

ACIL SERVİSTE SENKOP GEÇİREN HASTAYA YAKLAŞIM

Yrd.Doç.Dr. Dursun AYGÜN, Doç.Dr. Levent ALTINTOP, Yrd.Doç.Dr. Hakan GÜVEN,

Yrd.Doç.Dr. Zahide DOĞANAY, Dr. Ayşe Baydar

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

Özet

Senkop, bilincin ve postural tonusun ani başlayan ve kısa süren geçici kaybı ile karakterize olan bir durumdur. Senkop, genel popülasyonun %3 ila 37'sinde görülebilmekte ve acil servislerde (AS) değerlendirilen hastaların %3'ünü oluşturmaktadır. Bizim amacımız, AS hekiminin senkoku tanıması, konversiyon ve bilinçte dalgalanmaya neden olan epileptik nöbet, koma, şok, akut konfüzyonel durum, vertigo, düşme atakları gibi diğer hastalıklardan ayırd edebilmesi ve senkobun acil bakımını yapabilmesine katkıda bulunmak için senkopla ilgili güncel literatür bilgilerini gözden geçirmektir. AS'te senkobun ayırıcı tanısı ve acil tedavisinin hızlı ve doğru olarak yapılması çok önemlidir. Çünkü, senkoplu hastalarda bir yıllık ölüm insidansı %33'lere kadar ulaşabilmektedir. Bu amaçla senkopla ilgili ayrıntılı bir anamnez elde etmek ve hastayı tam bir nörolojik/fizik muayene yapmak esastır. Daha sonra laboratuvar testlerine başvurmak gerekebilir. Derleme türündeki bu yazı senkoku tanımlar, senkoplu bir hastanın AS'te hızlı ve doğru değerlendirilmesinde başvurulacak metodları açıklar ve senkobun acil bakımının önemini vurgular.

Anahtar kelimeler: senkop, acil servis, değerlendirme, tedavi

Emergency Department Approach to the Patient with Syncope

Summary

Syncope is a condition characterized by transient loss of consciousness and postural tone which has a sudden onset. Syncope is occurs in 3-37% of the general population and accounts for 3% of emergency department (ED) visits. In this article we review the current literature relevant to syncope, helping the emergency physician to distinguish syncope from other disorders of altered consciousness, such as sleep disorders, coma, shock, delirium, drop attacks, vertigo, presyncope, and, seizures. The one-year mortality in patients with syncope is as high as 33%. A rapid and correct diagnosis is essential before beginning emergency treatment. A detailed focused history, and relevant physical examination are important in determining the cause of the syncope. Occasionally, laboratory tests may help discover the

cause of the syncope. In this paper, we review the diagnostic methods used when evaluating a patient with syncope in the ED, and important points of initial treatment for a variety of emergency disorders. Key words: syncope, emergency department, evaluation, treatment

GİRİŞ

Senkop, bilincin ve postural tonusun ani başlayan ve kısa süren geçici kaybı ile karakterize olan bir durumdur (1,2). Senkop oldukça yaygın görülen bir semptomdur: genel popülasyonun %3 ila 37'inde (yaşlılarda %6) görülebilmektedir (2,3). Senkop acil servislerde (AS) değerlendirilen hastaların %3'ünü oluştururken hastanelere başvuran hastaların ise %1'ini oluşturmaktadır (4).

AS'te senkobun ayırıcı tanısı ve acil tedavisinin hızlı ve doğru olarak yapılması çok önemlidir. Bizim amacımız, AS hekiminin senkobun ayırıcı tanısını ve acil bakımını yapabilmesine katkıda bulunmak için senkopla ilgili güncel literatür bilgilerini gözden geçirmektir.

Etyoloji

Senkobun nedenleri oldukça fazla olup görece benign olanların yanında hayatı tehdit eden nedenler de vardır (2). Senkobun nedenleri Tablo 1' de listelenmiştir. En sık rastlanan nedenler: 1. Kardiyak (%4-25), 2. Vasodepressör / vasovagal (%8-37), 3. Ortostatik hipotansiyon (%4-10), 4. Mikturisyon senkoku (%1-2), 5. Hipoglisemi (%2), 6. Etyolojisi bilinmeyen (%13-41) olarak sıralanabilir (1,4,5).

Patogenez

Senkop, beynin bilincin devamından sorumlu yapılarının (örneğin beyin sapı retiküler aktive edici sistem (ARAS) ve/veya her iki serebral hemisfer) yeterli kan akımı veya beslenmesinin geçici olarak kaybolduğundan kaynaklanır (2). Bu durum şu mekanizmalarla ortaya çıkabilir:

1. Kardiyak outputta azalma: normal bölgesel beyin kan akımı (bBKA) = 55 mL/100 gram beyin dokusu/dak'dır. bBKA < 20 mL/100 gm beyin dokusu/dak. olunca ARAS'ın perfüzyonu azalacak ve senkop gelişmiş olacaktır.,

2. Damar direncinde ani kayıp: sistolik kan basıncının 70 mm Hg'nın altına ani düşmesi bBKA'da

8 san'nin üzerinde bir kesintiğe neden olur. bBKA'daki bu düşme 5-10 saniye sürerse senkop ile sonuçlanabilir.

3. Serebrovasküler hastalıkların neden olduğu serebral perfüzyonda fokal veya jeneralize azalma, ve

4. Serebral kan akımında değişme yapmadan, beynin beslenmesini veya oksijenasyonunu bozan nedenler (hipoglisemi, epileptik nöbet (EN) ve hipoksi) (2).

Acil Yaklaşım

I. Başlangıç Tedavisi (2,6)

1. Hasta sırt üstü pozisyonuna getirilir (beyin ve ARAS'ın perfüzyonunu artırmak için),

2. Bilinç değerlendirilir ve hava yolu (A.) (dil tonusunun azalması sonucu geriye kaçarak larenksi kapatabilir, kusma sık olduğundan hava yolunu tıkayabilir. Eğer bu durumlar söz konusu ise ağız içine airway yerleştirilir, baş yana çevrilir ve ağız içi temizlenir), solunumun varlığı ve ritmi (B), dolaşım (C) (kan basıncı, nabız, kapiller dolun zamanı) kontrolü yapılır,

3. Eğer kan basıncı düşükse ilk olarak ayaklar kaldırılır, gerekirse baş aşağı sarkıtılır,

4. Sıkı elbiseleri gevşetilir, hemen O₂ verilir (2-8 L/dk),

5. IV yol açılır ve hızla %0,9 SF veya volüm genişleticiler verilir,

6. Volüme rağmen düşük tansiyon hala yükseltilemiyorsa, vazopressör, antikolinergik, metilksantinler verilebilir,

7. İleri derecede ve sebat eden bradikardi için IV atropin veya geçici pacemaker gerekebilir (2).

II. Tanı-Ayrıcı Tanı

Stabilizasyonundan sonra, hastanın acil araştırılması gerekir. İlk önce bilinci bozan veya bilinç bozukluğu ile karışan diğer nedenlerin (örneğin vertigo, düşme atakları, epileptik nöbet, koma, uyku bozuklukları) dışlanması gerekir. Daha sonra senkopun altta yatan nedeni ortaya konmalıdır (2).

1. Anamnez

Anamnez şu bilgileri içermelidir: atak öncesindeki aktivitenin tipi, pozisyonda değişme (ani ayağa kalkma), çevresel faktörler (sıcak, kalabalık), son hastalık (dehidratasyon, GİS kanaması delili), son alınan yiyecek miktarı, presenkopal ve postsenkopal yakınmalar (güçsüzlük, baş dönmesi, sersemlik, bulantı, görme değişikliği, fokal nörolojik yakınmalar, EN, solukta kesilme, çarpıntı, göğüs ağrısı), medikal hikaye (kardiyak hastalık gibi), daha önce geçirdiği atakların sayısı ve sıklığı, ilaç kullanma (antihipertansif, antidepresan, antianjinal gibi) ve mevcut atağın süresi (1,2). Ailede ani ölüm hikayesi not edilmelidir (2).

2. Fizik-Nörolojik Bakı

Vital bulguların (kan basıncı, solunum) sık

tekrarına ilaveten ortostatik hpotansiyon tanısı için yatarak ve ayakta kan basıncı ölçülmelidir (bunun tanısı için her iki durum sırasında ölçülen kan basınçları arasında 20/10 mmHg'lık fark gerekir) (2). Dikkatli kalp-damar muayenesi (volüm fazlalığı açısından jugular venöz distansiyon, ral, sistolik üfürüm aranır ve aort stenozu veya hipertrofik obstrüktif kardiyomyopati açısından S2 sesi veya prekordial yükselme, S3 sesi, iki kol arasında kan basıncında eşitsizliğin varlığı araştırılır, distal nabızlar palpe edilir-bununla kan basıncı, ritm kabaca değerlendirilebilir, aritmi ve üfürüm açısından kalbin oskültasyonu yapılır), Tam bir nörolojik muayene (EN, geçici iskemik atak (GİA), inmeyi araştırmak için) ve rektal muayene (olası GİS kanamaları için) senkoplu her hastada rutin olarak yapılmalıdır (1,2). Nörolojik değerlendirmede vertigo, parestezi, baş ağrısı, diplopi, dizartri, pupiller asimetri, nistagmus, ataksi, parezi, yürüme güçlüğü ve yavaş düzelen konfüzyona dikkat edilmelidir (2).

Çalışmalarda anamnez ve fizik muayenenin tek başına hastaların %32-55'de, senkopun etyolojisini ortaya çıkardığı bulunmuştur (4,5).

Senkop, sıklıkla (%70) atak öncesindeki sersemlik, başdönmesi veya fenalık hissi gibi yakınmaları takip eder ve atak sonrası baş dönmesi devam edebilir (7). Senkop sıklıkla EN ile karışır (1). Bununla birlikte bu iki durumu ayırmada anamnez ve fizik/nörolojik muayene önemli oranda yardımcıdır (1). Eğer atak öncesinde terleme, bulantı, baş dönmesi, bulanık görme hikayesi varsa EN'den uzaklaşılmalıdır (sensitivite %88-98) (8). Eğer atak sonrasında dil ısırma, kas ağrısı veya dizoryantasyon varsa tanı büyük oranda EN'dir (sensitivite %85-94) (8). Senkopun önemli bir nedeni olan ortostatik hipotansiyon saptanan çoğu hasta, sıklıkla yakınmalarının ayağa kalkmadan 2 dakika sonra ortaya çıktığını tanımlarlar (9). Calkins ve ark. (10), anamnezde AV blok veya ventriküler taşikardi (VT) için bazı ip uçları olabildiğini bildirmektedir: erkek cinsiyet, yaş >54 yıl, daha önce 2 den fazla senkop atağı geçirme ve presenkopal yakınmaların 5 saniyeden kısa sürmesi (nörokardiyojenik senkopda daha uzun). EKO'da sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun <30% bulunması senkopun nedeninin VT olma ihtimalini artırmaktadır (11). Subklavyan çalma sendromunda senkop sıklıkla kol egzersizi sırasında ortaya çıkar (2). Vazovagal senkop için presipite edici faktörlerin varlığı, tipik semptomlar (senkop öncesi diyforez, çarpıntı, bulantı ve sersemlik, senkop sonrası yorgunluk), yaş <55 yıl, kadın cinsiyet, düzelmeye süresinin <1 dk olması önemli anamnez verileridir (10).

3. Acil Laboratuvar İncelemeleri

Tam kan sayımı (CBC), elektrolitler, üre, kreatinin, Ca⁺⁺ ve AC filmi gibi rutin acil tetkikler

senkobun etyolojisinde ip ucu verebilir. Martin ve ark. (5) çalışmalarında senkoplu hastalarda hemotokrit, elektrolit ve glukoz anormallikleri saptamışlardır. Kardiyak nedenleri araştırmak için EKG, EKO ve 24-48 saatlik Holter monitörizasyonu yapılabilir. Diğer yandan upright tilt testi, doppler ve karotid ultrasonografi, nörogörüntüleme ve gerekirse elektroensefalografi (EEG) ile nörolojik etiyoloji araştırılabilir (1,2). Bayan hastalarda serum/idrar gebelik testi ihmal edilmemelidir (1). Çalışmalarda senkopda EEG'nin tanı koydurucu değeri sadece %1-2 olarak bulunmuştur ve tonik/klonik hareketler, atak sonrası konfüzyon, EN hikayesi yoksa EEG önerilmemektedir (12,13). Kranial CT'nin senkoptaki pozitifliği yaklaşık 4% olarak bulunmuş olup tüm pozitif bulgular, fokal nörolojik bulgu saptanan veya EN delili olan hastalarda saptanmıştır (13). Günümüzde, kranial CT fokal nörolojik bulgu saptanan, EN aktivitesi olan veya kafa travması öyküsü olan (intrakraniyal hemorajiyi dışlamak için) senkoplu hastalarda önerilmektedir (2,13). Doppler ve karotid ultrasonografi, senkoplu hastalarda intrakraniyal büyük arterler ve ekstrakraniyal arterlerdeki hemodinamik olarak anlamlı darlıkları tesbit etmek için başvurulacak hızlı ve non-invazif tanı yöntemleridir (2).

Karotid Sinüs Masajı: Karotid sinüs hipersensitivitesini tanımlamak için başvuru bir teknik olup karotid sinüsa hafif basarak yapılır. Manevra sırasında kardiyoinhibitör cevap için 3 saniyeden daha büyük bir asistolün varlığı (EKG kontrolünde) veya vazodepressör cevap için sistolik kan basıncının 50 mm Hg'lık bir düşüşü gerekir (14). Karotid sinüs masajı 'American College of Physicians position paper'de (13) 60 yaş ve üstü tüm senkoplu hastalarda önermektedir.

Tilt-Table Testi: Vazovagal senkopun tanısında kullanılan bu testin diagnostik değeri senkoplu hastalarda yaklaşık %50, sağlıklı insanlarda %10 bulunmuştur (15). Bu test için kullanılan ilaçlar düşük doz isoproterenol (maksimum 3 mug/dak infüzyon) (Amerika'da) ve nitrogliserin'dir (Avrupa'da) (2,15). Tilt testi kalp hastalığı olmayan hastalarda rekürrent açıklanamayan senkop ve şüpheli nörokardiojenik neden (özellikle sıcaklanma, bulantı, atak sonrası yorgunluk tipik semptomların varlığında fakat açık bir presipite edici faktörün olmaması halinde) söz konusu ise yapılabilir (2).

EKG: Bir çalışmada senkop nedeniyle araştırılan hastaların %50'de anormal EKG'ye rastlanılmıştır (16). Ancak EKG anormallikleri olguların sadece %5'de diagnostik bulunmuştur (17). Çalışmalarda EKG'nin senkoplu hastalardaki diagnostik oranın %1,9-7 olduğu bildirilmektedir (4,5). EKG ile senkop nedeni olabilen aritmiler veya iskemi bulguları

saptanabilmektedir (1). Tamamen normal EKG büyük oranda kardiyak iskemiye dışlar, fakat aynı şey aritmiler için söylenemez (1).

Holter Monitorizasyonu: AS'te takılması çok yaygın olmayan Holter'in diagnostik değeri %2-21.7 olarak saptanmıştır (1).

Ekokardiyografi: Aort stenozu, hipertrofik obstrüktif kardiomyopati ve kardiyak tamponad düşünülen olgulara ekokardiyografi için kardiyoloji konsültasyonu istenmelidir (2). Rekürrent açıklanamayan senkoplu hastalarda (özellikle genç ve psikiyatrik bir bozukluk hikayesi olan) psikiyatrik araştırma önerilmektedir (2). Son yapılan çalışmalarda psikiyatrik senkopun prevalansının %24'lere vardığı bildirilmektedir (2).

Diğer Araştırmalar: Ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi (şüpheli pulmoner embolizm), kardiyak kateterizasyon (anstable koroner sendrom) ve serebral anjiyografi (nörolojik durumlar) sayılabilir (glukoz tolerans testi senkoplu hastalarda hipoglisemi tanısında faydalı değildir) (2).

III. SPESİFİK TEDAVİ

1. Laboratuvar sonuçlarında saptanan patolojik değerlerin düzeltilmesi gerekir (hipoglisemi tedavisi veya antiaritmik tedavi gibi). Semptomatik veya şiddetli bradikardilerde atropin ve pacemakerler kullanılmalıdır (1,2).

2. Nörokardiojenik senkop:

a. Nonfarmakolojik yaklaşımlar olarak hastaya potansiyel presipite edici faktörlerden (aşırı sıcak, dehidratasyon, postegzersiyonel ayağa kalkma, alkol ve bazı ilaçlar) kaçınmayı öğretilmelidir (18). Senkop atakları azaltmak için su ve tuz alımını artırılabilir (2). Açıklanamayan senkoplu ve tilt testine ortostatik intoleranslı hastaları içeren randomize bir çalışmada ilave tuz verilmesi (esasen düşük sodyumlu hastalarda) faydalı bulunmuştur (18,19). Postural hipotansiyonlu olgulara elastik bandaj, yatarken yatak başının yüksekte tutulması, kalkarken baldır kaslarına fleksiyon yaptırması ve postür değiştirmede aceleci davranmaması önerilebilir. Vazovagal senkoplu hastanın prodromun ilk işaretinde hemen bacaklarını kalça düzeyinin yukarısına kaldırması atağı önleyebilir (2).

b. Farmakolojik yaklaşımlar: Randomize klinik çalışmalarda sadece 4 farmakolojik ajanın etkili olduğu gösterilmiştir. Bu ajanlar atenolol, midodrin, paroksetin ve enalapril'dir (1). Vazovagal senkopun tedavisinde kullanılan diğer ajanlar disopramid, antikolinergik ajanlar (skopolamin, teofilin ve klonidin) ve fludrokortizondur (1,8). Örneğin vazovagal senkopta Na⁺ alımının artırılması ve diğer nonfarmakolojik yaklaşımlar yeterli olmazsa ve kardiyak etyoloji kesin dışlanırsa 25 mg atenolol (β-bloker) ya da disopramid verilebilir. Postural hipotansiyonlu olgulara ise bu durumda 0,1-

0.2mg/gün fludrokortizon veya seçilmiş olgularda postsnaptik-a1 agonist olan midodrin başlanabilir (1,2). Vazovagal senkopta diğer bir tedavi yaklaşımı kardiyak hız ayarlayıcısıdır (2).

Prognoz

Non-kardiyak senkopta bir yıllık ani ölüm insidansı %0-12, kardiyak senkopta %18-33 ve nedeni açıklanamayan senkoplarda ise %6 olarak bildirilmektedir (4,5,20).

Hastaneye Yatış

Myokard infarktüsü, inme, GİA ve aort diseksiyonu gibi potansiyel olarak tehlikeli senkop nedeni düşünülen hastaların ileri tedavisi veya açıklanamayan nedenli hastaların gözlenmesi ve ek araştırmalarının yapılması için (özellikle tehlikeli nedenleri dışlamak açısından) hastaneye yatırılması uygun olur (2,13).

Sonuç

Senkop, hayatı tehdit eden çok ciddi hastalıkların bir semptomu olabilir ve acil hekiminin seyrek olmayarak karşılaçağı bir durumdur. Bu nedenle AS'te senkobun ayırıcı tanısı ve acil tedavisinin hızlı ve doğru olarak yapılması çok önemlidir. Bu amaçla, başta ayrıntılı anamnez ve tam bir nörolojik/fizik muayene olmak üzere tanıda kullanılan testleri ve laboratuvar tetkiklerini kullanmayı ve doğru tedaviye hızlı karar vermeyi çok iyi bilmelidir. Bu ona senkoplu hastanın acil yaklaşım sonrası pozisyonu hakkında doğru karar vermesini de sağlayacaktır. Derleme türündeki bu yazımız senkobu tanımlar, senkoplu hastaların AS'te hızlı ve doğru değerlendirilmesinde başvurulacak metodları açıklar ve senkobun acil bakımının önemini vurgular.

Kaynaklar

1. Meyer MD, Handler J: Evaluation of the patient with syncope: an evidence-based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999;17:189-201.
2. Schnipper JL, Kapoor WN: Diagnostic evaluation and management of patients with syncope. *Med Clin North Am* 2001;85:423-56.
3. Savage DD, Corwin L, McGee DL et al: Epidemiologic features of isolated syncope: The Framingham Study. *Stroke* 1985;16:626-9.
4. Kapoor WN: Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:160-75.
5. Martin G, Adams S, Martin HG, et al: Prospective evaluation of syncope. *Ann Emerg Med* 1984;13:499-504.
6. Adams RD, Victor M: Principles of neurology, fifth ed, New York: McGraw-Hill, Inc. 1993 pp 319-29.
7. Sloane P, Linzer M, Pontinen M, et al: Clinical significance of a dizziness history in medical patients

with syncope. *Arch Intern Med* 1991;151:1625-8.

8. Hoefnagels WAJ, Padberg GW, Overweg J, et al: Transient loss of consciousness: The value of the history for distinguishing seizure from syncope. *J Neurol* 1991;238:39-43.
9. Atkins D, Hanusa B, Sefcik T, et al: Syncope and orthostatic hypotension. *Am J Med* 1991;91:179-87.
10. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, et al: The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 1995;98:365-73.
11. Moazzez G, Peter T, Simonson J, et al: Syncope of unknown origin: Clinical, noninvasive, and electrophysiologic determinants of arrhythmias induction and symptom recurrence during long-term follow-up. *Am Heart J* 1991;121:81-8.
12. Davis TL, Freeman FR: Electroencephalography should not be routine in the evaluation of syncope in adults. *Arch Intern Med* 1990;150:2027-9.
13. Linzer M, Yang EH, Estes NA 3rd, et al: Diagnosing syncope: Part 2. Unexplained syncope. Clinical Efficacy Assessment Project of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 1997;127:76-86.
14. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, et al: Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:1248-51.
15. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, et al: Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986;1:1352-4.
16. Hammill SC: Value and limitations of noninvasive assessment of syncope. *Cardiol Clin* 15:195-218.
17. Linzer M, Yang EH, Estes NA III, 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;126:989-96.
18. Calkins H: Pharmacologic approaches to therapy for vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 1999;84:20Q-25Q.
19. El-Sayed H, Hainsworth R: Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 1996;75:134-40.
20. Day SC, Cook EF, Funkenstein H, et al: Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am J Med* 1982;73:15-23.
21. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al: A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309:197-204.

Tablo 1. Senkobun nedenleri (2,21)

REFLEKS OLARAK

Vazovagal*	Koşula bağlı
Öksürme*	İdrar yapma*
Defekasyon*	Yutma*
Vazomotor	Ortostatik hipotansiyon
İlaç**	Subklaviyan çalma***
Sempatektomi	Periferel PNP
Shy-Drager sendr.	Riley-Day sendr.
Aort diseksiyonu	

NÖROLOJİK

Migren
İnme***
Geçici iskemik ataklar***
Vertebroziler yetmezlik***
Epileptik nöbet

PSİKİYATRİK

Hiperventilasyon

KARDİYOPULMONER

Aort stenozu***	Aritmiler
Bradikardiler	Organik kalp hastalığı
Miksoma	Miyokardiyal infarkt***
Koroner spazm	Tamponad
Sinüs nod hastalığı	Pacemaker malfonksiyonu
İlaçla ilişkili**	Taşiaritmiler
Ventriküler taşikardi	Uzamış QT sendromu
Supraventriküler taşikardi	
İkinci veya üçüncü derece kalp bloğu	
Hipertrofik kardiyomyopati	
Pulmoner embolizm	
Pulmoner hipertansiyon	

DİĞER

Karotid sinus senkobu*
Hipoglisemi

BİLİNMEYEN

* Nörokardiyojenik senkop (direkt kardiyak inhibisyon) olarak da sınıflandır

** β-Bloker, H₂-bloker, nitrat, vazodilatator, benzodiazepin, antipsikotik, hipnotik, MAO inhibitörü, antidisritmik, kalsiyum kanal blokeri, diuretik, antidepresan, antikonvulzan, antiparkinsoniyen, fenotiazin, ACE-inhibitörü

*** Yaşlılarda sık.