

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE SENKOPTA TROPONİN KULLANIMI

UZMANLIK TEZİ
Dr. MURAT ÇALIŞKAN

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. FATİH ESAD TOPAL

2018-İZMİR

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE SENKOPTA TROPONİN KULLANIMI

UZMANLIK TEZİ
Dr. MURAT ÇALIŞKAN

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. FATİH ESAD TOPAL

2018-İZMİR

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bizlere modern bir klinik ve çalışma ortamı sağlayan, pratik ve akılcı çözüm alışkanlığını örnek almaya çalıŐtım hocalarım Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL ve Yrd. Doç. Dr. Umut PAYZA olmak üzere, tüm uzmanlarımıza, gösterdikleri dostluk ve samimi destekleri için tüm çalışma arkadaşlarıma, manevi destekleri ile her zaman yanımda olan çok sevdiğim anneme, babama, kardeşime, biricik eşim ve meslektaşım Dr. Duygu ÇALIŞKAN'a ve çoğu zaman onların yanında olamadığım kızlarıma ve burada isimlerini sayamadığım tüm dostlarıma gönülden teşekkürü bir borç bilirim.

Dr.Murat ÇALIŞKAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER ve KISALTMALAR	iii
TABLolar DİZİNİ	iv
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
2.1. Senkopun Tanımı Ve Patofizyolojisi.....	2
2.2. Senkop Epidemiyolojisi.....	4
2.3. Senkopta Belirti ve Bulgular	5
2.4. Senkopta Fizik Muayene	7
2.5. Senkopta Tanısal Testler	8
2.6. Senkopta Ayırıcı Tanı.....	8
2.7. Senkopta Ampirik Tedavi.....	9
2.8. Senkopta Prognozun Belirlenmesi	10
GEREÇ VE YÖNTEM	15
3.1. Verilerin Analizi.....	15
BULGULAR	16
TARTIŞMA	23
SONUÇLAR	26
KAYNAKLAR	27
EKLER	37
Ek-1: ETİK KURUL ONAYI	37

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACC	: American College of Cardiology
AHA	: American Heart Association
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AMI	: Akut Miyokard İnfarktüsü
AS	: Acil Servis
BNP	: Brain Natriüretik Peptit
cAMP	: Siklik Adenozin Monofosfat
CK	: Creatin Kinaz
cTnI	: Kardiyak Troponin I
cTnT	: Kardiyak Troponin T
DM	: Diyabetes Mellitus
EKG	: Elektrokardiyogram
ESC	: European Society of Cardiology
Gp IIb/IIIa	: Glikoprotein IIb/IIIa
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
kDA	: Kilodalton
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
OESIL	: Osservatorio Epidemiologico sula Sincope nel Lazio
SFRS	: San Francisco Syncope Rule
SVO	: Serebrovasküler olay

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 Senkop ile karıştırılan klinik durumlar	2
Tablo 2 Senkop nedenleri	3
Tablo 3 Senkop nedeni olabilen ilaçlar	5
Tablo 4 Senkopta odaklanmış fizik muayene bulguları	7
Tablo 5 Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımları	16
Tablo 6 Hastaların özgeçmişlerinin ve mortalite durumlarının incelenmesi	16
Tablo 7 Olguların senkop tiplerine göre dağılımları	17
Tablo 8 Hastaların komorbid hastalık durumları	17
Tablo 9 Hastaların cinsiyetlerinin mortalite durumu, yatış durumu, anjio olma ve akut koroner özgeçmişleri ile ilişkisinin incelenmesi	18
Tablo 10 Olguların komorbid hastalıklarının cinsiyete göre dağılımları	19
Tablo 11 Olguların cinsiyetlerinin senkop tiplerine göre dağılımlarının incelenmesi	19
Tablo 12 Olguların senkop tipine göre mortalite oranlarının incelenmesi	20
Tablo 13 Hastaların komorbid hastalıklarına göre mortalite arasında ilişkisi	20
Tablo 14 Hastaların özgeçmişlerinin mortalite üzerindeki etkilerinin incelenmesi	21
Tablo 15 Senkop tipinin yatış üzerine etkisinin incelenmesi	22
Tablo 16 Hastaların komorbid hastalıklarının yatış durumu üzerine etkisi	22

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop, serebral perfüzyonun geçici olarak bozulması sonucu kısa sürede gelişen, spontan iyileşme ile sonuçlanabilen, ani bilinç ve posturaltonusun kaybıdır. Acil servis (AS) başvurularının yaklaşık %1-1,5'i ve hastaneye yatışların %6 kadarı senkop ile gelen hastalardır(3, 4).

Benign etiyojilerden hayatı tehdit edebilecek ciddi aritmilere kadar geniş bir yelpazede yer alan birçok hastalık senkop ile sonuçlanabilmekte (5). Yapılan çalışmalarda acil servisteki ilk değerlendirme ile hastaların yalnızca %20-50 kadarına tanı koyulabildiği ve %13-83'ünün altta yatan mekanizma ve tanı netleştirilemediği için hastaneye yatırıldığı görülmüştür (6).

Acil servis hekimi disritmi, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, akut koroner sendrom, subaraknoid kanama gibi hayatı tehdit eden ve acil müdahale gerektiren tanılar ile bradikardi, ilaca bağlı hipotansiyon gibi tedaviden erken fayda görebilecek durumları hızlı bir şekilde saptamalıdır (7). Özellikle kardiyak etiyojileri tanımak önemlidir, zira %10-40 arasında değişen 6 aylık mortalite oranları bildirilmiştir (8). Framingham çalışmasında da altta kardiyak bir neden olan senkopta iki kat artmış mortalite oranları bulunmuştur (9).

Geçmişte yapılmış bazı çalışmalar senkopta troponin ölçümünün mortalite ve morbiditenin öngörülmesinde belirleyici rol oynayabileceğini göstermekle beraber, acil serviste troponin ölçümünün senkopta karar verdiriciliği hala net değildir (10,11).

Bizde bu çalışmamızda acil servise senkopla başvuran hastalarda rutin troponin düzeyi ölçülmesinin altta yatan kardiyak nedenlerle mortalite ve morbiditenin öngörülmesine olan etkisini ve prognozu belirlemedeki rolünün araştırılması amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Senkopun Tanımı Ve Patofizyolojisi

Senkop kelimesinin kökeni yunanca "kısa kesmek" anlamına gelen "syncopein" kelimesinden gelir. Hipokrat, karşılaştığı ilk senkop hastası için bu terimi kullanmıştır(12). Senkop, geçici süreyle bilincin kaybolduğu ve postural tonusun korunamadığı, herhangi bir tıbbi müdahale yapılmasına gerekkalmadan kendiliğinden ve tamamen düzelen belirtiler bütününe verilen addır (13).

Geçici bilinç kaybı ve diğer durumları birbirinden ayıran iki önemli nokta bulunmaktadır. Bunlar, bilinç kaybı olup olmadığına ya da geçici bilinç kaybının var olup olmadığını tanımlayan dörtözelliğin (geçici, hızlı başlangıçlı, kısa süreli ve spontan iyileşmeli) bulunup bulunmamasına göre değişiklik göstermektedir. Geçici bilinç kaybının travmatik ve travmatik olmayan iki türü vardır ve bu durumlar klinikte senkopla karışabilir. Konfüzyon genellikle bilinç kaybına neden olur; bir travma varlığı genellikle belirgin olduğundan, tanıda karışıklık olma riski de düşüktür. Travmatik olmayan geçici bilinç kaybında ise senkop, epilepsi nöbeti, psikojenik, hipoglisemi, psödosenkop ve benzeri durumlar söz konusudur, fakat burada mekanizma global serebral hipoperfüzyondan farklıdır (tablo1) (14).

Tablo 1 Senkop ile karıştırılan klinik durumlar

Global serebral hipoperfüzyon olmaksızın kısmi veya tam bilinç kaybı bozuklukları: - Epilepsi - Hipoglisemi, hipoksi, hipokapni ile seyreden metabolik bozukluklar - İntoksikasyon - Vertebro baziler geçici iskemik atak
Bilinç bozukluğu olmaksızın görülen bozukluklar: - Katapleksi - Düşme atakları - Düşmeler - Fonksiyonel (psikojenik psödosenkop) - Karotis kaynaklı geçici iskemik atak

Senkopun meydana gelmesinde etkili majör mekanizmalar: Serebral kan akımında azalma, azalmış kalp hızı, azalmış kardiyak atım volümü ve yetersiz kan elemanları olarak sıralanabilir(15). Serebral kan akışının 6-8 saniyeliğine kesintiye uğraması ve sistolik kan basıncının 60mmHg ve altına düşmesi tam senkop ile ilişkilendirilmiştir (16). Düşük periferik direnç ve azalmış kardiyak outputda patofizyolojide etkili diğer mekanizmalardır (Tablo 2).

Tablo 2 Senkop nedenleri

Kardiyak	Nöral Refleks Aracılı
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Yapısal kalp hastalıkları ▪ Kalp kapak hastalıkları ▪ Aort stenozu ▪ Mitral – Triküspit stenozu ▪ Kardiyomyopati ▪ Pulmoner hipertansiyon ▪ Konjenital kalp hastalıkları ▪ Miksoma ▪ Perikard hastalıkları ▪ Aort diseksiyonu ▪ Pulmoner emboli ▪ Miyokardiyal iskemi ▪ Miyokardiyal infarkt ▪ Disritmiler ▪ Stokes- Adams atak ▪ Sinüs nod hastalığı ▪ Pacemaker bozukluğu ▪ Taşidisritmiler 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vasovagal ▪ Durumsal ▪ Öksürük ▪ Miksiyon ▪ Defekasyon ▪ Yutma ▪ Nöralji ▪ Karotis sinüs sendromu
Ortostatik Hipotansiyon	Psikiyatrik
Nörolojik	İlaçlar :
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Subklavyen çalma ▪ Migren ▪ Geçici iskemik atak 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kardiyovasküler sisteme etkili ilaçlar ▪ Psikoaktif İlaçlar

2.2.Senkop Epidemiyolojisi

Senkop, genel popülasyonda sıkça görülür ve ilkevizot her yaşta farklıdır. Yürümeye başlayan bebek yaş grubunda bile yaklaşık %1 vazovagal senkop görülebilmektedir(17,18,). Bu oran 10-30 yaş arası hastalarda oldukça artar; kadınların ~%47'si ve erkeklerin ~%31'i ilk senkop atağını ortalama 15 yaşında geçirir (19,20).

Refleks senkop, açık farkla en sık senkopnedenidir. Buna karşılık benzer yaş grubunda epilepsi nöbeti prevalansı daha düşüktür (<%1) ve kardiyak aritmiye bağlı senkop daha az görülür (21). Bir kohort çalışmasında erişkinlerinyalnızca %5'inin ilk senkoplarını 40 yaşından sonra geçirdiği ve çoğunluğunun gençlik ve ergenlik döneminde reflekse bağlı epizotlar yaşadığı gösterilmiştir(21). Son olarak, bu kadın ve erkeklerde 65 yaş üzerinde de senkop görülebilmektedir. Framingham çalışmasında senkop insidansı 70 yaşından sonra keskin bir çıkış göstermiştir, öyle ki, yaşları 60-69 olan erkeklerde 1000 hasta yılıbaşına 5,7'den, yaşları70-79 olan hastalarda 11,1'e çıkmıştır (21,22). Bununla birlikte, yaşça ileri erişkinlerde ve yaşlılarda (>60 yaş), 10 yıl önce bayılmaataklarının hatırlanma yanlılığı sebebiyle senkopun hayat boyunca birikimsel insidansını hesap etmek gittikçe zorlaşmaktadır (21,23). Nedeni belirlemeyen senkoplu hastalarda yıllık ölüm oranı yaklaşık %6 civarındadır.

Genel popülasyonda senkoplu çok az sayıda bir hasta grubu her klinik alana başvurabilir. Framingham çalışmasında bilinç kaybı atağı geçiren katılımcıların %44'ü (ortalama yaş 51, yaş aralığı 20-96) tıbbi yardım almadıklarını bildirdi. Genç popülasyonda ise tıbbi yardım almayan hasta oranı daha yüksek bulunmuştur(20,21). Hollanda çalışmasında ise genel uygulamada bayılma şikayeti ile başvuran hasta prevalansının 1000 muayene yılında 9.3 olduğu bulunmuştur (21,24). Yakın zamanda yapılmış çalışmalar ise, Avrupa'da toplumtabanlı Acil Servis Bölümlerinde senkop insidansının ~%1 ile (aralık %0.9-1.7) önemli ölçüde arttığını göstermiştir (25-27).

2.3.Senkopta Belirti ve Bulgular

Senkop vakalarının çoğu benign nedenler yüzünden olduğundan değerlendirme daha çok ciddi sebeplerin ekarte edilmesi üzerine yoğunlaşmaktadır. Net bir şekilde belirlenebilen benign nedenler yüzünden senkop geçirmiş genç, sağlıklı hastalar hikaye ve fizik muayene dışında rutin araştırma gerektirmeden taburcu edilebilirler (27).

Vakaların %45'inde fizik muayene tek başına tanıyı koydurabilmektedir. Fakat hastaların %50'sinde acil serviste yapılan ilk değerlendirme sonrasında net bir tanı elde edilemez (28,29).

Tablo 3 Senkop nedeni olabilen ilaçlar

Kardiyovasküler sisteme etkili ilaçlar	<ul style="list-style-type: none">-Beta-blokerler-Vazodilatatörler (nitratlar, hidralazin, sildenafil, fenotiazinler)-Diüretikler-Santral antihipertansifler (klonidin)-QT intervalini uzatan ilaçlar (amiadoron, disopramid, flekainid, kinidin, sotalol)
Psikoaktif ilaçlar	<ul style="list-style-type: none">Antikonvulzanlar (karbamazepin)-Antiparkinson ilaçlar-Barbitüratlar-Monoamin oksidaz inhibitörleri-Narkotik analjezikler-Antihistaminikler

Hastalardan senkop atağının karakterini tarifetmesi istenir (30). Sorulması gereken sorular arasında, zamanı, muhtemel bir prodromvarlığı, belirti başlangıcı sırasında hastanın pozisyonu, senkopun ve hastanın toparlama süreleri yer alır.

Ani başlangıçlı, otururken ve yatariken de gelen tekrarlayıcı, birkaç saniyeden daha uzun ataklar genellikle ciddi kardiyak nedenli senkop atakları olarak düşünülmelidir(31).

Senkop atağından önce gerçekleşen olaylar tanıda önemlidir (32). Bir prodromun olmaması disritmilerde görülebilirken, nöral kaynaklı senkop çok daha uzun prodromlar, bulantı ve kusmalarla başlayabilir. Hikaye ile uyumlu belirgin tetikleyici olaylar ya da stres nöral kaynaklı senkop tanısını koymaya yetebilmektedir(33).

Senkop esnasında gözlenen olaylar hekimi tanıya götürebilir. Tonik-klonik kasılmalar nöbeti akla getirirse de, birkaç kısa süreli hipoksinin tetiklediği miyoklonik kasılma komplike olmayan nöbette sıklıkla gözlenir(34). Düşme sonrası oluşan travma ya da araç içi trafik kazası olaya sebep olan senkopumaskelenebilir. Dil ısırma, özellikle lateralden ise, konvülfif nöbetler için yüksek özgüllüğe sahiptir. Ancak duyarlılığı düşük olduğundan olmaması nöbetin yokluğuna işaret etmez(35). Postiktal durumu gösteren belirtiler nöbetler için tipiktir (36). Ancak senkop sonrasında da kısa bir süreliğine hastalar dezoryante ve konfüze görünebilirler. Aradaki fark bu konfüzyonun hemen düzelmesi ve jeneralize nöbetlerdeki postiktal dönem kadar uzun sürmemesidir (37).

Hastane öncesi sağlık personeline ilk alınan vital bulgular ve çekilen EKG birincil kardiyak disritmiler açısından ipuçları taşıyabilir(38). Göğüs ağrısı ya da nefes darlığı, miyokard iskemisi veya pulmoner emboliye işaret eder. Dil ısırma ve altına idrarı ya da gaita kaçırmaya nöbetle uyumludur (39).

Tıbbi özgeçmiş risk değerlendirmesi yapmak için kullanılır (40). Hastanede yatan hastalarda görülen senkop genellikle ortostatik hipotansiyon, tam kalp bloğu, kronik serebral hastalık, aort stenozu ve gastrointestinal kanamaya bağlıdır. Bilinen koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, diyabet, hipertansiyon veya başka ciddi bir hastalık, senkop sonrası mortalite riskini önemli ölçüde artırır(41). Anamnezde kullanılan ilaçlar mutlaka sorgulanmalıdır (tablo 3).

2.4.Senkopta Fizik Muayene

Fizik muayene öncelikle kardiyovasküler ve nörolojik sistemi etkileyen bölgelere odaklanır. Bu sebeple senkopta odaklanmış fizik muayene çok önemlidir (tablo 4).

Tablo 4 Senkopta odaklanmış fizik muayene bulguları

Sistem	Bulgular	Önemi
Vitaller	Nabız Ritm Solunum sayısı Solunum derinliği Kan basıncı Ateş	Taşikardi, Bradikardi Disritmi, Aritmi Takipne, Hipoksi Hiperventilasyon, Pulmoner Emboli Şok, Serebral perfüzyonda bozulma Enfeksiyon
Deri	Renk Soğuk terleme	Azalmış organ perfüzyon bulguları
KBB	Hassasiyet ve deformite Papilödem	Travma bulgusu Kafa içi basınç artışı Kafa travması
Boyun	Üfürüm Venöz dolgunluk	Serebral emboli sebebi Sağ kalp yetmeliği
Akciğer	Solunum sesleri Raller Wheezing	Enfeksiyon Pulmoner Emboli
Kalp	Sistolik üfürüm Sürtünme sesi	Aort stenozu Perikardit, perikard tamponadı
Abdomen	Ele gelen pulsatil kitle	Abdominal Aort Anevrizması
Rektum ve Pelvis	Gaytada gizli kan Uterin kanaması	Anemi, hipovolemi Anemi, ektopik gebelik
Ekstremiteler	Üst ekstremitelerde nabız farklılığı	Subklavyen çalma sendromu Torasik aort diseksiyonu
Nörolojik	Bilinç değişikliği Fokal nörolojik bulgular	Nöbet, inme ve diğer primer nörolojik hastalıklar

2.5.Senkopta Tanısal Testler

Amerikan Acil Tıp Doktorları Cemiyeti'nin 2007 senkop kılavuzunda, 2001 yılında "Diğer tüm açılardan sağlıklı, gençerişkinler dışında tüm senkop vakalarında EKG çekilmesi zorunludur" şeklinde olan öneri "Senkop hastalarına standart 12-derivasyonlu EKG çekilmelidir" şeklinde değiştirilmiştir (42).

Yeni öneri normal olarak değerlendirilemeyen tüm EKG'leri riskli kabul etmek için yeterlilik literatür desteğine sahip olmasa da, şüpheli davranılmasına doğru bir eğilim mevcuttur. Yeni iskemik EKG değişiklikleri akut koroner iskemiye işaret eder ve bu andan itibaren uygun tedavinin başlanmasını zorunlu kılar. Disritmiler, kısa PR aralığı veya uzunQT segmenti 12-derivasyonlu EKG'de belirlenebilir. Acil serviste sürekli EKG monitörizasyonu, geçici disritimleri göstermede yardımcı olabilir. Bu izlemin süresi 24 saat olup daha uzun süreli monitörizasyonun belirgin aritmilerin saptanabilirliğini arttırmadığı gösterilmiştir. Sağ ventriküler yüklenme gösteren bir EKG, pulmoner emboliye işaret ediyor olabilir. Yaygın ST segment elevasyonu veya elektriksel dalgalanma perikard tamponatı ile giden perikarditi tanımlamada yardımcı olabilir(43).

Rutin kan, serum ve idrar analizinin senkop değerlendirmesinde yeri sınırlı olup, nadiren tanısal değerlilik arz eden bilgiler verdiği için rutin laboratuvar testleri yapılması önerilmemektedir. Ancak herhangi bir senkop sebebiyle acil servise başvuran seçilmemiş hastalarda Quinn ve ark.'ları hematokritin $<30\%$ olmasının advers etkiler açısından tahmin ettirici değerliliği bulunduğunu saptamışlardır(44). Fonksiyonel kardiyak ekokardiyografi veya elektrofizyolojik inceleme ya da bilgisayarlı tomografi gibi ileri tetkik ve görüntülemelerin senkop hastalarının rutin taramasında kullanımını destekleyen herhangi bir kanıt yoktur. Geçici disritmiler uzun dönemli EKG monitörizasyonu ile saptanabilir.

2.6.Senkopta Ayırıcı Tanı

Senkopta düşünülmesi gereken kritik tanılar önemlidir. Bu tanılar arasında abdominal aort anevrizması, aort disseksiyonu, miyokard iskemisi, pulmoner emboli, disritmiler, kardiak tamponad ve ciddi hipovolemi yer almaktadır. Her zaman bu

kritik tanılar akla getirilmeli ve senkopun tanısı konulduktan sonra tedavisine başlanmalıdır.

2.7.Senkopta Ampirik Tedavi

Hastanın akut belirtileri ve vital bulgularının durumu acil stabilizasyon ihtiyacını oluşturan en önemli faktörlerdir. Tanım olarak senkop geçici bir durum olduğu için, çoğu hasta başvuru anındaasemptomatiktir. Çoğu asemptomatik hastada acil girişim gerektirmez. Ancak yaşlı ve bilinen kardiyovasküler hastalığı olan asemptomatik senkop hastaları değerlendirme ünitesine alınma aşamasında öncelikli olmalıdır. Eğer bu hastaların vitalleri normal ya da normale yakınsa, acilstabilizasyon gerektirmezler, odaklanmış hikayeleri alınır ve fizik muayeneleri yapılır. Tekrarlayıcı senkop atakları olan ya da muhtemel tanıyı düşündüren belirtilere sahip hastalar nedenin bulunması açısından hızlı araştırmaya alınmalıdır. Belirgin derecede anormal vital bulgular acil tedavi gerektirir(45).

Tekrarlayıcı senkop atakları olan hastalar ve vital bulgularında anormallik olanlar EKG monitörizasyonuna alınmalıdırlar.Geniş çaplı bir kateterle damar yolu sağlanmalıdır. Çoğu senkopla gelen hasta hayatı tehdit edici senkop nedenleri açısından yatak başında değerlendirmeyi gerektirir. 12-derivasyonlu EKG kardiyak senkop nedenlerinin değerlendirilmesinde primer araçtır. Ortostatik vital bulgular hacim kaybı tanısını koydurabilir (46).

Senkop tedavisi altta yattığı belirlenen tanıya yönelik olarak yapılır. Kritik tanılardan herhangi birine sahip hastalar genellikle yoğun bakım ünitesinde takip edilirler. Eş zamanlı göğüs ağrısı, belirgin konjestif kalp yetmezliği veya kapak hastalığı olan hastalar da yatırılmalıdır. EKG'sinde ventrikülerdisritmi, iskemi, uzun QT ya da yeni dal bloğu bulgusu olan hastalarda yatırılmalıdır. 60 yaşından büyük olanlar, bilinen kardiyovasküler veya doğumsal kalp hastalığı olanlar, ailesinde ani kardiyak ölüm veya egzersiz senkopu hikâyesi olan hastalar ise tam monitörizasyon sağlanan bir yatakta izlenmeyi hak ederler. Acilservis ortamında senkopa ilişkin değerlendirme, senkopun nedeninin belirlenmesinden risk sınıflandırmasına kadar değişmektedir veaşağıdaki nedenlerden ötürü yapılmaktadır:

- i. yaşamı tehdit eden durumlar görülen hastaları belirlemek ve hastaneye sevk etmek;
- ii. düşük risk taşıyan hastaları belirleyerek taburcu etmek ve yerel senkop kliniklerine yönlendirmek;
- iii. daha kapsamlı değerlendirmeye ve tedaviye ihtiyaç duymayan hastaları belirlemek;
- iv. ilk değerlendirmede sonuç alınamayan hastalarda daha ayrıntılı testlerin yerini ve zamanını kararlaştırmak.

Senkop değerlendirmesinde acil tıp doktorunun rolü net bir tanı elde etmekten ziyade, göğüs ağrısında olduğu gibi risk sınıflaması ve risklerin hastalara atfedilmesi yönüne doğru değişmektedir.

2.8.Senkopta Prognozun Belirlenmesi

Acil servise senkop nedeniyle başvuran hastalarda SFRS Amerika’da ve OESİL risk skoru Avrupa’da prognoz değerlendirmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Senkop hastalarının ani kardiyak ölüm riski ve acil servislerin yoğunluğu düşünüldüğünde, bunun önemi daha iyi anlaşılmaktadır. Hastalardaki hayati risk teşkil edecek problemlerin gözden kaçmaması için acil servislerde en etkili değerlendirmeyönteminin kullanılması gerekliliği aşıkardır.

1. SFSR risk faktörleri;
 - 1) Konjestif kalp yetmezliği
 - 2) Hematokrit değerinin 30 ve daha altında olması
 - 3) EKG anormalliği
 - 4) Nefes darlığı şikayeti
 - 5) Sistolik kan basıncının 90 mmHg ve altında olması
2. OESIL risk skorlaması;
 - 1) Anormal EKG bulgusunun mevcut olması
 - 2) Kardiyovasküler hastalık öyküsünün bulunması
 - 3) Prodromal belirtilerin yokluğu
 - 4) Hasta yaşının 65 üstü olması

SFRS'deki risk faktörlerinden en az birinin olması anlamlı olup, bu hastalar yüksek riskli olarak kabul edilmektedir. OESIL risk skorlamasındaysa her risk faktörü bir puan olarak sayılır. Düşük riskli hastalar bir puan ile karakterizedir. İki veya daha yüksek puan alan hastalar ise yüksek riskli olarak kabul edilir.

3. Troponinler

İskelet ve kalp kasının kontraksiyonunda anahtar rolü oynayan aktin filamentleri üç komponentten meydana gelmektedir. Bunlar F-aktin, tropomyozin ve troponin molekülleridir. Aktin filamentinin esas yapısını çift sarmal şeklindeki F-aktin molekülü oluşturmaktadır. Tropomyozin istirahat durumunda F-aktin zincirlerinin aktif bölgesini kapatarak aktin ile myozin arasında kontraksiyona neden olan etkileşmeyi önlemektedir. Troponin kompleksi ise 3 molekülden oluşmaktadır. Bunlar troponin T, I ve C'dir (47).

Kardiyak troponinler (cTnT ve cTnI) miyokard hücre hasarına işaret eden en sensitif ve spesifik laboratuvar belirteçleridir. Nedeniyle, konvansiyel tanı kriteri olan CK-MB enziminin yerini almış ve günümüzde AMI tanısında altın standart olarak kabul edilmektedirler. Ayrıca troponinler, akut koroner sendrom kliniği ile başvuran hastalarda da klinik sonuçlar açısından üstün prognostik bilgiler sağlayan önemli risk belirteçleridir. Bu yüzden *American Heart Association / American College of Cardiology (AHA/ACC)* ve *European Society of Cardiology (ESC)*'nin ST-yükselmesiz akut koroner sendromlar (AKS) ile ilgili kılavuzlarında troponinlerin hem tanıda hem de tedavi kararları açısından önemli bir rolü bulunmaktadır (48,49).

Bu proteinler (troponinler) kalp kası fibrillerinde bulunur ve kalsiyum aracılı aktin ve miyozin etkileşimini düzenlerler. Troponin I'nın amino-terminal ucunda bulunan iki serin kalıntısının c-AMP bağımlı fosforilasyonu ile kalsiyum bağlayan protein olan Troponin C'nin kalsiyuma olan afinitesi azalır ve aktin monomerleri ile miyozin ağır zincirinin etkileşimi inhibe olur. Kardiyak troponin C (cTnC) ve iskelet kasında bulunan izoformu benzer yapıda bulunduğu için, cTnC'nin kardiyak spesifitesi düşüktür. Buna karşın kardiyak troponin I (cTnI) ve kardiyak troponin T (cTnT) iskelet kasındaki izoformlarına göre tamamen farklı genler tarafından üretildiği için kardiyak özgüllüğü oldukça yüksektir (77).

Normal şartlarda cTnT ve cTnI kanda tespit edilemezler. Bu nedenle minör derecedeki harabiyetin tespitinde kullanılabılırler. Kardiyak troponinlerin klinik pratikte kullanılmaya başlanması ile AMI tanısında belirgin artış görülmüştür. Örneğin 3.basamak dahiliye kliniklerinde göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 2181 hastada CK-MB ile karşılaştırıldığında kardiyak troponin artışına dayalı MI tanısında %195 oranında artış sağlandığı bildirilmektedir(78).

Akut miyokard enfarktüsü bulunan hastalarda ağrının başlamasından sonraki üçüncü saatte referans değerin üzerine çıkarlar. Miyositlerde kontraktıl yapıların dejenerasyonu sonucu, troponinler 7–10 gün kadar kanda yüksek seviyede kalırlar. Bu özellik nedeni ile AMI'nin geçtanısında da kullanırlar. Koroner arterin başarılı rekanalizasyonu ile sağlanan reperfüzyonda troponinler hızlı yükseliş gösterirler(79,80). Ayrıca birçok çalışmada artmış cTn seviyesinin kötü prognostik faktör olduğu da gösterilmiştir(81).

Troponin T, troponinin tropomiyozine bağlanmasını sağlayan 33 k-Da ağırlığında bir proteindir. Troponin T, dokuda başlıca troponin-tropomiyozin kompleksine bağlı olarak bulunur, ancak küçük bir oranı (%6) sitoplazmada serbest halindedir. Troponin I, 22-kDa ağırlığında bir proteindir. Aktin-tropomiyozin kompleksindeki miyozin köprülerinin oluşmasını engelleyen ve böylece çizgili kaskasılmasını önleyen troponin kompleksinin inhibitör parçasıdır. Troponin T gibi, troponin I'da üç izoform halinde bulunur: Kardiyak, yavaş kasılan iskelet kası ve hızlı kasılan iskelet kası formu. Troponin I plazmada başlıca troponin-tropomiyozin kompleksine bağlı olarak bulunur, ancak küçük bir oranı (%2.5) sitoplazmada serbest halde saptanabilir (82).

Akut koroner sendrom dışı olaylarda kardiyak troponinlerde yükselme:

Klinikte kardiyak troponin yükselmeleri sık görülür ve çoğunlukla akut koroner sendrom sonucunda oluşur. Ancak troponinler başka klinik durumlara bağlı olarak da yükselebilir ve tanıda yanlışlıklara, hatta gereksiz invaziv veya non-invaziv (fibrinolitik, Gp IIb/IIIa antagonistleri kullanımı gibi) tedavi girişimlerine yol açabilir(8). Bunlar;

Egzersiz: Birkaç çalışmada aşırı egzersiz sonrası normal kişilerde cTn seviyesinin arttığı gösterilmiştir. Bu yükselme, katekolamin kaynaklı vazospazm ile açık-

lanmakla birlikte egzersiz sırasında artmış miyokardiyal yüklenme ile de ilişkili olabilir(83).

Kronik pulmoner hipertansiyon: Kronik pulmoner hipertansiyonlu hastaların %16'sında cTn yüksekliği tespit edilmiştir. Artmış kalp hızı, düşük oksijen konsantrasyonu, yüksek BNP seviyesi cTn yüksekliği ile ilişkilendirilmiş olup 2 yıllık yaşam süresi bakımından kötüprognostik faktör olarak (%82'ye karşın %29) tespit edilmiştir. Aynı zamanda KOAH akut alevlenmelerinde de cTn yüksek tespit edilmiş ve hastane mortalitesi açısından bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır(84).

Akut Perikardit: Akut perikardit tanısı, klinik olarak tipik pozisyonel göğüs ağrısı, perikard frotmanı ve karakteristik EKG değişiklikleri ile konulabilir. Akut perikarditte troponin değerlerinin yükselmesinin olası nedeni inflamasyonun subepikardiyal hücrelere yayılarak sınırlı bir hasar oluşturmasıdır. Troponin değerlerinin de akut perikarditte yükselebileceğini gösteren Bonnefoy ve arkadaşları akut perikardit tanılı hastanın %49'unda cTnI değeri yüksekliği bildirmişlerdir.cTnI değerlerinin yüksek olduğu hastaların daha genç olduğu ve tamamında EKG'de yaygın ST segment elevasyonu bulunduğu dikkati çekmektedir(85).

Kronik kalp yetersizliği: Kronik kalp yetersizliği milyonlarca insanı ilgilendiren, morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Başlangıçta semptom vermeyen ancak kalp kasında fonksiyon bozukluğuna yol açan bir hasarla başlayan bu kronik süreç, tedaviye dirençli kalp yetersizliği ve ölüm ile son bulur. Buna yol açan ve yeniden biçimlenme "*remodelling*" olarak bilinen olaylardizisi miyokardın kas, kollajen ve vasküler yapılarını da içine alır. Bu durumdaki kalbin morfolojik yapısında miyokardiyal hücre ölümü ve yer yer fibroz gelişmektedir. Akut koroner sendrom olasılığı dışlanarak, ilerlemiş dekompanse kalp yetersizliği olan hastalarda troponin düzeylerinde artış olduğu gösterilmiştir(8).

Kronik Böbrek Yetersizliği: Kronik böbrek yetersizliğinde troponin artışının nedeni tartışmalıdır. Üremik iskelet kası miyopatisinin troponin düzeylerindeki artışın nedeni olabileceğini iddia edilmiştir. Buna göre hasarlanmış veya rejenere olan iskelet kasından TnT'nin re-ekspresyonu gerçekleşip, dolaşıma salındığı düşünülmüştür. Mevcut teknikler ile değerlendirildiğinde kronik böbrek yetersizliğinde cTnT, cTnI'ya göre daha sıklıkla yüksek saptanmaktadır. Kronik böbrek yetersizliği olan

hastalarda sıklıkla sol ventrikül hipertrofisi gözlenmektedir; bunun da kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda artmış cTnT değerleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır(86).

Sepsis ve septik sok: Sepsis ve septik şokta troponin salınımının olası mekanizmaları, direk kardiyomiyotoksik etkisi bulunan lokal ve sistemik mediatörlerin (sitokinler ve reaktif oksijen bileşenleri) varlığı, bakteriyel endotoksinlerin miyokardiyal hasar oluşturması ve mikrovaskülerdisfonksiyona bağlı miyokardiyal hücrelerin iskemisi ve reperfüzyon hasarıdır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi 11.08.2016 tarihli 217 protokol nolu etik kurul onayı (Ek-1) alındıktan sonra başlandı. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01/01/2014 ile 01/04/2016 tarihleri arasında başvuran ya da 112 ile senkop ön tanısıyla getirilen hastalardan 18 yaş ve üstü hastaların dosyaları geriye dönük tarandı.

Hastanemiz probel bilgi sisteminden tespit edilip kayıtları incelenen 446 hasta içinden çalışma kriterlerini karşılayan 114 hasta tespit edildi. Bu bilgiler dahilinde Acil Tıp Anabilim Dalı arşiv kayıtlarından yararlanılarak hastaların dosyalarına ulaşıldı. 114 hastanın dosyası arşivden alınarak dosyalardaki veriler doğrultusunda daha önceden oluşturulan çalışma formuna hasta bilgileri kaydedildi.

Çalışmada hastaların demografik özellikleri, laboratuvar değerleri (Troponin T, CK, CK-MB), senkop tipi, AKS varlığı, komorbid hastalıkları, hastaneye yatış durumu, koroner anjiyografi olup olmama durumu ve senkop sonrasındaki 3 aylık sürede mortalite durumu incelendi.

3.1.Verilerin Analizi

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı'nda 10240642 lisans numaralı SPSS 20.0 for Windows® istatistik programı (IBM Inc. Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Ölçülebilen verilerin normal dağılıma uygunlukları, tek örnek Kolmogrov-Smirnov testi ile kontrol edilerek parametrik veya nonparametrik testlerin kullanılmasına karar verildi. Tanımlayıcı istatistikler olarak minimum-maksimum (min-mak) değerleri ve aritmetik ortalama±standart sapma (SS) ve niteliksel verilere ilişkin sayı (n) ve yüzdeler (%) hesaplandı. Karşılaştırma parametreleri için Pearson Ki Kare testi kullanıldı.

Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ değeri seçildi.

4. BULGULAR

Hastaların cinsiyete göre dağılımları incelendiğinde; hastaların %86,8'i (n=99) erkek, %13,2'si (n=15) kadın idi (Tablo 5).

Tablo 5 Hastaların cinsiyetlerine göre dağılımları

Cinsiyet	n (%)
Erkek	99 (%86,8)
Kadın	15 (%13,2)

Hastaların mortalite durumları, AKS özgeçmişleri, yatış durumları olup olmadığı, koroner anjiyografi olup olmadığı incelendiğinde; olguların %12,3'ünde (n=14) senkop sonrasındaki 3 ayda mortalite görülürken, %87,7'sinde (n=100) mortalite görülmemiştir. Hastaların %5,3'ünde (n=6) özgeçmişinde akut koroner sendrom öyküsü varken, %94,7'sinde (n=108) yok; %3,5'inde (n=4) koroner anjiyografi öyküsü varken, %96,5'inde (n=110) öykülerinde olmadığı görüldü. Hastaların %9,5'i (n=11) senkop ön tanısıyla geldikten/getirildikten sonra hastaneye yatırılarak takip edilirken, %89,5'i (n=103) taburcu edildi (Tablo 6).

Tablo 6 Hastaların özgeçmişlerinin ve mortalite durumlarının incelenmesi

Parametre	n (%)
Mortalite	
Var	14 (%12,3)
Yok	100 (%87,7)
Akut Koroner Sendrom	
Var	6 (%5,3)
Yok	108 (%94,7)
Yatış Durumu	
Var	11 (%9,5)
Yok	103 (%89,5)
Anjio Öyküsü	
Var	4 (%3,5)
Yok	110 (%96,5)

Çalışmamızdaki olguların %49,1'inde (n=56) vazovagal senkop tespit edilirken, %15,8'inde (n=18) hipotansiyona bağlı senkop, %10,5'inde (n=12) nörojenik

nedenlere bağlı senkop, %6,1'inde (n=7) enfeksiyonlara bağlı senkop, %4,4'ünde (n=5) kardiyak sebeplere bağlı senkop, %2,6'sında (n=3) vertigoya bağlı senkop ve %2,6'sında (n=3) konversiyona bağlı senkop olduğu görüldü. Hastaların %8,8'inde (n=10) ise bu nedenler dışındaki sebeplere bağlı senkop olduğu görüldü (Tablo 7) .

Tablo 7 Olguların senkop tiplerine göre dağılımları

Senkop Tipi	n (%)
Vazovagal	56 (%49,1)
Nörojenik	12 (%10,5)
Hipotansiyon	18 (%15,8)
Enfeksiyon	7 (%6,1)
Kardiyak	5 (%4,4)
Vertigo	3 (%2,6)
Konversiyon	3 (%2,6)
Diğer	10 (%8,8)

Olguların %44,7'sinde (n=51) özgeçmişinde herhangi bir komorbid hastalık hastalık öyküsü alınmaz iken; %31,6'sında (n=36) HT, %7,0'ında (n=8) tümör öyküsü, %10,7'sinde (n=12) KAH, %7,9'unda (n=9) DM, %3,6'sında (n=4) epilepsi, %3,6'sında (n=4) aritmi öyküsü ve %3,6'sında (n=4) SVO öyküsü mevcuttu. Bunlar dışındaki hastalar grupları çalışmaya alınanların %8,8'ini (n=10)8 oluşturmaktadır (Tablo 8).

Tablo 8 Hastaların komorbid hastalık durumları

Komorbid Hastalık	n (%)
Yok	51 (%44,7)
Tümör öyküsü	8 (%7,0)
HT	36 (%31,6)
KAH	12 (%10,7)
DM	9 (%7,9)
Epilepsi	4 (%3,6)
Aritmi	4 (%3,6)
SVO	4 (%3,6)
Diğer	10 (%8,8)

Hastaların akut koroner sendrom özgeçmişlerinin, koroner anjiyografi olup olmama durumlarının, yatış durumlarının ve mortalite durumlarının cinsiyetleri ile ilişkili olup olmadığı incelendiğinde bütün parametreler cinsiyetle istatistiksel olarak ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9 Hastaların cinsiyetlerinin mortalite durumu, yatış durumu, anjio olma ve akut koroner özgeçimleri ile ilişkisinin incelenmesi

Cinsiyet	Akut Koroner Sendrom		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Erkek	5 (%5,0)	94 (%95,0)	,794
Kadın	1 (%6,6)	14 (%93,4)	
Cinsiyet	Mortalite		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Erkek	11 (%11,1)	88 (%88,9)	,328
Kadın	3 (%19,9)	12 (%80,1)	
Cinsiyet	Yatış Durumu		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Erkek	8 (%8,1)	91 (%92,9)	,326
Kadın	0	3	
Cinsiyet	Anjio Durumu		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Erkek	3 (%3,0)	96 (%97,0)	,476
Kadın	1 (%6,6)	14 (%93,4)	

*: Pearson ki kare testi

Hastaların cinsiyetlerine göre komorbid hastalıkları incelendiğinde erkeklerde tümör öyküsü, HT, KAH, DM, epilepsi, aritmi ve SVO daha fazla oranda olduğu görülsede istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10 Olguların komorbid hastalıklarının cinsiyete göre dağılımları

Komorbid Hastalık	Cinsiyet		p*
	Erkek n (%)	Kadın n (%)	
Yok	42 (%82,3)	9 (%17,7)	,730
Tümör öyküsü	8 (%100,0)	0 (%0,0)	
HT	32 (%88,9)	4 (%11,1)	
KAH	12 (%100,0)	0 (%0,0)	
DM	8 (%88,9)	1 (%11,1)	
Epilepsi	4 (%100,0)	0 (%0,0)	
Aritmi	3 (%75,0)	1 (%25,0)	
SVO	3 (%75,0)	1 (%25,0)	
Diğer	9 (%90,0)	1 (%10,0)	

*: Pearson ki kare testi

Cinsiyete göre senkop tipleri arasında ilişki incelendiğinde ise; tüm senkop tipleri erkeklerde daha fazla oranda görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 11).

Tablo 11 Olguların cinsiyetlerinin senkop tiplerine göre dağılımlarının incelenmesi

Senkop Tipi	Cinsiyet		p*
	Erkek n (%)	Kadın n (%)	
Vazovagal	50 (%89,3)	6 (%10,7)	,801
Nörojenik	10 (%86,7)	2 (%13,3)	
Hipotansiyon	15 (%83,4)	3 (%16,6)	
Enfeksiyon	7 (%100,0)	0 (%0,0)	
Kardiyak	4 (%80,0)	1 (%20,0)	
Vertigo	2 (%66,7)	1 (%33,3)	
Konversiyon	3 (%100,0)	0 (%0,0)	
Diğer	8 (%80,0)	2 (%20,0)	

*: Pearson ki kare testi

Senkop tiplerine göre mortalite oranları incelendiğinde; vazovagal senkopta mortalite oranı %3,6 (n=2) görülürken, nörojenik nedenlerde %25,0 (n=3) oranında, enfeksiyonlarda %28,6 (n=2) oranında, kardiyak nedenlerde %60,0 (n=3) oranında mortalite görüldü. Olgular içinde vertigodan ve konversiyondan mortalite görülmedi.

Senkopa neden olan nedenlerin ciddiyeti artıkça mortalitenin arttığı istatistiksel olarak da anlamlı bulundu (**p=0,007**) (Tablo 12).

Tablo 12 Olguların senkop tipine göre mortalite oranlarının incelenmesi

Senkop Tipi	Mortalite		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Vazovagal	2 (%3,6)	54 (%96,4)	,007
Nörojenik	3 (%25,0)	9 (%75,0)	
Hipotansiyon	3 (%16,6)	15 (%83,4)	
Enfeksiyon	2 (%28,6)	5 (%71,4)	
Kardiyak	3 (%60,0)	2 (%40,0)	
Vertigo	0 (%0,0)	3 (%100,0)	
Konversiyon	0 (%0,0)	3 (%100,0)	
Diğer	1 (%10,0)	9 (%90,0)	

*: Pearson ki kare testi

Hastaların mortalite oranlarının komorbid hastalıkları ile ilişkisi incelendiğinde; hastaların komorbid hastalıkları varlığında senkopta mortalite oranlarının daha fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (**p=0,000**) (Tablo 13).

Tablo 13 Hastaların komorbid hastalıklarına göre mortalite arasında ilişkisi

Komorbid Hastalık	Mortalite		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Yok	1 (%2,0)	50 (%98,0)	,000
Tümör öyküsü	5 (%62,5)	3 (%37,5)	
HT	3 (%8,3)	33 (%91,7)	
KAH	1 (%8,3)	11 (%91,7)	
DM	0 (%0,0)	9 (%100,0)	
Epilepsi	0 (%0,0)	4 (%100,0)	
Aritmi	1 (%25,0)	3 (%75,0)	
SVO	0 (%0,0)	4 (%100,0)	
Diğer	4 (%40,0)	6 (%60,0)	

*: Pearson ki kare testi Birden fazla komorbid hastalık aynı hastada olabilmektedir.

Hastaların akut koroner sendrom öyküsü olması ve daha öncesinde koroner anjiyografi öykülerine göre mortalite oranları incelendiğinde; hastalarda AKS öyküsü yokken mortalite oranı %10,2 iken AKS varlığında mortalite %50,0 oranında olduğu görüldü. Yine anjio öyküsü olmayanlarda mortalite %10,9 olarak görülürken, anjio olan hastalarda bu oran %50,0 olarak görüldü. Hastalarda bu iki durumun olmasının mortaliteyi artırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p_{aks}=0,004$, $p_{anjio}=0,0190$) (Tablo 14).

Tablo 14 Hastaların özgeçmişlerinin mortalite üzerindeki etkilerinin incelenmesi

Akut Koroner Sendrom	Mortalite		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Var	3 (%50,0)	3 (%50,0)	,004
Yok	11 (%10,2)	97 (%89,8)	
Anjio Durumu	Mortalite		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Var	2 (%50,0)	2 (%50,0)	,0190
Yok	12 (%10,9)	98 (%89,1)	

*: Pearson ki kare testi

Hastaların senkop tiplerinin yatış durumuna etkisi incelendiğinde; en fazla hasta kardiyak nedenlerden dolayı yatırıldı. Nörojenik nedenlerle başvuran hastalarda ise yatış oranı %33,3 olarak tespit edildi. Hastaların senkop tipinin yatış durumu üzerindeki etkisi istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur (Tablo 15).

Tablo 15 Senkop tipinin yatış üzerine etkisinin incelenmesi

Senkop Tipi	Yatış Durumu		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Vazovagal	0 (%0,0)	56 (%100,0)	,000
Nörojenik	4 (%33,3)	8 (%66,7)	
Hipotansiyon	1 (%5,5)	17 (%95,5)	
Enfeksiyon	0 (%0,0)	7 (%100,0)	
Kardiyak	4 (%80,0)	1 (%20,0)	
Vertigo	0 (%0,0)	3 (%100,0)	
Konversiyon	0 (%0,0)	3 (%100,0)	
Diğer	2 (%20,0)	8 (%80,0)	

*: Pearson ki kare testi

Olguların komorbid hastalıklarının yatış durumları üzerine etkisi incelendiğinde; komorbid hastalığı olanların olmayanlara göre daha fazla oranda yatırıldığı görüldü. Bu durum istatistiksel olarak da anlamı tespit edildi (Tablo 16).

Tablo 16 Hastaların komorbid hastalıklarının yatış durumu üzerine etkisi

Komorbid Hastalık	Yatış Durumu		p*
	Var n (%)	Yok n (%)	
Yok	2 (%2,0)	49 (%98)	,000
Tümör öyküsü	0 (%0,0)	8 (%100,0)	
HT	4 (%28,6)	32 (%71,4)	
KAH	0 (%0,0)	16 (%100,0)	
DM	0 (%0,0)	9 (%100,0)	
Epilepsi	0 (%0,0)	4 (%100,0)	
Aritmi	1 (%50,0)	5 (%50,0)	
SVO	0 (%0,0)	4 (%100,0)	
Diğer	4 (%40,0)	6 (%60,0)	

*: Pearson ki kare testi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda İzmir Katiç Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma hastanesine başvuran ya da sevk edilen senkop ön tanılı hastaların demografik, klinik ve laboratuvarverileri incelendi. Çalışmaya 114 hasta dahil edildi.

Çalışmamızda olguların%86,8'i erkek idi. Colivici ve ark'nın (50) yaptıkları çalışmada hastaların %46'sı erkek, ROSE çalışmasında olguların %44'ü erkek idi (51). Çalışmamız sonuçları literatürden farklı çıkmıştır. Bunun sebebi olarak çalışmamıza aldığımız hasta sayılarındaki farklılık ve alınan hasta grubunun spesifik bir hastalığa bağlı olarak seçilmesinden dolayı erkek oranının fazla olduğunu düşündük.

Middlekauff ve ark'nın (52) yaptıkları çalışmada senkop etiyojisi ne olursa olsun kardiyak hastalık öyküsü olan ve senkop geçiren 491 hastayı incelemiş olup hastaların %45'inde mortalite olduğunu tespit etmişlerdir. Sotariades ve ark'nın (53) yaptıkları çalışmada kardiyak kökenli olan senkop hastalarıyla, kardiyak kökenli olmayan senkop hastalarını karşılaştırmış, kardiyak kökenli olan senkop hastalarında mortaliteyi daha yüksek bulmuştur. Çalışmamızda en sık ölüm oranı tümör öyküsü olan senkop hastalarında görülmüştür. Kardiyak kökenli olmayan hastaların mortalite oranı daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda literatürden farklı sonuçlar elde edilmiştir. Kardiyak hastaların mortalite oranlarının düşük olması tüm senkop tiplerinin çalışmaya alınması ve hasta sayısının az olmasından kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Senkop birçok hastalığın belirtisi olabilir(54). Yapısal kardiyak hastalık öyküsü olmayan hastalarda görülen en sık senkop nedeni vazovagal senkoptur(55). Kardiyak kökenli senkopların prognozu en kötü olup yıllık mortalitesi %20-30'dur. Framingham çalışmasında 30-62 yaş bir grup insan incelenmiş olup yapılan 26 yıllık prospektif senkop çalışmasında erkeklerin %3 ve kadınların %3,5'u yılda en az 1 kez senkop geçirdiği görülmüştür(56).

Day ve ark'nın (57) yaptıkları çalışmada hastaların %40'ında vazovagal-psikolojik senkop, %32'si santral sinir sistemi patolojilerine bağlı senkop, %8 kardiyak senkop ve %7'sinde metabolik nedenlere bağlı senkop olduğu tespit edilmiş. Bu

çalışmada %13'ünde ise senkop nedeni bulunamamıştır. Diğer bir yayında ise nörolojik senkop %3-32, kardiyak senkop %7-21 oranında, vazovagal- psikolojik senkop %45 ve idiopatik senkop ise %35-65 olarak testpil edilmiş (58,59). Soteriades ve ark'nın (60) yaptıkları çalışmada hastaların %36'sında senkop nedeni tespit edilememiştir. Senkop nedeni tespit edilen hastaların %10'u kardiyak, %4 SVO, %5 epileptik nöbet, %21 vazovagal, %9 ortostotik hipotansiyon, %7 medikasyona bağlı ve %7 diğer nedenlere bağlısenkop olduğu tespit edilmiş. Çalışmamızda %49,1'inde vazovagal, %10,5'inde nörojenik senkop, %15,8'inde hipotansiyona bağlı senkop, %6,1'inde enfeksiyonlara bağlı senkop, %4,4'ünde kardiyak senkoplar, %2,6'sında konversiyon ve %8,8'inde diğer hastalıklara bağlı senkop görüldü. Çalışma sonuçlarımız literatür verileri ile benzer bulunmuştur. Çalışmamızda da literatürde olduğu gibi en sık senkop tipi vazovagal senkop olmasına rağmen komorbid hastalıklara göre senkop tipinde artış görülebilmektedir. Ayrıca senkop tiplerinde psikolojik nedenlerin fazla görülmesinebebi olarak yeteri kadar anamnez ve yeterli tetkikin yapılamamasına bağlı yüksek çıkacağını düşündük.

Hastaların özgeçmişleri senkop etiyolojisinde önemli bir bilgi kaynağı olmaktadır. Soteriades ve ark'nın (60) yapmış olduğu bir çalışmada hastaların özgeçmişlerinde HT olanların oranı %59 iken, DM %6, iskemik kalp hastalığı %10 ve %10'unda geçirilmiş SVO olduğögörölmüş. Çalışmamızda olguların %31,6'sında HT, %10,7'sinde KAH, %7,9'unda DM, %7,0'ında tümör öyküsü, %3,6 epilepsi ve aritmi, %3,6'sında daha önce SVO öyküsü ve %8,8'inde kronik hastalıkları olmuştur. Çalışmamız literatürle farklı bulunsa da bu konuda çok fazla çalışma olmaması nedeniyle karşılaştırmayapılamamıştır. Hasta sayımızın kısıtlı olması nedeniyle elde ettiğimiz sonuçlardaki bu farklılığın neden olduğunu düşündük.

Hastaların akut koroner sendrom özgeçmişlerinin olması ve koroner anjiyografi geçirme öyküsü olması senkop için kötü prognozlardan biri olarak değerlendirilmiş olup mortalite oranını etkilediği bazı çalışmalarda tespit edilmiştir (53,54). Bu özgeçmiş durumunun cinsiyetle bağlantılı olup olmadığı araştırılmış olup elde edilen sonuçlarda ilişkisiz olduğu ortayaçıkılmıştır ($p>0,05$) (Tablo 9). Bu konuda literatürde çok fazla çalışma olmamasından dolayı karşılaştırma kısıtlı şekilde

yapılabilmiştir. Ayrıca çalışmamızdaki hastaların cinsiyetleri serbest dağılım göstermemesi nedeniyle hasta özgeçmişleri ile ilişki gösterilemediği tarafımızca düşünüldü.

Hastaları cinsiyete göre komorbid hastalık oranları arasında ilişki incelendiğinde; çalışmamızda komorbid hastalıkların erkeklerde daha sık görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir ($p>0,05$). Bu sonuçların hastaların cinsiyetleri serbest dağılım göstermemesi nedeniyle hasta özgeçmişleri ile ilişki gösterilemediği tarafımızca düşünüldü.

Hastaların senkop tipinin cinsiyet ile ilişkisi araştırılmış olup; erkek cinsiyette senkop tiplerinin tümünün sık görüldüğü görülse de çalışmamızda kadın hasta sayısının kısıtlı olması bu karşılaştırmayı yapmak için yeterli olmamıştır. Ayrıca istatistiksel olarak da senkop tipinin cinsiyetle anlamlı ilişkisi tespit edilememiştir. Bu konuda benzer çalışma olmaması nedeniyle karşılaştırma yapılamamıştır.

Senkop birçok hastalığın bulgusu olabilmektedir (54). Senkop tipi altta yatan hastalığa bağlı olarak mortal seyrebilmektedir. Çalışmamızda olguların senkop tiplerinin mortalite üzerindeki etkisi incelenip istatistiksel olarak ilişkisi araştırıldı. Çalışma sonucunda hastaların senkop tiplerinin mortalite üzerinde etkili olduğu, senkopa sebep olan hastalıkların ciddiyetine bağlı olarak mortalitenin daha fazla görüleceği tespit edilmiştir ($p=,007$). Ayrıca yine bu hastalarda komorbid hastalıkların da varlığı mortalite üzerine etkilidir. Komorbid hastalıklarının fazla olması bu hastalarda mortaliteyi artırıp artırmadığı araştırılarak mortalite ile komorbid hastalıklar arasında istatistiksel olarak ilişkili bulunmuştur. Komorbid hastalığın artması mortaliteye neden olacağı tespit edilmiştir ($p=,000$). Literatürde benzer parametreler bakılan çalışma tespit edilmemesinden dolayı karşılaştırma yapılamamıştır.

Yine senkop tiplerinin ve komorbid hastalıkların varlığının yatış durumu üzerindeki etkisi araştırıldı. Elde edilen sonuçlar incelendiğinde; senkop tipi altta yatan sebebe göre değiştiği, komorbid hastalıkların varlığı ve sıklığının hastaların yatırılarak takip edilmesi yönünde hekimleri yönlendirdiği görüldü. Ayrıca bu konuda çalışmamızda parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi. Bu konuda benzer çalışma olmaması nedeniyle karşılaştırma yapılamamıştır.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 01.01.2014 ile 01.04.2016 tarihleri arasında başvuran ya da 112 ile senkop ön tanısıyla getirilen hastalardan 18 yaş ve üstü hastalarda troponin kullanımı araştırılmış olup tespit edilen hastalardan elde edilen veriler ışığında;

1. Çalışmamız 114 kişi ile yapıldı. Olguların 99'u (%86,8) erkek idi.
2. Olguların %55,3'ünde komorbid hastalık olup; yaklaşık üçte birinde HT, onda birinde KAH ve DM, düşük oranlarda ile aritmi, epilepsi ve tümör öyküsü olduğu görüldü.
3. Hastalarda görülen en sık senkop tipi vazovagal senkop olduğu, bunun yanı sıra nörojenik ve ortostotik hipotansiyonun da sık senkop sebeplerinden olduğunu unutmamak gerekmektedir.
4. Hastaların cinsiyetlerinin akut koroner sendromu, mortalite, yatış durumu, koroner anjiyografi durumu, komorid hastalıkları ve senkop tipi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.
5. Senkop hastalarında altta yatan senkop nedeninin ciddiyeti arttıkça mortalite artış yaptığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ayrıca komorbid hastalıkların durumu ve sıklığı arttıkça mortaliteyi artırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
6. Yine bu hastalarda senkop tipi ile komorbid hastalık varlığının yatış yaparak takip etme konusunda hekimi yönlendirdiği düşünülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi ($p<0,05$).
7. Senkop konusunda literatürde çok fazla çalışma olmaması birlikte bu kadar sık nedeni olan bir patoloji için daha fazla çalışma yapılmasının hem literatüre hem de hekimlere bakış açısı ve tetkik-tedavide yol gösterici olacağını düşündük.
8. Çalışmamızın, örneklem küçüklüğü ve serbest dağılımla hastaların alınmaması nedeniyle elde edilen sonuçlarda literatürden farklı sonuçlar ara ara elde edildi. Bu durum çalışmamızın kısıtlayıcı durumlarından dır.

7. ÖZET

Senkop, kısa sürede gelişen ve spontan iyileşmeyle sonuçlanabilen ani bilinç ve vucüt tonuş kaybıdır. Hayati tehdit eden ve derhal müdahale gerektirebilecek birçok hastalık da senkop nedeni olabilir. Senkop, serebral kan akımının azalması, azalmış kalp hızı, azalmış kardiyak atım volümü gibi nedenlerden kaynaklanabilir. Senkop çoğu zaman benign nedenlerden kaynaklandığı için değerlendirme daha çok ciddi nedenlerin ekarte edilmesi üzerine yoğunlaşmıştır. Senkop nedenleri araştırılırken varsa kullanılan ilaçlar öğrenilmelidir. Fizik muayene öncelikle kardiyovasküler ve nörolojik sistemi etkileyen bölgelere odaklanır. Senkop kardiyak, nörolojik, psikiyatrik veya ilaçlara bağlı olarak oluşabilir. Senkopun en sık nedeni vazovagal senkoptur. Senkopta düşünülmesi gereken tanılar, kendi kendine düzelenbilenlerden kısa zamanda uygun müdahalede bulunulmazsa hayatı tehdit edenlere kadar değişebilir. Senkop tedavisi öncelikle altta yatan nedenin bulunmasına dayanmaktadır. Senkop ile ilgili yapılan çalışlarda kardiyak hastalık öyküsü olanlarda mortalitenin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda olguların %55,3'ünde komorbid hastalık mevcuttu. Senkop ile başvuran hastalarda altta yatan senkop nedeninin ciddiyeti arttıkça mortalitede artışa sebep olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ayrıca komorbid hastalıkların varlığında mortaliteyi arttırdığı bulundu.

8. SUMMARY

Syncope, which develops in a short time and can result in spontaneous healing. Sudden loss of consciousness and body tone. Many-to-many illnesses that can be life-threatening and require immediate intervention may also be the cause of syncope. Syncope may be caused by a decrease in cerebral blood flow, reduced heart rate, decreased cardiac output volume, or the like. Since syncope is often caused by benign causes, the assessment focuses on the exclusion of more serious causes. The causes of syncope are investigated-if used, the drugs used should be learned. Physical examination focuses primarily on areas that affect the cardiovascular and neurological system. Syncope can occur on cardiac, neurological, psychiatric or medication-related conditions. The most common cause of syncope is vasovagal syncope. The diagnoses that need to be considered in syncope are as varied as those that threaten the life if not adequately intervened in self-adjusting ones. Syncope therapy is primarily based on the underlying cause. Studies related to syncope have shown mortality to be high in patients with cardiac disease. In our study, 55.3% of the cases had comorbid disease. It was statistically significant that the cause of syncope in the patients who applied with SYNC was increased mortality as the severity of the cause of syncope increased. He was also found to increase mortality in the presence of comorbid diseases.

9. KAYNAKLAR

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. *Europace*. 2004;6(6):467-537.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al. Task force on syncope, European Society of Cardiology. Part 2. Diagnostic tests and treatment: summary of recommendations. *Europace*. 2001;3(4):261-8.
3. Blanc JJ, L'Her C, Touiza A, Garo B, L'Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J*. 2002;23(10):815-20
4. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*. 2004;43(2):224-32.
5. 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;113(2):316-27.
6. Crane SD. Risk stratification of patients with syncope in an accident and emergency department. *Emerg Med J*. 2002;19(1):23-7.

7. 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;49(4):431-44.
8. Maisel WH, Stevenson WG. Syncope--getting to the heart of the matter. *N Engl J Med.* 2002;347(12):931-3.
9. 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;111(3):177-84.
10. Reed M, Mills N, Weir C. Sensitive troponin assay predicts outcome in syncope. *Emerg Med J* 2012; 29:1001-1003.
11. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Gray AJ. Diagnostic and prognostic utility of troponin estimation in patients presenting with syncope: a prospective cohort study. *Emerg Med J.* 2010 Apr;27(4):272-6.
12. Grubb BP, Jorge Sdo C. A review of the classification, diagnosis, and management of autonomic dysfunction syndromes associated with orthostatic intolerance. *Arq Bras Cardiol.* 2000;74(6):537-52.
13. Brignole, M., et al., [*Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Update 2004. Executive summary*]. *Rev Esp Cardiol*, 2005. 58(2): p. 175-93.
14. Moya, A., et al., *Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009)*. *Eur Heart J*, 2009. 30(21): p. 2631-71.
15. Gibbons CH, Freeman R. Delayed orthostatic hypotension: a frequent cause of orthostatic intolerance. *Neurology.* 2006;67(1):28-32.

16. J. S. Fits and Faints. . Oxford: Blackwell Scientific Publications. 1990; 41 – 57.
17. Lombroso CT, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 1967; 39: 563 –581.
18. Wieling W, Ganzeboom KS, Saul JP. Reflex syncope in children and adolescents. *Heart* 2004; 90: 1094 –1100.
19. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1006 – 1008.
20. Serletis A, Rose S, Sheldon AG, Sheldon RS. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur Heart J* 2006; 27: 1965 – 1970.
21. Colman N, Nahm K, Ganzeboom KS, Shen WK, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Kaufmann H. Epidemiology of reflex syncope. *Clin Auton Res* 2004; 14(Suppl 1): i9 –i17
22. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med* 2002; 347: 878 –885.
23. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch
24. Olde Nordkamp LAR, van Dijk N, Ganzeboom KS, Reitsma JB, Luitse JSK, Dekker LRC, Shen WK, Wieling W. Syncope prevalence in the ED compared to that in the general practice and population: a strong selection process. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 271–279.

25. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Diagnosing syncope in clinical practice. Implementation of a simplified diagnostic algorithm in a multicentre prospective trial—the OESIL 2 study (Osservatorio Epidemiologico della Sincope nel Lazio). *Eur Heart J* 2000; 21:935 –940.
26. Blanc JJ, L’Her C, Touiza A, Garo B, L’Her E, Mansourati J. Prospective evaluation and outcome of patients admitted for syncope over a 1 year period. *Eur Heart J* 2002; 23: 815 –820.
27. Blanc JJ, L’Her C, Gosselin G, Cornily JC, Fatemi M. Prospective evaluation of an educational programme for physicians involved in the management of syncope. *Europace*
28. Linzer, M. et al. Diagnosing syncope. Part 2: Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 1997; 127(1): 76-86. 37
29. Linzer, M. et al. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination, and electrocardiography. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 1997; 126(12): 989-996.
30. Linzer M, Pontinen M, Gold DT, Divine GW, Felder A, Brooks WB. Impairment of physical and psychosocial function in recurrent syncope. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1037–1043.
31. Hayes, O.W., Emergency management of acute myocardial infarction. Focus on pharmacologic therapy. *Emerg Med Clin North Am*, 1998; 16(3): 541-563.

32. Lorenzo, R.A.D. Syncope, in Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, J.A. Marx, Editor. 2006, MOSBY, Elsevier: Philadelphia. 193.
33. Huff, J.S. et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med*, 2007; 49(4): 431-444.
34. Rehm, C.G. and S.E. Ross, Syncope as etiology of road crashes involving elderly drivers. *Am Surg*, 1995; 61(11): 1006-1008.
35. Benbadis, S.R. et al., Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med*, 1995; 155(21): 2346-2349.
36. Huff, J.S. et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *J Emerg Nurs*, 2007; 33(6): 1-17.
37. Lorenzo, R.A.D. Syncope, in Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, J.A. Marx, Editor. 2006, MOSBY, Elsevier: Philadelphia. 198-38
38. Hayes, O.W. Evaluation of syncope in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*, 1998; 16(3): 601-615.
39. Alboni, P. et al. Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37(7): 1921-1928.
40. Chen, D.Q. and L.L. Zhu, Dynamic change of serum protein S100b and its clinical significance in patients with traumatic brain injury. *Chin J Traumatol*, 2005; 8(4): 245-248.

41. Lorenzo, R.A.D. Syncope, in Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, J.A. Marx, Editor. 2006, MOSBY, Elsevier: Philadelphia. 193-194. 2005; 7: 400
42. ACEP, Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting with syncope. *Ann Emerg Med*, 2001; 37(6): 771-776.
43. Kapoor, W.N. et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med*, 1983; 309(4): 197-204.
44. Quinn, J.V. et al. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med*, 2004; 43(2): 224-232.
45. Lorenzo, R.A.D. Syncope, in Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, J.A. Marx, Editor. 2006, MOSBY, Elsevier: Philadelphia. 193-194.
46. Meyer, M.D. and J. Handler, Evaluation of the patient with syncope: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am*, 1999; 17(1): 189-201. -406.
47. Wu AHB, Feng YJ. Biochemical differences between cTnT and cTnI and their significance for diagnosis of coronary syndromes. *Eur Heart J* 1998; 19(Suppl N):25-29.
48. Roongsritong C, Warraich I, Bradley C. Common Causes of Troponin Elevations in the Absence of Acute Myocardial Infarction: Incidence and Clinical Significance. *Chest* 2004; 125: 1877-84.

49. Keffer JH: Myocardial markers of injury. Evolution and insights. *Am J Clin Pathol.* 1996;105:305-320.
50. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, et al. Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J.* 2003;24(9):811-9.
51. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ. The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(8):713-21.
52. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol.* Jan 1993; 21(1): 110-6.
53. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med.* Sep 19 2002; 347(12): 878-85.
54. Manolis AS. The clinical spectrum and diagnosis of syncope. *Herz*1993;18:143-154.
55. Kenfimmn H. Neurally mediated syncope: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Neurology* 1995: 45: 12-18.
56. Savage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke* 1985; 16:626-9.
57. Day SC, Cook FF, Funkenstein H, GoldIDUI L Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982; 73: 15-23.
58. KapoorWN. Diagnostic evaluation of syncope. *AmJMed* 1991; 90: 91-106.

- 59.** Kapoor WN. Evaluation and management of the patient with syncope. *JAMA* 1992;268:2553-60.
- 60.** Kapoor W, Scustad D, Paterson J, Wiend HS, Che R. Syncope in the elderly. *Am J Med* 1990;80:419-28.



10. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



İZMİR KATİP ÇELEBİ
ÜNİVERSİTESİ

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU
(İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 35360 Karabağlar / İZMİR
Tel:0 232 245 04 38 --- 0 232 244 44 44 / 1234 Fax: 0 232 245 04 38 E-posta ikeetik2@gmail.com)

Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Tıp Fakültesi Hastanesi
Acil Tıp ABD

Karar No: **217**
Tarih : **11.08.2016**

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği hekimlerinden **Doç. Dr. Fatih Esad TOPAL** sorumluluğunda yapılması planlanan "**Acil Serviste Senkopta Troponin Kullanımı**" adlı araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca **bulunmadığına** toplantıya katılan etik kurul üyelerinin **oy birliği** ile karar verilmiştir.

Doç. Dr. Orhan GÖKALP
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı



(İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 35360 Karabağlar /
İZMİR / TÜRKİYE
Tel:0 232 245 04 38 - 0 232 244 44 44 / 1234Fax: 0 232 245 04 38 E-posta
ikcetik2@gmail.com)

**İZMİR KÂTİP ÇELEBİ UNIVERSITY
NON-INTERVENTIONAL CLINICAL STUDIES
INSTITUTIONEL REVIEW BOARD**

To _____ : Fatih Esad TOPAL, MD

From _____ : Assoc. Prof. Orhan GÖKALP, MD, Chair

Date _____ : 11.08.2016

IRB # _____ : 217

Study Title : Troponin use in emergency department syncope.

At its board meeting on **11.08.2016** your submission for the above referenced research study has received review and approval from İzmir Kâtip Çelebi Non-Interventional Clinical Studies Institutional Review Board.

Assoc. Prof. Orhan GÖKALP
Chair