

TC.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

KRİTİK BAKIM HASTALARINDA LAKTAT VE RDW PARAMETRELERİNİN PROGNOSTİK  
DEĞERİ VE YOĞUN BAKIM SKORLAMA SİSTEMLERİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

DR. EMİN FATİH VİŞNECİ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2013

TC.  
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ  
MERAM TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI

KRİTİK BAKIM HASTALARINDA LAKTAT VE RDW PARAMETRELERİNİN PROGNOSTİK  
DEĞERİ VE YOĞUN BAKIM SKORLAMA SİSTEMLERİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

DR. EMİN FATİH VIŞNECİ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: PROF. DR. BAŞAR CANDER

KONYA, 2013

## TEŞEKKÜR

Öncelikle Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniği ile ismi özdeşleşmiş, eğitim ve öğretimimizde çok büyük emeği bulunan, öğütleri ile bizlere mesleki ve günlük hayatımızda çok değerli katkılarda bulunan ayrıca acil ve acil camiası için büyük fedakarlık gösteren saygıdeğer Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Başar CANDER hocama;

Bilgileri ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, yetişmemde çok büyük emekleri olan değerli hocalarım Doç. Dr. Mehmet GÜL, Doç. Dr. A.Sadık GİRİŞGİN, Doç. Dr. Sedat KOÇAK, Yrd. Doç. Dr. Mehmet ERGİN hocalarıma;

İstatistiksel analizlerle çalışmamda desteği bulunan Yrd. Doç. Dr. Zerrin Defne DüNDAR hocama

. Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalışmaktan büyük zevk aldığım tüm asistan arkadaşlarım ve sağlık personeline teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan ve bugünlere ulaşmamı kendilerine borçlu olduğum annem, babam ve aileme teşekkür ederim.

Haziran 2013

Dr. Emin Fatih VIŞNECİ

## ÖZET

**Amaç:** Kritik hasta; genel olarak yaşamsal fonksiyonları stabil olmayan, destek tedavisi altında stabil tutulan, genel durumu kötü olan hastadır. Kritik hasta bakımı son derece zor, stresli, masraflı, uzmanlık isteyen bir iştir. Bunun için özel donanım gerekmektedir. Kritik hastaların prognozunun bilinmesi ve erken müdahale edilmesi önem arz etmektedir. Bizim bu çalışmamızın amacı acil servise gelen ve yoğun bakıma yatışı uygun görülen kritik hastalarda prognozla laktat ve RDW parametrelerinin ilişkisini araştırmak ve skorlama sistemleri ile karşılaştırmaktır.

**Metot:** Çalışma süresi içinde kritik yoğun bakım ünitesine 647 hasta yatırıldı ve çalışmaya 147 hasta kabul edildi. Hastaların vital bulguları, hemogram, biyokimya, kan gazı değerleri ile ayrı olarak laktat ve RDW değerleri kaydedildi. APACHE-II ve SOFA skorları hesaplanarak kaydedildi. Hastane ve yoğun bakım yatış süresi ile mortalitesi kaydedildi. İstatistiksel analizde ki-kare testi , Fisher'in kesin ki-kare testi , Student t testi, normal dağılıma uymayan nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulandı. P değerinin 0,05 altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Yoğun bakımda 7 günden kısa yatan hastaların toplam hastane yatışları da kısalmaktadır ( $p < 0.001$ ). 28 günlük ve 3 aylık mortalite ile APACHE II ( $p < 0.001$ ), SOFA ( $p < 0.001$ ), laktat 24 saat ortalama ve laktat ortalama ( $p < 0.001$ ) ilişkili bulundu. APACHE II ile laktat 0. saat değeri ( $p < 0.001$ ), laktat 24 saat ortalama değeri ( $p = 0.031$ ), laktat ortalama değeri ( $p = 0.018$ ) ve SOFA skorları ( $p < 0.001$ ) arasında korelasyon bulundu. SOFA 48. saat ile RDW ortalama değeri ( $p = 0.010$ ), laktat 0. saat ( $p < 0.001$ ) laktat 24 saat ortalama ( $p < 0.001$ ) ve laktat ortalama ( $p < 0.001$ ) değerleri arasında korelasyon bulundu.

**Sonuç:** SOFA ve APACHE-II skorlama sistemleri kendilerini kabul ettirmiş, pratikte kullanılan skorlama sistemleridir. Kritik hastaların mortalite tayininde etkinlikleri teyit edilmiştir. Laktat değerleri de bu skorlamalar ile uyumlu sonuç göstererek prognozda kullanılabileceği görülmüştür. RDW değerleri ise çalışmamızda anlamlı bulunmamıştır. Skorlama sistemleri laktat değerleri ve RDW değerleri tek başlarına yeterli olmasa da hepsi bir bütün olarak kritik hastaların tanısında, prognozunda ve mortalitesinin tahmininde yarar sağlamaktadır. Tüm bu sonuçlarla birlikte daha geniş ve kapsamlı çalışmaların yapılması faydalı görülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** kritik hasta, laktat, RDW, apache II skoru ,sofa skoru, yoğun bakım

## ABSTRACT

**AIM:** The critical patient is defined as one with unstable life signs and requiring supportive treatment and has unfavourable general condition. Caring these patients is difficult, stressful, expensive, and needs a specialized work on critical care and special equipment. It is important to know the prognosis of patient and perform immediate management. Our study was to determine the relation between prognosis, lactate and RDW, also to compare the results with scoring systems in patients who presented to ED and admitted to CCU.

**METHOD:** During study period, 647 patients were admitted to CCU and 147 of who was included in the study. The vital signs, laboratory results including complete blood count, biochemistry and arterial blood gas with lactate level were recorded. The scoring systems including APACHE-II and SOFA were calculated. The results of hospitalization in terms of CCU and all admission were recorded. In statistical analysis, Chi-square test, Fischer's exact chi-square test, Student T-test, Mann-Whitney U test for nonparametric data were used. P value that is less than 0.05 was accepted as statistically important.

**RESULTS:** The patient who admitted at CCU for less than 7 days had been admitting at hospital for a shorter period ( $p < 0.001$ ) The relation had statistically importance between mortality in 28 days and 3 months and APACHE II ( $p < 0.001$ ), SOFA ( $p < 0.001$ ), mean value of lactate at 24<sup>th</sup> hour and mean value of lactate ( $p < 0.001$ ). There were statistically important correlation between APACHE II and value of lactate at admission time (0 hour) ( $p = 0.0031$ ), mean value of lactate ( $p = 0.018$ ) and SOFA scores ( $p < 0.001$ ). Also results showed that the correlation between SOFA score at 48<sup>th</sup> hour and mean value of RDW ( $p = 0.01$ ), value of lactate at admission time (0 hour) ( $p < 0.0019$ ), mean value of lactate at 24<sup>th</sup> hour ( $p < 0.001$ ) and mean value of lactate ( $p < 0.01$ ) were statistically important.

**CONCLUSION:** SOFA and APACHE II scoring systems are widely accepted and used in practice. Their effectiveness were demonstrated in detecting prognosis of critical patients. Lactate values showed correlation with these scoring systems and was thought that it can be used in predicting prognosis. It was found that RDW values had no role in predicting prognosis. Whereas scoring systems, lactate and RDW values are not sufficient separately, they are useful in predicting prognosis and mortality when used together. However there is requirement for further research though all of our results.

**KEY WORDS:** critical patient, lactate, RDW, APACHE II score, SOFA Score, intensive care unit.

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER/GRAFİKLER LİSTESİ.....	ix
KISALTMALAR LİSTESİ.....	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.SKORLAMA SİSTEMLERİ.....	5
2.1.1.Glaskow Koma Skalası.....	6
2.1.2.APACHE II Skoru.....	7
2.1.3.SOFA Skoru.....	10
2.2.LAKTAT.....	12
2.2.1.Normal laktat üretimi.....	12
2.2.2.Hiperlaktatemi nedenleri.....	14
2.2.2.1.Laktat üretiminde artış.....	14
2.2.2.2.Artmış glikoliz.....	14
2.2.2.3.Metabolizma bozuklukları.....	15
2.2.2.4.Hepatik laktat klerensinin azalması.....	15
2.2.2.5.Oral hipoglisemik ilaçlar.....	15
2.2.2.6.Bazı hastalık ve durumlar.....	15
2.2.2.7.Kronik karaciğer hastalıkları ve laktat transport bozuklukları.....	16
2.2.2.8.Ekstrahepatik metabolizmanın azalması.....	16
2.2.2.9.Renal atılımın azalması.....	16

2.3.ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW).....	17
2.3.1.Normal RDW .....	17
2.3.2.Arılmış RDW .....	18
2.3.2.1.Hematolojik özellikler .....	18
2.3.2.2.Kardiyak hastalık.....	19
2.3.2.3.Bütün nedenlere bağlı ölümler.....	19
<b>3. MATERYAL METOD.....</b>	<b>21</b>
3.1 İstatistiksel Analiz.....	21
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>23</b>
<b>5.TARTIŞMA.....</b>	<b>38</b>
<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>43</b>
<b>7.KAYNAKLAR.....</b>	<b>44</b>

## TABLULAR LİSTESİ

- Tablo 1** Glaskow Koma Skalası
- Tablo 2** APACHE II Yaş Skoru
- Tablo 3** Total Akut Fizyolojik Skor
- Tablo 4** SOFA skoru
- Tablo 5** Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama verileri.
- Tablo 6** Çalışmaya dahil edilen hastalarda tanılar ve yüzdeleri
- Tablo 7** 7 günden az - 7 gün ve üzeri YB yatışlarında parametrelerin karşılaştırılması
- Tablo 8** 7günden az – 7 gün ve üzeri YB yatışları ile tanıların karşılaştırması
- Tablo 9** 28 günlük mortalite açısından parametrelerin karşılaştırılması
- Tablo 10** 28 günde vefat edenler ve sağ kalanlar arasında tanı farkı karşılaştırması
- Tablo 11** 3 ay içinde vefat eden ve sağ kalan hastaların parametreleri karşılaştırması
- Tablo 12** Hastaların 3 aylık mortalitesi ile tanı gruplarının karşılaştırılması



## ŞEKİLLER/GRAFİKLER LİSTESİ

- Şekil 1** Laktat metabolizması
- Grafik 1** Çalışmaya alınan hastaların cinsiyet oranları
- Grafik 2** Çalışmadaki hastaların taburcu-vefat durumu
- Grafik 3** Tanılarına göre hasta dağılımları
- Grafik 4** 48. saat laktat ve RDW değerlerinin korelasyonu
- Grafik 5** Laktat 0. saat APACHE II korelasyon grafiği
- Grafik 6** Laktat 0. saat SOFA 0. saat korelasyon grafiği
- Grafik 7** Laktat 0. saat SOFA 48. saat korelasyon grafiği
- Grafik 8** APACHE II skoru ile YB yatış süresi korelasyon grafiği
- Grafik 9** APACHE II SOFA 0.saat korelasyon grafiği

## KISALTMALAR LİSTESİ

APACHE	Akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirmesi
ABY	Akut böbrek yetmezliği
OY	çoklu organ yetmezliği
GDB	Genel durum bozukluğu
GKS	Glaskow koma skoru
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
LDH	Laktat dehidrogenaz
MCV	Ortalama eritrosit hacmi
NAD	Nikotinamid adenin dinükleotit
NADH	Nikotinamid adenin dinükleotit hidrogenaz
PA	Pernisiyöz anemi
PCI	Perkütan koroner girişim
PFK	Fosfofruktokinaz
RDW	Eritrosit dağılım genişliği
RBC	Eritrosit
SOFA	Ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi
SVO	Serebro vasküler olay
YB	Yoğun bakım
YBÜ	Yoğun bakım nitesi

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Son yıllarda giderek daha dikkat çekici hale gelen acil servis kalabalığı, henüz tam olarak çözüme kavuşmamış önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu kalabalık içinde hemen tanınıp hızlı tedavi verilmesi gereken gecikildiği takdirde hastanın prognozunda ciddi kötüleşme olabilecek kritik hastalar vardır. Acil servis kalabalığında kritik hastayı tespit etmek dikkat isteyen önemli bir sorundur. Diğer yandan hastane kaynaklarının yatak, medikal donanım ve personel açısından sınırlı olması nedeniyle kritik hastaların seçimi kaynakları etkin kullanmak adına daha da önem kazanmaktadır.

Kritik hasta; genel olarak yaşamsal fonksiyonları stabil olmayan, destek tedavisi altında stabil tutulan, genel durumu kötü olan hastadır. Hayatları tehdit altında olan bu hastalar, acil servislerde ve yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde tedavi edilir (Szem 1995). Acil servisler ve acil kritik bakım üniteleri kritik hastaların en sık tanı aldıkları ve takip edildikleri birimlerdir.

Yoğun bakım üniteleri multidisipliner yaklaşım gerektiren birimlerdir. Normal hastane bakım ve tedavisinin yeterli olmadığı; organ sistem fonksiyonlarının kısmen veya tamamen yitirildiği; ağır bir hastalık, zehirlenme, travma veya operasyon gibi nedenlerden dolayı ölme ihtimali yüksek olan kişiler yoğun bakım ünitelerindeki hasta profilini oluştururlar. Bu hastalarda, hastalığı oluşturan temel nedenden önce vital fonksiyonlarının korunması tedavide esas noktadır. Vital fonksiyonların korunması için yapılan tedavi prensipleri ile temelde yatan hastalığın tedavi prensipleri örtüşmektedir(Baker 1974). Yoğun bakımlarda hastalar çok yakın takip edilirler. Etkin tedavinin yapılması ve gidişatın erken tespit edilmesi gerekmektedir. Bunun için günümüzde sıklıkla skora sistemleri kullanılmaktadır.

Hastaların prognozunu önceden belirlemek için çeşitli skora sistemleri geliştirilmiştir. Bu skora sistemlerinde hastalığın tipi, hastanın fizyolojik rezervi ve tedaviye yanıtı gibi etkenler göz önüne alınarak prognoz belirlenmeye çalışılmaktadır (Cullen 1984).

Yoğun bakım ünitelerinde klinik bulgular ve laboratuvar testleri de erken belirti veren fizyopatolojik bulgulardır. Klinik bulgular ve laboratuvar testleri olgularda saatler içinde değişiklik gösterebilir. Bu parametrelerdeki değişiklikler gerek çocuk yoğun bakım ünitelerinde gerekse yetişkin yoğun bakım ünitelerinde kritik hasta hastaların prognoz ve ölüm riski tahmininde kullanılmaktadır. Kan laktat düzeyi bu parametrelerden en sık kullanılanlardan biridir (Sanz 2002).

Bir çok kritik hastada hiperlaktemi uygunsuz doku oksijenizasyonuna bağlıdır; Bu durum ya düşük kan oksijenizasyonu ile beraber olan solunumsal problemler ya da dolaşım problemlerine bağlı olabilir. Hastalardaki doku hipoksisi genelde klinik bulgu vermez. Hiperlaktemi bu durumun tek göstergesi olabilir( Zock 1989, Meragalli 2004 ).

Kan laktat düzeyi perfüzyon ve oksijenizasyon yeterliliğinin, mikrosirkulatuar fonksiyon bozukluğunun global bir göstergesi olarak, kullanılmaktadır (Levy 2006). Aynı zamanda hastalıkların ciddiyetinin, mortalite riskinin belirlenmesinde, şokta doku hipoksisi markırı, şok resusitasyonundan sonraki durumun belirteci, kritik vakalarda prognoz göstergesi (Gotay 1991), ve etyolojik tanı konulması gibi bir çok durumda yararlı bir gösterge olarak da göz önünde bulundurulmaktadır(Vitek 1971, Smith 2001, Mizock 1997, Kliegel 2004). Prognoz belirlemenin öneminden dolayı bu konuda giderek artan çalışmalar yapılmakta, yeni belirteçler araştırılmaktadır. Bu belirteçlerden birisi de RDW dir.

Eritrosit dağılım genişliği (RDW, red cell distribution width), alyuvarların hacimlerindeki değişkenliği gösteren bir indeks olup anizositozisin derecesini saptamak için kullanılabilir. Eritrosit histogramlarından direkt olarak hesaplanmakta ve laboratuvar sonuçlarının üzerinde standart bir istatistiksel değer şeklinde sunulmaktadır(Karnard 1985). RDW düzeyinin birçok anemi türünde, hemoglobinopatilerde ve kan transfüzyonu gibi bazı durumlarda arttığı bilinmekle beraber, son yıllarda yapılan araştırmalarda; koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon gibi kardiyopulmoner hastalıklarda da yükseldiği ve prognozla güçlü bir ilişki içinde olduğu gösterilmiştir(Karnard 1985, Hampole 2009).

Bizim bu çalışmamızın amacı acil servise gelen ve yoğun bakıma yatışı uygun görülen kritik hastalarda RDW ve laktat değerlerinin prognostik değeri olup olmadığını saptamak ve skorlama sistemleri ile karşılaştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

Acil Tıp ayrı bir klinik uzmanlık olarak ilk kez Amerika Birleşik Devletleri'nde 1960'larda ortaya çıkmıştır (Clark 1996). Acil tıp sisteminin ortaya çıkışı ile birlikte acil servisler, medikal sisteme giriş ve sonradan yapılacak olan sağlık harcamalarının temel kapısı olmaya başlamışlardır. Acil servisler üzerindeki baskı; hasta sayısının artması, tanı koymada kullanılan gelişmiş teknoloji ve azalan finansal kaynaklar gibi nedenlerle giderek artmıştır (Olsson1983). Hastane kaynaklarının sınırlı olması (yatak ve medikal donanım açısından) ve acil servis yapılanmasında kritik hastaların yoğun bakıma ve diğer kliniklere yönlendirilmesindeki yetersizlik, acil serviste verilen hizmetin kalitesini azaltmaktadır. Kritik hastaların tanı konma aşamasının ve diğer kliniklere alınması işleminin uzun sürmesi acil kritik bakım ünitelerinin önemini artırmaktadır. Kritik bakım ünitelerinde hasta takibi artık acil uzmanları için kaçınılmaz olmuştur. Kritik hasta takibinin iyi bilinmesi ve hastada prognostik belirteçlerin yakından takip edilmesi gerekmektedir. Bu nedenle acil kritik bakım ünitelerinde elde edilebilecek bazı fizyolojik değişkenlerdeki değişimlerin gözlenmesi yoluyla yapılan hastalık ciddiyetini tahmine yönelik sınıflamaların hastalığın erken tanısı ve prognozunun belirlenmesinde çok önemli olduğu sonucuna varılmaktadır (Hargrove 2005). Acil serviste hastalardan elde edilen veriler; sıklıkla kısa süreli ölçümlere dayanır. Acil servis başvuruları; hastalığın seyri esnasında dahil olan diğer birimler de düşünüldüğünde, kısa süreli bir dönemi kapsar. Buna rağmen kısa vadede elde edilen sonuçlar; başvuru sıklığı, acil servisteki tedavi sırasında hastada meydana gelen hızlı fizyolojik değişiklikler veya tedavi için harcanan zaman dağılımı vb. oldukça önemlidir (Olsson 1983).

Batı dünyasında özellikle II. Dünya savaşıdan sonra kentsel kesimlerin nüfusunda hızlı bir patlama meydana gelmiştir. Giderek artan hasta sayısı ile birlikte hastane temelli sağlık hizmetine verilen ekonomik destek, hastaların hastanelerde ve acil servislerde toplanması ile sonuçlanmıştır (Olsson 1983). Acil servis hasta sayılarının artması, hastaların acil servislerde kalış sürelerinin uzaması ve acil servislerde oluşan aşırı kalabalık; acil servislerde kritik hastanın tespitini daha önemli hale getirmiştir (Hargrove 2005). Acil servislere başvuran kritik hastaların artışı ile birlikte yoğun bakımlara kabul edilen hasta sayıları da artmıştır (Derlet 2002). Bununla birlikte hastane yoğun bakımlarında bulunan yatakların neredeyse sürekli dolu olması sebebiyle acil servisler ve kritik bakım üniteleri, yoğun bakımlar için kaçınılmaz bir alternatif haline almışlardır (AHA 2007, USGAO 2003).

Yoğun bakım tıbbın birçok dalını ilgilendiren multidisipliner yaklaşım gerektiren bir ünite olarak karşımıza çıkar. Acile gelip kritik bakım ve yoğun bakım gereksinimi olan hastalar; hastanenin acilden bakım ve tedavisinin yeterli olmadığı; organ sistem fonksiyonlarının kısmen veya tamamen yitirildiği; ağır bir hastalık, zehirlenme, travma veya operasyon gibi nedenlerden dolayı ölme ihtimali yüksek olan kişilerdir. Bu durumlarda hastalığı oluşturan temel sebepten önce vital fonksiyonlarının korunması, yeniden sağlanması öncelikli amaçtır. Bu nedenle altta yatan hastalığın tedavisiyle beraber sürdürülen yoğun bakım tedavisi prensipleri temelde aynıdır (Baker 1974).

Son yıllarda tıp ve teknoloji alanındaki hızlı gelişmeler ile hastalıkların fizyopatolojileri hakkında ayrıntılı bilgi sahibi olunması, durumu ağır ve hiçbir tedavi yönteminin faydalı olmayacağı düşünülen hastaların da iyileşebileceği düşüncesini doğurmuştur. Çok yönlü bakım ve ekipmanın, tedavisi güç veya acil tedavi gerektiren hastalarda uygulamaya konması yoğun bakım kavramını doğurmuş ve yoğun bakım hedeflerinin belirlenmesini sağlamıştır. Bugün uzman doktor, hemşire, teknik personel ve ekipmanla donatılmış ve hastanelerin ayrılmaz birer parçasını oluşturan yoğun bakım ve kritik bakım tedavi üniteleri bu düzeylerine yüzyılı aşkın bir süre içinde gelmiştir (Weil 1989).

Yaklaşık 130 yıl önce, operasyondan yeni çıkan hastaların, ameliyat sonrası bakım ve gözlem için operasyon salonlarına yakın yerlerde tutulmaları söz konusu idi. Hilberman(1975), bu derlenme odalarını yoğun bakım ünitelerinin prototipi olarak tanımlamışlardır.

Yapay solunumun hayat kurtarıcı olduğu uzun zamandır bilinmesine rağmen solunum yolu kontrolü ve mekanik ventilasyondaki gelişmeler zaman içinde uygulamaya geçmiştir. Yoğun bakımda çok amaçlı gelişmiş yatak başı ventilatörlerin yerini alması yaklaşık 1960 yıllarındadır (Petty 1990).

İlk yoğun bakım üniteleri beyin cerrahi ve genel cerrahi hastalarına yönelik respiratuar, kardiyak, renal, pediatrik ve obstetrik bakım için geliştirilmiştir. Cerrahi ve dahili hastaların yaşam desteği ve monitörizasyonunda farklılıkların olmadığı düşünülerek birleştirme yönünde eğilimler oluşmuştur. Bu anlayış çerçevesinde ilk multidisipliner yoğun bakım merkezi 1958 yılında Baltimore Üniversite Hastanesinde kurulmuştur (Weil 1989).

Yaşam süresi ve kalitesinin artması yeni tıbbi ve sağlık politikası sorunlarını ortaya çıkarmıştır. Hastanelerin ekonomik koşulları; gerek tıbbi personel, gerekse ekipman kaynaklarının etkin ve planlı bir şekilde kullanılmasını zorunlu kılmaktadır. Yoğun bakım ünitesine alınması planlanan hastalar için yoğun bakım gerekli olup olmadığı, yanıtlanması gereken bir soru haline gelmiştir (Baker 1974, Champion 1980, Knaus 1981). Alınan hastaların nasıl daha başarılı takip edileceği ve prognozdan önceden nasıl haberdar olunacağı önem kazanmıştır.

1970 ve 1980'lerde hastalığın ciddiyetini ve prognozu önceden tahmin edebilecek, yoğun bakım üniteleri arasında sonuçların karşılaştırılmasını sağlayabilecek, yeni klinik araştırmalarda ve yeni tedavilerin değerlendirilmesinde hastaları standardize etmek için yöntemler geliştirilmesi için birçok çalışma yapılmıştır (Baker 1974, Le Gall 1984).

Hastalıkların prognozunu önceden belirlemek için çeşitli skora sistemleri geliştirilmiştir. Bu sistemlerde hastalığın tipi, hastanın fizyolojik rezervi ve tedaviye yanıtı gibi etkenler göz önüne alınarak prognoz belirlenmeye çalışılmaktadır (Cullen 1984).

## **2.1 SKORLAMA SİSTEMLERİ**

Yoğun bakım ünitelerinde kullanılan skora sistemleriyle ilgili çalışmalar 1970'lerde başlamıştır. 1983 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde ulusal sağlık enstitüleri tarafından yoğun bakım ile ilgili konuları belirlemek için yapılan konferansta sunulan bildirimlerde invaziv monitorizasyon ve tedavi yöntemlerinin yüksek maliyetinin yanı sıra kaynakların kısıtlılığı nedeniyle yoğun bakım ünitesinden maksimum oranda yararlanmak için bu çalışmaların planlanması ve desteklenmesinin gerekliliğine dikkat çekilmiştir (NIHCDC 1983). Yoğun bakım skora sistemleri; hastalıktan iyileşmeyi tahmin etmek, hastalığın ciddiyetini ve organ disfonksiyonunun derecesini belirlemek, uygulanan tedavileri değerlendirmek, klinik araştırmalara katılacak hastaları standardize etmek ve yoğun bakım ünitelerinin performansını karşılaştırmak için yaygın olarak kullanılmaktadır (Bouch 2008). Bu amaçla hastaya spesifik günlük ölçümlerden sağlanan hasta verileri kullanılmaktadır.

Yoğun bakım hastalarında mortaliteyi belirleyen faktörler; hastanın fizyolojik rezervi, hastalığın tipi, ciddiyeti ve tedaviye yanıtıdır. Ayrıca, kronolojik yaş ve kronik hastalıklar, organ sistemlerinin fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak hastanın fizyolojik rezervini etkileyebilir. Hastalık ciddiyeti ise, anatomik olarak [(travmada-Injury Severity Score

(ISS)] ya da fonksiyonlar üzerinden [nörolojik bozukluklarda Glasgow koma skoru (GKS)] değerlendirilebilir (Ball 2002)

Yoğun bakıma yatışı sırasında pek çok hastanın tanısı belirlenememiş olabilmektedir. Bu nedenle tanıya dayalı skorlama sistemlerinin uygulanabilmesi mümkün olmadığından, fizyolojiye dayalı skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Fizyolojik ölçümlerdeki değişiklikleri kullanarak hastalık ciddiyetini tanımlayan; Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation= APACHE), Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru (Simplified Acute Physiology Score= SAPS), Mortalite Tahmin Modeli (Mortality Prediction Model= MPM), Çoklu Organ Yetmezliği Skoru (Çoklu Organ Dysfunction Score= MODS), Lojistik Organ Disfonksiyon Skoru (Logistic Organ Dysfunction Score= LODS) ve Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirme Skoru (Sequential Organ Failure Assessment Score= SOFA) gibi sistemlerde, laboratuvar ve klinik değişiklikleri içeren değişkenler kullanılır. Fizyolojik ölçümlerin kullanıldığı bu skorlar, hastalığın prognozu ve mortalite riski ile paralellik gösterir (Higgins 2005, Holmes 2005, Sakarya 2010)

### **2.1.1. Glasgow Koma Skalası (GKS):**

Koma klasifikasyonu skorlama sistemi 1961 yılında Jovet tarafından ortaya atılmıştır. Hastaların bilinç düzeyini ortaya koymak için geliştirilen bu skala; tam bilinçlilikten, global cevapsızlığa kadar değişen durumlardaki yanıtların nümerik olarak kodlanması ile oluşturulmuştur (Metnitz 2005). Glaskow koma skoru nörolojik disfonksiyonun şiddetini ve yaralanma sonrası 2 hafta içindeki mortaliteyi % 85 oranında doğru tahmin eder (Zimmerman 2006).

GKS; bilinç durumunu başlangıç ve takip sırasında değerlendirmede güvenilir ve objektif bulgular veren nörolojik bir skorlama yöntemidir. Başlangıçta kafa travması sonrası hastaların bilinç düzeylerini değerlendirmede kullanıldıysa da daha sonra kullanım alanı daha da yaygınlaşmıştır. GKS birçok skorlama sisteminin bir parçası olarak da kullanılmaktadır. GKS sonucu elde edilen skora göre komanın ciddiyeti hakkında fikir sahibi olunabilir. Hasta tam uyanıklık durumunda iken elde edilen toplam skor = 15' tir. Skor 13-14 ise hafif, 9-12 arasında ise orta derecede,  $\leq 8$  ise ciddi etkilenim söz konusudur. GKS değerlendirilirken göz açıklığına, sözel yanıt ve motor yanıt bakılır (Teasdale 1974) (Tablo1).



**Tablo 1.** Glaskow Koma Skalası

<b>A.GÖZ AÇIKLIĞI</b>	<b>PUAN</b>
Gözler spontan açık	4
Sözlü uyararı ile gözlerini açar	3
Ağrıly uyararı ile gözlerini açar	2
Gözlerini açmaz	1
<b>B.SÖZEL YANIT</b>	
Oryante	5
Konfuze, dezoryante	4
Uygun olmayan kelimeler	3
Anlamsız sesler çıkarıyor	2
Ses yok	1
<b>C.MOTOR YANIT</b>	
Emirlere uyuyor	6
Ağrıly lokalize ediyor	5
Ağrıly uyarana fleksör cevap	4
Dekortike postür	3
Deserbre postür	2
Hareket yok	1

**Göz açma + Sözel yanıt + Motor yanıt = GKS Skoru**

### **2.1.2 APACHE II Skoru**

Yoğun bakım ünitesine akut nedenle yatırılmış bir hastada, sonucu primer olarak belirleyen faktörler: Hastanın fizyolojik rezervi, hastalığın tipi, ciddiyeti ve tedaviye olan yanıtıdır.

Ayrıca kronolojik yaş ve kronik hastalıklar da organ sistemlerinin fonksiyonlarında oluşturdukları değişiklikler nedeni ile hastanın fizyolojik rezervini etkileyebilmektedirler (Shindler 1990, Bendzen 1986).

APACHE II Skoru, fizyolojik ölçümlerdeki değişiklikleri kullanarak hastalık ciddiyetini tanımlar.

APACHE sisteminin amacı hastaları klinik ciddiyetine göre sınıflandırmaktır. Benzer gruplar arasında yapılacak karşılaştırma ile sonuçların değerlendirilmesi ve yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi amaçlanmaktadır.

1981 yılında Knaus ve arkadaşları tarafından tanımlanan ilk APACHE sistemi aynı ekip tarafından 1985 yılında basitleştirilerek ve modifiye edilerek günümüzde çok yaygın olarak kullanılan APACHE II sistemi oluşturulmuştur (Koenig 1988).

Bu sistem 12 fizyolojik parametre ile birlikte Akut fizyoloji skoru, yaş, daha önceki sağlık durumu ve Glaskow Koma Skalasını (GKS) değerlendirerek hastalık şiddetinin belirlenmesini sağlar. Fizyolojik parametreler 0-4 arasında puanlanırken, ölçülen GKS değeri 15'ten çıkartılarak elde edilen rakam skorlamada kullanılmaktadır. Sistemde yer alan 12 fizyolojik parametre için hastaların yoğun bakım ünitesine kabulünden sonraki ilk 24 saat içerisinde kaydedilen en kötü değerleri kullanılmaktadır (Knaus 1985).

En yüksek skor teorik olarak 71 olmakla birlikte, 50'nin üzerinde pek görülmemektedir. Aşağıda görüldüğü gibi toplam skor ile mortalite arasında paralellik vardır (Kalaycıoğlu 2006).

#### **Toplam skor Mortalite**

10 % 10

20 % 20

30 % 40

35 % 75

40 % 90

APACHE II skoru yoğun bakıma yatan hastalarda hastalık şiddetini ve mortaliteyi değerlendirmek için kullanılır. APACHE II skoru üç parametrenin toplamı alınarak hesaplanır. Bu parametreler; akut fizyolojik skor, yaş ve kronik hastalık durumudur (Knaus 1985).

A. Total Akut Fizyolojik Skor: (Tablo 3) 12 parametrenin puanları toplamıdır.

B. Yaş Skoru: Yaş skorlamasında hastalar;  $\leq 44$  yaş. 45-54 yaş. 55-64 yaş. 65-74 yaş ve  $\geq 75$  yaş olarak beş guruba ayrılır ve her birine puan verilir (Tablo 2).

**Tablo 2:** APCHE II Yaş Skoru

YAŞ	PUAN
$\leq 44$	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
$\geq 75$	6

C. Kronik Sağlık Skoru (Organ yetmezliği veya immün yetmezliğin değerlendirilmesi)

a: Nonopere veya immun süprese veya ağır organ yetmezliği bulunan acil postoperatif hastalar 5 puan

b: İmmün supresyonu olan veya ağır organ yetmezliği bulunan elektif postoperatif hastalar 2 puan

Tanımlamalar: Organ yetmezliği (hepatik, kardiyovasküler, renal, pulmoner) veya immün supresyon durumu başvuru anından önce mevcut olmalıdır. Bu tanımda kullanılan organ yetmezliğinin karşılıkları aşağıda belirtilmiştir.

Karaciğer yetmezliği: Biyopsi ile kanıtlanmış siroz ya da kesinleşmiş pulmoner hipertansiyon.

Kardiyovasküler yetmezlik: Evre IV kalp yetmezliği (istirahat veya minimum aktivitede).

Solunum yetersizliği: Kronik Obstüriktif Akciğer Hastalığı (KOA) ya da şiddetli hareket kısıtlanmasına neden olan vasküler hastalıklar, hiperkapni, sekonder polisitemi, şiddetli pulmoner hipertansiyon (40mmHg).

Böbrek yetmezliği: Kronik peritoneal diyaliz veya hemodiyalize giren hastalar.

İmmün yetersizlikli hasta: Enfeksiyon direncini baskılayan bir tedavi almak (İmmüsupresif tedavi, radyoterapi, uzun süreli ya da kısa süreli yüksek doz steroid Kullanımı) Lenfoma, AİDS (Knaus 1985).

### 2.1.3 SOFA Skoru

Sepsise Bağlı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi- 1996 (Sepsis Related Organ Failure Assessment= SOFA= Sequential Organ Failure Assessment Score): Avrupa Yoğun Bakım Derneği (European Society of Intensive Care Medicine) tarafından sepsise bağlı organ yetmezliğinin derecesini tanımlamak için 1996 yılında geliştirilmiştir. Ancak sepsise bağlı olmayan organ disfonksiyonlu hastalarda geğerliliği belirlendiğinden, ‘ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi’ olarak yeniden adlandırılmıştır. Altı organ sistemi solunum, kardiyovasküler, santral sinir sistemi, renal, koagülasyon ve karaciğer (Karabıyık 2010). Altı organ sistemi 0-4 arasında puanlanır (Tablo 4). Skor son 24 saat içinde en kötü değere göre verilir. Ölçülemeyen değer varsa en yakın ölçüme göre puan verilir. Toplam skor en fazla 24 olur. Kardiyovasküler sistemdeki yetersizlik adrenerjik ajan gereksinimine ve doza göre puanlanmıştır. SOFA skoru 3 puan olduğunda sistem için organ yetersizliği olarak tanımlanır (Sakarya 2006).

**Tablo 3: Total Akut Fizyolojik Skor**

<b>Parametreler</b>	<b>+4</b>	<b>-3</b>	<b>+2</b>	<b>+1</b>	<b>0</b>	<b>+1</b>	<b>+2</b>	<b>+3</b>	<b>+4</b>
Rektal Ateş	>41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Ortalama arterial basınç(OAB) (mmHg)	>160	130-159	110-129	-	70-109	-	50-60	-	<49
Nabız/dk	>180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	<39
Solunum/dk	>50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	<5
Oksijenizasyon a-) Fio2>0.5 ise A-a DO2 mmHg	>500	350-499	200-349	-	<200	-	-	-	-
b-) Fio2<0.5 ise PaO2 mmHg	-	-	-	-	>70	61-70	-	55-60	<55
Arteriyel pH	>7.7	7.6-7.69	-	7.5-7.59	7.33-7.49	-	7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Serum K+ (mEq/L)	>7	6-6.69	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9	-	<2.5
Serum Na+ (mEq/L)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149	-		111-119	<110
Kreatinin (mg/100ml) (ABY varsa X2)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	<0.6	-	-
Hematokrit(%)	>60	-	50-59	46-49	30-45	-	20-29	-	<20
Lökosit (mm3/1000)	>40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-2.9	-	<1
HCO3*	>52	41-51	-	32-40	22-31	-	18-21	15-17	<15

**Tablo 4:** SOFA skoru

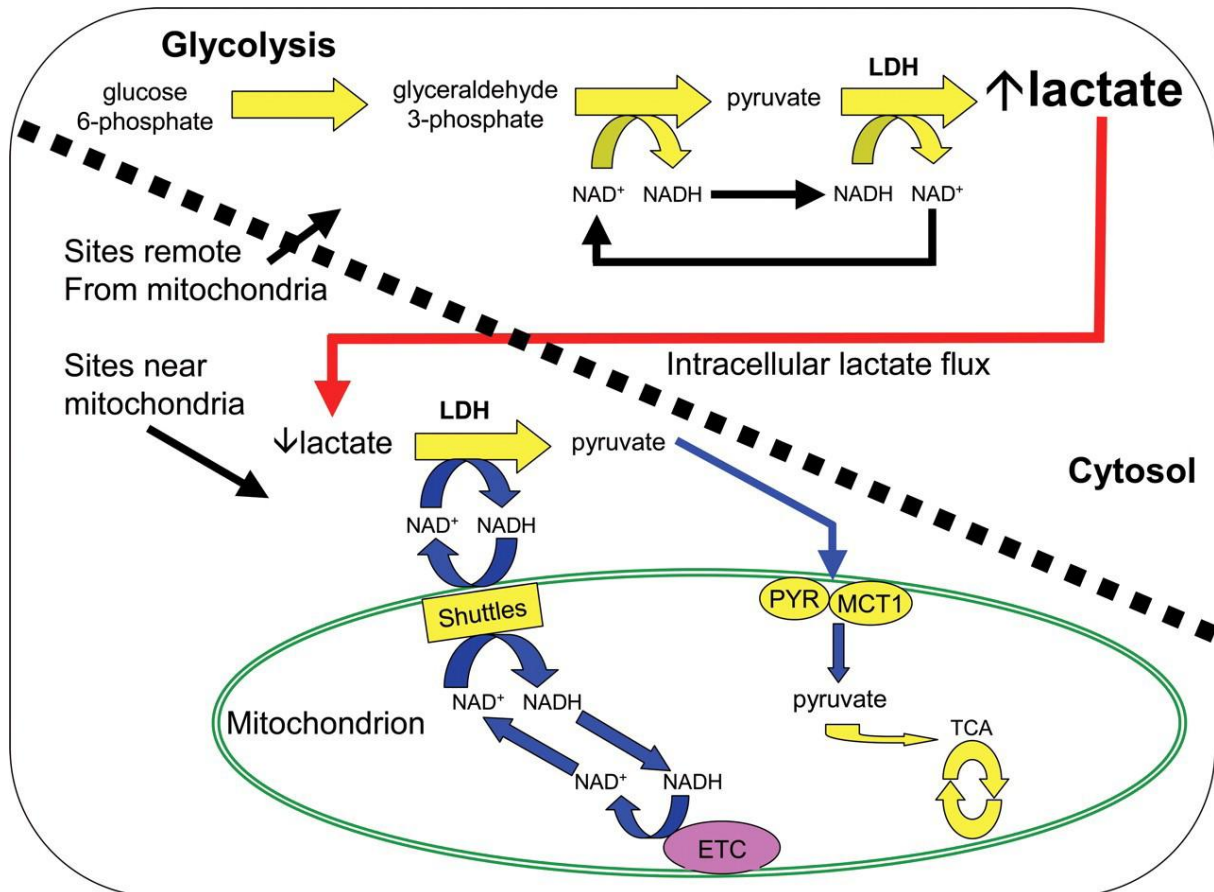
SOFA puanı	0	1	2	3	4
Solunum (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> )	>400	301-400 solunum desteği var/yok	201-300 solunum desteği var/yok	101-200 solunum desteği var	<100 solunum desteği var
Koagülasyon (Trombosit Sayısı x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )>	150	101-150	51-100	21-50	<20
Karaciğer (bilirübin mg/dl)	<1,2	1,2-19	2-5,9	6-11,9	>12
Kardiyovasküler (hipotansiyon mmHg, ilaçlar mikrogram/kg/dk)	OAB>70	OAB<70	Dopamin< 5 veya dobutamin herhangi bir doz	Dopamin>5 veya epinefrin ≤0,1 veya norepinefrin≤0,1	Dopamin >15 veya epinefrin>0,1 veya norepinefrin >0,1
Böbrek (kreatinin mg/dl veya idrar volümü) ml/gün	<1,2	1,2-1,9	2-3,4	3,5-4,5 veya <500 ml/gün	>5 veya <200 ml/gün

Adrenerjik ilaçlar en az 1 saat süreyle verilmelidir. (doz: mikrogram/kg/dk)

## 2.2 LAKTAT

### 2.2.1 Normal laktat üretimi

Laktat tamamen glukoz metabolizmasının aerobik ve anaerobik ortamlarda son ürünü olarak üretilen piruvatın üç metabolizasyon yolundan birinin ürünüdür (Taylor 1988, Behal 1993, Robergs 2004, Gladden 2004). Laktat ve piruvatın birbirine dönüşmesini katalizleyen enzim laktat dehidrojenazdır (LDH). LDH özellikle böbrek, karaciğer, iskelet kası ve kalp kasında bol miktarda bulunmaktadır (White 1976). Bu yüzden miyokard infarktüsü, hematolojik hastalıklar ve hipoksiyle beraber olan dolaşım yetmezliği gibi patolojik hallerin bir kısmı LDH yükselmesine sebep olabilir (Latner 1969, Gladben 2004). LDH piruvatı, Nikotinamid Adenin Dinukleotid Hidrojenaz (NADH) ile laktata çevirir (şekil 1).



**Şekil 1. laktat metabolizması** {Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology* 2004;558:5 (10)}.

Bu reaksiyon sadece sitozolde gerçekleşir. Cift yönlü bu reaksiyonda denge laktat ve piruvat arasındaki orana bağlıdır. İskemi sırasında oluşan laktat sadece dışarıdan alınan glukozdan değil aynı zamanda miyokardiyal glikojen kaynaklıdır. Hipoksi durumunda, nikotinamid adenin dinükleotid (NAD) oluşumu engellenir ve böylece NADH/NAD oranı artar ve laktat düzeyi artar. Hayvan çalışmaları yüksek laktat seviyelerinin oksijen eksikliğinde artmış glukoz yıkımı için kuvvetli bir uyarı olduğunu göstermiştir (Garrat). İskemiye maruz kalmış alanlarda, artmış glukoz alınımı ve glukozun laktata çevrilmesiyle, salınımı mevcut iken perfüzyonu bozulmamış alanlarda, laktatın alınması ve kullanılması mümkündür (Cason 1992). Laktat üretiminin kaynağı eritrositler, perivenöz hepatositler, iskelet kası miyositleri ve cilttir. Bazal üretilen miktar ise 0.8 mol/kg/saat'tır (1300 mmol/gün). Laktatı temizleyen temel organlar ise, % 50 karaciğer ve % 30 böbrektir. Kalp de laktat kullanımına katılır. Anaerobik şartlarda ise LDH tarafından laktik asite çevrilir. Aköz bir solusyonda laktik asit hemen hemen tümüyle laktat ve H<sup>+</sup> iyonuna dissosiyasyon olur. Kısacası laktik asit ve laktat terimleri birbirinin yerini tutabilen niteliktedir. Laktat plazmada sodyum bikarbonat tarafından tamponlanır (Gladden 2004).

### **2.2.2 Hiperlaktatemi nedenleri**

Plazma laktat konsantrasyonunun normal değeri 0.3-1.3 mmol/L'dir ve laktat üretimi ile laktat metabolizması arasındaki dengeyi ifade eder. İnsanda laktat L-isomeri halinde bulunur. Karaciğer laktatın % 70'ini temizler. Karaciğerin laktatı alması hem bir monokarboksilat taşıyıcısı hem de daha az olarak difüzyonla olur. Periportal hepatositlerde laktat glukoneogenez ve daha az olarak da karbonmonoksit ve suya oksidasyon şeklinde metabolize edilir. İskelet ve kalp kası miyositleri gibi mitokondriden zengin dokular ve proksimal tubulus hücreleri laktatın kalanını piruvata dönüştürerek uzaklaştırır. Bu işlem için NAD<sup>+</sup> gereklidir. Laktatın % 5'den azı ise renal yolla atılır (Gladden 2004).

#### **2.2.2.1 Laktat üretiminde artış**

Doku hipoksisi olduğu veya doku hipoksisi olmadığı (altta yatan hastalığa bağlı, ilaçlar, toksinler, doğumsal metabolizma bozuklukları vb.) durumlarında tüketimden fazla olan laktat üretimi nedeniyle hiperlaktatemi olur ama genellikle çoğu durumda



hiperlaktatemi nedeni multifaktöriyeldir (Behal 1993, Kruse 1996, Robergs 2004, Gladden 2004, Fall 2005).

#### **2.2.2.2 Artmış glikoliz**

Glikoliz artışının sağlanabilmesi için piruvatın laktata dönüşümünde ortaya çıkan NAD'a gerek vardır. Fosfofruktokinaz (PFK) aktiviteside hız sınırlıdır. Hipoksemi, anemi, hipoperfüzyon, ağır egzersiz ve karbon monoksit intoksikasyonu gibi durumlarda, adenozin trifosfat miktarının azalması, adenozin monofosfat miktarı artışına paralel olarak PFK'ı stimule eder. Ayrıca endojen ve eksojen katekolaminler de glikolizi stimule eder. Ağır Egzersizde tip II miyositler büyük miktarda laktat üretir (konsantrasyon 25 mmol/l'ye ulaşabilir, soruna yol açmaz). Bu artan kardiyak enerji gereksiniminin bir miktarını karşılar. Ağır egzersizi takiben gevşeme döneminde tip I kas lifleri artmış laktat metabolizmasından sorumludur (Gladden 2004).

#### **2.2.2.3 Metabolizma bozuklukları**

Doğumsal metabolik bozukluklar, tiamin eksikliği ve endotoksin varlığında piruvat dehidrogenaz aktivitesi bozulur (Gladden 2004). Kritik hastalık veya malignite durumunda oluşan protein katabolizması alanin üretir ve bu da piruvata dönüşür. Krebs siklusunun veya elektron transport zincirinin herhangi bir defekti piruvat birikimine neden olur (Robergs 2004).

#### **2.2.2.4 Hepatik laktat klerensinin azalması**

Karaciğer kalp debisinin % 25'ini alır. Portal ven hepatik kan akımının % 75'ini, oksijenin % 50-60'ını sağlar. Hepatik kan akımında veya oksijenasyonunda değişme veya intrensek karaciğer hastalığı karaciğerin laktatı metabolize etme kapasitesini etkiler (Gladden 2004).

#### **2.2.2.5 Oral hipoglisemik ilaçlar**

Laktatı piruvata dönüştürmek için gerekli NAD<sup>+</sup>'yi glukoneogenez sağlar. Biguanid oral hipoglisemik ilaçlar hepatik ve renal glukoneogenezini inhibe eder. Metformin renal ve hepatik yetersizlikte kontrendikedir. NAD<sup>+</sup> sunumu alkol dehidrogenaz gibi diğer enzim

sistemlerinin tüketimine hassastır (Etanol intoksikasyonunda bu enzimin aktiflenmesi ile belirgin hale gelir). Tip I diabette de glukoneogenez bozulur.

#### **2.2.2.6 Bazı hastalık ve durumlarda**

Örneğin sepsis, serebral iskemi (Esjo 1981, Hurr 2002), kanama (Gladden 2004), intestinal infarkt, kardiyak arrest ve resusitasyon gibi bazı durumlarda multifaktöryel nedenlere bağlı olarak kan laktat seviyesi artar. Sepsisli hastalarda artmış glukoz ve piruvate düzeyleri gösterilmiştir. Dahası, dikloroasetat ile fosfodehidrojenaz stimule edildiğinde oksijen tüketiminde artış artacak fakat glukoz ve piruvat üretimi azalacaktır. Sonuç olarak; sepsiste hiperlaktatemi, doku hipoksisinden veya fosfodehidrojenaz inhibisyonundan ziyade artmış aerobik metabolizma nedeniyle oluşur (Kellum 1998).

#### **2.2.2.7 Kronik karaciğer hastalıkları ve laktat transport bozuklukları**

Kronik hastalıklı karaciğerin laktatı işleme yeteneğindeki azalma periferik üretim arttığında veya karaciğerde daha fazla hasar oluştuğunda belirgin hale gelir. Aynı şekilde laktatın transportunda aksaklık olması durumunda laktat seviyesi artar (Gladden 2004, Lestrap 1999).

#### **2.2.2.8 Ekstrahepatik metabolizmanın azalması**

Dokulardaki oksijenizasyon azaldığında veya oksidatif yollarda intrensek bir problem olduğunda mitokondriden zengin dokuların laktatı metabolize etmesi azalacaktır. Bu durumda laktat tüketimi azalacak üretimi artacaktır (Gladden 2004).

#### **2.2.2.9 Renal atılımın azalması**

Böbrekler laktatı ekskresyon, glukoneogenez ve oksidasyon biçiminde işlerler. Renal eşik 6- 10 mmol/l'dir. Renal ekskresyon sadece hiperlaktatemiye önemli hale gelir ve renal ekskresyonda yetersizlik olduğu durumda hiperlaktatemi daha da belirgin hale gelir. (Gladden 2004)

## 2.3 ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ (RDW)

1922 yılında Price-Jones, pernisiyöz anemili hastaların, eritrosit ortalama çaplarının sağlıklı bireylere göre büyük, hemoraji sonrası anemi gelişen hastaların eritrosit çaplarının ise küçük olduğunu periferik yayma preparatlarında yaptığı direkt ölçümlerle gözlediğini bildirmiştir. Ayrıca pernisiyöz anemili hastaların eritrositlerinde boyut farklılıklarının dağılımını belirleyen değişim katsayılarının (CV = Coefficient Variation) normallere oranla iki kat fazla, hemorajik anemilerde ise %50'den fazla olduğu bildirilmiştir. Eritrosit boyut farklılıklarındaki heterojenite (anizositozis) RDW olarak rapor edilmiş ve yetişkin anemilerinin sınıflanmasında faydalı bir gösterge olarak kullanılmaya başlanmıştır (Bergin 1985, Monzon 1987). RDW'deki ufak değişimleri yayma preparatlarda görmek güçtür. Bugün bir çok yeni hematolojik analiz cihazı, gelişmiş teknolojinin getirdiği kolaylıkla anemi gelişmeden önce eritrosit problemlerinin saptanmasına olanak sağlamakta ve bu değişiklikleri bir histogram halinde göstererek klinisyeni uyarmaktadır.

Otomatik hücre sayıcı makineler milyonlarca kırmızı kan hücresini (RBC) işleme olarak RBC hacmini hesaplar. Ortalama RBC hacimlerini (MCV) hesaplamanın yanında bu makineler bize bu hacimlerin ortalama değere göre dağılımını da gösterir. Daha sonra bu dağılım genişliği standart sapma olarak belirtilebilir ancak daha sıklıkla değişken katsayısı (coefficient of variation) veya RBC dağılım genişliği (RDW) olarak kullanılır.

$$RDW = \text{RBC hacmini standart sapması} / MCV$$

RDW için normal aralık % 11,5 ila %14,5 arasındadır. Ve RDW de azalmaya neden olabilecek bir durum mevcut değildir bu nedenle RDW ya normal ya da yükselmiş olarak bulunur (Abudalal 2010).

### 2.3.1 Normal RDW

Normal sınırlardaki RDW kırmızı hücrelerin boyutlarının düzenli bir dağılımda olduğunu bize gösterir. Ve bu da bize bu hücre popülasyonunun homojen şekilde hacimler sahip olduğunu gösterir. Ya hepsi normaldir, ya da bütün hücreler kalıtsal veya sonradan kazanılmış olgunlaşma problemlerine (örneğin myelodisplastik sendrom veya aplastik aneminin bazı formları) bağlı bir hastalığın etkisi altındadır. Ayrıca RDW'nin normal olmasının ne anlama gelmediğini de bilmek önemlidir:

- RDW'nin normal olması normal hücre popülasyonundan çok daha büyük veya çok daha küçük hücrelerin olmadığı ihtimalini ekarte ettirmez.

- RDW'nin normal olması kırmızı hücre popülasyonunun kendisinin normal olduğu anlamına gelmez.

Bu iki gözlemin önemini iki örnekle göstereceğiz: Pernisyöz anemide (PA) makrositik kırmızı hücrelerden oluşan bir kırmızı hücre popülasyonu bulunmaktadır. Bu nedenle başlangıçta RDW yüksektir ancak bütün hücreler büyüyünce RDW normal sınırlara girer. 26 tane tedavi görmeyen PA'lı hasta yapılan bir çalışmada % 31'inde normal RDW vardır ve %35 'inde de normal MCV ve %15 'inden fazlasında da her iki bulgu birlikte görülmekteydi (Saxena 1988).

Bu nedenle normal RDW ve normal MCV kombinasyonu etkili bir şekilde PA'yı ekarte edemez. Ayrıca normal MCV ve yüksek RDW kombinasyonu da erken veya geç PA'yı saptamada yeterli sensitiviteye ulaşmamaktadır.

### **2.3.2 Artmış RDW**

#### **2.3.2.1 Hematolojik Özellikler**

Artmış RDW kırmızı hücrelerin boyutlarında çeşitlilik olduğunu bize gösterir ve bu duruma anizositoz da denir. Artmış RDW genellikle bir besin eksikliğinde (örneğin demir, folat ve vitamin B12) ortaya çıkar. 24 saatlik gün periyodunda bu besinlerin seviyesi sürekli olarak değişeceğinden kırmızı hücre prekürsörleri değişik seviyelerde besine maruz kalır ve bu da boyutlarında çeşitliliğe yol açar. Ama artmış RDW değeri bulgusu bir anormal duruma spesifik değildir. Örneğin makrositlerin mikrositlerin veya retikülositlerin; normositik, normokromik kırmızı hücre popülasyonu içerisinde bulunması normal bir durumda olabilir.

Tüm bu nedenlerle RDW en iyi şekilde anizositozun yarı kantitatif bir ölçümü olarak düşünülebilir. Buna benzer olarak, aneminin yokluğunda RDW'nin kullanılması sensitif

değildir. Pratikte hekimleri bir veya birkaç muhtemel tanıya yönlendirmesi götürmesi açısından MCV ve RDW“nin olası kombinasyonlarını kullanmak hekimler açısından doğal bir arzu haline gelmiştir. Ancak bu konulardaki otoriteler daha karmaşık algoritmaların veya daha iyi ayırımların bile bizi yanılsa götürteceğini düşünüyorlar ve periferik kan yayması gibi daha spesifik lab testlerinin bu algoritmaların yerini alması gerektiğini düşünüyorlar (Abudalal 2010).

### **2.3.2.2 Kardiyak hastalık**

Kalp yetmezliği olan hastalarda, koroner damar hastalığı olup ta dinlenme zamanında kalp yetmezliği olmayan hastalarda ve perkütan koroner girişimi (PCI) olan hastalarda daha yüksek RDW değerlerinin istenmeyen olaylar açısından bir risk faktörü olabileceği görülmektedir.

- Yapılan bir çalışmada hastaların % 88“inin RDW“si normal sınırlar içerisindeydi. Ve hemoglobinden bağımsız bir şekilde daha yüksek RDW- ler“in kardiyak riski arttırdığı görüldü.

- Bir diğer çalışmada ise daha yüksek RDW “nin PCI“ lı hastalarda uzun dönem mortalitesini arttırdığı izlendi. Bu çalışmada PCI yapılan hastalarda anemi yoktu.

Yüksek RDW seviyelerinin kardiyak riskleri neden arttırdığı bilinmemektedir, ancak çalışmaların bir tanesinde RDW“si yüksek olan hastalar yaşlı olmaya daha yatkınlardı, sigara içmeye daha çok yatkınlardı, vücut kütle endeksleri daha yüksek olmaya ve kandaki hemoglobin ve albumin seviyeleri daha düşük olmaya yatkınlardı. (Fekler 2007, Tonelli 2008)

### **2.3.2.3 Bütün nedenlere bağlı ölümler**

Artmış kardiyovasküler ölüm riskine ek olarak yüksek RDW seviyeleri herhangi bir nedene bağlı ölüm riskini de arttırmaktadır. Bunlara kansere bağlı ölümler veya kronik alt solunum yolu hastıklarına bağlı ölümler de dahildir.(Poludasu 2009, Perlstein 2009). Bu düşünce 8175 tane 45 yaşından büyük, ve 1988 – 1994 yılları arasında Ulusal Sağlık ve

Besin İnceleme Anketi"ne katılan yetişkine göre ortaya çıkmıştır. Bu çalışmanın sonuçları şunlardır ; (Poludasu 2009):

- RDW"nin birinci beşte birlik bölümüyle karşılaştırıldığında RDW"nin artmasıyla 2. , 3. , 4. ve 5. beş"te birlik bölümlerindeki tüm nedenlere bağlı ölümdaki risk oranları sırasıyla 1.1, 1.2 , 1.4 , 2.1 idi. RDW"deki her yüzde 1"lik artış, tüm nedenlere bağlı ölüm oranını yüzde 22 arttırmaktadır.

- Bütün nedenlere bağlı ölümlerde RDW ile ilişki; çalışma anemik olmayan hastalara kısıtlandığında veya demir, folat, vitamin B12 eksikliği olmayan normal sınırlardaki (% 11–15) RDW"li hastalar için korunmaktadır.

- İleri yaş, yüksek CRP, yüksek fibrinojen, yüksek beyaz kan hücresi sayısı da yüksek RDW seviyeleriyle yakından ilişkilidir.

Yukarıda da belirtildiği gibi kardiyovasküler mortalite açısından artmış ölüm oranı ile yüksek RDW seviyelerinin arasındaki fizyolojik mekanizma; oksidatif stres, inflamasyon, zayıf pulmoner fonksiyon, diğer çalışmalarda indirekt olarak gösterilmesine rağmen tam olarak bilinmemektedir.(Horne 2009, Garces 2005)

### **3.MATERYAL METOD**

Çalışmamız 11 Kasım 2012 – 01 Mayıs 2013 tarihleri arasında prospektif ve gözlemsel olarak Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı KritikYoğun Bakım Ünitesinde gerçekleştirildi. Çalışmaya erkek ve kadın, 18 yaş üzerinde ve aydınlatılmış onayı alınan hastalardan çalışma formu eksiksiz olarak doldurulan dışlama kriterleri dışında kalan hastalar dahil edildi. Dışlama kriterlerimiz YB yatışı süresinde ve son iki hafta içinde eritrosit süspansiyonu replasmanı alan hastalar, bilinen hematolojik hastalığı olanlar, myelodisplastik sendrom tanısı olan hastalar, gebe hastalar, malignitesi olup kemik iliği tutulumu olan hastalardı. Çalışma süresi içinde kritik yoğun bakım ünitesine 647 hasta yatırıldı ve bunlar içinden tetkikleri tamamlanan ve dışlama kriterleri bulunmayan 164 hasta çalışmaya dahil edildi. 3 hasta kendi ve yakınlarının isteği ile YB dan çıktı, 8 hasta dış merkeze sevk edildi, 6 hasta kan transfüzyon ihtiyacı nedeni ile çalışmadan çıkarıldı. Çalışma grubuna alınan 147 hasta kaldı. Çalışma grubuna alınan hastaların acil servis ve acil yoğun bakım ünitesine yatışından itibaren isim, adres, telefon, yaş ve demografik verileri, tansiyon arteriyal(TA), ateş, nabız, beyaz küre, hemoglobün, hematokrit, platelet, idrar çıkışı, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), üre, kreatinin, sodyum, potasyum, total bilirubin test sonuçları ile kan gazı analizi (PH) kan asiditesi, parsiyel oksijen basıncı (pO<sub>2</sub>), parsiyel karbondioksit basıncı(pCO<sub>2</sub>),bikarbonat(HCO<sub>3</sub>) değerleri kaydedildi. Geliş laktatı ilk 24 saat içinde bakılan laktat değerlerinin ortalaması, 48. saat laktatı, YB yatışı süresince alınan tüm laktat değerlerinin ortalaması kaydedildi. YB yatış, 48. saat rdw değerleri ve YB takibi sırasındaki RDW ortalamaları hesaplandı kaydedildi. GKS standart formlara kaydedildi. Hastaların APACHE II, 0. ve 48. saat SOFA skorları hesaplanarak hasta formlarına kaydedildi. Hastane ve yoğun bakım 7 günden az ve toplam yatış süresi ile 28 günlük ve hastanede kaldığı süre boyunca mortaliteleri kaydedildi. Veriler formlardan SPSS e aktarıldı.

#### **3.1 İstatistiksel Analiz**

Elde edilen veriler SPSS™ (Statistical Package for the Social Sciences) v.16.0 programı kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirilmiştir. Kategorik veriler için ki-kare testi ve gerektiğinde Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Sürekli sayısal verilerden parametrik olanlar için Student t testi, normal dağılıma uymayan nonparametrik verilerin

karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi uygulandı. P değerinin 0,05 altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi

Bazı parametreler arasında doğrusal bir bağıntı olup olmadığı “Spearman korelasyon analizi” ile tespit edildi ve elde edilen korelasyon katsayısı (r), 0.00-0.25 arasında ise çok zayıf, 0.26-0.49 arasında ise zayıf, 0.50-0.69 arasında ise orta, 0.70-0.89 arasında ise yüksek ve 0.90-1.00 arasında ise çok yüksek şeklinde değerlendirildi..



#### 4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların yaş ortalaması  $67 \pm 15$  yıl idi. En genç hasta 23 yaşında enyaşlı hasta 99 yaşında idi.

Çalışmaya alınan hastaların ortalama APACHE II skorları  $16 \pm 6.5$  olarak bulundu en düşük değer 3 en yüksek değer 36 idi. SOFA skorları 0. saat ortalaması  $5.6 \pm 2.8$  en düşük değer 1 en yüksek değer 14 , 48. saat ortalaması  $5.9 \pm 2.9$  en düşük değer 1 en yüksek değer 16 olarak bulundu.

Çalışmaya alınan hastaların RDW 0. saat değeri ortalama  $13.8 \pm 2.5$  en düşük değer 9.6 en yüksek değer 23 , 48. saat değeri ortalama  $13.8 \pm 2.6$  en düşük değer 10.1 en yüksek değer 26, YB da kaldığı sürede RDW ler ortalama  $13.8 \pm 2.5$  en düşük değer 9.9 en yüksek değer 24 olarak bulundu.

Çalışmaya alınan hastaların 0. saat laktat değeri ortalama  $2.6 \pm 2.5$  en düşük değer 0.2 en yüksek değer 11 , 24. saat laktat değeri ortalama  $1.9 \pm 1.6$  en düşük değer 0.2 en yüksek değer 11 , 24 saat içerisinde alınan farklı laktat değerlerinin ortalaması ortalama  $2.2 \pm 1.7$  en düşük değer 0.3 en yüksek değer 11.2 , 48. saat laktat değeri ortalama  $1.7 \pm 1.3$  en düşük değer 0.3 en yüksek değer 10.8, yb süresince laktat değerleri ortalamaları ortalama  $1.9 \pm 1$  en düşük değer 0.3 en yüksek değer 9 olarak bulundu.

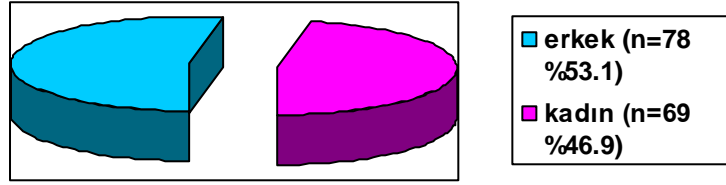
Çalışmaya alınan hastaların ortalama YB yatış süreleri  $10.9 \pm 11.8$  en kısa süre 1 gün en uzun süre 88 gün , toplam hastane yatış süreleri ortalama  $14 \pm 13$  en kısa süre 2 gün en uzun süre 88 gün olarak bulundu.

**Tablo 5.** Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama verileri.

Yaş	apache	Sofa	sofa	RDW	RDW	RDW	Laktat	Laktat	Laktat	Laktat	Laktat	YB	Toplam
		0	48	0	48	ort	0	24	24 ort	48	ort	yatış	yatış
67.3	16.1	5.6	5.9	13.8	13.9	13.9	2.6	1.9	2.2	1.7	1.9	10.9	14.2
$\pm 15.6$	$\pm 6.7$	$\pm 2.8$	$\pm 2.9$	$\pm 2.5$	$\pm 2.6$	$\pm 2.5$	$\pm 2.5$	$\pm 1.6$	$\pm 1.7$	$\pm 1.3$	$\pm 1$	$\pm 11.9$	$\pm 13$

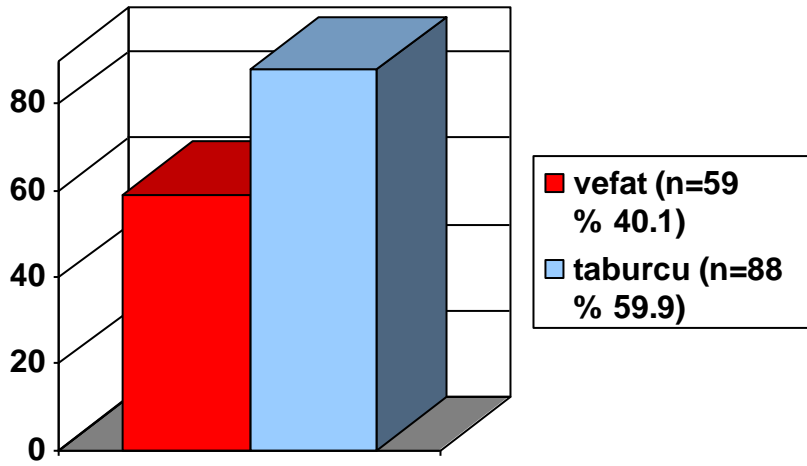
Çalışmaya alınan hastaların 78 i (%53.1) erkek, 69 u (%46.9) kadın idi.

**Grafik 1.** Çalışmaya alınan hastaları cinsiyet oranları



Çalışmaya alınan hastaların 59 u (%40.1) hastane içinde vefat etti, 88 i (%59.9) taburcu oldu.

**Grafik 2.** Çalışmadaki hastaların taburcu-vefat durumu

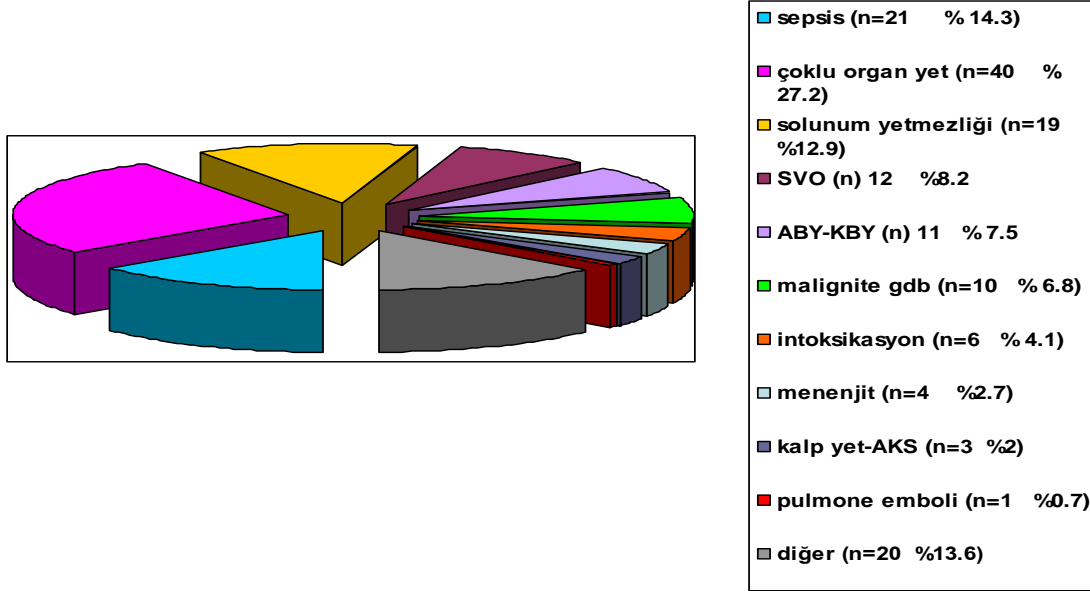


Çalışmaya dahil edilen kritik YB hastalarının tanıları 21 i (%14.3) sepsis, 40 ı (%27.2) çoklu organ yetmezliği (ÇOY), 19 u (%12.9) solunum yetmezliği, 12 si (%8.2) serebro vasküler olay (SVO), 3 ü (%2) kalp yetmezliği, 1 i (%0.7) pulmoner emboli, 10 u (%6.8) malignite ve genel durum bozukluğu (GDB), 11 i (%7.5) akut böbrek yetmezliği (ABY) ve kronik böbrek yetmezliği (KBY), 6 sı (%4.1) intoksikasyon, 4 ü (%2.7) menenjit ve 20 si (%13.6) diğer tanıları idi.

**Tablo 6.**Çalışmaya dahil edilen hastalarda tanılar ve yüzdeleri

TANILAR	Hasta sayısı (n)	Yüzde(%)
Sepsis	21	14,3
Çoklu organ yetmezliği	40	27,2
Solunum yetmezliği	19	12,9
SVO	12	8,2
Kalp yetmezliği-AKS	3	2,0
Pulmoner emboli	1	0,7
Malignite GDB	10	6,8
ABY-KBY	11	7,5
İntoksikasyon	6	4,1
Menenjit	4	2,7
Diğer	20	13,6
Toplam	147	100,0

**Grafik 3.**Tanılarına göre hasta dağılımları



Çalışmaya dahil edilen hastaların 7 günlük YB yatışları açısından alınan parametrelerinde farklılık olup olmadığı karşılaştırılarak değerlendirildi. Hastalar 7 günden az 7 gün ve üzeri yatanlar olarak 2 gruba ayrıldı.

Gruplar yaş, cinsiyet, APACHE II skoru , SOFA 0. saat skoru , SOFA 48. saat skoru , RDW 0. saat , RDW 48. saat , yatış süresince rdw ortalamaları , laktat 0.saat , laktat 24. saat , 24 saatte alınan laktat değerlerinin ortalaması, 48. saat laktat , yatış süresince laktat değerleri ile karşılaştırıldı. Ayrıca gruplar arası YB yatış ve toplam yatış süreleri karşılaştırıldı. Student T testi, Man-Whitney U ve pearson Chi Square testleri yapıldı.

YB da 7 günden az kalan hastaların YB ortalama kalış süreleri  $3.8 \pm 1.4$  iken YB da 7 gün ve üzerinde kalan hastaların YB yatış süreleri  $17.2 \pm 13.5$  bulunmuş istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur . ( $p<0.001$ )

YB da 7 günden az kalan hastaların toplam yatış süreleri  $7.5 \pm 6.2$  iken YB da 7 gün ve üzerinde kalan hastaların toplam yatış süreleri  $20.1 \pm 14.4$  bulunmuş istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur. ( $p<0.001$ )

**Tablo 7.** 7 günden az - 7 gün ve üzeri YB yatışlarında parametrelerin karşılaştırılması

	< 7 GÜN		≥ 7 GÜN		p
YAŞ	67 ±15		67.6 ±16		0.834
CİNSİYET	n	%	n	%	0.593
ERKEK	35	50.7	43	55.1	
KADIN	34	49.3	35	44.9	
APACHE II	15 ±6.3		17 ±6.9		0.080
SOFA 0	5.3 ± 2.7		5.8 ±2.9		0.301
SOFA 48	5.5 ± 3.3		6.2 ± 2.7		0.144
RDW 0	13.8 ± 2.4		13.9 ± 2.6		0.724
RDW 48	13.9 ±2.7		13.9 ±2.6		0.989
RDW ort	13.7 ± 2.5		14 ±2.6		0.381
LAKTAT 0	2.2 ± 1.4		2.9 ±3.1		0.749
LAKTAT 24	2.2 ± 2		1.7 ±1		0.418
LAKTAT 24 ort	2.3 ±1.8		2.2 ±1.7		0.561
LAKTAT 48	1.8 ±1.6		1.7 ± 1		0.256
LAKTAT ort	1.9 ± 1.3		1.8 ± 0.9		0.796
YB yatış	3.8 ±1.4		17.2 ±13.5		0.000
Toplam yatış	7.5 ±6.2		20.1 ±14.4		0.000

Her iki grupta YB yatış ve toplam yatış süreleri dışındaki parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

YB da 7 günden az kalanlar ile 7 gün ve üzerinde kalanlar arasında cinsiyet yönünden de anlamlı fark bulunmadı  $p=0.593$

**Tablo 8.** 7günden az – 7 gün ve üzeri YB yatışları ile tanıların karşılaştırması

TANILAR	< 7 GÜN		≥ 7 GÜN	
	n	%	n	%
Sepsis	10	14.5	11	14.1
Çoklu organ yetmezliği	15	21.7	25	32.1
Solunum yetmezliği	9	13	10	12.8
SVO	2	2.9	10	12.8
Kalp yetmezliği- AKS	2	2.9	1	1.3
Pulmoner emboli	1	1.4	0	0
Malignite GDB	4	5.8	6	7.7
ABY-KBY	8	11.6	3	3.8
İntoksikasyon	3	4.3	3	3.8
Menenjit	4	5.8	0	0
Diğer	11	15.9	0	0
Toplam	69	100	78	100

YB da 7 günden az kalanlar ile 7 gün ve üzerinde kalanlar arasında tanılar arasında fark araştırıldı ancak istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. ( $P =0.110$ )

Çalışmadaki hastalar 28 gün içerisinde vefat etme ve sağ kalma durumlarına göre analiz edildi. Hastalar 28 günlük süreçte sağ ve vefat olarak 2 gruba ayrıldı.

Gruplar yaş, cinsiyet, APACHE II skoru , SOFA 0. saat skoru , SOFA 48. saat skoru , RDW 0. saat , RDW 48. saat , yatış süresince rdw ortalamaları , laktat 0.saat , laktat 24. saat , 24 saatte alınan laktat değerlerinin ortalaması, 48. saat laktat , yatış süresince laktat

değerleri ile karşılaştırıldı. Ayrıca gruplar arası YB yatış ve toplam yatış süreleri karşılaştırıldı.

**Tablo 9.** 28 günlük mortalite açısından parametrelerin karşılaştırılması

	VEFAT		SAĞ		P
YAŞ	70 ±13.2		65.8 ±16.6		0.114
CİNSİYET	n	%	n	%	0.239
ERKEK	31	59.6	47	49.5	
KADIN	21	40.4	48	50.5	
APACHE II	18.6 ±6.7		14.7 ±6.2		0.001
SOFA 0.saat	6.8 ±3		4.9 ±2.5		0.000
SOFA 42.saat	7.2 ±3.3		4.9 ±2.3		0.000
RDW 0	14.2 ±2.6		13.6 ±2.4		0.176
RDW 48	14.3 ±2.9		13.7 ±2.5		0.188
RDW ort	14.3 ±2.7		13.6 ±2.4		0.127
LAKTAT 0	3.2 ±3		2.2 ±2		0.032
LAKTAT 24	2.7 ±2.1		1.4 ± 0.7		0.000
LAKTAT 24ort	3 ± 2.2		1.7 ±1		0.000
LAKTAT 48	2.1 ± 1.7		1.5 ±0.9		0.001
LAKTAT ort	2.4 ±1.4		1.6 ± 0.7		0.000
YB yatış	9.2 ±6.2		11.9 ±14		0.704
Toplam yatış	10.2 ± 6.6		16.4 ±15		0.045

28 günlük süreçte vefat edenler ve sağ kalanların APACHE II skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. P =0.001

28 günlük süreçte vefat edenler ve sağ kalanların SOFA 0. saat ve SOFA 48. saat skorları istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu. ( $<0.001$ )

Değerlendirme sonucunda 28 günde vefat edenlerle sağ kalanlar arasında 0. saat laktatı istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur. ( $P=0.032$ )

Değerlendirme sonucunda 28 günde vefat edenlerle sağ kalanlar arasında 24. saat laktat değeri, 24 saatlik laktat ortalamaları ve yatış süresince bakılan laktat değerleri ortalaması istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur. ( $P<0.001$ )

Değerlendirme sonucunda 28 günde vefat edenlerle sağ kalanlar arasında 48. saat laktat düzeyleri de anlamlı farklı bulunmuştur. ( $P=0.001$ )

Değerlendirme sonucunda 28 günde vefat edenlerle sağ kalanlar arasında yaş cinsiyet ve RDW değerleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

**Tablo 10.** 28 günde vefat edenler ve sağ kalanlar arasında tanı farkı karşılaştırması

TANILAR	28 GÜNLÜK TAKİP			
	VEFAT		SAĞ	
	n	%	n	%
Sepsis	9	17.3	12	12.6
Çoklu organ yetmezliği	18	34.6	22	23.2
Solunum yetmezliği	5	9.6	14	14.7
SVO	5	9.6	7	7.4
Kalp yetmezliği-AKS	0	0	3	3.2
Pulmoner emboli	1	1.9	0	0
Malignite GDB	8	15.4	2	2.1
ABY-KBY	2	3.8	9	9.5
İntoksikasyon	0	0	6	6.3
Menenjit	0	0	4	4.2
Diğer	4	7.7	16	16.8
Toplam	52	100	95	100



YB 28 günde vefat edenleri ile sağ kalanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. ( $=0.007$ )

Vefat eden grupta ÇOY, malignite GDB, sepsis tanıları ön planda iken sağ kalan grupta solunum yetmezliği, ABY-KBY, intoksikasyon ve menenjit tanıları ön planda duruyor.

Çalışmadaki hastalar 3 ay içerisinde vefat etme ve sağ kalma durumlarına göre analiz edildi. Hastalar 3 aylık süreçte sağ ve vefat olarak 2 gruba ayrıldı.

Gruplar yaş, cinsiyet, APACHE II skoru, SOFA 0. saat skoru, SOFA 48. saat skoru, RDW 0. saat, RDW 48. saat, yatış süresince rdw ortalamaları, laktat 0.saat, laktat 24. saat, 24 saatte alınan laktat değerlerinin ortalaması, 48. saat laktat, yatış süresince laktat değerleri ile karşılaştırıldı. Ayrıca gruplar arası YB yatış ve toplam yatış süreleri karşılaştırıldı. (Tablo 7)

Karşılaştırma sonucunda 3 ay içerisinde vefat eden hastaların yaş, cinsiyet, RDW skorları ve toplam yatış süreleri birbirinden farklı değildi. Belirgin istatistiksel fark görülmedi.

Hastaların APACHE II, SOFA 0. saat ve SOFA 48. saat skorları vefat edenlerde sağ kalanlardan daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. ( $P<0.001$ )

Vefat edenlerde laktat 0. saat değerleri sağ kalanlardan yüksekti istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. ( $=0.012$ )

Vefat edenlerde laktat 24.saat değerleri sağ kalanlardan yüksekti istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. ( $=0.002$ )

Vefat edenlerde laktat 24 ortalama değerleri ve laktat ortalama değerleri vefat edenlerde daha yüksekti istatistiksel olarak anlamlı farklı çıktı. ( $P<0.001$ )

Vefat edenlerde YB yatış süresi sağ kalanlara göre daha yüksekti. YB da kalınan süre uzadıkça mortalite artışı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ( $P=0.042$ )

Çalışmaya dahil edilen hastaların tanıları ile 3 aylık süre içerisinde vefat ve sağ kalma durumu arasındaki fark araştırıldı. Vefat edenlerde 28 günlük mortaliteye benzer şekilde sepsis, MOY, malignite GDB sağ kalanlara göre daha yüksek oranda olduğu görüldü. Sağ kalanlarda ise solunum yetmezliği ABY-KBY, intoksikasyon, menenjit tanılarının vefat edenlere göre daha yüksek oranda olduğu görüldü. Tanılar arasında 3 aylık mortalite açısından anlamlı fark bulundu. ( $P=0.001$ ) (Tablo 8)

**Tablo 11.** 3 ay içinde vefat eden ve sağ kalan hastaların parametreleri karşılaştırması

	VEFAT		SAĞ		P
YAŞ	68.4 ±14.8		66.7 ±16.2		0.509
CİNSİYET	n	%	n	%	0.364
ERKEK	34	57.6	44	50	
KADIN	25	42.4	44	50	
APACHE II	18.5 ± 6.8		14.5 ± 6		0.000
SOFA 0	6.7 ± 2.9		4.8 ± 2.5		0.000
SOFA 48	7.5 ± 3		4.8 ± 2.4		0.000
RDW 0	14.1 ± 2.7		13.6 ± 2.4		0.231
RDW 48	14.2 ± 2.8		13.6 ± 2.5		0.188
RDW ort	14.2 ± 2.6		13.6 ± 2.4		0.201
LAKTAT 0	3.1 ± 2.9		2.2 ± 2.1		0.012
LAKTAT 24	2.4 ± 1.9		1.5 ± 0.9		0.002
LAKTAT 24 ort	2.8 ± 2.1		1.7 ± 1		0.000
LAKTAT 48	2 ± 1.6		1.5 ± 0.9		0.011
LAKTAT ort	2.3 ± 1.3		1.6 ± 0.7		0.000
YB yatış	13.4 15		9.2 ± 8.8		0.042
Toplam yatış	14.9 ± 15.4		13.7 ± 11		0.865

**Tablo 12.** Hastaların 3 aylık mortalitesi ile tanı gruplarının karşılaştırılması

TANILAR	3 AYLIK MORTALİTE			
	VEFAT		SAĞ	
	n	%	n	%
Sepsis	10	<b>16.9</b>	11	12.5
Çoklu organ yetmezliği	23	<b>39</b>	17	19.3
Solunum yetmezlik	6	10.2	13	<b>14.8</b>
SVO	5	8.5	7	8
Kalp yetmezliği-AKS	0	0	3	3.4
Pulmoner emboli	1	1.7	0	0
Malignite gdb	8	<b>13.6</b>	2	2.3
ABY-KBY	2	3.4	9	<b>10.2</b>
İntoksikasyon	0	0	6	<b>6.8</b>
Menenjit	0	0	4	<b>4.5</b>
Diğer	4	6.8	16	18.2
Toplam	59	100	88	100

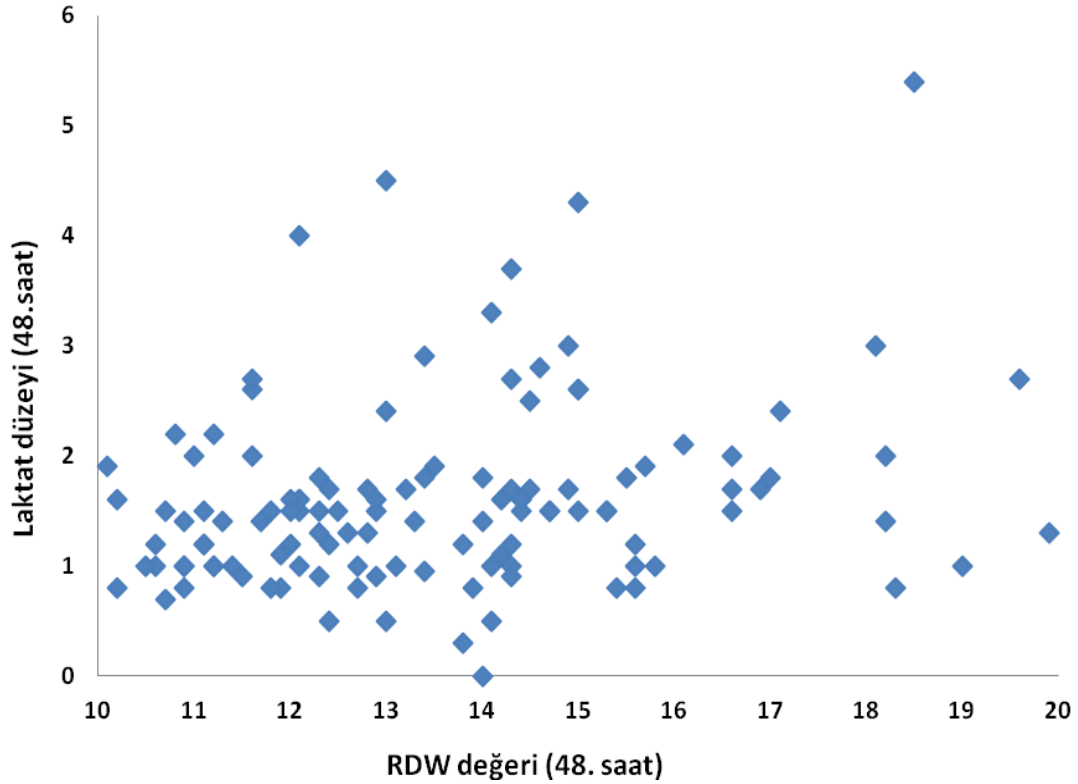
Son olarak çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, APACHE II skoru , SOFA 0. saat skoru , SOFA 48. saat skoru , RDW 0. saat , RDW 48. saat , yatış süresince RDW ortalamaları , laktat 0.saat , laktat 24. saat , 24 saatte alınan laktat değerlerinin ortalaması, 48. saat laktat , yatış süresince laktat değerleri, YB yatış süreleri ve toplam yatış süreleri arasında korelasyon olup olmadığına bakıldı.

RDW 0. saat değerleri ile RDW 48. saat değerleri arasında korelasyon vardır ( $r = 0.880$   $p < 0.001$ ). RDW 0. saat değerleri ile RDW ortalama değerleri arasında da korelasyon vardır

( $r=0.927$   $p<0.001$ ). Ancak RDW 0. saat ile diğer parametreler arasında korelasyon bulunamamıştır.

RDW 48. saat değerleri ile laktat 48. saat değerleri arasında korelasyon vardır ( $r = 0.219$   $p=0.014$ ) (Grafik 4)

**Grafik 4.** 48. saat laktat ve RDW değerlerinin korelasyonu



RDW ortalama değerleri ile laktat 48. saat değerleri arasında da korelasyon saptanmıştır ( $r=0.207$   $p=0.021$ ).

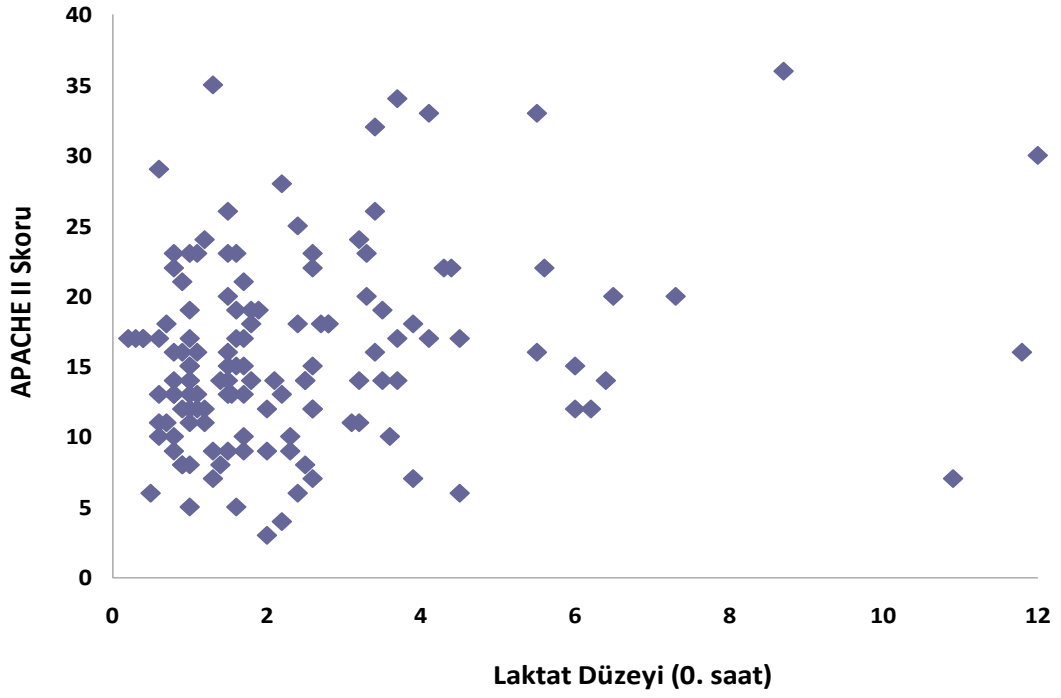
Laktat 0. saat değerleri ile APACHE II skorları arasında korelasyon vardır ( $r = 0.337$   $p< 0.001$ ). (Grafik 5)

Laktat 0. saat değerleri ile SOFA 0. saat değerleri arasında korelasyon vardır ( $r = 0.230$   $p=0.006$ ). (Grafik 6)

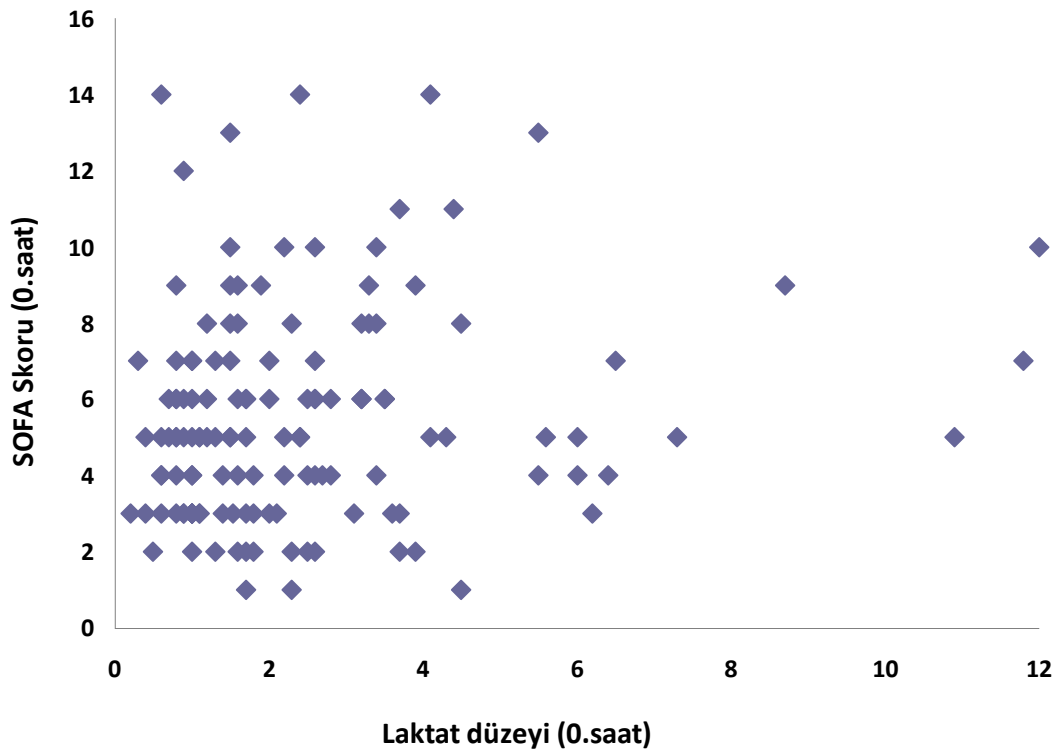
Laktat 0. saat değerleri ile SOFA 48. saat değerleri arasında korelasyon vardır ( $r = 0.314$   $p< 0.001$ ). (Grafik 7)

Laktat 0. saat parametreleri ile laktat 24, laktat 24 ortalama, laktat 48, laktat ortalama parametreleri arasında korelasyon vardır.

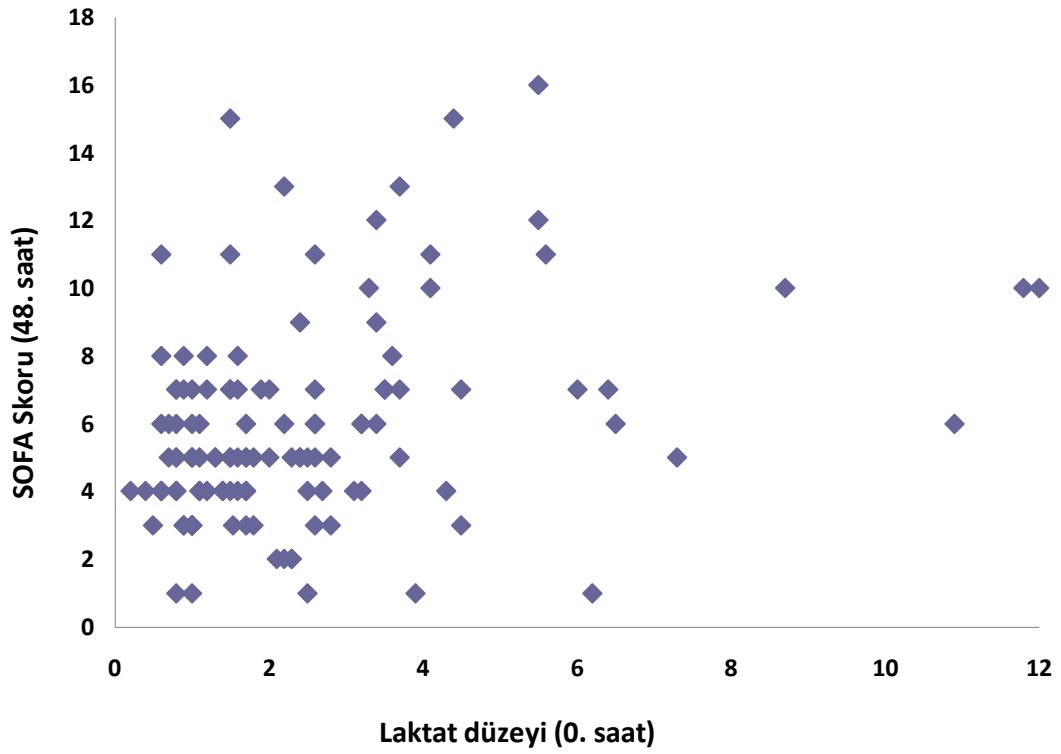
**Grafik 5.** Laktat 0. saat APACHE II korelasyon grafiği



**Grafik 6.** Laktat 0. saat SOFA 0. saat korelasyon grafiği



**Grafik 7.** Laktat 0. saat SOFA 48. saat korelasyon grafiği



Laktat 24. saat değeri ile SOFA 48. saat değerleri arasında korelasyon mevcut ( $r = 0.257$   $p = 0.010$ )

Laktat 24 ortalama değerleri ile APACHE II değerleri arasında korelasyon var ( $r = 0.201$   $p = 0.031$ ). Laktat 24 ortalama değerleri ile SOFA 48. saat değerleri arasında korelasyon var ( $r = 0.345$   $p < 0.001$ )

Laktat 48. saat değerleri SOFA 48. saat değerleri ile koreledir ( $r = 0.257$   $p = 0.004$ ). laktat 48 saat değerleri ile RDW 48. saat değerleri koreledir ( $r = 0.219$   $p = 0.014$ ). Laktat 48. saat değerleri ile RDW ortalama değerleri arasında korelasyon var ( $r = 0.207$   $p = 0.021$ ).

Laktat ortalama değerleri ile APACHE II değerleri arasında korelasyon var ( $r = 0.206$   $p = 0.018$ ). Laktat ortalama değerleri ile SOFA 48. saat değerleri arasında korelasyon vardır ( $r = 0.370$   $p < 0.001$ )

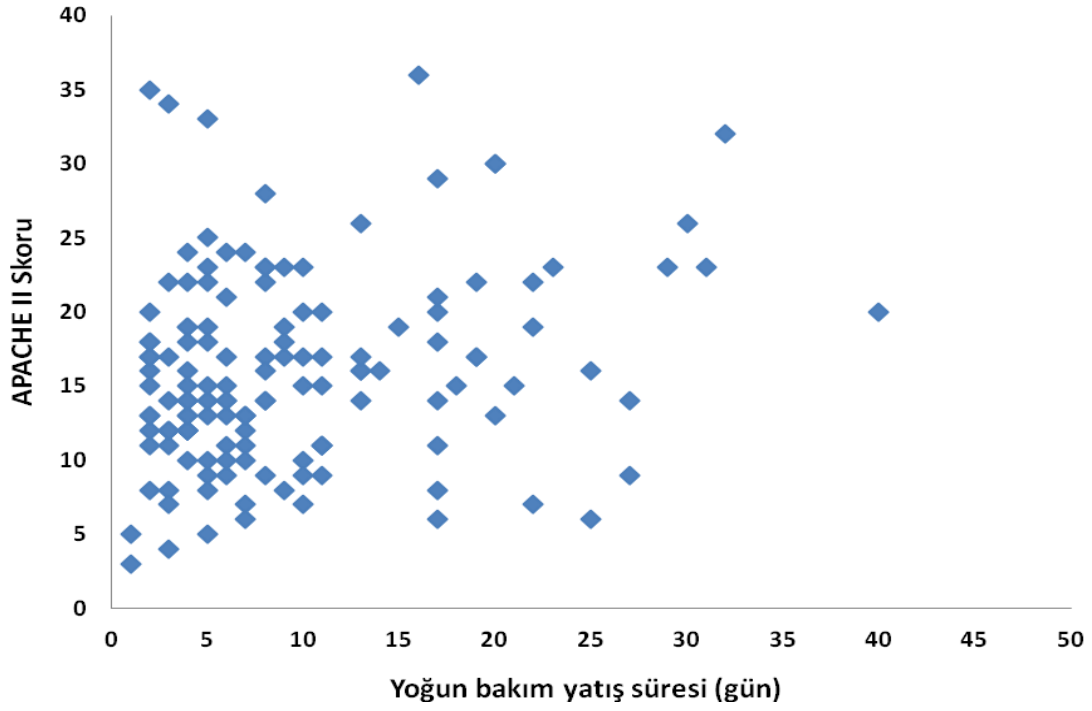
YB yatış süresi ile APACHE II skoru arasında korelasyon var ( $r = 0.258$   $p = 0.002$ ). (Grafik 7)

YB yatış süresi ile SOFA 0. saat değerleri arasında korelasyon var ( $r = 0.246$   $p = 0.003$ )

Toplam yatış süresi ile SOFA 0. saat arasında korelasyon var ( $r = 0.180$   $p = 0.030$ ).

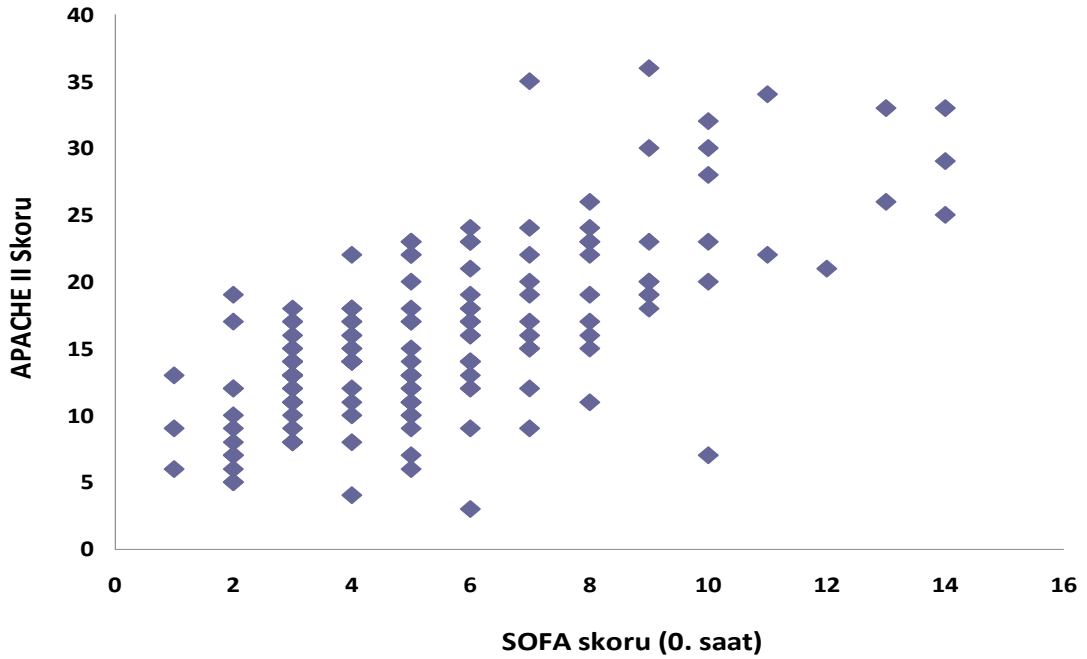
Toplam yatış süreleri ile YB yatış süreleri arasında korelasyon var ( $r = 0.889$   $p < 0.001$ )

**Grafik 8.** APACHE II skoru ile YB yatış süresi korelasyon grafiği



Çalışmamızda APACHE II ile SOFA 0. saat arasında ( $r = 0.682$   $p < 0.001$ ) ve SOFA 48. saat arasında korelasyon vardır ( $r = 0.631$   $p < 0.001$ ) (Grafik 8)

**Grafik 9.** APACHE II SOFA 0. saat korelasyon grafiği



## 5. TARTIŞMA

Yaşam şartlarındaki iyileşme, hızla gelişen tıp biliminin sunduğu tıbbi bakıma ulaşabilen hasta sayısının artması gibi nedenler ile tüm dünyada ve ülkemizde beklenen yaşam süresi uzamıştır. Buna paralel olarak sağlık harcamaları da belirgin olarak artmaktadır. Özellikle gelişmiş ülkelerde yapılan tıbbi girişimler değerlendirilirken mortalite, yaşam kalitesi ve maliyet gibi faktörler ön plana çıkmaktadır. Son yıllarda tartışılan ve gündeme gelen konulardan biri de mortalite ve morbiditede artışa neden olmadan kritik hastaların yoğun bakım ünitelerinde kalış süresinin ve dolayısıyla maliyetinin düşürülmesidir.

Multipl travmalı ve kritik hastalarda tedavinin temel prensibi bir yandan organ ve sistem tedavi edilirken diğer taraftan organ veya sistemlerde ortaya çıkabilecek bozuklukların tanınması ve önlenmesi olmalıdır. Yoğun bakım ünitelerinde klinik bulgular ve laboratuvar testleri erken belirti veren fizyopatolojik bulgulardır. Klinik bulgular ve laboratuvar testleri olgularda saatler içinde değişik gösterebilir. Bu parametrelerdeki değişiklikler yoğun bakım ünitelerinde hastaların prognoz ve ölüm riski tahmininde kullanılmaktadır. Bunun için hastanın klinik takibi yanında günlük bakılan tetkiklerden hastalığın seyri hakkında yorum yapılabilirse hem ek maliyet getirilmemiş olacak hem de klinik seyre erken müdahale etme şansı doğacaktır.

Bizim bu çalışmamızın amacı acil servise gelen ve yoğun bakıma yatışı uygun görülen kritik bakım hastalarında günlük rutinlerde bakılan RDW ve laktat gibi basit, düşük maliyetli, her zaman kolay ve hızlı çalışılabilen tetkiklerle prognoz ilişkisini araştırmak ve YB larda sıkça kullanılan ve kendini kanıtlamış skorlama sistemleri olan APACHE II ve SOFA skorlama sistemleri ile karşılaştırmaktır.

Yoğun Bakım Ünitesi'ne (YBÜ) yatırılan yaşlı hastalar ayrıcalıklı ve oldukça kompleks bir hasta grubunu oluştururlar. Genellikle, yaşlı hastalar altta yatan kronik sağlık sorunlarının akut alevlenmeleri veya birçok organ sistemini ilgilendiren sorunlar nedeniyle yatırılırlar. Yaşlı popülasyon gün geçtikçe artmaktadır. Türkiye'de 65 yaş üstü nüfus 1980 nüfus sayımına göre nüfusun % 4.63'ünü temsil etmekte iken, 1997 sayımında bu oran % 4.97'ye, 1999'da ise % 6'ya yükselmiş, ortalama yaşam beklentisi kadınlarda 76, erkeklerde ise 71'e ulaşmıştır (UN 1984, UN 1999). Yaşlı popülasyondaki bu artış, YBÜ'ne yatışı gerektiren kritik hastalıklı yaşlı hastaların da oranını artırmaktadır. Literatürde YBÜ'ne yatan hastaların % 46'sını yaşlı hastaların oluşturduğu bildirilmektedir (Aulbert 1990). Bu



nedenlerden dolayı yoğun bakıma yatan hastalarda ileri yaşla birlikte mortalitede anlamlı bir artış görülmektedir (Ray 1995, Trivedi 2000, Scott 2005, Seferian 2006 ) Yapılan bir çalışmada yoğun bakıma yatırılan yaşlı hastaların (> 55yaş) taburculuk ve eksitus oranları arasında yaşa ve cinsiyete bağlı anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Uluöz 2011).

Bizim çalışmamızda da hastalarımızın yaş ortalaması  $67 \pm 15$  idi, hastalarımızın çoğunluğunu yaşlılar oluşturmaktaydı. Ancak bizim çalışmamızda da hastaların 7 günlük YB yatışında, 28 günlük ve 3 aylık mortalitesinde yaş ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun sebebi yaş gruplarının tanıları ve skorları açısından benzer olmaması ve çalışmada yaş gruplarına göre bir sınıflandırma yapılmaması olabilir. Yaşın mortalitede etkin olup olmadığının söylenebilmesi için benzer tanı, cinsiyet, APACHE II, SOFA ve GKS skoruna sahip hasta gruplarının karşılaştırılmalı çalışmalarına ihtiyaç vardır. Bizim çalışmamızda yaş gruplarının aralığı daha geniştir ve bu yüzden yaşın mortaliteye etkisi konusunda yeterli sonuç vermemektedir. Daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Mahmood K ve arkadaşlarının (2012) kritik hastalarda cinsiyetin klinik seyirle ilişkisini araştırdıkları çalışmada 50 yaş ve üstü kadınlar ile erkekler arasında mortalite açısından anlamlı bir fark tespit edilememiş fakat 50 yaş altı kadınlarda mortalite erkeklere göre daha düşük bulunmuştur.

S. Jacobson ve ark. (2012) yaptığı 3 yıllık bir periyotta YBÜ'ye yatırılan ve ilk 24 saatte sepsis kriterlerini karşılayan hastalarda prospektif gözlemsel bir kohort çalışmada mortalite veya kalış süresinde cinsiyetle ilişkili fark bulunamadı.

Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak 28 günlük ve 3 aylık mortalite açısından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

Son yıllarda yoğun bakım teknolojisi ile antibiyotik tedavisindeki gelişmeler ve sendromun patofizyolojisi hakkında bilgilerimizdeki artışlara rağmen sepsisin insidansı giderek artmaktadır. Sepsisin insidansındaki bu artışın, sepsisin etyolojik nedenlerinin artmasından, hastaların demografik özelliklerinin değişmesinden, infeksiyonların tedavisinde daha potent ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılmasından, immünsüpresan ajanların ve invaziv tedavi yöntemlerinin daha fazla kullanılmasından kaynaklanmış olabilir.(Parillo 1990).

Yoğun bakım üniteleri özellikle hastane kaynaklı enfeksiyonlar açısından büyük risk taşırlar. Ekzojen enfeksiyon kaynaklarının etkin dezenfeksiyon yöntemleriyle elimine edilebilmelerine rağmen yoğun bakım ünitelerinde enfeksiyonlar halen istenilen oranlarda

azaltılamamaktadır (Wenzel 1983). Fizyolojik bariyerlerin bozulması, hücrel veya humoral bağışıklık sisteminin bozulması gibi nedenler hastanın patojenitesi düşük kendi normal florası ile bile enfekte olma riskini artırır.

Wong ve ark. (1999) Kanada'daki medikal ve cerrahi yoğun bakım üniteleri ile ilgili yaptıkları bir çalışmada 1960 hastayı incelemişler ve en sık yatış nedeninin multipl travma olduğunu saptamışlardır. Bunu septik şok ve solunumsal sorunların izlediğini bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da sepsis hastaları ve solunumsal problemler 2. ve 3. sırayı almakta ancak 1. sırada çeşitli sebeplerin tetiklediği çoklu organ yetmezliği yer almaktadır. Bunun sebebi çalışmaya cerrahi YB ları katmamamız olabilir.

Multi organ yetmezliği iki yada daha çok organ sisteminde akut progresif yetersizliğin gelişmesidir ve yoğun bakım ünitelerine değişik tanılarla kabul edilen hastalarda ölümün en yaygın nedenidir (ACCP/SCCM 1992).

Wichman ve ark. (2000) yaptıkları bir çalışmada yoğun bakım ünitelerine yatan 4218 hastayı incelemişler ve hastaların % 9 'unda septik komplikasyonların geliştiğini rapor etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda da 40 (%27.2) hasta MOY tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. İkinci sırada sepsis olup 21 hasta (%14.3) yer almaktaydı. Bunları 19 (%12.9) hasta ile solunum yetmezliği takip etti.

Yoğun bakım ünitelerinde klinik bulgular ve laboratuvar testleri erken belirti veren fizyopatolojik bulgulardır. Bu parametrelerdeki değişiklikler yoğun bakım ünitelerinde hastaların prognoz ve ölüm riski tahmininde kullanılmaktadır. Yoğun bakım hastalarında sık görülen hiperlaktemi kolaylıkla tayin edilebilen, travma, şok, ve diğer kritik hastalıklarda en sık kullanılan bu parametrelerden biridir (Deshpand 1997, Sanz 2002).

Plazma laktat düzeyi yaygın bir şekilde doku hipoksisinin göstergesi olarak kullanılmaktadır (Madias 1986) ve yapılan farklı çalışmalarda laktat düzeyi ile dokulardaki oksijen açığı arasında doğrudan bir korelasyonun olduğu ortaya konmuştur (Perret 1979, Vincent 1983, Rudinsky 1992, Davis 1994). Birçok araştırmada laktat seviyesindeki yüksekliğin hastalıkların ciddiyetini ve mortalite oranlarının belirlenmesinde yararlı bir gösterge olarak göz onunde bulundurulabileceğini bildirilmiştir (Itek 1971 , Cheung 1994, Cheung 1996, Smith 2001, Nguyen 2004, Schulman 2004). Bunun tersine ilk laktat değerinin zayıf bir mortalite belirteci olduğu belirten yayınlar da vardır (Hatheril 1997).

Bizim çalışmamızda laktat 0. saat, 24. saat, 24 saat ortalama, 48. saat ve laktat ortalama değerleri ile 28 günlük mortalite ve 3 aylık mortalite arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmuştur.

Broder ve arkadaşları (1964) 24 saat içindeki laktat seviyesindeki inatçı artış olan hastalarda mortalitenin ortalama %89 olduğunu bildirmişlerdir. Vincent ve arkadaşları (1983) şok hastalarına uygulanan resüsitasyondan sonra prognozun en iyi göstergesinin bir saat içinde görülecek laktat seviyesindeki düşme olduğunu bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda laktat değişimleri hesaplanmamıştır. Laktat değerlerinde artış ve düşüşün de anlamlı olup olmadığı araştırılmalıdır.

Nichol A ve arkadaşlarının (2011) çalışmasında dinamik laktat değerlerinin statik laktat değerlerinden daha anlamlı olduğu bulunmuştur.

Yani bakılan laktat değerlerinin zaman ağırlıklı ortalaması alınarak 24 saat içindeki en doğru laktat ortalaması dikkate alınmıştır.

Diğer yandan günlük tahlillerle bakılan ancak pek dikkatimizi çekmeyen RDW değerlerinin üzerinde yapılan yayınlar son zamanlarda giderek artmıştır. Ve RDW nin birçok hastalıkta mortalite ve yatış süresini gösterdiği bulunmuştur. Bu nedenle RDW de üzerinde durulması gereken parametrelerdendir.

RDW, alyuvarların hacimlerindeki değişkenliği gösteren bir indeks olup anizositozisin derecesini saptamak için kullanılabilir. Eritrosit histogramlarından direkt olarak hesaplanmakta ve laboratuvar sonuçlarının üzerinde standart bir istatistiksel değer şeklinde sunulmaktadır (Karnad 1985). RDW düzeyinin birçok anemi türünde, hemoglobinopatilerde ve kan transfüzyonu gibi bazı durumlarda arttığı bilinmekle beraber, son yıllarda yapılan araştırmalarda; koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği ve pulmoner hipertansiyon gibi kardiyopulmoner hastalıklarda da yükseldiği ve prognozla güçlü bir ilişki içinde olduğu gösterilmiştir (Karnad 1985, Hampole 2009).

Wang ve arkadaşlarının (2011) çalışmasında artmış RDW oranları ile APACHE II korole bulunmuş. Mortaliteyi gösterdiği ve yatış süresinin göstergesi olduğu bulunmuş. Çalışmada RDW üç gruba ayrılmış ve RDW değerleri arttıkça grupların APACHE II skorlarının arttığı gözlenmiştir.

Hunziker ve arkadaşları (2012) RDW yi 3 gruba ayırarak yaptıkları çalışmada RDW nin YB mortalitesinde ve hastane içi mortalitede prognostik olduğunu göstermişler ve saps skoru ile korole olduğunu göstermişler.

Bizim çalışmamızda RDW değerleri ile 7 günlük YB yatışı, 28 günlük mortalite ve 3 aylık mortalite arasında ilişki saptanmamıştır. APACHE II ile korelasyon tespit edilememiştir. Bunun sebebi bizim RDW değerlerini katagorize etmeyişimiz olabilir. Hastalarımızda sıklık bakımından 3. sırada yer alan solunum hastalıkları grubunda RDW nin daha yüksek seyrettiği ve değerlerinin tedavi sonunda da anlamlı bir azalma göstermediği görülmüştür bu da çalışmamızda RDW nin anlamsız bulunmasında katkısı olduğu düşünülmüştür. RDW nin katagorize edilerek hastalıkların gruplandırıldığı bir istatistiksel çalışma ile anlamlı sonuçlar alınabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda parametrelerimizin anlamlılıklarını teyit için kullandığımız hali hazırda en yaygın kullanılan parametrelerden olan APACHE II ve SOFA skorlarının da ayrıca 28 günlük ve 3 aylık mortalite ile ilişkisi araştırılmıştır.

Hantke ve ark.(2000) da 874 cerrahi yoğun bakım hastasında SOFA ve APACHE II skorlarını değerlendirmiş, mortalite için çizilen eğrilerde eğri altı alan değerlerini APACHE II için 0.73, SOFA için 0.71 olarak bulmuşlardır. Timsit ve ark.(2002) 1685 yoğun bakım hastasında bir hafta süresince hergün SOFA ve LOD, skorlarını hesaplamışlar, yoğun bakımın birinci haftasında her iki skorun da mortaliteyi tam olarak tahmin ettiğini altta yatan hastalık şiddetinin ölüm riskine katkısını tahmin etmede kullanılması gerektiğini vurgulamışlardır. Bizim çalışmamızda da yoğun bakımdaki hastalarda mortaliteyi tahmin etmede APACHE II ile SOFA skorları arasında literatür ile benzer şekilde paralellik görülmüştür.

APACHE II ile SOFA mortaliteyi göstermede anlamlı bulunmuştur. 28 günlük ve 3 aylık mortalite değerlendirmesinde vefat eden grupta APACHE II ve SOFA skoru anlamlı olarak daha yüksektir.

## 6. SONUÇ

Kritik hasta; genel olarak yaşamsal fonksiyonları stabil olmayan, destek tedavisi altında stabil tutulan, genel durumu kötü olan hastadır. Bu hastaları genellikle yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilir Yoğun bakım üniteleri multidisipliner yaklaşım gerektiren birimlerdir. YBÜ hastaları sürekli bir izlem gerektirir ve klinik ve laboratuvar değişiklikleri hızlı ve doğru değerlendirilip erken müdahale yapılabilirdir. Bunun için hekime yardımcı parametreler geliştirilmelidir.

Hastaların prognozunu önceden belirlemek için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu skorlama sistemlerinde hastalığın tipi, hastanın fizyolojik rezervi ve tedaviye yanıtı gibi etkenler göz önüne alınarak prognoz belirlenmeye çalışılmaktadır ve tedavilerin etkinliği gözden geçirilebilmektedir.

Yoğun bakım ünitelerinde klinik bulgular ve laboratuvar testleri de erken belirti veren fizyopatolojik bulgulardır. Klinik bulgular ve laboratuvar testleri olgularda saatler içinde değişiklik gösterebilir. Bu parametrelerdeki değişiklikler yoğun bakım ünitelerinde kritik hasta hastaların prognoz ve olum riski tahmininde kullanılmaktadır. Kan laktat düzeyi ve RDW de bu tetkiklerden sayılmaktadır.

Bizim çalışmamızda da görüldüğü üzere 0. saat 24. saat 24 saat ortalaması 48. saat ve laktat ortalaması 28 günlük mortalite ve 3 aylık mortalite ile ilişkilidir.

Bakılan kan laktat düzeyleri mortaliteyi gösterme bakımından APACHE II ve SOFA skorları ile uyumludur.

Yapılacak geniş kapsamlı çalışmalarla zaman içinde kolay ve hızlı bakılabildiğinden skorlama sistemlerinden öne çıkabilecektir.

Diğer bir parametre olan RDW çalışmamızda mortalite göstergesi olarak anlamsız ve APACHE II ve SOFA skorları ile uyumsuz çıkmıştır. Bunun sebebi RDW nin ve hastaların kategorize edilmemesi olabilir. Yapılacak geniş kapsamlı ve daha detaylı çalışmalarla kritik bakım hastalarının takibinde kolay ve ucuz bir parametre olarak kullanılabilir.

Hastaların YB da kalış süresi uzadıkça YB dan çıkma süreleri ve hastane yatış süreleri uzamaktadır.

APACHE II ve SOFA skorlama yöntemlerinin hastaların prognozunu tayin etmede güvenli birer skorlama olduğu çalışmamızla teyit edilmiştir.

Skorlama sistemleri ve kan parametreleri tek başlarına karar verdirmeseler de klinik değerlendirme ile hastanın prognozunu belirlemesine erken tedaviye yardımcı olmaktadır. Bu da son zamanlarda daha fazla ihtiyaç duyulan YB ların efektif kullanılmasına ve maliyetin azaltılmasına yardımcı olmaktadır.

## 7. KAYNAKLAR

- Abudalal A. Hemodiyaliz hastalarında RDW düzeyi ile EPO kullanımını arasındaki ilişki (uzmanlık tezi). Ankara: Hacettepe üniversitesi; 2010.
- ACCP/SCCM Consensus conference. Definitions of sepsis and multi organ failure. *Crit. Care Med* 1992;20:864.
- American Hospital Association, The Lewin Group: Emergency department overload: a growing crisis. The results of the AHA survey of emergency department and hospital capacity. <http://www.hospitalconnect.com/aha/pressroominfo/content/EdoCrisisSlides.pdf>. 13 Haziran 2007
- Aulbert E, Steffens O, Serum ferritin-a tumor marker in malignant lymphomas *onkologie* 1990;13(2):102-8.
- Baker SP, Neill B, Haddon W Jr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*, 1974; 14(3): 187-96
- Ball JAS, Redman JW, Grounds RM. Severity of illness scoring systems. In: Vincent JL (ed). 2002 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin. Springer, 2002:911-33.
- Behal RH, Buxton DB, Robertson JG, Olson MS. Regulation of the pyruvate dehydrogenase multienzyme complex. *Annual Review of Nutrition* 1993;13:497.
- Bendzen K, Mandrup-Poulsen T, Nerup J, Dinarello CA, Swenson M. Cytotoxicity of human P17 IL-1 for pancreatic islets of langerhans. *Science* 1986; 232:1545.
- Bergin JJ.: Evaluation of anemia. Copping the most out of the MCV, RDW, and others. *Postgrad, Med.* 77 (8) 253-269,1985.
- Bouch DC, Thompson JP. Severity scoring systems in the critical ill. *Continuing Education in Anesthesia and Critical Care* 2008;8:181-5.
- Champion HR, Sacco WJ, Hannan DS, Lepper RL, Atzinger ES, Copes Ws, Prall RH. Assessment of injury severity: the triage index. *Crit Care Med*, 1980; 8 (4): 201-8.
- Cheung PY, Robertson CMT, Finer NN. Plasman lactate as a predictor of early childhood neurodevelopmental outcome of neonates with severe hypoxemia requiring extracorporeal membrane oxygenation. *Arch Dis Child* 1996; 74:F47-F50
- Cheung P-Y, Finer NN. Plasman lactate concentration as a predictor of mortality in neonates with severe hypoxaemia requiring extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1994; 125: 763-8
- ClarK C, The Issues, In: *Emergency Medicine, Congressional Quarterly Resaarchher*, Jan 1996;6:3-9

- Cullen DJ, Keene R, Watemaux C, Peterson H. Objective, quantitative measurement of severity of illness in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1984; 12(3): 155–60
- Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *J Trauma* 1994;36:168-
- Derlet RW, Richards JR: Emergency department overcrowding in Florida, New York, and Texas. *South Med J* 2002, 95:846-849
- Deshpand S, Platt M. Association between blood lactate and acidbase status and mortality in ventilated babies. *Arch Dis Child*. 1997;76:F15-F20
- Esjo BK. Cell damage in the brain: a speculative synthesis. *J Cereb Blood Flow Metab* 1981;1, 155–185
- Felker, GM, Allen, LA, Pocock, SJ, et al. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50:40.
- Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med* 2005;20:255–71.
- Garcez, ME, Peres, W, Salvador, M. Oxidative stress and hematologic and biochemical parameters in individuals with Down syndrome. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:1607.
- Garrat KN, Morgan JP. *Cardiology Fundamentals and Practice* 2nd. ed. Vol 2 Chap. 33, pp: 1150-58.
- Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *Journal of Physiology* 2004;558:5.
- Gotay-Cruz F, Aviles-Rivera DH, Fernandez-Sein A. Lactic acid levels as prognostic measure in acutely ill patients. *Puerto Rico Health Sci J*. 1991;10:9-13.
- Hampole CV, Mehrotra AK, Thenappan T, Gomberg-Maitland M, Shah SJ. Usefulness of red cell distribution width as a prognostic marker in pulmonary hypertension. *Am J Cardiol*. 2009 Sep 15;104(6):868-72.
- Hantke M, Holzer K, Thone S, et al. The SOFA score in evaluating septic illnesses. Correlations with the MOD and APACHE II score. *Chirurg* 2000;71(10):1270-6.
- Hargrove J, Nguyen H. Bench-to-bedside review: Outcome predictions for critically ill patients in the emergency department. *Critical Care Med* 2005; 9:376-3
- Hatherill M, Sajjanhar T, M Tibby S, Champion M P, Anderson D, Marsh M J, Murdoch I A. Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery *Archives of Disease in Childhood* 1997;77:235–238

- Higgins TL. Severity of illness indices and outcome prediction. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanek PM (eds). *Textbook of Critical Care*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:2195-206.
- Hilberman M. The evaluation of the intensive care units. *Crit Care Med* 1975; 3 (4): 159–65
- Holmes CL, Gregoire G, Russell JA. Assessment of severity of illness. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (eds). *Principals of Critical Care*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: The McGraw- Hill Company, 2005:63-78.
- Horne, BD, May, HT, Muhlestein, JB, et al. Exceptional mortality prediction by risk scores from common laboratory tests. *Am J Med* 2009; 122:550.
- Hunziker<sup>1</sup> S, Celi<sup>1</sup> LA , Lee J Howell MD. Red cell distribution width improves the simplified acute physiology score for risk prediction in unselected critically ill patients. *Critical Care* 2012, 16:R89
- Hurr A. Lactate, glucose and energy metabolism in the ischemic brain (Review). *Int J Mol Med* 2002;10, 131–136
- Itek V, Cowley RA: Blood lactate in the prognosis of various forms of shock. *Ann Surg* 1971; 173:308–313 54
- Jacobson S. et al. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) scores differ between genders in a sepsis cohort: Cause or effect? *Upsala Journal of Medical Sciences*. 2012; Early Online, 1–11
- Kalaycioğlu N, Kaplan M.E, Ünsel M, Yoğun Bakımda Prognostik Faktörler ve Skoring Sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi* 2006; 6(3): 147-159
- Karabiyik L, Yoğun Bakımda Skoring Sistemleri. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010; 9(3): 129-143
- Karnad A, Poskitt TR. The automated complete blood cell count. Use of the red blood cell volume distribution width and mean platelet volume in evaluating anemia and thrombocytopenia. *Arch Intern Med* 1985;145:1270 –1272.
- Kellum JA. Recent Advances in Acid-Base Physiology Applied to Critical Care. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* ed; J.L. Vincent 1998; p577-587.
- Kliegel A, Losert H, Sterz F, Holzer M, Zeiner A, Havel C, et al. Serial lactate for prediction of outcome after cardiac arrest. *Medicine (Baltimore)*. 2004;83:274-9.
- Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE- acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981; 9 (8): 591–7.
- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829



- Koenig A, Muehlbauer RC. TNF and IL-1 stimulate bone resorption in vivo as measured by <sup>3</sup>H-tetracycline excretion from prelabeled mice. *J Bone Miner Res* 1988; 3:621
- Kruse JA. Plasma lactate: diagnostic and prognostic value. *Resuscitation* 1996;5:181-185
- Latner A, Cantarow A, Trumper M. *clinical biochemistry*, 7th ed. Saunders. Philadelphia 1969; s. 555.
- Le Gall JR, Loirat P, Alperovitch A, Glaser P, Granthil C, Mathieu D, Mercier P, Thomas R, Villers D. A simplified acute physiology score for ICU patients. *Crit Care Med* 1984; 12 (11): 9757.
- Lestrap AP & Price NT. The proton-linked monocarboxylate transporter (MCT) family: structure, function and regulation. *Biochem J* 1999;343, 281–299.
- Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Critical Care* 2006; 12:315-21
- Madias NE. Lactic acidosis. *Kidney Int* 1986; 29:752–774
- Mahmood K, Eldeirawi K, Wahidi MM *Crit Care*. 2012 May 22;16(3):R92. Association of gender with outcomes in critically ill patients.
- Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increase mortality in hemodynamically stable, highrisk, surgical patients. *Critical Care*. 2004;8:R60-64
- Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E et al. SAPS 3 Investigators. SAPS 3 – from evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1336–44.)
- Mizock BA. Significance of hyperlactatemia without acidosis during hypermetabolic stress. *Crit Care Med*. 1997;25:1780-1.
- Monzon CM; Beaver DB, Dillan TD: Evaluation of Erythrocyte Disorders with mean corpuscular volume (MCV) and red cell distribution width (RDW) *Clin. Pediatr*. 26 (12) 632-637,1987.
- National Institute of Health Consensus Development Conference. *Critical Care Medicine*. *JAMA*, 1983; 250: 793–804
- Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32:1637-42
- Nichol A, Bailey M, Egi M, Pettila V, French C, Hart GK, Stachowski E, Reade MC, Cooper DJ, Bellomo R: Dynamic lactate indices as predictors of outcome in critically ill patients. *Crit Care* 2011, 15:R242.

- Olsson T. 2004. Risk Prediction at the Emergency Department. Acta Universitatis Upsaliensis. Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine 1983.63 pp. Uppsala. 91-554-6070-4
- Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, et al. Septic shock: advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. *Ann Intern Med* 1990; 113: 227-42
- Perret C, Enrico JF. Lactate in acute circulatory failure. In: Lactate in Acute Conditions. Bossart H, Perret C (Eds). New York, S Karger AG, 1979, pp 69–82
- Perlstein, TS, Weuve, J, Pfeffer, MA, Beckman, JA. Red blood cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. *Arch Intern Med* 2009; 169:588.
- Petty TL. A historical perspective of mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6 (3): 489–504
- Poludasu, S, Marmur, JD, Weedon, J, et al. Red cell distribution width (RDW) as a predictor of long-term mortality in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Thromb Haemost* 2009; 102:581.
- Ray DC, Drummond GB, Wilkinson E, Beckett GJ. Relationship of admission thyroid function tests to outcome in critical illness. *Ann. Acad. Med. singapore* 1995 Nov; 24 (6): 802-806.
- Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology* 2004;287:R502.
- Rudinsky BF, Meadow WL. Relationship between oxygen delivery and metabolic acidosis during sepsis in piglets. *Crit Care Med* 1992;20:831-9,
- Sakarya M. yoğun bakımda skorlama sistemleri. Filiz Tüzüner (editör). *Anestezi Yoğun Bakım Ağrı*. 1. Baskı. Ankara: Nobel Tıp, 2010:1209-20.
- Sanz CG, Lucas MR, Cid JL, Escribano DV, Cantarero GG. Valor pronostico de la puntuacion PIM (indice pediatrico de mortalidad) y del acido lactico en ninos criticamente enfermos. *An Esp Pediatr*. 2002;57:394-400.
- Saxena, S, Weiner, JM, Carmel, R. Red blood cell distribution width in untreated pernicious anemia. *Am J Clin Pathol* 1988; 89:660.
- Scott BH, Seifert FC, Grimson R, Glass PS. Octogenarians undergoing coronary artery bypass graft surgery: resource utilization, postoperative mortality and morbidity. *J. Cardiothorac Vasc. Anesth* 2005 Oct; 19 (5): 583-588. 45
- Seferian EG, Afessa B. Adult intensive care unit use at the end of life: a population-based study. *Mayo Clin. Proc.* 2006 Jul; 81 (7): 896-901.

- Shindler R, Mancilla J, Endres S, Ghorbani R. Correlations and interactions in the production of IL-6, IL-1 and TNF in human blood mononuclear cells. IL-6 suppresses IL-1 and TNF. *Blood* 1990;76: 40-7.
- Schulman AM, Claridge JA, Carr G, et al. Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. *J Trauma* 2004; 57:795–800
- Smith I, Kumar P, Molloy S, et al: Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med* 2001; 27:74–83
- Szem JW, Hydo LJ, Fisher E, et al. High-risk intrahospital transport of critically ill patients: Safety and outcome of the necessary “road trip”. *Crit Care Med* 1995;23:1660-6.
- Taylor CA. Surgical hypothermia. *Pharmacol. Ther.* 1988; 38: 169.
- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-84.
- Tonelli, M, Sacks, F, Arnold, M, et al. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation* 2008; 117:163.
- Timsit JF, Fosse JP, Troche G, et al; For the OUTCOMEREA Study Group, France. Calibration and discrimination by daily Logistic Organ Dysfunction scoring comparatively with daily Sequential Organ Failure Assessment scoring for predicting hospital mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30(9):2003-13.
- Trivedi TH, Shejale SB, Yeolekar ME. Nosocomial pneumonia in medical intensive care unit. *J Assoc. Physicians India* 2000; 48 (11): 1070-1073.
- United Nations: Population by age, sex, urban /rural residence. Latest available year 1973-1982. *Demographic Year book* 1982.34th issue. New York 1984:196-197.
- United Nations: Population by age sex,urban /rural residence. Latest available year 1988-1997. *Demographic Year book* 1997. 49th issue. New York.1999: 168-169.
- United States General Accounting Office: Hospital Emergency Departments: Crowded Conditions Vary Among Hospitals and Communities. Report to the Ranking Minority Member, Committee on Finance, US Senate; 2003.
- Uluöz h.o,acil servisten dahiliye yoğun bakıma yatan yaşlı hastalarda inflamatuvar belirteçler ile mortalitearasındaki ilişki, uzmanlık tezi,çukurova üniversitesi tıp fakültesi acil tıp anabilim dalı adana – 2011
- Wang F, Pan W, Pan S , Ge J, Wang S, Chen M. Red cell distribution width as a novel predictor of mortality in ICU patients. *Annals of Medicine*, 2011; 43: 40–46

- Weil MH, Planta MV, Rackow EC. Critical care medicine: Introduction and historical perspectiv. Shoemaker WC (ed) Textbook of critical care 2nd Ed. Philadelphia: WB Saunders 1989; pp: 1–5.
- Wenzel RP,Thompson RL,Landry SM,Russel BS,Miller PJ.Hospital acquired infections in intensive care unit patients.An overview with emphasis on epidemics.Infect Control 1983;4:371.
- White L, Erikson W, Stewens M. chemistry fort he clinical laboratory , 4 the ed mosby , st Louis 1976; s. 63.
- Wichmann MW,Inithorn D,Andress,Schildberg FW.Incidence and mortality of severe sepsis in surgical intensive care patients:the influence of patient gender on disease process and outcome.Intensive Care Med 2000;26:167-172
- Wong DT,Gomez M,McGuire GP,Kavanagh B.Utilization of ICU days in a canadian medical-surgical intensive care unit.Crit Care Med 1999;27 (No.7):1319-1324.
- Vincent JL, Dufaye P, Berre J, et al: Serial lactate determinations during circulatory shock. Crit Care Med 1983; 11:449–451
- Vitek V, Cowley RA: Blood lactate in the prognosis of various forms of shock. Ann Surg 1971; 173:308–313
- Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS et al. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today`s critically ill patients. Crit Care Med 2006; 34: 1297–310
- Zock BA. Lactic acidosis. Dis Month.1989;35:2451-300