



T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA  
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANA BİLİM DALI



ACİL SERVİSTE HİPOTANSİYON SAPTANAN OLGULARIN ANALİZİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

DR. GAMZE DOĞAN

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. İBRAHİM İKİZCELİ

İSTANBUL – 2024

T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA  
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANA BİLİM DALI

ACİL SERVİSTE HİPOTANSİYON SAPTANAN OLGULARIN ANALİZİ

ACİL TIP UZMANLIK TEZİ

DR. GAMZE DOĞAN

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. İBRAHİM İKİZCELİ

İSTANBUL – 2024

## ÖNSÖZ

Uzmanlık öğrenciliğim süresince bilgisinden faydalandığım, tecrübelerini her daim aktaran, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum aynı zamanda tez danışman hocam sayın Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ'ye, bilgisi, deneyimleri ve her konuda yol göstericiliğiyle bana rehberlik eden saygıdeğer hocam Prof. Dr. Seda ÖZKAN'a,

Uzmanlık öğrenciliğim süresince bütün acil ekibine destek olan, bilgisi ve tevazusu ile örnek aldığım kıymetli hocam Doç. Dr. Afşın İPEKÇİ'ye, öğrettikleri ve kıymetli emekleri için saygıdeğer hocam Doç. Dr. Serap BİBEROĞLU'na ve yine uzmanlık öğrenciliğim süresince eğitim ve öğrenimime hep katkıda bulunan hocam sayın Doç. Dr. Fatih ÇAKMAK'a, Öğr. Gör. Dr. Yonca Senem AKDENİZ'e ve Öğr. Gör. Dr. Sevil Kuşku KIYAK'a,

Zorlu nöbetlerin keyifle geçmesini sağlayan, desteklerini her an hissettiğim, dostlukları benim için büyük kazanım olan Dr. Tayfun DEMİRÖZ, Dr. Pınar Ezgi ÇOBAN, Dr. Merve ASLAN, Dr. Nagihan YILMAZ, Dr. Seda KOÇAK başta olmak üzere birbirinden değerli tüm asistan arkadaşlarıma,

Tez dosyalarını tarama ve uzmanlık öğrenciliği sürecime olan kıymetli desteği için arşiv sorumlumuz Reyhan TAŞDEMİR'e, acil servisin tüm yoğunluğuna rağmen ekip ruhuyla keyifle çalıştığım hemşire arkadaşlarıma ve acil servisin tüm emektar çalışanlarına,

Uzmanlık öğrenciliğim süresince ve hayatımın her anında varlıkları ve destekleri için teyzem Çiçek TOKTAŞ, kıymetli eşi ve ailesine,

Bugünlerimin mimarı, ilk öğretmenim canımın içi babam İsmail DOĞAN'a, hayattaki en büyük şansım ve sonsuz destekçim biricik annem Zübeyde DOĞAN'a, varlığı güç veren kardeşim Rukan DOĞAN'a

*Sonsuz Teşekkürlerimi Sunarım*

Dr.Gamze DOĞAN

# İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR	I
ŞEKİLLER DİZİNİ	III
TABLolar DİZİNİ	IV
ETİK KURUL ONAYI	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Tanım	3
2.3. Fizyoloji	3
2.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	5
2.5. Sınıflandırma	6
2.5.1. Postüral Hipotansiyon	6
2.6. Semptomlar ve Tanı Yöntemleri	7
2.6.1. Tanıya Yardımcı Durumlar	8
2.6.1.1. Miyokard iskemisi/enfarktüsü	8
2.6.1.2. Pulmoner emboli	8
2.6.1.3. Tansiyon pnömotoraks	8
2.6.1.4. Hipovolemi	8
2.6.1.5. Sepsis	9
2.6.1.6. Anafilaksi	9
2.6.1.7. Adrenal yetmezlik	9
2.6.1.8. Nörolojik ipuçları	9
2.6.2. Tanı testleri	9
2.6.2.1. EKG	9
2.6.2.2. Serum laktat düzeyi	10
2.6.2.3. Tam kan sayımı	10
2.6.2.4. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ve elektrolitler	10
2.6.2.5. C-reaktif protein düzeyi ve beyaz kan hücresi sayımı	10
2.6.2.6. Venöz ve arteriyel kan gazı analizi	10
2.6.2.7. Troponin T veya I	11
2.6.2.8. D-dimer	11
2.6.2.9. Adrenokortikotropik hormon stimülasyon testi	11
2.6.2.10. Akciğer grafisi	11
2.6.2.11. Ekokardiyogram	11
2.6.2.12. Batın ultrasonu	12
2.7. Prognoz	12

2.8.	Tedavi	13
2.9.	Şok	14
	Şok Tedavisi	16
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	18
3.1.	Çalışmaya Alınma Ölçütleri	18
3.2.	Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri	19
3.3.	İstatistiksel analiz	19
4.	BULGULAR	20
5.	TARTIŞMA	36
6.	SONUÇ	45
7.	KAYNAKLAR	47
9.	ÖZGEÇMİŞ	53
10.	İNTİHAL TARAMA RAPORU	54

## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

**ABY:** Akut Böbrek Yetmezliği

**AGE:** Akut Gastroenterit

**ARDS:** Akut Respiratuar Distres Sendromu

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**CRP:** C-Reaktif Protein

**DKB:** Diyastolik Kan Basıncı

**DM:** Diyabetes Mellitus

**EKG:** Elektrokardiyografi

**GİS:** Gastrointestinal Sistem

**GKS:** Glasgow Koma Skalası

**Hgb:** Hemoglobin

**HCT:** Hematokrit

**HT:** Hipertansiyon

**KAH:** Koroner Arter Hastalığı

**KBY:** Kronik Böbrek Yetmezliği

**KKY:** Konjestif Kalp Yetmezliği

**Maks:** Maksimum

**Min:** Minimum

**NSAİD:** Non Steroid Anti-İnflamatuar İlaç

**Ort:** Ortalama

**PLT:** Trombosit Sayısı

**SIRS:** Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu

**SKB:** Sistolik Kan Basıncı

**SpO2:** Oksijen Satürasyonu

**SS:** Standart Sapma

**WBC:** Lökosit Sayısı

**YBÜ:** Yoğun Bakım Ünitesi



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Olguların Başvurularındaki Cinsiyet Dağılımı



## **TABLolar DİZİNİ**

**Tablo 1.** Kan Basıncı ve İlgili Parametrelerin Formülleri

**Tablo 2.** Hipotansiyonun Etiyolojik Faktörleri ve Sınıflandırılması

**Tablo 3.** Hipotansiyona Neden Olan İlaçlar ve Oluş Mekanizmaları

**Tablo 4.** Sistemik Hipoperfüzyon Belirtileri

**Tablo 5.** Hipotansiyonun Tedavi Yönetimi

**Tablo 6.** Şokta Görülen Semptom ve Bulgular

**Tablo 7.** Şok Tipleri ve Sebepleri

**Tablo 8.** Hemorajik Şokta Kan Kaybı Sınıflaması

**Tablo 9.** Olguların Başvurudaki Vital Değerleri Analizi

**Tablo 10.** Olguların Başvurularının Aylara Göre Dağılımı Analizi

**Tablo 11.** Olguların Eşlik Eden Hastalıkları Analizi

**Tablo 12.** Olguların Laboratuvar Sonuçları Analizi

**Tablo 13.** Olguların Başvuru Şikayetleri Analizi

**Tablo 14.** Olguların Tanıları Analizi

**Tablo 15.** Olguların Sonlanımları Analizi

**Tablo 16.** Verilerin Tek ve Çok Değişkenli Analizi

**Tablo 17.** Olguların Demografik Özellikleri ve Mortalite Analizi

**Tablo 18.** Olguların Tanıları ve Mortalite Analizi

**Tablo 19.** Olguların Başvuru Şikayetleri ve Eşlik Eden Hastalıklarının Mortalite Analizi

**Tablo 20.** Olguların Vital Değerleri ve Mortalite Analizi

**Tablo 21.** Olguların Laboratuvar Değerleri ve Mortalite Analizi

**Tablo 22.** Olguların Sonlanımları ve Mortalite Analizi

**Tablo 23.** Mortalite Analizi: Tek ve Çok Değişkenli Modeller

# ETİK KURUL ONAYI



## ÖZET

**Amaç:** Acil serviste tespit edilen hipotansif olguların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, vital bulguları, laboratuvar değerleri, ek hastalıkları, kullandığı ilaçlar, aldıkları tanılar ve sonlanımları analiz edilip hastalığın gidişatını etkileyen faktörlerin saptanarak hastaların yönetiminde klinisyene katkı sağlanması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu çalışma İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapılmıştır. Çalışmada retrospektif olarak 01/07/2022-31/12/2022 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi acil servise başvuran sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında olan, 18 yaşında ve 18 yaşından büyük 624 hasta; hastane bilgi yönetim sisteminden taranarak dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, bilinen kronik hastalıkları, kullandıkları ilaçları, vital bulguları ve laboratuvar sonuçları ile 30 günlük mortaliteleri değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya 624 hasta dahil edilmiştir. Bunlardan 272 (%43,6) hasta erkek, 352 (%56,4) hasta kadındır. Hastaların yaş ortalaması  $51,2 \pm 19$  (18–94) bulunmuştur. Çalışmamızda ortalama sistolik kan basıncı  $86 \pm 5,6$  mmHg, ortalama diyastolik kan basıncı  $53,9 \pm 6,5$  mmHg hesaplanmıştır. Hastaların en sık eşlik eden hastalıkları sırasıyla malignite, hipertansiyon ve diyabetes mellitus olarak görülmüştür. Hastaların en sık aldığı tanılar sırasıyla enfektif nedenler %57,4, genitoüriner nedenler %32,1, solunumsal nedenler %12,2 olarak bulunmuştur. 30 günlük mortalite olan grupta sistolik kan basıncı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p < 0.05$ ) olarak daha düşük bulunmuştur.

**Sonuç:** Acil servis başvurusunda hipotansiyon tespit edilen hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıklar ve başvuru şikayetleri gibi faktörlerin değerlendirilmesi, hastalığın seyrini etkileyen faktörleri anlamak ve uygun tedavi stratejilerini belirlemek; ayrıca tanı ve sonlanımları açısından acil serviste hipotansiyon yönetimine ışık tutarak klinisyenlere önemli bilgiler sağlamaktadır.

**Anahtar Sözcükler:** *hipotansiyon, sistolik kan basıncı, mortalite, acil servis, şok*

## ABSTRACT

**Objective:** The aim of this study was to analyze the demographic characteristics, presenting complaints, vital signs, laboratory values, comorbidities, medications used, diagnoses received, and outcomes of hypotensive cases identified in the emergency department, in order to determine factors influencing the course of the disease and to contribute to the management of patients by clinicians.

**Materials and Methods:** This study was conducted at the Department of Emergency Medicine, Istanbul University-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Faculty of Medicine. A total of 624 patients aged 18 years and older with a systolic blood pressure below 90 mmHg, presenting to the emergency department between 01/07/2022 and 31/12/2022 were included retrospectively by screening from the hospital information management system. The patients' age, gender, known chronic diseases, medications used, vital signs, laboratory results, and 30-day mortalities were evaluated.

**Results:** A total of 624 patients were included in the study, of whom 272 (43.6%) were male and 352 (56.4%) were female. The mean age of the patients was  $51.2 \pm 19$  (range: 18–74) years. The mean systolic blood pressure was calculated as  $86 \pm 5.6$  mmHg and the mean diastolic blood pressure was  $53.9 \pm 6.5$  mmHg. The most common comorbidities observed in patients were malignancy, hypertension and diabetes mellitus. The most common diagnoses received by patients were infectious causes (57.4%), genitourinary causes (32.1%) and respiratory causes (12.2%). Systolic blood pressure was significantly lower in the group with 30-day mortality compared to the group without 30-day mortality ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Evaluating factors such as demographic characteristics, comorbidities, and presenting complaints of patients with hypotension presenting to the emergency department helps to understand factors influencing the course of the disease and to determine appropriate treatment strategies. Additionally, it provides important insights into the management of hypotension in the emergency department in terms of diagnosis and outcomes for clinicians.

**Keywords:** *hypotension, systolic blood pressure, mortality, emergency department, shock*

# 1. GİRİŞ

Acil sağlık hizmetlerinin varliğı insanlık tarihi ile yaşıt olan hastalık ve yaralanmalara dayanmaktadır. 5000 yıl önce Yunan ve Roma medeniyetlerinde yapılan savaşlarda savaş meydanında kalan yaralıların taşınması ve mşdahale edilmesi, 1487 İspanya savaşlarında ambulans benzeri yataklı atlı arabalarının kullanılması dōnemlerinin acil uygulamaları olarak değerlendirilebilir. Őlkemizde ise gşnşmşzdeki acil sağlık hizmetine paralel olarak 1986'da "077 Hızır Acil Servis" adıyla 3 bşyşk Őehirde ilk ambulans servisi kurulmuştur [1,2].

Varlığı insanlık tarihi kadar eski olan acil sağlık hizmetlerinin bşyşk bir kısmı gşnşmşzde acil servislerde yşrştşlmektedir. Acil servisler; ani gelişen ve hızlı mşdahale gerektiren tıbbi durumlar iēin ilk başvurulan merkezlerdir [3].

Acil servise başvuran hastaların triyajı, vital bulguların değerlendirilmesiyle desteklenir. Dolaşımın değerlendirilmesinin birden ēok parametresi vardır; ilk ve önemli bir belirteci olan kan basıncı da bu aşamada ilk değerlendirilen parametrelerdendir. Sistolik kan basıncının 90 mmHg'den dşşk olması olarak tanımlanan hipotansiyon kan basıncı ölçşmşnşn biyometrik verilerine gōre mutlak, gōreceli ve ortostatik olarak sınıflandırılır. Hastaneye başvuruda asemptomatik olabileēi gibi altta yatan nedene bağlı değerşen semptomlar da gōrřlebilir [4,6].

Hipotansiyon varlığı, muhtemel dolaşım yetmezliğinin bir belirtisidir ve yetersiz doku perfşzyonu, hşresel hasar, metabolik değerşikliklerle karakterize olup; dolaşım yeniden sağlanmadığı sşrece sonunda mortal seyredebilen bir durumdur. Yakın ilişkili olsa da hipotansiyon şokla eř anlamlı değerildir. Hipotansiyonun varlığı eğer kalıcı ise dolaşım yetmezliği, hşresel hasar ve metabolik değerşikliklerle karakterize olan şoka yol aēacaktır [4,6].

Bu analiz, analiz edilen parametrelerin hipotansiyonun acil servis yōnetimine olan etkisini daha iyi anlamamıza ve hastaların daha etkili bir şekilde yōnetilmesine katkıda bulunacaktır. Ayrıca, hipotansiyonla ilişkilendirilen ciddi sonuēların önlenmesine ve hastaların klinik sonuēlarının iyileştirilmesine yōnelik stratejilerin geliştirilmesine de yardımcı olabilir. Bu ēalıřmanın sonuēlarıyla, acil servislere

hipotansiyonla başvuran hastaların yönetiminde hekimlere rehberlik etmek amaçlanmaktadır.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Tarihçe**

Şok terimi 1743'te Henry Francis Le Dran tarafından kurşun yaralarını tedavi etme deneyimleri süresince anlamlandırılmaya ve fizyolojik sonuçlarıyla beraber tanımlanmaya başlandı [5]. 1872'de Gross, şoku “yaşam mekanizmasının bozulmasının sonucu” olarak tanımladı. 1910'da Dr. Yandell Henderson cerrahların deneyimiyle şoku “dolaşımın dayanak noktası olan kan basıncının düzenlenememesinin sonucu” olarak tanımladı [6]. Wiggers, Blalock, Cannon ve Scudder hipotansiyonun şokun habercisi olduğunu vurguladı [5]. Sonraki dönemlere ait klinik çalışmalarda hipotansiyondan 90 mmHg'nin altındaki sistolik kan basıncı olarak bahsedilmeye başlandı [7,8].

### **2.2. Tanım**

Hipotansiyon, sistemik kan basıncının kabul gören sınır değerlerin altına düşmesidir [9]. Bu değerler sistolik 90 mmHg ve diyastolik 60 mmHg olarak kabul edilir fakat hastalar arasında birtakım farklılıklar olabilir [10].

### **2.3. Fizyoloji**

Kan basıncı, damarların elastik duvarlarını genişleten kuvvettir, arteryel sistemde bir milimetre kareye düşen basınçtır. Ölçü birimi milimetre cıva (mm Hg) olarak ifade edilir. Sistolik basınç, ventriküllerin kasılması sırasında aorttan arterlere iletilen kanın arter içerisinde oluşturduğu maksimum kan basıncıdır; diyastolik basınç, bir sonraki ventrikül kasılmasından hemen önce kaydedilen, kanın damar içinde akımı devam ederken oluşan minimum basınçtır [11,12].

Tansiyon, sistolik kan basıncının diyastolik kan basıncına oranı olarak yazılarak ifade edilir. Kabul edilebilir minimum kan basıncı, hipotansiyon belirtileri olmaksızın hayati organların yeterli perfüzyonu ile belirlenir [10].

Kan basıncı 2 temel mekanizma aracılığıyla düzenlenir; kalp debisi ve toplam periferik vasküler direnç. Bu nedenle bu parametrelerden en az birini etkileyen herhangi bir hastalık hipotansiyona neden olacaktır [13]. Kardiyak debi, dokuların oksijen tüketimiyle ölçülebilen metabolik ihtiyaçları tarafından belirlenir. Sistemik vasküler direncin düzenlenmesi ise parasempatik ve sempatik yollardan efferent sinyaller ve vasküler tonusu düzenleyen nöral mekanizmalar yoluyla gerçekleşir [14].

**Tablo 1.** Kan Basıncı ve İlgili Parametrelerin formülleri [13]

Kan basıncı = Kalp debisi x Toplam periferik vasküler direnç
Ortalama arter basıncı = 2/3 Diyastolik basınç + 1/3 Sistolik basınç
Kardiyak debi = Atım hacmi x Kalp atış hızı
Sistemik vasküler direnç = $80 \times (\text{Ortalama arter basıncı} - \text{Ortalama venöz basınç}) / \text{Kardiyak debi}$
Sistemik vasküler direnç = $(8 \times L \times n) / (3,14 \times \text{damar yarıçapı}^4)$

L; Damar uzunluğu, n; Kanın viskozitesi

Kan basıncı, kardiyak döngünün fazına bağlı olarak sistolik ve diyastolik olarak adlandırılırken, doku perfüzyonunda en büyük rolü oynayan ortalama arteriyel basıncıdır [15,16]. Ortalama arter basıncı, bir kalp döngüsündeki ortalama kan basıncıdır. Kalp, kanın dağıtımını için basınç gradyanı oluşturan bir pompa sistemi olarak işlev görür. Bu pompalama potansiyeline “kalp debisi” denir. Hastalık durumunda atım hacminin veya kalp atış hızının azalması, kalbin toplam debisini ve fonksiyonel olarak kan basıncı oluşturma yeteneğini azaltır [13].

Toplam periferik vasküler direnç, çeşitli organ bölgelerinin terminal arteriyollerinden kan akışına karşı olan dirençtir. İki şekilde formülize edilir (Tablo 1). Vasküler direncin değişkenlerinden olan L; damar uzunluğu, n ise kanın viskozitesidir. Fonksiyonel olarak damar uzunluğu değişikliğe uğramaz ve viskozite kalp hızıyla ayarlanmaz ve çoğu durumda standart değer olarak kabul edilebilir. Bu nedenle değiştirilebilir tek fizyolojik değer damar yarıçapıdır. Arteriyoller çaptaki azalma kan

akışına karşı direnci artırır, dolayısıyla kan basıncı artar. Tersine, terminal arteriyollerin çapının artırılması kan akışına karşı direnci azaltacak, dolayısıyla kan basıncını düşürecektir. Toplam periferik vasküler direnç öncelikle kan basıncındaki dalgalanmaları düzenlemeye yönelik otonom nöronal tepkiler yoluyla kontrol edilir. Otonomik uyarı yokluğu veya körelmesi hipotansiyona yol açacaktır. Sağlıklı bireylerde hem kalp debisi hem de toplam periferik vasküler direnç telafi mekanizmaları olarak işlev görür. Kalp debisi azaldığında, kan basıncını korumak için damar çapını azaltmak amacıyla terminal arteriyollerin daralması yoluyla periferik direnç artmalıdır. Periferik direnç azaldığında, kan basıncını korumak için artan kalp hızı yoluyla kalp debisi artacaktır [13].

## 2.4. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

**Tablo 2.** Hipotansiyonun Etiyolojik Faktörleri ve Sınıflandırılması [17]

KARDİYOJENİK	VE	NÖROLOJİK	ENDOKRİNOLOJİK
OBSTRÜKTİF NEDENLER		NEDENLER	NEDENLER
Akut koroner sendrom		Santral Sinir Sistemi	Adrenal yetmezlik
Aritmiler		• Stroke	Diabetes mellitus
Kardiyomiyopatiler		• Parkinson	Hipotiroidizm
Konjestif kalp yetmezliği		• Shy-Drager sendromu	İLACA BAĞLI NEDENLER
Valvülopati		• Wernicke sendromu	Alkol
Pulmoner emboli		Periferik Nöropati	Anestezik
Pulmoner hipertansiyon		• Amiloidoz	Antidepresan
Kardiyak tümörler		• Diabetes mellitus	Antihipertansif
Kardiyak tamponad		• HIV	Antipsikotik
Tansiyon pnömotoraks		Vazomotor Nedenler	Anksiyolitik
VASKÜLER NEDENLER		• Emosyonel	Narkotik
Aort diseksiyonu/rüptürü		• Miksiyon	ORTOSTATİK NEDENLER
Periferik vasküler hastalık		Disotonomi	Anemi
Pulmoner emboli		• Diabetes mellitus	Endokrin aracı
ENFEKSİYÖZ NEDENLER		• Postprandiyal	Medikasyon aracı
Septik şok		HİPOVOLEMİ	Nöral aracı
ANAFİLAKSİ/ANAFİLAKTİK		Hemoraji	Gebelik
ŞOK		Volüm açığı	Volüm açığı
TRAVMA		Diyaliz	ÖLÇÜM HATASI

**Tablo 3.** Hipotansiyona Neden Olan İlaçlar ve Oluş Mekanizmaları [17]

Alfa Blokerler: Refleks vazokonstriksiyon kaybı	Diüretikler: Hipovolemi
Anestezikler: Vazodilatasyon ve azalmış kardiyak kontraktilite	Nitratlar: Vazodilatasyon
Antihipertansifler (beta blokerler ve nonhidropridin grubu kalsiyum kanal blokerleri): Kalp hızı depresyonu ve negatif inotropi yoluyla kalp debisinin azalması	Opiyoitler: Histamin salınımında artış, direkt vazodilatasyon
Antidepresanlar (monoamin oksidaz inhibitörleri ve trisiklikler): Ortostatik hipotansiyon	Fenotiyazinler: Alfa adrenerjik blokaj
Antipsikotikler: Alfa adrenerjik blokaj, kalsiyum blokajı, negatif inotropik etki	Sildenafil: Vazodilatasyon
Anksiyolitikler (benzodiazepinler): Sempatik sistem inhibisyonu	Alkol: Vazokonstrüktör yanıtın bozulması

## 2.5. Sınıflandırma

Hipotansiyon mutlak (sistolik kan basıncı <90 mmHg; ortalama arteriyel basınç <65 mmHg), göreceli (sistolik kan basıncında >40 mmHg düşüş), ortostatik (sistolik kan basıncında >20 mmHg düşüş) olabilir [18].

### 2.5.1. Postüral Hipotansiyon

Ortostatik hipotansiyon olarak da adlandırılan postüral hipotansiyon, ayakta dururken kan basıncında anormal bir düşüştür [19,20]. Ortostatik hipotansiyonu ortaya çıkaran durumlar; otonom sinir sisteminin bozulması ve dehidratasyondan kaynaklanan hafif hipovoleminin birleşimidir. Düz bir şekilde yatıldığında sıvı vücutta eşit dağılır [21]. Sağlıklı bir insan ayağa kalktığında alt ekstremitelerde ve splanik dolaşımında yaklaşık 500 ile 1000 mL kan birikir. Bunun sonucunda kalbe venöz dönüş ve kalp debisi azalır. Buna yanıt olarak kan basıncı, telafi edici sempatik aktivasyonla stabilize edilir. Postüral hipotansiyon, kalp debisinin aşırı düşmesinden ve/veya

otonomik yetmezlik ve yaşa bağlı fizyolojik değişiklikler gibi bozulmuş telafi edici vazokonstriktör mekanizmalarla meydana gelir [22].

Postüral hipotansiyon ayakta durduktan sonraki 3 dakika içinde sistolik kan basıncında en az 20 mm Hg'lik bir düşüş ve/veya diyastolik kan basıncında en az 10 mm Hg'lik bir düşüştür. Postüral hipotansiyon en az 60° açıyla baş üstü tilt masası testiyle belirlenebilir [22].

Ayakta dururken kalp atış hızı ve periferik direnç uygun şekilde artmaz bu durum kan basıncında hızlı, geçici bir düşüşe neden olur. Bu da klasik olarak baş dönmesi ve senkopla birlikte görülen semptomatik bir durumdur [21]. Acil serviste senkopla gelen hastaların yaklaşık dörtte birinde ve ileri yaş travma hastalarında sıklıkla görülmektedir [23,24].

## **2.6. Semptomlar ve Tanı Yöntemleri**

Hipotansiyonun belirti ve bulguları, düşük kan basıncının etiolojisine, kan basıncı düşüklüğünün şiddetine, hastanın genel sağlık durumuna ve yaşına bağlıdır [17]. Muayeneyi yapan kişi ilk olarak hastanın hemodinamisini değerlendirmelidir. Hastadan, yakınlarından ve hastane kayıt sisteminden bir başlangıç öyküsü alınıp, fizik muayene ile devam edilmelidir [25]. İlk muayene, hastanın hacim durumunun, kalp debisinin (kalp ve akciğerlerin muayenesi yoluyla) ve organ perfüzyonunun (hastanın zihinsel durumunun değerlendirilmesi yoluyla) değerlendirilmesini içermelidir. İdrar çıkışı, solukluğu ve terleme derecesi gözlemlenmeli ve son dönemde uygulanan vazoaaktif ilaçlar gözden geçirilmelidir. Anormal bir kalp hızı, hipotansiyonun kompanse edilmediğini gösterebilir ve EKG ile değerlendirmeyi gerektirir [17].

Akut hastalıkta hipotansiyon varlığı kötü prognostik işarettir ve organ hipoperfüzyonuna neden oluyorsa şok mevcuttur. Organ hipoperfüzyonu aşağıdaki gibi anormal organ fonksiyonuna neden olur [25]:

**Tablo 4.** Sistemik Hipoperfüzyon Belirtileri [25]

Serebral hipoperfüzyon: Anksiyete, saldırganlık, değişen zihinsel durum ve bilinç düzeyi
Renal hipoperfüzyon: İdrar çıkışında azalma, akut böbrek hasarı
Kardiyak hipoperfüzyon: Miyokard iskemisi
Karaciğer hipoperfüzyonu: İskemik hepatit
Cilt hipoperfüzyonu: Solgunluk, terleme

### 2.6.1. Tanıya Yardımcı Durumlar

#### 2.6.1.1. Miyokard iskemisi/enfarktüsü

Bilinen anjina veya kalp yetmezliği olabilir. İskemik göğüs ağrısı olabilir, plörezi ağrısından ayırt edilmelidir, EKG tanı koydurucu olabilir [25].

#### 2.6.1.2. Pulmoner emboli

Nefes darlığı, göğüs ağrısı, şişmiş hassas baldır, malignite öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş ameliyat vb. olabilir. Taşikardi, taşipne, kan gazında hipoksi hipokarbi, EKG'değişikliği görülebilir [25].

#### 2.6.1.3. Tansiyon pnömotoraks

Ani başlayan plöretik göğüs ağrısı ve nefes darlığı, göğüs travması öyküsü ve trakeanın pozisyonunda değişiklik görülebilir [25].

#### 2.6.1.4. Hipovolemi

Ciltte turgor kaybı, kuru müköz membranlar ve kapiler dolum süresine bakılır. Altta yatan nedenin belirtileri mevcut olabilir. Rüptüre abdominal aort anevrizmasında abdominal hassasiyet görülür, aort diseksiyonunda periferik nabız kaybı olabilir. Gastrointestinal kanama durumunda hematemez, melena, hematokezya, karın ağrısı ve NSAID veya antikoagülan kullanımı öyküsü olabilir. Fizik muayenede anemi belirtileri mevcut olabilir. Rektal muayene yapılması önemlidir. İshal, kusma, yanık veya ısı maruziyeti dehidratasyona neden olabilir. Hastalar genellikle yaşlıdır. Şok birlikteliğinde sepsisle ilişkili olabilir [25].

#### 2.6.1.5.Sepsis

Septik şokta vazodilatasyon vardır, tedavi edilmez ve ilerlerse miyokardiyal depresyonun başlamasıyla periferler soğuyabilir [25].

#### 2.6.1.6.Anafilaksi

Anafilaksi nefes darlığı, ürtikeryal döküntü, hırıltı, uvula-dil ve dudakların şişmesi ile karakterizedir. Açık bir tetikleyici olabilir ve daha önce anafilaksi ve alerji öyküsü olabilir [25].

#### 2.6.1.7.Adrenal yetmezlik

Semptomlar; yorgunluk, kilo kaybı, bulantı, kusma ve postüral hipotansiyonu içerir. Uzun süreli kullanılan steroidin aniden kesilme öyküsü sorgulanmalıdır. Addison krizi, derin hipotansiyon veya koma ile birlikte ciddi adrenal yetmezliktir, teşhis açısından yararlı hiçbir belirti mevcut olmayabilir [25].

#### 2.6.1.8.Nörolojik ipuçları

Yakın zamanda spinal cerrahi öyküsü, diyabet öyküsü (otonom nöropati) veya parkinson özellikleri (multipl sistem atrofisi) olabilir [25].

### 2.6.2. Tanı testleri

#### 2.6.2.1.EKG

Şokta kritik derecede yararlı bir testtir. Şunları gösterebilir:  
Aritmi; atriyal fibrilasyon olabilir, kardiyojenik şok ve pulmoner embolide aritmi yaygındır. Miyokard iskemisi veya enfarktüsü; sebep enfarktüse, ST/T değişiklikleri görülür Diğer özellikler başka nedenlerle de mevcut olabilir. Örneğin sol ventrikülde ciddi hipertrofi varsa, bunun nedeninin aort darlığı olup olmadığı acilen değerlendirilmelidir. Pulmoner embolide, sağ eksen sapması, sağ dal bloğu veya anterior T dalgası inversiyonu olabilir, kardiyak tamponadda düşük amplitüdü QRS voltajları ve sinüs taşikardisi olabilir. Taşikardi çoğu hipotansiyonda yaygın bir fizyolojik yanıtıdır [25].

#### 2.6.2.2.Serum laktat düzeyi

Şokta laktat yüksekliği zayıf doku perfüzyonunu yansıtır ve yüksek laktat, şok tanısı için hassas bir araç olmasına rağmen spesifik değildir. Laktat düzeyinin  $>2$  mmol/L olduğu ve özellikle  $>4$  mmol/L'nin organ fonksiyon bozukluğu veya hipotansiyondan bağımsız olarak artan mortalite ile ilişkili olduğu sepsis hastalarında en iyi şekilde incelenmiştir [26].

#### 2.6.2.3.Tam kan sayımı

Kanamaya bağlı anemi olabilir. Akut kan kaybında ortalama kan hücresi hacmi değişmeden kalırken, kronik kan kaybı mikrositozlu demir eksikliği anemisine neden olur. Kanamaya bağlı hipotansiyonda parsiyel tromboplastin zamanı veya aktive parsiyel tromboplastin zamanı testi kullanılarak pıhtılaşmanın kontrol edilmesi gerekir. Bunlar anormal ise fibrinojen düzeyi de kontrol edilmelidir [25]. Eozinofil yüksekliği, anafilaksiyi destekleyecek bir alerjiyi düşündürür. Lökositöz septik şoku düşündürse de tanıya spesifik değildir [27].

#### 2.6.2.4.Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ve elektrolitler

Hipotansiyon durumunda hiponatremi ve hiperkalemi adrenal yetmezliğin göstergesi olabilir [25]. Yüksek kan üre nitrojeni, kreatinin ve transaminazlar genellikle şokun neden olduğu uç organ hasarından kaynaklanır ancak aynı zamanda şokun etiolojisini de açıklayabilir. Hipo veya hipernatremi, hipo veya hiperkalemi, düşük idrar sodyum konsantrasyonu veya fraksiyone sodyum atılımı hipovolemiyi gösterebilir [28].

#### 2.6.2.5.C-reaktif protein düzeyi ve beyaz kan hücresi sayımı

Sepsiste C-reaktif protein düzeyi ve beyaz kan hücresi sayısı sıklıkla yükselir. Bu testler başlangıçta normal olabilir, ancak saatler ve günler sonra değişebilir. Sepsisten şüpheleniliyorsa kültürler alınıp ivediyle geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır [25].

#### 2.6.2.6.Venöz ve arteriyel kan gazı analizi

Hastanın pH'si, CO<sub>2</sub>'si, bikarbonatı, baz açığı ve serum laktatı hızlı bir şekilde değerlendirilebilir. Hipoksemi, pulmoner emboliden kaynaklanan obstrüktif şoktan, miyokard enfarktüsünden kaynaklanan kardiyojenik şoktan, pnömoniden kaynaklanan

septik şoktan veya akut solunum sıkıntısı sendromundan kaynaklanabilir. Metabolik asidozu olanlarda kompensatuar hipokapni görülebilir. Ensefalopati, beyin hasarı veya ciddi ARDS hastalarında hiperkapni ortaya çıkabilir. Metabolik asidoz; hiperlaktatemi, akut böbrek hasarı veya toksin alımına bağlı olabilir. Ek olarak son dönem şokta olanlarda solunumsal asidoz ortaya çıkabilir [29].

#### *2.6.2.7. Troponin T veya I*

Yüksek troponin-I veya -T seviyeleri, kreatin fosfokinaz, beyin natriüretik peptid veya N-terminal pro-beyin natriüretik peptid, iskemiden kaynaklanan kardiyojenik şoku gösterebilir ancak aynı zamanda aritmi, böbrek yetmezliği veya pulmoner emboli nedeniyle de olabilir [30]. Şokun nedenini belirlemek için troponine güvenilmemelidir [25].

#### *2.6.2.8. D-dimer*

Trombüs, enfeksiyon, hamilelik ve malignite nedeniyle yükselir; ayrıca ameliyat sonrası ve inflamatuvar bir yanıtla birlikte yükselebilir [25]. Altta yatan hemorajik şokun bir nedenini gösterebilir, sepsiste de yükselebilir. Yüksek D-dimer seviyeleri pulmoner emboli tanısı için spesifik değildir ancak normal olduğunda pulmoner emboli olasılığını önemli ölçüde azaltır. Normal bir D-dimer seviyesi aynı zamanda aort diseksiyonu olasılığını da önemli ölçüde azaltır [31].

#### *2.6.2.9. Adrenokortikotropik hormon stimülasyon testi*

Bu testin akut durumda faydası yoktur. Şokun sebebi hipoadrenalizm ise kortizol için kan örneği alıp intravenöz hidrokortizon verilmeli, alternatif bir tanı ortaya çıkana veya hasta stabil olana kadar devam edilmelidir [25].

#### *2.6.2.10. Akciğer grafisi*

Pnömotoraks, perikardiyal efüzyon veya kalp yetmezliği bulguları görülebilir (pulmoner ödem, kardiyomegali, kerley B çizgileri, üst lob sapması veya plevral efüzyonlar). Pulmoner embolide akciğer grafisi normal olabilir, nadiren damar işaretlerinde azalma, kama şeklinde enfarktüs veya küçük bir efüzyon görülebilir [25].

#### *2.6.2.11. Ekokardiyogram*

Etiyolojisi belirsiz şokta en yararlı testlerdendir; sol ventriküler fonksiyon bozukluğu, valv lezyonu, perikardiyal efüzyon değerlendirilir. Pulmoner emboli açısından sağ ventriküler dilatasyon/disfonksiyon değerlendirilebilir [25].

#### 2.6.2.12. Batın ultrasonu

Karın içindeki serbest sıvıyı, aortunun genişlemesini ve diseksiyonunu gösterebilir. Abdominal aort anevrizması rüptüründen şüpheleniyorsa acil BT tetkik edilmelidir [25].

### 2.7. Prognoz

Mortalite nedene bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Başlıca şok türleri için yaklaşık ölüm oranları; kardiyojenik şokta %60, rüptüre aort anevrizmasında %70, septik şokta %30 ve anafilakside <%1'dir. Hipotansiyon hipovolemiye sekonder olduğunda, bu durum düzeltildikten sonra mortalite altta yatan nedene bağlıdır [25].

## 2.8. Tedavi

**Tablo 5.** Hipotansiyonun Tedavi Yönetimi [17]

<b>Hipotansiyon/Şok Tipi</b>	<b>Tedavi Yaklaşımı</b>	<b>Dikkat Edilecek Hususlar</b>
Hipovolemik	Agresif intavenöz sıvı resüsitasyonu	Diürez nedeniyle hipotansif olan konjestif kalp yetmezliği hastalarında dikkatli olunmalıdır
Sağ Ventriküler Enfarkt	Dobutamin	Ön yükü azaltan kalp debisini düşüren diüretiklerden ve pulmoner vasküler direnci artıran dopaminden kaçınılmalı
Fulminan Dilate Kardiyomyopati	İnotropik ve mekanik destek	Sıvı resüsitasyonundan kaçınılmalı
Ventriküler Duvar ya da Papiller Kas Rüptürü	Cerrahi	
Akut Masif Pulmoner Emboli	Trombolitik	Sağ ventrikül ileri derece dilateyse ve sol ventriküler dolun bozulursa hipotansiyon paradoksal olarak kötüleşebilir
Tansiyon Pnömotoraks	İğne aspirasyonu, Toraks tüpü	Fazla intravenöz sıvı sağ ventrikül yetmezliğini kötüleştirebileceğinden dikkatli uygulanmalı
Kardiyak Tamponad	Agresif sıvı resüsitasyonu	Perikardiyosentez ile az miktarda sıvının uzaklaştırılması bile dramatik iyileşmeye yol açar
Dekompanse Pulmoner Hipertansiyona Bağlı Hipotansiyon		Sağ ventrikül ileri derece dilateyse ve sol ventriküler dolun bozulursa hipotansiyon paradoksal olarak kötüleşebilir
Septik Şok	Agresif sıvı resüsitasyonu, Antibiyotik	
Anafilaksi	Agresif sıvı resüsitasyonu, Epinefrin	
Nörojenik	Sıvı resüsitasyonu	
Farmakolojik	İntavenöz sıvı resüsitasyonu ve antidot uygulaması	

## 2.9. Şok

Şok, çoğunlukla hipotansiyonla ortaya çıkan ve yaşamı tehdit eden dolaşım yetmezliği durumudur. Oksijen sunumunun azalması ve/veya artan oksijen tüketimi veya yetersiz oksijen kullanımına bağlı olarak hücrel ve doku hipoksisi durumu olarak da tanımlanır [32].

**Tablo 6.** Şokta Görülen Semptom ve Bulgular [33-35]

SEMPTOM VE BULGULAR	
Vücut sıcaklığı	Hipertermi veya hipotermi izlenebilir.
Kalp hızı	Kalp hızı genellikle artmıştır. Ancak paradoksal bradikardi de izlenebilir.
Kan basıncı	Şokun kompensasyon döneminde kardiyak kontraktilite artığında artabilir ancak genellikle düşüktür.
Bilinç düzeyi	Deliryum, ajitasyon, konfüzyon, oryantasyon bozukluğu ve koma görülebilir.
Cilt	Soğuk, soluk, nemli cilt, siyanoz izlenebilir, kapiller dolun zamanı uzamıştır.
Kardiyovasküler	Taşikardi ve aritmiler görülebilir. Şokun tipine bağlı olarak değişmekle birlikte boyun venlerinde dolgunluk görülebilir.
Solunum	Takipne, ölü boşluk hacminde artış, bronkospazm, hiperkapni, hipokapni, bradipne görülebilir.
Renal	Glomerüler filtrasyon düşer, oligüri ve anüri izlenebilir.
Gastrointestinal	İleus, gastrointestinal kanama, pankreatit ve mezenter iskemi kan akımının azalmasına bağlı olarak ortaya çıkabilir.
Metabolik	Laktik asidoz, hiperglisemi, hipoglisemi, hiperkalemi, metabolik asidoz ve kompensatuar değişiklikler izlenebilir.

Aynı anda birden çok türü görülebilirken temel olarak dört grupta sınıflandırılmaktadır. Distrübitif Şok, Kardiyojenik Şok, Hipovolemik Şok, Obstrüktif Şok [33-35].

**Tablo 7. Şok Tipleri ve Sebepleri [33-35]**

<b>ŞOK TİPİ</b>		<b>SEBEPLER</b>
<b>Hipovolemik</b>	Hemorajik	Travma, Gastrointestinal kanamalar, Retroperitoneal kanama, Aortik diseksiyon, Ektopik gebelik rüptürü, Plasenta previa, Aorta-enterik fistül, Postoperatif veya intraoperatif kanamalar, İatrojenik
	Non-Hemorajik	Gastrointestinal kayıplar, Yanık, Hipoaldesteronizm, Crush sendromu, Pankreatit, Siroz, İlaç ilişkili artmış diürez
<b>Distrübitif</b>	Septik	Gram pozitif, Gram negatif, Fungal, Viral, Parazitik, Mikobakteri
	Non-Septik	SIRS, Nörojenik şok, Anafilaktik şok, Toksik kaynaklı şok, Transfüzyon reaksiyonları, Toksik şok sendromu
<b>Kardiyojenik</b>	Kardiyomiyopatik	Sol ventrikül miyokart enfarktüsü, Dilate kardiyomyopati, Miyokardit, Miyokardiyal kontüzyon, Sağ ventrikül enfarktüsü, İlaç ilişkili
	Aritmojenik	Atrial flutter, Atrial fibrilasyon, Ventriküler taşikardi, Ventriküler fibrilasyon, bradikardi
<b>Obstrüktif</b>	Pulmoner Vasküler	Pulmoner emboli, Pulmoner hipertansiyon, Hava embolisi
	Mekanik	Tansiyon pnömotoraks, Hemotoraks, Tamponad, Konstruktif perikardit, Restriktif kardiyomyopati, Abdominal kompartman sendromu

**Tablo 8. Hemorajik Şokta Kan Kaybı Sınıflaması [36]**

	<b>SINIF I</b>	<b>SINIF II</b>	<b>SINIF III</b>	<b>SINIF IV</b>
Kan kaybı	%0-15	%15-30	%30-40	>%40
Kalp hızı	<100/dk	100-120/dk	120-140/dk	>140/dk
Kan basıncı	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Solunum sayısı	14-20/dk	20-30/dk	30-40/dk	>35/dk
İdrar çıkışı	>30mL/h	20-30mL/h	5-15mL/h	yok
Bilinç düzeyi	Normal, anksiyete	Anksiyete	Anksiyete, konfüzyon	Konfüzyon, laterji
Baz eksisi	0/-2 mEq/L	-2/-6 mEq/L	-6/-10 mEq/L	<-10 mEq/L

## Şok Tedavisi

Hemodinamik destek: Şok şüphesi olan, hipotansif ve/veya hipoperfüzyona ilişkin klinik veya laboratuvar kanıtları olan hastalarda intravenöz sıvı tedavisi gereklidir. Bu tedavinin yeterli doku perfüzyonunu sağlamada başarısız olması durumunda vazopressörler düşünülmelidir. Ortalama arteriyel basıncının 65 ile 70 mmHg arasında tutulması önerilir, vazopressör kullanımından kaynaklanan kardiyak aritmi riski artabileceği için daha yüksek hedefler önerilmemektedir [37].

İntravenöz sıvılar: Kan basıncı ve doku perfüzyonu normale dönene kadar tekrarlanabilecek şekilde basınçlı torbalar kullanarak ayrı zaman aralıklarında (örneğin 15 ila 30 dakika boyunca) bolus (500 ile 1000 mL) halinde uygulanması önerilmektedir. Replase edilen toplam hacim şokun etiyolojisine göre belirlenir. Örnek olarak, pulmoner emboli nedeniyle obstrüktif şok veya sol ventrikül miyokard enfarktüsü nedeniyle kardiyojenik şok yaşayan hastalar genellikle küçük hacimlerde replasmana (500 ila 1000 mL) ihtiyaç duyarken, sağ ventrikül enfarktüsü veya sepsisi olan hastalar sıklıkla 2 ile 5 L'ye ve hemorajik şok yaşayanlar ise genellikle >3 ile 5 L hacim gerektirir ve çoğunlukla kan ürünlerini içerir. Akciğer ödemi olan hipotansif hastalarda hemodinamik destek ihtiyacı ortadan kalkana kadar diüretik tedavisinin uygulanmasından kaçınılmalıdır. Çoğu hastanın dengeli kristaloidlerle tedavi edilmesi ve hemorajik şoklu hastaların tercihen kan ürünleriyle tedavi edilmesini önerilir [38-41].

Vazopresörler: Yeterli doku perfüzyonunu yeniden sağlamak için vazopresörlere sıklıkla ihtiyaç duyulur. Hemorajik veya hipovolemik şoklu hastalarda vazopresörlerin kullanımı zararlı olabilir; öyle ki vazopresörler yalnızca agresif resüsitasyon yeterli doku perfüzyonunu sağlamada başarısız olduğunda ek bir hemodinamik destek formu olarak veya hastalar için son çare olarak kullanılmalıdır [42].

Adrenerjik agonistler: Norepinefrin başlangıç dozu intravenöz olarak 8 ile 12 mcg/dakika ve bu popülasyonda en sık kullanılan ajandır. Fenilefrin başlangıç dozu intravenöz 100 ile 200 mcg/dk [43].

İnotropik ajanlar: Dobutamin başlangıç dozu 0,5 ile 1 mcg/kg/dakika ancak kardiyak dekompanseasyonun şiddetli olduğu durumlarda sıklıkla 2,5 mcg/kg/dakika. Kardiyojenik şok hastalarında en sık kullanılan inotropik ajandır. Düşük dozlarda kullanıldığında ortaya çıkan periferik vasküler dirençteki düşüşü dengelemek için sıklıkla norepinefrin ile birlikte uygulanır [43].

Vazopresör desteği, cevaba yani kan basıncı, idrar çıkışı, zihinsel durum ve cilt rengini içeren doku perfüzyon göstergeleri ve sınırlayıcı yan etkilere göre titre edilmelidir [43].



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 1 Temmuz 2022- 31 Aralık 2022 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi acil servisine başvuran ve sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında olan hastalar retrospektif olarak incelendi.

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu onayı (Tarih:2024 , Sayı:113 ) alındıktan sonra, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine başvuran sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında olan toplam 774 hastanın dosyası geriye dönük tarandı. Bu hastalardan verileri eksik olduğu için 150 hasta çalışmadan çıkarılarak 624 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmamızda olguların tarandığı 1 Temmuz 2022-31 Aralık 2022 tarihleri arasındaki 6 aylık sürede acil servise başvuran hastalardan hipotansif olanların sayısı 774 olarak tespit edilmiştir. Acil servise bu süre aralığında toplam başvuru sayısı ise 36.711 idi. Çalışmamızın yapıldığı tarih aralığında hastaneye başvurusu olduğu halde arşivden dosyasına ulaşılamayan 2754 hasta çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Hastaların verilerine fiziki dosyaları arşivden alınarak ve hastane elektronik dosya sistemi kayıtları (İSHOP) taranarak ulaşıldı. Veriler, "Kişisel Verileri Koruma Kanunu" gözetilerek hazırlandı ve hasta bilgileri anonimleştirildi.

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), ek hastalıkları, sürekli kullandıkları ilaçlar, vital bulguları, başvuru şikayetleri, laboratuvar verileri, aldığı tanılar, sonlanımları (taburculuk, yatış, sevk) ve bir aylık mortaliteleri kaydedildi ve analiz edildi.

#### 3.1. Çalışmaya Alınma Ölçütleri

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Servisine çeşitli şikayetlerle başvuran ve sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altında tespit edilen hastalar, 18 yaş ve üzeri hastalar, değerlendirilecek parametreleri arşiv dosyalarından ve hastane otomasyon sisteminden erişilebilir ve eksiksiz olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

### **3.2. Çalışmadan Dışlanma Ölçütleri**

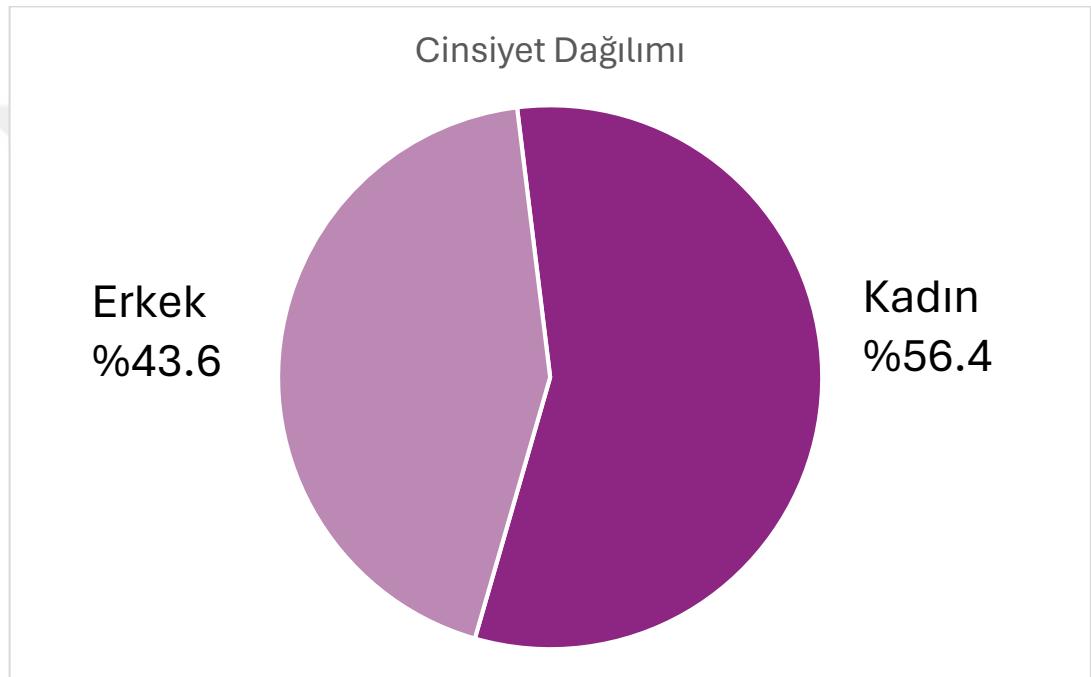
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Servisine dış merkezden sevk ile gelen hastalar, 18 yaşından küçük hastalar, acil servisi izinsiz terk eden ve verilerine ulaşılamayan ya da eksik parametrelere sahip hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

### **3.3. İstatistiksel analiz**

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov, shapiro-wilk test ile ölçüldü. Dağılımı normal olmayan nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanamadığında fischer test kullanıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilmek için verileri taranan hasta sayısı 774 idi. Bu hastaların 150'si verilerin eksik olması nedeniyle çalışmamıza dahil edilmemiştir. Çalışmaya dahil edilen 624 hasta bulunmaktadır. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 352'si (%56,4) kadın, 272'si (% 43,6) erkektir (Şekil 1).



Şekil 1. Olguların başvurularındaki cinsiyet dağılımı

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 352'si (%56,4) kadın, 272'si (% 43,6) erkektir (Şekil 1). Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yaş ortalaması  $51,2 \pm 19$  (19-94)'dur. Hastaların vital bulguları incelendiğinde sistolik kan basıncı ortalaması  $86 \pm 5,6$  mmHg diyastolik kan basıncı ortalaması  $53,9 \pm 6,5$  mmHg, dakika nabız sayısı  $98,8 \pm 25$ , ateş  $36,3 \pm 0,3$  °C, oksijen saturasyonu yüzde  $96,4 \pm 4,9$  GKS 15(3-15) bulunmuştur.

**Tablo 9.** Olguların Başvurudaki Vital Değerleri Analizi

	<b>Ort±SS</b>	<b>Medyan (Min-Maks)</b>
Yaş, yıl	51,2±19	53(19-94)
<b>Vital Parametre Değerleri</b>		
SKB, mmHg	86±5,6	89(50-89)
DKB, mmHg	53,9±6,5	58(23-59)
Nabız, atım/dk	98,8±25	96 (41-300)
GKS	15	15(3-15)
SpO2	96,4±4,9	98 (56-100)
Ateş, C°	36,3±0,3	36,1(35,4-39)

Ort±SS; Ortalama±Standart sapma, Min-Maks; Minimum-Maksimum, SKB; Sistolik kan basıncı, DKB; Diyastolik kan basıncı, GKS; Glasgow koma skoru, SpO2; Oksijen saturasyonu (%), dk; Dakika

Olguların ilk başvurularının aylara göre dağılımına bakıldığında en sık başvuru ayı eylül 121 (%19,4) başvuru, en az başvuru ayı 97 (%15,5) başvuru ile ağustos ayı olarak tespit edildi. Olguların aylara göre başvuru dağılımları Tablo 10'da gösterildi.

**Tablo 10.** Olguların Başvurularının Aylara Göre Dağılımı Analizi

	Temmuz	98	15,7%
	Ağustos	97	15,5%
Başvurduğu Ay	Eylül	121	19,4%
	Ekim	90	14,4%
	Kasım	115	18,4%
	Aralık	103	16,5%

Olguların eşlik den hastalıkları incelendiğinde en sık malignite (n=185, % 29,6) idi. Bunu hipertansiyon (HT) (n=155 %24,8) ve diyabetes mellitus (DM) (n=106, %17) takip etmektedir (Tablo 11).

**Tablo 11. Olguların Eşlik Eden Hastalıkları Analizi**

Hastalıklar		Sayı (n)	Yüzde (%)
Malignite	(-)	439	70,4%
	(+)	185	29,6%
HT		155	24,8%
DM		106	17,0%
KAH		80	12,8%
KKY		50	8,0%
KBY		49	7,9%
Ek Hastalık	(-)	306	49,0%
	(+)	318	51,0%

HT; Hipertansiyon, DM; Diyabetes mellitus, KAH; Koroner arter hastalığı, KKY; Kronik kalp yetmezliği KBY; kronik böbrek yetmezliği

Olguların acil servise başvurularında alınan laboratuvar parametrelerinin analizi Tablo 12’de gösterilmiştir.

**Tablo 12. Olguların Laboratuvar Sonuçları Analizi**

Laboratuvar Parametresi	Ort±SS	Medyan (Min-Maks)
Hgb, g/dl	11,5±2,6	12 (3,6-20,5)
HCT, %	34,3±7,3	35,6 (10,2-50,9)
PLT, 10 <sup>3</sup> /µl	254±118,3	241 (1-771)
WBC, 10 <sup>3</sup> /µl	10,3±7,2	9 (0,4-108,5)
Troponin, ng/mL	0,1±0,2	0 (0-3,6)
Glukoz, mg/dl	133,6±81,7	112 (13,8-750)
D-dimer, mcg/mL	5,8±7,5	2,6(0,2-35,2)
Üre, mg/dl	47±39,4	33 (6-232)
Kreatinin, mg/dl	1,2±1	0,9 (0,3-9,2)
CRP, mg/L	58,9±85,1	17,7 (0,2-395)
Laktat, mmol/L	2,2±1,8	1,7 (0,3-14,3)
INR	1,2±0,6	1,1 (0,8-9)

Ort±SS; Ortalama±Standart sapma, Min-Maks; Minimum-Maksimum, Hgb; Hemoglobin, HCT; Hematokrit, WBC; Lökosit Sayısı, PLT; Trombosit Sayısı, CRP; C-Reaktif Protein

Olguların ilk başvuru şikayetleri sırayla 87 olgu (%13,9) nefes darlığı, 68 olgu (%10,9) ishal, 57 olgu (%9,1) senkop, 50 olgu (%8) göğüs ağrısıdır. Ek başvuru şikayeti olan olguların sayısı 359 (%57,5)'dur. Bu şikayetler; ateş, karın ağrısı, baş ağrısı, ishal, kusma, boğaz ağrısı, halsizlik, baş dönmesi, oral alım azlığıdır.

**Tablo 13.** Olguların Başvuru Şikayetleri Analizi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Nefes Darlığı	(-)	537	86,1%
	(+)	87	13,9%
İshal	(-)	556	89,1%
	(+)	68	10,9%
Senkop	(-)	567	90,9%
	(+)	57	9,1%
Göğüs Ağrısı	(-)	574	92,0%
	(+)	50	8,0%
Hematemez, Melena	Hematokezya,(-)	596	95,5%
	(+)	28	4,5%
Travma	(-)	614	98,4%
	(+)	10	1,6%
Gebelik	(-)	616	98,7%
	(+)	8	1,3%
Ek Başvuru Şikayeti	(-)	265	42,5%
	(+)	359	57,5%
Hipotansiyon Yapan Kullanımı	İlaç(-)	416	66,7%
	(+)	208	33,3%

Acil servise başvuran olguların aldıkları tanılarının analizinde en sık enfektif nedenler (n=358, %57,4) görülmüştür. Bunu genitoüriner nedenler (n=200, %32,1) ve solunumsal nedenler (n=76, %12,2) takip etmektedir. Diğer tanılar Tablo 14'de gösterilmiştir.

**Tablo 14.** Olguların Tanıları Analizi

Tanı	Sayı (n)	Yüzde (%)
Enfektif Nedenler	358	57,4%
Genitoüriner Nedenler	200	32,1%
Solunumsal Nedenler	76	12,2%
Kardiyovasküler Nedenler	55	8,8%
Nörolojik Nedenler	55	8,8%
Gastrointestinal Nedenler	42	6,7%
Romatolojik Nedenler	39	6,3%
Hematolojik Nedenler	34	5,4%
Endokrinolojik Nedenler	4	0,6%
ABY	70	11,2%
AGE	61	9,8%
Sepsis	42	6,7%
GİS Kanama	22	3,5%
Elektrolit Bozukluğu	21	3,4%
Pulmoner Emboli	7	1,1%
Miyokard Enfarktüsü	7	1,1%
Anafilaksi, Ürtiker	5	0,8%
Travmatik Hemoraji	4	0,6%
Diğer Nedenler	3	0,5%

ABY; Akut Böbrek Yetmezliği, AGE; Akut Gastroenterit, GİS Kanama; Gastrointestinal Kanama

İlk başvuru sonrası olguların taburculuk, acil gözlem servisine yatış, servis yatış, servis yatış, yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatış, yoğun bakım ünitesine (YBÜ) sevk ve 30 günlük mortalite verileri analiz edilmiştir. Olguların sonlanım verileri tablo 10'da gösterilmiştir.

**Tablo 15.** Olguların Sonlanımları Analizi

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Taburcu	(-)	303	48,6%
	(+)	321	51,4%
Gözlem Yatış	(-)	495	79,3%
	(+)	129	20,7%
YBÜ Sevk	(-)	616	98,7%
	(+)	8	1,3%
Servis Yatış	(-)	508	81,4%
	(+)	116	18,6%
YBÜ Yatış	(-)	574	92,0%
	(+)	50	8,0%
30 Günlük Mortalite	(-)	528	84,6%
	(+)	96	15,4%

YBÜ; Yoğun Bakım Ünitesi

**Tablo 16.** Verilerin Tek ve Çok Değişkenli Analizi

	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	OR	%95 GA	P	OR	%95 GA	p
Yaş	1,040	1,022 - 1,058	<b>0,000</b>			
Cinsiyet	2,058	1,141 - 3,711	<b>0,016</b>			
Endokrinolojik Nedenler	11,917	1,642 - 86,480	<b>0,014</b>			
Solunumsal Nedenler	2,209	1,078 - 4,525	<b>0,030</b>			
Kardiyovasküler Nedenler	5,056	2,525 - 10,122	<b>0,000</b>			
ABY	2,142	1,019 - 4,501	<b>0,044</b>			
Sepsis	14,683	7,239 - 29,781	<b>0,000</b>	12,606	5,832 - 27,247	<b>0,000</b>
Miyokard Enfarktüsü	31,778	5,996 - >100	<b>0,000</b>	56,218	9,751 - >100	<b>0,000</b>
Malignite	1,810	1,003 - 3,266	<b>0,049</b>			
HT	2,168	1,192 - 3,941	<b>0,011</b>			
DM	2,275	1,193 - 4,336	<b>0,013</b>			
KAH	4,645	2,462 - 8,763	<b>0,000</b>			
KKY	2,854	1,297 - 6,277	<b>0,009</b>			
Hipotansiyon Yapan İlaç Kullanımı	1,791	1,000 - 3,209	<b>0,050</b>			
Göğüs Ağrısı	2,413	1,064 - 5,471	<b>0,035</b>			
Nefes Darlığı	5,574	3,006 - 10,334	<b>0,000</b>			
WBC, 10 <sup>3</sup> /µl	1,048	1,015 - 1,081	<b>0,004</b>			
Hgb, g/dl	0,904	0,812 - 1,007	0,067			
Glukoz, mg/dl	1,003	1,001 - 1,006	<b>0,016</b>			
Üre, mg/dl	1,017	1,012 - 1,023	<b>0,000</b>	1,015	1,009 - 1,021	<b>0,000</b>
Kreatinin, mg/dl	1,437	1,197 - 1,724	<b>0,000</b>			
CRP, mg/L	1,007	1,004 - 1,010	<b>0,000</b>			
INR	1,881	1,298 - 2,725	<b>0,001</b>			
Laktat, mmol/L	1,512	1,340 - 1,707	<b>0,000</b>			
Troponin ng/mL	2,125	0,651 - 6,932	0,212			
D-dimer mcg/mL	1,060	0,994 - 1,130	0,073			
GKS	0,315	0,154 - 0,645	<b>0,002</b>			
SKB, mmHg	0,924	0,896 - 0,952	<b>0,000</b>			
DKB, mmHg	0,972	0,944 - 1,001	0,061			
SpO2	0,904	0,867 - 0,942	<b>0,000</b>			
Lojistik Regresyon (Forward LR)						

**Tablo 17.** Olguların Demografik Özellikleri ve Mortalite Analizi

		30 Günlük Mortalite (-)		30 Günlük Mortalite (+)		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		48,8 ± 18,8	50,0	64,4 ± 14,0	64,0	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
Cinsiyet	Kadın	309	58,5%	43	44,8%	<b>0,013</b> <sup>x²</sup>
	Erkek	219	41,5%	53	55,2%	
Başvurduğu Ay	Temmuz	85	16,1%	13	13,5%	0,979 <sup>x²</sup>
	Ağustos	83	15,7%	14	14,6%	
	Eylül	102	19,3%	19	19,8%	
	Ekim	76	14,4%	14	14,6%	
	Kasım	95	18,0%	20	20,8%	
	Aralık	87	16,5%	16	16,7%	

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test

30 günlük mortalite olan grupta hastaların yaşı ve erkek hastaların oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. 30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında başvuru ayı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 17).

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında endokrinolojik, gastrointestinal, enfektif, genitoüriner, hematolojik nedenler anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 18).

30 günlük mortalite olan grupta nörolojik, romatolojik nedenler 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü. 30 günlük mortalite olan grupta solunumsal, kardiyovasküler nedenler 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 18).

30 günlük mortalite olan grupta ABY, GİS kanama, sepsis 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. 30 günlük mortalite olan grupta AGE oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü (Tablo 18).

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında anafilaksi-ürtiker, travmatik hemoraji, pulmoner emboli, miyokard enfarktüsü, elektrolit bozukluğu, diğer nedenler anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 18).

**Tablo 18.** Olguların Tanıları ve Mortalite Analizi

		30 Günlük Mortalite (-)		30 Günlük Mortalite (+)		p
		n	%	n	%	
Endokrinolojik Nedenler	(-)	525	99,4%	95	99,0%	0,488 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	3	0,6%	1	1,0%	
Gastrointestinal Nedenler	(-)	496	93,9%	86	89,6%	0,117 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	32	6,1%	10	10,4%	
Enfektif Nedenler	(-)	220	41,7%	46	47,9%	0,255 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	308	58,3%	50	52,1%	
Nörolojik Nedenler	(-)	475	90,0%	94	97,9%	<b>0,011</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	53	10,0%	2	2,1%	
Genitoüriner Nedenler	(-)	360	68,2%	64	66,7%	0,770 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	168	31,8%	32	33,3%	
Solunumsal Nedenler	(-)	474	89,8%	74	77,1%	<b>0,000</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	54	10,2%	22	22,9%	
Hematolojik Nedenler	(-)	501	94,9%	89	92,7%	0,387 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	27	5,1%	7	7,3%	
Kardiyovasküler Nedenler	(-)	490	92,8%	79	82,3%	<b>0,001</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	38	7,2%	17	17,7%	
Romatolojik Nedenler	(-)	490	92,8%	95	99,0%	<b>0,022</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	38	7,2%	1	1,0%	
ABY	(-)	479	90,7%	75	78,1%	<b>0,000</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	49	9,3%	21	21,9%	
AGE	(-)	469	88,8%	94	97,9%	<b>0,006</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	59	11,2%	2	2,1%	
Anafilaksi, Ürtiker	(-)	523	99,1%	96	100,0%	1,000 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	5	0,9%	0	0,0%	
Travmatik Hemoraji	(-)	524	99,2%	96	100,0%	1,000 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	4	0,8%	0	0,0%	
GİS Kanama	(-)	513	97,2%	89	92,7%	<b>0,030</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	15	2,8%	7	7,3%	
Sepsis	(-)	515	97,5%	67	69,8%	<b>0,000</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	13	2,5%	29	30,2%	
Pulmoner Emboli	(-)	524	99,2%	93	96,9%	0,077 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	4	0,8%	3	3,1%	
Miyokard Enfarktüsü	(-)	523	99,1%	94	97,9%	0,294 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	5	0,9%	2	2,1%	
Elektrolit Bozukluğu	(-)	513	97,2%	90	93,8%	0,088 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	15	2,8%	6	6,3%	
Diğer Nedenler	(-)	525	99,4%	96	100,0%	1,000 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	3	0,6%	0	0,0%	

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test (Fischer test)

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında ek hastalık varlığı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 19).

30 günlük mortalite olan grupta HT, DM, KAH oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. 30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında KBY, KKY oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 19).

30 günlük mortalite olan grupta malignite oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. 30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında travma, gebelik oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 19).

30 günlük mortalite olan grupta hipotansiyon yapan ilaç kullanımı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 19).

30 günlük mortalite olan grupta ishal oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü. 30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında göğüs ağrısı oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir. 30 günlük mortalite olan grupta nefes darlığı oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 19).

30 günlük mortalite olan grupta hematemez, hematokezya, melena oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. 30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında senkop oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 19).

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında ek şikayet oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 19).

**Tablo 19.** Olguların Başvuru Şikayetleri ve Eşlik Eden Hastalıklarının Mortalite Analizi

		30 Günlük Mortalite(-) 30 Günlük Mortalite (+)				p
		n	%	n	%	
Ek Hastalık	(-)	263	49,8%	43	44,8%	0,366 X <sup>2</sup>
	(+)	265	50,2%	53	55,2%	
HT	(-)	411	77,8%	58	60,4%	<b>0,000</b> X <sup>2</sup>
	(+)	117	22,2%	38	39,6%	
DM	(-)	446	84,5%	72	75,0%	<b>0,023</b> X <sup>2</sup>
	(+)	82	15,5%	24	25,0%	
KBY	(-)	489	92,6%	86	89,6%	0,310 X <sup>2</sup>
	(+)	39	7,4%	10	10,4%	
KAH	(-)	472	89,4%	72	75,0%	<b>0,000</b> X <sup>2</sup>
	(+)	56	10,6%	24	25,0%	
KKY	(-)	490	92,8%	84	87,5%	0,078 X <sup>2</sup>
	(+)	38	7,2%	12	12,5%	
Malignite	(-)	400	75,8%	39	40,6%	<b>0,000</b> X <sup>2</sup>
	(+)	128	24,2%	57	59,4%	
Travma	(-)	519	98,3%	95	99,0%	1,000 X <sup>2</sup>
	(+)	9	1,7%	1	1,0%	
Gebelik	(-)	520	98,5%	96	100,0%	0,616 X <sup>2</sup>
	(+)	8	1,5%	0	0,0%	
Hipotansiyon Yapan İlaç Kullanımı	(-)	370	70,1%	46	47,9%	<b>0,000</b> X <sup>2</sup>
	(+)	158	29,9%	50	52,1%	
İshal	(-)	464	87,9%	92	95,8%	<b>0,021</b> X <sup>2</sup>
	(+)	64	12,1%	4	4,2%	
Göğüs Ağrısı	(-)	488	92,4%	86	89,6%	0,346 X <sup>2</sup>
	(+)	40	7,6%	10	10,4%	
Nefes Darlığı	(-)	470	89,0%	67	69,8%	<b>0,000</b> X <sup>2</sup>
	(+)	58	11,0%	29	30,2%	
Hematemez, Hematokezya, Melena	(-)	508	96,2%	88	91,7%	<b>0,048</b> X <sup>2</sup>
	(+)	20	3,8%	8	8,3%	
Senkop	(-)	477	90,3%	90	93,8%	0,286 X <sup>2</sup>
	(+)	51	9,7%	6	6,3%	
Ek Başvuru Şikayeti	(-)	225	42,6%	40	41,7%	0,863 X <sup>2</sup>
	(+)	303	57,4%	56	58,3%	

X<sup>2</sup> Ki-kare test (Fischer) test

30 günlük mortalite olan grupta GKS 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü (Tablo 20).

30 günlük mortalite olan grupta sistolik basınç, saturasyon 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü (Tablo 20).

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında diastolik basınç, ateş anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 20).

30 günlük mortalite olan grupta nabız 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 20).

**Tablo 20.** Olguların Vital Değerleri ve Mortalite Analizi

	30 Günlük Mortalite (-)		30 Günlük Mortalite (+)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
GKS	15,0 ±	15,0	14,7 ± 1,4	15,0	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
SKB, mmHg	89,8 ± 7,2	93,0	86,5 ± 9,2	89,5	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
DKB, mmHg	57,3 ± 9,9	58,0	56,1 ± 9,6	57,0	0,217 <sup>m</sup>
Ateş, C°	36,3 ± 0,4	36,0	36,3 ± 0,5	36,2	0,294 <sup>m</sup>
Nabız, atım/dk	97,7 ± 25,3	95,0	104,8 ± 22,2	106,5	<b>0,001</b> <sup>m</sup>
SpO2	97,0 ± 3,7	98,0	93,0 ± 8,4	97,0	<b>0,000</b> <sup>m</sup>

<sup>m</sup>Mann-whitney u test

30 günlük mortalite olan grupta WBC, glukoz, üre, kreatinin, CRP, INR, laktat, troponin, D-dimer değeri 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 21).

30 günlük mortalite olan grupta Hgb, HCT değeri 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü (Tablo 21).

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında PLT değeri anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 21).



**Tablo 21.** Olguların Laboratuvar Değerleri ve Mortalite Analizi

	30 Günlük Mortalite (-)		30 Günlük Mortalite (+)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
WBC, 10 <sup>3</sup> /µl	9,8 ± 5,3	9,0	13,3 ± 13,3	10,4	<b>0,011</b> <sup>m</sup>
Hgb, g/dl	11,8 ± 2,5	12,2	9,9 ± 2,5	10,2	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
HCT, %	35,1 ± 7,0	36,4	29,8 ± 7,5	30,4	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
PLT, 10 <sup>3</sup> /µl	251,4 ± 108,8	240,0	268,4 ± 161,2	254,0	0,604 <sup>m</sup>
Glukoz mg/dl	129,8 ± 75,5	110,0	154,8 ± 107,8	118,5	<b>0,017</b> <sup>m</sup>
Üre, mg/dl	41,2 ± 33,0	31,0	78,9 ± 54,2	65,5	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
Kreatinin, mg/dl	1,11 ± 1,06	0,82	1,48 ± 0,89	1,27	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
CRP, mg/L	50,1 ± 80,1	12,6	107,1 ± 95,4	81,5	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
INR	1,16 ± 0,50	1,05	1,44 ± 0,76	1,21	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
Laktat, mmol/L	1,97 ± 1,40	1,60	3,41 ± 2,92	2,25	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
Troponin ng/mL	0,04 ± 0,27	0,01	0,10 ± 0,12	0,05	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
D-dimer mcg/mL	4,45 ± 6,23	1,72	7,65 ± 8,78	4,17	<b>0,006</b> <sup>m</sup>

<sup>m</sup>Mann-whitney u test

30 günlük mortalite olan grupta taburcu oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü (Tablo 22).

30 günlük mortalite olan grupta gözlem yatış, YBÜ sevk, YBÜ yatış oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 22).

30 günlük mortalite olan ve olmayan gruplar arasında servis yatış oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 22).



**Tablo 22.** Olguların Sonlanımları ve Mortalite Analizi

		30 Günlük Mortalite		30 Günlük Mortalite		p
		(-)	(+)	(-)	(+)	
		n	%	n	%	
Taburcu	(-)	220	41,7%	83	86,5%	<b>0,000</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	308	58,3%	13	13,5%	
Gözlem Yatış	(-)	427	80,9%	68	70,8%	<b>0,025</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	101	19,1%	28	29,2%	
YBÜ Sevk	(-)	526	99,6%	90	93,8%	<b>0,000</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	2	0,4%	6	6,3%	
Servis Yatış	(-)	433	82,0%	75	78,1%	0,368 <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	95	18,0%	21	21,9%	
YBÜ Yatış	(-)	507	96,0%	67	69,8%	<b>0,000</b> <sup>X<sup>2</sup></sup>
	(+)	21	4,0%	29	30,2%	

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test

Tek değişkenli modelde 30 günlük mortalite olan ve olmayan hastaların ayrımında yaş, cinsiyet, nörolojik nedenler, solunumsal nedenler, kardiyovasküler nedenler, romatolojik nedenler, ABY, AGE, GİS kanama, sepsis, malignite, HT, DM, KAH varlığı, hipotansiyon yapan ilaç kullanımı, ishal, nefes darlığı varlığı, WBC, Hgb, HCT, glukoz, üre, kreatinin, CRP, INR, laktat değeri, GKS skoru, sistolik basınç, nabız, saturasyon, taburcu, gözlem yatış, YBÜ sevk, YBÜ yatışın anlamlı ( $p < 0.05$ ) etkinliği gözlenmiştir. Tek değişkenli modelde 30 günlük mortalite olan ve olmayan hastaların ayrımında hematemez, hematokezya, melena oranı, troponin, D-dimer değerinin anlamlı ( $p > 0.05$ ) etkinliği gözlenmemiştir (Tablo 23).

Çok değişkenli modelde 30 günlük mortalite olan ve olmayan hastaların ayrımında yaş, kardiyovasküler nedenler, sepsis, malignite varlığının, Hgb, üre, kreatinin, saturasyon, YBÜ yatışın anlamlı-bağımsız ( $p < 0.05$ ) etkinliği gözlenmiştir (Tablo 23).

**Tablo 23.** Mortalite Analizi: Tek ve Çok Değişkenli Modeller

	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	OR	%95 GA	p	OR	%95 GA	p
Yaş	1,051	1,037 - 1,066	<b>0,000</b>	1.023	1.003 - 1.043	<b>0,021</b>
Cinsiyet	1,739	1,122 - 2,695	<b>0,013</b>			
Nörolojik Nedenler	0,191	0,046 - 0,796	<b>0,023</b>			
Solunumsal Nedenler	2,610	1,501 - 4,537	<b>0,001</b>			
Kardiyovasküler Nedenler	2,775	1,494 - 5,155	<b>0,001</b>	2,375	1,049 - 5,380	<b>0,038</b>
Romatolojik Nedenler	0,136	0,018 - 1,001	<b>0,050</b>			
ABY	2,737	1,554 - 4,822	<b>0,000</b>			
AGE	0,169	0,041 - 0,704	<b>0,015</b>			
GİS Kanama	2,690	1,067 - 6,783	<b>0,036</b>			
Sepsis	17,147	8,498 - 34,598	<b>0,000</b>	10,055	4,067 - 24,864	<b>0,000</b>
Malignite	4,567	2,903 - 7,187	<b>0,000</b>	2,689	1,498 - 4,827	<b>0,001</b>
HT	2,302	1,456 - 3,637	<b>0,000</b>			
DM	1,813	1,079 - 3,045	<b>0,025</b>			
KAH	2,810	1,639 - 4,815	<b>0,000</b>			
Hipotansiyon Yapan İlaç Kullanımı	2,545	1,637 - 3,959	<b>0,000</b>			
İshal	0,315	0,112 - 0,887	<b>0,029</b>			
Nefes Darlığı	3,507	2,098 - 5,864	<b>0,000</b>			
Hematemez, Hematokezya, Melena	2,309	0,986 - 5,406	0,054			
WBC, 10 <sup>3</sup> /µl	1,058	1,026 - 1,091	<b>0,000</b>			
Hgb, g/dl	0,757	0,695 - 0,824	<b>0,000</b>	0,812	0,729 - 0,904	<b>0,000</b>
HCT, %	0,911	0,884 - 0,938	<b>0,000</b>			
Glukoz mg/dl	1,003	1,001 - 1,005	<b>0,009</b>			
Üre, mg/dl	1,019	1,013 - 1,024	<b>0,000</b>	1,022	1,011 - 1,032	<b>0,000</b>
Kreatinin, mg/dl	1,287	1,089 - 1,521	<b>0,003</b>	0,462	0,279 - 0,763	<b>0,003</b>
CRP, mg/L	1,006	1,004 - 1,008	<b>0,000</b>			
INR	1,932	1,311 - 2,848	<b>0,001</b>			
Laktat, mmol/L	1,393	1,250 - 1,551	<b>0,000</b>			
Troponin ng/mL	1,975	0,591 - 6,603	0,269			
D-dimer mcg/mL	1,061	0,994 - 1,134	0,077			
GKS	0,351	0,170 - 0,721	<b>0,004</b>			
SKB, mmHg	0,952	0,929 - 0,976	<b>0,000</b>			
Nabız, atım/dk	1,010	1,002 - 1,018	<b>0,012</b>			
SpO2	0,880	0,840 - 0,922	<b>0,000</b>	0,920	0,880 - 0,963	<b>0,000</b>
Taburcu	0,112	0,061 - 0,206	<b>0,000</b>			
Gözlem Yatış	1,741	1,066 - 2,843	<b>0,027</b>			
YBÜ Sevk	17,533	3,484 - 88,230	<b>0,001</b>			
YBÜ Yatış	10,450	5,640 - 19,361	<b>0,000</b>	3,148	1,340 - 7,397	<b>0,008</b>

Lojistik Regresyon (Forward LR)

## 5. TARTIŞMA

Makonnen ve arkadaşları tarafından Virginia üniversitesinde yapılan, Annals of Emergency Medicine dergisinde yayımlanan, 86 ayrı acil servisin dahil edildiği ve hipotansiyonu olan hastaların mortalitelerinin karşılaştırılmasının amaçlandığı bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 62 idi ve % 47,4'ü kadındı [44].

Bizim çalışmamızda erkek hastaların yüzdesi bu çalışmanın aksine kadın hastalardan daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda acil servis başvurusunda hipotansiyon tespit edilen hastalar incelenirken Makonnen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya acil servise başvurduğunda hipotansif olanlara ek olarak başvuruda hipotansif olmayıp geldikten sonra hipotansif hale gelenler de dahil edilmiştir. Cinsiyet yüzdeleri açısından farklılık bu durumdan kaynaklanmış olabilir fakat net bir analiz için hastanede hipotansif hale gelen hastalarla ilgili detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Holler ve arkadaşları tarafından yapılan 2000-2011 tarihleri arasında Danimarka'daki bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran hipotansif hastaların dahil edildiği 12 yıllık retrospektif bir diğer analiz çalışmasında ortalama yaş 68 ve hastaların %51'i kadındı. Bu çalışmaya hipotansif olduğu tespit edilen 3268 hasta dahil edilmiştir [45].

Bizim çalışmamızda ortalama yaş 51, kadın oranı %56,4 bulundu. Acil servise başvuran hipotansif hastalar arasından kadınların sayısı erkeklerden bizim çalışmamızda da fazla bulunmuştur bu yönüyle literatürle uyumludur.

Amnuaypattanapon ve arkadaşları tarafından yapılan 1 Haziran -31 Ağustos 2016 tarihleri arasında Thammasat Üniversitesi hastanesinin acil servisine başvuran 9000 hastanın incelendiği ve 233'ünün hipotansif bulunduğu bir diğer çalışmada yaş ortalaması 61 ve erkeklerin oranı %53,7 bulunmuştur [46].

Acil servise başvuran ve hipotansiyon tespit edilen hastaların yaş ortalaması bizim çalışmamızda 51 bulunmuştur, yaş ortalaması Amnuaypattanapon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki yaş ortalamasına yakındır; buradan yaşla birlikte eşlik eden hastalıkların artışı ve artan ilaç kullanımının bu durumda etken olabileceği sonucu çıkarılabilir fakat daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda 30 günlük mortalite olan grupta hastaların yaşı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksek bulundu. Buradan acil servise başvurduğunda hipotansiyon tespit edilen hasta grubunda ileri yaşın, 30 günlük mortalite açısından risk faktörü olduğu sonucu çıkarılabilir. Bu durum bu hasta grubunda yoğun bakım ihtiyacının daha yüksek olabileceğini de düşündürmektedir ve bu hasta grubunda dikkatli olunmalıdır.

Amnuaypattanapon ve arkadaşları tarafından yapılan 1 Haziran ile 31 Ağustos 2016 tarihleri arasında Thammasat Üniversitesi Hastanesi'nin acil servisine başvuran hipotansif hastaların incelendiği çalışmada hastaların vital bulguları şu şekilde bulunmuştur. SKB 78 mmHg, DKB 48 mmHg, nabız hızı 96 atım/dk, ek olarak %16,3'ünde vücut sıcaklığı  $> 38,3$  °C'dir. Hastaların %21,9'unda bozulmuş zihinsel durum saptanmıştır [46].

Bizim çalışmamızda 30 günlük mortalite olan grupta GKS , sistolik kan basıncı, oksijen saturasyonu 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşüktü. 30 günlük mortalite olan grupta nabız 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. Literatürle kıyaslandığında hipotansiyonla başvuran hastalarda nabız yüksekliği GKS'de gerileme gibi durumlar açısından çalışmamız literatürle uyumludur. Çalışmamızın bir sonucu olarak hastaların ilk başvurusunda kan basıncının yanı sıra diğer vital bulguların da ölçümü ve GKS hesaplanması bu parametrelerin mortaliteye etkileri itibariyle elzemdir ve bu hastalar dikkatli yönetilmelidir.

Hisamuddin ve arkadaşlarının 2012 tarihli acil servise başvuran sepsis kaynaklı hipotansiyon ve septik şok hastalarında mortalitenin öngörülmesinde laboratuvar ve fizyolojik parametrelerin kullanılması isimli araştırmada laktat değeri 3,52 mmol/L idi. Bu çalışma, laktat değerindeki her 1 mmol/L artış için ölüm tehlikesinin 1,5 kat artmasının beklendiğini gösterdi [47].

Yüksek serum laktat seviyesinin varlığı, şok gelişimi de dahil olmak üzere olumsuz sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Hiperlaktatemi ile mortalite arasındaki ilişki travma, sepsis ve post-kardiyak arrest dahil bir dizi klinik durumda tekrarlanmıştır [29].

Normal plazma laktat konsantrasyonu 0,5 ile 1,5 mmol/L'dir [59]. Bizim çalışmamızda laktat 2,2 mmol/L bulundu. Çalışmamızın laktat değeri normal laktat düzeyinden yüksek bulunmuştur. Hisamuddin ve arkadaşlarının çalışmasıyla kıyaslandığında bizim çalışmamızda tanıları itibariyle hipotansif olan daha geniş bir hasta grubu ele alınmıştır her iki çalışmada da laktatın yüksekliği dikkat çekmektedir. Aynı zamanda çalışmamızda 30 günlük mortalite olan grupta laktat 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksek bulunmuştur. Laktat ilişkili mortalite yüksekliği açısından da bakıldığında çalışmamız literatür ile uyumludur.

Andersen ve arkadaşları tarafından yapılan laktat düzeyinin ve ilişkili durumların PubMed üzerinden araştırılmasına dayanan bir incelemede doku hipoperfüzyonunun laktat yüksekliğinin en yaygın nedenlerinden biri olduğu aynı zamanda yüksek laktatın; şok, sepsis, kardiyak arrest, travma, iskemi, malignite gibi bir çok durumdan kaynaklanabildiği gösterilmiştir [48].

Bizim çalışmamızda da laktat yüksek bulunmuştur. Doku hipoperfüzyonu hipotansiyonun doğrudan bir sonucudur, bizim çalışmamızda hastaların tamamı hipotansiftir ve laktat yüksekliğinin bu duruma dayandırılabilceği sonucuna ulaşılmaktadır. Çalışmamızda aynı zamanda malignite hastalarının oranının % 29,6 bulunması; sepsis tanısı alanların % 6,7 olması literatürle uyumlu olarak laktat yüksekliğinin bu nedenlerden de kaynaklanabileceğini göstermektedir.

CRP seviyeleri yaşa, cinsiyete ve ırka göre değişir. Bir hs-CRP testinde normal referans aralığı genellikle  $\leq 3$  mg/L'dir [49].

Çalışmamızda CRP ortalaması 58,9 mg/L bulundu. 30 günlük mortalite olan grupta CRP 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. Enflamatuvar belirteç yüksekliği yine çalışmamızda hastaların % 57,4'sinde enfektif nedenlerin bulunması sonucuyla uyumludur.

Thammasat Üniversitesi Hastanesi'nin acil servisine başvuran hipotansif hastaların incelendiği çalışmada çalışmaya dahil edilen hastaların eşlik eden

hastalıkları en sık sırayla hipertansiyon % 40,3, diyabetes mellitus % 26,2 bulunmuştur [46].

Bizim çalışmamızda ise hipertansiyon % 24,8, diyabetes mellitus % 17, KAH % 12,8, travma % 1,6 bulunmuştur. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak acil servise hipotansiyonla başvuran hastaların eşlik eden hastalıklarından hipertansiyon sık görülmektedir. Bu durum bu hasta grubunda hipotansiyonun varlığının antihipertansif ilaç kullanımıyla ilgili olabileceğini düşündürmektedir. Antihipertansif ilaçlardan olan beta blokerler ve nonhidropridin grubu kalsiyum kanal blokerlerinin hipotansiyon yaptığı bilinmektedir [32].

Hipertansiyon tanısı olan hasta grubunda birden fazla merkeze farklı zamanlarda yapılan başvurularda, hastaların hekime doğru ve detaylı ilaç anamnezi vermemesi nedeniyle, farklı zamanlarda reçete edilen birden fazla antihipertansif ilacı bir arada kullanma olasılığının varlığının da bu duruma neden olabileceği unutulmamalıdır. Çalışmamızda hipotansiyon yapan ilaç kullanımının % 33,3 gibi yüksek bir oranda olması da bu durumu destekleyen sonuçlardandır.

Thammasat Üniversitesi Hastanesi'nin acil servisine başvuran hipotansif hastaların incelendiği çalışmada başlıca şikayetler ateş (%18,5), nefes darlığı (%16,7) ve karın ağrısı (%8,6) idi [46].

Bizim çalışmamızda nefes darlığı % 13,9, ishal % 10,9, senkop % 9,1, göğüs ağrısı % 8 bulundu. Çalışmamız benzer şekilde gastrointestinal ve kardiyak yakınmaların başvuru şikayeti olması açısından literatürle uyumludur.

Holler ve arkadaşları tarafından yapılan 2000 -2011 tarihleri arasında Danimarka'daki bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran hipotansif hastaların dahil edildiği 12 yıllık retrospektif bir analiz çalışmasında hipotansiyon etiolojisinde travma (%17) ve kardiyovasküler hastalıklar (%15) en sık olarak bulunmuştur [45].

Bizim çalışmamızda kardiyovasküler nedenler %8,8 bulunmuşken travma %1,6'dır. Kardiyovasküler nedenler hipotansiyon etiolojisinde sık görülen nedenler arasında yer almıştır, çalışmamızın bu sonucu literatür ile uyumludur. Başvuru şikayetlerinden nefes darlığı % 13,9, göğüs ağrısı %8'dir. Göğüs ağrısı ve nefes darlığı kardiyovasküler hastalıkların sık görülen semptomlarındandır [50].

Çalışmamızda hastaların başvuru şikayetlerine oransal olarak bakıldığında da kardiyovasküler nedenlerin sebep olduğu şikayetler yüksek oranda görülmektedir. Çalışmamızda 30 günlük mortalite olan grupta kardiyovasküler nedenler 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksekti. Hipotansiyona en sık yol açan nedenlerinden olan kardiyovasküler etiyolojilerde ve tanı aşamasında kardiyovasküler hastalık düşündürecek semptom varlığında; sonlanımları da göz önüne alınarak bu hastalar dikkatli yönetilmelidir.

Travma hastalarının literatüre göre daha az sayıda olmasının sebebi hastanemize ayaktan ya da ambulans ile travma hastası getirilme oranlarının azlığıyla ilgili olabilir. Bu açıdan travma verileri olan merkezlerle başvuruları kıyaslamaya dayanan detaylı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Amnuaypattanapon ve arkadaşları tarafından yapılan 1 Haziran ile 31 Ağustos 2016 tarihleri arasında Thammasat Üniversitesi Hastanesi'nin acil servisine başvuran hipotansif hastaların incelendiği çalışmada sepsisin hipotansiyonun en sık nedeni olduğu gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada hipotansiyonun ana nedenleri enfeksiyon %50,2, hipovolemik %40,8, kardiyojenik %14,2 ve kanamaya bağlı nedenler %9,9 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada hastaların %39,9'unu şok tanısı alan hastalar oluşturmaktadır [46].

Biz çalışmamızda sepsis %6,7, GİS kanama %3,5 , travmatik hemoraji %0,6, AGE %9,8 bulduk. Hastalarımızın başvuru şikayetlerinden ishali %10,9 bulduk. Hipovolemiye neden olabilecek ishal şikayeti ve hipovolemiyle seyreden AGE tanısının varlığının oransal olarak yüksekliği literatürdeki hipovolemik nedenlerin yüksekliği ile uyumlu olarak değerlendirilebilir.

Henning ve arkadaşları tarafından yapılan acil serviste hipotansiyonu olan hastaların incelendiği bir çalışmada hipotansiyonu olan hastaların %15,3'ünde kardiyojenik etiyoloji vardı. Kardiyojenik etiyolojinin bağımsız belirleyicileri nefes darlığı, troponin yüksekliği, elektrokardiyografik iskemi, kalp yetmezliği öyküsü olarak bulunmuştur [51].

Bizim çalışmamızda kardiyovasküler nedenler %8,8'dir. Çalışmamızda kardiyojenik etiyolojinin bağımsız belirleyicilerinden olan kalp yetmezliği öyküsü

%7,9 bulunmuştur Kardiyovasküler nedenlerin yüksekliği ve KKY öyküsü varlığı literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Başvuru şikayetlerinden nefes darlığı çalışmamızda %13,9'dur. Kardiyolojik etyolojinin bağımsız belirteci olan nefes darlığının oransal olarak yüksekliği de literatürdeki kardiyolojik etiyoloji oranının yüksekliğini desteklemektedir. Çalışmamızda 30 günlük mortalite olan grupta nefes darlığı oranı 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksektir. Hastaların ilk başvuru şikayetlerinde nefes darlığı varlığı kardiyolojik etiyolojiler açısından ve sonlanımları açısından dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir

Troponin kardiyovasküler hasarın bir belirteci olarak kabul edilir. Normal aralığı laboratuvarlara ve kullanılan test yöntemlerine bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Ancak genel olarak, normal troponin I düzeyleri 0,01 ng/mL veya daha az olarak kabul edilir [52].

Çalışmamızda troponin ortalaması 0,1 ng/mL bulunmuştur ve normal aralığın üstündedir. Bulgularımız, hipotansiyonlu hastalarda yüksek troponin düzeylerinin kardiyak hasarın bir belirteci olduğunu ve bu durumun hastaların prognozunu etkileyebileceğini öne sürmektedir. Troponin, kardiyak hücre hasarının spesifik bir belirteci olmasına rağmen, hipotansiyonun neden olduğu dolaşım sistemi bozuklukları da troponin düzeylerini artırabilir. Dolayısıyla, hipotansiyonlu hastalarda yüksek troponin düzeylerinin spesifik bir kardiyak patolojiyi mi yoksa sadece dolaşım sistemi bozukluğunu mu yansıttığı belirlenmelidir. Çalışmamızda 30 günlük mortalite olan grupta troponin değeri 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksek bulunmuştur. Hastaların tanı ve tedavi sürecinde hem de sonlanımları üzerine önemli etkisi olan troponin yüksekliğinin hangi etiyolojiden kaynaklandığı hızlı bir şekilde tespit edilip hastaların tedavi ve takibinin dikkatle yapılması önem arz etmektedir.

Gastrointestinal sistem kanamalarında hipotansiyonun da dahil olduğu hemodinamik instabilite göstergelerinden bir ya da birden fazlasının varlığı kanamanın yüksek riskli olduğunu göstermektedir [53].

Kadınlarda hemoglobin <11,5 g/dL hematokrit <35 erkeklerde hemoglobin <13,5 g/dL hematokrit <40 olması anemi olarak tanımlanmaktadır Akut kan kaybında anemi görülebilmektedir. Bu akıllara gastrointestinal sistem kanamalarını getirmektedir [54]. Hayvan modellerinde yapılan çalışmalar hematokrit değerinin düşük kan hacmiyle birlikte azalmış doku perfüzyonunun bir sonucu olarak düşük olabileceğini göstermiştir, bunun yanında doku perfüzyonunu bozabilecek bir durum olan hipotansiyonun da hematokrit düşüklüğüne neden olabileceği de ortaya konmuştur [55].

Bizim çalışmamızda hemoglobin değeri 11,5 g/dL hematokrit değeri ise 34,3 bulunmuştur. Çalışmamıza dahil edilen 352 hasta kadın iken 272 hasta erkektir. Cinsiyete göre literatürde belirtilen hemoglobin ve hematokrit sınır değerleri göz önünde bulundurulduğunda çalışmamızın sonucu olan hemoglobin ve hematokrit değerlerinin düşük olduğu dikkat çekmektedir. Hastalarımızdan %3,5'inin gastrointestinal sistem kanaması tanısı alması literatürle uyumlu olarak akut kan kaybı olan hipotansif hastalarda bu değerlerin düşüklüğünü desteklemektedir.

Çalışmamızın bir diğer sonucu 30 günlük mortalite olan grupta Hgb, HCT değeri 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha düşük olmasıdır. Aynı zamanda 30 günlük mortalite olan grupta GİS kanama 30 günlük mortalite olmayan gruptan anlamlı ( $p<0.05$ ) olarak daha yüksek bulunmuştur. Buradan literatürdeki bilgilere de dayanarak çıkarılabilecek bir diğer sonuç; acil serviste hipotansiyon tespit edilen hastalarda akut kan kaybının laboratuvar belirteçlerinden hemoglobin ve hematokrit düşüklüğü varlığında akla gastrointestinal sistem kanaması gelmeli ve bu hasta grubunda dikkatli olunmalıdır.

Gastrointestinal sistem kanaması kendini hematemez, hematokezya, melena ile gösterebilir [56].

Çalışmamızda hastaların %4,5'inde hematemez, hematokezya ve melenadan en az biri mevcuttur. Hastalarımızdan %3,5'inin gastrointestinal sistem kanaması tanısı alması oransal açıdan paralel oluşu bu hastalarda ilk anamnezde ya da muayenede bu durumlarının ivediyle tespit edilmesi tanı ve tedavi sürecinin hızla başlaması açısından dikkatli olunması gerektiğini göstermektedir.

Mabrouk ve arkadaşlarının 2014 yılına ait pulmoner tromboembolizm görülme sıklığı, fizyopatoloji, tanı ve tedavisini konu alan çalışmasında açıklanamayan şok ve hipotansiyon gözleendiğinde pulmoner emboli tanısından şüphelenilmesi gerektiği ve acil serviste negatif bir D-dimer testinin, %95 ila 98'lik negatif tahmin değeriyle tromboemboliyi dışlayacağı vurgulanmıştır [59]. 50 yaş ve daha genç hastalarda D-dimer seviyesinin < 500 µg/L FEU olması, 50 yaş üzerindeki hastalarda hasta yaşının 10 ile çarpımından daha düşük olması durumunda D-dimer negatif olarak kabul edilir [58].

Bizim çalışmamızda D-dimer 5,8 bulunmuştur. Pulmoner emboli tanısı alan hastaların oranı ise %1,1 bulunmuştur. Çalışmamızda elde edilen bu iki sonuca bakınca D-dimer yüksekliğinin pulmoner emboli tanısı alan 7 hastadan kaynaklanıyor olabileceği sonucu çıkarılabilir. Öte yandan çalışmaya dahil edilen hastaların sınırlı kısmında çalışılan D-dimer tetkikinin yüksekliği tromboembolinin yanı sıra sepsis, dic, malignite , gebelik, cerrahi, travma gibi pek çok durumdan da kaynaklanabiliyor olabilir. Çalışmamızda bu gibi ek tanıları olan çok sayıda hastanın da olduğu göz önüne bulundurulunca D-dimer ile ilgili detaylı çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna ulaşılmaktadır.

Jones ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada acil servise farklılaşmamış şokla başvuran hastalarda mortalitenin yüksek olduğu sonucu bulunmuştur [59].

Bizim çalışmamızda 30 günlük mortalite %15,4 olarak bulunmuştur. Bu bulgular, acil servise başvuran hipotansif hastaların sonlanımları itibariyle klinik olarak zorlu bir popülasyon olduğunu ve daha iyi triyaj, hasta takibi ve tedavi stratejilerinin uygulanmasının sonuçları iyileştirebileceğini öne sürmektedir.

Holler ve arkadaşları tarafından yapılan 2000 -2011 tarihleri arasında Danimarka'daki bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran hipotansif hastaların dahil edildiği 12 yıllık retrospektif bir analiz çalışmasında 30 günlük mortalite %22 bulunmuştur [45].

Bizim çalışmamızda 30 günlük mortalite %15,4 olarak bulunmuştur. 30 günlük mortalitenin literatürle uyumlu olarak yüksek bulunması acil servise hipotansiyonla

başvuran hastaların tetkik ve tedavi sürecinde sonlanımları itibariyle dikkati olunması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Çalışmamız incelendiğinde 30 günlük mortalite tespit edilen 96 hastadan 13'ü taburcu edilen hastalardır. Bu hastalar incelendiğinde 10'unun terminal dönem malignite hastası olduğu saptanmıştır. Diğer 3 hastadan 2si acil serviste tanısı konup yatış önerilip kabul etmediği için taburcu edilmiştir. 1 hasta ise travma hastasıdır.

Beştemir ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 1 Ocak 2016-1 Ocak 2022 tarihleri arasında Türkiye'de polikliniklere ve acil servislere başvuran hasta sayılarına ait veriler ele alınmıştır. Ülke nüfusu 2016'da yaklaşık 79,8 milyon iken 2021 yılı sonu itibariyle 84,6 milyona çıkmıştır. Bu süreçte acil servislere muayene edilen hasta sayısı 2016'da 92,6 milyon kişi iken 2021 sonu itibariyle 129,5 milyona çıkmıştır. Aynı dönem içerisinde polikliniklerdeki muayene sayıları 199,5 milyondan 136,9 milyona düşmüştür [60].

Bizim çalışmamızda hastaların sonlanımları değerlendirilecek olursa acil gözlem yatış oranı %20,7 acil dışı servis yatış oranı ise %18,6'dır. Çalışmayı yürüttüğümüz üçüncü basamak üniversite hastanesinde, çalışmanın yürütüldüğü altı aylık süreç için; hastaların 24 saatten uzun süreyle takip ve tedavilerinin yapıldığı acil gözlem servisine yatış oranı diğer servislerin toplamına yatış oranından fazla bulunmuştur. Üniversite hastanelerinde hasta yatışlarının zorluğu bilinmektedir. Beştemir ve arkadaşlarının çalışmasında acil servise başvuran hasta sayısı fazlalığı ve poliklinik başvurularına oranla acil servis başvurularının yıllar içindeki artışı dikkat çekmektedir. Artan iş yükü ve hastaların ilgili servislere transferinin önündeki engellerin acil servisteki hizmet kalitesini ve acil serviste çalışan sağlık personelinin pek çok açıdan olumsuz etkileyeceği öngörülebilmektedir. Buradan hastaların acil servislerden ilgili servislere yatışının önündeki engellerin kaldırılmasının faydalı olabileceği sonucuna varılabilir.

## 6. SONUÇ

Acil servisler akut ve kritik durumlarda hastaların ilk başvurduğu merkezlerdendir. Hipotansiyon ise acil servis başvurularında sık tespit edilen sonlanımı itibariyle dikkatle yönetilmesi gereken bir durumdur.

Bu çalışmada hipotansiyon tespit edilen hastalar analiz edilmiş olup aynı zamanda tek değişkenli ve çok değişkenli modellerde 30 günlük mortalite olan ve olmayan hastalar arasındaki farklılıkları incelemek amacıyla kapsamlı bir analiz gerçekleştirmiştir. Bulgularımız, çeşitli demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin bu ayrımı yapmada potansiyel etkinliğini değerlendirmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan %56,4'ü kadın, % 43,6'sı erkektir. Olguların eşlik eden hastalıkları incelendiğinde en sık malignite (% 29,6), Sık başvuru şikayetlerinden bazıları sırayla 208 nefes darlığı (%13,9), ishal (%10,9) aldıkları tanılardan en sık enfektif nedenler (%57,4) bulunmuştur. 30 günlük mortalite %15,4'tür.

Tek değişkenli model analizimiz, yaş, cinsiyet, nörolojik nedenler, solunumsal nedenler, kardiyovasküler nedenler, romatolojik nedenler, ABY, AGE, GİS kanama, sepsis, malignite, HT, DM, KAH varlığı, hipotansiyon yapan ilaç kullanımı, ishal, nefes darlığı varlığı, WBC, Hgb, HCT, glukoz, üre, kreatinin, CRP, INR, laktat değeri, GKS, sistolik basıncı, nabız, saturasyon, taburcu, gözlem yatış, YBÜ sevk ve YBÜ yatışın ayrımında anlamlı bir etkinlik göstermiştir ( $p<0.05$ ). Ancak, hematemez, hematokezya, melena oranı, troponin ve D-dimer gibi belirli parametrelerin bu ayrımı yapmada anlamlı bir etkinliği bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

Çok değişkenli model analizimiz ise yaş, kardiyovasküler nedenler, sepsis, malignite varlığı, HB, üre, kreatinin, saturasyon ve YBÜ yatışının bağımsız ve anlamlı bir etkinlik gösterdiğini belirlemiştir ( $p<0.05$ ).

Bu bulgular, hastaların klinik seyrini ve mortalite riskini belirlemede rolü olan klinik ve laboratuvar parametrelerinin dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Hastaların daha iyi değerlendirilmesi ve hastalık sürecinin daha iyi yönetilmesi bu faktörlerin klinik pratikte kullanılması önemlidir. Çalışmamız, sonuçları itibariyle öncelikle acil servislerde klinisyene katkı sağlayabilir.



## 7. KAYNAKLAR

1. Demirbilek, Ö., Hatık, S.H. (2020). Dünyada Ve Türkiyede Acil Sağlık Hizmetleri ve Tarihçesi. Ulutaşdemir, N. (Ed.), Sağlıkın Korunması ve Geliştirilmesi – I. İçinde (s. 41-58). Ankara: İksad Publishing House
2. Karcıoğlu Ö., Çete Y, Atilla R, Çevik AA. Acil Tıp Uzmanlığı: Ne, Kim, Nasıl? Acil servis ve akademik acil tıp: Türkiye için kılavuz, İzmir, Dokuz Eylül Üniv. Rektörlük Matbaası, sf. 34-113
3. Tam HL, Chung SF, Lou CK. A review of triage accuracy and future direction. BMC Emerg Med. 2018; 18(1): 1-7. doi:10.1186/S12873-018-0215-0/TABLES/1
4. Holler JG, Bech CN, Henriksen DP, Mikkelsen S, Pedersen C, Lassen AT (2015) Nontraumatic Hypotension and Shock in the Emergency Department and the Prehospital setting, Prevalence, Etiology, and Mortality: A Systematic Review. PLoS ONE 10(3): e0119331. doi:10.1371/ journal.pone.0119331
5. Wiggers CJ. Physiology of Shock. New York: Commonwealth Fund; 1950.
6. Gross SG. System of Surgery: Pathological, Diagnostic, Therapeutique, and Operative. Philadelphia: Lea and Febiger; 1872.
7. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele SR, Elliott DC. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. Am J Surg. 2003;185:485–491.
8. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 1994;331:1105–1109.
9. Sharma, S., Hashmi, M. F., & Bhattacharya, P. T. (2023). Hypotension. In StatPearls [internet]. StatPearls Publishing.
10. The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. (1984). Archives of internal medicine, 144(5), 1045–1057.

11. Magder, Sheldon A. MD. The Highs and Lows of Blood Pressure: Toward Meaningful Clinical Targets in Patients With Shock. *Critical Care Medicine* 42(5):p 1241-1251, May 2014. | DOI: 10.1097/CCM.0000000000000324
12. Brzezinski WA. Blood Pressure. In: Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations*. 3rd edition. Boston: Butterworths; 1990. Chapter 16.
13. Hecht JP, Mahmood SM, Brandt MM. Safety of high-dose intravenous labetalol in hypertensive crisis. *Am J Health System Pharmacist*. 09 February 2019; 76(5):286-292.
14. Johnson PC. Autoregulation of blood flow. *Environmental Pic*. 1986;59:483–95.
15. Guyton AC, Hall JE, editors: *Medical physiology book*, 12th edition, Philadelphia, 2000, Saunders.
16. Marino PL: *Arterial blood pressure*. Marino P, editor: *Intensive care book*. 3rd edition, Philadelphia, 2006 Lippincott, Williams & Wilkins.
17. (2017). Preface. McKean S.C., & Ross J.J., & Dressler D.D., & Scheurer D.B.(Eds.), *Principles and Practice of Hospital Medicine*, 2e. McGraw-Hill Education.
18. Chen, J. T., Roberts, R., Fazzari, M. J., Kashani, K., Qadir, N., Cairns, C. B., et al. VOLUME-CHASERS Study Group and Society of Critical Care Medicine Discovery Network (2020). Variation in Fluid and Vasopressor Use in Shock With and Without Physiologic Assessment: A Multicenter Observational Study. *Critical care medicine*, 48(10), 1436–1444. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004429>
19. Mol, A., Bui Hoang, P. T. S., Sharmin, S., Reijnierse, E. M., van Wezel, R. J. A., Meskers, C. G. M., & Maier, A. B. (2019). Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of the American Medical Directors Association*, 20(5), 589–597.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2018.11.003>
20. Ricci, F., Fedorowski, A., Radico, F., Romanello, M., Tatasciore, A., Di Nicola, M., et al. (2015). Cardiovascular morbidity and mortality related to orthostatic hypotension: a meta-analysis of prospective observational studies. *European heart journal*, 36(25), 1609–1617. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv093>
21. Hravnak M, Boujoukos A. Hypotension. *Am Assoc Crit Care Nur* 1997;8:303-318.
22. Fabrizio Ricci, Raffaele De Caterina, Artur Fedorowski, Orthostatic Hypotension: Epidemiology, Prognosis, and Treatment, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 66, Issue 7, 2015, Pages 848-860, ISSN 0735-1097, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.06.1084>.

23. Lahrman H, Cortelli P, Hilz M, et al. EFNS guidelines on the diagnosis and treatment of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* 2006; 13 :930–6.
24. Aung AK, Corcoran SJ, Nagalingam V, Paul E, Newnham HH. Prevalence, associations, and risk factors for orthostatic hypotension in medical, surgical, and trauma inpatients: an observational cohort study. *The Ochsner Journal* 2012;12:35–41
25. Patrick Davey and David Sprigings, *Diagnosis and Treatment in Internal Medicine* 1st edition, Oxford University Press Aug 2018
26. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med* 2013; 369:1726.
27. Cavallazzi, R., Bennin, C. L., Hirani, A., Gilbert, C., & Marik, P. E. (2010). Is the band count useful in the diagnosis of infection? An accuracy study in critically ill patients. *Journal of intensive care medicine*, 25(6), 353–357. <https://doi.org/10.1177/0885066610377980>
28. Dossetor J. B. (1966). Creatininemia versus uremia. The relative significance of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations in azotemia. *Annals of internal medicine*, 65(6), 1287–1299. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-65-6-1287>
29. Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2014). Lactic acidosis. *The New England journal of medicine*, 371(24), 2309–2319. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1309483>
30. Meyer T, Binder L, Hruska N, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1632
31. Suzuki, T., Distanto, A., Zizza, A., Trimarchi, S., Villani, M., Salerno Uriarte, J. A., et al. (2009). Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*, 119(20), 2702–2707. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.833004>
32. Rodgers KG. Cardiovascular shock. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13:793.
33. Churpek MM, Zdravetz FJ, Winslow C, et al. Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192:958.
34. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:762.

35. Merdji H, Curtiaud A, Aheto A, et al. Performance of Early Capillary Refill Time Measurement on Outcomes in Cardiogenic Shock: An Observational, Prospective Multicentric Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2022; 206:1230
36. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support (Student Manual)*. American College of Surgeons 1997.
37. Hylands, M., Moller, M. H., Asfar, P., Toma, A., Frenette, A. J., Beaudoin, N., et al. (2017). A systematic review of vasopressor blood pressure targets in critically ill adults with hypotension. Une revue systématique des cibles de tension artérielle sous vasopresseurs chez des adultes gravement malades atteints d'hypotension. *Canadian journal of anaesthesia = Journal canadien d'anesthésie*, 64(7), 703–715. <https://doi.org/10.1007/s12630-017-0877-1>
38. Schramko A, Suojaranta-Ylinen R, Kuitunen A, et al. Hydroxyethylstarch and gelatin solutions impair blood coagulation after cardiac surgery: a prospective randomized trial. *Br J Anaesth* 2010; 104:691.
39. Wiedermann CJ. Hydroxyethyl starch--can the safety problems be ignored? *Wien Klin Wochenschr* 2004; 116:583.
40. Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, et al. Fluid resuscitation with 6 % hydroxyethyl starch (130/0.4 and 130/0.42) in acutely ill patients: systematic review of effects on mortality and treatment with renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2013; 39:558.
41. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309:678.
42. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B., Cerny, V., Cimpoesu, D., Curry, N., et al. (2023). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Critical care (London, England)*, 27(1), 80. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04327-7>
43. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al, SEPSISPAM Investigators *N Engl J Med*. 2014;370(17):1583. Epub 2014 Mar 18.
44. N. Makonnen, T. Hartka, H. Sadatsafavi University of Virginia, Charlottesville, VA <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2021.09.095>
45. Holler, J. G., Henriksen, D. P., Mikkelsen, S., Pedersen, C., & Lassen, A. T. (2016). Increasing incidence of hypotension in the emergency department; a 12 year population-based cohort study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 24, 20. <https://doi.org/10.1186/s13049-016-0209-4>

46. Amnuaypattanapon K, Khansompop S. Characteristics and Factors Associated With the Mortality of Hypotensive Patients Attending the Emergency Department. *J Clin Med Res*. 2018 Jul;10(7):576-581. doi: 10.14740/jocmr3422w. Epub 2018 Jun 4. PMID: 29904442; PMCID: PMC5997420.
47. Hisamuddin, N. A., & Azlan, K. (2012). The use of laboratory and physiological parameters in predicting mortality in sepsis induced hypotension and septic shock patients attending the emergency department. *The Medical journal of Malaysia*, 67(3), 259–264.
48. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clin Proc*. 2013 Oct;88(10):1127-40. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.06.012. PMID: 24079682; PMCID: PMC3975915.
49. Woloshin, S., & Schwartz, L. M. (2005). Distribution of C-reactive protein values in the United States. *The New England journal of medicine*, 352(15), 1611–1613. <https://doi.org/10.1056/NEJM200504143521525>
50. Swap, C. J., & Nagurney, J. T. (2005). Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*, 294(20), 2623–2629. <https://doi.org/10.1001/jama.294.20.2623>
51. Henning, D. J., Kearney, K. E., Hall, M. K., Mahr, C., Shapiro, N. I., & Nichol, G. (2018). Identification of Hypotensive Emergency Department Patients with Cardiogenic Etiologies. *Shock* (Augusta, Ga.), 49(2), 131–136. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000945>
52. Lee, J. M., Layland, J., Jung, J. H., Lee, H. J., Echavarría-Pinto, M., Watkins, S., et al. (2015). Integrated physiologic assessment of ischemic heart disease in real-world practice using index of microcirculatory resistance and fractional flow reserve: insights from the International Index of Microcirculatory Resistance Registry. *Circulation. Cardiovascular interventions*, 8(11), e002857. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002857>
53. Mortensen, P. B., Nøhr, M., Møller-Petersen, J. F., & Balslev, I. (1994). The diagnostic value of serum urea/creatinine ratio in distinguishing between upper and lower gastrointestinal bleeding. A prospective study. *Danish medical bulletin*, 41(2), 237–240.
54. Adeli K, Raizman JE, Chen Y, et al. Complex Biological Profile of Hematologic Markers across Pediatric, Adult, and Geriatric Ages: Establishment of Robust Pediatric and Adult Reference Intervals on the Basis of the Canadian Health Measures Survey. *Clinical Chemistry* 2015; 61:1075
55. MURRAY, J. F., GOLD, P., & JOHNSON, B. L., Jr (1963). The circulatory effects of hematocrit variations in normovolemic and hypervolemic dogs. *The Journal of clinical investigation*, 42(7), 1150–1159. <https://doi.org/10.1172/JCI104800>
  
56. Wuerth BA, Rockey DC. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci* 2018; 63:1286.
  
57. Mabrouk, B., Anis, C., Hassen, D., Leila, A., Daoud, S., Hichem, K., et al. (2014). L'embolie pulmonaire fibrino-cruorique fréquence, physiopathologie, tableau Clinique et traitement [Pulmonary thromboembolism: incidence, physiopathology, diagnosis and treatment]. *La Tunisie medicale*, 92(7), 435–447.

58. Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-Adjusted D-Dimer Cutoff Levels to Rule Out Pulmonary Embolism. *J. 2014;311(11):1117.* doi:10.1001/jama.2014.2135
59. Jones, A. E., Aborn, L. S., & Kline, J. A. (2004). Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock (Augusta, Ga.), 22(5), 410–414.* <https://doi.org/10.1097/01.shk.0000142186.95718.82>
60. Beştemir ve Ark. (2022) Türkiye’de Acil Servis ve Poliklinik Hizmetleri. *Sakarya Tıp Dergisi / Sakarya Med J 2022, 12(3):496-502*

