



**T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**SEPSİS TANILI GERİATRİK HASTALARDA RDW, MPV VE
MPV/PLT DEĞERLERİNİN 28 GÜNLÜK MORTALİTEDEKİ
PREDİKTİF ÖNEMİ VE APACHE II İLE SAPS II SKORLARI
İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Adem KOÇAK

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğretim Üyesi Senem URFALI

HATAY 2024

**T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**SEPSİS TANILI GERİATRİK HASTALARDA RDW, MPV VE
MPV/PLT DEĞERLERİNİN 28 GÜNLÜK MORTALİTEDEKİ
PREDİKTİF ÖNEMİ VE APACHE II İLE SAPS II SKORLARI
İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Adem KOÇAK
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğretim Üyesi Senem URFALI**

TC
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

Hazırlayan: Dr. Adem KOÇAK

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof. Dr. Cahit ÖZER

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Prof. Dr. Selim TURHANOĞLU

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Dr. Öğretim Üyesi Senem URFALI

Tez Danışmanı

Tez Jürisi:

1. Prof. Dr. Selim TURHANOĞLU
2. Prof. Dr. Buket Çağla ÖZBAKIŞ AKKURT
3. Dr. Öğretim Üyesi Senem URFALI

III. İÇİNDEKİLER

III. İÇİNDEKİLER	iii
IV. TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ	v
V. KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ	vi
VI. TEŞEKKÜR.....	ix
VII. ÖZET.....	x
VIII. ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Etiyoloji.....	7
2.2. Epidemiyoloji.....	9
2.3. Patofizyoloji	10
2.4. Histopatoloji.....	12
2.5. Öykü ve Fizik Muayene	13
2.6. Hasta Değerlendirmesi ve Tanısal Yaklaşım	14
2.7. Tedavi ve Yönetim	17
2.8. Prognoz	20
2.9. Geriatrik Hastalarda Sepsis	21
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	23
3.1. Dahil Edilme Kriterleri	23
3.2. Hariç Tutma Kriterleri.....	23
3.3. SOFA Skoru	24
3.4. APACHE II Skoru.....	25

3.5.	SAPS II Skoru	26
3.6.	İstatistiksel Analiz	26
4.	BULGULAR	29
5.	TARTIŞMA	40
5.1.	Kısıtlılıklar	43
6.	SONUÇ ve ÖNERİLER	44
7.	KAYNAKLAR	45
8.	ÖZGEÇMİŞ	56
9.	EKLER	57
	Ek 1: Etik Kurul	57
	Ek 2: Etik Kurul Düzeltme Raporu	58
	Ek 3: Veri Formu	59
	Ek 4: SOFA Değerlendirmesi	60
	Ek 5: APACHE-II Değerlendirmesi	61
	Ek 6: SAPS-II Değerlendirmesi	62

IV. TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Çalışma akış şeması	28
Şekil 2. MPV/PLT değerine göre yapılan ROC analizi	39
Tablo 1. Sepsis tanımları ve karşılaştırılması (31)	6
Tablo 2. Sepsiste saatlere göre yaklaşım.....	20
Tablo 3. Demografik verilerin karşılaştırılması	29
Tablo 4. Hastaların kronik hastalıklarının karşılaştırılması	30
Tablo 5. Hastaların vital bulgularının karşılaştırılması	31
Tablo 6.Sepsis kaynak ve takip bilgilerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 7. Hastaların solunum şekli, idrar ve vazopressor kullanım durumunun karşılaştırılması	33
Tablo 8. Hastaların tam kan değerlerinin karşılaştırılması -1	34
Tablo 9. Hastaların tam kan değerlerinin karşılaştırılması -2	35
Tablo 10. Hastaların kan gazı ve biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması.....	36
Tablo 11. Hastaların MPV/PLT oranlarının günlere göre karşılaştırılması.....	37
Tablo 12. Hastaların SOFA, APACHE ve SAPS-II skorlarının karşılaştırılması.....	37
Tablo 13. MPV/PLT oranının korelasyon analizi.....	38
Tablo 14. Günlere göre MPV korelasyon analizi	38

V. KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ

AIDS	: Edinilmiş Bağışıklık Yetmezliği Sendromu
AKI	: Akut Böbrek Hasarı
APACHE II	: Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II
aPTT	: Aktive Parsiyel Trombosit Zamanı
ARDS	: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
COVID-19	: Korona Virus Hastalığı
CPAP	: Sürekli Pozitif Havayolu Basıncı
CRP	: C-reaktif Protein
CVP	: Merkezi Venöz Basınç
DAMPs	: Hasarla İlişkili Moleküler Yapılar
DIC	: Yaygın İntravasküler Koagülasyon
DM	: Diyabetes mellitus
FiO ₂	: Fraksiyonel Oksijen Basıncı
GI	: Gastrointestinal
HT	: Hipertansiyon
INR	: Uluslararası Normalizasyon Birimi
KBH	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LODS	: Lojistik Organ Yetmezliği Skoru
MODS	: Çoklu Organ Yetmezliği Skoru

MPM	: Mortalite Tahmin Modeli
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
MRSA	: Metisiline Dirençli Staphylococcus aureus
MSSA	: Metisiline Duyarlı Staphylococcus aureus
NO	: Nitrik Oksit
PAMPs	: Hastalık Etkenlerine Eşlik Eden Moleküler Yapılar
PaO ₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PCT	: Prokalsitonin
PLT	: Trombosit
qSOFA	: Hızlı Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi
RBC	: Kırmızı Kan Hücreleri
RDW	: Eritrosit Dağılım Genişliği
ROC	: Alıcı Operatör Karakteristik
SAPS II	: Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru II
SARS-CoV-2	: Şiddetli Akut Solunum Sendromu, Koronavirüs-2
ScvO ₂	: Merkezi Venöz Oksijen Saturasyonu
SIRS	: Sistemik İnflamasyon Yanıtı Sendromu
SOFA	: Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi
SvO ₂	: Karışık Venöz Oksijen Saturasyonu
SVR	: Sistemik Vasküler Direnç
TSH	: Tiroid Uyarıcı Hormon
VKI	: Beden Kitle İndeksi
WBC	: Beyaz Kan Hücresi

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi



VI. TEŞEKKÜR

Bir aile olarak gördüğüm Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğine katıldığım günden bu yana, bana bilgisi, tecrübesi ve desteğiyle yol gösteren başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Selim TURHANOĞLU olmak üzere,

Tamamlamış olduğum tezimin her aşamasında bana rehberlik eden, bilgisinin yanı sıra manevi desteğini de hissettiğim, hocanın ötesinde bir abla olarak gördüğüm, tez danışmanı hocam Dr. Öğretim Üyesi Senem URFALI'ya,

Aynı çatı altında, bilgi ve deneyimlerini tüm asistan arkadaşlarımla beraber bana da kazandıran, değerli hocalarım Prof. Dr. Onur KOYUNCU'ya, Prof. Dr. Buket Çağla ÖZBAKIŞ AKKURT'a, Doç. Dr. Menekşe OKŞAR'a, Doç. Dr. Sedat HAKİMOĞLU'na ve Doç. Dr. Mehmet Selim ÇÖMEZ'e,

Beni her zaman en çok anlayan, el ele yürümeye başladığımız bu yolda yeri geldiğinde beni sakinleştirip, yeri geldiğinde hayatımın her alanında olduğu gibi akademik hayatımda da yanımda olduğunu hissettiren, deprem felaketini yaşadığımız acı günlerde ayağa kalkmamı sağlayacak sıcak elini bana uzatan en büyük destekçim, hayatımın anlamı, canım eşim Dr. Cansu KOÇAK'a,

Bu hayatta sahip olduğum varlığım, bütün başarılarımın altında imzası olan, maddi-manevi hiçbir çabayı benden esirgemeyen ve bana sonsuz sevgilerini armağan eden canım annem, babam, ablalarım ve kardeşime,

Ve nihayet bu yoğun iş ortamında birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, pandemi ve deprem felaketlerini beraber tecrübe edip zorlukları beraber sırtlandığımız tüm çalışma arkadaşlarıma,

Teşekkürü bir borç bilirim.

VII. ÖZET

SEPSİS TANILI GERİATRİK HASTALARDA RDW, MPV VE MPV/PLT DEĞERLERİNİN 28 GÜNLÜK MORTALİTEDEKİ PREDİKTİF ÖNEMİ VE APACHE II İLE SAPS II SKORLARI İLE İLİŞKİSİ

Giriş: Geriatrik hastalar, artan yaşa bağlı immün yetmezlik ve komorbidite yükü nedeniyle sepsise karşı daha savunmasızdır. Bu hasta grubu için sepsisin erken tanınması ve takibi hayati öneme sahiptir. Bu çalışmanın amacı, sepsis tanısı alan geriatrik hastalarda RDW, MPV ve MPV/PLT değerlerinin mortalite üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışma, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi'nde, 2020 - 2024 tarihleri arasında SOFA skoru 2 ve üzerinde olan 65 yaş ve üzeri geriatrik sepsis hastalarında gerçekleştirildi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, beden kitle indeksi), hemogram (RDW, MPV, PLT) ve biyokimya sonuçları, SOFA, APACHE-II ve SAPS-II skorları ile 28 günlük mortalite durumu toplandı ve analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 247 hastanın %46.2'sinde 28 günlük takip süresi içinde eksitus gerçekleştiği belirlenmiştir. Eksitus gerçekleşen hastaların 74 (%64.9)'u erkek olup, ortalama yaşları $78,22 \pm 8,53$ olarak saptanmıştır. Eksitus gerçekleşen hastaların SOFA, APACHE-II ve SAPS-II skorları, sağ kalanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (SOFA: %67,8 vs. %54,3, $p=0.023$; APACHE-II: %21,3 vs. %19,7, $p=0.009$; SAPS-II: %53,1 vs. %46,9, $p=0.002$). Takibin 1. ve 5. günlerinde ölçülen RDW, MPV ve MPV/PLT oranları ile SOFA, APACHE-II ve SAPS-II skorları arasında pozitif bir korelasyon tespit edilmiştir (RDW: %16,7 vs. %14,2, $p=0.047$; MPV: %10,9 vs. %9,3, $p<0.001$; MPV/PLT: %4,7 vs. %3,9, $p=0.002$).

Sonuç: Geriatrik sepsis hastalarının takibinde MPV ve MPV/PLT değerlerinin izlenmesi, mortalite öngörüsünde önemli bir rol oynamaktadır. Çalışmamızda, bu parametrelerin SOFA, APACHE-II ve SAPS-II skorları ile anlamlı bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu bulgular, geriatrik hastalarda mortalite riskinin değerlendirilmesinde özellikle MPV ve MPV/PLT oranlarının daha güçlü prediktörler olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Geriatri, Yoğun Bakım, Sepsis, Mortalite, MPV, MPV/PLT, APACHE II

VIII. ABSTRACT

PREDICTIVE IMPORTANCE OF RDW, MPV AND MPV/PLT VALUES IN 28-DAY MORTALITY IN GERIATRIC PATIENTS DIAGNOSED WITH SEPSIS AND THEIR RELATIONSHIP WITH APACHE II AND SAPS II SCORES

Introduction: The increased age-related immunodeficiency and comorbidity burden render geriatric patients more vulnerable to sepsis. It is of the utmost importance to promptly identify and monitor sepsis in this patient population. The objective of this study was to examine the impact of red blood cell distribution width (RDW), mean platelet volume (MPV), and MPV/platelet (MPV/PLT) ratios on mortality in geriatric patients diagnosed with sepsis..

Materials and Methods: This retrospective study was conducted in the Intensive Care Unit of Anesthesiology and Reanimation at Hatay Mustafa Kemal University between 2020 and 2024 on geriatric sepsis patients aged 65 years and older with a SOFA score of 2 or higher. The demographic data of the patients (age, gender, height, weight, body mass index), hemogram (RDW, MPV, PLT), and biochemistry results, SOFA, APACHE-II, and SAPS-II scores, as well as the 28-day mortality status, were collected and analyzed.

Results: A total of 46.2% of the 247 patients included in the study died within the 28-day follow-up period. Of the 74 patients who died, 64.9% were male, with a mean age of 78.22 ± 8.53 years. The SOFA, APACHE-II, and SAPS-II scores of the patients who died were found to be significantly higher in comparison to the survivors (SOFA: 67.8% vs. 54.3%, $p=0.023$; APACHE-II: 21.3% vs. 19.7%, $p=0.009$; SAPS-II: 53.1% vs. 46.9%, $p=0.002$). A positive correlation was identified between RDW, MPV, and MPV/PLT ratios measured on days 1 and 5 of follow-up and SOFA, APACHE-II, and SAPS-II scores. Specifically, RDW demonstrated a correlation of 16.7% vs. 14.2% ($p=0.047$), MPV exhibited a correlation of 10.9% vs. 9.3% ($p<0.001$), and MPV/PLT demonstrated a correlation of 4.7% vs. 3.9% ($p=0.002$).

Conclusion: Monitoring MPV and MPV/PLT values in the follow-up of geriatric sepsis patients plays a significant role in predicting mortality. In our study, these parameters were found to have a significant correlation with SOFA, APACHE-II, and SAPS-II scores. These findings suggest that MPV and MPV/PLT ratios are stronger predictors of mortality risk in geriatric patients.

Keywords: Geriatrics, Intensive Care, Sepsis, Mortality, MPV, MPV/PLT, APACHE II

1. GİRİŞ

Sepsis, enfeksiyonlara karşı vücudun düzensiz cevabı sonucu ortaya çıkan kritik bir organ işlev bozukluğu şeklinde tanımlanmaktadır. Bu klinik tablo dünya genelinde her sene milyonlarca insanı etkilemektedir ve %25'i aşan bir mortalite oranına sahiptir. Septik şok ise mortalite riskini yükselten potansiyel sirkülatuar ve hücrel metabolik bozukluk sebebiyle, sepsisin bir alt dalı şeklinde değerlendirilmektedir (1). Sepsiste, tetikleyici bir ajana yanıt olarak immün sistemin hem pro-inflamatuvar hem de anti-inflamatuvar yolları aktive olmaktadır. İmmün yanıtın bu pro-inflamatuvar ve anti-inflamatuvar bileşenlerinin dengesi, hastanın sepsis sürecindeki morbidite ve mortalitesini belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Sepsisin erken tanısı, mortaliteyi azaltmada en etkili tedavi aracı olarak kabul edilmektedir (2).

Sepsis 3.0 klavuzuna göre sepsisten sorumlu olan mekanizma, bozulmuş konakçı yanıtından çeşitli enfeksiyonlara kadar geniş bir yelpazede sıralanır. Enfeksiyona neden olan etkenler arasında bakteriler, mantarlar, protozoalar ve son olarak COVID-19'a yol açan SARS-CoV-2 (Şiddetli Akut Solunum Sendromu-Koronavirus-2) gibi virüsler de bulunmaktadır (3).

Sepsise neden olan muhtemel ajanlar sistemlere göre değişiklik göstermektedir. Bu sistemler ve organizmalar şu şekilde sıralanabilir (4):

- Pulmoner sistem : pnömokok, stafilokok, atipik enfeksiyonlar (mikoplasma ve legionella), virüsler, gram negatif organizmalar
- Gastrointestinal sistem : gram negatif organizmalar (E.coli, klebsiella), anaerobik organizmalar, enterokok, candida
- Deri ve yumuşak doku : streptokok, mssa, gram negatif organizmalar
- Üriner sistem : gram negatif basiller, enterokok
- İntravasküler kateter : mrsa, koagülaz negatif stafilokok, gram negatif organizmalar
- Santral sinir sistemi : neisseria, pnömokok, gram pozitif organizmalar
- Kardiyovasküler sistem : mssa, koagülaz negatif stafilokok

Bakteriyel sepsisler için mortalite oldukça yüksektir. Bu konuda yapılmış olan çalışmalarda acinetobacter ve stafilokok grubu için %40'larda seyreden mortalite, psödomonal enfeksiyonlarda %70'lerde gözlenmektedir. Bu yüksek mortalite oranları, bakteriyel sepsisin ne kadar ciddi ve yönetimi zor bir enfeksiyon olduğunu ortaya koymaktadır (5).

Sepsis, enfeksiyonun konakçı üzerinde oluşturduğu tepki sonucu meydana gelir. Buradan hareketle, riski yüksek olan popülasyon grubu aynı zamanda ciddi enfeksiyona yakalanma oranı daha yüksek olan gruptur. Küçük yaş ve geriatric yaş grubu, kanser, diyabet gibi altta yatan bulaşıcı olmayan hastalık öyküsü olan hastalar ve alınan tedaviye veya mevcut hastalığa bağlı immün sistemi baskılanmış olanlar, sepsis riski daha yüksek gruplar olarak değerlendirilmektedir (4). Yaşlı bireyler, yaşlanmanın getirdiği fizyolojik değişiklikler, eşlik eden kronik hastalıklar ve invaziv tıbbi cihazların giderek artan kullanımı gibi nedenlerle enfeksiyonlara daha yatkındır. Literatürdeki veriler, bakteriyemi vakalarının yaklaşık %40-50'sinin yaşlı hastalarda meydana geldiğini göstermektedir. Bununla birlikte, yaşlı hastalardaki şiddetli sepsis insidansı ve buna bağlı mortalite oranları yıllar içinde artış göstermiştir. Özellikle 85 yaş ve üzeri hastalarda mortalite oranı %38,4'e kadar yükselmiştir (6).

Sepsis tanılı hastaların prognozunun tahmininde yol gösterici olması amacıyla bir takım skorlama sistemleri üretilmiştir (7). Ayrıca, yoğun bakım hastalarında organ fonksiyon bozukluklarının derecesi ve morbidite tahminine yönelik alanlarda da önemli gelişmeler kaydedilmektedir. Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (APACHE) II, III ve IV, Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru (SAPS), Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA), Mortalite Tahmin Modeli (MPM), Çoklu Organ Yetmezliği Skoru (MODS) ve Lojistik Organ Yetmezliği Skoru (LODS) mevcut belirteç ve skorları oluşturmaktadır (7).

Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalar için mortalite riskini değerlendirmede kullanılan en yaygın skorlama sistemlerinden biri APACHE II'dir. APACHE II skoru, yoğun bakım ünitesine yeni kabul edilen hastalarda ilk 24 saat içinde hesaplanabilir (8, 9).

SAPS II, APACHE skorlama sistemine bir alternatif olması amacıyla tanımlanmıştır. Hasta başvurusunun ilk 24 saatinde hesaplanır ve 24 saat sonra

değerlendirme tamamlanır. Hesaplama sonucunda 0 ve 163 arasında bir tam sayı ortaya çıkar. Bu veriden hareketle hastanın mortalitesi %0 ile %100 arasında tahmin edilir. SAPS II puanı ile mortalite oranı arasında sigmoidal bir birliktelik vardır (7).

RDW (Red cell Distribution Width-Eritrosit Dağılım Genişliği), tam kan sayımında yaygın olarak kullanılan bir hematolojik parametredir ve eritrositlerin boyut dağılımını gösterir. Yüksek RDW değerleri, eritrosit boyutlarında artmış bir değişkenlik olduğunu gösterir ve bu durum, çeşitli klinik durumların bir göstergesi olarak kullanılır. RDW, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, felç, pulmoner hipertansiyon ve akut böbrek hasarı gibi durumlarda prognostik bir biyobelirteç olarak rol oynar. Yüksek RDW seviyelerinin inflamatuvar süreçlerle ilişkilendirildiği ve bu nedenle inflamatuvar durumların yönetiminde kullanıldığı belirtilmiştir. Ancak, RDW'nin tam olarak hangi patofizyolojik mekanizmalarla bu durumları etkilediği henüz tam olarak anlaşılamamıştır (10-16).

MPV (Mean Platelet Volume-Ortalama Trombosit Hacmi), trombositlerin ortalama hacmini gösteren bir hematolojik parametredir ve trombosit aktivasyonu ve agregasyonunun bir göstergesi olarak kabul edilir. MPV'nin sepsis gibi inflamatuvar süreçlerle ilişkisini inceleyen çalışmalar, trombosit aktivasyonunun sepsis prognozundaki rolünü araştırmaktadır. Bununla birlikte, MPV'nin her durumda güvenilir bir inflamasyon belirteci olup olmadığı konusunda literatürde farklı görüşler bulunmaktadır. Örneğin, Behçet hastalığı ve tüberküloz gibi inflamatuvar hastalıklarda MPV'nin rolü üzerine yapılan çalışmalar, bu parametrenin hastalık şiddeti ile olan ilişkisini tam olarak ortaya koyamamıştır (17, 18).

PLT (Trombosit), inflamatuvar süreçlerin önemli bir bileşeni olarak karşımıza çıkmaktadır. P-selektin ve integrinler gibi yapışma reseptörleri aracılığıyla bağışıklık hücreleriyle etkileşime girerek lökosit aktivasyonunu ve göçünü kolaylaştırır, bu da inflamatuvar yanıtları artırır (19, 20). Aktif hale geldiklerinde ise trombositler, miyokard iskemisi gibi durumlarda inflamasyonu şiddetlendirebilecek serotonin ve trombosit faktörü 4 gibi pro-inflamatuvar sitokinler ve büyüme faktörleri salgılar (20, 21). Ayrıca, trombositler nötrofil ekstrasellüler tuzaklarının (NET'ler) oluşumuna katkıda bulunarak, özellikle sepsis ve ateroskleroz gibi hastalıklarda tromboz ve inflamasyonu bir araya getirir (19).

Sepsiste ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit sayısı (PLT) ve mortalite arasındaki ilişki son araştırmalarda önemli ilgi görmüştür. Yüksek MPV ve PLT'yi içeren spesifik oranlar, septik hastalarda, özellikle yenidoğanlarda ve çocuklarda kötü sonuçların potansiyel göstergeleri olarak tanımlanmıştır. Hastanede yüksek MPV, sepsisli yenidoğanlarda %23.2'lik bir mortalite oranı ile ilişkilidir, bu da prognostik bir belirteç olarak potansiyelini gösterir (22). Çocuklarda, tanı sonrası ilk 24-72 saat içinde MPV'de bir artışın, 3.851 ayarlanmış bir olasılık oranı ile mortaliteyi bağımsız olarak tahmin ettiği gösterilmiştir (23).

Bu çalışmadaki amacımız, sepsis nedeniyle yoğun bakımda takip edilen geriatric hastalarda RDW ve MPV değerleri ile MPV'nin PLT değerine oranının 28 günlük mortalite üzerine etkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

Sepsis, son zamanlarda enfeksiyona karşı düzensiz bir bağışıklık tepkisinin neden olduğu yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak yeniden tanımlanmıştır (24). Tıbbi bir terim olarak sepsis, ilk kez Hipokrat (M.Ö. 460 - 370) tarafından tanımlanmış olup, Yunanca 'çürütmek' veya 'bozulmak' anlamına gelen 'sipsi' kelimesinden türemiştir (25). Uluslararası Hastalık Sınıflandırma kodlarının dokuzuncu versiyonu içinde “Streptokok septisemisi” ile tanımlanmıştır (26). 1992 yılında yayınlanan bir konsensusta Kritik Bakım Tıbbi Konferansı tarafından sepsis ve SIRS tanımları yapılmıştır (27). 2001 yılında ise, bu konu üzerine yeni bir kılavuz yayımlanarak, sepsise bağlı semptomların, bulguların ve klinik deneyimlerin paylaşılması sağlanmıştır (28).

Sepsis, başlangıçta konağı istila eden patojen organizmaların kan dolaşımı yoluyla yayılmasıyla, yani septisemi ile sonuçlanan bir sistemik enfeksiyon olarak kabul edilmekteydi. Ancak günümüzde, sepsis ile septisemi arasındaki fark daha iyi anlaşılmış olup, sepsisin enfeksiyona karşı aşırı immün yanıtın neden olduğu organ disfonksiyonu ile karakterize olduğu, septiseminin ise patojenlerin kan dolaşımında bulunması ile tanımlandığı anlaşılmıştır (29). Daha detaylı bir tanımlama ile, mikroorganizmaların kan dolaşımında devam eden veya geçici bulunma durumu bakteriyemi, mikroorganizmalara karşı artıp azalan şiddette sistemik cevapların kanıtıyla birlikte tüm bedene yayılması septisemi, mikroorganizmaya karşı gelişen aşırı immün yanıt ve beraberindeki organ disfonksiyonu tablosu ise sepsis olarak tanımlanır (30).

Tablo 1. Sepsis tanımları ve karşılaştırılması (31)

	Tanım	SEPSIS-3 tanımı	SSC* Kılavuzu
Sepsis	Enfeksiyon + SIRS kriterleri	≥ 2 SOFA kriteri + hipotansiyon+ normal laktat	Sepsis = şiddetli sepsis
Şiddetli Sepsis	Sepsis + organ disfonksiyonu, Laktat>4 mmol/L		Sepsis = eski şiddetli sepsis tanımı
Septik Şok	Sepsis + refrakter hipotansiyon	Vasopressor + laktat >2 mmol/L	Sepsis + refrakter hipotansiyon

*SSC : Surviving Sepsis Campaign (Sepsisten Kurtulma Kampanyası)

Antibiyotiklerin yaygın olarak kullanılmaya başlanması ve gram-negatif bakterilerin hücre duvarlarından salınan endotoksinlerin keşfi, sepsisin patofizyolojisinin basit bir enfeksiyondan çok daha karmaşık bir süreç olduğunu ortaya koymuştur. Bu süreç, bağışıklık sisteminin aşırı ve düzensiz yanıtlarını, inflamatuvar kaskadları ve mikrosirkülatuvar disfonksiyonları içerir (4, 32). Karmaşık sinyal yollarının ve düzensiz konak tepkisinin katılımı, sepsisi hafif enfeksiyondan farklı, yaşamı tehdit eden heterojen bir sendrom haline getirir. Sepsiste kabul gören başlatıcı olay, patojen ilişkili moleküler yapıların (PAMPs) veya endojen hasar ile ilişkili moleküler yapıların (DAMPs), hücre içindeki alanda veya hücre membranında bulunan bazı konakçı reseptörler sayesinde tanınması olayıdır (33).

Sepsis patofizyolojisi hakkında, anlayışımızdaki ilerlemelere rağmen, sepsis kaynaklı ölümler, koroner dışı yoğun bakım ünitelerinde en yaygın ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (34). Bu bağlamda, 1992 yılında uluslararası bir konsensüs toplantısı düzenlenmiş ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis, ağır sepsis ve septik şok gibi terimler tanımlanmıştır. SIRS, enfeksiyondan bağımsız olarak, yaşamsal bulgular ve laboratuvar sonuçlarını içeren inflamatuvar yanıtı tanımlamaktadır. Ağır sepsis, sepsise ek olarak bir veya daha fazla organ disfonksiyonu ile birlikte hipoperfüzyon bulgularının gözlemlendiği durumu ifade etmektedir. Hipoperfüzyon bulguları oligüri, mental durum değişiklikleri ve laktik asidoz gibi klinik gözlemlerdir ve vücudun doku ve organlarının yeterince perfüze

edilememesinden kaynaklanmaktadır. Sıvı resüsitasyonuna yanıt vermeyen hipotansiyonun geliştiği ölümcül son durak ise septik şok olarak nitelendirilmektedir (35). Sepsis, Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) temeline dayandırılarak tanımlanmıştır. Buna göre iki adet SIRS kriterleri mevcudiyeti ve tanımlanmış bir enfeksiyon odağının tespiti, sepsis tanısını koymaktadır. 2016 yılında yayınlanan kılavuzda ise sepsis tanısı için ön planda SOFA değerlendirmesisteminin kullanılması önerilmiştir. Bu kılavuza göre, enfeksiyon kaynağı var olan ve SOFA skoru ≥ 2 olan hastaların tablosu sepsis olarak kabul edilmiştir. Ek olarak sıvı replasmanına direnç gösteren hipotansiyon gelişmesi ve serumdaki mevcut laktatın >2 mmol/L olması tablosu ise septik şok olarak tanımlanmıştır (36).

2.1.Etiyoloji

Sepsis gibi klinik sendromların gelişimine yol açan inflamatuvar yanıt, konakçının işlevsel bütünlüğünü tehdit eden çeşitli stres faktörleri tarafından tetiklenir. Bu süreç genellikle mikrobiyal bir saldırı, özellikle bakteriyel patojenlerin, konakçının bağışıklık sistemine karşı bir tehdit oluşturmasıyla başlar. Konakçının bağışıklık sistemi, hem pro-enflamatuvar hem de anti-enflamatuvar tepkilerle yanıt verir. Bu yanıtın şiddeti ve kapsamı, patojenin özellikleri (örneğin, yük, virülans ve patojene özgü moleküler yapılar) ve konakçının bireysel faktörleri (örneğin, çevresel etkenler, genetik yatkınlık, yaş, mevcut hastalıklar ve kullanılan ilaçlar) gibi değişkenlere bağlı olarak farklılık gösterir (35, 37).

Patojenlerin vücuda girmesini takiben, konak hücreleri bu saldırıya karşı bir inflamatuvar yanıt başlatır. Bu süreç, lökositlerin aktivasyonu ile başlar ve ardından kompleman sisteminin aktivasyonu ve pıhtılaşma kaskadının tetiklenmesi ile devam eder. Kompleman sistemi, patojenlerin opsonizasyonunu artırarak fagositler tarafından daha kolay tanınmasını sağlar ve bu da patojenlerin etkili bir şekilde yok edilmesine yardımcı olur (38). Ancak, bu süreçte konak hücrelerinde nekrotik hücre ölümü gerçekleşebilir. Nötrofiller, hidrojen peroksidi hipoklorite dönüştüren myeloperoksidaz enzimi kullanarak antimikrobiyal savunma sağlarlar. Hipoklorit ve reaktif oksijen türleri mikropları yok ederken, çevredeki dokulara da zarar verebilir (35, 39).

Nötrofillerin degranülasyonu sırasında salınan toksik metabolitler, inflammatuar yanıtı artırarak doku hasarına yol açar. Bu süreç kontrol edilmezse, kronik inflamasyon ve doku tahribatı oluşabilir, sepsis gibi ciddi sendromların gelişimine zemin hazırlar (32).

Pro-inflammatuar mekanizmalar, bağışıklık sistemi tarafından humoral, hücresel ve sinirsel yollarla düzenlenir. Düzenleyici T hücreleri ve miyeloid baskılayıcı hücreler, inflamasyonu kontrol ederek doku hasarını önlemeye çalışırken, aynı zamanda bağışıklık yanıtını zayıflatabilir (40).

Sinirsel mekanizmalar, hipotalamo-hipofiz-adrenal (HPA) eksenini ve vagus siniri aracılığıyla adrenal bezin norepinefrin salgılamasını uyarak vücutta bir stres yanıtı oluşturur. CD4⁺ T hücreleri asetilkolin salarak pro-inflammatuar sitokinlerin salınımını baskılar ve inflamasyonu dengeler. Hücresel düzeyde ise pro-inflammatuar gen transkripsiyonu baskılanarak inflammatuar yanıt kontrol altında tutulur (32, 35).

Oksidatif stres, inflammatuar süreçlerde doku hasarının önemli bir nedeni olup, reaktif oksijen türlerinin (ROS) aşırı üretimi ve yetersiz antioksidan savunma mekanizmalarından kaynaklanır. ROS, hücrelere zarar vererek sepsiste organ disfonksiyonuna yol açabilir. Son yıllarda, sepsis tedavisinde antioksidanların potansiyel faydaları ve doğal antioksidanların yerine konulması üzerine araştırmalar yoğunlaşmıştır (41).

Sepsise bağlı olarak dendritik hücreler ve makrofajlar, patojen tanıma reseptörleri aracılığıyla patojenleri tanırlar ve bir dizi proinflammatuar ajan salgırlar. Bu ajanlar, IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α gibi sitokinler olup, nöroendokrin sistem, kemik iliği, beyin ve karaciğerde inflamasyon sinyallerini aktive eder. Sonuç olarak, prokalsitonin (PCT), C-reaktif protein (CRP) ve akut faz proteinleri (APP) gibi biyobelirteçler ortaya çıkar (42).

Staphylococcus aureus sepsisinin patogenezi, bakteriyel virülans faktörleri, sitokin yanıtları ve düzenleyici ağların karmaşık bir etkileşiminden oluşur. S. aureus, birçok dokuyu enfekte etme ve konak savunma mekanizmalarından kaçınma yeteneğini artıran çeşitli virülans faktörleri kullanarak, sepsis dahil enfeksiyonların şiddetine önemli ölçüde katkıda bulunur. İnflammatuar yanıtın kritik aracısı olan

sitokinler, *S. aureus* enfeksiyonlarının patogeneğinde merkezi bir rol oynar. Bu sitokinler, sepsis şiddetinin belirteçleri olarak hizmet etmekle kalmaz, aynı zamanda hastalığın ilerlemesini de etkiler (43-45).

Escherichia coli sepsisinin patogenezi, virölans faktörleri ve konak yanıtlarının karmaşık bir etkileşimini içerir. Patojenik *E. coli* suşları, bağışıklık sisteminden kaçınarak ciddi enfeksiyonlara neden olabilir ve enfeksiyona karşı sistemik bir inflamatuvar yanıtla karakterize edilen sepsise yol açabilir. Bu süreçte shiga toksinleri ve adezyon faktörleri gibi önemli virölans faktörleri, konak hücrelerine zarar vererek ve inflamasyonu teşvik ederek kritik bir rol oynar. Bu toksinler, ateş ve titreme gibi klinik semptomlarla kendini gösteren, sepsisin bir belirtisi olan organ disfonksiyonuna katkıda bulunur (46-48).

Pseudomonas aeruginosa, özellikle kistik fibrozis veya ciddi yanıkları olanlar gibi bağışıklık sistemi zayıflamış bireylerde sepsise yol açabilen önemli bir fırsatçı patojendir. Bu bakterinin neden olduğu sepsisin patogenezi karmaşıktır ve hastalığa neden olma yeteneğini artıran çeşitli virölans faktörlerini içerir. Pyocyanin, elastaz ve alkali proteaz gibi toksinler ve enzimler, doku hasarına ve bağışıklık sisteminden kaçışa katkıda bulunan temel virölans faktörleri arasındadır. *P. aeruginosa*'nın biyofilm oluşturma yeteneği ise tedaviyi daha da zorlaştırır, çünkü bu yapılar bakterileri hem antibiyotik tedavilerinden hem de konak bağışıklık yanıtlarından korur (49-51).

2.2.Epidemiyoloji

Sepsis, yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve en son verilere göre, her yıl yaklaşık 1,7 milyon ABD'li yetişkini etkilediği belirlenmiştir. 2000 yılından önce, ağır sepsis ve septik şok hastalarında ölüm oranının %50 kadar yüksek olduğu görülmüştür (52, 53).

Yeni teknolojilere ve tedavilere rağmen, Amerika Birleşik Devletleri'nde genel ölüm oranı %20 ile %25 arasında kalmaya devam etmektedir ve hastanede ölen her üç hastadan biri sepsis nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Sepsisin artan prevalansı göz önünde bulundurulduğunda, bu hastalık sürecinin erken tanınması ve

tedavi edilmesine büyük önem verilmiştir. En son raporlara göre, 2013 yılında bu alandaki bütçe yaklaşık 23,7 milyar dolar olarak bildirilmiştir (54-56).

2.3.Patofizyoloji

Sepsisin septik şok ve çoklu organ yetmezliğine ilerlemesi, hipovolemi, miyokard depresyonu ve vasküler perfüzyon bozukluklarının neden olduğu dolaşım yetmezliği ile ilişkilidir (35). Sistemik inflamatuvar yanıt, geniş çaplı vasküler disfonksiyon ve mikrosirkülatuvar anormalliklere yol açarak durumu daha da ağırlaştırır. Geleneksel olarak septik şok, yaygın sistemik vazodilatasyon, düşük vasküler direnç ve ventriküler doluş ve boşalma basınçlarının düşmesiyle tanımlanır. Bu, doku perfüzyonunun bozulmasına ve organ yetmezliğinin ilerlemesine neden olur. Septik şokun tipik hemodinamik profili, düşük kalp dolum basınçları, merkezi venöz basınç (CVP) ve sistemik vasküler direncin (SVR) azalmasıyla karakterizedir. Bu hemodinamik değişiklikler, organların yeterli oksijen ve besin maddesi alamamasına yol açarak çoklu organ yetmezliğini tetikler. Düşük preload ve afterload durumunda, kalp debisi (CO) telafi amacıyla artan kalp hızıyla ($CO = \text{Vuruş Hacmi} \times \text{Kalp Hızı}$) yükselir. Bu nedenle sepsis, dağıtıcı şok olarak kabul edilir ve hiperdinamik veya sıcak şok olarak da tanımlanır (35).

Sistemik vazodilatasyon, genellikle vasküler endotelyum ve mitokondri işlev bozukluğuna bağlıdır. Enflamatuvar sürecin bir kısmı, serbest radikal olan ve vasküler endotel hücrelerinde üretilen nitrik oksit (NO) üretiminin artmasına bağlanabilir. Sepsis, enflamatuvar süreçlerin yanı sıra mikro-vasküler trombozla ilişkilidir. Bu süreç, doku faktörüyle pıhtılaşma kaskadının aktivasyonu, azalan anti-koagülasyon ve bozulmuş fibrinoliz ile daha da kötüleşir. Sonuç olarak, artan trombüs oluşumu ve kötüleşen doku hipoperfüzyonuna yol açar. Trombüs ve doku hipoperfüzyonu, vasküler endotel hücrelerinde fonksiyon kaybına yol açar; kadherin ve sıkı bağlantıların bozulması daha fazla kapiller kaçak ve artan interstisyel ödem ile sonuçlanır. Bu durumu daha da kötüleştiren bir diğer faktör ise, enflamatuvar süreçte kırmızı kan hücrelerinin (RBC) esnekliğinin azalmasıdır; bu durum, zayıf doku oksijenasyonunu daha da kötüleştirir. Vazodilatasyon, vasküler endotelyum hasarı,

azalan RBC esnekliği ve buna bağlı hipotansiyon, doku oksijenasyonunun kötüleşmesine neden olur (32, 57).

Bozulmuş doku oksijenasyonu, mitokondriyal işlev bozukluğuna yol açar ve bu, pirüvatın krebs döngüsü yerine laktata dönüştürülmesine neden olur. Sepsiste hiper-laktatemi, yalnızca doku hipoperfüzyonuna değil, çeşitli metabolik düzenlemelere bağlıdır. Laktat üretimini artıran faktörler arasında, sistemik hipoperfüzyon, bölgesel hipoperfüzyon ve mikrosirkülatuvar disfonksiyon yer alır. Artan anaerobik glikoliz, pirüvat dehidrogenazın kapasitesini aşan pirüvat birikimine yol açarak, bunun laktat olarak metabolize olmasına ve kanda birikmesine neden olur. Beyaz kan hücreleri, özellikle enfeksiyon veya enflamasyon sırasında anaerobik metabolizmaya yönelir ve bu da kanda laktat seviyelerinin artmasına katkıda bulunur. Artan laktat üretimi ve azalan temizleme kapasitesi hiper-laktatemiye yol açar (58, 59).

Hastalık ilerledikçe, daha fazla enflamatuar sitokin salınarak kardiyak aktivite ve splanknik damar yapısını etkiler. Sistolik ve diyastolik aşamalarda kardiyak kontraktilitenin depresyonu, dolaşımda artan enflamatuar sitokinlerden kaynaklanır. Splanknik kan akışı etkilenir ve özellikle hipotansiyon durumunda diğer organlara yönlendirilir. Bağırsak mukozasından enterik patojenler ve endotoksinlerin sistemik dolaşıma geçme riski artar ve bu durum tabloyu daha da kötüleştirir (60). Bu süreç, oksijen talepleri ve tüketimi üzerinden de açıklanabilir. Sepsis, erken dönemde lokal oksijen ihtiyacını artırır ve bu durum, yukarıdaki mekanizmalarla sınırlı olan sistemik oksijen dağıtımını kritik şekilde düşürür. Sonuç olarak, sistemik oksijen ekstraksiyonu artar ve merkezi venöz oksijen satürasyonu (ScvO2) ile karışık venöz oksijen satürasyonu (SvO2) düşer. Kan oksijeninden çıkarılabilecek maksimum oksijen miktarı sınıra ulaştığında, hücresel metabolizma, laktat üretimine daha fazla katkıda bulunan anaerobik metabolizmaya geçer. Oksijen ekstraksiyon oranını ve sistemik oksijen tüketimini artırmada başarısızlık, mikrovasküler oksijen perfüzyonunun bozulması ve mitokondriyal disfonksiyondan kaynaklanır. Bu durum, hastalığın ciddiyeti ve prognozu değerlendirmek için artan laktat seviyeleri veya düşen venöz oksijen satürasyonunu izlemeyi gerektirir (57).

2.4.Histopatoloji

Damarların endotel katmanı, glikozaminoglikanlar, antitrombin, albumin ve proteoglikanlardan oluşan jel benzeri bir tabaka olan glikokaliks ile kaplıdır. Glikokaliks, trombüs oluşumu, endotel-lökosit etkileşimi ve sepsis sırasında organ hasarını tetikleyen süreçleri düzenler. Sepsisin erken döneminde ilk zarar gören yapı glikokaliks tabakasıdır. Glikokaliks hasar gördüğünde, sindekanlar, hyalüronik asit ve heparan sülfat plazmada artar ve tespit edilebilir hale gelir. Kandaki glikokaliks bileşenlerinin artışı, sepsiste biyobelirteç olarak kullanılmalarını sağlar (61). Septik şok tarafından tetiklenen hücresel ve doku değişiklikleri, büyük ölçüde hipoksik yaralanma ile benzer patofizyolojik mekanizmalara dayanır. Hücredeki oksijen seviyelerinin düşmesi, metabolizmanın anaerobik yollara kaymasına ve ATP üretiminin azalmasına yol açar. Kritik bir eşik altına inildiğinde, oksidatif fosforilasyon durur ve ATP üretimi iyice azalır. Enerji eksikliği, sodyum-potasyum pompasının işlev kaybına ve bu nedenle sodyum ile suyun hücreye girmesi, potasyumun ise çıkmasına neden olur. Bu durum hücrede şişme ve yapısal bütünlük kaybıyla sonuçlanır.

Hipoksi ilerledikçe, enerji kaynakları tükenir, glikojen depoları azalır ve protein sentezi düşer. Hücresel yaralanma devam ederken sitoskeleton bozulur ve hücre yüzeyinde kabarcıklar oluşur. Bu süreçte mitokondriler şişer ve endoplazmik retikulum (ER) genişler. Oksijen seviyeleri normale dönerse, hücresel hasarlar geri döndürülebilir ve fonksiyonlar yeniden kazanılabilir. Ancak hipoksi devam ederse, bu hasarlar kalıcı hale gelir ve hücre ölümüne yol açar. Hücresel ölüm genellikle nekrozla sonuçlanır, ancak mitokondri şişmesi pro-apoptotik enzimlerin salınımına da yol açarak apoptoza katkıda bulunabilir. Apoptoz, hücre ölümünü tetikleyen ve yan doku hasarını sınırlamayı amaçlayan, kendi enzimleriyle hücreyi parçalayan düzenli bir süreçtir (35).

Sepsis ve septik şokta, bu değişiklikler beyin, kalp, akciğerler, böbrekler, adrenal bezler ve gastrointestinal trakt gibi kan akışına ve atıkların uzaklaştırılmasına bağımlı organlarda daha belirgin hale gelir. Böbrek biyopsileri, septik hastalarda genellikle akut tübüler nekrozdan ziyade, en yaygın bulgu olan 'spesifik olmayan morfolojik değişiklikler' gösterir (62, 63). Akciğerler, septik şokta sıkça etkilenen ve

hipoksik yaralanmalara karşı kısmen dirençli bir organdır. Septik şokta, diffüz alveolar hasar gelişebilir ve bu da interstisyel ve intra-alveolar ödem, iltihap ve fibrin birikimi ile sonuçlanır. Bu bulgular, aynı zamanda adı geçen organların çoğu vasküler bölgesinde daha fazla fibrin birikimi ve mikro-trombi ile görülen yaygın intravasküler koagülasyon (DIC) gibi komplikasyonlarla ilişkilidir. DIC sırasında deri üzerinde peteşiyal görünüm, mikro-trombi nedeniyle trombositlerin ve pıhtılaşma faktörlerinin tüketilmesinden kaynaklanır. Bu değişiklikler tek başına geri döndürülebilir; ancak, birden fazla organ sisteminin etkilendiği durumda, hasta genellikle iyileşme şansı bulamadan hayatını kaybeder (60).

2.5.Öykü ve Fizik Muayene

Sepsis şüphesi taşıyan hastalarda öykü ve fizik muayene, SIRS'ten septik şoka kadar sürecin hangi aşamasında olduklarına bağlı olarak değişir. Öykü alınırken, artan sepsis mortalitesi ve insidansı ile ilişkili risk faktörleri ve olası enfeksiyon kaynakları sorgulanmalıdır. Sepsis mortalitesi ve morbiditesini artıran faktörler arasında 65 yaş üstü olmak, aktif kanser, diyabet, kronik akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği ve siroz bulunur. Yaşlanma, adaptif bağışıklık sisteminin zayıflaması ve B ve T hücrelerinin işlev bozukluğuna yol açar. Cinsiyetin sepsis mortalitesi üzerinde belirgin bir etkisi olmadığı, bu konuda yapılan çalışmaların çelişkili sonuçlar verdiği görülmektedir. Bu komorbiditelerden herhangi biri, sepsis gelişme riskini artırır ve daha erken müdahaleyi gerektirir (61).

Olası enfeksiyon kaynağının erken dönemde tespiti, müdahale ve yönetim stratejilerinin belirlenmesinde kritik öneme sahiptir. Hastanın son dönem öyküsü, hastaneye yatış durumu ve ilaç dirençli organizmalara maruziyeti, tedavi seçimini yönlendirebilir. Retrospektif çalışmalar, enfeksiyon kaynaklarının yaygınlık sırasının pnömoni, intra-abdominal enfeksiyonlar ve idrar yolu enfeksiyonları olduğunu göstermektedir (24). Mortalite oranı, enfeksiyonun yeri veya çoklu ilaç dirençli organizmalar gibi neden olan faktörlere bağlı değildir (62).

Fizik muayene, klinik tarama araçlarının kullanımına rehberlik eden kritik önemdeki hayati bulguları sağlar. SIRS kriterleri eleştirilse de, enfeksiyona sistemik yanıt ve anormal hayati bulguların gözlemlenmesi temel ilkeler olarak geçerliliğini

korur. Enflamatuvar yaralanma ile ilişkili klinik durumlar, organ sistemlerine göre şu şekilde sıralanabilir (35):

- Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) ile akciğerler,
- Septik şok (hipotansiyon) ile kardiyovasküler sistem,
- Akut böbrek hasarı (AKI) ile böbrekler,
- Septik ensefalopati ile beyin,
- Kritik hastalık anemisi ile kemik iliği,
- Kritik hastalık miyopatisi ile iskelet kası,
- Kritik hastalık polinöropatisi ile periferik sinirler.

2.6.Hasta Değerlendirmesi ve Tanısal Yaklaşım

Sepsis'in erken tespiti ve kötü sonuçların öngörülmesi için çeşitli klinik skorlar geliştirilmiştir. SIRS, enfeksiyona sistemik yanıtı değerlendiren ve hayati bulgular ile laboratuvar verilerine dayanan bir kriter seti olsa da, çok genel olduğu ve düşük özgüllüğü nedeniyle eleştirilmektedir. Yüksek hassasiyetine rağmen, SIRS kriterleri enfeksiyon kaynağını doğrudan belirlemez. Daha yeni klinik araçlar, örneğin qSOFA (Hızlı Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi), SIRS ile karşılaştırıldığında bazı avantajlar sunsa da, SIRS'ın daha yüksek hassasiyete sahip olduğu görülmüştür. Sonuç olarak, sepsis tanısında %100 doğruluk sağlayacak bir klinik aracın bulunamaması, sepsis için altın standart bir tanı testinin olmadığını ortaya koymaktadır (63, 64).

SOFA skoru, sepsis teşhisinde önemli bir araçtır ve enfeksiyon şüphesi olan hastalarda organ yetmezliğinin derecesini değerlendirir. SOFA, solunum sistemi, koagülasyon, karaciğer, kardiyovasküler sistem, merkezi sinir sistemi ve böbrekler olmak üzere altı organ sistemini değerlendirir; yüksek skorlar daha büyük organ hasarını ve kötü prognozu işaret eder. Yüksek kalp hızı, ateş ve bilinç bulanıklığı gibi belirtiler, kliniklerin SOFA skorunu kullanarak daha yapılandırılmış bir değerlendirme yapmalarını gerektirebilir. Tanı süreci, genellikle tam kan sayımı ve laktat seviyeleri gibi testlerle enfeksiyonun varlığını ve organ fonksiyonlarını değerlendirmeyi içerir. Erken teşhis ve müdahale kritik öneme sahiptir, çünkü sepsis

vakalarının yaklaşık %40'ında sepsis şoku gelişir; bu durum tehlikeli derecede düşük kan basıncı ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. Bu nedenle, SOFA skorunun tanıya dahil edilmesi, sepsisin etkili bir şekilde tanınması ve yönetilmesine katkı sağlar (65-68).

Hızlı Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (qSOFA), Sepsis-3 kılavuzlarında, sepsis riski altındaki hastaları tanımlamak için önerilen bir klinik araçtır. Bu değerlendirme, daha karmaşık olan SIRS kriterlerine basit bir alternatif sunarak, erken teşhis ve müdahaleyi kolaylaştırmayı amaçlar. Yoğun bakım dışındaki hastaları hızlı bir şekilde değerlendirmek için üç klinik kritere odaklanır: değişmiş mental durum, solunum hızı ≥ 22 /dakika ve sistolik kan basıncı ≤ 100 mmHg. Sepsisin zamanında tanınmasının hasta sonuçlarını önemli ölçüde etkileyebileceği acil servis ve genel sağlık hizmetlerinde qSOFA özellikle yararlıdır (69-71).

Sepsis tanısı koyarken üç ana grup klinik ve laboratuvar verisi dikkate alınır: genel sistemik belirtiler, organ yetmezliği/bozukluğu bulguları ve mikrobiyolojik kanıtlar. Genel sistemik belirtiler, genellikle SIRS kriterleri ile değerlendirilirken, organ yetmezliği bulguları trombosit, bilirubin, INR, kreatinin ve laktat seviyelerindeki değişikliklerle ortaya çıkar; ayrıca diğer dolaylı belirteçler de kullanılabilir (63). Mikrobiyolojik kanıtlar genellikle kan kültürlerini içerir, ancak idrar, periton, sinovyal sıvı, solunum salgıları ve beyin omurilik sıvısı (BOS) örnekleri de kullanılabilir. Bununla birlikte, sepsis ve septik şok vakalarının üçte birinden fazlasında kan kültürlerinin negatif olması ve kontaminantların tabloyu karmaşılaştırması tanısal bir dezavantaj oluşturur (32).

Sepsis-2 Kriterleri (2001), organ disfonksiyonunun fiziksel ve laboratuvar bulgularını tanımlamış olup, Sepsisten Kurtulma Kampantası (SSC) ve CMS Core Measure (SEP-1) üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. SEP-1'de belirtilen organ disfonksiyonu parametreleri arasında sistolik kan basıncının 90 mm Hg'nin, ortalama arteriyel basıncın (MAP) 65 mm Hg'nin altında olması, akut solunum yetmezliği (mekanik ventilasyon ihtiyacı), kreatinin seviyesinin 2.0'in üzerinde olması, iki saat boyunca idrar çıkışının kilogram başına saatte 0.5 ml'nin altında kalması, toplam bilirubinin 2 mg/dl'nin üzerinde olması, trombosit sayısının 100.000'in altında olması, INR'nin 1.5'in, aPTT'nin 60 saniyenin üzerinde olması ve laktat seviyesinin 2

mmol/L'nin üzerinde olması yer alır. Bu organ disfonksiyonu belirteçleri, sepsisin alta yatan bir süreç olarak değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir (35).

Prokalsitonin (PCT), sepsis patogeneğinde önemli bir rol oynar ve enfeksiyona karşı sistemik inflamatuvar yanıtın biyomarkeri olarak kullanılır. Yükselen PCT seviyeleri, bakteriyel enfeksiyonları gösterir ve SOFA skoru ile ölçülen sepsis ve organ yetmezliğinin şiddetiyle yakından ilişkilidir. Sağlıklı bireylerde genellikle düşük olan PCT seviyeleri, bakteriyel enfeksiyon durumunda hızla artarak ciddi sepsis veya septik şok vakalarında 1000 ng/ml'yi aşabilir. Bu artış, hem tanı hem de prognoz değerlendirmesinde faydalıdır ve enfeksiyöz olmayan SIRS ile sepsisin ayırt edilmesine yardımcı olur. PCT'nin, organ disfonksiyonunun şiddetini yansıtmaya yeteneği, sepsis patogenezinin anlaşılması ve terapötik müdahalelerin yönlendirilmesinde önemli bir rol oynar. Bu nedenle, PCT, sepsisin erken tanısı ve yönetiminde kritik bir belirteç olarak öne çıkar ve zamanında uygun klinik yanıtların sağlanmasına katkıda bulunur (72, 73).

C-reaktif protein (CRP) seviyeleri, sepsis hastalarında mortalite riskini değerlendirmede önemli bir göstergedir. Yoğun bakım ünitesi (YBÜ) hastalarında yapılan bir araştırma, sürekli olarak yüksek CRP seviyelerine sahip olanların ölüm oranının %32.6 iken, orta düzeyde CRP'ye sahip olanların ölüm oranının %18.1 olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgu, CRP seviyelerinin zaman içindeki değişimlerini izlemenin önemini vurgulamaktadır (74). Başka bir çalışma, CRP/albumin oranının 4.3'ün üzerinde olmasının mortaliteyi etkili bir şekilde öngördüğünü ve ölen hastaların bu oranının (15,4), hayatta kalanlara göre belirgin derecede daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bu, CRP'nin albumin düzeyleri ile birlikte kullanılmasının prognostik doğruluğu artırabileceğini ortaya koymaktadır (75).

Sepsis için yüksek şüphe indeksi ile, tipik olarak yapılan incelemeler şunları içerir (76):

- Diferansiyel ile Tam Kan Sayımı
- Kapsamlı Metabolik Profil
- Laktat (Kritik değer 2 mmol/L'nin üzerinde)
- INR/aPTT (Son-organ disfonksiyonunun sonucu olarak akut yükselme)

- Göğüs Röntgeni ve İdrar Tahlili (Olası enfeksiyon kaynaklarını araştırmak için sipariş edilebilir)
- Kan Kültürleri veya diğer olası kaynak kültürleri (Antibiyotik vermeden önce en az 2 kan kültürü önerilir)

Belirsiz fayda sağlayabilecek ek testler :

- Prokalsitonin (PCT)
- C-reaktif protein (CRP)
- Lipaz
- Venöz kan gazı
- DIC paneli (fibrinojen, D-dimer, Fibrin parçalanma ürünleri)
- Tiroid Uyarıcı Hormon (TSH)
- Hızlı grip testi, solunum virüsü paneli
- Lumbar ponksiyon ile veya olmadan baş bilgisayarlı tomografisi (BT)
- Göğüs/karın/pelvis BT
- Servikal/torasik/lumbal omurga manyetik rezonans görüntülemesi (epidural apse)

2.7.Tedavi ve Yönetim

Sepsis tedavisi ve yönetimi, bu ciddi klinik tablonun tanınmasından bu yana sürekli olarak gelişmiştir. Son 20 yılda kaydedilen ilerlemeler septik hastalarda mortalite oranlarını düşürse de, sepsisle ilişkili ölüm oranları hâlâ %20-25 arasında seyretmektedir. Bu durum, sepsis yönetiminde daha etkili tedavi stratejilerine ve klinik uygulamalarda iyileştirmelere ihtiyaç olduğunu göstermektedir. Sepsis tedavisi, enfeksiyonun kontrol altına alınması, konakçının aşırı inflamatuvar yanıtının düzenlenmesi ve organ disfonksiyonunun önlenmesi veya yönetilmesine odaklanır. Enfeksiyonun kontrolü, tedavinin ilk ve en kritik adımıdır ve hızlı teşhis, enfeksiyon etkeninin belirlenmesi, uygun kültür örneklerinin alınması ve zamanında başlatılan ampirik antimikrobiyal tedavi gibi unsurları içerir (77, 78).

Sepsisten Kurtulma Kampanyası kılavuzlarının teşvik ettiği başlangıç resüsitasyon dönemi, sepsisli hastalarda mortaliteyi azaltmayı hedefleyen standartlaştırılmış bir bakım modelidir. Bu model, erken sıvı resüsitasyonu, uygun antibiyotik tedavisi, vazopressör kullanımı ve organ fonksiyonlarının izlenmesi gibi temel bileşenleri içerir. Ancak, bazı araştırmalar bu yaklaşımın normal bakım ile karşılaştırıldığında belirgin bir mortalite avantajı sağlamadığını göstermiştir. Bu bulgu, genel bakım kalitesindeki iyileşmelerin hedefe yönelik tedavilerin etkisini sınırlayabileceğini düşündürmektedir. Üç büyük çalışma, normal bakım üzerinde herhangi bir mortalite avantajı saptayamamış ve erken hedefe yönelik tedavilere doğru genel bir eğilim olduğunu yansıtmıştır (52, 79-81).

Resüsitasyon stratejisinin farklı bileşenlerini değerlendiren birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, optimal sepsis tedavisi konusunda bir görüş birliği sağlanamamıştır. Bu belirsizlik, sepsis tedavisinin klinik uygulamalarda tartışmalı bir konu olarak kalmasına ve sürekli araştırma gerekliliğine işaret etmektedir. Devam eden klinik çalışmalar, sepsisin patofizyolojisini daha iyi anlamayı ve tedavi stratejilerini geliştirmeyi amaçlamaktadır. Bu karmaşıklıklar nedeniyle yönetim, 3 ve 6 saatlik akut sepsis paketi ile 24 saatlik sepsis yönetim paketi olarak iki bakım paketi şeklinde gruplandırılmıştır (35).

Birinci saat sepsis tedavi hedefi, şiddetli sepsis hastalarının sonuçlarını iyileştirmeyi amaçlayan kritik bir protokoldür ve erken tanının önemini vurgular. Teşhis konulduktan sonraki ilk saat içinde geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygulanması ve doku hipoperfüzyonunun değerlendirilmesi için laktat seviyelerinin ölçülmesi gibi müdahaleleri içerir. Sepsisten Kurtulma Kampanyası tarafından oluşturulan kılavuzlar, bu uygulamaları destekleyerek sepsisle ilişkili mortalite oranlarını azaltmayı hedeflemektedir. 1 saatlik hedefe uyum sağlanması, kanıtlanmış stratejilerin uygulanmasını mümkün kılar ve hasta sonuçlarını önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir. Bu kılavuzlar, kapsamlı araştırmalar ve uzman görüş birliği üzerine kuruludur ve septik hastaların yönetiminde hızlı müdahalenin gerekliliğini vurgular. Laktat ölçümü, yalnızca hızlı bir değerlendirme sağlamakla kalmaz, aynı zamanda klinik sonuçların öngörülmesinde prognostik bir araç olarak hizmet eder. Genel olarak, 1 saatlik hedef, sepsis tedavisinde hızlı ve koordineli bakımın hayati önemini ortaya koyar (82-84).

Birinci Saat Tedavi Paketi (Hour-1 Bundle) (85) :

- Laktat seviyesi ölçümü (İlk ölçülen laktat 2 mmol/L' nin üzerinde ise tekrar ölçülmelidir)
- Antibiyotik uygulamasından önce kan kültürlerinin alımı
- Geniş spektrumlu antibiyotik uygulaması
- Hipotansiyon veya laktat seviyesinin 4 mmol/L sınırını aşması durumunda, hızlı bir şekilde kilogram başına 30 mL kristaloid uygulaması
- Sıvı resüsitasyonu sırasında veya sonrasında, hipotansiyon gözlenmesi halinde, ortalama arter basıncını 65 mm Hg veya daha yukarıda tutmak için vazopresör uygulaması

Tablo 2. Sepsiste saatlere göre yaklaşım

İlk üç saat hedefleri
Kültürlerin alınması
Plazma laktat düzeyinin saptanması
Uygun geniş spektrumlu antibiyotik başlanması
İlk 3 saat içinde hipotansiyon veya 4 mmol/L'ye eşit veya daha yüksek laktat düzeyi için 30 ml/kg kristalloid uygulamasına başlanması
İlk altı saat için hedefler
Hasta sıvı resüsitasyonu sırasında veya sonrasında hipotansifse, ortalama arteriyel basınç seviyesini 65 mmHg'ye seviyesinden yüksek tutmak için vazopressörlere başlamak
İlk sıvı uygulamasından sonra kalıcı hipotansiyon durumunda veya başlangıç laktatı 4 mmol/L'den yüksekse hacim durumunu ve doku perfüzyonunu yeniden değerlendirin ve bulguları kayıt altına almak
Başlangıçtaki laktat yükselmişse laktatı yeniden ölçmek
Sonraki 24 saatlik hedefler
Endike olması durumunda düşük doz steroid uygulaması yapılabilir
Kan şekeri 180 mg/dL seviyelerinde izlenmelidir
Akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri ile solunum desteklenmelidir
Erken dönemde enteral beslenmeye geçilmeye çalışılmalıdır
Kaynak kontrolü yapılmalı ve ilk 12 saat içinde kaynak belirlenmeye çalışılmalıdır
Stres ülseri ve buna bağlı gastrointestinal kanamadan korunmalıdır

2.8.Prognoz

Son 20 yılda sepsis nedeniyle morbidite ve mortalite önemli ölçüde azalmış olsa da, yönetimde hâlâ iyileştirmelere ihtiyaç vardır. Bu düşüş, erken tanı, müdahale ve hastalık sürecinin daha iyi anlaşılmasıyla sağlanan ilerlemelere bağlanabilir. Hastalık şiddetini ve prognozu değerlendiren SIRS ve qSOFA gibi kriterler, tedavi için bir çerçeve sunarken prognoz hakkında da bilgi sağlamıştır. Mortalitedeki azalma, hedefe yönelik tedavi yaklaşımlarının önemli prognostik sonuçlarla ilişkilendirilmesiyle desteklenmiştir. Örneğin, laktat birikiminin, akut fazda ölüm riskini ve hastane içi mortaliteyi tahmin etmekte oldukça spesifik olduğu gösterilmiştir; 4 mmol/L'yi aşan laktat seviyeleri, %28,4'lük bir mortalite riski ile

ilişkilendirilmiştir. Her ne kadar laktat düzeylerine göre tedaviyi yönlendirmenin mortaliteyi doğrudan etkilemediği gösterilmiş olsa da, 2 saatlik laktat temizliğinin hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngörücüsü olduğu saptanmıştır (58, 59).

Paket bazlı bakımın uygulanmasına yönelik geriye dönük çalışmalar, geniş spektrumlu antibiyotiklerin uygulanma süresi ve 3 saatlik paketin tamamlanmasıyla kıyaslandığında, daha yüksek hastane içi mortalite göstermiştir. Bu bulgu, intravenöz sıvı bolusunun tamamlanmasının mortaliteyi doğrudan etkilemediğini ortaya koymaktadır (86). Erken aşamalarda kullanılan qSOFA ve SIRS gibi klinik skorlar, kötüleşen değerlerin daha yüksek hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir (63, 64). Yoğun Bakım Ünitesi düzeyinde bakım gerektiren hastalarda ise, SOFA puanı hastane içi mortalitenin en güçlü öngörücüsü olarak belirlenmiştir (87). Bu klinik skorların prognostik değeri, Sepsisten Kurtulma Kampanyası'nın son kılavuzlarında önerilen bakım hedeflerinin tartışılmasına katkı sağlayabilir (88).

Sepsis ve septik şokla ilgili klinik denemeler genellikle hastanede 28 gün içindeki mortalite gibi kısa vadeli sonuçlara odaklanır, ancak uzun vadeli mortalite verileri yetersizdir. Sepsis nedeniyle hastaneye yatış sonrası mortalite oranları yüksek olup, ilk yıl için %31, ikinci yılda ise %43'e yaklaşmaktadır (89). Sepsis geçiren hastalarda, kritik hastalık zayıflığı, deliryum ve akut akciğer hasarı gibi uzun vadeli komplikasyonlar, 28 günün ötesinde morbidite ve mortalite üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (90). Ayrıca, bazı araştırmalar hızlandırılmış ateroskleroz ve kronik immünosupresyonun, bu hastalarda yüksek mortaliteye katkıda bulunan pro-inflamatuvar bir duruma yol açtığını öne sürmektedir. Sepsis yönetimindeki ilerlemeler, kısa vadeli mortaliteyi azaltmış olsa da, sepsisten kurtulan hastaların uzun vadeli prognozu zayıf kalmakta ve genel mortalite oranları üzerinde önemli bir iyileşme görülmemektedir. Bu durum, uzun vadeli sonuçların iyileştirilmesi için daha fazla araştırma gerekliliğini ortaya koymaktadır (35, 91).

2.9.Geriatrik Hastalarda Sepsis

Ülkemizde geriatric nüfus her geçen gün artmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu tarafından yayınlanan 2023 raporuna göre yaşlı nüfus oranı %10,2 olarak saptanmaktadır. Bu durum 2030 yılında %12,9 olarak projekte edilmektedir (92).

Geriatrik bireylerin kırılgan yapıları, değişen fizyolojileri ve bedeninin zaman içindeki var olan yaşlanması sonucunda gözlenmektedir. Bu durum ise karşımıza sepsis için artmış bir risk faktörü olarak çıkmaktadır (93). Yapılan çalışmalarda, popülasyon dağılımında geriatrik nüfus, sepsisin %30-45'lik kısmı oluşturmaktadır (94, 95).

Geriatrik hastalar için karşımıza çıkan önemli risk faktörleri (96, 97):

- Cilt bütünlüğünde bozulma
- Kognitif becerilerde azalma
- Öksürük refleksinin azalması
- Endojen kortikosteroid ve tiroid hormon döngüsünde azalma
- Beslenmede bozukluk
- Yaşa bağlı organ fonksiyonlarında azalma
- Kardiyopulmoner rezervin azalması
- Medikal komorbid durumlar

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan alınan 05 sayılı ve 04/03/2024 tarihli izin ile Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü'nde retrospektif olarak gerçekleştirildi.

Bu çalışmaya, 01/01/2020 - 01/01/2024 tarihleri arasında sepsis tanısı ile takip edilen hastalar dahil edilmiştir. Hastalar, Hastane Bilgi Yönetim Sistemi üzerinden retrospektif olarak taranarak belirlenmiş ve 65 yaş ve üzerindeki geriatrik hasta grubu çalışma popülasyonunu oluşturmuştur. Hastaların demografik verileri (cinsiyet, yaş), biyokimyasal verileri (hemogram, biyokimya, CRP, kan gazı) ve 28 günlük mortalite durumları gibi veriler, hasta dosyalarından elde edilerek analiz edilmiştir. Hastalara ait ek hastalıklar (komorbiditeler), mevcut sepsis tanısının kaynağı, yoğun bakım ünitesine kabul edildikten sonraki ilk 24 saat içinde kaydedilen vital bulgular (kalp hızı, kan basıncı, oksijen satürasyonu vb.), hesaplanan SOFA (Ek-3) (98), APACHE II (Ek-4) (99) ve SAPS II (Ek-5) (100) skorları, mekanik ventilatör ve vazopressör ihtiyacı ve 24 saatlik idrar çıkışı miktarı da inceleme kapsamına alınmıştır. Hastaların hemogram sonuçlarından elde edilen RDW, MPV ve MPV/PLT oranı parametreleri, yoğun bakıma yatış anında, yatışı takip eden 3. ve 5. günlerde ölçülmüş ve bu değerler ayrı ayrı kaydedilmiştir. Bu veriler, sepsisin ilerleyişine bağlı olarak bu parametrelerdeki değişiklikleri ve bu değişikliklerin 28 günlük mortalite üzerindeki etkisini analiz etmek amacıyla kullanılmıştır.

3.1.Dahil Edilme Kriterleri

- SOFA skoru 2 ve üzerinde olan sepsis tanılı hastalar
- Yoğun Bakım Ünitesi'ne (YBÜ) kabul edilen hastalar
- 65 yaş ve üzeri geriatrik hastalar

3.2.Hariç Tutma Kriterleri

- 65 yaş altındaki hastalar

- SOFA skoru 2'nin altında olan hastalar
- Kronik hepatit (Hepatit B, Hepatit C) ve siroz tanısı olan hastalar
- Hematolojik malignite tanısı olan hastalar (Multipl Myelom, Lösemi, Lenfoma)
- İmmüsupresyon durumu olan hastalar (örneğin, organ transplantasyonu, AIDS)
- Yoğun Bakım Ünitesi'nde 5 günden az süreyle yatışı olan hastalar
- Eksik verileri bulunan hastalar

3.3.SOFA Skoru

Sıralı Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA), ilk olarak 1996 yılında Vincent ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olup, kritik hastalarda organ disfonksiyonunu değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş bir skarlama sistemidir. SOFA skoru, birden fazla organ sisteminin işlevini değerlendiren ve bu organların disfonksiyon derecesini objektif olarak belirleyen bir araçtır. Çeşitli validasyon çalışmaları, SOFA skorunun yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) hastalarda organ yetmezliğinin izlenmesinde ve mortalite riskinin öngörülmesinde etkili bir yöntem olduğunu ortaya koymuştur. SOFA skoru, hastaların düzenli olarak tekrar puanlanması ve izlenmesini sağlayarak, hastalığın ilerleyişi ve prognoz hakkında değerli bilgiler sunar (68, 101).

SOFA skoru, hastanın çeşitli fizyolojik parametrelerine dayanarak hesaplanır. Bu parametreler: parsiyel oksijen basıncı (PaO_2) / fraksiyonel oksijen konsantrasyonu (FiO_2), mekanik ventilasyon durumu, trombosit sayısı (PLT), Glasgow Koma Skoru (GKS), total bilirubin düzeyi, ortalama arter basıncı (MAP) ve serum kreatinin düzeyidir. Her bir parametre için hastalar 0'dan 4'e kadar bir puan alır ve toplam SOFA skoru bu puanların toplanmasıyla elde edilir. SOFA skoru 0 ile 24 arasında değişebilir ve elde edilen toplam puan arttıkça, hastanın mortalite riski de anlamlı olarak artar. Yüksek SOFA skorları, çoklu organ yetmezliğinin ciddiyetini ve hastalığın kötü prognozunu yansıtır (102).

3.4.APACHE II Skoru

APACHE II skoru, mortalitenin değerlendirilmesinde kullanılan bir skordur. Hastaların takip ve yönetiminde kliniğin karakteristik yapısına göre değerlendirilir. APACHE II skoru, ilk olarak Knaus ve arkadaşlarının çalışmasında sunulmuş ve doğrulanmıştır. Çalışma, 13 hastaneden toplam 5815 hastayı prospektif olarak kaydetmiş, ancak 5030 hasta için tüm 12 fizyolojik ölçümle ilgili eksiksiz veriler elde edilebilmiştir. APACHE II skorunun, akut hastalığı olan hastalarda iyi bir prognostik değere sahip olduğu gösterilmiştir. Bu skarlama sistemi, hastanın yaş, fizyolojik durum ve mevcut kronik hastalıklarını içeren değişkenleri değerlendirir. Hastanın fizyolojik durumu, 12 farklı fizyolojik parametrenin en kötü değerleri kullanılarak hesaplanır. Bu parametreler ateş, kalp hızı, solunum sayısı, ortalama arter basıncı, arterial pH, oksijenizasyon ($FiO_2 \geq \%50$ ise alveoloarterial oksijen gradiyenti, $FiO_2 < \%50$ ise PaO_2 kullanılır), serum sodyum, serum potasyum, serum kreatinin, hematokrit, lökosit sayısı ve Glasgow Koma Skalasıdır. Yaş, fizyolojik durum ve mevcut kronik hastalıkların her birinden elde edilen puanların toplanmasıyla ortaya çıkacak olan maksimum APACHE II skoru 71'dir ve bu skorun yüksek olması, hastanın ölüm riskinin de yüksek olduğunu gösterir. Örneğin, 25 puan tahmini tüm nedenlere bağlı ölüm oranının $\%50$ olduğunu belirtirken, 35 puanın üzerindeki değerler tahmini ölüm oranının $\%80$ olduğunu göstermektedir (8).

Capuzzo ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, APACHE II skoru, tek bir merkezde ardışık olarak kabul edilen 1721 hastada prospektif olarak doğrulanmıştır. ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisinin altındaki alan 0.8'den daha yüksek bulunmuştur. Ancak hasta popülasyonunun çoğunluğu cerrahi hastalardan oluşmuştur. Bu, APACHE II'nin cerrahi hastalar için prognostik doğruluğunu gösterirken, farklı hasta popülasyonlarında bu skoru kullanırken dikkatli olunması gerektiğine işaret edebilir. APACHE II skoru, hastaların klinik değerlendirilmesinde ve yoğun bakım yönetiminde önemli bir araçtır, ancak popülasyon türü ve hastanın durumu dikkate alınmalıdır (103).

3.5.SAPS II Skoru

Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru (SAPS) II, APACHE II gibi yoğun bakımda mortalite durumunun tanımlanmasında kullanılan bir skordur. Le Gall ve arkadaşları tarafından 1993 yılında çok merkezli bir çalışma ile gerçekleştirilen bu skor, 17 değişken içeren ve yapılan ROC analizde 0,88 eğri altı alanı ile karşımıza çıkan yüksek seçicilikte bir skordur. SAPS II, hasta başvurusunun ilk 24 saatinde yapılan 12 rutin fizyolojik ölçümün (kalp hızı, sistolik kan basıncı, ateş, Glasgow Koma Skalası, PaO₂/FiO₂ oranı (Hastanın en az son 24 saattir entübe olmadığı veya CPAP uygulanmadığı durumda orana bakılmaksızın sıfır puan verilir, 24 saatten kısa süre önce ekstübe edilmiş veya CPAP uygulanmış hastalarda bu süre boyunca elde edilen en kötü değer hesaplamaya alınır.), BUN, 24 saatlik idrar çıkışı, serum sodyum, serum potasyum, serum bikarbonat, serum bilirubin, lökosit sayısı) en kötü değerini, yaşı, yoğun bakıma başvuru türünü (planlı cerrahi, planlı olmayan cerrahi veya dahili sebepli) ve altta yatan üç hastalık değişkenini (AIDS- Acquired Immune Deficiency Syndrome-Edinilmiş İmmün Yetmezlik Sendromu, metastatik kanser, hematolojik malignite) ele alan toplamla 17 değişkenlik parametre üzerinden hesaplanır (104).

Beck ve arkadaşları tarafından 2003 yılında yapılan validasyonda analiz ettikleri popülasyonda bazı faktörlerin ölçülemediği ve yeniden valide edilmesi gerektiği belirtilmiş ancak buna rağmen kaliteli ve düşük ücretli bir yoğun bakım skoru olarak tanımlanmıştır (105).

3.6.İstatistiksel Analiz

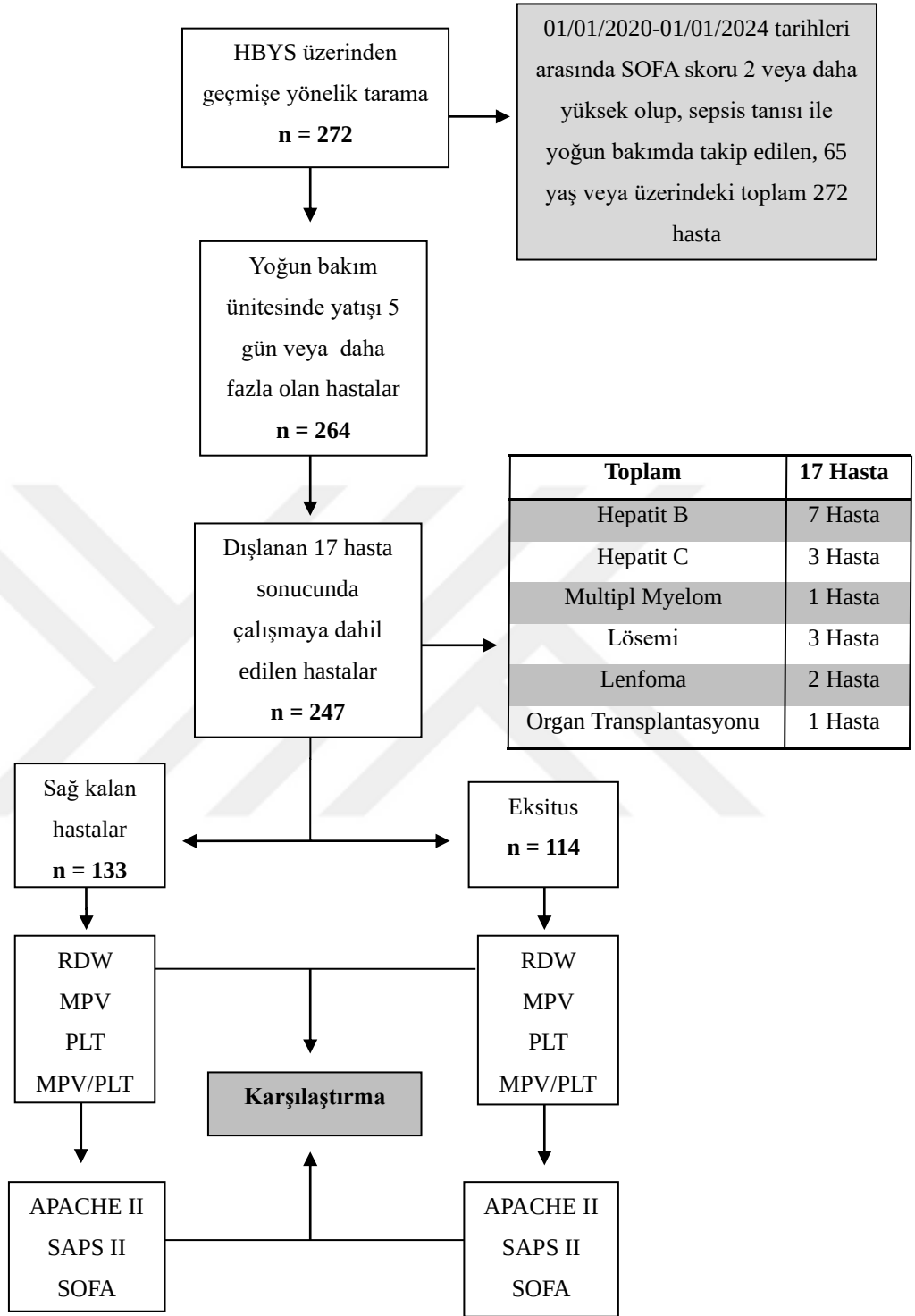
Çalışmada toplanan veriler dijital bir veri bankasında biriktirildikten sonra uygun istatistik programı ile (IBM SPSS V.22) analiz edildi. Veriler kategorize edilerek uygun istatistiksel metotlar ile analiz edilecek ve tanımlayıcı veriler gösterildi.

Kategorik veriler yüzdelik ve frekans olarak tanımlanırken, numerik verilerin dağılım analizi yapıldı. Normal dağılıma uyan veriler ortalama $\pm$ Standart sapma (SD)

şeklinde tanımlanırken, normal dağılıma uymayan veriler ortalanca ve çeyrekler arası açıklık (IQR) şeklinde tanımlandı.

Kategorik verilerin karşılaştırmasında ki-kare testi gerçekleştirildi ve Monte Carlo Extract test uygulandı. Gruplar arası numerik değerin karşılaştırılmasında, normal dağılıma uyan değerlerde t-test uygulandı. Normal dağılıma uymayan değerler için Mann-Whitney U testi yapıldı. Çalışmadaki iki numerik değişkenin karşılaştırılmasında Pearson korelasyon analizi yapıldı. Numerik değerin sağ kalım üzerine ayırt etme gücünün analizinde alıcı işletim karakteristiği (ROC) analizi uygulandı. Elde edilen sonuçlardan p değeri 0,05'in altında olan sonuçlar anlamlı kabul edildi.





Şekil 1. Çalışma akış şeması

4. BULGULAR

Çalışmaya 247 hasta dahil edildi. Hastaların 133'ü (%53,8) sağ iken, 114'ü (%46,2) 28 günlük takip sonrasında mortalite ile sonuçlandı. Sağ kalan hastaların 63'ü (%47,7) ve eksitus olan hastaların 40'ı (35,1) kadındı. Hastaların yaş, boy, kilo ve vücut kitle indeksleri (VKI) arasında anlamlı bir fark görülmedi (Tablo3).

Tablo 3. Demografik verilerin karşılaştırılması

Değişken	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
Cinsiyet (n,%)			
Kadın	63 (47,7)	40 (35,1)	0,015
Erkek	70 (52,6)	74 (64,9)	
Yaş (ortalama±SD)	76,57±9,02	78,22±8,53	0,141
Boy (ortalama±SD)	165,96±8,07	167,84±9,05	0,087
Kilo (ortalama±SD)	72,07±13,44	72,96±12,83	0,597
VKI (Ortalama±SD)	26,05±3,79	25,84±3,81	0,666

Çalışmamızda sağ kalan hastaların 56'sı (%42,1) DM iken, eksitus olanların 33'ü (28,9) DM olarak saptandı ve sağ kalanlarda anlamlı ölçüde daha sık olduğu görüldü (p=0,011). Sağ kalan hastaların 32'sinde (%24,1) HT gözlenirken, eksitus görülen hastaların 39'unda (%34,2) HT mevcuttu ve eksitus olan hastalarda anlamlı ölçüde yüksek saptandı (p=0,024). Kronik hastalıkların dağılımı Tablo 4'te yer almaktadır.

Tablo 4. Hastaların kronik hastalıklarının karşılaştırılması

Kronik Hastalık (n, %)	Sağ (n=133)	Eksitus (n=144)	p-Değeri
Diabetes mellitus	56 (42,1)	33 (28,9)	0,011
Hipertansiyon	32 (24,1)	39 (34,2)	0,024
Koroner arter hastalığı	42 (36,1)	39 (34,2)	0,101
Kronik böbrek yetmezliği	21 (15,8)	25 (21,9)	0,061
KOAH	13 (9,8)	17 (14,9)	0,073
Serebrovasküler hastalık	30 (22,6)	20 (17,5)	0,079
Neoplazm	28 (21,1)	19 (16,7)	0,089

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Çalışmamızda takip edilen hastalardan, sağ kalan hastaların GKS ortalaması $8,67 \pm 2,91$ iken, eksitus görülenlerin $7,78 \pm 3,04$ olarak saptandı ve eksitus görülenlerde anlamlı düşüklük görüldü ($p=0,019$). Hastaların vital bulguları Tablo 5'te yer almaktadır.

Tablo 5. Hastaların vital bulgularının karşılaştırılması

Değişken (Ortalama±SD)	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
GKS	8,67±2,91	7,78±3,04	0,019
Nabız (/dk)	83,78±21,06	88,79±24,42	0,083
SKB (mmHg)	111,42±36,02	106,38±25,50	0,213
DKB (mmHg)	70,24±18,02	69,60±19,24	0,786
MAP (mmHg)	83,97±21,35	81,86±20,74	0,434
SPO ₂ (%)	95,25±3,84	94,80±4,63	0,933
Ateş (°C)	37,25±0,71	37,41±0,88	0,103
Solunum sayısı (/dk)	16,89±5,29	17,78±5,61	0,201

Hastaların kaynak dağılımları ve ilk saptandıkları yerler arasında anlamlı bir farklılık görülmezken, yoğun bakım ünitesinde yatış süresi sağ hastalarda ortalama 22,49±8,70 gün iken, eksitus olan hastalarda 16,74±7,02 gün olarak saptandı ve sağ kalan hastalarda anlamlı ölçüde yüksek gözlemlendi ($p<0,001$). Hastaların kaynak, geldikleri birim ve takip süreleri Tablo 6’te yer almaktadır.

Tablo 6.Sepsis kaynak ve takip bilgilerinin karşılaştırılması

Değişken	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
Kaynak (n,%)			
Pnömoşepsis	71 (53,4)	70 (61,4)	0,110
Üroşepsis	14 (10,5)	11 (9,6)	
Kateter ilişkili sepsis	12 (9)	12 (10,5)	
Abdominal organ ilişkili sepsis	25 (18,8)	12 (10,5)	
Deri veya yumuşak doku ilişkili sepsis	11 (8,3)	9 (7,9)	
Geldiği yer			
Acil servis	18 (13,7)	16 (14,2)	0,236
Servis	52 (39,7)	35 (31)	
Yoğun bakım	61 (46,6)	62 (54,9)	
Yoğun bakım yatış süresi (ortalama±SD)	22,49±8,70	16,74±7,02	<0,001
Yatış süresi (ortalama±SD)	24,27±6,43	17,01±7,22	<0,001

Hastaların solunum yöntemleri arasında anlamlı bir fark görülmezken, sağ kalan hastalarda 1000 ml ve üzerinde idrar çıkışı olan 81 (%60,9) hasta olduğu görüldü ve eksitus gözlenen hastalara göre anlamlı ölçüde yüksek gözlendi ($p<0,001$). Tablo 7’de solunum, idrar ve ilaç dağılımları yer almaktadır.

Tablo 7. Hastaların solunum şekli, idrar ve vazopressor kullanım durumunun karşılaştırılması

Değişken (n,%)	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
Solunum			
Spontan	8 (6)	2 (1,8)	0,054
NIMV	27 (21,1)	20 (17,5)	
IMV	91 (72,9)	92 (80,7)	
24 saatlik idrar			
<500 ml	5 (3,8)	10 (8,8)	<0,001
501-999 ml	47 (35,3)	60 (52,6)	
>1000 ml	81 (60,9)	44 (38,6)	
Norepinefrin	51 (38,3)	42 (36,8)	0,102
Dopamin	6 (4,5)	10 (8,8)	0,084
Dobutamin	12 (9)	9 (7,9)	0,173

IMV: İnvaziv mekanik ventilasyon, NIMV: Non-invaziv mekanik ventilasyon

Hastaların tam kan sayımları sonunda elde edilen değerleri karşılaştırıldı. Sağ olan hastaların ortalama MPV değeri 1. Gün $10,22 \pm 1,45$, 3. Gün $10,20 \pm 1,40$ ve 5. Gün $10,17 \pm 1,27$ olarak saptanırken eksitus olan hastaların ortalama MPV değerleri 1. Gün $10,58 \pm 1,43$, 3. Gün $10,86 \pm 1,49$ ve 5. Gün $10,93 \pm 1,53$ olarak saptandı. Her üç günde de eksitus görülen hastalarda anlamlı ölçüde yüksek MPV değeri saptandı (p değeri sırasıyla; 0,047, <0,001 ve <0,001). Hastaların WBC, hemoglobin, hematokrit, PLT, MPV ve RDW değerleri Tablo 8’de gösterilmektedir.

Tablo 8. Hastaların tam kan değerlerinin karşılaştırılması -1

Değişken	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
WBC ($10^3/\text{mm}^3$)			
1. Gün (Ortanca, IQR)	12,86 (9,36)	12,30 (6,30)	0,984*
3. Gün (ortalama$\pm$SD)	13,30 $\pm$ 5,71	13,97 $\pm$ 6,24	0,884
5. Gün (ortalama$\pm$SD)	14,23 $\pm$ 9,06	15,05 $\pm$ 6,58	0,422
Hemoglobin (g/dl)			
1. Gün (ortalama$\pm$SD)	10,66 $\pm$ 2,31	10,24 $\pm$ 2,44	0,439
3. Gün (ortalama$\pm$SD)	10,24 $\pm$ 2,03	10,49 $\pm$ 2,33	0,374
5. Gün (ortalama$\pm$SD)	10,14 $\pm$ 1,96	10,35 $\pm$ 2,08	0,417
Hematokrit (%)			
1. Gün (ortalama$\pm$SD)	32,79 $\pm$ 6,92	33,63 $\pm$ 7,08	0,345
3. Gün (ortalama$\pm$SD)	31,72 $\pm$ 5,73	32,45 $\pm$ 5,73	0,360
5. Gün (ortalama$\pm$SD)	31,35 $\pm$ 5,56	32,22 $\pm$ 6,08	0,245
RDW			
1. Gün (ortalama$\pm$SD)	16,17 $\pm$ 2,84	16,96 $\pm$ 3,08	0,588
3. Gün (ortalama$\pm$SD)	16,10 $\pm$ 2,91	15,80 $\pm$ 2,78	0,415
5. Gün (ortalama$\pm$SD)	16,23 $\pm$ 2,85	16,21 $\pm$ 2,75	0,955
MPV			
1. Gün (ortalama$\pm$SD)	10,22 $\pm$ 1,42	10,58 $\pm$ 1,43	0,047
3. Gün (ortalama$\pm$SD)	10,20 $\pm$ 1,40	10,86 $\pm$ 1,49	<0,001
5. Gün (ortalama$\pm$SD)	10,17 $\pm$ 1,27	10,93 $\pm$ 1,53	<0,011
PLT			
1. Gün (ortalama$\pm$SD)	270,66 $\pm$ 148,11	242,41 $\pm$ 147,18	0,135
3. Gün (ortalama$\pm$SD)	271,98 $\pm$ 152,49	243,80 $\pm$ 155,01	0,152
5. Gün (ortalama$\pm$SD)	271,13 $\pm$ 135,62	238,19 $\pm$ 152,50	0,086

*Mann-Whitney U testi, WBC: beyaz kan hücresi, RDW: eritrosit dağılım genişliği, MPV: Ortalama trombosit volümü, PLT: trombosit

Hastaların nötrofil, lökosit, monosit ve eozonofil değerleri arasında yapılan karşılaştırma Tablo 9’da yer almaktadır.

Tablo 9. Hastaların tam kan değerlerinin karşılaştırması -2

Değişken	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
Nötrofil			
1. Gün (ortalama±SD)	11,56±7,18	11,28±5,56	0,731
3. Gün (ortalama±SD)	11,40±7,72	11,94±5,82	0,539
5. Gün (ortalama±SD)	11,89±8,76	12,59±6,03	0,308
Lökosit			
1. Gün (Ortanca, IQR)	1,21 (0,93)	1,09 (1,14)	0,177*
3. Gün (Ortanca, IQR)	1 (0,94)	0,95 (1,10)	0,245*
5. Gün (Ortanca, IQR)	1,15 (1,11)	1 (0,92)	0,106*
Monosit			
1. Gün (Ortanca, IQR)	0,61 (0,43)	0,52 (0,46)	0,221*
3. Gün (ortalama±SD)	0,59±0,34	0,57±0,43	0,753
5. Gün (ortalama±SD)	0,58±0,38	0,57±0,41	0,461
Eozonofil			
1. Gün (Ortanca, IQR)	0,04 (0,12)	0,02 (0,14)	0,516*
3. Gün (Ortanca, IQR)	0,01 (0,09)	0,01 (0,08)	0,795*
5. Gün (Ortanca, IQR)	0,03 (0,12)	0,01 (0,10)	0,090*

*Mann-Whitney U testi

Sağ kalan hastaların ortalama pH değeri 7,40±0,009 iken, eksitus görülen hastaların ortalama pH değeri 7,36±0,12 olarak saptandı. Sağ kalan hastalarda eksitus olan hastalara göre anlamlı ölçüde daha yüksek pH değeri gözlemlendi (p=0,002). Hastaların kan gazı ve biyokimyasal karşılaştırmaları Tablo 10’da yer almaktadır.

Tablo 10. Hastaların kan gazı ve biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması

Değişken	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
pH (ortalama±SD)	7,40±0,09	7,36±0,12	0,002
PaCO₂ (ortalama±SD)	40,51±13,75	39,10±10,86	0,376
FiO₂ (ortalama±SD)	59,10±19,04	59,49±17,36	0,869
PaO₂ (ortalama±SD)	109,46±49,04	110,68±44,54	0,838
HCO₃ (ortalama±SD)	24,88±7,46	22,37±7,19	0,008
Laktat (ortalama±SD)	2,66±2,65	3,5±3,09	0,021
Na (ortalama±SD)	139,49±6,42	138,30±7,38	0,177
K (ortalama±SD)	4,18±0,80	4,33±0,92	0,160
Total Bilirubin (Ortanca, IQR)	0,80 (0,38)	0,80 (0,44)	0,909*
BUN (ortalama±SD)	40,39±25,28	49,67±30,62	0,010
Kreatin (Ortanca, IQR)	1 (1,04)	1,42 (1,16)	0,003*
CRP (ortalama±SD)	106,67±64,08	129,02±71,31	0,010
Albümin (Ortanca, IQR)	3 (0,80)	2,90 (0,63)	0,411*

*Mann-Whitney U testi

Hastaların MPV değerleri ile PLT değerleri arasında yapılan oranlama günler arasında karşılaştırıldı. Her üç gün içinde eksitus gerçekleşen hastalarda MPV/PLT oranının anlamlı ölçüde yüksek olduğu görüldü (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların MPV/PLT oranlarının günlere göre karşılaştırılması

MPV/PLT	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	p-Değeri
1. Gün (Ortanca, IQR)	0,041 (0,03)	0,047 (0,04)	0,029
3. Gün (Ortanca, IQR)	0,039 (0,03)	0,047 (0,04)	0,008
5. Gün (Ortanca, IQR)	0,037 (0,02)	0,047 (0,05)	0,002

Hastaların SOFA, APACHE-II ve SAPS-II skorları karşılaştırıldı. Sağ olan hastalarda ortalama SOFA skoru $6,78 \pm 2,78$ iken, eksitus görülen hastalarda $7,64 \pm 3,16$ olarak saptandı ve eksitus görülenlerin anlamlı ölçüde yüksek olduğu saptandı ($p=0,023$). Skorların karşılaştırılması Tablo 12’de yer almaktadır.

Tablo 12. Hastaların SOFA, APACHE ve SAPS-II skorlarının karşılaştırılması

Değişken	Sağ (n=133)	Eksitus (n=114)	P değeri
SOFA	$6,78 \pm 2,78$	$7,64 \pm 3,16$	0,023
APACHE-II	$19,27 \pm 5,88$	$21,31 \pm 6,36$	0,009
SAPS-II	$46,93 \pm 14,64$	$53,15 \pm 16,04$	0,002

Hastaların skorları ile MPV/PLT değerleri arasında korelasyon analizi yapıldı. 1. Gün ve 5. Gündeki MPV/PLT değerleri ile SOFA, APACHE-II ve SAPS-II skorları arasında pozitif korelasyon görülürken, 3. Gün değerleri ile anlamlı bir ilişki görülmedi. Korelasyon analizi Tablo 12’de yer almaktadır.

Tablo 13. MPV/PLT oranının korelasyon analizi

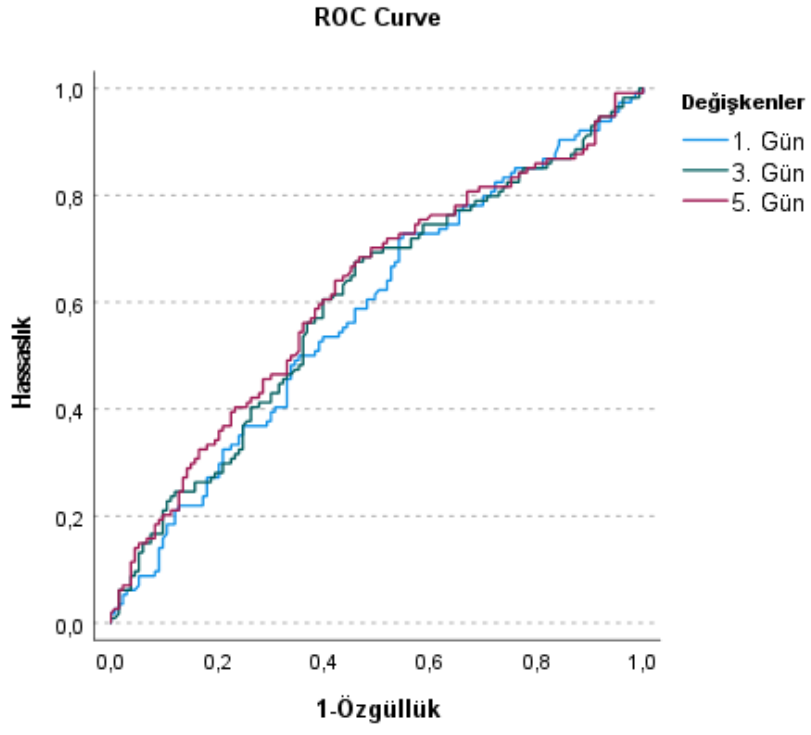
MPV/PLT		SOFA	APACHE-II	SAPS-II
1. Gün	Pearson Korelasyon	,378**	,272**	,236**
	p-Değeri	<0,001	<0,001	<0,001
3. Gün	Pearson Korelasyon	0,116	0,123	0,102
	p-Değeri	0,068	0,054	0,111
5. Gün	Pearson Korelasyon	,176**	,162*	,160*
	p-Değeri	0,006	0,011	0,012

Saptanan MPV değerinin günlere göre SOFA, APACHE-II ve SAPS-II ile korelasyon analizi yapıldı. MPV değerinin birinci ve beşinci günlerinde SOFA, APACHE-II ve SAPS-II için pozitif korelasyon saptanırken, üçüncü günde sadece SAPS-II'nin pozitif korelasyon gösterdiği gözlemlendi. Korelasyon analizi Tablo 14'te yer almaktadır.

Tablo 14. Günlere göre MPV korelasyon analizi

MPV		SOFA	APACHE-II	SAPS-II
1. Gün	Pearson Korelasyon	,213**	,146*	,215**
	p-Değeri	0,001	0,022	0,001
3. Gün	Pearson Korelasyon	0,031	0,123	,156*
	p-Değeri	0,633	0,053	0,014
5. Gün	Pearson Korelasyon	,208**	,186**	,250**
	p-Değeri	0,001	0,003	0,000

Çalışmadaki hastaların MPV/PLT değerleri arasında ROC analizi yapıldı. Yapılan analizde 1. Gün için eğri altında kalan alan 0,581 (p=0,027), 2. Gün için eğri altında kalan alan 0,599 (p=0,007) ve 5. Gün için eğri altında kalan alan 0,615 (p=0,001) olarak gözlemlendi. Eğri altında kalan alanlara göre tüm testler orta kalitede görüldü (Şekil 2).



Şekil 2. MPV/PLT değerine göre yapılan ROC analizi

5. TARTIŞMA

Geriatrik hastalar, toplumun önemli bir bölümünü oluşturan ve kırılgan yapıları nedeniyle patolojilere daha yatkın olan bir gruptur. Çalışmamızda, bu kırılgan nüfusun sepsisten etkilenme durumunu değerlendirmeyi amaçladık. Sepsis tanısı sonrası yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda, SOFA, APACHE II ve SAPS II skorları literatürde olduğu gibi mortal seyreden hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca, yaptığımız analizde MPV/PLT oranının, mortal seyreden hastalarda belirgin şekilde arttığı gözlenmiştir.

Velez-Paez ve arkadaşlarının çalışmasında, MPV, PLT ve MPV/PLT oranları sepsis için mortalite prediktörleri olarak incelenmiştir. 18 yaş üzeri 163 hastayı içeren bu prospektif çalışmada, MPV ve MPV/PLT değerlerinin sepsisin ciddiyetini ve mortaliteyi öngörmede anlamlı belirteçler olduğu bulunmuştur (106). Ho Oh ve arkadaşlarının çalışmasında ise 120 ciddi sepsis hastasının erken dönem mortalitesi analiz edilmiştir. Sonuçlar, MPV ve PLT değerlerinin tek başına şok ve 28 günlük mortalite açısından anlamlı olmadığını, ancak ilk günkü MPV/PLT oranının 28 günlük mortaliteyi öngördüğünü göstermiştir (107). Ho Kim ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında ise sepsis ve septik şok hastalarında artan MPV değerinin, hastanede takip açısından önemli bir risk faktörü olduğu ve mortalite için prediktif öneme sahip olduğu vurgulanmıştır (108).

Çalışmamızda, eksitus görülen hastaların birinci, üçüncü ve beşinci günlerdeki MPV/PLT oranlarının, sağ kalan hastalara göre anlamlı ölçüde yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu, literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur. Aynı şekilde, her üç günde kaydedilen ortalama MPV değerleri de eksitus görülen hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunurken, PLT değerleri arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Ayrıca, MPV değerinin birinci, üçüncü ve beşinci günlerde mortalite açısından önemli değişiklikler gösterdiği ve mortal seyreden hastalarda belirgin bir artış sergilediği saptanmıştır. Çalışmamızda, MPV değerlerinin APACHE II, SAPS II ve SOFA skorları ile anlamlı bir korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Literatürde de belirtildiği gibi, MPV, mortalitenin takibinde önemli bir parametre olarak öne çıkmaktadır.

MPV, sepsis hastalarında mortalite riskini değerlendirmede kritik bir parametredir. Sharma ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, 9.7 fL'nin altındaki MPV değerlerinin ölüm olasılığında üç kat artış ile ilişkili olduğunu göstererek, bu parametrenin mortalite göstergesi olarak önemini vurgulamaktadır. Bu çalışmanın lojistik regresyon analizi, düşük MPV seviyeleri ile septik hastalarda artan mortalite riski arasında güçlü bir korelasyon olduğunu doğrulamaktadır (OR=3.04; $P<0.05$). MPV ile trombosit sayısı arasındaki ilişki, MPV'deki değişimlerin sepsis sırasında trombosit üretimi ve aktivitesindeki bozulmaları yansıtabileceğini öne süren negatif bir korelasyon ile karakterizedir. Genel olarak, MPV'nin izlenmesi, sepsisli hastaların prognozu hakkında değerli bilgiler sağlayabilir ve bu nedenle klinik uygulamada önemli bir araç olarak görülmektedir (109-112). Bizim yaptığımız çalışmada ise her 3 günde de (1, 3 ve 5. günler) eksitus görülen hastalarda anlamlı ölçüde yüksek MPV değeri saptandı (p değerleri sırasıyla; 0,047, $<0,001$ ve $<0,001$).

Mortaliteyi öngörmeye prediktif değere sahip çeşitli skor sistemleri kullanılmaktadır. Morkar ve arkadaşlarının, yaşları 60-79 arasında değişen 100 hasta üzerinde gerçekleştirdiği çalışmada, SOFA, APACHE ve SAPS skorlarının yoğun bakımda takip edilen sepsis hastalarının mortalitesi üzerindeki etkileri incelenmiş ve bu skorların yüksek hassasiyetle mortaliteyi öngördüğü belirlenmiştir (113). Tekin ve arkadaşlarının 202 hastayı içeren çalışmasında ise, SOFA, APACHE II ve SAPS II skorlarının 28 günlük mortaliteyi öngörmeye başarılı bir şekilde kullanılabileceği belirtilmiştir (114). Çalışmamızda da 28 günlük mortalite takibinde SOFA, APACHE II ve SAPS II skorları kullanılmış ve eksitus gözlenen hastalarda bu üç skorun anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuçlar, literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak, söz konusu skorların mortaliteyi öngörmeye güvenilir parametreler olduğunu ve hasta yönetiminde düzenli olarak takip edilmeleri gerektiğini göstermektedir.

Kim ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, RDW'nin 30 günlük mortalite üzerine etkisi incelenmiştir. 458 geriatric hastanın takip edildiği çalışmada, hastanede yatırılarak takip edilen hastalar için bağımsız bir risk faktörü olduğu vurgulanmaktadır (115). Wang ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise RDW ile erken mortalite arasındaki ilişkisi araştırılmıştır. 117 hasta üzerinde yapılan

bu çalışmada, hastane içi mortalite yönünden bağımsız bir risk faktörü olduğu görülmektedir (116). Çalışmamızda ise sağ kalan ve mortal seyreden hastalar arasında RDW değerlerinin anlamlı farklılık göstermediği saptandı. Literatürdeki verilere göre bağımsız risk faktörü olan RDW değeri, bizim çalışmamız için anlamlı bir farklılık göstermemesindeki temel sonucun örneklem içerisindeki hastaların sayısı olduğu düşünülmektedir.

Diyabet, dünya genelinde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir ve aynı durum sepsis için de geçerlidir. DM, kalp yetmezliği ve mekanik ventilasyon gerekliliği gibi durumların mortaliteyi artırdığı bilinmektedir (89). Ayrıca, obezite ve tip 2 diyabet sonrası gelişen immün disfonksiyon, enfektif süreçleri tetikleyerek sepsiste ölümcül sonuçlara yol açabilir (117). Ahlberg ve arkadaşlarının çalışmasında, hipertansiyon (HT), diyabet (DM) ve sosyoekonomik faktörlerin sepsis ve mortalite ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır (76). Çalışmamızda ise kronik hastalıklar üzerine yapılan analizlere bakıldığında, eksitus görülen grupta, sağ kalan gruba kıyasla HT daha sık görülmekte olup, DM ise daha az görülmüştür. Bu bulgu literatür ile uyumlu olup, altında patolojilerin yol açtığı immünolojik değişimlerin yattığı düşünülmektedir.

Bikarbonat, sepsis ve septik şok yönetiminde önemli bir basamaktır. 2023 yılında yapılan güncellemede, hasta özelinde bikarbonat seviyelerinin değerlendirilmesi ve desteklenmesi gerektiği vurgulanmıştır (118). Sepsisli 424 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, kapiller dolum bozukluğu, periferik dolaşım kaybı ve artan laktat seviyelerinin mortalite ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (119). Çalışmamızda, kan gazı analizinde eksitus görülen hastalarda laktat seviyelerinin anlamlı derecede yüksek olduğu, bikarbonat seviyelerinin ise anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, literatürde belirtilen, ilerlemiş sepsis durumunda periferik dolaşımın bozulması ve bikarbonat açığının oluşması ile uyumludur.

Geriatrik hastaların sepsis sonrasında mortalitelerini belirleyen çeşitli faktörler mevcuttur. Çalışmamızda görüldüğü gibi, hastaların DM ve HT hastalığının olması, artmış laktat seviyesi, azalmış bikarbonat seviyesi, MPV değerinde artış ve MPV/PLT oranında artış mortalite açısından prediktif bir değer oluşturmaktadır.

5.1.Kısıtlılıklar

Çalışmamızın tek merkezli olarak gerçekleştirilmesi en önemli kısıtlılık olarak karşımıza çıkmaktadır. Prospektif ve çok merkezli olarak planlanacak çalışmalar verinin genişletilebilmesine olanak sağlayacaktır.



6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışma, geriatric sepsis hastalarında mortaliteyi öngörmeye çeşitli klinik ve laboratuvar parametrelerin önemini değerlendirmiştir. Mortal seyreden hastalarda MPV/PLT oranının anlamlı derecede yüksek bulunması, bu oranın sepsis prognozunda kullanılabilecek önemli bir parametre olduğunu göstermektedir. Ayrıca, laktat seviyelerindeki artış ve bikarbonat düşüşü, sepsisin ilerleyişinde metabolik bozulmayı yansıtan kritik bulgular olarak belirlenmiştir. Hipertansiyonun mortal seyreden hastalarda daha sık görülmesi, bu hasta grubunun tedavi sürecinde dikkatle izlenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Geriatric hastalarda mortalite tahmininde, APACHE II ve SAPS II skorlarının yanı sıra MPV ve MPV/PLT değerleri de prediktör olarak kullanılabilir ve tam kan ölçümünden elde edilecek bu sonuçlar düşük maliyetli ve güçlü öngörücülerdir. Ancak ucuz ve kolay bir şekilde elde edilen bu verilerin güçlü bir prediktör olduğunu belirlemek için daha büyük merkezlerde, daha geniş örneklem toplulukları ile prospektif olarak gerçekleştirilecek çalışmalar yapılmasının yararlı olacağı kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Vincent JL. Current sepsis therapeutics. EBioMedicine. 2022;86:104318.10.1016/j.ebiom.2022.104318
2. Mahapatra S, Heffner AC. Septic Shock. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Alan Heffner declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2024
3. Zhang W, Jiang H, Wu G, Huang P, Wang H, An H, et al. The pathogenesis and potential therapeutic targets in sepsis. MedComm (2020). 2023;4(6):e418.10.1002/mco2.418
4. Funk DJ, Parrillo JE, Kumar A. Sepsis and septic shock: a history. Crit Care Clin. 2009;25(1):83-101, viii.10.1016/j.ccc.2008.12.003
5. Cohen J, Cristofaro P, Carlet J, Opal S. New method of classifying infections in critically ill patients. Crit Care Med. 2004;32(7):1510-26.10.1097/01.ccm.0000129973.13104.2d
6. Vardi M, Ghanem-Zoubi NO, Bitterman H, Abo-Helo N, Yurin V, Weber G, et al. Sepsis in nonagenarians admitted to internal medicine departments: a comparative study of outcomes. QJM. 2013;106(3):261-6.10.1093/qjmed/hcs221
7. Godinjak A, Iglica A, Rama A, Tancica I, Jusufovic S, Ajanovic A, et al. Predictive value of SAPS II and APACHE II scoring systems for patient outcome in a medical intensive care unit. Acta Med Acad. 2016;45(2):97-103.10.5644/ama2006-124.165
8. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13(10):818-29
9. Marget MJ, Dunn R, Morgan CL. Association of APACHE-II Scores With 30-Day Mortality After Tracheostomy: A Retrospective Study. Laryngoscope. 2023;133(2):273-8.10.1002/lary.30211
10. Ani C, Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. J Neurol Sci. 2009;277(1-2):103-8.10.1016/j.jns.2008.10.024
11. Bilal A, Farooq JH, Kiani I, Assad S, Ghazanfar H, Ahmed I. Importance of Mean Red Cell Distribution Width in Hypertensive Patients. Cureus. 2016;8(11):e902.10.7759/cureus.902
12. 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;104(6):868-72.10.1016/j.amjcard.2009.05.016

13. Oh HJ, Park JT, Kim JK, Yoo DE, Kim SJ, Han SH, et al. Red blood cell distribution width is an independent predictor of mortality in acute kidney injury patients treated with continuous renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(2):589-94.10.1093/ndt/gfr307
14. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med*. 2009;169(5):515-23.10.1001/archinternmed.2009.11
15. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M, et al. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation*. 2008;117(2):163-8.10.1161/CIRCULATIONAHA.107.727545
16. Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno GL, Zoppini G, Guidi GC. Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133(4):628-32.10.5858/133.4.628
17. Gunluoglu G, Yazar EE, Veske NS, Seyhan EC, Altin S. Mean platelet volume as an inflammation marker in active pulmonary tuberculosis. *Multidiscip Respir Med*. 2014;9(1):11.10.1186/2049-6958-9-11
18. Senel E, Acar B, Demir E. Mean Platelet Volume: A Reliable Marker of Inflammation in Recurrent Aphthous Stomatitis and Behcet Disease? *Indian Dermatol Online J*. 2017;8(6):468-70.10.4103/idoj.IDOJ_405_16
19. Bo Y, Lu Q, Li B, Sha R, Yu H, Miao C. The role of platelets in central hubs of inflammation: A literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(19):e38115.10.1097/MD.00000000000038115
20. Mack A, Vanden Hoek T, Du X. Thromboinflammation and the Role of Platelets. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2024;44(6):1175-80.10.1161/ATVBAHA.124.320149
21. Pec MJ, Jurica J, Pecova M, Benko J, Sokol J, Bolek T, et al. Role of Platelets in Rheumatic Chronic Autoimmune Inflammatory Diseases. *Semin Thromb Hemost*. 2024;50(4):609-19.10.1055/s-0043-1777071
22. Rizwan F, Rai V, Zubair K, Memon R, Chachar S, Mahar S. To Determine the Frequency of Mortality in Neonates with Sepsis Having High MPV. *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*. 2022;16:377-9.10.53350/pjmhs22161377
23. Isguder R, Ceylan G, Agin H, Nacaroglu HT, Korkmaz HA, Devrim I, et al. Increased mean platelet volume in children with sepsis as a predictor of mortality. *Turk J Pediatr*. 2016;58(5):503-11.10.24953/turkjped.2016.05.007

24. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.10.1001/jama.2016.0287
25. Majno G. The ancient riddle of sigma eta psi iota sigma (sepsis). J Infect Dis. 1991;163(5):937-45.10.1093/infdis/163.5.937
26. CDC. International Classification of Diseases,Ninth Revision, Clinical Modification (ICD-9-CM) USA: CDC; 2011 [Erişim Tarihi:Ağustos 2024. Erişim Adresi: <https://www.cdc.gov/nchs/icd/icd9cm.htm>.
27. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis. Chest. 1992;101(6):1644-55.<https://doi.org/10.1378/chest.101.6.1644>
28. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med. 2003;31(4):1250-6.10.1097/01.CCM.0000050454.01978.3B
29. Abraham E. New Definitions for Sepsis and Septic Shock: Continuing Evolution but With Much Still to Be Done. JAMA. 2016;315(8):757-9.10.1001/jama.2016.0290
30. Kabi A, Mohanty A, Kumar SK, Singh V, Jha MK, Gupta P. Clinical spectrum and risk factors for hospital-acquired septicemia in a tertiary care centre of North-East India. J Family Med Prim Care. 2020;9(8):3949-54.10.4103/jfmprc.jfmprc_469_20
31. Harrington J. Comparisons of Established Definitions, Sepsis-3 Definitions, and SSC Guidelines: ACEP; 2017 [Erişim Tarihi:Ağustos 2024. Erişim Adresi: https://www.acepnow.com/article/acep-endorses-latest-surviving-sepsis-campaign-recommendations/acep_0317_pg6a/.
32. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2013;369(21):2063.10.1056/NEJMc1312359
33. Zhang YY, Ning BT. Signaling pathways and intervention therapies in sepsis. Signal Transduct Target Ther. 2021;6(1):407.10.1038/s41392-021-00816-9
34. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Chest. 1992;101(6):1644-55.10.1378/chest.101.6.1644
35. Bullock B, Benham MD. Bacterial Sepsis. StatPearls. Treasure Island (FL)2024

36. Oduncu AF, Kiyan GS, Yalcinli S. Comparison of qSOFA, SIRS, and NEWS scoring systems for diagnosis, mortality, and morbidity of sepsis in emergency department. *Am J Emerg Med*. 2021;48:54-9.10.1016/j.ajem.2021.04.006
37. Dolin HH, Papadimos TJ, Chen X, Pan ZK. Characterization of Pathogenic Sepsis Etiologies and Patient Profiles: A Novel Approach to Triage and Treatment. *Microbiol Insights*. 2019;12:1178636118825081.10.1177/1178636118825081
38. de Nooijer AH, Kotsaki A, Kranidioti E, Kox M, Pickkers P, Toonen EJM, et al. Complement activation in severely ill patients with sepsis: no relationship with inflammation and disease severity. *Crit Care*. 2023;27(1):63.10.1186/s13054-023-04344-6
39. Long L, Han Y, Liu W, Chen Q, Yin D, Li L, et al. Simultaneous Discrimination of Hypochlorite and Single Oxygen during Sepsis by a Dual-Functional Fluorescent Probe. *Anal Chem*. 2020;92(8):6072-80.10.1021/acs.analchem.0c00492
40. Doganyigit Z, Eroglu E, Akyuz E. Inflammatory mediators of cytokines and chemokines in sepsis: From bench to bedside. *Hum Exp Toxicol*. 2022;41:9603271221078871.10.1177/09603271221078871
41. Lopes-Pires ME, Frade-Guanaes JO, Quinlan GJ. Clotting Dysfunction in Sepsis: A Role for ROS and Potential for Therapeutic Intervention. *Antioxidants (Basel)*. 2021;11(1).10.3390/antiox11010088
42. Barichello T, Generoso JS, Singer M, Dal-Pizzol F. Biomarkers for sepsis: more than just fever and leukocytosis—a narrative review. *Critical Care*. 2022;26(1):14.10.1186/s13054-021-03862-5
43. Remick DG. Sepsis – Understanding the High Mortality and High Morbidity. In: McManus LM, Mitchell RN, editors. *Pathobiology of Human Disease*. San Diego: Academic Press; 2014. p. 323-31.<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-386456-7.01810-4>
44. Torres VJ, Benson MA, Voyich JM. Staphylococcus aureus Pathogenesis and Virulence Factor Regulation. *Regulation of Bacterial Virulence* 2012. p. 58-78.<https://doi.org/10.1128/9781555818524.ch4>
45. Otto M. Molecular Biology of Staphylococcal Pathogenesis. In: Georgiev VS, editor. *National Institute of Allergy and Infectious Diseases, NIH: Volume 3: Intramural Research*. Totowa, NJ: Humana Press; 2010. p. 95-9.10.1007/978-1-60761-512-5_10
46. Pavlov VA, Ulloa L, Metz CN. Chapter 22 - Infection and Sepsis. In: Arnason BG, editor. *NeuroImmune Biology*. 9: Elsevier; 2010. p. 309-20.[https://doi.org/10.1016/S1567-7443\(10\)70027-2](https://doi.org/10.1016/S1567-7443(10)70027-2)

47. Geerlings SE, Brouwer EC, Gastra W, Stolk R, Diepersloot RJA, Hoepelman AIM. Virulence factors of *Escherichia coli* isolated from urine of diabetic women with asymptomatic bacteriuria: correlation with clinical characteristics. *Antonie van Leeuwenhoek*. 2001;80(2):119-27.10.1023/A:1012263304999
48. Mellata M, Dho-Moulin M, Dozois CM, Curtiss R, 3rd, Lehoux B, Fairbrother JM. Role of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages. *Infect Immun*. 2003;71(1):494-503.10.1128/IAI.71.1.494-503.2003
49. Libisch B. Molecular Typing Methods for the Genus *Pseudomonas*. In: de Filippis I, McKee ML, editors. *Molecular Typing in Bacterial Infections*. Totowa, NJ: Humana Press; 2013. p. 407-29.10.1007/978-1-62703-185-1_24
50. Alhede M, Bjarnsholt T, Givskov M, Alhede M. Chapter One - *Pseudomonas aeruginosa* Biofilms: Mechanisms of Immune Evasion. In: Sariaslani S, Gadd GM, editors. *Advances in Applied Microbiology*. 86: Academic Press; 2014. p. 1-40.<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800262-9.00001-9>
51. Lyczak JB, Cannon CL, Pier GB. Establishment of *Pseudomonas aeruginosa* infection: lessons from a versatile opportunist*Address for correspondence: Channing Laboratory, 181 Longwood Avenue, Boston, MA 02115, USA. *Microbes and Infection*. 2000;2(9):1051-60.[https://doi.org/10.1016/S1286-4579\(00\)01259-4](https://doi.org/10.1016/S1286-4579(00)01259-4)
52. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-77.10.1056/NEJMoa010307
53. Friedman G, Silva E, Vincent JL. Has the mortality of septic shock changed with time. *Crit Care Med*. 1998;26(12):2078-86.10.1097/00003246-199812000-00045
54. Novosad SA, Sapiano MR, Grigg C, Lake J, Robyn M, Dumyati G, et al. Vital Signs: Epidemiology of Sepsis: Prevalence of Health Care Factors and Opportunities for Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65(33):864-9.10.15585/mmwr.mm6533e1
55. Dantes RB, Epstein L. Combatting Sepsis: A Public Health Perspective. *Clin Infect Dis*. 2018;67(8):1300-2.10.1093/cid/ciy342
56. Rhee C, Dantes R, Epstein L, Murphy DJ, Seymour CW, Iwashyna TJ, et al. Incidence and Trends of Sepsis in US Hospitals Using Clinical vs Claims Data, 2009-2014. *JAMA*. 2017;318(13):1241-9.10.1001/jama.2017.13836
57. Rivers EP, Katranji M, Jaehne KA, Brown S, Abou Dagher G, Cannon C, et al. Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later. *Minerva Anesthesiol*. 2012;78(6):712-24

58. Okorie ON, Dellinger P. Lactate: biomarker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin.* 2011;27(2):299-326.10.1016/j.ccc.2010.12.013
59. 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(8):1637-42.10.1097/01.ccm.0000132904.35713.a7
60. Iba T, Umemura Y, Watanabe E, Wada T, Hayashida K, Kushimoto S, et al. Diagnosis of sepsis-induced disseminated intravascular coagulation and coagulopathy. *Acute Med Surg.* 2019;6(3):223-32.10.1002/ams2.411
61. Iskander KN, Osuchowski MF, Stearns-Kurosawa DJ, Kurosawa S, Stepien D, Valentine C, et al. Sepsis: multiple abnormalities, heterogeneous responses, and evolving understanding. *Physiol Rev.* 2013;93(3):1247-88.10.1152/physrev.00037.2012
62. Zahar JR, Timsit JF, Garrouste-Orgeas M, Francois A, Vesin A, Descorps-Declere A, et al. Outcomes in severe sepsis and patients with septic shock: pathogen species and infection sites are not associated with mortality. *Crit Care Med.* 2011;39(8):1886-95.10.1097/CCM.0b013e31821b827c
63. Serafim R, Gomes JA, Salluh J, Pova P. A Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Chest.* 2018;153(3):646-55.10.1016/j.chest.2017.12.015
64. Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, Van Laer M, Claessens YE, Avondo A, et al. Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *JAMA.* 2017;317(3):301-8.10.1001/jama.2016.20329
65. Ruetten H, Thiemermann C. Shock States and Nitric Oxide. In: Loscalzo J, Vita JA, editors. *Nitric Oxide and the Cardiovascular System.* Totowa, NJ: Humana Press; 2000. p. 321-41.10.1007/978-1-59259-002-5_19
66. Dhainaut JF, Annat G, Armaganidis A. Oxygen Supply Dependency in Septic Shock. In: Gutierrez G, Vincent JL, editors. *Tissue Oxygen Utilization.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1991. p. 217-26.10.1007/978-3-642-84169-9_17
67. Thijs LG, Groeneveld ABJ, Schneider AJ. Changing Haemodynamic Concepts in Human Septic Shock. In: Kox W, Bihari D, editors. *Shock and the Adult Respiratory Distress Syndrome.* London: Springer London; 1988. p. 79-93.10.1007/978-1-4471-1443-7_6
68. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ

dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707-10.10.1007/BF01709751

69. Hou PC, Seethal RR, Aisiku IPJJoTD. qSOFA—welcome to the sepsis alphabet soup. 2017. 2017;9(4):965-8

70. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-10.10.1001/jama.2016.0287 %J JAMA

71. Li A, Ling L, Qin H, Arabi YM, Myatra SN, Egi M, et al. Prognostic evaluation of quick sequential organ failure assessment score in ICU patients with sepsis across different income settings. *Critical Care.* 2024;28(1):30.10.1186/s13054-024-04804-7

72. de Azevedo JRA, Torres OJM, Malafaia O. Procalcitonin as a prognostic biomarker of severe sepsis and septic shock. *Critical Care.* 2013;17(3):P52.10.1186/cc12668

73. Troia R, Giunti M, Goggs R. Plasma procalcitonin concentrations predict organ dysfunction and outcome in dogs with sepsis. *BMC Veterinary Research.* 2018;14(1):111.10.1186/s12917-018-1427-y

74. Jiang X, Zhang C, Pan Y, Cheng X, Zhang W. Effects of C-reactive protein trajectories of critically ill patients with sepsis on in-hospital mortality rate. *Scientific Reports.* 2023;13(1):15223.10.1038/s41598-023-42352-2

75. Hasanah U, Handayani I, Nurulita A. Analysis of C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of mortality in sepsis patients. *JKKI : Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia.* 2023;14(1):16-23.10.20885/JKKI.Vol14.Iss1.art4

76. Ahlberg CD, Wallam S, Tirba LA, Itumba SN, Gorman L, Galiatsatos P. Linking Sepsis with chronic arterial hypertension, diabetes mellitus, and socioeconomic factors in the United States: A scoping review. *J Crit Care.* 2023;77:154324.10.1016/j.jcrc.2023.154324

77. Bauer M, Gerlach H, Vogelmann T, Preissing F, Stiefel J, Adam D. Mortality in sepsis and septic shock in Europe, North America and Australia between 2009 and 2019— results from a systematic review and meta-analysis. *Critical Care.* 2020;24(1):239.10.1186/s13054-020-02950-2

78. Kalil A. Septic Shock Clinical Presentation: Medscape; 2024 [Erişim Tarihi:Ağustos 2024. Erişim Adresi: <https://emedicine.medscape.com/article/168402-clinical>.

79. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370(18):1683-93.10.1056/NEJMoa1401602
80. Investigators A, Group ACT, Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;371(16):1496-506.10.1056/NEJMoa1404380
81. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, et al. Protocolised Management In Sepsis (ProMISe): a multicentre randomised controlled trial of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of early, goal-directed, protocolised resuscitation for emerging septic shock. *Health Technol Assess*. 2015;19(97):i-xxv, 1-150.10.3310/hta19970
82. Chertoff J, Chisum M, Garcia B, Lascano J. Lactate kinetics in sepsis and septic shock: a review of the literature and rationale for further research. *Journal of Intensive Care*. 2015;3(1):39.10.1186/s40560-015-0105-4
83. Dellinger RP. The Surviving Sepsis Campaign: Where have we been and where are we going? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2015;82(4):237.10.3949/ccjm.82gr.15001
84. Ko BS, Choi SH, Shin TG, Kim K, Jo YH, Ryoo SM, et al. Impact of 1-Hour Bundle Achievement in Septic Shock. *J Clin Med*. 2021;10(3).10.3390/jcm10030527
85. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Medicine*. 2021;47(11):1181-247.10.1007/s00134-021-06506-y
86. Seymour CW, Gesten F, Prescott HC, Friedrich ME, Iwashyna TJ, Phillips GS, et al. Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *N Engl J Med*. 2017;376(23):2235-44.10.1056/NEJMoa1703058
87. Raith EP, Udy AA, Bailey M, McGloughlin S, MacIsaac C, Bellomo R, et al. Prognostic Accuracy of the SOFA Score, SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA*. 2017;317(3):290-300.10.1001/jama.2016.20328
88. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43(3):304-77.10.1007/s00134-017-4683-6
89. Lemay AC, Anzueto A, Restrepo MI, Mortensen EM. Predictors of long-term mortality after severe sepsis in the elderly. *Am J Med Sci*. 2014;347(4):282-8.10.1097/MAJ.0b013e318295a147

90. Winters BD, Eberlein M, Leung J, Needham DM, Pronovost PJ, Sevransky JE. Long-term mortality and quality of life in sepsis: a systematic review. *Crit Care Med*. 2010;38(5):1276-83.10.1097/CCM.0b013e3181d8cc1d
91. Kennelly PJ, Martin-Loeches I. Long term mortality following sepsis. *Ann Transl Med*. 2016;4(19):387.10.21037/atm.2016.08.31
92. TÜİK. İstatistiklerle Yaşlılar, 2023: TÜİK; 2023 [Erişim Tarihi:Mayıs 2024. Erişim Adresi: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=İstatistiklerle-Yaslılar-2023-53710>.
93. Girard TD, Opal SM, Ely EW. Insights into severe sepsis in older patients: from epidemiology to evidence-based management. *Clin Infect Dis*. 2005;40(5):719-27.10.1086/427876
94. Walkey AJ, Greiner MA, Heckbert SR, Jensen PN, Piccini JP, Sinner MF, et al. Atrial fibrillation among Medicare beneficiaries hospitalized with sepsis: incidence and risk factors. *Am Heart J*. 2013;165(6):949-55 e3.10.1016/j.ahj.2013.03.020
95. Walkey AJ, Hammill BG, Curtis LH, Benjamin EJ. Long-term outcomes following development of new-onset atrial fibrillation during sepsis. *Chest*. 2014;146(5):1187-95.10.1378/chest.14-0003
96. Aw D, Silva AB, Palmer DB. Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population. *Immunology*. 2007;120(4):435-46.10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x
97. Bellmann-Weiler R, Weiss G. Pitfalls in the diagnosis and therapy of infections in elderly patients--a mini-review. *Gerontology*. 2009;55(3):241-9.10.1159/000193996
98. Vincent J-L. SOFA [Erişim Tarihi:Eylül 2024. Erişim Adresi: <https://www.mdcalc.com/calc/691/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score>.
99. Knaus W. APACHE II Score [Erişim Tarihi:Eylül 2024. Erişim Adresi: <https://www.mdcalc.com/calc/1868/apache-ii-score>.
100. Gall J-RL. SAPS II [Erişim Tarihi:Eylül 2024. Erişim Adresi: <https://www.mdcalc.com/calc/4044/simplified-acute-physiology-score-saps-ii>.
101. Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med*. 1998;26(11):1793-800.10.1097/00003246-199811000-00016

102. Medlej K. Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score 2024 [Erişim Tarihi: Haziran 2024. Erişim Adresi: <https://www.mdcalc.com/calc/691/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score>].
103. Capuzzo M, Valpondi V, Sgarbi A, Bortolazzi S, Pavoni V, Gilli G, et al. Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population. *Intensive Care Med.* 2000;26(12):1779-85.10.1007/s001340000715
104. Le Gall J-R, Lemeshow S, Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA.* 1993;270(24):2957-63.10.1001/jama.1993.03510240069035 %J JAMA
105. Beck DH, Smith GB, Pappachan JV, Millar B. External validation of the SAPS II, APACHE II and APACHE III prognostic models in South England: a multicentre study. *Intensive Care Med.* 2003;29(2):249-56.10.1007/s00134-002-1607-9
106. Velez-Paez JL, Legua P, Velez-Paez P, Irigoyen E, Andrade H, Jara A, et al. Mean platelet volume and mean platelet volume to platelet count ratio as predictors of severity and mortality in sepsis. *PLoS One.* 2022;17(1):e0262356.10.1371/journal.pone.0262356
107. Oh GH, Chung SP, Park YS, Hong JH, Lee HS, Chung HS, et al. Mean Platelet Volume to Platelet Count Ratio as a Promising Predictor of Early Mortality in Severe Sepsis. *Shock.* 2017;47(3):323-30.10.1097/SHK.0000000000000718
108. Kim CH, Kim SJ, Lee MJ, Kwon YE, Kim YL, Park KS, et al. An increase in mean platelet volume from baseline is associated with mortality in patients with severe sepsis or septic shock. *PLoS One.* 2015;10(3):e0119437.10.1371/journal.pone.0119437
109. Ates S, Oksuz H, Dogu B, Bozkus F, Ucmak H, Yanit F. Can mean platelet volume and mean platelet volume/platelet count ratio be used as a diagnostic marker for sepsis and systemic inflammatory response syndrome? *Saudi Med J.* 2015;36(10):1186-90.10.15537/smj.2015.10.10718
110. Toro-Huamanchumo CJ, Cabanillas-Ramirez C, Quispe-Vicuna C, Caballero-Alvarado JA, Leon-Figueroa DA, Cruces-Tirado N, et al. Mean Platelet Volume in Neonatal Sepsis: Meta-Analysis of Observational Studies. *Children (Basel).* 2022;9(12).10.3390/children9121821
111. Becchi C, Al Malyan M, Fabbri LP, Marsili M, Boddi V, Boncinelli S. Mean platelet volume trend in sepsis: is it a useful parameter? *Minerva Anestesiol.* 2006;72(9):749-56
112. Ercan V. Platelet volume evaluation in patients with sepsis: associated factors should be considered. *Afr Health Sci.* 2013;13(4):1174-5

113. Morkar DN, Dwivedi M, Patil P. Comparative Study of Sofa, Apache Ii, Saps Ii, as a Predictor of Mortality in Patients of Sepsis Admitted in Medical ICU. *J Assoc Physicians India*. 2022;70(4):11-2
114. Tekin B, Kilic J, Taskin G, Solmaz I, Tezel O, Basgoz BB. The Comparison of scoring systems: SOFA, APACHE-II, LODS, MODS, and SAPS-II in critically ill elderly sepsis patients. *J Infect Dev Ctries*. 2024;18(1):122-30.10.3855/jidc.18526
115. Kim S, Lee K, Kim I, Jung S, Kim MJ. Red cell distribution width and early mortality in elderly patients with severe sepsis and septic shock. *Clin Exp Emerg Med*. 2015;2(3):155-61.10.15441/ceem.15.037
116. Wang AY, Ma HP, Kao WF, Tsai SH, Chang CK. Red blood cell distribution width is associated with mortality in elderly patients with sepsis. *Am J Emerg Med*. 2018;36(6):949-53.10.1016/j.ajem.2017.10.056
117. Frydrych LM, Bian G, O'Lone DE, Ward PA, Delano MJ. Obesity and type 2 diabetes mellitus drive immune dysfunction, infection development, and sepsis mortality. *J Leukoc Biol*. 2018;104(3):525-34.10.1002/JLB.5VMR0118-021RR
118. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med*. 2023;12(9).10.3390/jcm12093188
119. Hernandez G, Ospina-Tascon GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(7):654-64.10.1001/jama.2019.0071

8. ÖZGEÇMİŞ

İlköğretim Okulu'nda eğitim ve öğretim hayatıma başladım. 2011 yılında Hatay'da Osman Ötken Anadolu Lisesi'nden mezun oldum. Aynı yıl başladığım İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nden 2017 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrası zorunlu hizmetimi yapmak üzere Hatay Devlet Hastanesi'ne pratisyen hekim olarak atanıp göreve başladım. 2019 yılının Temmuz ayında Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğinde araştırma görevlisi doktor olarak tıpta uzmanlık eğitimime başladım. Şu an aktif olarak bu klinikte araştırma görevlisi olarak faaliyet göstermekteyim.

9. EKLER

Ek 1: Etik Kurul

HMKÜ

GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL

KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 05	Tarih: 04/03/2024
	KARAR 05- Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Senem URFALI'nın (Dr.Adem KOÇAK'ın uzmanlık tezi) "Sepsis tanısı ile yoğun bakım kabul edilen geriatrik hastalarda bakılan RDW, MPV ve MPV/Platelet değerlerinin 28 günlük mortalite üzerine prediktif önemi ve apache II. Ve saps II. ile korelasyonu" isimli çalışması görüşülmüş olup; çalışma gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve etik kurallara uygun bulunmuş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL ÜYELERİ		
Çalışma Esası:	İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	
Etik Kurul Başkanı	Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ	

ETİK KURUL ÜYELERİ							
Ünvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki		Katılım	
Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ Başkan	Veteriner	HMKÜ Veteriner Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Doç.Dr. Emre DİRİCAN Başkan Yrd.	Biyoistatistik	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ☐	H ✓
Dr.Öğr.Üyesi Mehmet ERDEM	Halk Sağlığı	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Dr.Öğr.Üyesi Adem YAPICI Üye	Beden Eğitimi	HMKÜ Beden Eğitimi ve Spor Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ☐	H ✓
Doç.Dr. Fatma ÖZ Üye	Anatomi	HMKÜ Tıp Fakültesi	K	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Doç.Dr Fundagül B. ZORTUK Üye	Diş Hekimi	HMKÜ Diş Hekimliği Fakültesi	K	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Doç.Dr.Geçmiş KİMYON Üye	İç Hastalıkları Romatoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Doç.Dr. Oğuz AKKUŞ Üye	Kardiyoloji	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Doç.Dr.Sibel SEVİNÇ Üye	Hemşirelik	HMKÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi	K	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Dr.Öğr.Üyesi Semih AŞIKOVALI Üye	Tıbbi Genetik	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ✓	H ☐
Dr.Öğr.Üyesi Ertan YILMAZ Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	HMKÜ Tıp Fakültesi	E	E ☐	H ✓	E ☐	H ✓

Ek 2: Etik Kurul Düzeltme Raporu

T.C.
HATAY MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURUL KARARLARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR SAYISI
30/10/2024	11	26

KARAR 25- Kurulumuzun, 04/03/2024 tarih ve 05 nolu karar ile etik onay almış olan, Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Senem URFALI'nın (Dr. Adem KOÇAK'ın uzmanlık tezi) "Sepsis tanısı ile yoğun bakım kabul edilen geriyatrik hastalarda bakılan RDW, MPV ve MPV/Platelet değerlerinin 28 günlük mortalite üzerine prediktif önemi ve apache II. Ve saps II. İle korelasyonu" isimli çalışmasının başlığının "Sepsis tanı geriyatrik hastalarda RDW, MPV ve MPV/PLT değerlerinin 28 günlük mortalitedeki prediktif önemi ve apache II. ile saps II. skorları İle ilişkisi" şeklinde değiştirilmesinin uygun olduğuna toplantıya katılan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.

(Katılmadı)
Prof.Dr.İbrahim Halil ÇERÇİ
(Başkan)

(İmza)
Dr.Öğr.Üyesi Mehmet ERDEM
(Başkan Yardımcısı)

(İmza)
Doç.Dr. Emre DİRİCAN
(Başkan Yardımcısı)

(İmza)
Doç.Dr.Gezmiş KİMYON
(Üye)

(Katılmadı)
Doç.Dr.Fatma ÖZ
(Üye)

(İmza)
Doç.Dr.Fundagül BİLGİÇ ZORTUK
(Üye)

(İmza)
Doç.Dr. Oğuz AKKUŞ
(Üye)

(İmza)
Dr.öğr.Üyesi Ertan YILMAZ
(Üye)

(İmza)
Prof.Dr. Sibel SEVİNÇ
(Üye)

(Katılmadı)
Dr.Öğr.Üyesi Adem YAPICI
(Üye)

Ek 3: Veri Formu

SEPSİS TANILI GERİATRİK HASTALARDA RDW, MPV VE MPV/PLT DEĞERLERİNİN 28 GÜNLÜK MORTALİTEDEKİ PREDİKTİF ÖNEMİ VE APACHE II İLE SAPS II SKORLARI İLE İLİŞKİSİ

DOSYA NO		28. GÜN STATUS	
CİNSİYET		28 GÜNLÜK YBÜ YATIŞI (GÜN)	
YAŞ BOY KİLO		28 GÜNLÜK HASTANE YATIŞI (GÜN)	
BMI		GELDİĞİ YER	

EK HASTALIKLAR

DM
HT
KAH
KBH
KOAH
SVH
Kr. Hepatit
Kanser
İmmünsüpresyon

SEPSİS KAYNAĞI

Pnömoşepsis
Üroşepsis
Kateter ilişkili sepsis
Abdominal organ ilişkili sepsis
Deri-yumuşak doku ilişkili sepsis

VİTALLER

GKS :	Nabız :
SBP :	SpO2 :
DBP :	Ateş :
MAP :	Sol. sayısı :

CBC	1. GÜN	3. GÜN	5. GÜN
WBC			
HBG			
HTC			
RDW			
MPV			
PLT			
NEU			
LYM			
MONO			
EOS			

SOFA	
APACHE II	
SAPS II	

SPONTAN	İdrar Çıkışı (ilk 24 saat-ml/gün)
NIMV	<500
IMV	500-999
	>1000

Norepinefrin	
Dopamin	
Dobutamin	

Ph	PCO2	Na	Prokalsitonin	CRP
PaO2	HCO3	K	BUN	Alb
FiO2	Lac	T. Bil	Cre	

Ek 4: SOFA Değerlendirmesi

Puan	0	1	2	3	4
Sistem					
Solunum PaO ₂ /FiO ₂ , mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) solunum desteği ile	<100 (13.3) solunum desteği ile
Koagülasyon					
Platelet sayısı × 10 ³ /μL	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Karaciğer					
Bilirubin, mg/dL	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12.0
Kardiyovasküler	OAB ≥70 mm Hg	OAB <70 mm Hg	Dopamin <5 veya dobutamin (tüm dozlar)	Dopamin 5.1-15 veya epinefrin ≤0.1 veya norepinefrin ≤0.1	Dopamin >15 veya epinefrin >0.1 veya norepinefrin >0.1
Santral S.S.					
Glaskow Koma Skalası	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal					
Kreatin, mg/dL	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	>5.0
İdrar Çıkışı				< 500	< 200

Ek 5: APACHE-II Değerlendirmesi

Fizyolojik Ölçüler	Yüksek Olağandışı Değer					Düşük Olağandışı Değer				
	4	3	2	1	0	1	2	3	4	
Vücut Isısı (Axiller) °C	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-37,4°	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9°	
Ortalama Arteriyel Basınç (mmhg) (s+2d)/3	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49	
Kalp Hızı (Ventriküler yanıt)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
Solunum Hızı	≥ 50	35 - 49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
Oksijenasyon A-aDO ₂ veya PaO ₂ (mmhg) a.FiO ₂ ≥ 0,5 kayıt A-Ado ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200					
Arterial 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 Sodyumu	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110	
Serum Potasyumu	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5	
Serum Kreatinin	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6			
Hematokrit	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20	
Beyaz Kan Hücre Değerleri (WBC)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1	
Glasgow Koma Skalası (GCS) Skor=15										
(A) Total Akut Fizyoloji Skoru (APS) 12 Bireysel değişken puan toplamı										

(B) YAŞ PUANLARI

(Yaş puanlarını aşağıdaki gibi veriniz)

Yaş	Puan
≤ 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

(C) KRONİK SAĞLIK PUANLARI

Hastanın ciddi bir organ sistem yetmezliği veya immünkompromise olması durumunda puanları şu şekilde veriniz:
a.operatif olmayan veya acil postoperatif hastalar için - 5 puan veya
b. Seçilmiş postoperatif hastalar için - 2 puan

(A) APS Puanları

(B) Yaş Puanları

(C) Kronik Sağlık Puanları

APACHE II SKORU =

(A) + (B) + (C)

Ek 6: SAPS-II Değerlendirmesi

Site Haritası		SAPS II SKORU	
Yatış türü	Kronik Hastalık	Glasgow Koma Skoru (hesapla)	
Yaş	Sistolik Kan Basıncı	Kalp Hızı	
Vücut Isısı	MV veya CPAP durumunda PaO ₂ / FiO ₂	İdrar Çıkışı	
Serum Urea veya BUN	Lökosit Sayısı	Potasyum	
Sodyum	HCO ₃	Bilirubin	
SKOR			
		temizle	