme sıklığı %43'tür (62).

Tekrarlayıcı senkop atakları, yaşam kalitesini ciddi düzeyde etkilemektedir. Güven kaybı, depresif epizodlar, düşme korkusu, kırıklar ve gözlenebilecek diğer medikal sorunlar yaşlı popülasyonda belirgin olarak fazladır (64).

2.7 ACİL SERVİSTE SENKOP HASTASINA YAKLAŞIM

Acil servise geçici bilinç kaybı ile başvuran her hastada detaylı anamnez alınmalı, vital parametreler (ateş, nabız, kan basıncı) ölçülmeli, EKG çekilmeli, laboratuvar tetkiki alınarak, hastanın fizik muayenesi yapılmalı, geçici bilinç kaybına sebep olan neden tanımlanmalı ve nedene yönelik tedavi uygulanmalıdır. American College of Emergency Physicians (ACEP)'in 2007 yılında yayınlamış olduğu rehberine göre senkop hastalarında ilk değerlendirme detaylı bir anamnez, fizik muayene ve de 12 derivasyonlu çekilmiş EKG'den oluşmalıdır (65). Alınmış detaylı bir anamnez ve fizik muayene hastaların %32 ila 74'üne, 12 derivasyonlu EKG incelemesi ise %1 ila 11'ine tanı koydurabilmektedir (66).

2.7.1 Anamnez

Acil servise geçici bilinç kaybı şikâyeti ile başvuran her hastada öncelikli yapılması gereken, detaylı bir anamnez almaktır. Hastaya belirli spesifik sorular sorularak olayın oluş mekanizması ile ilgili fikir oluşturmak gerekir. Öncelikli olarak hastadan bilinç kaybı atağını tarif etmesi istenir. Varsa eğer olaya şahit olmuş kişilerden de aynı şekilde olayı tarif etmeleri istenmelidir. Tanımlanan geçici bilinç kaybı gerçek bir senkop mu, yoksa bilinç kaybına neden olan senkop dışı başka bir neden var mı, bunun ayrımı yapılmalıdır (12). Bazen, epileptik nöbetler, senkopla karışabilir. Modifiye Calgary skorlaması Tablo 2.4'te gösterilmiştir, nöbet-senkop ayrımı için geliştirilmiş bir skorlama sistemidir (67).

Tablo 2.4: Modifiye Calgary skoru

Soru	Puan (cevap evet ise)
S1 Dil ısırarak uyanma?	2
S2 Prodromal deja vu veya jamais vu?	1
S3 Emosyonel stres ile bilinç kaybı?	1
S4 Bilinç kaybı sırasında kafa bir tarafa mı dönüyor?	1
S5 Yanıtsız, olağandışı postür, ekstremitte sarsıntısı da dâhil olmak üzere şahitler tarafından not edilen anormal davranış? (herhangi bir olumlu yanıt için)	1
S6 Postiktal konfüzyon?	1
S7 Baş dönmesi, çarpıntı veya bulantı gibi presenkop durumu?	-2
S8 Bilinç kaybı öncesinde terleme?	-2
S9 Uzun süreli oturma veya ayakta durma sonrası bilinç kaybı?	-2

≥1 puan nöbet olasılığı fazla, <1 senkop olasılığı fazla

Anamnez alırken belirli sorular sorularak olayın oluş mekanizması ile ilgili bilgi edinmek mümkündür. Hastaya ve varsa şahitlere sorulabilecek sorular Tablo 2.5'te belirtilmiştir (12).

Tablo 2.5: Öykü Alınırken Hastaya Sorulması Gereken Sorular

- **Bilinç kaybı öncesinde:** Hastanın pozisyonu(ayakta, oturur, sırt üstü yatar), yaptığı aktivite (efor, istirahat halinde, öksürük, hapşırık, miksiyon, defekasyon, postür değişikliği, yutkunma) ve predispozan faktörler (korku, ağrı, uzun süreli ayakta durma, sıcak ve kalabalık ortam)
- **Bilinç kaybı başlangıcında:** Bulantı, kusma, çarpıntı, terleme, halsizlik, baş dönmesi, görme bulanıklığı, omuz-boyun-göğüs ağrısı
- **Bilinç kaybı esnasında(şahit varsa):** Hastanın düşme şekli, cilt rengi, vücuttaki hareketler veya kasılma, bilinç kaybının süresi, dil ısırma
- **Bilinç kaybı sonlanırken:** Üriner/gaita inkontinansı, konfüzyon, terleme, cilt rengi
- **Hasta özgeçmişi:** Kronik hastalıkları, kullandığı ilaçlar, daha önce benzer durum yaşad mı, eğer yaşadıysa ilk atağın ne zaman olduğu, kaç defa tekrarladığı, sigara/alkol/madde kullanımı
- **Soygeçmiş:** Ailede genç yaşta ölüm, bilinen aritmojenik kalp hastalığı veya ani kardiyak ölüm varlığı

Ani başlayan, istirahat halinde de gözlenen, tekrarlayıcı senkoplar genellikle ciddi kardiyak nedenli senkop olarak değerlendirilir (23). Refleks aracılı senkopta, bulantı ve kusma ile başlayan oldukça uzun bir prodrom dönem sıklıkla gözlenir. Aritmilere bağlı senkopta ise prodrom belirtiler gözlenmez,

senkop genellikle ani başlangıçlıdır (11). Atak sonrası konfüzyon, ilk olarak nöbeti akla getirirse de senkop sonrasında da kısa süreli konfü ve dezoryante bir dönem olabilir. Bu durum jeneralize nöbetlerdeki gibi uzun sürmez ve hasta çok kısa sürede eski bilinç durumuna döner (68).

2.7.2 Fizik Muayene

Senkopta ayrıntılı fizik muayene çok önemli olup, tüm bulgular ayrıntılarıyla kaydedilmelidir. 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve kardiyak ritim değerlendirilerek ön planda kardiyak nedenler dışlanmalıdır. Tansiyon her iki koldan da ölçülerek kaydedilmelidir. Senkop hastasında fizik muayene bulguları ve anlam ve önemi Tablo 2.6'da belirtilmiştir (12,38).

Tablo 2.6: Senkop Hastasında Odaklanmış Fizik Muayene

Sistem	Bulgular	Tıbbi önemi
Vitaller	Ateş Nabız ve Kardiyak ritm Kan basıncı Solunum sayısı ve derinliği Parmak ucu kan şekeri	Enfeksiyon, dehidratasyon Disritmiler OH, perfüzyon bozukluğu pulmoner tromboemboli(PTE), hiperventilasyon hipoglisemi gibi bilinç kaybı yapan senkop dışı nedenleri dışlamak için
Cilt	Renk Turgor-tonus Kuru-ıslak	Doku ve organ perfüzyon bozukluğu
Baş-boyun	Deformite- Hassasiyet Papilödem Juguler venöz dolgunluk Üfürüm	Travma bulgusu İntrakranial basınç artışı Sağ kalp yetmezliği Serebral emboli sebebi
Akciğer	Solunum sesleri Bilateral eşit havalanıyor mu? Ral, wheezing	Enfeksiyon, pnömotoraks, PTE, akut pulmoner ödem
Kalp	Frotman, derinden gelen kalp sesi Sistolik üfürüm	Perikardit, kardiyak tamponad Aort darlığı, HKMP
Batın	Palpasyonda pulsatil kitle	Abdominal aort anevrizması(AAA)
Nörolojik	Fokal nörolojik bulgular Bilinç değişikliği	Epileptik nöbet, inme, primer nörolojik hastalıklar
Rektum-pelvis	Rektal tuşede ya da gaitada gizli kan Vaginal kanama Adneksiyal hassasiyet	Anemi, hipovolemi, hipotansiyon Ektopik gebelik rüptürü, anemi, hipovolemi, hipotansiyon
Ekstremiteler	Üst ekstremitelerde nabız farklılığı Sağ-sol kol arası tansiyon farkı Alt ekstremitelerde nabız dolgunluğunda azalma veya nabız alınamaması	Subklavyen çalma sendromu, Aort diseksiyonu

2.7.3 Elektrokardiyografi (EKG)

ACEP 2007 senkop kılavuzunda, senkop hastalarına 12 derivasyonlu standart EKG çekilmesi gerektiği belirtilmiştir (69). 12 derivasyonlu EKG'de dikkat edilmesi gerekenler; akut iskemi bulguları, taşiaritmi/bradikardi durumları, QT uzamasıdır. QT aralığının 47 milisaniyeden uzun olması uzun QT olarak adlandırılır (70). Semptomlar ile kaydedilen aritmi arasındaki ilişki, senkop tanısında altın standarttır (71,72).

Acil serviste sürekli kardiyak monitorizasyon geçici disritmilerin saptanmasında yardımcı olabilir. Sağ ventrikül yüklenmesine işaret eden bir EKG; PTE için belirteç olabilir. Yaygın ST segment yüksekliği perikardit tanısını düşündürür (73).

2.7.4 Laboratuvar

Rutin laboratuvar tetkiklerinin senkop hastasının değerlendirilmesindeki yeri, sınırlıdır. Nadir olarak tanısal anlamda önemli olan bilgiler verdiği rutinde yapılması önerilmemektedir. Quinn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; senkop sebebiyle acil servise başvurmuş hastalarda, hematokrit değerinin %30'un altında olmasının, olası yan etkilerin tahmin edilebilirliği açısından değerli olduğu saptanmıştır (74).

Nörolojik muayenesi normal olan ve herhangi bir kafa travması öyküsü bulunmayan hastalarda bilgisayarlı tomografi (BT), ve manyetik rezonans inceleme (MRI) rutinde gerekli değildir (75).

2.7.5 Ayırıcı Tanı

Acil servis ortamında, senkop nedeniyle başvuran hastaların ayırıcı tanısının hızlıca yapılması ve aort diseksiyonu, miyokardial enfarktüs, masif kanama, Mobitz tip 2 ve 3. Derece AV blok gibi ciddi aritmiler, PTE gibi kritik, yaşamı tehdit edici nedenlerin sistematik ve hızlı şekilde dışlanması gerekmektedir (12). Senkop etiyolojisi belirlendikten sonra nedene yönelik tedavi uygulanır.

2.7.6 Yüksek Riskli Hastalar

Kardiyak senkoplu hastalarda sağ kalım oranı düşüktür ve mortalite ile ciddi morbidite %4 ila 6 arasındadır (8,55,73,76). Sebebi bilinmeyen senkoplu hasta grubundaki %30 yüksek riskli hastaların kardiyak senkoplu olduğu düşünülmektedir (10,77). Senkop hastalarında kötü prognoz için risk faktörleri Tablo 2.7'de belirtilmiştir.

Tablo 2.7: Senkopta Kötü Sonlanım İçin Yüksek Risk Faktörleri (11).

-
- Anormal EKG bulgusu*
 - Hematokritin <30 olması
 - İleri yaş ve komorbid hastalıklar
 - Koroner arter hastalığı (KAH), yapısal kalp hastalığı, kalp yetmezliği (KKY)
-

* Akut iskemi bulguları, anlamlı ileti bozuklukları, disritmiler

** Yapılan çalışmalarda yaş için alınan eşik değer değişkenlik göstermektedir.

2.7.7 Tanıya Yönelik Diğer Testler

2.7.7.1 Karotid Sinüs Masajı

Karotis sinüs aşırı duyarlılık tanısı için; karotis komünis arterin bifurkasyon noktasına (sağ ve sol olmak üzere ayrı ayrı uygulanır) , 5-10 saniye süreyle masaj uygulanır. Sonrasında, üç saniyeden uzun süren asistoli veya sistolik kan basıncında 50 mmHg üzerinde düşüş olması karotis sinüs aşırı duyarlılığı açısından anlamlı kabul edilir. Hasta test esnasında sırt üstü yatar veya dik oturur pozisyonda, sürekli kardiyak ritim ve kan basıncı monitorizasyonu altında olmalıdır (78). Karotis üzerinde üfürüm varlığında, karotis arter stenozunda, son 3 ay içerisinde geçirilmiş myokardiyal enfarktüs, stroke veya ventriküler taşiaritmi varlığında yapılması uygun değildir (79). Nörolojik komplikasyonları sebebiyle rutinde uygulanma sıklığı azdır.

2.7.7.2 Tilt Testi

Tilt testi, son 20 yıldır nedeni bulunamamış senkop ataklarının değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Provokatif bir testtir, karşılık geldiği klinik durum, uzun süre ayakta durma sonucunda gelişen refleks

senkoptur. Bir diğerk taraftan, refleks senkopun diğerk türlerinde (80) ve hasta sinüs sendromlu (81) kişilerde de pozitif çıkabilir.

En sık düşük doz izoproterenol protokolü uygulanır. Bu testte; başlangıca göre, ortalama kalp hızını, yaklaşık %20-25 oranında arttırmak amacıyla, artan ilaç dozları uygulanır (genellikle ≤ 3 $\mu\text{cg}/\text{dk.}$) (82). 20 dakikalık ilaçsız dönem sonrasında 300-400 μcg dil altı nitrogliserin kullanımını içeren protokolle devam edilir (83). Yaşlı hastalarda; izoproterenolün yan etkilerinden dolayı, ilk fazın atlanması ve nitratlarla teste başlanması daha uygun olabilir. Nitratlarla provokasyon geriatric hastalarda iyi tolere edilir ve hastalar için daha güvenlidir (84). Tilt testinde provokasyon sonucu oluşturulan yanıtın, spontan vazovagal senkop atağı ile bütünüyle aynı olduğu tespit edilmiştir (85).

Testin sonlanım noktası, hipotansiyon veya refleks bradikardi, presenkop veya senkop ile ilişkili olarak gecikmiş ortostatik hipotansiyon gözlenmesidir (85). Test sonucunda üç farklı yanıt gözlenir: vazodepressör (sistolik kan basıncında 50 mmHg ve daha fazla düşüş), kardiyo-inhibitör (üç saniyeden uzun süren asistoli) ya da her ikisinin de görüldüğü karma yanıt (86). Testin negatif olması, nöral aracılı senkop tanısını dışlamaz (86).

Tilt testi genel olarak güvenli bir testtir. Şimdiye kadar test ile ilişkili olarak herhangi bir ölüm bildirim yapılmamıştır. Bununla beraber, hasta sinüs sendromu ya da iskemik kalp hastalığı varsa izoproterenolün etkisiyle hayatı tehdit edici aritmiler görülebilmektedir (87).

2.7.7.3 Holter Monitorizasyon

Özellikle sık tekrar eden senkop atakları olan hastalarda, 24-48 saat ya da bir hafta süreyle hastanın Holter kayıtları alınır. Zira birçok senkop hastasında aylarca süren semptomsuz dönemler olabilmektedir. Holter monitorizasyon ile, senkop hastalarının yalnızca %4-5'inde etyolojik nedene dair bilgi edinilebilir (88).

2.7.7.4 Kardiyak Kateterizasyon

Miyokardiyal iskemi/enfarktüstten şüphe edildiği durumlarda mutlaka uygulanmalıdır (12).

2.8 GERİATRİK POPÜLASYONDA SENKOP

Geriatrik” terimi genel olarak 65 yaş ve üzeri popülasyon için kullanılmakla birlikte son yıllarda farklı yaş grupları için de kullanılmıştır. 1985 yılında, 85 yaş ve üstünü tanımlamak için “en yaşlı” terimi kullanılmıştır (89). Daha sonra Fries ve arkadaşları, yaşlı erişkin nüfusunu genç yaşlıya (genellikle 65-74), orta yaşlıya (75-85) ve en yaşlıya (> 85) bölerek üç grup tanımlamışlardır (90).

Yaşlı hastaların anatomisi ve fizyolojisi, genç erişkinlerden farklı olması sebebiyle geriatrik hastalar senkopa daha yatkındırlar. Bu farklılıkların bazıları önemsiz gibi görünse de, sağlanan tedaviyi önemli ölçüde etkileyebilir. Yaş ilerledikçe, beyne gidens kan akımı azalır, serebral perfüzyon ve oksijenasyon bozulur (91). Periferik sinir iletimi de yavaşlar. Analjeziklerin kronik kullanımı ile periferik sinir iletimi daha da bozulabilir (92). Geriatrik hastada gözlenen bu değişiklikler birleştirildiğinde, yaralanma riskinde artış ve algılama bozukluğu gözlenir. Termoregülatör mekanizmalar da bozularak hipotermiye yol açabilirler (93,94). İlerleyen yaşla beraber, vücudun hipotansif zorluklara cevap verme yeteneğinde de bir miktar azalma olabilir (95).

Geriatrik hastalarda, reflekslerde yavaşlama ve denge bozuklukları %20 ila 50 oranında gözlenmektedir. Hafif hemodinamik değişiklikler bile düşmeye sebep olabilmektedir. Düşmelerin büyük çoğunluğu da (%60’tan daha fazlası) şahitsiz olarak gerçekleştiğinden dolayı, olayın oluş şekli ile ilgili detaylı bilgi sahibi olunması oldukça güçleşmektedir (79,81).

Geriatrik hasta popülasyonunda senkop ataklarının, en yaygın sebepleri, nöral aracılı (refleks) senkop, ortostatik hipotansiyon, kardiyak aritmiler ve karotid sinüs sendromudur (78,79). Ortostatik hipotansiyon ile ilişkili hastane yatışlarının oranı yaşla beraber artmaktadır. 65 ila 74 yaş aralığında bu oran %4,2 iken, 75 yaş ve üzeri hastalarda %30,5’e yükselmektedir (19). Ortostatik hipotansiyon, %25 hastada yaşla ilişkili olmakla beraber, büyük çoğunlukla kullanılan ilaçlara veya atrial fibrilasyona (AF) bağlıdır. Yaşlı hastalar kardiyak senkop açısından yüksek risklidir (86).

65 yaş üstü hastaların yaklaşık olarak üçte biri, en az üç ilaç kullanmaktadır. Kullanılan ilaçlar senkop gelişimine zemin hazırlamakla birlikte, senkop geçiren hastada da mevcut kliniği kötüleştirmektedir. Kullanılan ilaçların kesilmesiyle, senkop atakları ve düşmelerin sıklığı azaltılabilir (96).

Değerlendirmeyi yönlendirmek için geliştirilmiş çoklu puanlama sistemleri vardır. Acil serviste senkop hastalarının risk sınıflandırması ile ilgili, ilk defa yapılan uluslararası bir konsensusta düşük risk faktörleri olarak (97);

- 40 yaş altı olmak,
- Prodrom veya başlatıcı bir neden olması,
- Ayakta dururken senkop gelişmesi,
- Daha önce benzer senkop olaylarının uzun geçmişinin olması olarak belirlenmiştir.

Yüksek risk faktörleri ise;

- Eforla veya supin pozisyonda senkop gelişmesi,
- Göğüs ağrısı,
- Çarpıntı,
- Kardiyak hastalık öyküsü,
- Anormal EKG veya ailede ani kalp ölümü öyküsü,
- Anemi ve anormal vital bulgular olarak belirtilmiştir.

Birçok skora sisteminde yaşlılık mortalite ve morbidite gelişimi açısından risk faktörü olarak kabul edilmektedir (97–99).

Yaşlılarda senkop olaylarının %25 kadarı açıklanamayan düşmelerdir ve yaşlı hastalarda senkopun mortalite ve morbiditesi, yüksek travma sıklığı (kırıklar veya kafa travması) sebebiyle genel popülasyondan daha yüksektir (100).

Senkop, geriatric hastalarda karmaşık bir fenomen olabilir. Genç hastalar tek bir nedenden dolayı senkop geliştirme eğilimindedir, oysa geriatric hastalarda sıklıkla çok faktörlü senkop görülür (39,101). Yaşlı hastalarda, düşmeler, senkop ve diğer bilinç bozuklukları ayrı ayrı gözlenebileceği gibi kimi zaman birliktelik de gösterebilir (89).

Özellikle otonom sinir sisteminde B-adrenerjik vazodilatör yanıtta azalma , α -adrenerjik vazokonstriktif yanıtlarda azalma

- Sempatik aktivasyona karşı azalmış β -adrenerjik aracılı kardiyokseletuar cevap
- Kalp hızı değişkenliğinin azalmasına neden olan azalmış parasempatik tonus
- Düşük tansiyona sekonder kalp atış hızı artışına yol açan baro-refleks hassasiyetinde azalma
- Azalmış sinoatriyal hücre sayısı
- Böbrekler tarafından artan tuz ve su kaybı oranı

Azalmış susuzluk yanıtı gibi bir takım fizyolojik değişiklikler yaşlı hastaları senkopa daha yatkın hale getirir (101).

Yaşlı hastalarda senkopun nedeni her zaman net değildir ve senkop ile başvuran yaşlı hastaların % 10,4 ila % 47,5 kadarında senkop nedeni açıklanamaz (102).

Bazı hastalarda bilişsel bozukluk nedeniyle anamnez almak güçleşebilir. Bu hastalar özellikle yanlış tanı açısından risklidir ve risk sınıflandırmaları bu hastaların yönetiminde önemli bir rol oynar. Hiçbir skorlama sistemi veya tarama testi mükemmel değildir ve hiçbiri klinisyenlerin veya uzman görüşlerinin yerini alamaz. Skorlama sistemleri, yüksek riskli hastaların belirlenmesinde önemli fayda sağlarlar (39).

Yaşlı hastalarda senkopun çoğunlukla çok faktörlü olması, yaşlı hastaların yaşamı tehdit eden senkop nedenleri açısından daha yüksek risk altında olmaları ve senkop ile ilişkili morbidite ve mortalitenin yaşlı hastalarda en yüksek oranda görülmesi, risk skorlamalarını yaşla hastalar için önemli kılmaktadır (86).

2.9 ACİL SERVİSTE SENKOP HASTALARININ RİSK DEĞERLENDİRMESİ VE SKORLAMA SİSTEMLERİ

Senkop ile başvuran hastaların neredeyse %40'ı tanı alamaz ve herhangi bir etiyoloji saptanmayan hastalar sebebi bilinmeyen senkop olarak adlandırılır. Quinn ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 1. Hafta

ve 1. Ay sonundaki risk faktörleri EKG anormalliği, kalp hastalığı öyküsü, sistolik kan basıncının 90 mmHg'dan daha düşük olması, hematokrit değerinin %30'dan düşük olması olarak belirlenmiştir (77,103).

Acil serviste hem maliyeti azaltmak, hem de hızlı ve doğru karar verip olası riskli hastaları belirleyebilmek için geliştirilmiş, San Francisco (SFSR), ROSE, OESIL, EGSYS (Evaluation of Guidelines in Syncope), Boston, STePS (Short-term Prognosis of Syncope) skorumları gibi birçok skorumları sistemi mevcuttur. San Francisco ve ROSE kısa dönem (1 aya kadar), OESIL ise uzun dönem (1 yıla kadar) mortalite ve morbiditeyi öngörmek için geliştirilmiştir (14,99,103). Tablo 2.8'de OESIL, SFSR, ROSE risk skorumlarının kriterleri ve anlamları detaylı olarak belirtilmiştir.

Tablo 2.8: Skorumları Sistemleri

San Francisco Senkop Kuralı (90)	Rose Risk Puanı (99)	OESIL Risk Puanı (14)
Risk faktörleri		
- Sistolik kan basıncı <90 mmHg - Nefes darlığı - EKG: Sinirsiz ritim veya yeni değişiklikler var - Konjestif kalp yetmezliği öyküsü - Hematokrit <yüzde 30	- BNP >300 pg/ml (300 ng/l) - Bradikardi (\leq dakikada 50 vuruş) - Rektal muayene dışkıda kan olması - Anemi (hemogloblin düzeyi dL başına <9,0 g [L başına 90,0 g]) - Senkop ile ilişkili göğüs ağrısı - Q dalgalı EKG (III derivasyonu dışında) - Oda havasında oksijen saturasyonu \leq yüzde 94	- Yaş > 65 yıl - Kardiyovasküler hastalık öyküsü - Prodrom olmadan senkop - Anormal EKG bulguları
Risk grupları *		
Hiçbir faktör yok: %0,3 1 ve üzeri faktör mevcut: %15,2 %98 sensitiv %56 spesifik LR + = 2,9 LR- = 0,03	Hiçbir faktör yok: %1,5 1 ve üzeri faktör mevcut: %16,5 %87 sensitiv %66 spesifik LR + = 2,5 LR- = 0,2	0-1 faktör mevcut (düşük riskli): 0 faktör: %0, 1 faktör: %0,8 2 ila 4 faktör mevcut (yüksek riskli): 2 faktör: %19,6 3 faktör: %34,7 4 faktör: %57,1 %97 sensitiv %73 spesifik LR + = 3,6 LR- = 0,11

* - San Francisco Syncope Kuralı ve ROSE risk skoru, bir ayda ciddi sonuç veya ölüm riskini ölçer; OESIL risk skoru, 12. ayda tüm nedenlere bağlı mortalite riskini ölçer.

San Francisco senkop skorlaması %98 duyarlılık ve %56 özgüllüğe sahip olup bir ve üzeri puan alan hastalar yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (103). Sanfrancisco'daki California Üniversitesi Acil servisinde yapılan bir prospektif kohort çalışması sonrası geliştirilmiş bir skorlama sistemidir.

OESIL risk skorlaması %97 duyarlılık ve %73 özgüllüğe sahip olup sıfır ve bir puan alanlar düşük riskli, iki ve üzeri puan alan hastalar ise yüksek riskli olarak kabul edilmektedir(14). İtalya'nın Lazio kentinde altı hastanenin acil servisine senkop nedeni başvuran 270 ardışık hastadan oluşan bir grup, OESIL risk sınıflandırma sisteminin geliştirilmesi için bir türetme kohortu olarak kullanılmıştır (14). Martin ve arkadaşları ABD'deki tek bir üçüncü basamak sağlık merkezinde yaptıkları benzer bir çalışmada anormal EKG, kalp yetmezliği öyküsü, 45 yaş ve üzerinde, daha önce senkop öyküsü olmamasını yüksek risk faktörü olarak tespit etmişlerdir (98).

ROSE risk skorlaması %87 duyarlılık ve %66 özgüllüğe sahip olup bir ve üzeri puan alan hastalar yüksek riskli olarak kabul edilmektedir (99). Yılda 100.000 kişinin başvurduğu 3. basamak bir merkez olan Edinburg Kraliyet Reviri acil servisinde gerçekleştirilen, EKG ve biyokimyasal belirteçlerin kullanıldığı prospektif, gözlemsel bir çalışmanın sonucunda geliştirilmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM

3.1 ARAŞTIRMANIN TİPİ VE AMACI

Araştırmamız 15 Ekim 2018-15 Ekim 2019 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde gerçekleştirilmiş prospektif, randomize, gözlemsel ve tek merkezli bir çalışmadır. Çalışmamızın amacı acil servise geçici bilinç kaybı şikayeti ile başvurmuş hastalardan, senkop ve near-senkop tanısı almış olan 65 yaş ve üzerindeki hastalarda, OESIL, ROSE, SFSR senkop skorlamalarının mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılmasıdır.

Çalışmaya dahil edilen hastalar, acil servis rutin işleyişine müdahale edilmeksizin, hastayı yöneten doktorun öngörüsü ve halen kullanılmakta olan acil servis protokollerine uygun rutin laboratuvar tetkikleri ve görüntülemeleri ile değerlendirilmiştir. Çalışmaya dâhil edilmiş hastalar veya yakınları ile 7. Gün ve 30. günde hasta formundaki telefon numaraları ile iletişime geçilerek mortalite ve morbidite ile ilgili geri bildirim alınmıştır. Hastane Nucleus sistemi üzerinden girilen e-nabız sistemi yardımıyla hasta ve yakınlarından alınan bilgiler teyit edilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalar (hasta uygun değilse yakınları) çalışmayla ilgili olarak bilgilendirilmiş, Gönüllü Aydınlatılmış Onam formu alınmıştır.

3.2 ÇALIŞMAYA DÂHİL EDİLME KRİTERLERİ

Senkop ön tanısı ile acil servise başvuran 65 yaş ve üzeri hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir.

3.3 ÇALIŞMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ

- Kafa travmasına sekonder senkop gelişmesi
- Başvuru anında hipoglisemi saptanması
- Şahitli bilinç kaybında şahitlerin epileptik nöbet tariflemesi
- İntoksikasyonlar
- Hastanın tetikler sonrasında SVO tanısı alması
- Diyaliz hastası olması
- Takip süresince hastaya ulaşılamamış olması

3.4 DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER VE VERİLERİN TOPLANMASI

Senkop ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastaların kişisel bilgileri, iletişim numaraları, kronik hastalıkları, fizik muayenesi, EKG yorumları, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları, acil servisteki sonlanımları (yatış, taburculuk, sevk), OESIL, SFSR ve ROSE skorlamalarındaki puanları Tez Vaka Formuna kaydedilmiştir. 7. ve 30. Günde hastaların vermiş olduğu numaralardan irtibata geçilmiş ve mortalite veya morbidite kriterlerinden herhangi birinin gelişip gelişmediği sorgulanmış ve bu sonuçlar da vaka formuna eklenmiştir.

Exitus, PTE, hayatı tehdit edici aritmi, kalp pili takılması, SVO geçirmesi, akut miyokard enfarktüsü, iki üniteden fazla eritrosit süspansiyonu replasmanı, akut cerrahi veya endoskopik girişimin yanı sıra; yoğun bakım yatışı, taburculuk sonrası mutlak oksijen bağımlılığı morbidite kriteri olarak kabul edilmiştir.

3.5 İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınıanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası

karşılaştırmalarında Bağımsız gruplar t testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test ve Fisher's exact test kullanıldı. Parametreler için kestirim değeri belirlemede tanı tarama testleri (duyarlılık, özgüllük, PKD, NKD) ve ROC analizi kullanıldı. ROC eğrileri altında kalan alanların kıyaslanmasında DeLong metodu kullanıldı. Morbidite ve mortalite üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesinde lojistik regresyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.



BULGULAR

Olguların yaşları 65 ile 104 yıl arasında değişmekte olup ortalama $78,42 \pm 8,21$ yıldır.

Olguların %52,4'ü (n=111) kadın, %47,6'sı (n=101) erkektir.

Olguların **SFSR** değerlendirmeleri incelendiğinde; %47,6'sının (n=101) skorunun 0, %37,3'ünün (n=79) skorunun 1, %12,7'sinin (n=27) skorunun 2 ve %2,4'ünün (n=5) skorunun 3 olduğu saptanmıştır. Buna göre %47,6'sında (n=101) risk olmadığı, %52,4'ünde (n=111) risk olduğu saptanmıştır.

Olguların **OESIL** değerlendirmeleri incelendiğinde; %23,6'sının (n=50) skorunun 0, %39,2'sinin (n=83) skorunun 1, %33'ünün (n=70) skorunun 2 ve %4,2'sinin (n=9) skorunun 3 olduğu saptanmıştır. Buna göre %23,6'sında (n=50) risk olmadığı, %76,4'ünde (n=162) risk olduğu saptanmıştır.

Olguların **ROSE** değerlendirmeleri incelendiğinde; %61,8'inin (n=131) skorunun 0, %25,5'inin (n=54) skorunun 1, %10,4'ünün (n=22) skorunun 2 ve %2,4'ünün (n=5) skorunun 3 olduğu saptanmıştır. Buna göre %61,8'inde (n=131) risk olmadığı, %38,2'sinde (n=81) risk olduğu saptanmıştır.

Olguların vital parametreleri ve laboratuvar değerleri Tablo 4.1'de belirtilmiştir.

Tablo 4.1: Olguların Vital Parametreleri ve Laboratuvar Bulguları

Değişkenler	En düşük- En yüksek değer	Ortalama
Hemoglobin	3,7 - 16,9 gr	12,01±1,98
Nabız	36 - 152 /dk.	79,72±18,31
BNP	0 - 7300 pg/ml	232,97±574,13
Glomerüler filtrasyon hızı (GFR)	30 - 109 ml/dk/1,73 m ²	66,23±18,38
Sistolik kan basıncı	66 - 220 mmHg	133,33±26,40
Diyastolik kan basıncı	36 - 119 mmHg	75,21±15,10
Ortalama arteryel basınç (MAP)	48 - 140 mmHg	94,59±17,57

Olguların %6,6'sında (n=14) travma, %45,8'inde ise (n=97) prodrom varlığı saptanmıştır.

Olguların %92,5'inde (n=196) kronik hastalık olduğu saptanmıştır. Olguların %71,2'sinde (n=151) HT, %25,9'unda (n=55) DM, %6,6'sında (n=14) SVO, %9,4'ünde (n=20) KKY, %29,7'sinde (n=63) KAH, %9'unda (n=19) KOAH, %1,9'unda (n=4) MI, %12,3'ünde (n=26) malignite, %9,9'unda (n=21) CABG var iken, %35,8'inde (n=76) diğer kronik hastalıkların olduğu saptanmıştır.

Birinci hafta sonunda olguların %13,2'sinde (n=28) morbidite gözlenirken, %1,9'unun (n=4) öldüğü saptanmıştır.

Birinci ay sonunda olguların %14,2'sinde (n=30) morbidite gözlenirken, %4,2'sinin (n=9) öldüğü saptanmıştır.

Olguların %77,8'i (n=165) taburcu edilirken, %15,1'ine (n=32) yatış verilmiş, %4,2'si (n=9) sevk edilmiş, %2,8'inin (n=6) ise tetkik ve tedavi ret verdiği saptanmıştır.

Birinci hafta morbidite varlığının tahminine ilişkin ROC analizi sonuçları Tablo 4.2'de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.2: Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1. Hafta Morbidite Tahminine İlişkin ROC Analizi Sonuçları

	1.hafta morbidite		AuROC (%95 GA)	p
	Yok	Var		
	n (%)	n (%)		
San Francisco Skor			0,748 (0,684-0,805)	<0,001**
0	97 (96)	4 (4)		
1	63 (79,7)	16 (20,3)		
2	18 (66,7)	9 (33,3)		
3	2 (40)	3 (60)		
San Francisco Risk			0,707 (0,641-0,767)	<0,001**
Risk yok	97 (96)	4 (4)		
Risk var	83 (74,8)	28 (25,2)		
OESIL Skor			0,619 (0,550-0,685)	0,015*
1	46 (92)	4 (8)		
2	73 (88)	10 (12)		
3	53 (75,7)	17 (24,3)		
4	8 (88,9)	1 (11,1)		
OESIL Risk			0,565 (0,496-0,633)	0,054
Risk yok	46 (92)	4 (8)		
Risk var	134 (82,7)	28 (17,3)		
ROSE Skor			0,756 (0,692-0,812)	<0,001**
0	123 (93,9)	8 (6,1)		
1	43 (79,6)	11 (20,4)		
2	13 (59,1)	9 (40,9)		
3	1 (20)	4 (80)		
ROSE Risk			0,717 (0,651-0,776)	<0,001**
Risk yok	123 (93,9)	8 (6,1)		
Risk var	57 (70,4)	24 (29,6)		

AuROC (%95 GA): ROC eğrisi altında kalan alan (%95 Güven Aralığı)

*p<0,05

**p<0,01

Birinci hafta morbidite varlığının tahmininde **SFSR** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,748 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,748 (0,684-0,805), p<0,001].

Birinci hafta morbidite varlığının tahmininde **SFSR risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,707 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,707 (0,641-0,767), $p < 0,001$].

Birinci hafta morbidite varlığının tahmininde **OESIL skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,619 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,619 (0,550-0,685), $p = 0,015$].

Birinci hafta morbidite varlığının tahmininde **OESIL risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$).

Birinci hafta morbidite varlığının tahmininde **ROSE skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,756 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,756 (0,692-0,812), $p < 0,001$].

Birinci hafta morbidite varlığının tahmininde **ROSE risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,717 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,717 (0,651-0,776), $p < 0,001$].

Birinci hafta morbidite tahmini için skor ve risk değerlendirmeleri için elde edilen ROC eğrisi altında kalan alanlar Tablo 4.3'te karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.3: Birinci Hafta Morbidite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması

1.hafta morbidite	SFSR Skor	SFSR Risk	OESIL Skor	OESIL Risk	ROSE Skor	ROSE Risk
SFSR Skor	-	0,067	0,012*	<0,001**	0,876	0,499
SFSR Risk	0,067	-	0,081	0,004**	0,301	0,819
OESIL Skor	0,012*	0,081	-	0,107	0,046*	0,131
OESIL Risk	<0,001**	0,004**	0,107	-	0,002**	0,009**
ROSE Skor	0,876	0,301	0,046*	0,002**	-	0,013*
ROSE Risk	0,499	0,819	0,131	0,009**	0,013*	-

DeLong metodu

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

SFSR ile SFSR Risk değerlendirmesi, ROSE skor ve ROSE risk değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). San Francisco skoru için elde edilen alanın OESIL skor ve OESIL risk değerlendirmesi için elde edilen alanlardan daha büyük olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0,012$, $p<0,001$).

SFSR risk değerlendirmesi ile OESIL skoru, ROSE skoru ve ROSE risk değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). San Francisco risk değerlendirmesi için elde edilen alanın OESIL risk değerlendirmesi için elde edilen alanlardan daha büyük olduğu saptanmıştır ($p=0,004$).

OESIL skoru ile OESIL risk değerlendirmesi ve ROSE risk değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). OESIL skoru için elde edilen alanın ROSE skoru için elde edilen alanlardan daha küçük olduğu saptanmıştır ($p=0,046$).

OESIL risk değerlendirmesi için elde edilen alanın ROSE skoru ve ROSE risk değerlendirmesi için elde edilen alanlardan daha küçük olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0,002$ - $p=0,009$).

ROSE skoru için elde edilen alanın ROSE risk değerlendirmesi için elde edilen alanlardan daha büyük olduğu saptanmıştır ($p=0,013$).

Birinci hafta morbidite tahmininde skorlar için farklı kestirim değerlerine ilişkin sonuçlar Tablo 4.4'te sunulmuştur.

Tablo 4.4: Birinci Hafta Morbidite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar

1.hafta morbidite	Kestirim değeri	Duyarlılık (%95 GA)	Özgüllük (%95 GA)	PKD (%95 GA)	NKD (%95 GA)
SFSR Skor	≥0	100 (89,1-100,0)	0 (0,0-2,0)	15,1 (10,6-20,6)	0
	>0	87,5 (71,0-96,5)	53,89 (46,3-61,3)	25,2 (17,5-34,4)	96 (90,2- 98,9)
	>1	37,5 (21,1-56,3)	88,89 (83,4-93,1)	37,5 (21,1-56,3)	88,9 (83,4-93,1)
	>2	9,38 (2,0-25,0)	98,89 (96,0-99,9)	60 (14,7-94,7)	86 (80,5-90,4)
	>3	0 (0,0-10,9)	100 (98,0-100,0)	0	84,9 (79,4-89,4)
OESIL Skor	≥1	100 (89,1-100,0)	0 (0,0-2,0)	15,1 (10,6-20,6)	0
	>1	87,5 (71,0-96,5)	25,56 (19,4-32,6)	17,3 (11,8-24,0)	92 (80,8-97,8)
	>2	56,25 (37,7-73,6)	66,11 (58,7-73,0)	22,8 (14,1-33,6)	89,5 (83,0-94,1)
	>3	3,12 (0,08-16,2)	95,56 (91,4-98,1)	11,1 (0,3-48,2)	84,7 (79,0-89,4)
	>4	0 (0,0-10,9)	100 (98,0-100,0)	0	84,9 (79,4-89,4)
ROSE Skor	≥0	100 (89,1-100,0)	0 (0,0-2,0)	15,1 (10,6-20,6)	0
	>0	75 (56,6-88,5)	68,33 (61,0-75,1)	29,6 (20,0-40,8)	93,9 (88,3-97,3)
	>1	40,63 (23,7-59,4)	92,22 (87,3-95,7)	48,1 (28,7-68,1)	89,7 (84,4-93,7)
	>2	12,5 (3,5-29,0)	99,44 (96,9-100,0)	80 (28,4-99,5)	86,5 (81,0-90,8)
	>3	0 (0,0-10,9)	100 (98,0-100,0)	0	84,9 (79,4-89,4)

PKD: Pozitif Kestirim Değeri, NKD: Negatif Kestirim Değeri, GA: Güven Aralığı

SFSR skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %87,5, özgüllük düzeyinin %53,89, PKD değerinin %25,2, NKD değerinin %95 olduğu saptanmıştır.

OESIL skoru için kestirim değeri **>2** alındığında duyarlılık düzeyinin %56,25, özgüllük düzeyinin %66,11, PKD değerinin %22,8, NKD değerinin %89,5 olduğu saptanmıştır.

Bulgular

ROSE skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %75, özgüllük düzeyinin %68,33, PKD değerinin %29,6, NKD değerinin %93,9 olduğu saptanmıştır.

1.hafta mortalite tahminine ilişkin ROC analizi sonuçları Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5: Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1. Hafta Mortalite Tahminine İlişkin ROC Analizi Sonuçları

	1.hafta mortalite		AuROC (%95 GA)	p
	Sağ kalım	Exitus		
	n (%)	n (%)		
SFSR Skoru			0,749 (0,685-0,806)	0,003**
0	101 (100)	0 (0)		
1	76 (96,2)	3 (3,8)		
2	27 (100)	0 (0)		
3	4 (80)	1 (20)		
SFSR Risk			0,743 (0,678-0,800)	<0,001**
Risk yok	101 (100)	0 (0)		
Risk var	107 (96,4)	4 (3,6)		
OESIL Skoru			0,534 (0,465-0,603)	0,834
1	49 (98)	1 (2)		
2	82 (98,8)	1 (1,2)		
3	68 (97,1)	2 (2,9)		
4	9 (100)	0 (0)		
OESIL Risk			0,507 (0,438-0,576)	0,954
Risk yok	49 (98)	1 (2)		
Risk var	159 (98,1)	3 (1,9)		
ROSE Skoru			0,746 (0,467-0,999)	0,092
0	130 (99,2)	1 (0,8)		
1	53 (98,1)	1 (1,9)		
2	21 (95,5)	1 (4,5)		
3	4 (80)	1 (20)		
ROSE Risk			0,688 (0,436-0,939)	0,199
Risk yok	130 (99,2)	1 (0,8)		
Risk var	78 (96,3)	3 (3,7)		

AuROC (%95 GA): ROC eğrisi altında kalan alan (%95 Güven Aralığı)

**p<0,01

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **SFSR skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin

istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,749 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,749 (0,685- 0,806), p=0,003].

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **SFSR risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0.743 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,743 (0,678-0,800), p<0,001].

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **OESIL skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **OESIL risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **ROSE skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **ROSE risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Birinci hafta mortalite tahmini için skor ve risk değerlendirmeleri için elde edilen ROC eğrisi altında kalan alanlar Tablo 15'te karşılaştırılmıştır. Buna göre hiçbir ikili değerlendirmenin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Tablo 4.6: Birinci Hafta Mortalite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması

1.hafta mortalite	SFSR Skor	SFSR Risk	OESIL Skor	OESIL Risk	ROSE Skor	ROSE Risk
SFSR Skor	-	0,941	0,123	0,160	0,985	0,625
SFSR Risk	0,941	-	0,202	0,065	0,981	0,662
OESIL Skor	0,123	0,202	-	0,923	0,317	0,407
OESIL Risk	0,160	0,065	0,923	-	0,124	0,218
ROSE Skor	0,985	0,981	0,317	0,124	-	0,283
ROSE Risk	0,625	0,662	0,407	0,218	0,283	-

DeLong metodu

Birinci hafta mortalite tahmininde skorlar için farklı kestirim değerlerine ilişkin sonuçlar Tablo 4.7’de sunulmuştur.

Tablo 4.7: Birinci Hafta Mortalite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar

1.hafta mortalite	Kestirim değeri	Duyarlılık (%95 GA)	Özgüllük (%95 GA)	PKD (%95 GA)	NKD (%95 GA)
SFSR Skor	≥0	100 (39,8-100,0)	0 (0,0-1,8)	1,9 (0,5-4,8)	0
	>0	100 (39,8-100,0)	48,56 (41,6-55,6)	3,6 (1,0-9,0)	100 (96,4-100,0)
	>1	25 (0,6-80,6)	85,1 (79,5-89,6)	3,1 (0,08-16,2)	98,3 (95,2-99,7)
	>2	25 (0,6-80,6)	98,08 (95,1-99,5)	20 (0,5-71,6)	98,6 (95,8-99,7)
	>3	0 (0,0-60,2)	100 (98,2-100,0)	0	98,1 (95,2-99,5)
OESIL Skor	≥1	100 (39,8-100,0)	0 (0,0-1,8)	1,9 (0,5-4,8)	0
	>1	75 (19,4-99,4)	23,56 (18,0-29,9)	1,9 (0,4-5,3)	98 (89,4-99,9)
	>2	50 (6,8-93,2)	62,98 (56,0-69,6)	2,5 (0,3-8,8)	98,5 (94,7-99,8)
	>3	0 (0,0-60,2)	95,67 (91,9-98,0)	0 (0,0-33,6)	98 (95,0-99,5)
	>4	0 (0,0-60,2)	100 (98,2-100,0)	0	98,1 (95,2-99,5)
ROSE Skor	≥0	100 (39,8-100,0)	0 (0,0-1,8)	1,9 (0,5-4,8)	0
	>0	75 (19,4-99,4)	62,5 (55,5-69,1)	3,7 (0,8-10,4)	99,2 (95,8-100,0)
	>1	50 (6,8-93,2)	87,98 (82,8-92,1)	7,4 (0,9-24,3)	98,9 (96,1-99,9)
	>2	25 (0,6-80,6)	98,08 (95,1-99,5)	20 (0,5-71,6)	98,6 (95,8-99,7)
	>3	0 (0,0-60,2)	100 (98,2-100,0)	0	98,1 (95,2-99,5)

PKD: Pozitif Kestirim Değeri, NKD: Negatif Kestirim Değeri, GA: Güven Aralığı

Buna göre;

SFSR skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %100, özgüllük düzeyinin %48,56, PKD değerinin %3,6, NKD değerinin %100 olduğu saptanmıştır.

OESIL skoru için kestirim değeri **>2** alındığında duyarlılık düzeyinin %50, özgüllük düzeyinin %62,98, PKD değerinin %2,5, NKD değerinin %98,5 olduğu saptanmıştır.

ROSE skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %75, özgüllük düzeyinin %62,5, PKD değerinin %3,7, NKD değerinin %99,2 olduğu saptanmıştır.

Birinci ay morbidite tahmininde skorlar için farklı kestirim değerlerine ilişkin sonuçlar Tablo 4.8’de sunulmuştur.

Tablo 4.8: Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1.Ay Morbidite Tahminine İlişkin Roc Analizi Sonuçları

	1.ay morbidite		AuROC (%95 GA)	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
SFSR Skoru			0,744 (0,680-0,802)	<0,001**
0	95 (94,1)	6 (5,9)		
1	61 (77,2)	18 (22,8)		
2	15 (55,6)	12 (44,4)		
3	2 (40)	3 (60)		
SFSR Risk			0,698 (0,631-0,759)	<0,001**
Risk yok	95 (94,1)	6 (5,9)		
Risk var	78 (70,3)	33 (29,7)		
OESIL Skoru			0,666 (0,599-0,730)	<0,001**
1	46 (92)	4 (8)		
2	72 (86,7)	11 (13,3)		
3	49 (70)	21 (30)		
4	6 (66,7)	3 (33,3)		
OESIL Risk			0,582 (0,512-0,649)	0,006**
Risk yok	46 (92)	4 (8)		
Risk var	127 (78,4)	35 (21,6)		
ROSE Skoru			0,723 (0,657-0,782)	<0,001**
0	119 (90,8)	12 (9,2)		
1	41 (75,9)	13 (24,1)		
2	12 (54,5)	10 (45,5)		
3	1 (20)	4 (80)		
ROSE Risk			0,690 (0,623-0,752)	<0,001**
Risk yok	119 (90,8)	12 (9,2)		
Risk var	54 (66,7)	27 (33,3)		

AuROC (%95 GA): ROC eğrisi altında kalan alan (%95 Güven Aralığı)

**p<0,01

Birinci ay morbidite varlığının tahmininde **SFSR skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,744 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,744 (0,680-0,802), $p<0,001$].

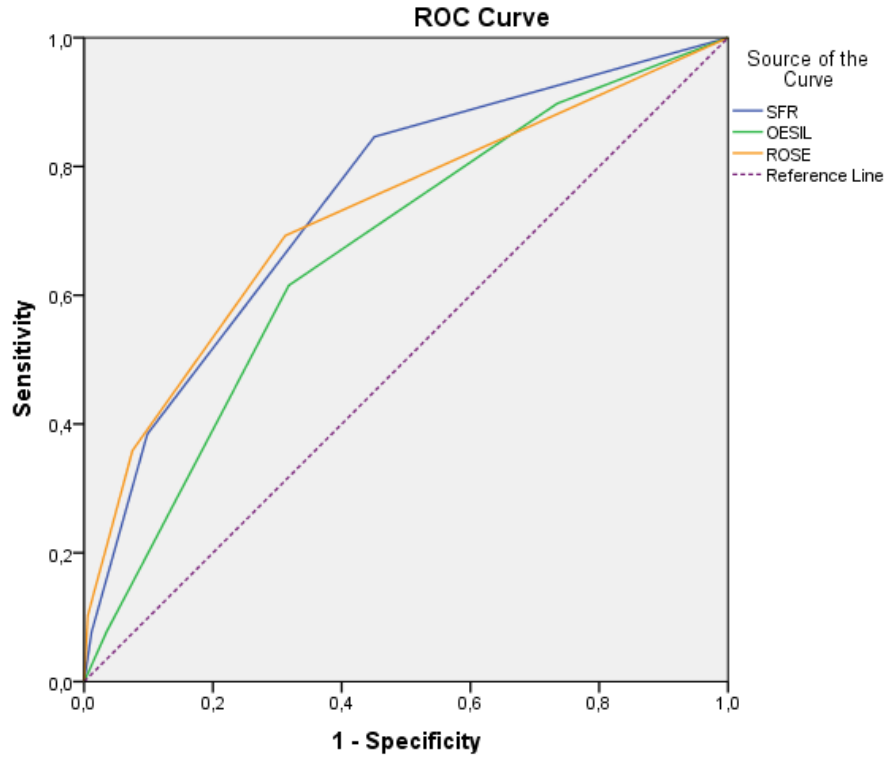
Birinci ay morbidite varlığının tahmininde **SFSR risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,698 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,698 (0,631-0,759), $p<0,001$].

Birinci ay morbidite varlığının tahmininde **OESIL skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,666 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,666 (0,599-0,730), $p<0,001$].

Birinci ay morbidite varlığının tahmininde **OESIL risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,582 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,582 (0,512-0,649), $p=0,006$].

Birinci ay morbidite varlığının tahmininde **ROSE skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,723 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,723 (0,657-0,782), $p<0,001$].

Birinci ay morbidite varlığının tahmininde **ROSE risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,690 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,690 (0,623-0,752), $p<0,001$].



Şekil 4.1: Birinci Ay Morbidite Tahminine İlişkin ROC Eğrileri

Birinci ay morbidite tahmini için skor ve risk değerlendirmeleri için elde edilen ROC eğrisi altında kalan alanlar Tablo 4.9'da karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.9: Birinci Ay Morbidite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması

1.ay morbidite	SFSR Skor	SFSR Risk	OESIL Skor	OESIL Risk	ROSE Skor	ROSE Risk
SFSR Skor	-	0,019*	0,109	0,001**	0,657	0,243
SFSR Risk	0,019*	-	0,509	0,010*	0,592	0,864
OESIL Skor	0,109	0,509	-	0,007**	0,382	0,699
OESIL Risk	0,001**	0,010*	0,007**	-	0,014*	0,046*
ROSE Skor	0,657	0,592	0,382	0,014*	-	0,015*
ROSE Risk	0,243	0,864	0,699	0,046*	0,015*	-

DeLong metodu

*p<0,05

**p<0,01

SFSR skoru ile OESIL skoru, ROSE skor ve ROSE risk değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). San Francisco skoru için elde edilen alanın San Francisco risk değerlendirmesi

ve OESIL risk değerlendirmesi iin elde edilen alanlardan daha buyk olduğu saptanmıştır (sirasıyla, $p=0,019$; $p=0,001$).

SFSR risk değerlendirmesi ile OESIL skoru, ROSE skoru ve ROSE risk değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). San Francisco risk değerlendirmesi iin elde edilen alanın OESIL risk değerlendirmesi iin elde edilen alanlardan daha buyk olduğu saptanmıştır ($p=0,010$).

OESIL skoru ile ROSE skoru ve ROSE risk değerlendirmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). OESIL skoru iin elde edilen alanın OESIL risk değerlendirmesi iin elde edilen alanlardan daha kk olduğu saptanmıştır ($p=0,007$).

OESIL risk değerlendirmesi iin elde edilen alanın ROSE skoru ve ROSE risk değerlendirmesi iin elde edilen alanlardan daha kk olduğu saptanmıştır (sirasıyla, $p=0,014$; $p=0,046$).

ROSE skoru iin elde edilen alanın ROSE risk değerlendirmesi iin elde edilen alanlardan daha buyk olduğu saptanmıştır ($p=0,015$).

Birinci ay morbidite tahmininde skorlar iin farklı kestirim değerlerine ilişkin sonular Tablo 4.10'da sunulmuştur.

Tablo 4.10: Birinci Ay Morbidite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar

1.ay morbidite	Kestirim değeri	Duyarlılık (%95 GA)	Özgüllük (%95 GA)	PKD (%95 GA)	NKD (%95 GA)
SFSR Skor	≥0	100 (91,0-100,0)	0 (0,0-2,1)	18,4 (13,4-24,3)	0
	>0	84,62 (69,5-94,1)	54,91 (47,2-62,5)	29,7 (21,4-39,1)	94,1 (87,5-97,8)
	>1	38,46 (23,4-55,4)	90,17 (84,7-94,2)	46,9 (29,1-65,3)	86,7 (80,8-91,3)
	>2	7,69 (1,6-20,9)	98,84 (95,9-99,9)	60 (14,7-94,7)	82,6 (76,7-87,5)
	>3	0 (0,0-9,0)	100 (97,9-100,0)	0	81,6 (75,7-86,6)
	OESIL Skor	≥1	100 (91,0-100,0)	0 (0,0-2,1)	18,4 (13,4-24,3)
>1		89,74 (75,8-97,1)	26,59 (20,2-33,8)	21,6 (15,5-28,7)	92 (80,8-97,8)
>2		61,54 (44,6-76,6)	68,21 (60,7-75,1)	30,4 (20,5-41,8)	88,7 (82,1-93,5)
>3		7,69 (1,6-20,9)	96,53 (92,6-98,7)	33,3 (7,5-70,1)	82,3 (76,3-87,3)
>4		0 (0,0-9,0)	100 (97,9-100,0)	0	81,6 (75,7-86,6)
ROSE Skor		≥0	100 (91,0-100,0)	0 (0,0-2,1)	18,4 (13,4-24,3)
	>0	69,23 (52,4-83,0)	68,79 (61,3-75,6)	33,3 (23,2-44,7)	90,8 (84,5-95,2)
	>1	35,9 (21,2-52,8)	92,49 (87,5-95,9)	51,9 (31,9-71,3)	86,5 (80,7-91,1)
	>2	10,26 (2,9-24,2)	99,42 (96,8-100,0)	80 (28,4-99,5)	83,1 (77,3-87,9)
	>3	0 (0,0-9,0)	100 (97,9-100,0)	0	81,6 (75,7-86,6)

PKD: Pozitif Kestirim Değeri, NKD: Negatif Kestirim Değeri, GA: Güven Aralığı

SFSR skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %84,62, özgüllük düzeyinin %54,91, PKD değerinin %29,7, NKD değerinin %94,1 olduğu saptanmıştır.

OESIL skoru için kestirim değeri **>2** alındığında duyarlılık düzeyinin %61,54, özgüllük düzeyinin %68,21, PKD değerinin %30,48, NKD değerinin %88,7 olduğu saptanmıştır.

ROSE skoru için kestirim değeri >0 alındığında duyarlılık düzeyinin %69,23, özgüllük düzeyinin %68,79, PKD değerinin %33,3, NKD değerinin %90,8 olduğu saptanmıştır.

Birinci ay mortalite tahmininde skorlar için farklı kestirim değerlerine ilişkin sonuçlar Tablo 4.11’de sunulmuştur.

Tablo 4.11: Skor ve Risk Değerlendirmelerine Göre 1.Ay Mortalite Tahminine İlişkin ROC Analizi Sonuçları

	1.ay mortalite		AuROC (%95 GA)	P
	Sağ kalım	Exitus		
	n (%)	n (%)		
SFSR Skor			0,745 (0,681-0,803)	0,002**
0	100 (99)	1 (1)		
1	75 (94,9)	4 (5,1)		
2	24 (88,9)	3 (11,1)		
3	4 (80)	1 (20)		
SFSR Risk			0,691 (0,624-0,752)	0,001**
Risk yok	100 (99)	1 (1)		
Risk var	103 (92,8)	8 (7,2)		
OESIL Skor			0,665 (0,497-0,728)	0,073
1	49 (98)	1 (2)		
2	81 (97,6)	2 (2,4)		
3	65 (92,9)	5 (7,1)		
4	8 (88,9)	1 (11,1)		
OESIL Risk			0,565 (0,496-0,633)	0,258
Risk yok	49 (98)	1 (2)		
Risk var	154 (95,1)	8 (4,9)		
ROSE Skor			0,695 (0,628-0,756)	0,049*
0	128 (97,7)	3 (2,3)		
1	52 (96,3)	2 (3,7)		
2	19 (86,4)	3 (136)		
3	4 (80)	1 (20)		
ROSE Risk			0,649 (0,480-0,713)	0,081
Risk yok	128 (97,7)	3 (2,3)		
Risk var	75 (92,6)	6 (7,4)		

AuROC (%95 GA): ROC eğrisi altında kalan alan (%95 Güven Aralığı)

*p<0,05

**p<0,01

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **SFSR skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,745 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,745 (0,681-0,803), p=0,002].

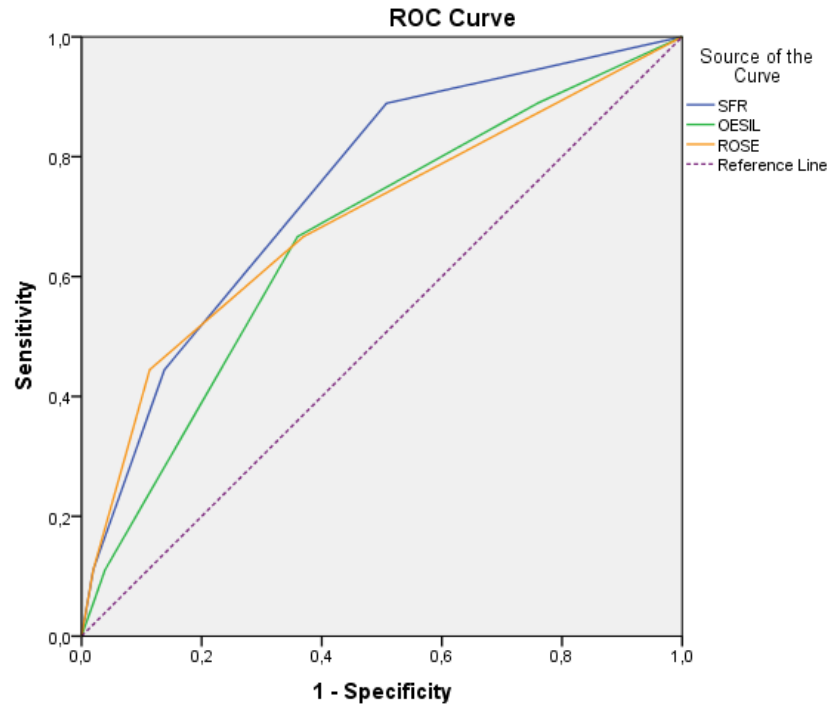
Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **SFSR risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,691 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,691 (0,624-0,752), p=0,001].

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **OESIL skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **OESIL risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **ROSE skorunun** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu, eğri altında kalan alanın ise 0,695 olduğu saptanmıştır [AuROC (%95 GA): 0,695 (0,628-0,756), p=0,049].

Birinci hafta mortalite varlığının tahmininde **ROSE risk gruplamasının** kullanılabilirliğini test etmek amacıyla gerçekleştirilen ROC analizinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p>0,05).



Şekil 4.2: Birinci Ay Mortalite Tahminine İlişkin ROC Eğrileri

Bulgular

Birinci ay mortalite tahmini için skor ve risk değerlendirmeleri için elde edilen ROC eğrisi altında kalan alanlar Tablo 4.12'de karşılaştırılmıştır.

Tablo 4.12: Birinci Ay Mortalite Tahmini İçin Elde Edilen ROC Eğrisi Altında Kalan Alanların Kıyaslanması

1.ay mortalite	SFSR Risk	SFSR Skor	OESIL Skor	OESIL Risk	ROSE Skor	ROSE Risk
SFSR Skor	0,232	-	0,318	0,048*	0,694	0,406
SFSR Risk	-	0,232	0,779	0,141	0,974	0,708
OESIL Skor	0,779	0,318	-	0,109	0,837	0,897
OESIL Risk	0,141	0,048*	0,109	-	0,312	0,461
ROSE Skor	0,974	0,694	0,837	0,312	-	0,121
ROSE Risk	0,708	0,406	0,897	0,461	0,121	-

DeLong metodu

*p<0,05

SFSR skoru için elde edilen alanın OESIL risk değerlendirmesi için elde edilen alanlardan daha büyük olduğu saptanmıştır (p=0,048). Bu farklılık dışında hiçbir değerlendirme istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Birinci ay mortalite tahmininde skorlar için farklı kestirim değerlerine ilişkin sonuçlar Tablo 4.13'de sunulmuştur.

Tablo 4.13: Birinci Ay Mortalite Tahmininde Skorlar İçin Farklı Kestirim Değerlerine İlişkin Sonuçlar

1.ay mortalite	Kestirim değeri	Duyarlılık (%95 GA)	Özgüllük (%95 GA)	PKD (%95 GA)	NKD (%95 GA)
SFSR Skor	≥0	100 (66,4-100,0)	0 (0,0- 1,8)	4.2 (2,0- 7,9)	0 ()
	>0	88.89 (51,8-99,7)	49.26 (42,2-56,4)	7.2 (3,2-13,7)	99 (94,6-100,0)
	>1	44.44 (13,7-78,8)	86.21 (80,7-90,6)	12.5 (3,5-29,0)	97.2 (93,6-99,1)
	>2	11.11 (0,3-48,2)	98.03 (95,0-99,5)	20 (0,5- 71,6)	96.1 (92,5-98,3)
	>3	0 (0,0- 33,6)	100 (98,2-100,0)	0 ()	95.8 (92,1-98,0)
OESIL Skor	≥1	100 (66,4-100,0)	0 (0,0- 1,8)	4.2 (2,0- 7,9)	0 ()
	>1	88.89 (51,8-99,7)	24.14 (18,4-30,6)	4.9 (2,2- 9,5)	98 (89,4-99,9)
	>2	66.67 (29,9-92,5)	64.04 (57,0-70,6)	7.6 (2,8-15,8)	97.7 (93,5-99,5)
	>3	11.11 (0,3-48,2)	96.06 (92,4-98,3)	11.1 (0,3-48,2)	96.1 (92,4-98,3)
	>4	0 (0,0- 33,6)	100 (98,2-100,0)	0 ()	95.8 (92,1-98,0)
ROSE Skor	≥0	100 (66,4-100,0)	0 (0,0- 1,8)	4.2 (2,0- 7,9)	0 ()
	>0	66.67 (29,9-92,5)	63.05 (56,0-69,7)	7.4 (2,8-15,4)	97.7 (93,5-99,5)
	>1	44.44 (13,7-78,8)	88.67 (83,5-92,7)	14.8 (4,2-33,7)	97.3 (93,8-99,1)
	>2	11.11 (0,3-48,2)	98.03 (95,0-99,5)	20 (0,5- 71,6)	96.1 (92,5-98,3)
	>3	0 (0,0- 33,6)	100 (98,2-100,0)	0 ()	95.8 (92,1-98,0)

SFSR skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %88,89, özgüllük düzeyinin %49,26, PKD değerinin %7,2, NKD değerinin %99 olduğu saptanmıştır.

OESIL skoru için kestirim değeri **>2** alındığında duyarlılık düzeyinin %66,67, özgüllük düzeyinin %64,04, PKD değerinin %7,6, NKD değerinin %97,7 olduğu saptanmıştır.

Bulgular

ROSE skoru için kestirim değeri **>0** alındığında duyarlılık düzeyinin %66,67, özgüllük düzeyinin %63,05, PKD değerinin %7,4, NKD değerinin %97,7 olduğu saptanmıştır.

Tanımlayıcı ve klinik özelliklerin morbidite üzerine etkisinin değerlendirilmesi Tablo 4.14'te gösterilmiştir.



Tablo 4.14: Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Morbidite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

	Morbidite		Test değeri (t)	ap
	Yok	Var		
	Ort±ss	Ort±ss		
Yaş	78,36±8,00	78,69±9,17	-0,225	0,822
Hemoglobin	12,28±1,66	10,78±2,69	4,486	<0,001**
Nabız	77,21±16,55	90,87±21,56	-4,389	<0,001**
BNP	187,68±577,9	433,89±517,58	-2,448	0,015*
GFR	66,77±17,48	63,85±22,06	0,896	0,371
Sistolik	132,64±25,84	136,38±28,93	-0,800	0,424
Diastolik	74,84±14,10	76,85±19,03	-0,750	0,454
MAP	94,12±16,62	96,72±21,41	-0,835	0,405
	n (%)	n (%)	Test değeri (x ²)	p
Cinsiyet			1,615	^b 0,204
Kadın	87 (78,4)	24 (21,6)		
Erkek	86 (85,1)	15 (14,9)		
Travma			1,265	^c 0,474
Yok	160 (80,8)	38 (19,2)		
Var	13 (92,9)	1 (7,1)		
Prodrom			1,024	^b 0,312
Yok	91 (79,1)	24 (20,9)		
Var	82 (84,5)	15 (15,5)		
HT			2,189	^b 0,139
Yok	46 (75,4)	15 (24,6)		
Var	127 (84,1)	24 (15,9)		
DM			0,127	^b 0,721
Yok	129 (82,2)	28 (17,8)		
Var	44 (80)	11 (20)		
SVO			2,995	^c 0,143
Yok	164 (82,8)	34 (17,2)		
Var	9 (64,3)	5 (35,7)		
KKY			4,055	^c 0,064
Yok	160 (83,3)	32 (16,7)		
Var	13 (65)	7 (35)		
KAH			0,299	^b 0,584
Yok	123 (82,6)	26 (17,4)		
Var	50 (79,4)	13 (20,6)		
KOAH			0,098	^c 0,758
Yok	158 (81,9)	35 (18,1)		
Var	15 (78,9)	4 (21,1)		
MI			0,919	^c 0,999
Yok	169 (81,3)	39 (18,8)		
Var	4 (100)	0 (0)		
Malignite			3,022	^c 0,103
Yok	155 (83,3)	31 (16,7)		
Var	18 (69,2)	8 (30,8)		
CABG			0,007	^c 0,999
Yok	156 (81,7)	35 (18,3)		
Var	17 (81)	4 (19)		
Diğer			0,142	^b 0,706
Yok	112 (82,4)	24 (17,6)		
Var	61 (80,3)	15 (19,7)		

^aBağımsız gruplar t testi^bPearson ki-kare test^cFisher's exact test

*p<0,05

**p<0,01

Bulgular

Morbidite varlığına göre **yaş**, **GFR**, **sistolik**, **diastolik** ve **MAP** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken ($p>0,05$), morbidite gözlenen olgularda morbidite gözlenmeyenlere göre **hemoglobin** değerlerinin daha düşük olduğu ($p<0,001$), **nabız** değerlerinin daha yüksek olduğu ($p<0,001$), **BNP** değerlerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,015$).

Cinsiyet, travma varlığı, prodrom gözlenmesi, HT, DM, SVO, KKY, KAH, KOAH, MI, malignite, CABG ve diğer kronik hastalıklara göre morbidite varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tanımlayıcı ve klinik özelliklerin mortalite üzerine etkisinin değerlendirilmesi Tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 4.15: Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Mortalite Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

	Mortalite		Test değeri (t)	p
	Yok Ort±ss	Var Ort±ss		
Yaş	78,22±7,97	83,11±12,08	-1,759	0,080
Hemoglobin	12,05±1,99	11,10±1,50	1,411	0,160
Nabız	79,39±18,28	87,11±18,52	-1,239	0,217
BNP	210,34±559,79	743,4±689,45	-2,768	0,006**
GFR	66,52±18,13	59,67±23,74	1,095	0,275
Sistolik	133,04±25,51	139,78±43,64	-0,749	0,455
Diastolik	75,24±14,57	74,56±25,46	0,132	0,895
MAP	94,52±16,85	96,33±31,10	-0,303	0,762
	n (%)	n (%)	Test değeri (x ²)	p
Cinsiyet			0,771	°0,503
Kadın	105 (94,6)	6 (5,4)		
Erkek	98 (97)	3 (3)		
Travma			0,665	°0,999
Yok	189 (95,5)	9 (4,5)		
Var	14 (100)	0 (0)		
Prodrom			4,545	°0,041*
Yok	107 (93)	8 (7)		
Var	96 (99)	1 (1)		
HT			1,126	°0,283
Yok	57 (93,4)	4 (6,6)		
Var	146 (96,7)	5 (3,3)		
DM			0,068	°0,999
Yok	150 (95,5)	7 (4,5)		
Var	53 (96,4)	2 (3,6)		
SVO			0,310	°0,466
Yok	190 (96)	8 (4)		
Var	13 (92,9)	1 (7,1)		
KKY			13,484	^b 0,005**
Yok	187 (97,4)	5 (2,6)		
Var	16 (80)	4 (20)		
KAH			0,253	^b 0,999
Yok	142 (95,3)	7 (4,7)		
Var	61 (96,8)	2 (3,2)		
KOAH			0,053	°0,578
Yok	185 (95,9)	8 (4,1)		
Var	18 (94,7)	1 (5,3)		
MI			0,181	°0,999
Yok	199 (95,7)	9 (4,3)		
Var	4 (100)	0 (0)		
Malignite			0,866	°0,304
Yok	179 (96,2)	7 (3,8)		
Var	24 (92,3)	2 (7,7)		
CABG			1,033	°0,604
Yok	182 (95,3)	9 (4,7)		
Var	21 (100)	0 (0)		
Diğer			1,587	°0,287
Yok	132 (97,1)	4 (2,9)		
Var	71 (93,4)	5 (6,6)		

^aBağımsız gruplar t testi^bPearson ki-kare test^cFisher's exact test

*p<0,05

**p<0,01

Mortalite varlığına göre **yaş, hemoglobin, nabız, GFR, sistolik, diastolik** ve **MAP** değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Mortalite gözlenen olguların **BNP** değerlerinin mortalite gözlenmeyen olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,006$).

Cinsiyet, travma, HT, DM, SVO, KAH, KOAH, MI, malignite, CABG ve **diğer kronik hastalıklara** göre mortalite varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

Prodrom gözlenen olgularda mortalite yüzdesinin prodrom gözlenmeyen olgulardan daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0,041$).

KKY gözlenen olgularda mortalite yüzdesinin prodrom gözlenmeyen olgulardan daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,005$).

Morbidite üzerine etki eden faktörleri belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Analize morbidite bağımlı değişken olarak dahil edilirken, morbidite üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkileri olduğu saptanan hemoglobin, nabız ve BNP değişkenleri bağımsız değişkenler olarak dahil edilmiştir. Gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($\chi^2=35,453$, $p<0,001$). Modelde hemoglobin ve nabız değişkenleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yer almış, BNP değişkeninin etkisi ise anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,154$). Hemoglobin değerinde gerçekleşecek 1 birimlik değişimin morbidite ihtimalini %30,8 azalttığı saptanmıştır [OR (%95 GA): 0,692 (0,571; 0,838), $p<0,001$]. Nabız değerinde gerçekleşecek 1 birimlik değişimin morbidite ihtimalini %3,8 artırdığı saptanmıştır [OR (%95 GA): 1,038 (1,017; 1,060), $p<0,001$].

Tablo 4.16: Mortalite Üzerine Etki Eden Faktörleri Belirlemek Amacıyla Gerçekleştirilen Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

	Beta (β)	OR (%95 Güven Aralığı)	p
BNP	0,000	1 (1; 1,001)	0,558
Prodrom (Var)	-1,689	0,185 (0,022; 1,560)	0,121
KKY (Var)	1,844	6,321 (1,332; 30,004)	0,020*

Lojistik regresyon analizi * $p<0,05$

Mortalite üzerine etki eden faktörleri belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi Tablo 30'da gösterilmiştir. Analize mortalite bağımlı değişken olarak dahil edilirken, mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkileri olduğu saptanan (Tablo 28) BNP, prodrom ve KKY değişkenleri bağımsız değişkenler olarak dahil edilmiştir. Gerçekleştirilen analiz sonucunda elde edilen modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ($\chi^2=12,080$, $p=0,007$). Modelde KKY değişkeni istatistiksel olarak anlamlı şekilde yer almış, BNP ve prodrom değişkenlerinin etkisi ise anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla, $p=0,020$; $p=0,558$; $p=0,121$). KKY varlığının mortalite ihtimalini 6,321 katına çıkardığı (%532,1 arttırdığı) saptanmıştır [OR (%95 GA): 6,321 (1,332; 30,004), $p=0,020$].

Tablo 4.17: Olguların EKG Bulguları

EKG	Sayı - Yüzde
- NSR	117 - %55,1
- Sol dal bloğu	7 - %3,3
- Sağ dal bloğu	11 - %5,18
- Ardışık 2 derivasyonda T negatifliği	31 - %14,6
- AF	14 - %6,6
- Taşikardi (AF, Supraventriküler taşikardi, sinüs taşikardisi)	21 - %9,9
- Bradikardi (sinüs artimisi, sinüs bradikardisi, AV tam blok)	17 - %8
- Atrial flutter	1 - %0,47
- AV tam blok	1 - %0,47
- Pacemaker ritmi	1 - %0,47
- İdioventriküler ritm	1 - %0,47

Exitus gelişen hastaların EKG'lerinde; 3 hastada normal sinüs ritmi (NSR), 1 hastada AF ritmi, 1 hastada sol dal bloğu, 1 hastada sağ dal bloğu, 1 hastada sinüs taşikardisi, 2 hastada da anlamlı 2 ardışık derivasyonda T negatifliği mevcuttu.

5'i erkek, 9'u kadın olmak üzere;14 hastada senkopa sekonder travma gözlemlendi. 47'si erkek 50'si kadın olmak üzere 97 hastada prodrom dönem mevcuttu. Prodrom dönem gözlenen hastalardan birinde ilk 7 gün içerisinde exitus gelişti. Yine prodrom gözlenen hastalardan ilk 1 hafta içerisinde

Bulgular

13'ünde, 1. haftadan 1. aya kadar olan süre içerisinde 5'inde morbidite gelişti. Travma gözlenen 6 hastada prodrom dönem mevcuttu.



TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1 TARTIŞMA

Yaptığımız çalışmada, 1 yıllık süreçte, 18 yaş üstü, toplam 866 kişi geçici bilinç kaybı sebebiyle acil servise başvurmuştur. Bunların da %43,3'ü 65 yaş ve üzerindedir. Senkoplu yaşlı bir hastanın değerlendirilmesi ve tedavisine yaklaşım diğer yaş gruplarına benzer; ancak, yaşla ilgili komorbidite ve kırılabilirlik ile ilgili özel dikkat gerektiren bir dizi ek özellik vardır (64,104,105).

Senkop ile ilgili daha önce yapılmış olan farklı çalışmalarda ortalama yaş grubu benzerdir. M.J. Reed ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 16 yaş üzeri 529 hastanın yaş ortalaması $63,8 \pm 21,2$ bulunmuştur (99). Quinn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaş ortalaması $62,1 \pm 22,3$ (57), Ammirati ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise $62,5 \pm 22,3$ bulunmuştur (106). Bizim çalışmamız dahilinde olan hastalar ise 65 ve üzeri yaşta olan geriatric hasta grubudur. Olguların yaşları 65 ile 104 yıl arasında değişmekte olup ortalama $78,42 \pm 8,21$ yıldır. Daha önce yapılmış çalışmalara göre ortalama yaş, örneklemimizin 65 yaş üstü hastalardan oluşması sebebiyle göreceli olarak daha fazladır. Yine geriatric popülasyonda senkop ile ilgili yapılmış başka bir çalışmada ortalama yaş ortalaması $79,3 \pm 7,9$, bir diğer çalışmada ise 79 ± 8 olup çalışmamız ile uyumlu olduğu gözlenmiştir (64,107).

Çalışma örneklemini gerekli kriterleri karşılayan 212 hastadan oluşmaktadır. Bunların da %52,35'i kadın, %47,64'ü ise erkektir. Daha önce yapılan benzer çalışmalarda da olduğu gibi cinsiyet bakımından anlamlı farklılık saptanmamıştır (107,108).

Mendu ve arkadaşlarının yaşlı hastalarda senkopla ilgili yapmış olduğu bir çalışmada, hastaların %66'sında hipertansiyon (HT), %21'inde DM, %32'sinde KAH, %16'sında SVO öyküsü, %9 geçirilmiş miyokardial enfarktüs ve %13 demans olduğu görülmüştür (107). Thiruganasambandamoorthy ve arkadaşlarının yaptığı 3356 hastalık bir çalışmada ise acil servise başvuran senkop hastalarının %3,9'unda KKY, %10,2'sinde DM, %12,9'unda KAH olduğu gözlenmiştir (109). Soteriades ve arkadaşlarının çalışmasında %59 HT, %6 DM, %10 KAH, %10 geçirilmiş SVO öyküsü raporlanmış (8). Çalışmamız dahilindeki olguların %92,5'inde bir veya daha fazla kronik hastalık olduğu saptanmıştır. Bunların da %71,2'sinde HT, %25,9'unda DM, %6,6'sında SVO, %9,4'ünde KKY, %29,7'sinde KAH, %9'unda KOAH, %1,9'unda MI, %12,3'ünde malignite, %9,9'unda CABG (koroner anjio-bypass greft) var iken, %35,8'inde diğer kronik hastalıkların olduğu saptanmıştır. Bu veriler ışığında DM, KAH ve KKY'nin bizim örneklemimizde daha yüksek oranda olduğu görülmektedir. Bu durumun, DM, KKY ve KAH görülme sıklığının Türk toplumunda diğer toplumlara nazaran daha yüksek oranda olması ve genetik ve çevresel farklılıklara (beslenme alışkanlıkları, yetişme ortamının farklılıkları gibi) bağlı olduğunu düşünmekteyiz (110,111). Ayrıca çalışmaya dahil etmiş olduğumuz yaş gurubunun 65 yaş ve üzeri olması da literatür ile farklılık olmasına sebep olmuştur. Geriatrik hastalarda, yaşla beraber artan endotelial hasar ve aterosklerotik değişikliklerden dolayı genel popülasyona kıyasla HT ve kardiyovasküler hastalıklar daha yüksek oranda görülmektedir (112,113). Geçirilmiş SVO öyküsü ise literatür ile kıyaslandığı zaman bizim örneklemimizde daha düşük orandadır. KAH hastalığı insidansının Türk toplumunda fazla görülmesi sebebiyle kullanılan antikoagülan ve antiagregan ilaçların SVO üzerine koruyucu etkisi olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda hastaların %92,5'inde bir veya daha fazla kronik hastalık öyküsü olmasına rağmen bu kronik hastalıklardan KKY dışında herhangi birinin mortalite veya morbidite üzerine anlamlı etkisinin olmadığı saptanmıştır. KKY'nin mortalite gelişen olgularda daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır.

Bartoletti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %50,1'inin hastaneye yatırıldığı, %49,9'unun ise taburcu edildiği gözlenmiştir (114). ESC 2018 senkop kılavuzunda da senkop ile başvurmuş hastaların %50'sinin yatış ihtiyacı olduğu belirtilmiştir (12). Çalışmamızda ise olguların %77,8'i taburcu edilirken, %15,1'ine yatış verilmiş, %4,2'si başka bir merkeze sevk edilmiş, %2,8'inin ise tetkik ve tedavi ret formu imzalayarak hastaneden ayrıldığı saptanmıştır. Hospitalize edilen vaka sayısı sevk ve yatışla beraber %19,33 oranındadır. Çalışmamızda çıkan yatış oranı literatür ile kıyaslandığı zaman oldukça düşüktür. Sonuç oldukça düşündürücüdür. Gerek acil servis doktorları gerekse diğer branş doktorları senkop hastalarını değerlendirirken risk skora sistemlerinden herhangi birini rutin olarak kullanmamaktadır. Yatış oranlarında çıkan anlamlı farklılığın skorlama sistemlerinin kullanılmaması ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca taburculuk oranlarımızın literatüre göre daha yüksek oranda olmasını, hastanemizde ve acil servisimizde senkop hastalarının takip edilebileceği bir ünite olmaması ve yataklı servis kısımlarındaki yoğunluk dolayısıyla yatışlarda gecikmeler olması sebebiyle olduğunu düşünmekteyiz. Huff ve arkadaşlarının çalışmasında, düşük/orta riskli hastaların 24 ila 48 saat süreyle müşahade altına alınmasından bahseden yayınların aksine, bu gözlemin hasta prognozuna olumlu etkisi olmadığı saptanmıştır (11). Çalışmamızda da taburcu edilen 165 hastadan 9'unda (%5,45) morbidite geliştiği, 3'ünde (%1,81) mortalite geliştiği gözlenmiştir.

Acil servise senkop ile başvuran hastalar fizik muayenenin yanı sıra standart olarak çeşitli parametreler ile değerlendirilir. Hastalar; nabız sayısı, tansiyon, satürasyon, dakika solunum sayısı, laboratuvar ve EKG değerlendirmesi gibi parametreler ile değerlendirildi. Hastaların nabız değerleri 36 ile 152 birim arasında değişmekte olup ortalama $79,72 \pm 18,31$ /dk, sistolik tansiyon değerleri 66 ile 220 birim arasında değişmekte olup ortalama $133,33 \pm 26,40$ mmHg, diastolik tansiyon değerleri 36 ile 119 birim arasında değişmekte olup ortalama $75,21 \pm 15,10$ mmHg'dir. Kariman ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, ortalama sistolik tansiyon değeri $123,87 \pm 26,72$ mmHg, ortalama diyastolik tansiyon değeri $74,8 \pm 12$ mmHg, nabız/dk sayısı ortalaması $75,8 \pm 18,7$ olarak bulunmuştur (115).

Bizim çalışmamız incelendiğinde nabız ve diyastolik tansiyon değerleri literatür ile uyumlu olmakla beraber, ortalama sistolik tansiyon değeri literatürdeki diğer çalışmalara göre daha yüksek bulunmuştur. Yaşla beraber kan basıncı artmaktadır (113). 30 yaşından sonra her yıl 1 mmHg artış olur (112). Çalışmaya dahil edilen hasta grubu 65 yaş ve üzerini kapsadığı için, ortalama yaş önceki çalışmalardan daha yüksektir ve yaşla beraber kan basıncı arttığı için ortalama sistolik tansiyon değerinin diğer çalışmalara göre daha yüksek bulunduğunu düşünmekteyiz.

Exitus, PTE, hayatı tehdit edici aritmi, kalp pili takılması, SVO geçirmesi, akut miyokard enfarktüsü, iki üniteden fazla eritrosit süspansiyonu replasmanı, akut cerrahi veya endoskopik girişimin yanı sıra; yoğun bakım yatışı, taburculuk sonrası mutlak oksijen bağımlılığı morbidite kriteri olarak kabul edilmiştir. Morbidite gözlenen olguların nabız değerlerinin morbidite gözlenmeyen olguların değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Ancak mortalite varlığına göre nabız değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Nabız yüksekliği; hipotansiyon, hipovolemi gibi kardiyak debinin azaldığı durumlarda kompensatuar bir mekanizma olarak karşımıza çıkmaktadır. Morbidite gelişen olgularda nabız yüksek bulunmuşken mortalite gözlenen olgularda nabız değişikliğinin gözlenmemiş olmasını, mortalite gözlenen olgularda kompensatuar mekanizmalardaki bozuklukla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Hastaların hemoglobin değerleri 3,7 ile 16,9 birim arasında değişmekte olup ortalama $12,01\pm 1,98$ gr/dl'dir. ROSE senkop skorlamasında hemoglobin değerinin 9 mg/dl'den daha düşük olması risk faktörü olarak kabul edilmiştir (99). Çalışmamız dahilinde, morbidite gözlenen olguların hemoglobin değerlerinin, morbidite gözlenmeyen olguların değerlerinden daha düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Ancak mortalite gelişen hastalarda hemoglobin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Hastaların BNP değerleri 0 ile 7300 birim arasında değişmekte olup ortalama $232,97\pm 574,13$ pg/ml'dir. Hastanın KKY tanısının olması SFSR senkop skorlamasında (74), BNP'nin 300pg/ml üzerinde olması ise ROSE senkop skorlamasında (99) risk faktörü olarak kabul edilmiş olup;

çalışmamızda hem mortalite gözlenen hastalarda, hem de morbidite gözlenen hastalarda gözlenmeyenlere göre daha yüksek bulunmuştur. Bu durum literatür ile uyumludur (116). BNP, ilk önce domuz beyinde tanımlanan bir dolaşım peptid hormonudur. BNP ağırlıklı olarak kardiyak ventriküllerden sentezlenir ve salgılanır ve diüretik, natriüretik ve vazodilatatör etkilere sahiptir (116). Kronik kalp yetmezliği, akut miyokard enfarktüsü ve sol ventrikül hipertrofi esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda dolaşımdaki BNP konsantrasyonlarında artış bulunmuştur (116). Pfister ve arkadaşlarının senkop ile ilgili olarak yaptıkları iki farklı çalışmada; kardiyak nedenle senkop geçirmiş hastalarda BNP düzeylerinin, diğer nedenlerle senkop geçiren hastalarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüş (117,118). Normal sağlıklı bireylerde plazma BNP düzeyinde artış gözlenmez. BNP düzeyi kardiyak yetmezlik için bir belirteç olup, kandaki düzeyi yetmezliğin derecesiyle doğru orantılıdır. İleri kardiyak yetmezlik, mortalite ve morbidite gelişimi ile yakın ilişkili olduğundan, örneklemimizde mortalite ve morbidite gelişen olguların BNP düzeylerinin anlamlı yüksek geldiğini düşünmekteyiz. Çalışma gurubumuzda, takibinde mortalite ve morbidite gelişen olguların BNP değerlerinin yüksek olması, BNP'nin hem mortalite hem de morbidite gelişimini tahmin etmede önemli bir belirteç olduğunu düşündürmüştür. Nedeni bilinmeyen senkopların tüm senkoplar içindeki oranı oldukça yüksektir. BNP ölçümünün rutin kullanımının, senkop etiyojisini belirlemede faydalı olabileceğini düşünmekteyiz.

OESIL risk skorlamasında prodrom belirtilerin olmaması kötü prognoz için risk faktörü olarak kabul edilmektedir (14). Colivicchi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada takip sırasında mortalite gelişen hastaların %80'inde prodrom dönem görülmediği saptanmıştır (14). Senkop öncesi prodrom belirtiler gözlenmemesi sıklıkla kardiyak senkop ile ilişkilidir. Birçok çalışmada prodrom belirtiler gözlenmesi iyi prognoz kabul edilirken, prodrom gözlenmemesi kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmiştir (11,23,97). Çalışmamızda prodrom gözlenen olgularda mortalite yüzdesinin, prodrom gözlenmeyen olgulardan daha düşük olduğu saptanmıştır (p=0,041). Birinci haftada mortalite gözlenen olguların %75'inde, birinci ayda mortalite gözlenen olguların %88,8'inde senkop öncesi prodrom dönem

gözlenmemiştir. Çıkan sonuç literatür ile uyumludur. Prodrom belirtilerin yokluğu kardiyak bozuklukları (aritmler, ileti bozuklukları) akla getirmektedir. Mortalite gözlenen olgularda, prodrom belirtilerin olmayışı senkopun kardiyak mekanizma ile meydana geldiğini düşündürmüştür. Anamnezin doğru alınması, prodrom belirtilerin detaylı olarak sorgulanması prognoz tayininde önem arz etmektedir.

EKG'ler değerlendirildiğinde %55,18 oranında normal sinüs ritmi olduğunu gördük. Bunun dışındaki ritmlerin tamamını (%44,81) anormal EKG bulgusu olarak değerlendirdik. 1. Haftada morbidite gelişen hastaların %75'nde, mortalite gelişen hastalarinsa %50'sinde, 1. Ayda morbidite gelişen hastaların %76'sında, mortalite gelişenlerinse %66'sında anormal EKG bulgusu mevcuttu. Quinn ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada, 684 hastanın 218'inde (%31,87) anormal EKG ritmi gözlenmiş olup, bunların da 52'sinde (%7,6) mortalite ve morbidite geliştiği gözlenmiştir (74). Mendu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil servise başvuran 65 yaş ve üzeri senkoplu hastaların %21'inde anormal EKG bulguları olduğu gözlenmiş (107). Çalışmamızda karşılaştığımız üç skorlama sistemi için de anormal EKG bulguları risk faktörü olarak kabul edilmektedir (90,91,92). Yapılmış çalışmalarla kıyaslandığında, anormal EKG bulgularına rastlanma oranı bizim örneklemimizde daha yüksek oranda görülmektedir. Örneklemimiz 65 yaş ve üzeri hastalardan oluştuğundan ve yaşla beraber kardiyovasküler hastalıkların ve hipertansiyonun görülme oranı arttığından (112,113) anormal EKG bulgularına rastlanma oranını daha yüksek bulduk. Ayrıca çıkan sonucun, daha önce de değindiğimiz gibi, KAH insidansının, Türk toplumunda diğer toplumlara nazaran daha yüksek olmasıyla ilişkili olduğunu düşünmekteyiz (100,101).

1. haftada hastalar morbidite açısından değerlendirildiğinde, San Francisco skoru için duyarlılık düzeyinin %87,5, özgüllük düzeyinin %53,89, olduğu saptanmıştır. 1. ay sonunda hastalar morbidite açısından değerlendirildiğinde San Francisco skoru duyarlılık düzeyinin %84,62, özgüllük düzeyinin %54,91 olduğu saptanmıştır. 1. haftada hastalar mortalite açısından değerlendirildiğinde, San Francisco skoru duyarlılık düzeyinin %100, özgüllük düzeyinin %48,56 olduğu saptanmıştır. 1. ay sonunda hastalar mortalite açısından değerlendirildiğinde San Francisco

skoru duyarlılık düzeyinin %88,89, özgüllük düzeyinin %49,26 olduğu saptanmıştır. Quinn ve arkadaşlarının çalışmasına göre San Francisco senkop skorlama sistemi %98 sensitive ve %56 spesifiteye sahiptir (103). Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilerde ise San Francisco senkop skorlaması morbidite açısından sensitivitesi daha düşük çıkmıştır. Ancak spesivitesi önceki çalışmalarla uyumludur. Mortalite açısından değerlendirildiğinde ise 1. Haftada sensitivitesi daha düşük düzeyde iken 1. Ay sonunda literatür ile uyumludur. Spesifitesi mortalite açısından literatüre göre daha düşük bulunmuştur. SFSR skorlama sistemi hem mortalite hem de morbiditeyi öngörmede daha düşük çıkmasını birkaç nedene bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Birinci neden hastayı yöneten acil servis doktorunun EKG değerlendirmesinde yetersiz olması olabilir. EKG değerlendirmesi sübjektif bir değerlendirme olduğundan deneyimsiz bir hekim eksik değerlendirmede bulunmuş olabilir. İkinci bir varsayımımız da hastaların senkop öncesinde KKY tanısı olmaması ancak mevcut kalp yetmezliği kliniğinde olmaları olabilir. Her iki durumun da skorlamanın yanlış hesaplanmasına sebep olmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

1. haftada hastalar morbidite açısından değerlendirildiğinde, ROSE skoru duyarlılık düzeyinin %75, özgüllük düzeyinin %68,33 olduğu saptanmıştır. 1. ay sonunda hastalar morbidite açısından değerlendirildiğinde ROSE skoru duyarlılık düzeyinin %69,23, özgüllük düzeyinin %68,79 olduğu saptanmıştır. 1. haftada hastalar mortalite açısından değerlendirildiğinde, ROSE skoru duyarlılık düzeyinin %75, özgüllük düzeyinin %62,5 olduğu saptanmıştır. 1. ay sonunda hastalar mortalite açısından değerlendirildiğinde, ROSE skoru duyarlılık düzeyinin %66,67, özgüllük düzeyinin %63,05 olduğu saptanmıştır. Reed ve arkadaşlarının çalışmasına göre ROSE senkop skorlamasının sensitivitesi %87, spesivitesi %66'dır (99). Çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler değerlendirildiğinde ROSE senkop skorlama sisteminin sensitivitesi hem mortalite hem de morbidite açısından literatüre kıyasla daha düşüktür. Ancak spesivitesi literatür ile uyumlu gelmiştir. ROSE skorlamasındaki risk faktörlerinden birisi göğüs ağrısı ile ilişkili senkoptur. Hastaların çoğu zaman şahitsiz senkop geçirmeleri sebebiyle olayın oluş şekli ile ilgili bilgi sahibi olmak güçleşmiştir. Örneklemimizin geriatrik hasta gurubundan olması da senkop ile ilgili

anamnez almayı zorlaştırmıştır. Geriatrik hasta gurubunda gördüğümüz fizyolojik değişiklikler sebebiyle hastalar senkop sonrası annezi yaşayabilmektedir. Göğüs ağrısı sübjektif bir risk faktörü olduğu için anamnezde belirtilmemiş olması olasıdır. EKG'de DIII derivasyonu dışında Q dalgası gözlenmesi bir diğer risk faktörüdür. EKG'yi değerlendiren hekimin deneyimsiz olması yanlış değerlendirmelere sebebiyet vermiş olabilir.

1. haftada hastalar morbidite açısından değerlendirildiğinde, OESIL skoru duyarlılık düzeyinin %56,25, özgüllük düzeyinin %66,11, olduğu saptanmıştır. 1. ay sonunda hastalar morbidite açısından değerlendirildiğinde, OESIL duyarlılık düzeyinin %61,54, özgüllük düzeyinin %68,21 olduğu saptanmıştır. 1. haftada hastalar mortalite açısından değerlendirildiğinde, OESIL skoru duyarlılık düzeyinin %50, özgüllük düzeyinin %62,98 olduğu saptanmıştır. 1. ay sonunda hastalar mortalite açısından değerlendirildiğinde, OESIL skoru duyarlılık düzeyinin %66,67, özgüllük düzeyinin %64,04 olduğu saptanmıştır. Colivicchi ve arkadaşlarının çalışmasına göre OESIL senkop skorlama sisteminin sensitivitesi %97, spesivitesi %73'tür (92). Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilere göre OESIL senkop skorlama sisteminin hem sensitivitesi hem de spesivitesi mortalite ve morbidite açısından anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. OESIL risk skorlaması uzun dönem (1 yıl) mortalite ve morbidite gelişimini tahmin etmek için geliştirilmiş bir skorlama sistemidir. Bizim çalışmamızda ise kısa dönem mortalite ve morbiditeyi öngödürücülüğü değerlendirilmiştir.. Prodrom belirtilerin görülmemesi OESIL risk skorlamasının risk faktörlerinden birisidir. Örneklemimizin geriatrik popülasyondan oluşması senkop ile ilgili öykünün detaylarının öğrenilmesini güçleştirmiştir. Prodrom belirtilerin varlığı veya yokluğu sübjektif değerlendirilen bir parametre olduğundan, hasta kendisini tam olarak ifade edemediğinden skorlamanın yanlış hesaplanmasına sebep olmuş olabilir. Yine EKG anormalliği risk faktörlerinden birisi olarak kabul edilmektedir. Deneyimsiz bir hekim EKG'de olası değişiklikleri gözden kaçırmış olabilir. Skorlama hesaplanırken yanlış sonuçlar ortaya çıkmasına neden olmuş olabilir. OESIL risk skorlamasında 65 yaş ve üzeri olmak risk faktörlerinden birisidir. Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların en düşük

OESIL skoru bu nedenle 1 puandır. OESIL skorunun sensitivite ve spesifitesinin düşük çıkması sıfır puan alan hasta olmamasına rağmen oldukça şaşırtıcıdır.

Çalışmamızdaki üç skora için de; sübjektif risk faktörlerinin, gerek hastaların senkop ile ilgili eksik bilgi vermesinden, gerekse acil serviste hastayı değerlendiren hekimin deneyimsizliği sebebiyle yanlış değerlendirilmiş olabileceğini düşünmekteyiz. Hasta popülasyonumuzun 65 yaş ve üzeri hastalardan oluşuyor olması da çalışma sonuçlarımızın literatür ile uyumsuz çıkmasına sebep olmuş olabilir.

Çalışmamızın ikinci sonlanım noktası OESIL, ROSE, SFSR senkop skorlamalarının geriatrik hasta popülasyonu için kullanılabilirliğinin değerlendirilmesiydi. Geriatrik hastalarda gelişen fizyolojik değişiklikler, bozulmuş kompensatuar mekanizmalar ve eşlik eden hastalıkların yüksek oranda olması sebebiyle skorlamaların sensitivite ve spesifiteleri anlamlı düzeyde düşük çıktığını düşünmekteyiz. Taburcu edilen hastalarda mortalite ve morbidite oranlarının düşük olarak gözlenmesi de OESIL, SFSR ve ROSE senkop skorlamalarının geriatrik hastalarda kullanımının uygun olmadığı düşüncesini desteklemektedir. Daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip bir skora sisteminin geriatrik hasta grubu için geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

5.2 SONUÇ

1. Mortalite ve morbidite gelişen hastaların büyük çoğunluğunda anormal EKG bulgularına rastlandığını gördük. Bu bağlamda, acil servise senkop sebebiyle başvuran tüm hastalarda rutin EKG değerlendirmesi yapılması gerekmektedir.
2. Hemoglobün düşüklüğü ve nabız yüksekliğinin morbidite gelişimi açısından, BNP yüksekliğinin ise hem mortalite hem de morbidite gelişimi açısından anlamlı olduğunu gördük.
3. Prodrom gözlenen olgularda mortalite yüzdesinin prodrom gözlenmeyen olgulardan daha düşük olduğunu gördük.

4. KKY gözlenen olgularda mortalite yüzdesinin prodrom gözlenmeyen olgulardan daha yüksek olduğunu gördük.
5. Çalışmamızda göze çarpan bir diğer nokta da yatış oranının literatüre göre daha düşük oranda olması idi. Acil servisimizde gerek acil doktorları, gerekse diğer branş doktorları tarafından risk skorlamaları rutin olarak kullanılmamaktadır. Yatışların da skorlamalara göre yapılmadığını ve yüksek riskli hastaların gözden kaçabildiğini tespit ettik.
6. Çalışmamızda; acil servise senkop ile başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda SFRS, ROSE ve OESIL skorlamalarının, mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılmasını amaçlamıştık. Toplanan veriler ışığında SFRS skorlaması mortalite ve morbiditeyi öngörme açısından 1. Sırada yer almaktadır. ROSE ve OESIL skorlamaları birbirlerine yakın olmakla beraber, ROSE skorlamasının 1. Haftada mortalite ve morbidite açısından OESIL skorlamasından daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu görülmüştür. Literatür ile karşılaştırıldığında ise bu üç skorlama sistemlerinin de sensitivite ve spesiviteyi, daha düşüktür. Bu durumun örneklemimizin yaş ortalamasının yüksek olması ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Yaşlı hasta gurubu için özelleştirilmiş bir skorlama sistemi yoktur. Geriatrik hastalarda gözlenen anatomik ve fizyolojik değişiklikler sebebiyle mevcut skorlama sistemleri her ne kadar kullanılabilir olsa da, bu hasta gurubu için spesifik bir skorlama sistemine ve yeni çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

5.3 SINIRLILIKLAR

Çalışmamız tek merkezli bir çalışmadır. Uzmanlık tezi olması sebebiyle 1 yıllık sürede başvuran hastalar çalışmaya dahil edildiğinden, uzun süreli gözlem ve değerlendirme yapılamamıştır. Acil servis ortamında iş yükü ve sirkülasyon fazla olduğundan, vaka formlarının doldurulmasında bazı eksiklikler olmuştur. Bu durum da bazı hastaların çalışma dışı bırakılmasına sebebiyet vermiştir. Hasta sayısının az olması da dış validasyon çalışmalarının yapılmasını sınırlandırmaktadır.

Kaynaklar

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc J-J, Bloch Thomsen PE, et al. [Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary]. *Rev Esp Cardiol.* 2005 Feb;58(2):175–93.
2. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, Goldman L. Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med.* 1982 Jul 1;73(1):15–23.
3. Bhangu JS, King-Kallimanis B, Cunningham C, Kenny RA. The relationship between syncope, depression and anti-depressant use in older adults. *Age Ageing.* 2014 Jul;43(4):502–9.
4. Sun BC, Emond JA, Camargo CA. Direct medical costs of syncope-related hospitalizations in the United States. *Am J Cardiol.* 2005 Mar;95(5):668–71.
5. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med.* 2000 Dec 21;343(25):1856–62.
6. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, 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 Jan 17;113(2):316–27.
7. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J.* 2002 Jan 1;19(1):23–7.
8. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, et al. Incidence and Prognosis of Syncope. *N Engl J Med.* 2002 Sep 19;347(12):878–85.

9. Vaddadi G, Corcoran SJ, Esler M. CLINICAL PERSPECTIVES: Management strategies for recurrent vasovagal syncope: Management of vasovagal syncope. *Intern Med J.* 2010 Aug;40(8):554–60.
10. Kapoor WN. Evaluation and Outcome of Patients with Syncope: *Medicine (Baltimore).* 1990 May;69(3):160–75.
11. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Syncope. *Ann Emerg Med.* 2007 Apr;49(4):431–44.
12. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo J-C, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J.* 2018 Jun 1;39(21):1883–948.
13. Grubb BP, Jorge S do C. A review of the classification, diagnosis, and management of autonomic dysfunction syndromes associated with orthostatic intolerance. *Arq Bras Cardiol.* 2000 Jun;74(6):545–52.
14. Colivicchi F. 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 May;24(9):811–9.
15. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, Velde EA, Roos RAC. Transient loss of consciousness: The value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol.* 1991 Feb;238(1):39–43.
16. Thijs RD, Benditt DG, Mathias CJ, Schondorf R, Sutton R, Wieling W, et al. Unconscious Confusion: A literature search for definitions of syncope and related disorders. *Clin Auton Res.* 2005 Feb;15(1):35–9.
17. Martin GJ, Adams SL, Martin HG, Mathews J, Zull D, Scanlon PJ. Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med.* 1984 Jul;13(7):499–504.
18. Rosen peter, Barkin RM, Brean, GR, Dailey RH, Hedges JR, Hockberger RS, et al. *Emergency medicine concepts and clinical practice.* 4th ed. St. Louis: Mosby-Year Book. 1998;(4):1570–82.

19. Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: Evaluation and Differential Diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017 Mar 1;95(5):303–12.
20. Developed in collaboration with, European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA), and Heart Rhythm Society (HRS), Endorsed by the following societies, European Society of Emergency Medicine (EuSEM), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2009 Nov 1;30(21):2631–71.
21. Rehm CG, Ross SE. Syncope as etiology of road crashes involving elderly drivers. *Am Surg*. 1995 Nov;61(11):1006–8.
22. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Blair Brooks W. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol*. 1991 Jan;44(10):1037–43.
23. Hayes OW. EMERGENCY MANAGEMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Emerg Med Clin North Am*. 1998 Aug;16(3):541–63.
24. Sutton R. Clinical Classification of Syncope. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013 Jan;55(4):339–44.
25. Lee T-M, Chen M-F, Chao C-L, Liao C-S, Lee Y-T, Su S-F. Excessive myocardial contraction in vasovagal syncope demonstrated by echocardiography during head-up tilt test. *Clin Cardiol*. 1996 Feb;19(2):137–40.
26. Hanlon JT, Linzer M, MacMillan JP, Lewis IK, Felder AA. Syncope and Presyncope Associated With Probable Adverse Drug Reactions. *Arch Intern Med*. 1990 Nov 1;150(11):2309–12.
27. McDermott D, Quinn J. Response to “Failure to Validate the San Francisco Syncope Rule in an Independent Emergency Department Population.” *Ann Emerg Med*. 2009 May;53(5):693.

28. Ruwald MH, Okumura K, Kimura T, Aonuma K, Shoda M, Kutuyifa V, et al. Syncope in High-Risk Cardiomyopathy Patients With Implantable Defibrillators: Frequency, Risk Factors, Mechanisms, and Association With Mortality: Results From the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial–Reduce Inappropriate Therapy (MADIT-RIT) Study. *Circulation*. 2014 Feb 4;129(5):545–52.
29. O’Mahony C, Jichi F, Pavlou M, Monserrat L, Anastasakis A, Rapezzi C, et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM Risk-SCD). *Eur Heart J*. 2014 Aug 2;35(30):2010–20.
30. Corrado D, Calkins H, Link MS, Leoni L, Favale S, Bevilacqua M, et al. Prophylactic Implantable Defibrillator in Patients With Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia and No Prior Ventricular Fibrillation or Sustained Ventricular Tachycardia. *Circulation*. 2010 Sep 21;122(12):1144–52.
31. Liu JF, Jons C, Moss AJ, McNitt S, Peterson DR, Qi M, et al. Risk Factors for Recurrent Syncope and Subsequent Fatal or Near-Fatal Events in Children and Adolescents With Long QT Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Feb;57(8):941–50.
32. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, Meregalli PG, Gaita F, Tan HL, et al. Long-Term Prognosis of Patients Diagnosed With Brugada Syndrome: Results From the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation*. 2010 Feb 9;121(5):635–43.
33. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Leather RA, Kim YH. Syncope associated with supraventricular tachycardia. An expression of tachycardia rate or vasomotor response? *Circulation*. 1992 Mar;85(3):1064–71.
34. Brignole M, Gianfranchi L, Menozzi C, Raviele A, Oddone D, Lolli G, et al. Role of autonomic reflexes in syncope associated with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 1993 Oct;22(4):1123–9.

35. Proclemer A, Ghidina M, Gregori D, Facchin D, Rebellato L, Fioretti P, et al. Impact of the main implantable cardioverter-defibrillator trials in clinical practice: data from the Italian ICD Registry for the years 2005-07. *Europace*. 2008 Dec 26;11(4):465–75.
36. Ebert SN, Liu X-K, Woosley RL. Female Gender as a Risk Factor for Drug-Induced Cardiac Arrhythmias: Evaluation of Clinical and Experimental Evidence. *J Womens Health*. 1998 Jun;7(5):547–57.
37. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S, Locati EH, Robinson JL, Hall WJ, et al. Risk of cardiac events in family members of patients with long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Dec;26(7):1685–91.
38. Ron Walls, Robert Hockberger, Marianne Gausche-Hill. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 9th Edition*. 9th ed. Vol. 2.
39. Murdoch I, Turpin S, Johnston B, MacLulich A, Losman E. *Geriatric Emergencies*. John Wiley & Sons; 2015. 293 p.
40. van Dijk JG, Sheldon R. Is there any point to vasovagal syncope? *Clin Auton Res*. 2008 Aug;18(4):167–9.
41. Krediet CTP, Parry SW, Jardine DL, Benditt DG, Brignole M, Wieling W. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *Europace*. 2011 Jan 1;13(1):14–22.
42. Mathias CJ, Iodice V, Low D. Autonomic dysfunction. In: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2013 [cited 2020 Feb 26]. p. 239–53. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444529015000204>
43. Naschitz JE, Rosner I. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. *Postgrad Med J*. 2007 Sep 1;83(983):568–74.
44. Mathias CJ, Mallipeddi R, Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol*. 1999 Oct 25;246(10):893–8.

45. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. *J Neurol Sci.* 1996 Dec;144(1-2):218-9.
46. Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, Kapoor W. Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med.* 1991 Aug;91(2):179-85.
47. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics.* 1967 Apr;39(4):563-81.
48. Wieling W. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart.* 2004 Sep 1;90(9):1094-100.
49. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol.* 2003 Apr;91(8):1006-8.
50. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J.* 2006 Aug 1;27(16):1965-70.
51. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, et al. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 2004 Oct;14(S1):i9-17.
52. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime Cumulative Incidence of Syncope in the General Population: A Study of 549 Dutch Subjects Aged 35-60 Years. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006 Nov;17(11):1172-6.
53. Romme JJCM, van Dijk N, Boer KR, Dekker LRC, Stam J, Reitsma JB, et al. Influence of age and gender on the occurrence and presentation of reflex syncope. *Clin Auton Res.* 2008 Jun;18(3):127-33.
54. Kapoor WN. Current Evaluation and Management of Syncope. *Circulation.* 2002 Sep 24;106(13):1606-9.
55. Kapoor WN, Hanusa BH. Is syncope a risk factor for poor outcomes? comparison of patients with and without syncope. *Am J Med.* 1996 Jun;100(6):646-55.

56. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, Wieling W, Hammill SC, Shen W-K. Prevalence and Clinical Outcomes of Patients With Multiple Potential Causes of Syncope. *Mayo Clin Proc.* 2003 Apr;78(4):414–20.
57. 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 Nov;96(10):1431–5.
58. [No title found]. *Eur Heart J.* 2004 Nov;25(22):2054–72.
59. Agency for Health Care Research and Quality: Guide to Clinical Preventive Services, 2008. 2008;
60. Puppala VK, Akkaya M, Dickinson O, Benditt DG. Risk Stratification of Patients Presenting with Transient Loss of Consciousness. *Cardiol Clin.* 2015 Aug;33(3):387–96.
61. Michele Brignole. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004: The task force on Syncope, European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2004 Nov;25(22):2054–72.
62. Kapoor W, Snustad D, Peterson J, Wieand HS, Cha R, Karpf M. Syncope in the elderly. *Am J Med.* 1986 Mar;80(3):419–28.
63. Task Force members, Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace.* 2009 May 1;11(5):671–87.
64. Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, et al. Diagnosis and Characteristics of Syncope in Older Patients Referred to Geriatric Departments: CAUSES AND CHARACTERISTICS OF SYNCOPE IN OLDER PEOPLE. *J Am Geriatr Soc.* 2006 Oct;54(10):1531–6.
65. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Syncope. *J Emerg Nurs.* 2007 Dec;33(6):e1–17.

66. Sarasin FP, Louis-Simonet M, Carballo D, Slama S, Rajeswaran A, Metzger JT, et al. Prospective evaluation of patients with syncope: a population-based study. *Am J Med.* 2001 Aug;111(3):177–84.
67. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connolly SJ, Koshman M-L, Lee MA, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jul;40(1):142–8.
68. Lorenzo, R.A.D, J.A. Marx. Syncope, in Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, J.A. Marx, Editor. 2006. elsevier. 2006;198.
69. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. *Ann Emerg Med.* 2001 Jun;37(6):771–6.
70. Sarasin FP. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: a prospective study. *Heart.* 2002 Oct 1;88(4):363–7.
71. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yee R. The Etiology of Syncope in Patients With Negative Tilt Table and Electrophysiological Testing. *Circulation.* 1995 Oct;92(7):1819–24.
72. Krahn AD, Klein GJ, Yee R, Takle-Newhouse T, Norris C. Use of an Extended Monitoring Strategy in Patients With Problematic Syncope. *Circulation.* 1999 Jan 26;99(3):406–10.
73. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A Prospective Evaluation and Follow-up of Patients with Syncope. *N Engl J Med.* 1983 Jul 28;309(4):197–204.
74. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med.* 2004 Feb;43(2):224–32.
75. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. *Europace.* 2008 Apr 1;10(4):471–6.

76. Linzer M. CLINICAL GUIDELINE: Diagnosing Syncope: Part 2: Unexplained Syncope. *Ann Intern Med.* 1997 Jul 1;127(1):76.
77. Blanc J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J.* 2002 May 15;23(10):815–20.
78. Richardson D. Complications of carotid sinus massage - a prospective series of older patients. *Age Ageing.* 2000 Sep 1;29(5):413–7.
79. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morleyf CA, Sutton R, Kenny RA. Incidence of Complications After Carotid Sinus Massage in Older Patients with Syncope. *J Am Geriatr Soc.* 1994 Dec;42(12):1248–51.
80. Accurso V, Winnicki M, Shamsuzzaman ASM, Wenzel A, Johnson AK, Somers VK. Predisposition to Vasovagal Syncope in Subjects With Blood/Injury Phobia. *Circulation.* 2001 Aug 21;104(8):903–7.
81. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, Oddone D, Lolli G, Bertulla A. Neurally mediated syncope detected by carotid sinus massage and head-up tilt test in sick sinus syndrome. *Am J Cardiol.* 1991 Oct;68(10):1032–6.
82. Morillo CA, Klein GJ, Zandri S, Yee R. Diagnostic accuracy of a low-dose isoproterenol head-up tilt protocol. *Am Heart J.* 1995 May;129(5):901–6.
83. Bartoletti A. “The Italian Protocol”: a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace.* 2000 Oct;2(4):339–42.
84. Parry SW, Gray JC, Newton JL, Reeve P, O’shea D, Kenny RA. ‘Front-loaded’ head-up tilt table testing: validation of a rapid first line nitrate-provoked tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing.* 2008 Jul;37(4):411–5.
85. Benditt DG, Remole S, Bailin S, Dunnigan A, Asso A, Milstein S. Tilt Table Testing for Evaluation of Neurally-Mediated (Cardioneurogenic) Syncope: Rationale and Proposed Protocols. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1991 Oct;14(10):1528–37.

86. Brignole M. New classification of haemodynamics of vasovagal syncope: beyond the VASIS classification Analysis of the pre-syncope phase of the tilt test without and with nitroglycerin challenge. *Europace*. 2000 Jan;2(1):66–76.
87. Kenny RA. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity, and related disorders. *Heart*. 2000 May 1;83(5):564–9.
88. Schnipper JL, Kapoor WN. Diagnostic Evaluation and Management of Patients with Syncope. *Med Clin North Am*. 2001 Mar;85(2):423–56.
89. Suzman R, Riley MW. Introducing the “Oldest Old.” *Milbank Mem Fund Q Health Soc*. 1985;63(2):175.
90. Fries BE, Morris JN, Skarupski KA, Blaum CS, Galecki A, Bookstein F, et al. Accelerated Dysfunction Among the Very Oldest-Old in Nursing Homes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2000 Jun 1;55(6):M336–41.
91. Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, Guralnik JM, Newman AB, Studenski SA, et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2006 Jun;54(6):991–1001.
92. Ward RE, Caserotti P, Cauley JA, Boudreau RM, Goodpaster BH, Vinik AI, et al. Mobility-Related Consequences of Reduced Lower-Extremity Peripheral Nerve Function with Age: A Systematic Review. *Aging Dis*. 2016 Aug;7(4):466–78.
93. Ballester JM, Harchelroad FP. Hypothermia: an easy-to-miss, dangerous disorder in winter weather. *Geriatrics*. 1999 Feb;54(2):51–2, 55–7.
94. Harchelroad F. Acute thermoregulatory disorders. *Clin Geriatr Med*. 1993 Aug;9(3):621–39.
95. Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY, Rowe JW. Syncope in institutionalized elderly: the impact of multiple pathological conditions and situational stress. *J Chronic Dis*. 1986;39(8):619–30.

96. Van Der Velde N, Van Den Meiracker AH, Pols HAP, Stricker BHCh, Van Der Cammen TJM. Withdrawal of Fall-Risk-Increasing Drugs in Older Persons: Effect on Tilt-Table Test Outcomes: DRUG WITHDRAWAL IMPROVES TILT-TABLE TEST OUTCOMES. *J Am Geriatr Soc.* 2007 May;55(5):734–9.
97. Costantino G, Sun BC, Barbic F, Bossi I, Casazza G, Dipaola F, et al. Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J.* 2016 14;37(19):1493–8.
98. Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. Risk Stratification of Patients With Syncope. *Ann Emerg Med.* 1997 Apr;29(4):459–66.
99. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (Risk Stratification of Syncope in the Emergency Department) Study. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Feb;55(8):713–21.
100. Grubb BP, Karabin B. Syncope: evaluation and management in the geriatric patient. *Clin Geriatr Med.* 2012 Nov;28(4):717–28.
101. Forman DE, Lipsitz LA. Syncope in the elderly. *Cardiol Clin.* 1997 May;15(2):295–311.
102. Marrison VK, Fletcher A, Parry SW. The older patient with syncope: practicalities and controversies. *Int J Cardiol.* 2012 Feb 23;155(1):9–13.
103. 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 May;47(5):448–54.
104. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory, and mixed carotid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med.* 1993 Aug;95(2):203–8.

105. Galizia G, Abete P, Mussi C, Noro G, Morrione A, Langellotto A, et al. Role of Early Symptoms in Assessment of Syncope in Elderly People: Results from the Italian Group for the Study of Syncope in the Elderly: EARLY SYMPTOMS OF SYNCOPE. *J Am Geriatr Soc.* 2009 Jan;57(1):18–23.
106. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial - the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J.* 2000 Jun;21(11):935–40.
107. Yield of Diagnostic Tests in Evaluating Syncopal Episodes in Older Patients. *Arch Intern Med.* 2009 Jul 27;169(14):1299.
108. Kenny RA, Bhangu J, King-Kallimanis BL. Epidemiology of Syncope/Collapse in Younger and Older Western Patient Populations. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013 Jan;55(4):357–63.
109. Thiruganasambandamoorthy V, Taljaard M, Stiell IG, Sivilotti MLA, Murray H, Vaidyanathan A, et al. Emergency department management of syncope: need for standardization and improved risk stratification. *Intern Emerg Med.* 2015 Aug;10(5):619–27.
110. Kepez A, Mutlu B, Degertekin M, Erol C. Association between left ventricular dysfunction, anemia, and chronic renal failure: Analysis of the Heart Failure Prevalence and Predictors in Turkey (HAPPY) cohort. *Herz.* 2015 Jun;40(4):616–23.
111. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013 Feb;28(2):169–80.
112. Thorin E, Thorin-Trescases N. Vascular endothelial ageing, heartbeat after heartbeat. *Cardiovasc Res.* 2009 Oct 1;84(1):24–32.
113. Chester JG, Rudolph JL. Vital Signs in Older Patients: Age-Related Changes. *J Am Med Dir Assoc.* 2011 Jun;12(5):337–43.

114. Bartoletti A, Fabiani P, Adriani P, Baccetti F, Bagnoli L, Buffini G, et al. Hospital admission of patients referred to the Emergency Department for syncope: a single-hospital prospective study based on the application of the European Society of Cardiology Guidelines on syncope. *Eur Heart J*. 2006 Jan 1;27(1):83–8.
115. Kariman H, Harati S, Safari S, Baratloo A, Pishgahi M. Validation of EGSYS Score in Prediction of Cardiogenic Syncope. *Emerg Med Int*. 2015;2015:1–5.
116. Wallen T, Landahl S, Hedner T, Nakao K, Saito Y. Brain natriuretic peptide predicts mortality in the elderly. *Heart*. 1997 Mar 1;77(3):264–7.
117. Pfister R, Diedrichs H, Larbig R, Erdmann E, Schneider CA. NT-pro-BNP for differential diagnosis in patients with syncope. *Int J Cardiol*. 2009 Mar;133(1):51–4.
118. Pfister R, Hagemester J, Esser S, Hellmich M, Erdmann E, Schneider CA. NT-pro-BNP for diagnostic and prognostic evaluation in patients hospitalized for syncope. *Int J Cardiol*. 2012 Mar;155(2):268–72.

Ek A. Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:	Tarih: 18.07.2018	
KONU: Etik Kurulu Kararı		
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste Senkop İle Başvuran 65 Yaş ve Üzeri Hastalarda OESİL, SanFrancisco ve ROSE Skorlarının Mortalite ve Morbidite Açısından Karşılaştırılması	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Öğr. Üyesi Kurtuluş Açıksarı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
	FAZ 2	<input type="checkbox"/>			
	FAZ 3	<input type="checkbox"/>			
	FAZ 4	<input type="checkbox"/>			
	Gözlemsel ilaç çalışması	<input type="checkbox"/>			
	Tıbbi cihaz klinik araştırması	<input type="checkbox"/>			
	In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	<input type="checkbox"/>			
	İlaç dışı klinik araştırma	<input checked="" type="checkbox"/>			
	Retrospektif	<input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama			
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
	İLAN	<input type="checkbox"/>			
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
DİĞER:	<input type="checkbox"/>				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2018/0282	Tarih: 18.07.2018			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıyla katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.				

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Derya Büyükkayhan
İmza:

Ek A. Etik Kurul Onay Formu

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 18.07.2018

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste Senkop İle Başvuran 65 Yaş ve Üzeri Hastalarda OESİL, SanFrancisco ve ROSE Skorlarının Mortalite ve Morbidite Açısından Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	H	H	E	H	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Gönen Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Saliha Şahin	İşçi		E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*:Toplantıda Bulunma

Karar: Onaylandı Reddedildi

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Derya Büyükkayhan
İmza: