

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ÜÇÜNCÜ BASAMAK DAHİLİYE YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE 2017-2018 YILLARI ARASINDA
YATIRILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülşen ÜLKER

İç Hastalıkları Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2020

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ÜÇÜNCÜ BASAMAK DAHİLİYE YOĞUN BAKIM
ÜNİTESİNDE 2017-2018 YILLARI ARASINDA
YATIRILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gülşen ÜLKER

**İç Hastalıkları Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Pınar YILDIZ

ESKİŞEHİR
2020

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Gülşen ÜLKER’e ait “Üçüncü Basamak Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesinde 2017-2018 Yılları Arasında Yatırılan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi” adlı çalışma jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı

Doç. Dr. Pınar YILDIZ
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Doç. Dr. Neslihan ANDIÇ
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Prof. Dr. Mine DURUSU TANRIÖVER
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu’nun

Tarih ve Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ

Dekan Vekili

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca hekimliğini her yönüyle örnek aldığım, her fırsatta eğitim ve öğretime öncelik vererek bizlerle bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve tezimi hazırlama sürecinin tüm aşamalarında bana yol gösteren değerli hocam Doç. Dr. Pınar YILDIZ'a, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'de eğitim aldığım 6 yıl ve uzmanlık eğitimi aldığım 4 yıl süresince, eğitimime katkıda bulunan, bilgi, tecrübe ve görüşlerinden faydalandığım Prof. Dr. Aysen AKALIN ve Prof. Dr. Murat DİNÇER başta olmak üzere tüm saygıdeğer hocalarıma, tezimin istatistiksel analizinin yapılmasının her aşamasında destek olan Arş. Gör. Dr. Muzaffer BİLGİN'e, tüm eğitim hayatım boyunca sevgileri, ilgileriyle her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemde en büyük katkılara sahip ve haklarını ödeyemeyeceğim aileme, eğitimim ve tez çalışmam sırasında her zaman benim yanımda olan eşim Nurettin ÖZ'e teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Ulker, G. 3. Basamak Dahiliye yoğun bakım ünitesinde 2017-2018 yılları arasında yatırılan hastaların retrospektif değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2020. Yoğun bakım hizmeti; bir ya da daha fazla organ veya organ sistemlerinde oluşan yetmezliklerin tanı ve tedavisi için uygulanan hasta bakım yöntemlerini içerir. Yoğun bakımlarda amaç, hastaların morbidite ve mortalitelerini azaltmaktır. Çalışmamızda, yoğun bakımda takibi yapılan hastaların İç Hastalıkları Bilim Dallarına göre yatış sıklıkları ve nedenleri, demografik özellikleri ve yoğun bakım mortalitesini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı. 1.Aralık. 2017- 1. Aralık 2018 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılan 691 hastanın 399'u erkek (%57,7), 292'si (%42,3) kadındı. Hastaların 361'inin (%52,2) servise devredildiği, 303'ünün (%43,8) ex, 27'sinin (%3,9) taburcu olduğu tespit edildi. Hastaların sıklık sırasına göre gastroenteroloji, nefroloji, hematoloji, medikal onkoloji bölümlerine yatırıldığı tespit edildi. Hastaların yatış nedenlerine göre en sık gastrointestinal sistem kanaması, solunum yetmezliği, akut böbrek hasarı, septik şok tanıları ile yatırıldığı belirlendi. Bölümlere göre mortalite oranları göre sırasıyla hematoloji (%77), medikal onkoloji (%80) ve gastroentereoloji (%19,9) saptandı($p<0,001$) Yoğun bakım yatış süresi, APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) skoru, GKS (Glasgow Koma Skalası) ile mortalite arasında ilişki saptandı ($p=0,07$, $p<0,001$, $p<0,001$). Enfeksiyon ile ilgili parametrelerden Laktat, CRP (C- Reaktif Protein) ve PCT (Prokalsitonin)'nin mortaliteyi değerlendirmede anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Elde ettiğimiz veriler; İç Hastalıkları bilim dallarına göre yoğun bakımda hasta yatış sıklıklarının, yatış sürelerinin ve mortalitelerinin farklı olduğunu gösterdi. Skorlama sistemlerinin etkin kullanılmasının önemi ve takipte enfeksiyöz belirteçlerden laktat ve CRP değerlerinin mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: yoğun bakım, mortalite, enfeksiyon

ABSTRACT

Ulker, G. Retrospective evaluation of patients hospitalized in the 3rd. Level Internal Medicine intensive care unit between 2017-2018. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Department of Internal Diseases, Eskişehir, 2020. Intensive care service; It includes patient care methods applied for the diagnosis and treatment of deficiencies occurring in one or more organs or organ systems. The purpose of intensive care is to reduce the morbidity and mortality of the patients. In our study, the frequency and causes of hospitalization, demographic characteristics and factors affecting intensive care mortality were evaluated according to the Internal Medicine Departments of the patients who were followed up in the intensive care unit. 1st of December. Between 2017 and 1. December 2018, 391 of 691 patients (57.7%) and 292 (42.3%) were female, who were hospitalized in the Internal Medicine Intensive Care Unit of the Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine. It was determined that 361 (52.2%) of the patients were transferred to the service, 303 (43.8%) were ex and 27 (3.9%) were discharged. It was determined that the patients were hospitalized in gastroenterology, nephrology, hematology, and medical oncology departments in order of frequency. It was determined that the patients were hospitalized with the diagnosis of gastrointestinal bleeding, respiratory failure, acute kidney damage, and septic shock most frequently according to their hospitalization reasons. According to the mortality rates according to the departments, hematology (77%), medical oncology (80%) and gastroenterology (19.9%) were determined respectively ($p < 0.001$). There was an association between duration of ICU stay, APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), GKS (Glasgow Coma Scale) and mortality ($p = 0.07$, $p < 0.001$, $p < 0.001$). Lactate, CRP (C-Reactive Protein) and PCT (Procalcitonin), one of the parameters related to infection, were found to be significant in evaluating mortality ($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$). The data we obtained; It showed that the frequency of hospitalization, duration of hospitalization and mortality are different in intensive care unit according to the internal medicine branches. The importance of using scoring systems effectively and lactate and CRP values, which are among infectious markers, were associated with mortality.

Keywords: intensive care, mortality, infection

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENELBİLGİLER	4
2.1. Yoğun Bakım Tanımı	4
2.2. Yoğun Bakım Tarihçesi	4
2.3. Türkiye’de Yoğun Bakım	4
2.3.1. Türkiye’de Yoğun Bakım Ünitelerinin Nitelikleri ve Asgari Standartları	4
2.4. Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri	8
2.4.1. Birinci Basamak Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri	8
2.4.2. İkinci Basamak Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri	8
2.4.3. Üçüncü Basamak Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri	9
2.5. Yoğun Bakımda Mortalite ile İlişkili Faktörler	10
2.5.1. Yoğun Bakım ve Enfeksiyonlar	10
2.5.2. Yoğun Bakımda Organ Yetmezlikleri	34
2.6. Yoğun Bakımda Mortalite ve Morbiditenin Öngörülmesinde Kullanılan Skorlamalar	38
2.6.1. APACHE-II Skoru	38

2.6.2. Glasgow Koma Skalası Skoru	41
2.7. Yoğun Bakımda Septik Şok ve Enfeksiyon Takibinde Kullanılan Laboratuvar Parametreleri	43
2.7.1. Laktat	43
2.7.2. Prokalsitonin	43
2.7.3. C-reaktif Protein	44
2.8. Yoğun Bakımda Hastalarında Diabetes Mellitus ve Hipertansiyon	44
2.9. Yoğun Bakımda Hastalara Verilen Destek Tedaviler ve Girişimsel İşlemler	45
2.9.1. Trakeotomi	45
2.9.2. Nazogastrik Sonda	45
2.9.3. Yoğun Bakımda Enteral ve Parenteral Nütrisyon	45
2.10. Yoğun Bakım Hastalarında İleri Yaş ve Etkileri	46
3. GEREÇ VE YÖNTEM	47
3.1. Hastaların Belirlenmesi ve Veri Toplama Süreci	47
3.2. İstatistiki Yöntem	49
4. BULGULAR	50
4.1. Tanımlayıcı İstatistikler	50
4.2. Hastaların Mortalite ile İlişkili Demografik-Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi	57
4.3. Yoğun Bakımda Laboratuvar Verilerinin Mortalite ile İlişkisi	59
4.4. Yoğun Bakımda Eşlik Eden Hastalıkların Mortalite ile İlişkisi	64
4.5. Yoğun Bakımda Cinsiyetin Mortalite ile İlişkisi	65
4.6. Hastalara Verilen Destek Tedaviler ve Yapılan Girişimlerin Mortalite ile İlişkisi	66
4.7. Mekanik Ventilasyon Tedavisi Verilen Hastalar ve Mortalite ile İlişkilendirilmesi	68

4.8. Yoğun Bakımda Hastalara Ampirik Olarak Verilen Antibiyotik Tedavilerinin Mortalite ile İlişkilendirilmesi	69
4.9. Yoğun Bakımda Hastaların Kültür Üremelerinin Yoğun Bakımdan Çıkış Şekline Göre Dağılımı	70
4.10. Yatış Süresi ≥ 7 Gün Olan Hastalarda Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Risk Oranı	73
5. TARTIŞMA	74
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	84
KAYNAKLAR	

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	Acquired Immune Deficiency Syndrome
ALS	Amyotrofik Lateral Skleroz
ANS	Absolü Nötrofil Sayısı
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ARDS	Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
CFU	Colony -forming Unit
CPR	Kardiopulmoner Resüsitasyon
CRP	C-reaktif Protein
EKG	Elektrokardiyografi
EPIC	European Prevalance of Infection in Intensive Care
ESBL	Geniş Spektrumlu Beta Laktamaz
ESCMID	Avrupa Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
FDA	Food and Drug Administration
GFR	Glomeruler Filtrasyon Hızı
GKS	Glasgow Koma Skalası
HELLP	Hemolysis, elevated liver enzmymes, low platelet
HKP	Hastane Kökenli Pnömoni
IDSA	Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği
İMV	İnvaziv Mekanik Ventilasyon
INR	International Normalized Ratio
KOAH	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
MDR	Çoklu İlaç Direnci
MERS	Orta Doğu Solunum Sendromu

MODS	Multi Organ Yetmezliği Sendromu
MRSA	Metisilin Dirençli Stafilokok Aureus
NG	Nazogastrik
NİMV	Noninvaziv Mekanik Ventilasyon
NSAİİ	Non-steroid Anti-İnflamatuar İlaçlar
PCT	Prokalsitonin
PEG	Perkütan Endoskopik Gastrostomi
PLT	Trombosit Sayısı
Q-SOFA	Quick Sequential Organ Failure Assessment
SAPS II	Simplified Acute Physiology Score II
SARS	Şiddetli Akut Solunum Sendromu
SIRS	Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment
SVO	Serebro Vasküler Olay
TKP	Toplum Kökenli Pnömoni
TPN	Total Parenteral Nütrisyon
ÜSE	Üriner Sistem Enfeksiyonu
VİP	Ventilasyon İlişkili Pnömoni
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. Toplum kökenli pnömonide olağan tedaviye dirençli patojenler için risk faktörleri	12
2.2. Bakım yerlerine göre toplum kökenli pnömoninin mikrobiyal nedenleri	13
2.3. Üriner sistem enfeksiyonlu hastaya ilişkin risk faktörleri	15
2.4. Üriner sistem enfeksiyonlu yaşlı hastalarda risk faktörleri	15
2.5. HKP / VIP gelişimine yol açan risk faktörleri	20
2.6. HKP / VIP’de mortaliteyi artıran risk faktörleri	21
2.7. Hastane kökenli pnömoni ampirik tedavisi	23
2.8. Ventilatör ilişkili pnömoni ampirik tedavisi	23
2.9. Komplike üriner sistem enfeksiyon nedenleri	27
2.10. Komplike üriner sistem enfeksiyonlarında ampirik antibiyotik Tedavisi	29
2.11. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu	31
2.12. SOFA skoru parametreleri ve puanlama sistemi	33
2.13. qSOFA (Quick SOFA) kriterleri	33
2.14. ARDS tanı kriterleri	36
2.15. APACHE II skarlama sistemi	40
2.16. Glaskow Koma Skalası	42
4.1. Tablo 4.1 12 aylık sürede İç Hastalıkları Yoğun Bakıma yatırılan hastaların demografik özellikleri, yatış tanıları ve prognozları	50
4.2. Hastaların yatış sırasında eşlik eden kronik hastalıklarının dağılımı	51
4.3. Hastaların yatırıldıkları İç Hastalıkları Bilim Dallarına göre yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz dağılımı	53
4.4. Hastaların yoğun bakıma kabul edildiği yerler ve çıkış şekillerine göre sınıflandırılması	55

4.5. Hastaların laboratuvar verileri ve skorlama sonuçları	56
4.6. Hastaların demografik ve klinik özelliklerinin mortalite ile ilişkilendirilmesi	57
4.7. Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre laboratuvar verilerinin karşılaştırılması-1	59
4.8. Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre laboratuvar verilerinin karşılaştırılması-2	61
4.9. İç Hastalıkları yoğun bakım hastalarında mortaliteyi etkileyen faktörler	62
4.10. Kronik hastalıkların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı	64
4.11. Cinsiyetin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı	65
4.12. Hastalara verilen destek tedaviler ve yapılan girişimlerin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı	66
4.13. Mekanik ventilasyon tedavisi verilen hastalar ve yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımları	68
4.14. Hastalara ampirik olarak verilen antibiyotik tedavilerinin hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı	69
4.15. Hastaların kan kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı	71
4.16. Hastaların idrar kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı	72
4.17. Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerin risk oranı	73

1. GİRİŞ

Yoğun bakım bir ya da daha fazla organ veya organ sistemlerinde oluşan, ciddi işlev bozuklukları veya yetmezliklerinin ve altta yatan nedenlerin izlem, tanı ve tedavisi ile bu işlevlerin sürdürülmesi için uygulanan yöntemlerin tümüdür. Yoğun bakım üniteleri (YBÜ) ise; bir ya da daha fazla organ veya organ sistemlerinde ciddi işlev bozukluğu nedeniyle yoğun bakım gereksinimi olan hastaların iyileştirilmesini amaçlayan, yerleşim biçimi ve hasta bakımı açısından ayrıcalık taşıyan, ileri teknolojiye sahip cihazlarla donatılmış, 24 saat yaşamsal göstergelerin gözlemi ve hasta tedavisinin yapıldığı kliniklerdir(1). Bu kliniklerin öncelikli hedefi, multidisipliner yaklaşımla hastanın vital fonksiyonlarının yeniden sağlanması ve korunması; sonrasında da hastayı tedavi etmektir(2). Yoğun bakım hekimlerin, hemşirelerin, solunum terapistlerinin, klinik eczacıların ve diğer personelin ekip olarak kritik bakım sağladığı bir bakım modelidir(3).

Yoğun bakım takibinin temel amacı hastaya çok yakın ve detaylı bir bakım sunarak hastayı sağlığına kavuşturmadır. Yoğun bakımda hasta takibi ile ilgili yapılan pek çok çalışma mortalite ile ilişkili faktörleri belirlemek ve mortaliteyi azaltmaya yöneliktir. Yoğun bakım ünitelerinde morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni hastane enfeksiyonlarıdır ve hastanede kalış süresini ve tedavi maliyetini artırmaktadır(4). Altta yatan hastalıkların ağırlığı, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, girişimsel işlemlerin çok olması ve immün sistemin baskılanması nedenleri ile YBÜ'lerdeki enfeksiyon oranları yüksektir(4, 5). Yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastaların kabul tanıları ve kabul edildikleri yoğun bakım ünitelerinde uygulama farklılıkları YBÜ'lerin morbidite ve mortalite yönünden karşılaştırılmalarını zorlaştırır. Bunun yanında YBÜ sonuçlarının değerlendirilmesi çok önemli olmasına karşın oldukça da zordur. Hastaların tek ya da çoklu organ fonksiyonlarının bir kısmını veya tamamını yitirmiş; var olan ağır hastalık, travma, intoksikasyon veya operasyon sonrası mortalite ve morbidite ihtimalleri yüksek olup prognoza dair skorelama sistemleri ile en yakın mortalite öngörüsü yapılmaya çalışılır(6). Skorelama sistemleri, hastalık şiddeti ve mortalite ile ilişkili olduğu düşünülen etkenlerin, yoğun bakım hastalarından oluşan büyük veri tabanlarında çoklu değişken analizi ile değerlendirilmeleri, hastalık şiddeti ve mortalite üzerine etkileri ölçüsünde puan almaları yoluyla geliştirilmişlerdir. Bu skorların önemli bir

bölümü, hastanın yoğun bakıma yatışını izleyen ilk 24 saat içerisindeki en kötü değerleri temel ve bu değerlerle mortalite tahminleri yapılır. Skoring sistemleri, yoğun bakımdaki hastaları kendi içinde sınıflandırmayı ve bu sayede de yüksek riskli hastaları belirlemeyi sağlar.

Ülkemizde prognostik skoring sistemlerinin kullanımı henüz istenilen etkinlikte değildir. Bunun nedeni geniş ölçekli veri tabanlarının olmayışı ve yeterli temellere oturmuş olmamalarındandır. Yoğun bakımda belirli uygulamaları destekleyen kanıtlara rağmen, YBÜ hizmetlerinin kalitesini riske uyarlanmış ölümlerin dışında değerlendirmek için geliştirilmiş önlemler ve öngörüler bulunmamaktadır(7).

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) skoru en sık kullanılan skoring sistemlerinden biridir. On iki fizyolojik parametrenin değerlendirilmesi esasına dayanır. Hastanın genel durum, yaş ve oniki fizyolojik ölçümünün hastaneye kabulünü izleyen ilk 24 saat içindeki en kötü değerleri olmak üzere üç grup skoru dikkate alır(8). Skoring sistemleri ile birlikte mortalite üzerine etkisi olan birçok parametre üzerine çalışmalar mevcuttur. Bu parametreler; laktat, prokalsitonin (PCT), C-reaktif protein (CRP) şeklindedir. Artmış kan laktat seviyeleri, 1843'te Scherer tarafından ilk tanımlanmasından bu yana belirgin morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir(9). Yapılan birçok çalışma, tedavi sırasında tek bir laktat seviyesinin prognostik önemini vurgulamıştır(10).

Prokalsitonin, kalsitoninin öncü molekülü olarak tiroid bezinde fizyolojik olarak üretilen 13-kDa proteindir(11). Hamsterlerde deneysel Gram-negatif sepsis sırasında PCT'nin patogenetik bir rolü olduğu gösterilmiştir; PCT'nin nötralizasyonu mortaliteyi düşürürken, ekzotik PCT'nin septik hayvanlara uygulanması mortaliteyi arttırmıştır(12). Yoğun bakım ünitesi mortalitesini azaltmak için, sepsisi tanımlamak ve tedavisini hızla uygulamanın çok önemli olduğunu biliyoruz. Sepsis hastalarında APACHE II mortaliteyi tahmin etmek için kullanılır (13). Bunlarla birlikte bazal CRP (enflamatuvar bir belirteç) seviyesini ve sepsis mortalitesinin bir tahmincisi olarak tedaviye cevabındaki değişikliklerini tanımlayan çalışmalar da mevcuttur. Bir çalışma, serum CRP seviyelerinin değerlendirilmesinin YBÜ hastalarında mortalite ile ilişkili sepsisin öngörülmesinde yeterli bir test olmadığını iddia etse de diğer

alışmalar CRP'nin mortalite için uygun bir öngördürücü olduğunu göstermektedir(14, 15).

Çalışmamızda, 1 Aralık 2017 ile 1 Aralık 2018 tarihleri arasında İç Hastalıkları yoğun bakımda Bilim Dallarına göre yatırılma sıklıkları, yatış tanıları ve süresi, hastaların eşlik eden komorbiditeleri, prognozu ve prognoz ile ilişkili faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Yoğun Bakım Tanımı

Yoğun bakım bir ya da daha fazla organ veya organ sistemlerinde oluşan, ciddi işlev bozuklukları veya yetmezliklerinin ve altta yatan nedenlerin izlem, tanı ve tedavisi ile bu işlevlerin sürdürülmesi için uygulanan yöntemlerin tümüdür(1).

2.2. Yoğun Bakım Tarihçesi

Modern yoğun bakım kavramı, kimilerine göre 1852 yılında Kırım Savaşı esnasında Florence Nightingale'in yoğun bakım gerektiren hastaları özel hemşirelik hizmeti uygulamak için tek bir yere toplaması ile oluşmuştur. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'ndeki yoğun bakım ünitelerinin başlangıcını ise ameliyat sonrası derlenme odaları oluşturmuştur. 1923 yılında John Hopkins Hastanesi'nde beyin cerrahisi hastalarının ameliyat sonrası bakımı için üç yataklı bir ünite kurulmuştur. İkinci Dünya Savaşı, Kore ve Vietnam Savaşları, yoğun bakım hastalarının resusitasyonu ve triajı konusunda önemli gelişmelere neden olmuştur. Bu dönemde anestezi ve ameliyat sonrası bakım gelişmiştir(16).

İlk multidisipliner yoğun bakım merkezleri 1958'de Baltimore City hastanelerinde ve daha sonra Pitsburg Üniversitesi hastanelerinde kurulmuştur(17).

2.3. Türkiye'de Yoğun Bakım

1959'da yataklı müstakil batı örneği ilk yoğun bakım servisi, ilk reanimasyon servisi Haydarpaşa Numune Hastanesi'nde kurulmuştur. 1980 yılında Dekan olan Cemalettin ÖNER İstanbul Tıp Fakültesinde çağdaş nitelikte bir yoğun bakım servisi kurma çalışmalarına başlar. 1970 yılında ilk kez 4 yataklı olarak II. cerrahi servisi içerisinde açılır. 1974' de 12 yataklı ayrı bir binada kurulan yeni yoğun bakım servisi, 1988' de bugünkü hali ile 25 yataklı olarak hizmete girmiştir(18).

2.3.1 Türkiye'de Yoğun Bakım Ünitelerinin Nitelikleri ve Asgari Standartları

a) Yoğun bakım ünitelerindeki her yatak yoğun bakım yatağı özelliklerini taşımalıdır.

b) Yoğun bakım üniteleri, hasta, ziyaretçi ve hastane personelinin genel kullanım alanları ile doğrudan bağlantılı olmamalıdır.

c) Yoğun bakımlar kabul edebileceği hastaların klinik durumuna, sağlık personeli, donanım ve mekânsal özelliklerine göre basamaklandırılır.

d) Kardiyovasküler cerrahi yoğun bakım ünitesi, ameliyathane steril alanında olmamak kaydıyla, ameliyathane ile irtibatlı olmalıdır.

e) Koroner yoğun bakım ve birinci basamak yoğun bakım üniteleri diğer yoğun bakım ünitelerinden ayrı mekânlarda düzenlenebilir.

f) Yenidoğan yoğun bakım ünitesi ile diğer yoğun bakım ünitelerinin birbiriyle irtibatlı olmaması gerekir. Fakat yenidoğan yoğun bakım ünitesi ile diğer yoğun bakım servislerinin ön geçiş alanları ortak olabilir.

g) Hasta alanı dışında ve yoğun bakım ünitesinin bulunduğu katta, sürgü ve idrar kapları temizleme ve muhafaza alanı veya tek kullanımlık malzeme kullanılıyor ise, kullanım öncesi muhafaza ve imha alanı ayrılır. Yoğun bakım ünitelerinin hasta alanları içerisinde tuvalet bulunmaz (Tuvalet kapısı dışında en az bir servis giriş kapısı ile hasta alanlarından ayrılmış olmalıdır.).

h) Bağışıklık sistemi baskılanmış hastaların (hematolojik malignite, transplantasyon hastaları gibi) izlendiği yoğun bakım ünitelerinde ameliyathanelerde olduğu gibi sterilizasyon şartlarını sağlayacak şekilde hepafiltre veya benzeri mikroorganizmaları süzebilen ve tutabilen havalandırma sistemi tercih edilmelidir. Bu tür hastaların izlenmediği 3. basamak yoğun bakımlarda izolasyon odalarının bulunması yeterlidir.

i) Yoğun bakım ünitelerinde zemin ile duvar kaplamalarının kolay temizlenebilir nitelikte olması şarttır.

j) Yoğun bakım ünitelerinde, görevli sağlık personeli tarafından hastaların sürekli gözetim ve izlenmesine uygun nitelikte bir mekân, kolay ulaşılabilir mesafede yerleştirilmiş el yıkama amaçlı lavabo (her 2 yatak için en az bir), her yatak için el dezenfektanı, yatak aralarında gerektiğinde kullanılmak üzere uygun biçimde ayırma düzeneği, her yatak için ayrı elektrik ve merkezi tıbbî gaz sistemi bulunur.

k) Yoğun bakımlarda, “yataklı tedavi kurumları enfeksiyon kontrol yönetmeliği”nde tanımlanan işler özenle yürütülür. Enfeksiyon kontrol komitesinin aktif çalışması ve bildirimlerin düzenli yapılması sağlanır.

l) Yoğun bakım gerektiren çocuk hastaların bakımı ve tedavisi tercihen çocuk yoğun bakım ünitelerinde veya genel yoğun bakım ünitelerinin erişkinlerden uygun şekilde ayrılmış bölümlerinde yapılabilir.

m) Dal hastanelerinde ilgili uzmanlık dalının gerektirdiği yoğun bakım üniteleri kurulur. Diş hastaneleri ile Göz, Ruh Sağlığı, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon, Deri ve Zührevi hastalıkları hastanelerinde yoğun bakım ünitesi kurulmayabilir. Ancak yoğun bakım ihtiyacı gereken durumlarda hastanın nakli süresince yaşam desteği (transport ventilatörü, monitör, oksijen kaynağı, entübasyon seti, balon-valf-maske sistemi (ambu), defibrilatör vb.) sağlamak için gerekli donanım bulundurulmalıdır.

n) İkinci basamak yoğun bakım ünitesi bulunan hastanelerde birinci basamak yoğun bakım hastasının, üçüncü basamak yoğun bakım ünitesi olan hastanelerde ise ikinci ve birinci basamak yoğun bakım hastasının bakımı da yapılır.

o) Yatak sayısı 10’a kadar olan yoğun bakımlar tek ünite olarak düzenlenir. 10’dan fazla olanlar ise her biri 6–10 yataktan oluşan birden fazla üniteye ayrılabilir.

p) Yoğun bakım ünitelerinde yeterli destek alanları düzenlenmelidir.

r) Yoğun bakım hastalarının refakatçileri için uygun bekleme alanı düzenlenmelidir.

s) Yoğun Bakım Sorumlusu Anesteziyoloji ve Reanimasyon, İç hastalıkları, Göğüs Hastalıkları, Genel Cerrahi uzmanları, dal yoğun bakımlarda ilgili dal uzmanı (Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı, kardiyoloji uzmanı, kalp ve damar cerrahisi uzmanı, nöroloji uzmanı gibi) veya yoğun bakım deneyimi olan diğer uzmanlardan birisi olabilir. Yoğun Bakım hizmetinde devamlılık esas olduğundan, asıl görevi nedeniyle çok yoğun olan, ilgili dalda aynı işi yapacak başka hekimin olmadığı uzmanların sorumlu atanması doğru değildir. Zorunluluk halinde sorumluluk dönüşümlü olabilir. Nöbetlerde ise, eğer hastane imkânları uygunsa yoğun bakım sorumlusu olan uzman hekim ile aynı uzmanlık alanından, değilse aynı görevi

yapabilecek yukarıda sayılan diğer uzmanlık dallarından bir uzmanın bulunması sağlanmalıdır.

t) Uzman nöbetinin olmadığı hastanelerde, uzmanların icap nöbeti tutması ve yoğun bakım ünitesinde eğitilmiş hemşirenin istihdam edilmesi halinde birinci basamak yoğun bakım hizmeti verilebilir.

u) Yoğun bakım ünitesi olan hastanelerde, bu ünitelerde hizmet verecek sorumlu doktorların 3. basamak yoğun bakım ünitesi olan bir hastanede temel bilgileri alması başhekimler tarafından sağlanır (1).

Birinci Basamak Yoğun Bakım Ünitesi

Temel monitörizasyon (EKG (Elektrokardiyografi), ritm, oksijen saturasyonu, kan basıncı, nabız, ateş) yöntemlerine sahip, sıvı ve kan ürünleri replasmanı, entübasyon, kardiyopulmoner resusitasyon ve hastanın ilk stabilizasyonu yapılabilen:

- 2. veya 3. basamak yoğun bakımlara transfer yapabilen yoğun bakım üniteleri
- Koroner yoğun bakımlar
- 2. ve 3. basamak yoğun bakımların diğer özelliklerini karşılayamayan yoğun bakım üniteleridir (1).

İkinci Basamak Yoğun Bakım Ünitesi

1. basamak yoğun bakım ünitelerine göre daha detaylı gözlem ve girişim gereksinimi olan, tek organ yetmezliği nedeniyle destek tedavilerinin yapıldığı (dializ, hemofiltrasyon, plazmaferes, mekanik ventilasyon gibi):

- Kliniklerin içinde yer alan yoğun bakımlar (kardiyovasküler cerrahi ve koroner hariç)
- 3. basamak yoğun bakımlara transfer yapabilen yoğun bakım üniteleri
- 3. basamak yoğun bakımların diğer özelliklerini karşılayamayan yoğun bakım üniteleridir (1).

Üçüncü Basamak Yoğun Bakım Ünitesi

Altta yatan özellikli (ağır, yüksek riskli) hastalığı nedeniyle takibi gereken hastaların yattığı özel (Beyin cerrahisi, Kardiyovasküler cerrahi, ciddi travmaların takip edildiği yoğun bakımlar gibi) yoğun bakımlar, solunum yetmezliği ve/veya çoklu organ işlev bozukluğu gibi tüm komplike hastaların kabul edildiği, solunum desteği, renal replasman tedavisi, plazmaferez gibi destek tedavilerinin hepsinin yapılabilirdiği, en üst düzeyde tıbbi bakım ve tedavi yapılabilen yoğun bakım üniteleridir (1).

2.4. Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri

2.4.1. Birinci Basamak Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri

Takip ve tedavileri için rutin yöntemler yeterli olmayan, ancak, henüz organ yetmezliği başlamamış, solunum desteğine ihtiyaç duymayan, yakın takibi gereken hastalar (hafif ketoasidoz, hafif pankreatit, sık nazotrakel aspirasyon gereksinimi vb.);

- 2. veya 3. basamak yoğun bakım ünitelerinden çıkarılan henüz taburcu edilemeyecek hastalar

- Komplike olmayan miyokard iskemili ve aritmileri mevcut hastalar

- Cerrahi sonrası yakın takibi gereken hastalar

- Organ yetmezliği olmayan ancak yaşamsal fonksiyonların aniden bozulması olasılığı olan hastalar (örn. zehirlenmeler, şok gelişmemiş kanamalar, komplike olmayan ancak riskli travmalar, yanıklar, pnömotoraks vb.)

- Komplike olmayan ve solunum desteği gerekmeyen psikiyatrik, nörolojik aciller ve ensefalopatiler

- Solunum yetmezliği dışındaki komplike olmayan, akut gelişen, tek organ yetmezlikleri (diyaliz gerektirmeyen akut böbrek yetmezliği, stabil kronik böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği, hafif seyreden karaciğer yetmezliği vb.) (1).

2.4.2. İkinci Basamak Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri

1. basamak yoğun bakım hastası özelliklerine ilave olarak kısa süreli, detaylı ve nitelikli gözlem, girişim (invaziv monitörizasyon) ve yaşamsal destek gereksinimi bulunan hastalar;

- 3. basamak yoğun bakım ünitelerinden çıkarılan henüz taburcu edilemeyecek hastalar

- Tek organ monitörizasyonu ve desteği gereken (diyaliz, mekanik ventilasyon vb.) hastalar

- Cerrahi öncesi yoğun hazırlık ve destek ihtiyacı olan riskli hastalar

- Düzeltilemeyen fizyolojik veya metabolik bozukluklar

- Akut koroner sendromlar, akut dekompanse kalp yetmezlikleri, akciğer ödemi

- Cerrahi sonrası yakın takip ve hemodinamik destek gereken veya uzun süre mekanik ventilasyondan ayrılamayan hastalar

- Hayatı tehdit eden zehirlenmeler, kanamalar

- Ağır enfeksiyonlar (sepsis, peritonit vb.)

- Solunum desteği gereken nöromüsküler hastalıklar, non invaziv mekanik ventilasyon gereken hastalar

- Gebeliğin hayatı tehdit eden komplikasyonları (preeklampsi vb.)

- Hemotoraks, ampiyem, ağır pankreatit, ağır malnütrisyon, akut karaciğer yetmezliği

- Santral sinir sistemi patolojisi ve cerrahisi (minimal epidural, subdural hematom, posterior fossa patolojileri, kraniyal kırıklar, spinal lomber drenaj gibi) (1).

2.4.3. Üçüncü Basamak Yoğun Bakıma Alınacak Hasta Özellikleri

1. ve 2. basamak hastalarının özelliklerine ilave olarak uzun süreli nitelikli gözlem ve girişim, uzun süreli yaşamsal destek gereksinimi bulunan veya çoklu organ yetmezliği gelişmiş hastalar;

- İnvaziv veya noninvaziv mekanik ventilasyon ve ileri solunum

monitörizasyonu gereken hastalar

- Kronik organ bozukluğunun günlük aktiviteyi bozacak şekilde ilerlediği hastalar

- HELLP (Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low platelet) sendromu, ağır sepsis, septik şok, Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS), ağır preeklampsi ve eklampsi gibi yakın takip ve tedavi gerektiren akut sorunlar

- Kontrol edilemeyen veya fazla miktarda transfüzyon gereken kanamalar

- Organ bozukluğu yapan zehirlenmeler

- Cerrahi sonrası gelişen dahili komplikasyonlar (koroner sendromlar, sepsis, böbrek veya karaciğer yetmezliği gibi)

- Birden fazla organı ilgilendiren sistemik hastalıkların akut sorunları

- İzolasyon önlemi gereken hastalar (dirençli enfeksiyonlar, immünsuprese hastalar)

- Ciddi santral sinir sistemi patolojisi ve cerrahisi (sinüs üzerinde kanama, çökme fraktürü, ciddi serebral ödem, subaraknoid kanama, diffüz aksonal yaralanma, spinal şok, kord ödemi gibi), Glasgow Koma Skalası (GKS) skoru 7 ve altında olan hastalar

- Kalp cerrahisi geçiren hastalar

- Çoklu travma hastaları (1).

2.5. Yoğun Bakımda Mortalite ile İlişkili Faktörler

2.5.1. Yoğun Bakım ve Enfeksiyonlar

Yoğun bakım ünitelerinde morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni hastane enfeksiyonlarıdır ve hastanede kalış süresini ve tedavi maliyetini artırmaktadır(4). Altta yatan hastalıkların ağırlığı, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, girişimsel işlemlerin çok olması ve immün sistemin baskılanması nedenleri ile YBÜ'lerdeki enfeksiyon oranları yüksektir(5). Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 4 milyondan fazla yoğun bakım başvurusu gerçekleşmektedir(19). Bu hastalar genellikle yüksek ölüm riski altındadır; akut akciğer hasarı ve sepsis gibi kritik hastalık sendromları için ölüm oranı % 25 ila %

50 arasında değişmektedir(20). Amerikalıların % 20'si yoğun bakım hizmeti alırken ölmektedir(21). YBÜ hastalarında ölüm oranları % 15-25 olarak bildirilmektedir(22). En sık ölüm nedenleri sepsis, arrest, pnömoni ve aritmilerdir(23).

Toplum Kökenli Enfeksiyonlar

Toplum kökenli enfeksiyon; önemli bir bağışıklık yetmezliği bulunmayan toplum bireylerinde günlük yaşam koşulları sırasında ortaya çıkan enfeksiyon tablosu olarak tanımlanır(24). Toplum kökenli enfeksiyonlar denildiğinde öncelikli olarak; Pnömoni, Üriner Sistem enfeksiyonları, Santral Sinir Sistemi enfeksiyonları, Deri ve Yumuşak Doku enfeksiyonları akla gelmelidir.

Toplum Kökenli Pnömoni

Pnömoni pulmoner parankim enfeksiyonudur. Önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Pnömoni tipik olarak toplum kökenli (TKP), hastane kaynaklı (HKP) ve ventilatörle ilişkili pnömoni (VİP) olarak sınıflandırılır. Dördüncü kategori olan sağlık bakımı ile ilişkili pnömoni son zamanlarda tanımlanmıştır. Bu kategori, tipik olarak HKP ile ilişkili olan çoklu ilaca dirençli (MDR) patojenlerin neden olduğu toplum kökenli pnömoni vakalarını kapsamaktadır.

Toplum kökenli pnömonide genellikle hastane dışında ve bilinen bir immünyetmezliği olmayan kişilerde günlük yaşam esnasında ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanmaktadır(25). Toplum kökenli pnömonideki potansiyel etiyolojik ajanların kapsamlı listesi bakteri, mantar, virüs ve protozoayı içerir(26). Uygun semptomlar ve fizik muayene bulgularının varlığında ve -eğer mümkünse- alınan akciğer radyogramlarında infiltratların gözlenmesi tanı için yeterlidir. Bunu, sorumlu mikroorganizmanın belirlenmesi aşaması izler; çoğu zaman etkeni saptamak mümkün olamadığından empirik tedaviye esas olmak üzere olası etkenleri doğru tahmin etmek gerekir(27). Bunun için hastanın klinik tablosunun, akciğer radyogramı bulgularının, hastada var olan risk faktörlerinin ve eğer yapılabiliyorsa balgamin gram boyamasının sonuçlarının dikkate alınması gereklidir(28). Son çalışmalar genellikle kullanılan antibiyotiklere dirençli patojenler için risk altında olan hastaları daha yakından tanımlamıştır; diğer MDR patojenlerinden bağımsız olarak metisiline dirençli *Stafilokok aureus* (MRSA) enfeksiyonu için risk faktörlerini tanımlamış olması; ve ilaç spektrumu antibiyotik tedavisi olasılığından önce üç değilse de, en az

iki risk faktörünün gerekli olduğunu bulmuşlardır(26). Bu risk faktörleri Tablo 2.1.'de listelenmiştir.

Tablo 2.1. Toplum kökenli pnömonide olağan tedaviye dirençli patojenler için risk faktörleri (26).

Çoklu İlaç Direnci Olan Gram Negatif Bakteriler ve MRSA	Hastane Kaynaklı MRSA	Toplum Kökenli MRSA
• 90 gün içinde günden fazla hastane yatışı • 90 gün içinde antibiyotik kullanımı • İmmüsupresyon • İmmobilizasyon • Tüp ile beslenme • Gastrik asit supresyonu • Şiddetli Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOA) veya Bronşiektazi	• 90 gün içinde 2 günden fazla hastane yatışı • 90 gün içinde antibiyotik Kullanımı • 30 gün içerisinde kronik hemodiyaliz tedavisi almak • Dökümente edilmiş MRSA kolonizasyonu • Konjestif kalp Yetmezliği • Gastrik asit supresyonu	• Kaviter infiltrasyon ya da nekrozis • Masif hemoptizi • Nötropeni • Eritematöz raş • Eş zamanlı influenza • Genç, öncesinde sağlıklı olma durumu • Yaz ayında başlangıç

Yeni tanımlanan patojenler arasında metapneumovirusler, şiddetli akut solunum sendromundan (SARS) ve Orta Doğu solunum sendromundan (MERS) sorumlu koronovirüsler ve toplumdan edinilen MRSA suşları bulunur(26). Bununla birlikte, çoğu TKP vakasına göreceli olarak az sayıda patojen neden olur. (Tablo 2.2.)

Tablo 2.2. Bakım yerlerine göre toplum kökenli pnömoninin mikrobiyal nedenleri (26).

Ayaktan Hasta (Grup I)	Hospitalize Hasta	
	Servis (Grup II)	Yoğun Bakım (Grup III)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>S. pneumoniae</i>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>M. pneumoniae</i>	<i>S. aureus</i>
<i>Haemophilus influenzae</i>	<i>C. pneumoniae</i>	<i>Legionella spp.</i> (subspecies)
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>H. influenza</i>	Gram negatif basiller
Respiratuar virüsler	<i>Legionella spp.</i>	<i>H. influenza</i>
	Respiratuar virüsler	Respiratuar virüsler

Hastanın hangi grupta yer aldığı yukarıda tanımlanan ölçütlere göre belirlendikten sonra, ilgili grup için önerilen ampirik tedavi rejimi başlanmalıdır.

Grup I (Hastaneye yatış ölçütlerini taşımayan hastalar); Amoksisilin veya Makrolid / 2-3. Kuşak oral Sefalosporin

Grup II (Klinikte tedavi); 4. Kuşak anti-Pseudomonas olmayan Sefalosporin veya betalaktamaz inhibitörlü Aminopenisilin + Makrolid ya da tek başına yeni Florokinolon

Grup III (Yoğun bakım biriminde tedavi);

a) *Pseudomonas aeruginosa* riski var ise; Anti-pseudomonas beta laktam + Siprofloksasin veya Aminoglikozid + Makrolid

b) *P. aeruginosa* riski yok ise; 3. Kuşak anti-Pseudomonas olmayan Sefalosporin veya beta-laktamaz inhibitörlü Aminopenisilin + Makrolid veya yeni Florokinolon(28).

Toplum kökenli pnömonide tedavi süresi hastalığın başlangıçtaki şiddetine, sorumlu etkene, uygulanan tedaviye, bakteriyeminin ya da eşlik eden bir hastalığın veya komplikasyonların olup olmasına ve konağın bireysel yanıtına göre değişebilir. Çabuk yanıt alınan pnömokoksik pnömonili bir olguda, ateş düştükten sonra 7 gün tedaviye devam edilmesi (başlangıçtan itibaren ortalama 7-10 gün) yeterlidir. Tedavi süresi, *Mycoplasma* ve *Chlamydia* pnömonisinde 10-14; *Legionella* pnömonisinde ise 14-21 gün olmalıdır (29).

Üriner Sistem Enfeksiyonu

Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE) erişkinlerde bakteriyel enfeksiyonların en sık görülen sebebi olup her iki cins ve tüm yaş gruplarında görülebilmektedir(30). Bu enfeksiyonlar toplum ve hastane kökenli olarak gelişebilmektedir. Özellikle toplum kökenli ÜSE hasteneye yatış gerekmeden ayaktan kolayca tedavi edilebilmektedir(31).

Üriner sistem enfeksiyonu; üriner ürotelyumun iltihabı olup mesanede asemptomatik bakteriyel kolonizasyon durumundan, sepsis ile seyredebilen ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilen ileri derecede klinik durumları ifade eden genel bir terimdir. Sağlıklı bireylerde üriner sistemde bakteri bulunmaz, normalin dışında asendan yol ile alt idrar yollarından gelen patojen etkenler; idrar yolu enfeksiyonuna yol açabilir (32).

Üriner sistem enfeksiyonlarında tanı ve tedavinin seçimi hastanın risk faktörlerine, önceki enfeksiyonlarına, önceki üreyen mikroorganizmalar, altta yatan hastalıklarına göre değişir. Gebelik, konjenital anomaliler, veziköüreteral reflü, prostat hipertrofisi ya da böbrek taşı gibi obstrüksiyon yapan nedenler ve malignite enfeksiyon gelişmesini kolaylaştırır(33). Üriner sistem enfeksiyonlarına ilişkin risk faktörleri tablo 2.3. ve tablo 2.4.' de gösterilmiştir.

Tablo 2.3. Üriner Sistem Enfeksiyonlu Hastaya İlişkin Risk Faktörleri (33).

Erişkin Kadın Hasta	Erişkin Erkek Hasta
• Geçirilmiş üriner sistem enfeksiyonu • Doğum sayısı • İnvaziv girişim uygulanması • Diabet • Cinsel davranış	• Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) • Homoseksüellik • Sünnet olmama

Tablo 2.4. Üriner Sistem Enfeksiyonlu Yaşlı Hastalarda Risk Faktörleri(33).

Yaşlı Kadın Hasta	Yaşlı Erkek Hasta
• Mesanenin tam boşalamaması • Östrojenin azalması • Üriner sistem anomalisi • Mesane divertikülü • Rektosel • Üreterosel • Parkinson, Alzheimer • Serebrovasküler olay (SVO)	• Darlık • İnvaziv girişim • Prostat hipertrofisi • Taş • Bakterisidal sekresyonun kaybı • Parkinson, Alzheimer • SVO

Üriner sistem enfeksiyonları, klinikte en sık karşılaşılan toplum kökenli bakteriyel enfeksiyonlardır(34). Toplum kökenli neden olan etken mikroorganizmalar, tüm yaş gruplarında ve her iki cinsten de en sık Gram-negatif

çomaklar olup bunlar arasında ilk sırayı *Escherichia Coli* (% 50- 90) almaktadır(34, 35).

Üriner sistem enfeksiyonu tanısında idrar incelemesi önemlidir. Normalde idrar sterildir. İdrarda bakteri bulunması bakteriüri, lökosit varlığı piyüri olarak adlandırılır. İdrar örneğinin uygun bir şekilde alınmasına dikkat edilmelidir. İlk idrar dışarı atıldıktan sonra orta akım idrarı örneği alınır. İdrar santrifüj edilerek ya da edilmeden incelenebilir. İdrar yolu enfeksiyonu bulguları olan hastada santrifüj edilmemiş idrarın mikroskopun 40'lık büyütmesinde lam lamel arası incelemede her sahada 1 ve üzerinde lökosit görülmesi ya da kamara ile sayımda milimetreküpte 10 lökosit saptanması idrar yolu enfeksiyonu lehine değerlendirilir(33).

İdrar yolu enfeksiyonları bulunduğu anatomik bölgeye göre kabaca üst üriner (akut, kronik ve subakut piyelonefrit) ve alt üriner sistem enfeksiyonları (sistit, üretrit, akut ve kronik prostatit) şeklinde ayrılabilir. Ancak Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Birliği (IDSA) ve Avrupa Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (ESCMID) tarafından, hakim olan semptomlar göz önünde bulundurularak yapılan sınıflandırma daha çok kullanılmaktadır(36, 37).

Kadınlarda Akut Nonkomplike Sistit: Vajinal akıntı ve irritasyon bulguları olmadan üriner depolama semptomları bulunması ve komplike idrar yolu enfeksiyonlarına yol açabilecek faktörlerin bulunmaması ile karakterizedir. İdrar analizinde piyüri veya lökosit esteraz pozitifliği yeterlidir. Ancak atipik semptomlar bulunması, akut piyelonefrit şüphesi veya kısa süreli tedaviden sonra semptomların geçmemesi veya tekrarlaması durumunda idrar kültürü ve antimikrobiyal duyarlılık testleri uygulanması önerilmektedir(38, 39).

Komplike olmamış akut sistit tanısı için $\geq 10^3$ kob/mL'lik koloni sayısı kullanılmaktadır(40). Günümüzde komplike olmayan sistitte ampirik tedavi için bir çok ülkede fosfomisin trometamol (3 g tek doz), pivmesilinam (2x400 mg/gün, 3 gün), nitrofurantoin makrokristal (2x100 mg/gün, 5- 7 gün) veya nitrofurantoin (4x50 mg/gün, 5- 7 gün) öncelikle önerilmektedir, nitrofurantoin makrokristal (2x100 mg/gün, 5- 7 gün) veya nitrofurantoin (4x50 mg/gün, 5- 7 gün) öncelikle önerilmektedir(41, 42). Trimetoprim direnç oranlarının %20'nin altında olduğu toplumlarda trimetoprim-sulfametoksazol (2x160/800 mg/gün, 3 gün) veya

trimetoprim (2x200 mg/gün, 5 gün) ampirik tedavide ilk seçenek olarak da önerilebilir ama bu hastalarda enfeksiyon yinelerse, dirençli mikroorganizmalar akla getirilmelidir(43).

Akut Nonkomplike Pyelonefrit: Böbrek parankiminin bakteriyel bir enfeksiyonudur. Öyküde yan ağrısı, bulantı, kusma, ateş (>38) veya kostovertebral açığı hassasiyeti vardır. Akut komplike olmayan piyelonefritte sistit tablosundan farklı olarak lökositoz, sedimentasyon yüksekliği ve CRP pozitifliği bulunur. Ayrıca idrarda piyüriye ilaveten kültürde ≥ 10.000 kob/ mL koloni sayısı beklenmektedir (44).

Akut nonkomplike piyelonefrit tedavisine de ampirik başlanabilir. Ancak ampirik tedaviye başlanılmadan önce kültür antibiyogram çalışılması daha uygun bir yaklaşımdır. Ampirik tedavide, 7-10 günlük florokinolon (siprofloksasin [2x500- 750 mg/gün] veya levofloksasin [250-500 mg/gün]) ilk basamak seçenek olarak önerilebilir. Eğer doz artırılırsa tedavi süresi 5 güne (levofloksasin 750 mg/gün) düşürülebilir(45). Yüksek oranda florokinolon rezistansı veya beta laktamaz üreten *E.Coli* varlığı bilinen toplumlarda ampirik tedaviye aminoglikozidler (gentamisin 5 mg/kg/gün, amikasin 15 mg/kg/gün) veya karbapenem ile de başlanabilir(46).

Aseptomatik Bakteriüri ve Yineleyen İdrar Yolu Enfeksiyonları : Aseptomatik bakteriüri, üriner enfeksiyon semptom ve bulguları olmayan kadınlarda idrar örneğinde ≥ 100.000 kob/mL, erkeklerde ≥ 1000 kob/mL bakteri bulunmasıdır(47, 48). Rekürren idrar yolu enfeksiyonu tanımı ile son 12 aylık dönemde üç veya daha fazla veya son 6 aylık süreçte iki veya daha fazla üriner sistem enfeksiyonu kastedilmektedir(49).

Tekrarlayan komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonunu önlemenin en iyi yolu antibiyotik profilaksisidir. Bu amaçla trimetoprim (100 mg/gün, tek doz) veya trimetoprim-sulfametoksazol (40/200 mg/gün, tek doz veya 40/200 mg/gün, haftada 3 kez), nitrofurantoin (50 mg/gün, tek doz), fosfomisin trometamol (3 g/gün, 10 gün süreyle, tek doz) uygulanabilir(50, 51).

Hastane Kaynaklı Enfeksiyonlar

Hastane enfeksiyonları genel olarak enfeksiyon dışında bir nedenle hastaneye başvuran bir hastada hastanede gelişen enfeksiyon olarak tanımlanmaktadır. Hasta hastaneye yattığı zaman inkübasyon döneminde değilse veya o enfeksiyonun belirti

ve bulguları yoksa hastanede ortaya çıkan enfeksiyonlar “hastane enfeksiyonu” olarak değerlendirilir. Hastane enfeksiyonları genellikle hasta hastaneye yattıktan 48-72 saat sonra ve taburcu olduktan sonra 10 gün içinde gelişmektedir(52).

Nozokomiyal enfeksiyonlar hastanede yatan hastaların önemli mortalite ve morbidite nedenleri arasında yer almakta, aynı zamanda yaşam kalitesinde bozulma, hastanede kalış süresi ve maliyette de artışa neden olmaktadır(53, 54). Yoğun bakım üniteleri genellikle ortalama olarak tüm hastane yatak kapasitesinin %10 kadarını işgal etmesine rağmen nozokomiyal enfeksiyonların yaklaşık %25’inin bu birimlerden kaynaklandığı bildirilmekte, tüm nozokomiyal bakteriyemi ve pnömoni ataklarının yaklaşık %45’i yoğun bakım hastalarında ortaya çıkmaktadır(55, 56). Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalar, mekanik ventilatörler, santral venöz kateter, nazogastrik sonda veya idrar sondası gibi invazif girişimler, diabetes mellitus, böbrek ya da kalp yetmezliği gibi genel durum bozuklukları ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin yoğun olarak kullanılması gibi nedenlerle dirençli mikroorganizmalarla kolonizasyon ve enfeksiyona yatkınlık göstermektedirler(56).

Hastane kökenli enfeksiyonlarda hekimin hastayı risk faktörleri yönünden irdelemesi ve yaklaşım planlarını oluşturması önemlidir. Aynı zamanda, YBÜ’de etkenlerin sıklığı ve antibiyotiklere direnç gibi mikrobiyolojik verilerin bilinmesi ampirik tedavinin temelini oluşturmaktadır(57-59). Yoğun bakım hastaları altta yatan ağır hastalıkları, çeşitli invaziv girişimler ve uzun süre mekanik ventilatörde kalma gibi nedenlere bağlı olarak hastanede yatan diğer hastalara göre nozokomiyal enfeksiyonlara daha sık maruz kalmaktadır. Amerika’da hastane enfeksiyonları arasında HKP, üriner sistem enfeksiyonlarından sonra ikinci sıklıktadır. Yoğun bakımdaki kritik hastalarda ise HKP’nin tüm dünyada en sık izlenen enfeksiyon olduğu saptanmıştır(57). Literatürde nozokomiyal enfeksiyonlar arasında HKP’nin %30-70 düzeyinde mortaliteye neden olduğu bilinmektedir(60).

Hastane Kökenli Pnömoni

Genellikle hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ve hastanın yatışında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni ile, hastaneden taburcu olduktan sonraki 48 saat içerisinde ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanır.

Ventilatörle İlişkili Pnömoni

Entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invazif mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48 saat sonra gelişen pnömonidir (61, 62).

Hastanede gelişen pnömonide çoğunlukla hastanın endojen florasına ait mikroorganizmalar etkindir. Bu etkenler, hastaneye yatış sırasında hastanın orofarinksinde mevcut olabileceği gibi (primer endojen), hastaneye yatış sonrasında kolonize olan dirençli hastane bakterileri de (sekonder endojen) olabilir. Ekzojen kaynaklı HKP etkenleri ise, invazif girişimler sırasında ya da hastane personelinin elleri aracılığı ile bulaştırılan hastane etkenleridir. Genel olarak, hastaneye yatıştan 48 saat sonra hastane florası ile kolonizasyon oranları belirgin olarak artmaktadır. Bu nedenle, çoklu dirençli bakteriler için risk faktörü taşımayan hastalarda da geç dönemde (>4 gün) gelişen pnömonilerde dirençli bakteri kolonizasyonu dikkate alınmalıdır(62-64).

Mantarlar bağışıklık sistemi normal hastalarda oldukça nadir HKP nedeni olurlar. Uzun süre yoğun bakımda yatan, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan hastalarda *Candida albicans* ve diğer *Candida* türlerinin solunum yolu örneklerinden izolasyonu yaygındır, fakat pnömoniden ziyade sıklıkla hava yolu kolonizasyonu düşünülmelidir ve antifungal tedavi nadiren gereklidir. Hastanın genel durumunu açıklayacak herhangi bir neden bulunamaması, uzun süreli ve geniş etkili antimikrobiyal tedaviye klinik yanıt alınamaması durumlarında solunum yolu örneklerinde üreyen kandida türleri, invazif kandida enfeksiyonu şüphesi olan hastalarda, yalnızca bir risk faktörü gibi değerlendirilmelidir(65-68). HKP / VİP gelişimine yol açan risk faktörleri Tablo 2.5.'de, HKP / VİP 'de mortaliteyi artıran risk faktörleri gösterilmiştir.

Tablo 2.5. HKP / VIP gelişimine yol açan risk faktörleri

A- Hasta ile İlişkili Risk Faktörleri	
• Erkek cinsiyet • İleri yaş (> 60 yaş) • Malnütrisyon • Ağır akut veya kronik hastalık • İmmünsüpresyon • Yakın zamanda hastane yatış öyküsü • Yanık, travma, cerrahi sonrası • Bilinç bozukluğu, koma	• Hastalığın ağırlığı (APACHE II) • Charlson komorbidite indeksi ≥ 3 • ARDS varlığı • Kronik akciğer hastalığı • Kronik böbrek yetmezliği • Malignite varlığı • Aspirasyon
B- Uygulanan Girişim ve Tedavilerle İlişkili Risk Faktörleri	
• Mekanik ventilasyon • Supin pozisyon • Mide pH'ını artıran ajanlar; H₂ reseptör blokerleri, antiasitler proton pompa inhibitörleri • Önceden (özellikle geniş spektrumlu) antibiyotik kullanım öyküsü • Uzun antibiyotik kullanımı • Reentübasyon • Uzun entübasyon • Ventilator devrelerinin sık değiştirilmesi	• Paralizi • Kas gevşetici, kortikosteroid uygulanması • Santral venöz kateter sayısı • İntrakranial basınç monitörizasyonu yapılması • Yoğun bakım dışına transport • Endotrakeal tüp kafbasıncının <20 cmH₂O • Kontamine yardımcı ekipman

Tablo 2.6. HKP / VİP’de Mortaliteyi Artıran Risk Faktörleri

Hasta ile İlişkili Faktörler	Uygulanan Girişim ve Tedavilerle İlişkili Risk Faktörleri
• İleri yaş • > 2 organ yetmezliği, septik şok • Yüksek APACHE II veya SAPS II (Simplified Acute Physiology Score) skoru • Altta yatan hastalığın ağırlığı • Bakteriyemi varlığı	• Uygun antibiyoterapinin geç başlanması • Uygun olmayan ampirik antibiyotik tedavisi • HKP için mekanik ventilasyon ihtiyacı

Hastanede gelişen pnömoni ve ventilatörle ilişkili pnömoni gelişimi, alt solunum yoluna ulaşan mikroorganizmanın sayısı ve virülansı ile konakçının mekanik, humoral ve hücrel savunma mekanizmaları ile ilişkilidir. Sağlıklı bireylerin yaklaşık %45’i uyku sırasında orofaringeal sekresyonları aspire etmektedir. Ciddi hastalığı olan bireylerde bu oranın arttığı bilinmektedir(69). Hastaneye yatışın ilk 48 saatinde, hastanın normal üst solunum yolları florası hastanedeki dirençli mikroorganizmalar ile yer değiştirmektedir. Pnömoni gelişiminde en önemli neden, orofarinkste ve daha az oranda gastrointestinal sistemde kolonize olan mikroorganizmaların mikroaspirasyonudur (69-71).

Ventilatörle ilişkili pnömoni için altın standart tanı yöntemi akciğer dokusunda histopatolojik olarak pnömoninin gösterilmesi olsa da pratikte uygulanabilecek altın standart bir tanı yöntemi ne yazık ki yoktur. Tanı hastanın klinik bulguları, akciğer grafisi ve mikrobiyolojik etken değerlendirmesi basamaklarını içerir. Klinik bulgular vücut sıcaklığının $>38^{\circ}\text{C}$ ya da $<36^{\circ}\text{C}$ olması balgam ya da trakeal sekresyon miktarında artış, renginde koyulaşma ve pürülans artışı, öksürük, oskültasyonda ral ya da bronşial ses saptanması, sekresyonlara bağlı olarak ronküs duyulmasıdır (63).

Ventilatörle ilişkili pnömoni tanısı için temel radyolojik görüntüleme akciğer grafisidir. Klinik bulgulara ek olarak akciğer grafisinde yeni ve ilerleyici infiltrasyon, konsolidasyon, kavitasyon veya plevral effüzyon varlığında VİP tanısı düşünülmelidir. Ancak çoğunlukla yatak başı akciğer grafisinin çekilmesi ve değerlendirmelerin objektif kriterlerden yoksun olması önemli dezavantajlardır(72). Yoğun bakıma yatırılmış bir hastada yeni gelişmiş veya ilerlemiş infiltrasyon varlığında; ateş, lökositoz, oksijenasyonda azalma ve pürülan sekresyon varsa VİP düşünülmelidir. Ancak benzer tabloyu taklit edebilecek akciğer kontuzyonu , pulmoner hemoraji , ARDS , atelektazi ,kimyasal aspirasyon , radyasyon pnömonitisi ,pulmoner emboli gibi durumlarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir(73).

HKP /VİP Tedavisi

Hastanede gelişen pnömoni şüphesi olduğu anda, uygun kültürler alındıktan sonra antimikrobiyal tedavinin bir an önce başlanması önemlidir. Tedavinin geciktirilmesi veya etken patojene yönelik tedavi verilememesi durumunda mortalite artar. Etken izole edilmeden önce antimikrobiyal tedavinin ampirik olarak başlama zorunluluğu vardır. Ampirik tedavi hastanın yattığı hastanenin özelliklerine göre kullanılmalıdır. *P. aeruginosa* ve *S. aureus* sıklıkla etken olması nedeniyle verilecek ampirik tedavinin bu iki bakteriyi kapsayacak şekilde verilmesi uygundur(74). HKP ve VİP ampirik antibiyotik tedavi seçenekleri Tablo 2.7.ve Tablo 2.8’de özetlenmiştir.

Tablo 2.7. Hastane Kökenli Pnömoni Ampirik Tedavisi (62, 75-79).

Çok İlaça Direnç İçin Risk Faktörü Olmayan Olgularda	Çok İlaça Direnç Riski Olan ve/veya Yüksek Mortalite Riski Bulunan Olgularda
• Seftazidim • Sefepim • Piperasilin-tazobaktam • Sefaperazon-sulbaktam • İmipenem • Meropenem	• İmipenem • Meropenem • Piperasilin + tazobaktam • Sefaperazon + sulbaktam + • Siprofloksasin • Levofloksasin, amikasin

Tablo 2.8. Ventilator İlişkili Pnömoni Ampirik Tedavisi (62, 75-79).

Standart Tedavi Yaklaşımı	Acinetobacter Baumannii Sıklığı Yüksek ise Önerilen Standart Tedavi
• Piperacilin-tazobaktam • Sefaperazon-sulbaktam • İmipenem • Meropenem • Sefepim • Seftazidim + • Siprofloksasin / Levofloksasin • Aminoglikozit • Kolistin	• Sefaperazon-sulbaktam • Meropenem • İmipenem + • Siprofloksasin / Levofloksasin • Aminoglikozit • Sulbaktam • Kolistin

Gram boyalı preperatında stafilokok morfolojisinde gram pozitif kok görülen hastaların tedavi rejimine Linezolid, Teikoplanin veya Vankomisin'den biri eklenmelidir. Tek bir risk faktörünün olması gereksiz antibiyotik kullanımına neden olabilmektedir. Risk faktörleri sayısının artması çok ilaca direnç olasılığını artırmaktadır. Karbapenemlere dirençli gram negatif bakteri sıklığının yüksek olduğu hastanelerde kolistin içeren kombinasyonlar tercih edilmelidir (62, 75-79).

Hastanede gelişen pnömoni için uygulanacak ampirik tedavi, başlangıçta çok ilaca dirençli patojenleri kapsayacak şekildedir. İzlemde klinik ve mikrobiyolojik verilerin elde edilmesinden sonra, tekrar düzenlenmesi gerekebilir ve bu antibiyotik sayı ve spektrumunun azaltılması şeklinde olabilir. Bu yaklaşım çok ilaca direncin kontrolünü sağlar ve ilaca bağlı toksisite gelişimini engeller(80). Hem HKP hem de VİP'de; Amerikan Toraks Derneği/Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneği 2016 rehberi doğrultusunda, etkeni izole edilen ve antibiyotik direnç sorunu bulunmayan duyarlı patojenlerle gelişen enfeksiyonlarda önerilen optimal tedavi süresi ortalama 7 gündür. Burada belirleyici olan ana unsurlar, hastanın kliniği, radyolojik ve laboratuvar parametrelerin düzelme durumudur. Bunun dışında ampirik antibiyotik tedavi kombinasyonunu ve tedavi süresini etkileyen diğer faktörler arasında, o kuruma ait bakteri florası ve antibiyotik duyarlılıkları gibi lokal epidemiyolojik özellikler, MDR patojenleri ile önceden kolonizasyon öyküsü, daha önce hastanede yatış ve antibiyotik tedavisi öyküsü ve hastalığın şiddeti yer almaktadır(62).

Özetle, etken patojen belli olur olmaz tedavi etkene özgü olacak şekilde düzenlenmeli ve uygun başlangıç antibiyotik tedavisi alanlarda tedavi yanıtı ve klinik durum göz önünde bulundurularak tedavi süresi 14-21 günden 7 güne kısaltılmalıdır(81, 82). Ventilatorle ilişkili pnömoni için doğru, odaklanmış ampirik tedavi seçeneklerini belirlemek amacıyla, o merkeze ait endotrakeal aspirat kültür sonuçlarını yansıtan sürveyans verileri göz önüne alınmalıdır(83). Özellikle MDR patojenleri ile kültür pozitif VİP hastalarında rutin sürveyans kültürlerinin “deeskalasyon”un yönlendirilmesinde ve antibiyotik kullanımının azaltılmasında yardımcı olabileceği belirtilmiştir(84).

Hastanede Gelişen Üriner Sistem Enfeksiyonları

Üriner sistem enfeksiyonları nozokomiyal enfeksiyonlar içerisinde sıklık açısından birinci sırada yer alır. Nozokomiyal enfeksiyonların %40-60'ından sorumludur. Yoğun bakım ünitelerinde pnömonilerle beraber en sık görülen iki enfeksiyondan biridir. Hastaların yaklaşık %80'inde üretral kateter kullanımı geri kalanlarda sistoskopi ve diğer ürolojik girişimler sorumlu tutulmuştur(85, 86).

Gerek hastane içinde gerekse hastane dışında üretral kateterler çok yaygın olarak kullanılmaktadır. Hastaneye yatan hastaların %15-25' ine hastanede yattığı süre içinde en az bir kez üretral kateter uygulandığı tahmin edilmekte ve nozokomiyal uriner sistem enfeksiyonlarının yaklaşık %60-80' i katetere bağlı olarak gelişmektedir. Genel olarak yoğun bakım ünitesine yatan hastalar tüm hastaneye yatan hastaların % 5-10' unu kapsamasına karşın hastane enfeksiyonlarının % 25' i yoğun bakım ünitelerinde gelişir(87).

Komplike Olmayan Üriner Sistem Enfeksiyonu: Yapısal ve nörolojik olarak normal bir üriner sisteme sahip ve genellikle genç, sağlıklı, hamile olmayan kadınlarda gelişen enfeksiyondur(88).

Komplike Üriner Sistem Enfeksiyonu: Fonksiyonel veya yapısal anomalileri olan üriner sistemde gelişen enfeksiyondur. Genel olarak erkekler, hamile kadınlar, çocuklar ve hastanede yatan hastalarda görülen enfeksiyonlar komplike olarak kabul edilmektedir(89).

Yineleyen Üriner Sistem Enfeksiyonu: Relaps ve reenfeksiyon şeklinde görülür. Relaps tedavi öncesi saptanan aynı etken mikroorganizmayla bakteriürinin yinelenmesidir. Bu durum üriner sistemde bakterinin persistansına bağlıdır. Reenfeksiyon ise farklı yeni bir etkenle enfeksiyonun tekrarlamasıdır(89).

Ürosepsis: Üriner sistem enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen sepsis sendromudur. Mevcut ÜSE klinik bulgularına aşağıdaki bulgulardan iki veya daha fazlasının eklenmesi ile gelişir.

- Ateşin >38 derece'nin üzerinde veya <36 derece'nin altında olması
- Kalp hızının 90 atım/dakika'nın üzerinde olması
- Solunum sayısının 20/dk'dan fazla veya PaCO₂ 'nin 32 mmHg'dan düşük olması

- $>12000/\text{mm}^3$ veya $<4000/\text{mm}^3$ lökosit veya %10'dan fazla band formunun bulunması (88).

Toplum kökenli üriner enfeksiyonlarda yoğun bakım ihtiyacı ürosepsis olgularında doğarken, yoğun bakımda yatan hastalarda asemptomatik bakteriüriden ürosepsise kadar değişen klinik formlar ile karşılaşmak mümkündür. Komplike üriner sistem enfeksiyonuna yol açan faktörler idrar akışının obstrüksiyon veya stazına yol açıp üropatojenlerin kişinin savunma mekanizmalarını atlayarak üriner sisteme girişinin kolaylaşması, antimikrobiklerle rahatlıkla tedavi edilemeyecek bir odak oluşturması veya kişinin immün sisitemini bozması ile ortaya çıkar(90, 91). Tablo 2.9.'da komplike üriner sistem enfeksiyon nedenleri gösterilmiştir.



Tablo 2.9. Komplike üriner sistem enfeksiyon nedenleri (92).

Obstrüksiyon ve Yapısal Özellikler	Fonksiyonel Anomaliler
• Üriner taş • Malignansi • Üretral veya üreteral darlık • Mesane divertikülü • Renal kist • Fistül • Üriner diversiyon	• Nörojenik mesane • Vesikoüreteral reflü
	Diğer Durumlar
	• Renal yetmezlik • Renal transplantasyon • İmmüsupresyon • Dirençli patojen • Hastane kökenli enfeksiyon • Prostatit ilişkili üriner enfeksiyon
Yetişkinlerde Akut Sistit	Yabancı Cisimler
• Erkek cinsiyet • Yaşlılık • Gebelik • Son zamanlarda üriner sistem instrumentasyonu • Çocukluk çağında üriner sistem enfeksiyonu • 7 günden uzun süren semptom • Diabetes mellitus	• Üriner kateter uygulananımı • Üreteral stent • Nefrostomi tüpü
	Üriner Sistemin Diğer Fonksiyonel ve Anatomik Anomalileri

Komplike üriner sistem enfeksiyonlarında *Enterococcus spp.* (subspecies), *Pseudomonas spp.* ve diğer gram-negatif sıklığının artmasına karşın, bu grupta da en sık *E. coli*'ye rastlanır. Anaerob bakteriler, laktobasiller, difteroid basiller, enterokok dışı streptokoklar ve *Staphylococcus epidermidis* perine ve distal üretranın florasında bulunur ve nadiren üriner sistem enfeksiyonu nedeni olur. Hastane kaynaklı üriner sistem enfeksiyonlarında *E. coli* %50 oranında ilk sırayı alırken alırken bunu *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.*, *P. aeruginosa*, *Providencia spp.*, *Enterococcus spp.*, *S. epidermidis* izler. Hastanede yatış süresi uzadıkça *E. coli* ve *Proteus spp.* gibi etkenlerin görülme sıklığı azalırken *P. aeruginosa*, *Serratia spp.* gibi mikroorganizmaların görülme sıklığı artmaktadır(93).

Uzun süre kateterizasyon uygulanan, antibiyotik alan, diyabetik hastalarda *Candida spp.* üriner enfeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkabilmektedir(94).

Kateter İlişkili Üriner Sistem Enfeksiyonları; Kateterle ilişkili üriner sistem enfeksiyonları, en az son 48 saat içinde üriner sistem kateterizasyonu yapılmış hastalarda görülen enfeksiyondur(95). Üriner sistem enfeksiyonu saptandığında (enfeksiyon tarihi) iki günden fazla süredir kateter takılıysa ve enfeksiyon tarihinde ya da bir gün öncesinde kateter takılı ise bu durum, kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonu olarak tanımlanmaktadır (96).

Kateter ilişkili üriner sistem enfeksiyonlarında risk faktörleri; *kadın cinsiyet, ileri yaş, eşlik eden hastalık, serum kreatinin düzeyinin 2 mg/dL'den yüksek olması, diyabet, sistemik antibiyotik kullanımı, malnutrisyon, , vücudun diğer bölgelerindeki aktif enfeksiyonlar , kateterizasyon süresi ve kateter bakımında yetersizliktir*(97, 98).

Enterobakteriler üriner sistem enfeksiyonlarına neden olan en önemli patojenlerdir. Ancak YBÜ'de *Candida spp.* (%18), *Enterococcus spp.* (%10) ve *P. aeruginosa* (%9) daha fazla enfeksiyon nedenidir (97).

Komplike ÜSE'li hastalar, genellikle daha önce antibiyotik tedavisi alan, hastanede yatan, kataterizasyon ve sistoskopi gibi işlem yapılmış hastalar olduğundan, ampirik tedavi amacıyla kullanılan florokinolonlara karşı dirençe sıklıkla rastlanmakta, ESBL enzimi üreten bakteri oranları artmakta, böylece ESBL pozitif bakterilerle oluşan ÜSE'de tedavi seçenekleri daralmaktadır. Komplike üriner sistem enfeksiyonlarında ampirik antibiyotik tedavisi Tablo 2.10.' da gösterilmiştir.

Tablo 2.10. Komplike Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Ampirik Antibiyotik Tedavisi(99).

Başlangıç Tedavisi	Başarısız Başlangıç Tedavisi Sonrası veya Ciddi Olgularda Tedavi
• Florokinolonlar • Aminopenisilin + Betalaktamaz inhibitörü • Sefalosporinler 2. kuşak (sefuroksim aksetil) 3. kuşak (sefotaksim, seftriakson) • Aminoglikozidler • Kombinasyon tedavisi	• Başlangıç tedavisinde kullanılmadı ise florokinolonlar • Piperasilin + Betalaktamaz inhibitörü • Sefalosporin 3. kuşak (seftazidim) • Karbapenemler İmipenem, meropenem, ertapenem • Aminoglikozid + Betalaktamaz inhibitörleri • Aminoglikozid + Florokinolon

Amoksisilin, ampisilin gibi aminopenisilinler, trimetoprim-sulfometaksazol (duyarlılığı bilinmiyorsa), fosfomisin trometamol ampirik tedavide önerilmezler. Hafif ve orta seyirli komplike ÜSE’de, oral florokinolonlar 2 hafta boyunca, daha ciddi seyirli komplike ÜSE’de ise gentamisin/ampisilin, tikarsilin/klavulanat, imipenem/silastatin, tikarsilin/klavulanat, karbapenem veya florokinolon gibi parenteral antibiyotikler 3 hafta boyunca verilmelidir(99).

Yoğun Bakımda Kateter İlişkili Enfeksiyonlar

Santral kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu için Hastalık Kontrol ve Koruma Merkezi ölçütlerine göre, en az 48 saatten beri santral kateteri bulunan bir hastada en az bir kan kültüründe üreme olması yanında klinik olarak enfeksiyon bulgularının olması ve başka bir odak saptanmaması halinde santral kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonu düşünülür ve aşağıdaki laboratuvar yöntemlerinden biri ile tanı koyulur. Kateterden alınan kan örneğinde aynı mikroorganizma olmak şartı ile

pozitif semikantitatif (15 CFU (Colony-forming unit / kateter segmenti), ya da kantitatif kültür (103 / kateter segmenti), aynı anda alınan kan kültüründe santral kateterden olan üreme miktarının periferden alınana göre beş kattan fazla olması ya da santral kateterden alınan kan kültürünün üreme zamanı ile periferden alınan kan kültürünün üreme zamanı arasında iki saatten fazla süre olmasıdır(100).

Hastaneye yatırılan hastaların %6'sında santral venöz kateter kullanım gereksinimi belirtilmektedir(101). Kan dolaşım enfeksiyonları European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) çalışmasında %12'lik sıklıkla tüm hastane enfeksiyonları içinde en sık karşılaşılan dördüncü enfeksiyon olarak belirlenmiştir(102).

Yoğun bakımlar içerdikleri hasta popülasyonu nedeniyle (özellikle travma hastaları, cerrahi girişim sonrası izlemde olan hastalar, yanık hastaları) damar içi kateter uygulamalarının en sık uygulandığı ünitelerdir. Bu hastalarda yaşamın idamesi ve hastalığın tedavisi için santral venöz kateterler gerek yaşam desteği ve gerek tedavi anlamında büyük öneme sahip araçlardır(103). Amerika Birleşik Devletleri'nde yoğun bakım ünitelerinde her yıl 80.000 kateter ilişkili kan dolaşım enfeksiyonları gelişmektedir(104).

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalara sıvı, ilaç, kan ürünlerinin infüzyonu, parenteral beslenme ve hemodinamik takip için kateter uygulanmaktadır. Kateter uygulamasına bağlı %40-50 oranında bakteriyemi gelişebilmektedir(105, 106). Santral vasküler kateterler bakteriyeminin %90'dan fazlasını oluşturur. Bu durum hastaların hastanede kalış süresini, mortalite ve maliyetleri artırmaktadır. Kateter giriş bölgesine ekstraluminal olarak taşınan mikroorganizmalar enfeksiyona yol açar. Buna ek olarak kateter portları ve hubları da uzun dönemde enfeksiyona neden olur(107).

Risk faktörleri arasında immünsüpresyon, yanıklar, yetersiz beslenme, total parenteral beslenme, bebekler ve yaşlılar yer almaktadır. Enfeksiyon riski üçüncü günden sonra artar. Erişkinlerde juguler ven ve femoral vende enfeksiyon oranı yüksek iken, subklavian vende en düşüktür(108). İlgili patojenler koagülaz negatif stafilokoklar, *S.aureus*, nozokomiyal gram negatif basiller, enterokoklar ve kandidalardır(107). Başka bir bölgede kaynak olmasa da ateş ya da bakteriyemi bulunması, kateter giriş bölgesinde lokal enfeksiyon bulgularının görülmesi vasküler

kateter ile ilişkili enfeksiyonu düşündürmelidir. Eş zamanlı olarak kateter giriş yerinden ve periferik venden alınan kültür sonuçlarına göre tanı konur(107, 108). Enfeksiyondan şüphelenildiği durumlarda kateter çıkarılmalı ve kültür sonuçlarına göre antibiyotik başlanmalıdır(107).

Yoğun Bakımda Sepsis ve Septik Şok

Sepsis ve septik şok, dünyanın dört bir yanındaki milyonlarca insanı her yıl etkileyen önemli sağlık sorunlarıdır ve dörtte oranında ölümle sonuçlanır(20, 109, 110).

1991 konsensüs konferansı (111), sepsisin bir konağın Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromundan (SIRS) (SIRS kriterleri Tablo 2.11.'de gösterilmiştir) enfeksiyona neden olduğu o zamanlar geçerli olan görüşe odaklanan ilk tanımları geliştirdi. Organ disfonksiyonu ile komplike olan sepsis, septik şokta ilerleyebilen ve yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen devam eden sepsise bağlı hipotansiyon olarak tanımlanan ciddi sepsis olarak adlandırıldı. Bu tanımlarla ilgili sınırlamaları tanıyan 2001 klavuzu, tanı ölçütleri listesini genişletmiş, ancak destekleyici kanıt bulunmadığı için alternatif sunmamıştır(112).

Tablo 2.11. Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu(111).

- Ateş $>38^{\circ}$ veya $<36^{\circ}$
- Kalp hızı $>90/\text{dk}$
- Solunum sayısı $>20/\text{dk}$ ya da $\text{PaCO}_2 <32 \text{ mmHg}$
- Lökosit sayısı $>12.000 \text{ mm}^3$ ya da $<4.000 \text{ mm}^3$ ya da $>\%10$ immatür bantlar

2016'da Yayınlanan Sepsis ve Septik Şok İçin Üçüncü Uluslararası Konsensüs Tanımları (Sepsis-3)

Sepsis, enfeksiyona düzensiz bir konak yanıtının neden olduğu hayatı tehdit eden organ fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanır.

- Yatkın terimlerle sepsis; vücudun bir enfeksiyona tepkisi kendi dokularına ve organlarına zarar verdiğinde ortaya çıkan hayatı tehdit eden bir durumdur.

- Seymour CW ve arkadaşlarını yapmış olduğu bir çalışmada Sequential Organ Failure Assessment Score (SOFA) 2 ve üzerinde olan hastalarda ölüm riskinin 2-25 kat arttığı bulunmuştur, SOFA ≥ 2 olan skorlar organ fonksiyon bozukluğunu temsil etmektedir(113, 114). SOFA skoru parametreleri ve puanlama sistemi Tablo 2.12.' de gösterilmiştir.

- Önceden var olan organ fonksiyon bozukluğu olduğu bilinmeyen hastalarda başlangıç SOFA skorunun sıfır olduğu varsayılabilir.

- SOFA skorunun ≥ 2 olması enfeksiyondan şüphelenilen bir genel hastane popülasyonunda yaklaşık %10'luk bir genel mortalite riskini yansıtır.

- Yoğun bakım yatışının uzun olacağı düşünülen veya mortalitesi yüksek olan enfeksiyon şüphesi olan hastalar, yatak başında Quick SOFA (QSOFA), bilinç durumunun değerlendirilmesi, sistolik kan basıncı ≤ 100 mm Hg veya solunum hızı ≥ 22 /dak ile hemen tanımlanabilir (QSOFA kriterleri Tablo 2.13'de gösterilmiştir.).

- Septik şok, altta yatan dolaşım ve hücresel ya da metabolik anormalliklerin mortaliteyi önemli ölçüde artıracak kadar derin olduğu bir sepsis alt kümesidir.

- Septik şoklu hastalar, vazopresörlerin ortalama arteriyel basıncın 65 mm Hg'yi muhafaza etmesini gerektiren ve yeterli hacim resüsitasyonuna rağmen serum laktat seviyesi >2 mmol/L (18 mg/dL) olan devam eden hipotansiyonu olan bir sepsis klinik yapısı ile tanımlanabilir. Bu kriterler ile hastane mortalitesi %40'ın üzerindedir (114).

Hipotansiyon, sistolik kan basıncı (SKB) $90 < \text{mmHg}$, ortalama arteriyel basınç < 60 -65 mmHg olması ya da hipertansif hastalarda SKB bazal değerinin < 40 mmHg olarak kabul edilmektedir(115). Hipotansiyon hızlı bir şekilde düzeltilmediğinde şok tablosu dediğimiz ve doku perfüzyonunda bozulma, multiorgan yetmezliği ve ölüm görülebilir(116). Tek başına hipotansiyon, vazopresör tedavi için bir endikasyon değildir(109, 117). Septik şokta yeterli sıvı replasmanına rağmen hasta hipotansif ise ve doku hipoksisi devam ediyor ise ana nedeni sistemik vazodilatasyon olduğundan, norepinefrin gibi α -1 adrenerjik etkileri ön planda olan bir ajanın tercih edilmesi önerilir(118).

Tablo 2.12. SOFA skoru parametreleri ve puanlama sistemi(114).

SOFA SKORU	0	1	2	3	4
Solunum PaO ₂ /Fio ₂	>400	≤400	≤300	≤200	≤100
Koagülasyon Trombosit 10 ³ /mm ³	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Karaciğer Bilirubin mg /dl Bilirubin mol/l	<1.2 <20	1.2-1.9 20-32	2.0-5.9 33-101	6.0-11.9 102-204	>12 >204
Kardiyovasküler Hipotansiyon	Yok	OAB <7 0	Dopa ≤5 Dobu	Dopa >5 Epi ≤0.1 Nor ≤0.1	Dopa >15 Epi>0.1 No>0.1
Merkezi sinir sistemi Glaskow koma skoru	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Kreatinin (mg/dl) Kreatinin (μmol/l) İdrar çıkışı (ml/gün)	<1.2 <110	1.2-1.9 110-170	2.0-3.4 171-299	3.5-4.9 300-440 <500	>5.0 >440 <200

OAB: Ortalama Arter Basıncı, Nor: Norepinefrin, Dopa: Dopamin, Epi: Epinefrin,
Dobu: Dobutamin

Tablo 2.13. QSOFA kriterleri (114).

• Solunum sayısı ≥22/dk • Mental değişiklik • Sistolik kan basıncı ≤100 mm Hg

Sepsis ve septik şok yüksek mortalite değerlerine sahiptir. Erken tanı konulup hızlı tedavi edildiği zaman mortalite oranlarında azalma sağlanabilmektedir(119).

2.5.2. Yoğun Bakımda Organ Yetmezlikleri

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS)

Akut solunum sıkıntısı sendromu, her iki akciğeri de içine alabilen nonkardiyojenik özellikteki diffüz infiltrasyonla karakterize, oksijen tedavisine cevap vermeyen akut solunum yetmezliği sendromudur(120). Akciğerlerde artan pulmoner vasküler permeabilite veya kapillerlerde kaçakla karakterize, ventilasyonu bozan akut diffüz inflamasyon, tedaviye refrakter ve hayatı tehdit edici olabilecek seviyede gaz değişiminde bozulma ve hipoksemik respiratuar yetmezlikle sonuçlanabilir(121, 122).

Son yapılan çalışmalar ARDS'nin dünya çapında görülme sıklığının 3-8/100,000 olarak bildirmektedir(123). Bu kadar az sıklıkta görülmesine rağmen genç popülasyonu tutuşu, yoğun bakım ünitelerinde yatış sürelerinin uzun olması, yapılan tüm araştırmalara rağmen mortalitenin yüksek oluşu yoğun bakımlarda görülen önemli sendromlardan biri olarak gündemde kalmasını sağlamaktadır. Genç ve kronik hastalığı olmayanlara karşılık yaşlı, sepsis, multiple organ yetmezliği olanlarda prognoz daha kötü olup, mortalite % 50 'nin üzerindedir(124).

Altmıştan fazla neden tanımlanmış olmasına rağmen ARDS'nin en sık nedeni sepsistir(121). Gastrik içeriği aspire etmiş olduğu bilinen hastaların üçte birinde ARDS gelişmektedir(125). Nozokomiyal pnömonilerde özellikle *S. pneumonia*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis jirovecii*, *S.aureus* ve *P. aeruginosa* sık görülen patojenlerdendir (126). Masif kan transfüzyonu sonrası (15 üniteden fazla eritrosit süspansiyonu veya taze donmuş plazma ve platelet transfüzyonu), ciddi travma sonrası (uzun kemik kırıkları sonrası yağ embolisi, künt travma sonrası akciğer hasarı, yanıktan sonra gelişen sepsis ve masif doku hasarı) ARDS gelişebilir(127).

Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu tedavisi erken tanıma, erken müdahale etme ve doğru mekanik ventilasyon uygulamalarını içerir(128). Amerika -Avrupa konsensus tanımına göre ARDS tanı kriterleri Tablo 2.14'de gösterilmiştir. Yapılan tüm çalışmalara rağmen ARDS'ye neden olan patofizyolojinin tedavisi mümkün olmamaktadır.

Türkoğlu ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada ARDS'li hastaların YBÜ mortalitesi %66'dır (129). Altta yatan immunsupresyon ve YBÜ'de gelişen sepsis/septik şok ARDS'li hastalarda mortaliteyi artıran bağımsız risk faktörleridir. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu'nun noninvaiziv mekanik ventilasyon ile yönetilebilmesi ve acil servisten yatış ise bu grup hastada mortaliteyi azaltan bağımsız risk faktörleridir.

Permisif hiperkapni, open lung ventilasyon ve pron pozisyonu standart tedavide yerini almıştır. Nitrik oksit, prostoglandin gibi farmakolojik tedavilerin, oksijenizasyonu kısa süreli düzeltmesi ve klinik sonuçları değiştirmemesine rağmen umut vaat ettiği görülmektedir. Yüksek frekanslı ventilasyon, ekstrakorporal yaşam desteği, likit ventilasyon sürfaktan ve diğer farmakolojik tedaviler ancak standart tedaviye cevap vermeyen ağır ARDS'lerde deneyimli kişiler tarafından uygulanabilir(130).

Tablo 2.14. ARDS tanı kriterleri (131).

Amerika- Avrupa konsensüs tanımı
Akut başlangıç
Bozulmuş oksijenasyon: $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ (ARDS); PaO_2/FiO_2 201-300 (akut akciğer hasarı)
Göğüs radyogramında akciğerde bilateral opasiteler
Pulmoner arter kama basıncı <18 mmHg veya sol atrial hipertansiyon için hiçbir kanıt bulunmaması
Berlin kriterleri bilinen klinik hasardan sonraki 1 hafta içinde veya yeni veya kötüleşen respiratuar semptomlar(132).
Göğüs görüntülemesinde effüzyon, lobar/akciğer kollaps veya nodülle tamamen açıklanamayan bilateral opasiteler
Kardiyak yetmezlik veya sıvı yüklenmesiyle açıklanamayan respiratuar yetmezlik
Eğer hiçbir risk faktörü mevcut değilse hidrostatik ödemi dışlamak için ekokardiografi gibi biyobjektif değerlendirme ihtiyacı
Bozulmuş oksijenasyon:
Hafif: $200 < PaO_2/FiO_2 \leq 300 + PEEP \geq 5$ cmH ₂ O
İlımlı: $100 < PaO_2/FiO_2 \leq 200 + PEEP \geq 5$ cmH ₂ O
Ciddi: $PaO_2/FiO_2 \leq 100 + PEEP \geq 5$ cmH ₂ O

PaO_2 : Arteriyel Oksijen Basıncı, FiO_2 : Fraksiyone Oksijen Konsantrasyonu, PEEP: Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınç, CPAP: Devamlı Pozitif Hava Basıncı

Multipl Organ Yetmezliği Sendromu (MODS)

Multi organ yetmezliği henüz yeni tanımlanmış klinik bir sendrom olup, sistemik sepsis ile karakterize klinik tablo üzerine, progressif organ yetmezliğinin yerleşmesi şeklinde tanımlanabilir(133-135).

Multi organ yetmezliği sendromu cerrahi yoğun bakım ünitelerindeki ölümlerin %10-100'ünden sorumludur. MODS gelişenlerde mortalite %30-100 arasındadır. Bu nedenle MODS'un önlenmesi konusunda yeni görüşlere ihtiyaç vardır(133-137).

Bu sendromu başlatan olaylar inatçı veya ağır perfüzyon defektleri, sepsis, doku yaralanmaları, iskemi, pankreatit gibi enflamatuvar süreçler, büyük hematomlar, organ transplantasyon komplikasyonları gibi durumlardır(133-138). Tran ve ark. travma geçiren hastaların %8-42'sinde MODS geliştiğini belirttiler(137). Etken ne olursa olsun, MODS davet edici bir durumu takiben akciğerlerde başlayıp, hepatik, intestinal ve renal yetmezlik ile devam eden bir durumdur. Hematolojik ve kardiyak yetmezlik MODS'a geç eklenirken, merkezi sinir sistemi de bu sendroma erken veya geç eklenebilir(133-135).

Her ne kadar MODS'un klinik görünümü gram (-) sepsis için tipik ise de benzer hastalık cevabı gram (+) mikroorganizma, virüs ve fungus gibi diğer ajanlarla da oluşturulabilir(133-138). Hinshaw ve ark., şiddetli sepsis ve septik şoklu hastaların %40'ında etkenin Gram (+) bakteriler olduğunu belirttiler(139).

Prognozu Etkileyen Faktörler

- İleri yaş (140)
- Malnütrisyon
- Önceden var olan kronik hastalıklar
- Koma
- Histamin-2 reseptör antagonisti veya antiasit kullanımı
- İntraabdominal enfeksiyon
- Preop inotropik ajan kullanımı
- Acil ameliyatlara
- Renal yetmezlik (preop veya postop)
- İntra aortik balon pompası
- Total parenteral nütrisyon (134, 137, 138).

Prognozu etkileyen olayların başında, olaya katılan organ sayısı, yetmezlik süresi ve olaya katılan organ sistemindeki malfonksiyonun derecesi gelmektedir. Tek organ yetmezliğindeki mortalite %30 iken, 4 organ yetmezliğinde %100'e çıkmaktadır(134, 137, 138).

Multi organ yetmezliği sendromunun en iyi tedavisi önlenmesidir (134, 135, 137). Önlemler için enteral beslenmenin erken başlaması, spesifik besleyici substrat

ve formulaların kullanımı, uzun kemik kırıklarının erken fiksasyonu, perfüzyon ve oksijen dağılımının acil restorasyonu, primer veya sekonder cerrahi müdahale ile nekrotik dokuların çıkarılması, abselerin drene edilmesi, gastrik mukozal korumanın asidi azaltmayan ilaçlarla yapılması sayılabilir(134, 136, 138, 141).

Akut solunum sıkıntısı sendromu ve MODS'lu hastalarda, antimikrobiyal tedavi sürveyi düzeltmediğinden, gram (-) sepsisli hastalarda antimikrobiyal tedaviye ilaveten antiendotoxin tedavisi, septik cevabı kontrol altına alıp sürveyi düzeltebilir(135, 138, 139, 141-144).

2.6. Yoğun Bakımda Mortalite ve Morbiditenin Öngörülmesinde Kullanılan Skorlamalar

2.6.1 APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) Skoru

Yoğun bakım hastalarında hastalığın ağırlığını, uygulanan tedaviye yanıtı, beklenen ölüm oranlarını ve yoğun bakım performansını belirlemede sıklıkla skorlama sistemlerinden faydalanılmaktadır. Bu skorlama sistemleri aynı zamanda yapılan klinik araştırmalarda değerlendirilecek hastaların standardize edilmesinde de faydalıdır(145). Skorlamalarda günlük ölçümlerden sağlanan hasta verileri kullanılmakta olup birçok klinik skorlama sistemi tanımlanmıştır. Bu sistemler; mortaliteyi tahmin eden “prognostik” ve morbiditeyi değerlendiren “organ yetmezlik” skorlama sistemleri olmak üzere iki esas kısımdan oluşur. İdeal bir skorlama sistemi, rutinde kullanılan değişkenlerle kolay uygulanabilmeli, iyi kalibre edilebilmeli, değişik hasta gruplarında duyarlılığı ve özgünlüğü yüksek olmalıdır. Henüz tüm bu özelliklere sahip skorlama sistemi geliştirilememiştir(146). APACHE II prognostik bir skorlama sistemi olup daha önce yapılan çalışmalarda etkin bulunmuştur ve günümüzde birçok yoğun bakım merkezinde kullanılmaktadır(147).

Knaus ve arkadaşları tarafından 1985'te geliştirilen ve APACHE skorlama sisteminin basitleştirilmiş hali olan APACHE II 3 temel puanın toplamıdır: Yaş, kronik sağlık durumu ve biri glasgow koma skoru olmak üzere, 12 fizyolojik ölçüme dayalı akut fizyoloji puanı(13). İlk 24 saatteki en kötü değerlerin kullanıldığı APACHE II skoru, 34 ayrı yatış tanısı da değerlendirilerek, bir mortalite beklentisinin hesaplanmasında kullanılır. Hastanın alabileceği en yüksek APACHE II

skoru 71'dir. Çalışmalarda en çok kullanılan skarlardan biri olan APACHE II'nin mortalite ile iyi bir korelasyon gösterdiği bilinmektedir(148). Tablo 2.15.' de APACHE II skorunun içerdiği parametreler gösterilmiştir.



Tablo 2.15. APACHE II Skorlama Sistemi (146).

	Yüksek değerler				Düşük değerler				
Fizyolojik değişkenler	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Isı (rektal)°C	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30.31.9	≤29.9
Ortalama arter basıncı(mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Kalp hızı (atım /dakika)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
Solunum hızı (/dakika)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11		6-9	≤5
Oksijenizasyon FiO ₂ ≥ 0,5 ise alveolar arterial gradient DO ₂	≥500	350-499	200-349		<200				
Oksijenizasyon FiO ₂ <0,5 ise PaO ₂					>70	61-70		55-60	<55
Arteriyel pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.3-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Venöz HCO ₃ (mEq/L)	≥52	41-51.9		32.40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
Sodyum(mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
Potasyum(mEq/L)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Serum kreatinin (mg/dL) Akut renal Yetmezlik =>x2	≥3,5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6		
Hematokrit (%)	≥60	50-50.9		46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Lökosit (/mm ³ x1000)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GKS	Puan: 15 – Gerçek GKS								
A. Toplam akut fizyoloji skoru (yukarıdaki 12 puanlamanın toplamı) B. Yaş puanı (yıl): <44= 0 puan, 45-54= 2 puan, 55-64= 3 puan, 65-74= 5 puan, ≥75= 6 puan C. Kronik sağlık puanları: Geçmişte ciddi organ sistem yetmezliği ya da immunsupresyon varsa* a) Opere edilmemiş ya da acil opere edilmiş hasta= 5 puan, b) Elektif postoperatif hasta= 2 puan Toplam APACHE II Skoru= A + B + C									

*FiO₂: Fraksiyone Oksijen Konsantrasyonu, PaO₂: Arteriyel Oksijen Basıncı, HCO₃: Bikarbonat

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation skor sistemi; iskemik zeminde gelişen EKG değişiklikleri, ağır aritmileri ve yakın myokard takibi gibi bazı durumları hesaba katmamasıyla bazı dezavantajlara sahip olmasına karşın, hastaların teşhis ve tedavisinde normal ve ölçülebilir bir kriterdir(149). Ho ve ark. ilk yatıştaki ve ilk 24 saatteki en kötü APACHE II'yi karşılaştırdıkları çalışmalarında beklenen mortaliteleri sırasıyla %15,5 ve %19,3, gerçekleşen mortaliteyi %16,3 bulmuşlar ve ilk yatışta saptanan APACHE II skorunun kalibrasyon ve ayırım gücünün kötü olmadığı ve travma hastası olmayan yoğun bakım hastalarında kullanılabilir olduğunu belirtmişlerdir(150). Knaus ve arkadaşlarının 5815 yoğun bakım hastasındaki araştırmasında tüm nonoperatif hastalar için APACHE II skoru 20-35 iken mortalite %40-75 bulunmuştur(13).

Sonuç olarak hastaların genel durumlarının tayini, mortalitelerinin belirlenmesi, bilimsel çalışmalarda karşılaştırma yapılan hastaların standardizasyonu açısından APACHE II sisteminin güvenilir olduğu görülmüştür ve artık mortalite riski subjektif değil objektif rakam olarak belirlenebilmektedir(151). Yoğun bakım hastaları için yapılan APACHE II'ye bağlı beklenen mortalite klinik mortaliteyi göstermede %100 başarılı olmasa da ek skorlama sistemleri ile yoğun bakım hasta yatışlarını planlamada, yatış süresini öngörmeye ve yatakların efektif kullanımında klinisyenlere yardımcı olmaktadır(152).

2.6.2. Glasgow Koma Skalası Skoru

Bilincin değişik seviyelerini birbirinden ayırt etmek her zaman kolay olmamaktadır. Özellikle ortak terminolojinin kullanılmaması ciddi sorunlar yaratabilmektedir. Değişik bilinç seviyelerini ayırt edebilmek, sınıflama yapabilmek ve ortak dili kullanarak eksik veya hatalı değerlendirme riskini ortadan kaldırmak amacı ile bazı bilinç değerlendirme araçları geliştirilmiştir. Günümüzde en sık kullanılan değerlendirme araçlarından biri GKS'dir(153).

Glasgow Koma Skalası skoru; göz açma, sözel ve motor cevap olmak üzere 3 ayrı bölümde puanlama yapılarak kullanılır (Tablo 2.16.). Hastanın her bir bölümden aldığı puanlar toplanarak GKS puanı elde edilir. Hastanın aldığı toplam puan 3 ile 15 arasında değişir(154, 155).

Tablo 2.16. Glasgow Koma Skalası

Göz Açma	
4 puan	Herhangi bir uyarı verilmeden kendiliğinden gözlerini açar.
3 puan	Normal veya yüksek sesle seslenince gözlerini açar.
2 puan	Sadece ağrılı uyaran verildiğinde gözlerini açar.
1 puan	Ağrılı uyaran verildiğinde de gözlerini açmaz
Motor Cevap	
6 puan	“Elini kaldır, bacağını kaldır “gibi basit komutları yerine getirebilir. Eğer hemiplejisi var ise hemipleji olmayan ekstremiteden değerlendirme yapılmalıdır.
5 puan	Ağrılı uyaranı lokalize edebilir ve uyarının kaynağını uzaklaştırmaya çalışır.
4 puan	Ağrıya karşı amaçsız hareket eder ve ağrıdan uzaklaşmaya çalışır.
3 puan	Anormal fleksör yanıt veya dekortike duruş; ağrıya karşı dirsek ve bileklerde fleksiyon olurken alt bacaklarda ekstansiyon olur
2 puan	Anormal ekstansör yanıt veya deserebre duruş; ağrıya karşı alt ve üst ekstremitelerinde ekstansiyon olur.
1 puan	Ağrıya karşı ekstremitelerde hiçbir cevap yoktur.
Sözel Cevap	
5 puan	Yer, zaman ve kişi oryantasyonu tamdır.
4 puan	Oryantasyonu bozuk, konfüzedir. Kelimeleri doğru söylemekle birlikte, verdiği cevaplar kendisine sorulan sorunun karşılığı olmayabilir.
3 puan	Çok az anlamı olan ya da hiç olmayan kelime veya vurgularda bulunur.
2 puan	Anlaşılmaz seslerle cevap verir.
1 puan	Hiç sözel cevap yoktur.

Yapılan bir çalışmada Glasgow Koma Skalası skoru ile YBÜ ve hastane mortalite oranlarına göre ölçülen kabul düzeylerinin prognostik önemini gösterilmiştir. Glasgow Koma Skalası skorunun genel yoğun bakım hastalarında mortalite riskini sınıflandırmak ve tahmin etmek için kullanılabileceği sonucuna

varılmıştır. İdeal olarak, Glasgow Koma Skalası skoru diğer fizyolojik bilgiler ve hastanın spesifik tanısı bağlamında da uygulanmalıdır(156).

2.7. Yoğun Bakımda Septik Şok ve Enfeksiyon Takibinde Kullanılan Laboratuvar Parametreleri

2.7.1. Laktat

Yoğun bakımda hastaların prognoz ve mortalitesi ile ilgili skorlama sistemlerinde ek olarak bazı laboratuvar parametreleri de kullanılmaktadır. Sepsiste yükselmiş laktat seviyesi eksik kalmış glukoneogenezisin zayıf klirensine bağlıdır. Laktat seviyesi sepsisli hastalarda bu sebeple mortalite belirteçidir(157). Yoğun bakım hastalarında prognozu belirlemek için laktat düzey ölçümü ile ilgili pek çok çalışma mevcuttur. Khosravani ve ark.'ları yoğun bakım ünitesine kabul edilen 18 yaş üstünde ve hastalık ayrımı yapılmayan 9036 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak incelemiştir. Hastaların yoğun bakıma girişteki arteriyel ve venöz laktat seviyeleri ile mortalite ilişkisi incelendiğinde, laktat seviyesi 2.0 mmol üstünde mortalite oranının arttığı görülmüştür(158). Hipotansif dolaşım şokunda olan hastalarda yeterli sıvı resüsitasyonu sağlandıktan sonra yeterli doku oksijenizasyonu ile kan laktat seviyesi düşmektedir(159).

2.7.2. Prokalsitonin

Prokalsitonin sepsis için önemli ve prognostik belirteçlerden biri olabileceği birçok çalışmada gösterilmiştir(160, 161). C-reaktif protein ve PCT sepsis değerlendirmesinde ve hasta takibinde, klinik laboratuvarlardan en çok talep edilen iki test olarak öne çıkmaktadır(162). Yoğun bakım ünitelerinde 472 kritik hastadaki günlük PCT ölçümlerini araştıran bir çalışmada, PCT artışlarının artmış mortalite ile ilişkili olduğu, CRP ve beyaz kan hücresi sayısı düzeyinin ise etkili olmadığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada YBÜ'de 1 gün boyunca PCT değerlerindeki 1,0 µg/L'den fazla artışın 90 günlük mortalite için ön görücü bir özellikte olduğu ileri sürülmüştür(163). 2017'de Food And Drug Administration (FDA) PCT'nin akut solunum yolu enfeksiyonları ve sepsis için antibiyotik tedavisine rehber olabilecek bir biyobelirteç olarak onaylandı. Bu gelişmeden sonra birçok çalışma ile PCT rehberli tedavinin antibiyotik kullanımını azalttığı gösterilmiştir(160, 164, 165).

2.7.3. C-reaktif Protein

CRP karaciğer tarafından üretilen bir akut faz proteindir. Plazma konsantrasyonları normalde çok düşük düzeydedir ama travma, inflamasyon ve doku hasarı sonrası düzeyi birkaç kat artar. Özellikle bakteriyel enfeksiyonlar saatler içinde CRP düzeylerinin hızla yükselmesine yol açar ve aynı zamanda CRP'nin salınımı için güçlü bir uyarıcıdır(166).

C-reaktif protein konsantrasyonu inflamasyon için çok yararlı bir nonspesifik biyokimyasal belirteçtir. CRP ölçümü organik hastalık taramasında, inflamasyon ve enfeksiyon tedavisine cevabın takibinde, immün sistemi baskılanmış kişilerde eşlik eden enfeksiyon tespitinde önemli katkılar sağlar(167).

Zhang ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitesinde geriatrik hastalarda sepsis ve septik şok değerlendirmesinde PCT ve high sensitive CRP (hs-CRP) düzeylerini araştırdıkları çalışmalarında, hs-CRP ve PCT'nin 85 yaşından büyük hastalarda sepsis ve septik şok tanısı için iyi belirleyiciler olduğunu öne sürmüşlerdir(168).

2.8. Yoğun Bakım Hastalarında Diabetes Mellitus ve Hipertansiyon

Kronik hastalıkların (diabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, kronik karaciğer hastalığı) hastalığın ilerleyen dönemlerinde komplikasyona neden olma risklerinin arttığı (diabetik nöropati, diabetik nefropati, özafagus varis kanaması, aterosklerotik kalp hastalığı), organ disfonksiyonuna neden olmaları ve enfeksiyona oluşan yanıtı azaltmaları nedeni ile komorbidite arttıkça mortalite artmış görünmese bile morbidite artar. Diabetes mellitus genel popülasyonda ve yoğun bakım hastalarında en sık görülen endokrin sorunların başında gelmektedir(169). Yoğun bakımda kalma, diyabeti olmayan bireylerde bile insülin direnci ve hiperglisemi gelişmesine yol açmaktadır(169, 170). Diabetes mellituslu bireylerde koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diyastolik disfonksiyon, serebrovasküler, renovasküler, periferik hastalıklar morbidite ve mortaliteyi artırmakta ve bu hastaların yoğun bakım ünitelerinde kalmalarını gerektirmektedir(171). Hipertansiyon normal popülasyonda olduğu gibi, yoğun bakım hastalarında da sık karşılaşılan önemli bir problemdir(172). Diabetes Mellitus'lu hastalarda, nondiyabetiklere göre iki kez fazla oranda hipertansiyon görüldüğü bilinmektedir(173).

Yoğun bakım ünitesinde hiperglisemi ve hipoglisemi sıklıkla görülmektedir. Hastalık durumlarında ağır hasar sonrasında ve diyabet sürecinde homeostaz bozulur hiperglisemi, hipoglisemi ve glisemik değişkenlik meydana gelebilir(174).

Yoğun bakım sürecinde oluşan stres hiperglisemisinin tedavisinde sıkı glisemi kontrolü ve yoğun insülin tedavisi uygulanmasının önemi vurgulanmıştır(175). Bununla birlikte yoğun insülin tedavisi ve sıkı glisemik kontrol (<150 mg/dL) ile konvansiyonel tedavi uygulamalarını karşılaştıran bir meta-analiz çalışmasından (29 randomize kontrollü çalışma, 8432 hasta) sıkı glisemi kontrolünün hastane mortalitesini anlamlı olarak azaltmadığı, ancak hipoglisemi riskini anlamlı olarak artırdığı sonucuna ulaşmışlardır. Sıkı glisemi kontrolünün; tek faydasının cerrahi yoğun bakımda yatan hastalarda sepsis riskinde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir(176).

2.9. Yoğun Bakımda Hastalara Verilen Destek Tedaviler ve Girişimsel İşlemler

2.9.1 Trakeotomi

Trakeotomi, trakeaya cerrahi olarak ventilasyon amaçlı bir açıklık oluşturma, trakeostomi ya da stoma ise açıklığın kendisi anlamına gelir(177). Trakeotomi, yoğun bakım üniteleri ve ventilasyon cihazlarındaki gelişmeler ile birlikte yoğun bakımlarda yapılan en sık cerrahi işlem olmaya başlamıştır. Uzun süreli endolaringeal entübasyon sonrası oluşan trakeal komplikasyonlar on günü geçen mekanik ventilasyon takibi olan hastalarda ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle özellikle 10 günü aşacak veya aşmış endolaringeal entübasyonlarda trakeotomi uygulanması önerilmektedir(177-179).

2.9.2. Nazogastrik Sonda

Nazogastrik sonda, erken postoperatif dönemde mide içeriğini boşaltmak, bilinci kapalı hastada aspirasyonu önlemek ve beslenmeyi sağlamak gibi amaçlarla kullanılır(180).

2.9.3 Yoğun Bakımda Enteral ve Parenteral Nutrisyon

Yoğun bakım hastaları protein-enerji malnütrisyona girmeye oldukça yatkın bir hasta grubudur ve bu durum nozokomiyal infeksiyon ve multipl organ

yetmezliği gibi komplikasyonlara yol açarak hem yoğun bakımda kalış süresinin uzamasına, hemde morbidite ve mortalitede artışa neden olmaktadır(181-183). Bu nedenle nütrisyon desteği yoğun bakım tedavisinin rutin bir gerekliliktir ve yoğun bakım hastalarında beslenme yetersizliklerinden korunulması ve tedavi edilmesinde hayati bir role sahiptir(181, 183).

Nütrisyon tedavisi gereken her hasta ilk olarak enteral nütrisyon açısından değerlendirilmelidir. Enteral nütrisyon intestinal fonksiyonlar normal ise tercih edilmelidir. Bağırsağın tam obstrüksiyonu, emilim bozukluğu, distansiyon, tedaviye dirençli kusma ve ağır diyare durumlarında tercih edilmemelidir(184). Parenteral nütrisyon ise tam veya kısmi olarak santral venöz kateter veya periferik damar yolu ile beslenmenin sağlanmasıdır. Parenteral beslenmenin komplikasyonları enteral beslenmeye göre daha ciddi ve mortal olup; pnomotorax, hidrotorax, şilotorax, tamponadlı perikardiyal efüzyon, arteriyel yaralanma, brakial plexus yaralanması, kateter embolisi, hava embolisi, venöz tromboz, tromboflebit bunlardan bazılarıdır(185, 186). Bir diğer komplikasyonda parenteral nütrisyon uygulanan hastalarda sekretuvar IgA azalması sonucu mikroorganizmaların mukozal adhezyonunun artmasına ve damar içi yabancı cisimlere ikincil; fungal ve bakteriyel infeksiyon riski artmasıdır(187).

2.10. Yoğun bakım hastalarında ileri yaş ve etkileri

Yaş ile birlikte kronik hastalıkların ve fonksiyonel bozuklukların görülme sıklığı artmaktadır. Yaşlanmanın ve kronik hastalıkların neden olduğu fizyolojik rezervlerdeki azalma birçok hastalıkta artmış duyarlılığa veya ölüme neden olmaktadır(188). Dahili ve cerrahi farklı yoğun bakım ünitelerinde yatan hasta profilleri tamamen farklı olsa da genel olarak erişkin YBÜ'lerinde yatan hastaların önemli bir kısmını ileri yaştaki hastalar oluşturmaktadır. ABD kaynaklı verilerde yoğun bakım hastalarının yaklaşık %60'ının 65 yaş üzerinde olduğu görülmektedir(189). Topeli ve ark.'larının verilerine göre Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi İç Hastalıkları YBÜ'sinde ise bu oran %46 olarak bulunmuştur(190).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde 1 Aralık 2017- 1 Aralık 2018 tarihleri arasında yapılan retrospektif kesitsel bir çalışmadır. Etik kurul onay tarihi ve sayısı: 29. 01. 2019- 07'dir.

3.1. Hastaların Belirlenmesi ve Veri Toplama Süreci

Bu çalışmaya 1 Aralık 2017- 1 Aralık 2018 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'nde takip edilen hastalar alınmıştır.

Çalışmaya 691 hasta alınmıştır. Hastaların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 1) Hastanın 18 yaş ve üstü olması
- 2) Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis'ten, İç Hastalıkları Anabilim Dalları servislerinden (Hematoloji, Onkoloji, Endokrinoloji, Romatoloji, Nefroloji, İç Hastalıkları, Gastroenteroloji) ve diğer bölümlerin yoğun bakımlarından devir alınmış hastalar

Hastaların çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 1) Hastanın 18 yaş altı olması
- 2) 1 Aralık 2017- 1 Aralık 2018 tarihlerinde Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi'ne birden fazla yatışı olanların tekrarlı yatışları dahil edilmedi.

Veri Toplama

Her hasta için aşağıdaki veriler hasta bilgi erişim sisteminden elektronik dosya epikrizleri taranarak veri toplama formuna kaydedilmiştir.

- Ad-soyad
- Dosya numarası
- Cinsiyet
- Yatış tarihi
- Çıkış tarihi
- Öncesinde yoğun bakım yatış öyküsü
- Yatış süresi

- Yoğun bakıma kabul edildikleri birim (servis, acil servis, yoğun bakım)
- Yoğun bakımdan çıkış şekli (servis devri, taburcu, yoğun bakımda ex)
- Yoğun bakıma kabul edildiği tanı
- Yoğun bakıma kabul edildiği iç hastalıkları birimi
- Eşlik eden kronik hastalıkları
- APACHE-II skoru (yoğun bakıma kabul edildiği andaki)
- Glasgow koma skalası skoru (yoğun bakıma kabul edildiği andaki)
- Entübe olduysa entübasyon süresi
- Yoğun bakımda verilen destek tedaviler ve yapılan girişimler
 - Resüsitasyon sonrası olma durumu
 - Vazopressör ilaç desteği verilmesi
 - İnvaziv mekanik ventilasyon / Non-invaziv mekanik ventilasyon desteği verilmesi
 - Trakeostomi açılması veya öncesinde trakeostomisi olması
 - Perkütan gastroenterostomi açılması veya öncesinde perkütan gastroenterostomisi olması
 - Santral venöz kateter takılması
 - Nazogastrik sonda takılması
 - Total parenteral nütrisyon desteği verilmesi
- Laboratuvar değerleri (yoğun bakıma kabul edildiği andaki)
 - Laktat
 - Glomeruler filtrasyon hızı
 - INR (International Normalized Ratio)
 - Prokalsitonin
 - CRP
 - Lökosit sayısı
 - Trombosit sayısı
- Kültür üremeleri (kan kültürü, idrar kültürü, balgam kültürü)

3.2. İstatistiki yöntem

Sürekli veriler Ortalama $\pm$ Standart Sapma olarak verilmiştir. Kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılımına uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk's testinden yararlanılmıştır. Normal dağılım gösteren grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA) kullanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen grupların karşılaştırılmasında, grup sayısı üç ve üzerinde olan durumlar için Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Ki-Kare, Yate's Ki-Kare, Fisher's Kesin (Exact) Ki-Kare ve Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare analizleri kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0 Armonk, NY: IBM Corp.) programından yararlanılmıştır. İstatistiksel önemlilik için $p < 0.05$ değeri kriter kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde 2017-2018 yılları arasında takip edilen; taburcu olan, servise devredilen ve yoğun bakımda ex olan hastalar arasından dahil edilme kriterlerini sağlayan toplamda 691 olgu saptanmış ve çalışmaya alınmıştır.

4.1. Tanımlayıcı İstatistikler

Tablo 4.1. 12 aylık sürede İç Hastalıkları Yoğun Bakıma yatırılan hastaların demografik özellikleri, yatış tanıları ve prognozları

		Ortalama ± Standart Sapma	
Yaş (yıl)		66,8 ± 15,0	
Yatış Süresi (gün)		6,1 ± 9,8	
		Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	292	42,3
	Erkek	399	57,7
Yatış Tanısı			
Gastrointestinal Sistem Kanaması		217	31,4
Solunum Yetmezliği		114	16,5
Akut Böbrek Hasarı		112	16,2
Septik Şok		86	12,4
Hepatik Ensefalopati		32	4,6
Solunum Arresti		28	4,1
Diabetik Ketoasidoz		16	2,3
Kolanjit		14	2
Kardiyak Arrest		11	1,6
Akut Pankreatit		8	1,2
Hiponatremi		8	1,2
Serebrovasküler Olay		6	0,9
Hiperkalsemi		4	0,6
Hipernatremi		4	0,6
Epileptik Nöbet		4	0,6
Gastrointestinal Sistem Obstruksiyonu		4	0,6
Çıkış Şekli	Servise Devir	361	52,2
	Yoğun Bakımda Ex	303	43,8
	Taburcu	27	3,9

Hastaların yaş ortalaması $66,8 \pm 15,0$ yıl olarak saptandı. Hastaların yatış süresi ortalaması $6,1 \pm 9,8$ gün olarak saptandı. Hastaların 77 'sinde (%11,1) daha önce yoğun bakım yatış öyküsü saptandı. Hastaların 292'si (%42,3) kadın, 399'u (%57,7) erkekti. Hastaların yoğun bakıma en sık kabul yatış nedenleri incelendiğinde sırasıyla gastrointestinal sistem kanaması 217 (%31,4), solunum yetmezliği 114 (%16,5), akut böbrek hasarı 112 (%16,2) hastada yatış nedeni olarak bulundu. Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekillerine göre dağılımına bakıldığında ise serviste takibi devam ettirilmek üzere *servise devredilen* 361 (%52,2), *yoğun bakımda ex olan* 303 (%43,8) *yoğun bakımdan taburcu edilen* 27 (%3,9) hasta olduğu görüldü. Hastaların demografik verileri Tablo 4.1' de verilmiştir.

Yoğun bakıma en sık ikinci yatış nedeni olan solunum yetmezliği tanısı ile yatırılan 114 hastanın dağılımına bakıldığında 41'i (%35,9) hematoloji servisinde, 45'i (%39,4) medikal onkoloji servisinde, 18'i (%15,7) acil servisten, 16'sı (%14) nefroloji servisinde kabul edilmişti. En sık 4. Yatış nedeni olan septik şok tanılı 86 hastanın dağılımına bakıldığında ise 27'si (%31,3) hematoloji servisinde, 19'u (%22) onkoloji servisinde, 19'u (%22) acil servisten kabul edilmişti.

Tablo 4.2. Hastaların yatış sırasında eşlik eden kronik hastalıklarının dağılımı

Eşlik Eden Hastalık	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Hipertansiyon	254	36.8
Onkolojik Hastalık	199	28.8
Diabetes Mellitus	193	27.9
Kronik Böbrek Hastalığı	117	16.9
Koroner arter hastalığı	107	15.5
Hematolojik Hastalık	97	14
Kronik karaciğer hastalığı	75	10.9
Atrial fibrilasyon	62	9
Konjestif kalp yetmezliği	58	8.4
Kronik obstruktif akciğer hastalığı	57	8.2
Geçirilmiş serebrovasküler olay	56	8
Alzheimer	22	3.2

Hastaların kronik hastalık dağılımları incelendiğinde en sık olarak sırasıyla; hipertansiyon 254 (%36,8), onkolojik hastalık 199 (%28,8), diabetes mellitus 193 (%27,9) hastada bulundu. En az görülen kronik hastalık alzheimer 22 (%3,2) idi. Hastaların kronik hastalıklarının dağılımı Tablo 4.2’de verilmiştir.



Tablo 4.3. Hastaların yatırıldıkları İç Hastalıkları Bilim Dallarına göre yaş,cinsiyet, ve prognoz dağılımı

Bilim Dalı	Ortalama $\pm$ Standart Sapma		Cinsiyet		Çıkış Şekli			Toplam
	Yatış Süresi (gün)	Yaş (yıl)	Erkek n (%)	Kadın n (%)	Yoğun Bakımda Ex n (%)	Servis Devri n (%)	Taburcu n (%)	
Gastroenteroloji	4,6 $\pm$ 4,5	67,9 $\pm$ 15,8	185 (%46,3)	111(%38,0)	59 (%19,5)	218 (%60,4)	19 (%70,4)	296(%42,8)
Nefroloji	8,2 $\pm$ 12,7	72,7 $\pm$ 13,8	60 (%15,0)	76 (%26,0)	66 (%21,8)	64 (%17,7)	6 (%22,2)	136 (%19,7)
Onkoloji	6,2 $\pm$ 6,8	62,8 $\pm$ 10,6	76 (%19,0)	39 (%13,4)	92 (%30,4)	21 (%5,8)	2 (%7,4)	115(%16,6)
Hematoloji	6,3 $\pm$ 7,9	62,0 $\pm$ 13,7	54 (%13,5)	33 (%11,3)	67 (%22,1)	20 (%5,5)	0 (%0)	87 (%12,6)
İç Hastalıkları	6,4 $\pm$ 5,7	70,2 $\pm$ 15,8	11 (%2,8)	20 (%6,8)	15 (%5)	16 (%4,4)	0 (%0)	31 (%9,4)
Endokrinoloji	13,4 $\pm$ 35,4	57,8 $\pm$ 17,5	10 (%2,5)	11 (%3,8)	2 (%0,7)	19 (%5,3)	0 (%0)	21 (%3,0)
Romatoloji	4,4 $\pm$ 2,5	45,0 $\pm$ 21,1	3 (0,8)	2 (%0,7)	2 (%0,7)	3 (%0,8)	0 (%0)	5 (%0,7)
Toplam	6.1 $\pm$ 9.8	66,9 $\pm$ 15,1	399(%57,7)	292(%42,3)	303 (43,8)	361(%52,2)	27 (%3,9)	691 (%100)
	p<0,001*	p<0,001*	p<0,001**		p<0,001**			

*Kruskal Wallis Testi

* *Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

Endokrinoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların yatış süresi en uzun, Romatoloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların yatış süresi en kısaydı. Nefroloji ve İç Hastalıkları Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların yaş ortalaması en yüksek, Romatoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların yaş ortalaması en düşüktü.

Yoğun bakımda Medikal Onkoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen 115 hastanın 92'si (%80) yoğun bakımda ex olmuş, 21'i (%18,2) servise devredilmiş, 2'si (%1,73) taburcu olmuştu. Hematoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen 87 hastanın ise 67'si (%77) yoğun bakımda ex olmuş, 20'si (%23) servise devredilmişti. Nefroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen 136 hastanın 66'sı (%48,5) yoğun bakımda ex olmuş, 64'ü (%47) servise devredilmiş, 6'sı (%4,4) taburcu olmuştu. Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen 296 hastanın 59' u (%19,9) ex olmuş, 218'i (%73) servise devir, 6'sı (%2) taburcu olmuştu. Yoğun bakımda hastaların takip edildiği bölümlerin mortalite ile ilişkisine bakıldığında; Medikal Onkoloji ve Hematoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların mortalitesi diğer bölümlere göre daha yüksek saptandı ($p<0,001$). Hastaların yatırıldıkları Bilim Dallarına göre yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz dağılımı Tablo 4.3.' de gösterilmiştir.

Yoğun bakıma septik şok tanısı ile yatırılan 86 hastanın 71'inin (%82,5) ex olduğu, ex olan 71 hastanın ise takip edildikleri branşlara bakıldığında 30'unun (%42,2) hematoloji hastası, 21'inin (%29,5) ise onkoloji hastası olduğu görüldü.

Hastaların yatırıldıkları Bilim Dallarına göre mortalite riskine bakıldığında ise Hematoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların Nefroloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastalara göre mortalite riski 9,09 kat daha fazla olarak saptandı($p<0,001$). Medikal Onkoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların Nefroloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastalara göre mortalite riski 11 kat daha fazla olarak saptandı($p<0,001$).

Tablo 4.4. Hastaların yoğun bakıma kabul edildiği yerler ve çıkış şekillerine göre sınıflandırılması

Yoğun Bakıma Kabul Edildiği Birim		Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Acil Servis		410	59,3
Servis		261	37,7
Yoğun Bakımlardan Devir Alınan		20	2,9
Çıkış Şekli	Servise Devir	361	52,2
	Yoğun Bakımda	303	43,8
	Ex		
	Taburcu	27	3,9

Hastaların yoğun bakıma kabul edildiği yerlere bakıldığında ise acil servisten 410 (%59,3), servislerden 261 (%37,7), diğer bölümlerin yoğun bakımlarından devir olarak 20 (%2,9) hasta alındığı görüldü. Hastaların yoğun bakıma kabul edildiği yerler ve çıkış şekillerine göre sınıflandırılması Tablo 4.4.' de verilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların laboratuvar verileri ve skorlama sonuçları

	n: 691	
Değişkenler	Ortalama ±Standart sapma / Medyan (Q1-Q3)	p
APACHE-II Skoru	18,5 18,0 (12,0–25,0)	0,987**
GLASGOW skoru	12,4 ± 3,6	0,730*
Entübasyon Süresi(gün)	2,2 0,0 (0,0–1,0)	0,223**
Laktat (mmol/L)	4,4 2,6 (1,6–5,1)	0,718**
GFR (ml/dk)	52,9 47,0 (19,0–88,5)	0,882**
INR	1,5 1,2 (1,0–1,4)	0,410**
Prokalsitonin ng/mL	8,5 0,8 (0,2–4,8)	0,453**
CRP (mg /L)	93,1 48,0 (12,2–137,0)	0,804**
Lökosit (10³/uL)	14,6 10,2 (6,70–16,0)	0,394**
PLT (10³/uL)	161 141 (61,0–228)	0,911**

p: Shapiro-Wilk normallik testi

*Normal dağılımlar

**Normal dağılmayanlar

Hastaların laboratuvar verileri ve skorlama sonuçları Tablo 4.5.' de gösterilmiştir.

4.2. Hastaların Mortalite ile İlişkili Demografik ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 4.6. Hastaların demografik ve klinik özelliklerinin mortalite ile ilişkilendirilmesi

	Ortalama ± Standart Sapma			p*	Çoklu Karşılaştırma Testleri
	Çıkış Şekli				
Değişkenler	Yoğun Bakımda Ex (1) (n: 303)	Servis Devri (2) (n: 361)	Taburcu(3) (n: 27)		
Yatış Süresi (gün)	7,4±13,8	5,1±4,1	5,5±8,6	0,007	1-2: 0,011 1-3: 0,535 2-3: 0,964
Yaş (yıl)	67,4±13.1	66,5±16,2	65,7±18,2	0,691	1-2: 0,713 1-3: 0,890 2-3: 0,976
APACHE-II	24,0±8,2	14,1±7,1	13,2±8,4	<0,001	1-2: <0,001 1-3: <0,001 2-3: 0,868
GLASGOW	9,9±3,9	14,3±1,8	14,5±1,2	<0,001	1-2: <0,001 1-3:<0,001 2-3: 0,602
Entübasyon Süresi(gün)	4,8±12,5	0,2±1,1	0,1±0,3	<0,001	1-2:<0,001 1-3:<0,001 2-3:0,542

* Tek yönlü varyans analizi

Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre yatış süreleri ortalaması arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı(p=0,007). Yoğun bakımda ex olan hastalar ile servise devredilen hastaların yatış süresi ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı(p=0,011). Servise devredilen ve taburcu olan toplam 388 hastanın 229'u (%60) 65 yaş üzerinde, 159'u (%40) 65 yaş altındaydı. 65 yaş üstünde olan toplam 404 hastanın 175'i (%43,3) yoğun bakımda ex olmuş, 65 yaş altındaki 287 hastanın 128'i (%44,5) yoğun bakımda ex olmuştur. Hastaların yoğun

bakımdan çıkış şekilleri ile yaş ortalamaları arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,691$). Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekilleri ile 65 yaş üzerinde veya altında olmaları arasında anlamlı ilişki saptanmadı($p=0,743$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların APACHE-II skoru ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların APACHE-II skoru ortalaması ile servise devredilen hastaların APACHE-II skoru ortalamasından yüksek bulundu. APACHE-II skoru yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların GKS skoru ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların GKS skoru ortalaması servise devredilen hastaların GKS skoru ortalamasından düşük bulundu. GKS skoru düşük olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların entübasyon süresi ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların entübasyon süresi ortalaması servise devredilen hastaların entübasyon süresi ortalamasından uzun bulundu. Entübasyon süresi uzun olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Hastaların demografik özelliklerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre karşılaştırılması Tablo 4.6.' de verilmiştir.

4.3. Yoğun Bakımda Laboratuvar Verilerinin Mortalite ile İlişkisi

Tablo 4.7. Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre yoğun bakıma kabul edildiği andaki laboratuvar verilerinin karşılaştırılması-1

	Ortalama ± Standart Sapma			p*	Çoklu Karşılaştırma Testleri
	Çıkış Şekli				
	Yoğun Bakımda Ex (1) (n:303)	Servis Devri (2) (n:361)	Taburcu(3) (n:27)		
Laktat (mmol/L)	7,0±5,5	2,4±2,4	2,1±1,0	<0,001	1-2: <0,001 1-3: <0,001 2-3: 0,573
GFR (ml/dk)	40,5±31,0	62,4±34,6	62,1±33,7	<0,001	1-2: <0,001 1-3: 0,009 2-3: 0,999
Glukoz (mg/dl)	157±94,3	143±72,3	145±72,9	p =110	1-2: 0,093 1-3: 0,768 2-3: 0,992
INR	1,7±1,5	1,3±0,8	1,8±2,6	<0,001	1-2: <0,001 1-3: 0,990 2-3: 0,540
Total bilirubin (mg/dl)	3,8±5,9	1,5±2,8	1,3±2,5	<0,001	1-2: <0,001 1-3: <0,001 2-3: 0,927

* Tek yönlü varyans analizi

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların laktat değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların laktat değeri ortalaması servise devredilen hastaların laktat değeri ortalamasından daha yüksek bulundu. Laktat değeri ortalaması yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların GFR değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların

GFR değeri ortalaması servise devredilen hastaların GFR değeri ortalamasından düşük bulundu. GFR değeri düşük olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre glukoz değeri ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların INR değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların INR değeri ortalaması servise devredilen hastaların INR değeri ortalamasından daha uzun bulundu. INR değeri uzun olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların total bilirubin değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların total bilirubin değeri ortalaması servise devredilen hastaların total bilirubin değeri ortalamasından yüksek bulundu. Total bilirubin değeri yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre yoğun bakıma kabul edildiği andaki laboratuvar verilerinin karşılaştırılması Tablo 4.7.'da verilmiştir.

Tablo 4.8. Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre laboratuvar verilerinin karşılaştırılması-2

	Ortalama ± Standart Sapma			p*	Çoklu Karşılaştırma Testleri
	Çıkış Şekli				
Laboratuvar Verileri	Yoğun Bakımda Ex (1) (n:303)	Servis Devri (2) (n:361)	Taburcu(3) (n:27)		
Prokalsitonin (ng/ml)	13,5±24,7	4,6±15,8	4,6±13,9	<0,001	1-2:<0,001 1-3: 0,014 2-3: 1,000
CRP (mg /L)	139±123	56,5±78,4	63,1±82,5	<0,001	1-2: <0,001 1-3: <0,001 2-3: 0,915
ANS (10 ³ /uL)	13,6±17,2	9,60±14,1	8,57±4,91	p=0,002	1-2: 0,002 2-3: 0,228 1-3: 0,940
PLT (10 ³ /uL)	119±117	195±121	185±91	p<0,001	1-2: 0,000 2-3: 0,015 1-3: 0,904

*Tek yönlü varyans analizi

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların PCT değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların PCT değeri ortalaması servise devredilen hastaların PCT değeri ortalamasından yüksek bulundu. PCT değeri yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların CRP değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların CRP değeri ortalaması servise devredilen hastaların CRP değeri ortalamasından yüksek bulundu. CRP değeri yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımdan çıkış şekline göre hastaların ANS ortalaması arasında anlamlı fark saptandı($p=0,002$). Yoğun bakımda ex olan hastaların ANS ortalaması servise devredilen hastaların ANS ortalamasından yüksek bulundu. ANS yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p=0,002$).

Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre PLT sayısı ortalaması arasında anlamlı fark saptandı($p<0,001$). Yoğun bakımda ex olan hastaların PLT sayısı ortalaması servise devredilen hastaların PLT sayısı ortalamasından düşük bulundu. PLT sayısı düşük olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre laboratuvar verilerinin karşılaştırılması Tablo 4.8.'de verilmiştir.

Septik şok tanısı olan hastalarda septik şok tanısı olmayan hastalara göre laktat ve CRP değeri 2,83 kat yüksek saptandı. Vazopressör ilaç desteği alan hastalarda almayan hastalara göre laktat değeri 3 kat yüksek saptandı.

Tablo 4.9. İç Hastalıkları yoğun bakım hastalarında mortaliteyi etkileyen faktörler

Risk Faktörleri		Odds Ratio	p
Eşlik Eden Hastalık	Onkolojik Hastalık	4,56	<0,001
	Hematolojik Hastalık	4,93	<0,001
Laboratuvar Parametreleri	Laktat (mmol/L)	1,38	<0,001
	CRP (mg /L)	1,01	<0,001
Skorlama Sistemleri	APACHE-II skoru	1,08	<0,001
	GKS skoru	1,56	<0,001
Girişimsel İşlemler	İMV+NIMV	7,14	0,008

İkili Lojistik Regresyon

Hastalarda onkolojik hastalık tanısı olması mortaliteyi 4,56 kat arttırdığı, hematolojik hastalık tanısı olması ise mortaliteyi 4,93 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$).

Laboratuvar parametrelerinin mortalite ile ilişkisine bakıldığında CRP yüksekliğinin mortaliteyi 1,01 kat attırdığı, laktat yüksekliğinin ise 1,38 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$). APACHE-II'nin yüksekliğinin mortaliteyi 1,08 kat arttırdığı, Glasgow koma skalası skorunun düşük olmasının ise mortaliteyi 1,56 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$). Hastalara İMV+NİMV desteği verilmesinin mortaliteyi 7,14 kat arttırdığı saptandı($p=0,008$).



4.4. Yoğun Bakımda Eşlik Eden Hastalıkların Mortalite ile İlişkisi

Tablo 4.10. Kronik hastalıkların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı

Kronik Hastalık	Çıkış şekli			p
	Yoğun Bakımda Ex (n:303)	Servis Devri (n:361)	Taburcu (n:27)	
Diabetes Mellitus	70 (%23)	117 (%32,4)	6 (%22,2)	0,023*
Hipertansiyon	84 (%27,7)	161 (%44,6)	9 (%33,3)	<0,001*
Kronik Böbrek Hastalığı	43 (%14,2)	72 (%19,9)	2 (%7,4)	0,058***
Konjestif Kalp Yetmezliği	25 (%8,3)	31 (%8,6)	2 (%7,4)	0,971***
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	22 (%7,3)	31 (%8,6)	4 (%14,8)	0,371**
Kronik Karaciğer Hastalığı	29 (%9,6)	46 (%12,7)	0	0,077***
Onkolojik Hastalık	130 (%42,9)	58 (%16,1)	11 (%40,7)	<0,001*
Hematolojik Hastalık	66 (%21,8)	31 (%8,6)	0	<0,001***
Serebrovasküler Olay Öyküsü	18 (%5,9)	35 (%9,7)	3 (%11,1)	0,177***
Koroner Arter Hastalığı	40 (%13,2)	61 (%16,9)	6 (%22,2)	0,260**
Atrial Fibrilasyon	25 (%8,3)	36 (%10)	1 (%3,7)	0,460****
Alzheimer	5 (%1,7)	16 (%4,4)	1 (%3,7)	0,125***

*Pearson Ki-Kare Testi

**Yates Ki-Kare Testi

***Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

****Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

Diabetes mellitus, hipertansiyon, onkolojik hastalık, hematolojik hastalığın yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımında istatistiksel fark saptandı. Diabetes mellitus tanısı olan 193 hastanın 70'i (%36,2) yoğun bakımda ex, 117'si (%60,6) servise devredilmiş, 6'sı (%3,10) ise taburcu olmuştur. Hastalarda diabetes mellitus tanısı olması yoğun bakım mortalitesini arttırmadığı görüldü ($p>0,05$). Hipertansiyon

tanısı olan 254 hastanın 84'ü (%33) yoğun bakımda ex olmuş, 161'i (%63,3) servise devredilmiş, 9'u (%3,54) ise taburcu olmuştur. Hastalarda hipertansiyon tanısı olması yoğun bakım mortalitesini arttırmadığı görüldü($p<0,001$). Onkolojik hastalığı olan 199 hastanın 130'u (%65,2) yoğun bakımda ex, 58'i (%29,14) servise devredilmiş, 11'i (%5,52) taburcu olmuştur. Onkolojik hastalıkların yoğun bakım mortalitesini arttırdığı görüldü($p<0,001$). Hematolojik hastalığı olan 97 hastanın 66'sı (%68) yoğun bakımda ex, 31'i servise devredilmiştir. Hematolojik hastalıkların yoğun bakım mortalitesini arttırdığı görüldü($p<0,001$). Diğer hastalıkların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı incelendiğinde kronik böbrek hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı vs. dağılımları arasında anlamlı düzeyde fark yoktu (sırasıyla $p=0,058$; $p=0,971$; $p=0,371$; $p=0,077$). Eşlik eden hastalıkların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı Tablo 4.10' da verilmiştir.

4.5. Yoğun Bakımda Cinsiyetin Mortalite ile İlişkisi

Tablo 4.11. Cinsiyetin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı

Cinsiyet	Çıkış şekli			p
	Ex (n:303)	Servis devri (n:361)	Taburcu (n:27)	
Erkek	177 (%58,4)	205 (%56,8)	17 (%63)	0,782*
Kadın	126 (%41,6)	156 (%43,2)	10 (%37)	

*Pearson Ki-Kare Testi

Hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre cinsiyet dağılımına bakıldığında; ex olan 303 hastanın 177'si (%58,4) erkek, 126'sı (%41,6) kadın, servise devredilen 361 hastanın 205'i (%56,8) erkek, 156'sı (%43,2) kadın, taburcu olan 27 hastanın 17'si (%63) erkek, 10'u (%37) kadındı. Cinsiyetin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımını incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı($p=0,782$). Cinsiyetin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı Tablo 4.11.'de gösterilmiştir.

4.6. Hastalara Verilen Destek Tedaviler ve Yapılan Girişimlerin Mortalite ile İlişkisi

Tablo 4.12. Hastalara verilen destek tedaviler ve yapılan girişimlerin yoğun bakımından çıkış şekline göre dağılımı

Destek Tedaviler	Çıkış Şekli			p
	Ex (n:303)	Servis Devri (n:361)	Taburcu (n:27)	
Resüsitasyon Sonrası Takip Edilen	43 (%14,2)	2 (%0,6)	0 (%0)	<0,001***
Vazopressör Destek Alan	264 (%87,1)	38 (%10,5)	5 (%18,5)	<0,001**
Trakeostomi Açılmış olan	12 (%4)	2 (%0,6)	1 (%3,7)	0,010***
PEG	4 (%1,3)	10 (%2,8)	0 (%0)	0,313***
Santral Venöz Kateter	130 (%42,9)	72 (%19,9)	7 (%25,9)	<0,001*
Nazogastrik Sonda	101 (%33,3)	190 (%52,6)	18 (%66,7)	<0,001*
TPN	288 (%95,0)	141 (%39,1)	10 (%37,0)	<0,001*

*Pearson Ki-Kare Testi

**Yates Ki-Kare Testi

***Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

****Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

Hastalara yoğun bakımda yapılan destek tedaviler ve kateter uygulamaları incelendiğinde CPR (Kardiyopulmoner Resüsitasyon) sonrası takip edilen 45 (%6,5), vazopressör ilaç desteği alan 307 (%44,4), invaziv mekanik ventilatör desteği alan 178 (%25,7), hem invaziv hem non-invaziv mekanik ventilatör desteği alan 141 (%20,4), sadece non-invaziv mekanik ventilatör desteği alan 34 (%4,9) hasta mevcuttu. Santral venöz kateter 209 (%30,2), NG (Nazogastrik Sonda) 309 (%44,7) hastaya uygulanmıştı. Trakeostomi açılmış olan 15 (%2,2), PEG (Perkütan Endoskopik Gastrostomi) açılmış olan 14 (%2) hasta mevcuttu.

Yoğun bakım takibi süresince tüm hastaların 45'i (%6,5) resüsitasyon sonrası takip edildi. Ex olan hastaların 43'ü (%14,2), servise devredilen hastaların ise 2'si (%0,6) resüsitasyon sonrası takip edildi. Resüsitasyon sonrası takip edilen hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Tüm hastaların 307'sinin (%44,4) vazopressör ilaç ihtiyacı oldu. Ex olan hastaların 264'ünün (%87,1), servise devredilen hastaların 38'inin (%10,5), taburcu olanların ise 5'inin (%18,5) vazopressör ilaç ihtiyacı oldu. Vazopressör ilaç desteği alan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakım takibi süresince tüm hastaların 15'ine (%2,2) trakeostomi açılmıştı. Ex olanların 12'sinde (%4), servise devredilenlerin 2'si (%0,06), taburcu olanların ise 1'inde (%3,7) trakeostomi mevcuttu. Trakeostomi açılan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p=0,010$). Ex olanların 12'sinde (%4), servise devir olanların 2'sinde (%0,06), taburcu olanların ise 1'inde (%3,7) trakeostomi mevcuttu. Ex olan 12 hastanın dağılımına bakıldığında ise sadece 2 tanesine entübasyon süresinin 10 günü geçmesi nedeni ile yoğun bakımda trakeostomi açıldığı, 5 hastanın baş-boyun kanseri tanısı olduğu ve yoğun bakıma kabul edilmeden önce maligniteye bağlı üst hava yolu obstrüksiyonu nedeni ile trakeostomi açıldığı ölüm sebeplerinin de septik şok ve solunum yetmezliği olduğu, 5 hastanın SVO, viral ensefalit ve Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS) tanılarına bağlı yoğun bakıma kabul edilmeden önce trakeostomisi olduğu ve bu hastalarda aynı zamanda PEG olduğu evde bakım hastası olarak takip edildiği ölüm sebeplerinin de aspirasyon pnömonisi, prerenal akut böbrek hasarı olduğu görüldü. Servise devredilen ve taburcu edilen 3 hastanın 2 si nin geçirilmiş SVO nedeni ile trakeostomisi olduğu hiponatremi ve gastrointestinal sistem kanaması takibi sonrası servise devredildiği, 1 hastanında

larenks kanseri öyküsü nedeni ile trakeostomisi olduğu ve gis kanama tanısı ile takip edilip taburcu edildiği görüldü. Trakeostomisi olan hastalarda mortalite daha yüksek oranda görüldü($p=0,01$).

Tüm hastaların 14'ünde (%2) perkütan gastroenterostomi mevcuttu. Ex olanların 4'ünde (%1,3), servise devredilenlerin 10'unda (%2,8) perkütan gastroenterostomi mevcuttu. Perkütan gastroenterostomi ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı($p=0,313$). Tüm hastaların 209'una (%30,2) santral venöz kateter takıldı. Ex olanların 130'unda (%42,9), servise devredilenlerin 72'sinde (%19,9), taburcu olanların ise 7'sinde (%25,9) santral venöz kateter mevcuttu. Santral venöz kateter takılan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$).

Yoğun bakımda nazogastrik sonda takılarak takip edilen 309 (%44,7) hasta mevcuttu. Ex olan hastaların 101'inde (%33,3), servise devredilen hastaların 190'ında (%52,6), taburcu olan hastaların 18'inde (%66,7) nazogastrik sonda mevcuttu. Yoğun bakımda hastalara nazogastrik sonda takılan hastaların mortalitesinin daha düşük olduğu görüldü($p<0,001$). Tüm hastaların 439'una (%63,5) total parenteral nütrisyon desteği verildi. Ex olan hastaların 288'ine (%95), servise devredilen hastaların 141'ine (%39,1), taburcu olan hastaların 10'una (%37) total parenteral nütrisyon desteği verildi. Yoğun bakımda total parenteral nütrisyon desteği verilen hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Hastalara verilen destek tedaviler ve yapılan girişimlerin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı Tablo 4.12.'de verilmiştir.

4.7. Mekanik Ventilasyon Tedavisi Verilen Hastalar ve Mortalite ile İlişkilendirilmesi

Tablo 4.13. Mekanik ventilasyon tedavisi verilen hastalar ve yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımları

Ventilasyon Şekli	Çıkış Şekli			p
	Ex (n:303)	Servis Devri (n:361)	Taburcu (n:27)	
IMV	160 (%53,3)	16 (%32,7)	2 (%50)	<0,001***
IMV+NIMV	139 (%46,3)	2 (%4,1)	0 (%0)	
NIMV	1 (%0,3)	31 (%63,3)	2 (%50)	

***Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

Yoğun bakımda takip edilen 691 hastanın 353'üne (%51) mekanik ventilasyon desteği verildi. Ex olan 300 hastanın 160'ına (%53,3) invaziv mekanik ventilasyon, 139'una (%46,3) hem invaziv mekanik ventilasyon hem noninvaziv mekanik ventilasyon, 1'ine ise (%0,3) sadece noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildi. Servise devredilen 49 hastanın 16'sına (%32,7) invaziv mekanik ventilasyon, 2'sine (%0,4) hem invaziv mekanik ventilasyon hem noninvaziv mekanik ventilasyon, 31'ine (%63,3) ise noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildi. Taburcu olan 4 hastanın 2'sine (%50) invaziv mekanik ventilasyon, 2'sine (%50) ise noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildi. İnvaziv mekanik ventilasyon desteği verilen hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p<0,001$). Mekanik ventilasyon tedavisi verilen hastalar ve yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımları Tablo 4.13.' de verilmiştir.

4.8. Yoğun Bakımda Hastalara Ampirik Olarak Verilen Antibiyotik Tedavilerinin Mortalite ile İlişkilendirilmesi

Tablo 4.14. Hastalara ampirik olarak verilen antibiyotik tedavilerinin hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı

Antibiyotik	Çıkış Şekli			p
	Ex (n:303)	Servis Devri (n:361)	Taburcu (n:27)	
Siprofloksasin	60 (%19,8)	71 (%19,7)	5 (%18,5)	p=0,987***
Seftriakson	35 (%11,6)	70 (%19,4)	4 (%14,8)	p=0,022***
Moksifloksasin	12 (%4)	23 (%6,4)	2 (%7,4)	p=0,346***
Levofloksasin	5 (%1,7)	13 (%3,6)	1(%3,7)	p=0,295***

***Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

Yoğun bakımda hastalara ampirik olarak 136 hastaya siprofloksasin tedavisi verildiği saptandı. Hastaların 60'ı (%44,1) ex, 71'i (%52,2) servise devredildiği, 5'i (%13,8) taburcu edildiği görüldü. Hastalara ampirik olarak siprofloksasin tedavisi verilmesi ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı($p=0,987$). Toplamda 109 hastaya ampirik olarak seftriakson tedavisi verildiği saptandı. Hastaların 35'i (%32,1) ex, 70'i (%64,2) servise devredildiği, 4'ü (%3,66) taburcu olduğu görüldü. Ampirik olarak seftriakson tedavisi verilen hastaların mortalitesinin daha düşük

olduğu görüldü ($p < 0,05$). Ampirik olarak moksifloksasin ve levofloksasin verilmesi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p = 0,346$, $p = 0,295$). Hastalara ampirik olarak verilen antibiyotik tedavilerinin hastaların yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı Tablo 4.14.'de verilmiştir.

4.9. Yoğun bakımda hastaların kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı

Yoğun bakımda tüm hastaların 378'inden (%54,7) kültür alındığı ve 327'sinde (%86,5) üreme olduğu saptandı. Tüm kültürler tarandığında 161 (%23,2) hastanın kan kültürü, 126 (%18,2) hastanın idrar kültürü, 40 (%5,78) hastanın balgam kültüründe üreme mevcuttu. Kan kültüründe üreme olan 161 hastanın 26'sında (%16,1) *Acinetobacter baumannii*, 21'inde (%13) *E. coli*, 20'sinde (%12,4) *S. Epidermidis*, 14'ünde (%8,7) *Enterococcus faecalis*, 14'ünde (%8,7) *Klebsiella pneumoniae*, 9'unda (%5,6) *S. aureus*, 9'unda (%5,6) *Staphylococcus haemolyticus*, 6'sında (%3,7) *Enterococcus faecium*, 6'sında (%3,7) *Candida glabrata*, geriye kalan 36 (%22,5) hastada ise diğer bakterilerin ürediği görüldü.

İdrar kültüründe üreme olan 126 hastanın 38'inde (%30,2) *E. Coli*, 20'sinde (%15,9) *K. pneumoniae*, 18'inde (%14,3) *C. albicans*, 11'inde (%8,7) *E. faecalis*, 10'unda (%7,9) *A. baumannii*, 9'unda (%7,1) *C. glabrata*, 4'ünde (%3,2) *C. tropicalis*, 4'ünde (%3,2) *P. aurescens*, 3'ünde (%2,4) *E. faecium*, kalan 10 (%7,93) hastada ise diğer bakterilerin ürediği görüldü.

Balgam kültüründe üreme olan 40 hastanın 20'sinde (%50) *A. baumannii*, 3'ünde (%7,5) *Burkholderia cepacia*, 3'ünde (%7,5) *P. aurescens*, 2'sinde (%5) *C. albicans*, 2'sinde (%5) *K. pneumoniae*, 2'sinde (%5) *Serratia marcescens*, kalan 8 (%20) hastada ise diğer bakterilerin ürediği görüldü.

Tablo 4.15. Hastaların kan kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı

Bakteri	Çıkış Şekli		
	Ex (n: 105)	Servis Devri (n: 52)	Taburcu (n: 4)
<i>A. baumannii</i>	24 (%22,9)	2 (%3,8)	0 (%0)
<i>E. coli</i>	11 (%10,5)	9 (%17,3)	1 (%25)
<i>E. faecalis</i>	10 (%9,5)	4 (%7,7)	0 (%0)
<i>K. pneumoniae</i>	8 (%7,6)	5 (%9,6)	1 (%25)
<i>S. epidermidis</i>	8 (%7,6)	12 (%23,1)	0 (%0)
<i>S.haemolyticus</i>	6 (%5,7)	3 (%5,8)	0 (%0)
<i>C. glabrata</i>	5 (%4,8)	1 (%1,9)	0 (%0)
<i>S. aureus</i>	5 (%4,8)	4 (%7,7)	0 (%0)
<i>C. parapsilosis</i>	4 (%3,8)	1 (%1,9)	0 (%0)
<i>S. capitis</i>	3 (%2,9)	0 (%0)	0 (%0)
<i>S. hominis</i>	3 (%2,9)	1 (%1,9)	0 (%0)
Diğer	18 (%17,1)	10 (%19,2)	2 (%50)

Hastaların kan kültür üremeleri dağılımına bakıldığında; kan kültüründe *A. baumannii* üremesi olan 26 hastanın 24'ünün (%92,3) ex olduğu, 2'sinin (%7,69) servise devir olduğu saptandı. *E. coli* üremesi olan 20 hastanın 11'inin (%55) ex olduğu, 9'unun (%45) servise devredildiği görüldü. *E. faecalis* üremesi olan 14 hastanın 10'unun (%7,4) ex olduğu, 4'ünün (%28,6) servise devredildiği görüldü. *K. pneumoniae* üremesi olan 14 hastanın 8'inin (%57,1) ex olduğu, 5'inin (%35,7) servise devir olduğu, 1'inin (%7,14) ise taburcu olduğu görüldü. Hastaların kan kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı Tablo 4.15.'de verilmiştir.

Ex olan ve santral venöz kateter takılan 130 hastadan alınan kan kültürleri incelendiğinde ise 10 (%7,7) hastada *A. baumannii*, 5 (%3,8) hastada *E. coli*, 4 (%3) hastada *S. aureus*, 4 (%3) *S. epidermidis*, 4 (%3) hastada *S. haemolyticus*, 4 (%3) hastada *E. faecalis* ürettiği saptandı.

Tablo 4.16. Hastaların idrar kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı

Bakteri	Çıkış Şekli		
	Ex (n: 63)	Servis Devri (n: 58)	Taburcu (n: 5)
<i>E. coli</i>	15 (%23,8)	22 (%37,9)	1 (%20)
<i>C. albicans</i>	14 (%22,2)	3 (%5,2)	1 (%20)
<i>K. pneumoniae</i>	9 (%14,3)	10 (%17,2)	1 (%20)
<i>A. baumannii</i>	5 (%7,9)	5 (%8,6)	0 (%0)
<i>C. tropicalis</i>	4 (%6,3)	0 (%0)	0 (%0)
<i>E. faecium</i>	3 (%4,8)	0 (%0)	0 (%0)
<i>E. faecalis</i>	3 (%4,8)	8 (%13,8)	0 (%0)
<i>P. aureginosa</i>	3 (%4,8)	0 (%0)	1 (%20)
<i>C. glabrata</i>	2 (%3,2)	7 (%12,1)	0 (%0)
<i>C. parapsilosis</i>	2 (%3,2)	0 (%0)	0 (%0)
Diğer	3 (%4,8)	3 (%5,2)	1 (%20)

Hastaların idrar kültürü üremeleri ve mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde *C. albicans* üremesi olan 17 hastanın 14'ünün (%82,3) ex olduğu, 3'ünün (%17,6) servise devredildiği, 1'inin (%5,88) ise taburcu edildiği görüldü. *E. coli* üremesi olan 38 hastanın 15'i (%39,4) ex olduğu, 22'si (%57,8) servise devir olduğu, 1'inin (%2,63) taburcu edildiği görüldü. *K. pneumoniae* üremesi olan 20 hastanın 9'unun (%45) ex olduğu, 10'unun (%50) servise devredildiği, 1'inin (%5) taburcu edildiği görüldü. *A. baumannii* üremesi olan 10 hastanın 5'inin (%50) ex olduğu, 5'inin (%50) ise servise devredildiği görüldü. Hastaların idrar kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımı Tablo 4.16.'da verilmiştir.

Hastaların balgam kültür üremelerinin yoğun bakımdan çıkış şekline göre dağılımına bakıldığında; *A. Baumannii* üremesi olan 20 hastanın 16'sının (%80) ex olduğu, 4'ünün (%20) ise servide devredildiği görüldü.

4.10. Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerin risk oranı

Tablo 4.17. Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerin risk oranı

Risk Faktörleri	Odds Ratio	p
Kan Kültürü Üremesi Olması	1,2	<0,001
Balgam Kültürü Üremesi Olması	253	<0,001
Vazopressör İlaç Desteği Verilmesi	27,4	<0,001

İkili Lojistik Regresyon

Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda mortaliteyi etkilen faktörlerin risk oranına bakıldığında; hastalarda kan kültürü üremesi olması mortaliteyi 1,2 kat arttırdığı, balgam kültürü üremesi olması mortaliteyi 253 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$). Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda vazopressör ilaç desteği verilmesi mortaliteyi 27,4 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$).

5. TARTIŞMA

Dünyada ve ülkemizde yaşlı nüfusun artışı, yaşlanma ile birlikte artan hastalık sayısı ve bu hastalıkların takip sürelerinde akut bakım ihtiyaçları yoğun bakımda yatan hasta sayısını arttırmıştır. Bu hastalar gerek yaş faktöründen gerek ise çoklu hastalıklarından dolayı enfeksiyonlara ve sepsise daha yatkın hale gelmektedir. Diğer taraftan enfeksiyonların tedavisinde artan gereksiz ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımları ve gelişen antibiyotik direnci de enfeksiyonlarla olan savaşta gücümüzü azaltmaktadır. Bu nedenlerden ötürü yoğun bakımların mortalitesi yüksektir. Yoğun bakım hizmeti verecek tüm bölümlerin, yoğun bakım ihtiyacı gelişebilecek hasta gruplarını iyi tanımaları ve tanımlamaları, mortalite ile ilişkili faktörleri yakından değerlendirebilmeleri, morbidite ve mortalite oranlarını düşürebilmek için yoğun bakım süreçlerini dinamik yürütebilmeleri gerekmektedir.

Yoğun bakım bilim dalları tarafından yönetilen ve yoğun bakım uzmanlarının sorumluluğunda, hastayı yatıştan çıkışa kadar takip eden yoğun bakımlara, “kapalı ünite”, dışarıda hastayı takip eden doktorun yoğun bakım içinde de takibe devam ettiği yoğun bakımlara “açık ünite” denilmektedir. İdeal yoğun bakım üniteleri kapalı üniteler olmalıdır. Hasta yatış, izlem, tedavi ve çıkış kararları belli bir ekip tarafından üstlenildiği zaman birçok hastalık grubunda morbidite ve mortalitenin azaldığı gösterilmiştir(191).

Üniversitemiz Tıp fakültesi İç Hastalıkları yoğun bakımında hastalar, İç Hastalıklarının her bir bilim dalı tarafından ayrı ayrı yatırılarak takip edilmektedir. Hastalar acil servisten ya da İç Hastalıkları servisinden yoğun bakım ihtiyacı geliştiğinde ilgili bilim dalına danışılarak yoğun bakıma yatırılır. Bu nedenle yoğun bakıma kabul edilen her hastanın takip ve bakımı kabul edildiği iç hastalıkları bilim dallarına özgü yaklaşımlar ile sürdürülür. Bu nedenle hastaların takibinde belirli temel standartların takip eden hekimlerce rutine yansıtılması önem kazanır. Yoğun bakım hasta takibi doğası gereği hastaların klinikleri çok hızlı değiştiğinden bütüncül bir yönetimi zorunlu kılar. Gerek bölüm içi gerek ise bölümler arası konsültasyon süreçleri de çok dinamik yürütülmelidir.

Çalışmamızda Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde 2017-2018 yılları

arasında takip edilen 399'u erkek, 292'si kadın 691 hastanın retrospektif değerlendirmesi yapıldı. Bu hastaların demografik bilgileri, eşlik eden kronik hastalıkları, yoğun bakım yatış nedenleri, yoğun bakımda eklenen enfeksiyonlar, yoğun bakımdan çıkış durumları ve yoğun bakımda mortaliteyi etkileyen faktörler araştırıldı.

Çalışmamızda 691 hastanın yaş ortalaması $66,9 \pm 15,1$ olarak saptandı. 691 hastanın 404'ü (%58,4) 65 yaş üzerindeydi. İleri yaştan YBÜ'lerinde mortaliteyi arttıran bir faktör olduğunu ileri süren birçok çalışma mevcuttur(87, 192-194). Ursavaş ve ark.'larının çalışmasında yaşayan ve ölen olguların yaş ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı(195). Furch ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada 75 yaş sonrası mortalitenin arttığı gösterilmiş ve yaştan mortalite için bağımsız risk faktörü olduğu ifade edilmiştir(196). Bizim çalışmamızda, hasta grubumuzda ileri yaştan mortalite üzerine etkili bir risk faktörü olmadığı tespit edilmiştir. Yaştan mortalite üzerine olumlu ya da olumsuz etkilerini sunan farklı çalışmalar olmakla birlikte, ileri yaştan eşlik eden hastalıkların artması ve beraberinde immün sistemin enfeksiyonlara vereceği cevabın azalacağı düşünüldüğünde mortaliteyi arttırabileceği öngörülebilir.

Çalışmamızda hastalarda en sık görülen komorbid hastalık hipertansiyon (%36,8), ikinci sıklıkta onkolojik hastalık (%28,9), üçüncü sıklıkta diabetes mellitus (%27,9), 4. Sıklıkta ise kronik böbrek hastalığı (%16,9) olarak saptandı. Çalışmamızda 123 (%17,8) hastada hem diabetes mellitus hem hipertansiyon tanısı olduğu görüldü. Kavaklı ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada toplumumuzda diabetes mellitus olgularında %64 gibi yüksek bir oranda hipertansiyon görüldüğü saptanmıştır(197). Çalışma grubumuz hastaların 65 yaş üstü hastalardan oluşması nedeniyle diyabet ve hipertansiyon bu grupta sık görülen kronik hastalıklardır. Bizim sonuçlarımızda bu hastalıkların mortaliteyi arttırmadığı saptandı.

Çalışmamızda hastaların yoğun bakıma en sık yatış nedenlerine bakıldığında; gastrointestinal sistem kanaması, solunum yetmezliği, akut böbrek hasarı, septik şok idi. Gastrointestinal sistem kanaması tanısı ile yatırılan 217 hastanın 147'si (%67,7) 65 yaş üzerinde, 70'i (%32,3) 65 yaşın altındaydı. Yaşlılarda kronik ağrı nedeni ile NSAİİ'ler sık kullanılmakta ve bu hastalar akut böbrek yetmezliği ya da

gastrointestinal sistem kanaması ile acil servislere başvurmaktadır. Bu ilaçların kontrollü kullanımlarının sağlanması ve bu ilaçları kullanan 60 yaş ve üstü hastalara proton pompa inhibitörü başlanması ile YBÜ'ne bu tanılar ile yatış sıklığı azalacaktır(198). 65 yaş üstü hastalarda NSAİİ ya da asetilsalisilik asit ve yeni oral antikoagülanların 65 yaş altındaki hastalara göre daha sık kullanılmaktadır(199). Çalışmamızın ana konusu olmadığından gastrointestinal sistem kanamalarının etyolojisine yönelik etyolojiye dair sorgulama yapılmamıştır. Çalışma grubumuzun sonuçlarında gastrointestinal sistem kanaması ile yatırılan hastaların %67,7'si 65 yaş üzerinde saptandığından NSAİİ ya da asetilsalisilik asit kullanımı kanama nedeni olarak öngörülebilir. Konuyla ilgili çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hematoloji ve onkoloji hastalarının yoğun bakıma yatış nedenlerini araştıran birçok çalışmada, en sık yatış nedeni olarak sepsis, akut solunum yetmezliği, septik şok ve çoklu organ yetmezliği ön plandadır(200-204). Bizim çalışmamızda solunum yetmezliği ve septik şok tanısı ile yoğun bakıma yatırılan hastalar ağırlıklı olarak hematoloji ve onkoloji servisi hastalarıdır. İlgili çalışmalarda bu durum altta yatan hastalığın etkisine ya da kemoterapi tedavisinin toksisite ve immünsüpressif etkilerine bağlanmaktadır(200-204).

Yoğun bakım üniteleri, klinik tablosu ağır olan hastaların izlendiği, invaziv girişimlerin en yoğun olarak uygulandığı, nozokomiyal infeksiyonların en fazla görüldüğü, mortalitenin ve hastanede kalış süresinin en yüksek olduğu hastane bölümleridir(205). Yoğun bakım takibinde mortaliteyi etkileyen faktörlerle ilgili çalışmalar mevcuttur. Ülkemizde yoğun bakım mortalite oranları, Ursavaş ve ark.'larının çalışmasında % 38,4, Ceylan ve ark.'larının çalışmasında %40,2 olarak saptanmıştır(195, 206). Çalışmamızda da YBÜ'de mortalite oranı %43,8 olarak saptandı ve ülkemizde yapılan çalışmaların sonuçları ile uyumlu bulundu.

Hastaların yoğun bakıma kabul edildikleri branşların mortalite ile olan ilişkisine bakıldığında Medikal Onkoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların mortalitesi %80, Hematoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların mortalitesi %77, Nefroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların mortalitesi %48,5, İç Hastalıkları Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların mortalitesi %48,3, Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların mortalitesi ise %19,9 olarak saptandı. Yoğun bakıma septik şok tanısı ile yatırılan 86 hastanın 71'inin

(%82,5) ex olduğu, ex olan 71 hastanın ise takip edildikleri branşlara bakıldığında 30'unun (%42,2) hematoloji hastası, 21'inin (%29,5) ise onkoloji hastası olduğu görüldü. Çalışmamızda Bilim Dalları tarafından takip edilen hastaların mortaliteleri kıyaslandığında; Hematoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların Nefroloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastalara göre mortalite riski 9,09 kat daha fazla olarak saptandı($p<0,001$). Medikal Onkoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların Nefroloji ve Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastalara göre mortalite riski 11 kat daha fazla olarak saptandı($p<0,001$). Tüm veriler birlikte değerlendirildiğinde Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastalar için mortaliteyi en fazla etkileyen parametrenin APACHE-II skoru olduğunu saptandı($p<0,001$). Bu nedenle Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı tarafından takip edilen hastaların yoğun bakıma kabul edildikleri anda mortalitelerinin yüksek olduğu ve verilen destek tedavilere rağmen mortalitelerinin diğer bölümlere göre daha yüksek saptandığı kanaatindeyiz.

APACHE II skorlaması YBÜ'nde mortalite hızının belirlenmesi ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde kullanılan sistemlerden biridir(13, 207). Knaus ve arkadaşlarının 5815 yoğun bakım hastasındaki araştırmasında tüm opere edilmemiş hastalar için APACHE II skoru 20-35 iken mortalite %40-75 olarak bulunmuştur(13). Çalışmamızda ex olan hastaların APACHE II ortalaması $24,0\pm 8,19$ olarak bulundu. APACHE II ortalamasına göre beklenen mortalite oranı %49,6 olarak hesaplandı. Çalışmamızdaki mortalite oranı ve beklenen mortalite oranı uyumlu bulundu. APACHE-II skoru ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptandı. Yoğun bakımda hastaların ilk 24 saat içerisinde APACHE-II skorlarının hesaplanması beklenen mortalite oranının belirlenmesi hastanın takibinde ve tedavisinde önemli bir yer almaktadır.

Yoğun bakıma gastroenteroloji adına kabul edilen 296 hastanın 237'sinin (%80,1) servise devir veya taburcu edildiği, bu hastaların ise 189'unun (%79,7) gastrointestinal sistem kanaması tanısı ile yoğun bakıma alındığı saptandı. Gastrointestinal sistem kanaması tanısı ile yatırılan ve servise devredilen 189 hastanın 131'inin (%69,3) 4 gün ve altındaki sürede servise devredildiği görüldü. Gastroenteroloji adına yatırılan hastaların mortalitesinin düşük olma nedenine bakıldığında ise, bu hastaların gastrointestinal sistem kanaması ile yatışının ardından

kanamayı durdurmaya yönelik yapılan endoskopik işlemlerin sonrasında kanaması duranların ortalama 4. günde servise devredilmesi, uzun yoğun bakım yatış sürelerinin olmayışı yoğun bakım kaynaklı morbiditeleri ve mortaliteyi azaltmış olabileceği kanısındayız.

Yoğun bakımda kalış süresi mortaliteyi ve hastane maliyetlerini etkileyen önemli bir faktördür. Bu sürenin uzaması enfeksiyon ve organ hasarları gibi riskleri beraberinde getirdiğinden, mortalite oranları artmaktadır(208, 209). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, yoğun bakımda kalma süresi 14 günden fazla olan hastalarda mortalite oranları da bildirilmiştir(206). Çalışmamızda ex olan hastaların yatış süresi ortalaması $7,4 \pm 13,8$ gün, servise devredilen hastaların yatış süresi ortalaması $5,1 \pm 4,1$ gün idi. Yatış süresi uzun olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı($p=0,007$). Yatış süresi ≥ 7 gün yatış süresi <7 gün olan hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörler değerlendirildiğinde hastalarda kan kültürü üremesi olması mortaliteyi 1,2 kat, balgam kültürü üremesi olması mortaliteyi 253 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$). Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda vazopressör ilaç desteği verilmesi mortaliteyi 27,4 kat arttırdığı saptandı($p<0,001$). Bu bize yatış süresi uzadıkça özellikle ciddi enfeksiyonların, sepsis ve septik şok gelişebileceğini göstermektedir. Bu nedenle de hastalarımızın yoğun bakımda yatışını gerektirecek hemodinamik bozukluk ve solunum desteği ihtiyacı olmayanların mümkün olan en kısa sürede servis takibine alınmasının yoğun bakım mortalitesini azaltabileceği görüşündeyiz.

Yoğun bakımda hastaların prognoz ve mortalitesi ile ilgili skorlama sistemlerinde ek olarak bazı laboratuvar parametreleri de kullanılmaktadır. Çalışmamızda da ex olan hastaların laktat değeri ortalaması $7,0 \pm 5,5$ mmol/L, servise devredilen hastaların laktat değeri ortalaması $2,4 \pm 2,4$ mmol/L idi. Laktat değeri yüksek olan hastaların mortalitesi daha yüksek saptandı. Çalışmamızda septik şok tanısı olan hastalarda septik şok tanısı olmayan hastalara göre laktat ve CRP değeri 2,83 kat yüksek saptandı. Vazopressör ilaç desteği alan hastalarda almayan hastalara göre laktat değeri 3 kat yüksek saptandı. Bu veriler bize laktatın sepsis ve septik şokta mortaliteyi etkileyen önemli bir parametre olduğunu göstermektedir. Yoğun bakımda septik şok tanılı hastalarda kabul edildiği andan itibaren laktat düzeyi takibi yapılarak, pozitif inotrop tedavi sonrası düzelmesi beklenen doku

oksijenizasyonunun ve verilen antibiyotik tedavisinin yeterliliği değerlendirilebilir kanısındayız.

CRP ve PCT sepsis değerlendirmesinde ve hasta takibinde, klinik laboratuvarlardan en çok talep edilen iki test olarak öne çıkmaktadır(162). Bizim çalışmamızda ex olan hastaların prokalsitonin değeri ortalaması $13,5 \pm 24,7$ ng/ml, servise devredilen hastaların prokalsitonin değeri ortalaması $4,60 \pm 15,8$ ng/ml idi. Ex olan hastaların CRP değeri ortalaması 139 ± 123 mg/L, servise devredilen hastaların CRP değeri ortalaması $56,5 \pm 78,4$ mg/L idi. PCT ve CRP değeri yüksek olan hastalarda daha yüksek oranda mortalite görüldü. Çalışmamızda mortalite üzerine etkili olan laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde; CRP yüksekliğinin mortaliteyi 1,01 kat, laktat yüksekliğinin ise 1,38 kat arttırdığı saptandı($p < 0,001$). Yapılan çalışmalar ve bizim çalışmamızdaki elde edilen sonuçlara bakıldığında PCT ve CRP yüksekliğinin mortalite ile ilişkili olduğu ve yoğun bakımda takip edilen antibiyotik tedavisi alan hastalarda tedavi yanıtı değerlendirmede önemli bir parametredir.

Son yıllarda yoğun bakım ünitelerinde yapılan çok merkezli çalışmalarda mortalitenin önemli belirleyicilerinden birisinin de kan glukoz düzeyi olduğu bildirilmiştir. Laird ve ark. 516 travma hastasını retrospektif olarak değerlendirmişler ve yüksek glukoz değeri ile mortalite arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Çalışmalarının sonucunda ilk ölçümde 200 mg/dL ve üzeri glukoz değeri olan hastalarda daha fazla enfeksiyon ve yüksek mortalite oranı olduğunu saptamışlardır. (210). Çalışmamızda glukoz düzeyi ve mortalite arasında ilişki saptanmamıştır. Dahiliye yoğun bakım ünitemizde takip edilen hastaların glukoz düzeyi 150-200 mg/dL olarak hedeflenmekte ve hastalarımızdan oral alımı olmayanlar uygun dozlarda insülin infüzyonları ile takip edilmektedir.

Çalışmamızda toplamda 15 hastanın trakeostomi açılmıştı. Ex olanların 12'sinde (%4), servise devir olanların 2'sinde (%0,06), taburcu olanların ise 1'inde (%3,7) trakeostomi mevcuttu. Ex olan 12 hastanın dağılımına bakıldığında ise sadece 2 tanesine entübasyon süresinin 10 günü geçmesi nedeni ile yoğun bakımda trakeostomi açıldığı, 5 hastanın baş-boyun kanseri tanısı olduğu ve yoğun bakıma kabul edilmeden önce maligniteye bağlı üst hava yolu obstrüksiyonu nedeni ile trakeostomi açıldığı ölüm sebeplerinin de septik şok ve solunum yetmezliği olduğu,

5 hastanın SVO, viral ensefalit ve Amyotrofik Lateral Skleroz (ALS) tanılarına bağlı yoğun bakıma kabul edilmeden önce trakeostomisi olduğu ve bu hastalarda aynı zamanda PEG olduğu evde bakım hastası olarak takip edildiği ölüm sebeplerinin de aspirasyon pnömonisi, prerenal akut böbrek hasarı olduğu görüldü. Servise devredilen ve taburcu edilen 3 hastanın 2 si nin geçirilmiş SVO nedeni ile trakeostomisi olduğu hiponatremi ve gastrointestinal sistem kanaması takibi sonrası servise devredildiği, 1 hastanında larenks kanseri öyküsü nedeni ile trakeostomisi olduğu ve gis kanama tanısı ile takip edilip taburcu edildiği görüldü. Çalışmamızda trakeostomisi olan hastalarda mortalite daha yüksek oranda görüldü($p=0,01$). Yoğun bakım ünitemizde trakeostomisi olan hastaların mortalitesinin yüksek olma nedeninin baş boyun kanseri tanısı olanlarda öncelikle septik şok ve solunum yetmezliğine bağlı olduğu, geçirilmiş SVO, viral ensefalit tanısı olan hastalarda ise aspirasyon pnömonisi, akut böbrek hasarına bağlı olduğu kanaatindeyiz.

Çalışmamızda vazopressör ilaç desteği alan 307 hastanın 264'ünün (%85,9) ex olduğu, 43 (%14) hastanın ise servise devir veya taburcu edildiği görüldü. Ex olan 264 hastanın tanı dağılımına bakıldığında ise 106'sının (%40,1) solunum yetmezliği, 69'unun (%26,1) septik şok tanısı ile yatırıldığı görüldü. Yoğun bakımda hastalara vazopressör tedavisi alan hastaların mortalitesinin yüksek olduğu görüldü($p<0.001$). Çalışmamızda vazopressör ilaç desteği alan hastalarda almayan hastalara göre laktat değeri 3 kat yüksek saptandı. Klavuz önerilerinde olduğu gibi septik şokta ve septik şoka neden olacak solunum yetmezliği (pnömoni, ARDS) tanısı olan hastalarda hipotansiyon tedavisinde fizyolojik değerler üzerinde hemodinamik değerler hedef olmamalıdır. Ortalama arteriyel basınç >65 mmHg olduğunda oksijen tüketimi ve laktat seviyeleri ve renal parametreleri de olumlu etkilemediği bilinir. Dolayısıyla ortalama arteriyel basınç >65 septik şoktaki hastalarda kalbin iş yükünü artırmanın ötesinde bir fayda sağlamamaktadır(211). Ortalama arteriyel basınç >65 mmHg olacak şekilde vazopressör ilaç desteği verilmesi mortaliteyi arttırabileceğinden ortalama arteriyel basınç takibi yapılarak doz artımı yapılmalıdır.

Yapılan araştırmalar santral venöz kateter uygulamalarının pek çok avantajı yanında önemli komplikasyonlarının da olduğunu göstermiştir. Bu komplikasyonlardan biri olan kateter enfeksiyonları kateter takılan hastalarda %40-50 oranında görülmektedir(105, 106). Santral venöz kateterlere bağlı ortaya çıkan

komplikeasyonlar hastaların hastanede kalış sürelerini, maliyetlerini, morbidite ve mortalite oranlarını artırmaktadır(212-214). Harter ve ark. 233 hastadan %31,4'ünde, Öncü ve ark. %16,7'sinde, Merrer ve ark. %19,8'nde kateter ilişkili enfeksiyon saptamışlardır(215-217). Çalışmamız da 209 (%30,2) hastaya santral venöz kateter takıldığı görüldü. Bu hastaların 130'unun (%62,2) ex olduğu, 72'sinin (%34,4) servise devredildiği, 7'sinin ise taburcu edildiği görüldü. Santral venöz kateter takılan hastalarda mortalite daha yüksek oranda görüldü($p<0.001$). Ex olan 130 hastanın kayıtları incelendiğinde 26 (%20) hastanın enfeksiyon hastalıkları tarafından kateter ile ilişkili enfeksiyon olarak değerlendirildiği görüldü. Çalışmamızda kateter enfeksiyonlarının yapılan diğer çalışmalara göre daha az oranda saptanmıştır. Kateter enfeksiyonu tanısında hem kateterden hem periferden kan kültürü alınması önerilmektedir, yoğun bakım ünitemizde kateteri ve enfeksiyon odağı araştırılan her hastadan eş zamanlı periferden ve kateterden kan kültürü alınmaması ve kateterlerin çekildikten sonra kültür incelemesi için mikrobiyolojiye gönderilmemesi kateter enfeksiyonu oranımızın düşüklüğünün nedenlerinden biri olabilir. Stafilokoklar, kateter enfeksiyonlarının en sık nedenidir ve tüm katetere bağlı bakteriyemilerin %50-75'ine neden olur (*S. epidermidis* %35-50, *S. aureus* %15-25)(218). Gram negatif bakterilerden (yaklaşık %15-30) *Enterobacteriaceae* üyeleri (*E. coli*, *E. cloacae*, *Klebsiella* türleri, *Citrobacter* türleri), non-fermentatif gram negatif çomaklar (*P. aeruginosa* ve diğer *Pseudomonas* türleri, *Acinetobacter* türleri, *S. maltophilia*, *Aeromonas hydrophila*) etkenler arasındadır(219). Çalışmamızda ex olan ve santral venöz kateter takılan 130 hastadan alınan kan kültürleri incelendiğinde ise 10 (%7,7) hastada *A. baumannii*, 5 (%3,8) hastada *E. coli*, 4 (%3) hastada *S. aureus*, 4 (%3) *S. epidermidis*, 4 (%3) hastada *S. haemolyticus*, 4 (%3) hastada *E. fecalis* ürettiği saptandı. Gram negatif basiller (özellikle *K. pneumoniae* gibi geniş spektrumlu beta-laktamaz üreten *Enterobacteriaceae* üyeleri), yoğun bakım ünitelerinde, yoğun bakım dışı ünitelere göre daha yüksek oranda KİE etkeni olarak görülmektedir. Bu mikroorganizmalar, özellikle invazif monitorizasyon cihazlarının kontaminasyonu, komplike uzak alan enfeksiyonları veya yüksek düzey oro-trakeal kolonizasyondan kaynaklanabilir(104, 220, 221). Yoğun bakım ünitemizde santral venöz kateter takılan hastaların mortalitesinin yüksek olmasının en önemli nedeni olarak dirençli enfeksiyonlar

sayılabilir. Diğer yandan santral venöz kateter takılan hastaların yoğun bakımda mortalitesi yüksek olan hematoloji ve onkoloji hastaları oldukları görülmüştür. Bu hastalara verilen tedavilerin (intravenöz ilaç, total parenteral nütrisyon, kan ürünleri transfüzyonu) periferik venlerden yapılamamasından dolayı santral venlerin kullanım gerekliliği kateter ilişkili mortaliteyi arttırmaktadır.

Çalışmamızda nazogastrik sonda takılan 309 hastanın 190'sının (%61,4) servise devredildiği, 101'inin (%32,68) ex olduğu, 18'inin (%5,8) taburcu edildiği görüldü. Nazogastrik sonda takılan ve servise devredilen 190 hastanın büyük bir kısmının gastrointestinal kanama tanısı ile takip edilen hastalar olduğu ve bu hastaların yoğun bakım mortalitelerinin düşük olmasının sonuçları olumlu etkilediği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda TPN desteği verilen 439 hastanın 288'inin (%65,6) ex olduğu, 141'inin (%32,1) servise devredildiği, 10 (%2,27) hastanın ise taburcu edildiği görüldü. TPN desteği verilen ve ex olan 439 hastanın 100'ünde kan kültürü üremesi görüldü. En sık *A. baumannii* olmak üzere sırası ile; *E. coli*, *E. fecalis*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *K. pneumoniae*, *S. aureus* üremeleri olduğu saptandı. Total parenteral nütrisyon uygulamalarının septik komplikasyonların artışında bir etken olabileceği, 395 cerrahi hastayı içeren bir çalışmada gösterilmiş olup özellikle TPN grubundaki hastalarda intraabdominal abselerin artışına dikkat çekilmiştir(222). Kudsk ve arkadaşları 98 hastayı rasgele 2 gruba ayırmışlar; cerrahi sırasında yerleştirdikleri jejunostomili hastalarına enteral nütrisyon ve diğer gruba da parenteral nütrisyon ile aynı karbonhidrat ve lipid oranlarında nütrisyon (30-35 kcal/gün) uygulamışlar, protein gereksinimini 1.5- 2.0 g sabit tutmuşlar. Enteral nütrisyon grubunda istatistiksel yönden anlamlı, daha az enfeksiyon oranı ve enfekte hastalarda da daha az enfeksiyon saptamışlar(223). Çalışmamız da yoğun bakımda total parenteral nütrisyon desteği alan hastaların besin-kalori ihtiyacını oral olarak karşılayamayan; sepsis, pnömoni, akut böbrek hasarı, ARDS gibi anabolik ve katabolik süreçleri hızlandıran hastalıkların çoğunlukta olduğu düşünülür ise mortalitelerinin yüksek olmaları beklenen bir durumdur, fakat enteral nütrisyon desteğinin parenteral nütrisyon desteğine göre komplikasyon riski daha az ve enfeksiyon riski daha az olduğu düşünüldüğünde bu hastaların besin-kalori ihtiyacını karşılamada enteral nütrisyon desteği de göz önünde bulundurulmalıdır.

YBÜ'lerinde gelişen hastane infeksiyonlarının etkenleri hastaneler arasında, hatta aynı hastanenin farklı YBÜ'leri arasında farklılık gösterebilmekle birlikte, bu infeksiyonların en bilinen özelliği dirençli patojenlerin sıklıkla rol oynadığı ve tedavilerinin güç olduğudur(224). Geçmiş yıllarda Gram negatif basiller en sık ve önemli etkenler olarak bildirilirken son yıllarda birçok çalışmada koagülaz negatif stafilocoklar, *S. aureus* ve enterokok türleri başta olmak üzere Gram pozitif bakteri izolasyon sıklığının arttığı bildirilmektedir(225). Özden ve ark.'ları yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda gelişen infeksiyonlarda Gram-pozitif bakterilerin %40, Gram-negatif bakterilerin ise %60 oranında izole edildiğini bildirmiş, Gram-pozitif bakterilerin %48'inin *S. aureus*, %45'inin koagülaz negatif stafilocoklar; Gram negatif bakterilerden ise en sık izole edilen suşların *P. aeruginosa* ve *Acinetobacter* spp. olduğunu belirtmiştir. Çalışmamızda kan kültüründe sırasıyla en sık izole edilen bakteriler; *A. baumannii*, *E. coli*, *S. epidermidis*, *E. faecalis*, *K. pneumoniae* idi. İdrar kültüründe sırasıyla en sık izole edilen bakteriler; *E. coli*, *K. pneumoniae*, *C. albicans*, *E. faecalis*, *A. baumannii* idi. Balgam kültüründe sırasıyla en sık izole edilen bakteri ise *A. baumannii* idi. Yapılan çalışmalarda yoğun bakım ünitelerinden izole edilme sıklığı yüksek olan *A. baumannii* ve *K. pneumoniae* suşlarında olmak üzere izole edilen patojenlerin antibiyotiklere yüksek direnç oranları dikkati çekmiştir(226). Çalışmamızda bakterilerin dirençli olduğu antibiyotikler taranmamış olmakla birlikte en sık izole edilen hastane kökenli etkenler literatür ile uyumludur ve mortaliteyi arttırma nedenlerinin direnç gelişimi ile ilgili olduğunu düşünmekteyiz.

Yoğun bakımda 12 aylık süre boyunca takibi yapılan 691 hasta çalışmaya alınmış olup geniş kapsamlı hasta sayısı çalışmanın gücünü arttırmaktadır. Retrospektif planladığımız çalışmamızda verilerin hastane veri tabanındaki hasta takip dosyası ve epikrizlerden alınması eksikliklere yol açmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Aralık. 2017 ile 1. Aralık. 2018 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde yatırılarak takip ve tedavisi sürdürülen 691 hasta retrospektif değerlendirildi.

1- Bu hastaların sıklık sırasına göre Gastroenteroloji, Nefroloji, Hematoloji ve Medikal Onkoloji bölümlerine yatırıldığı belirlendi.

2- Yoğun bakıma yatış tanıları sıklık sırasına göre gastrointestinal sistem kanaması, solunum yetmezliği, akut böbrek hasarı ve septik şok olarak saptandı.

3- Yoğun bakıma yatırılan hastaların bölümlere göre prognozuna bakıldığında Medikal Onkoloji ve Hematolojinin mortalitesi diğer bölümlere göre yüksek saptandı. Bölümler arasında mortaliteyi etkileyen parametreler arasında en anlamlı fark APACHE -II skorunda saptanmıştır. Hastaların ilk yatışında genel durumunun tayin edilmesine, mortalite riskinin objektif rakam olarak belirlenebilmesine imkân veren ve çalışmamızda da mortaliteyi öngörmede istatistiksel anlamlı bir parametre olarak belirlediğimiz APACHE-II skorunun yoğun bakımda hasta takibi yapan tüm bölümlerce etkin şekilde kullanılması önerilebilir.

Medikal Onkoloji ve hematoloji bölümlerinin diğer bölümlere göre başlangıç APACHE-II skorlarının ve mortalitenin görece yüksek oluşu nedeniyle özellikle sağkalım beklentisi düşük hastaların palyatif amaçlı kullanılan yoğun bakımlarda takibinin uygun olduğunu düşündürmektedir.

4- Bu hastalarda hipertansiyon, onkolojik hastalık ve diyabet en sık eşlik eden komorbiditeler olarak belirlendi. Hipertansiyon ve diabetes mellitus tanılarının mortaliteyi etkilemediği saptandı.

5- Yoğun bakım yatış süresi uzun olan hastaların mortalitesinin daha yüksek olduğu saptandı. Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda mortaliteyi etkilen faktörlerin risk oranına bakıldığında; hastalarda kan kültürü üremesi olması mortaliteyi 1,2 kat arttırdığı, balgam kültürü üremesi olması mortaliteyi 253 kat arttırdığı saptandı. Yatış süresi ≥ 7 gün olan hastalarda vazopressör ilaç desteği verilmesi mortaliteyi 27,4 kat arttırdığı saptandı. Bu nedenle hastaların uygun zamanda, yatış süresi uzamadan

servise devrinin ya da taburculuğunun yapılmasının mortaliteyi azaltabileceği düşüncesindeyiz.

6- Yoğun bakımda hasta takibi sırasında kullanılan parametrelerden özellikle kan laktat düzeyi ve CRP'nin yüksek saptandığı hastalarda mortalite yüksek saptanmıştır. Laktat düzeyindeki değişim hastalardaki kötüye gidişatı öngörmeye öne çıkmaktadır.

8- Yoğun bakımda girişimsel işlemler (santral venöz kateter, nazogastrik sonda, invaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon) kendi içinde mortaliteye etki açısından değerlendirildiğinde noninvaziv ve invaziv mekanik ventilatör desteği alan hastalarda mortalite yüksek saptandı.

9- Yoğun bakım mortalite nedenlerine bakıldığında enfeksiyonlar önemli yer tutmaktadır. Yoğun bakımda hasta takibinde hekim gözlemlerinde yer alabilecek, hastalara yapılan girişimsel işlemleri (santral venöz kateter, idrar sondası, entübasyon, total parenteral nütrisyon desteği, nazogastrik sonda), kullanılan antibiyotiklerini ve kültür sonuçlarını da içeren ayrı bir form oluşturulması ve bu sayede enfeksiyon süreçlerinin çok daha dinamik ve doğru öngörülebilir şekilde yönetilebilmesine imkân sağlanmasıdır.

Hastaların yoğun bakıma kabul edildiği andan itibaren hastaya yapılmış ya da yapılacak olan girişimsel işlemlerin kaydedilebilmesi için oluşturulan form Ek-1'de ve hastalardan alınan kültürlerin ve tedavilerinde kullanılan antibiyotiklerin yakın takibinin yapılabilmesi için önerdiğimiz form Ek-2'de sunulmuştur. İç Hastalıkları yoğun bakım ünitesinde hasta takip formlarımız arasında kullanılmak üzere değerlendirilebileceği görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Müdürlüğü Tesbthg. Yoğun Bakım Ünitelerinin Standartları. 2008/53(Ek-2).
2. Esener Z. Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık. 2004.
3. Kim Mm, Barnato Ae, Angus Dc, Fleisher Lf, Kahn Jmjaoim. The Effect Of Multidisciplinary Care Teams On Intensive Care Unit Mortality. 2010;170(4):369-76.
4. Dizbay M, Baş S, Gürsoy A, Şimşek H, Maral I, Aktaş Fjtktd. Invasive Device-Related Infection Surveillance In Intensive Care Units Of Gazi University Hospital In 2006-2007. 2009;29(1):140-5.
5. Çukurova Z, Durdu B, Hergünel O, Eren G, Tekdös Y, Durdu Yjtktd. Yoğun Bakım Kliniginde Invaziv Araç İlişkili Hastane Enfeksiyonları Surveyansı/Invasive Device-Related Nosocomial Infection Surveillance In Intensive Care Unit. 2012;32(2):438.
6. Auzinger G, Wendom Jjb. Yearbook Of Intensive Care And Emergency Medicine. 2002:232.
7. Berenholtz Sm, Dorman T, Ngo K, Pronovost Pjjjoc. Qualitative Review Of Intensive Care Unit Quality Indicators. 2002;17(1):1-12.
8. Kalaycioğlu N, Kaplan M, Ünsel Mjtjoicmybd. Yoğun Bakımda Prognostik Faktörler Ve Skorlama Sistemleri. 2006;6(4):147-59.
9. Kompanje Ejo, Jansen T, Van Der Hoven B, Bakker Jjicm. The First Demonstration Of Lactic Acid In Human Blood In Shock By Johann Joseph Scherer (1814–1869) In January 1843. 2007;33(11):1967-71.
10. Aduen J, Bernstein Wk, Khastgir T, Miller J, Kerzner R, Bhatiani A, Et Al. The Use And Clinical Importance Of A Substrate-Specific Electrode For Rapid Determination Of Blood Lactate Concentrations. 1994;272(21):1678-85.
11. Dandona P, Nix D, Wilson Mf, Aljada A, Love J, Assicot M, Et Al. Procalcitonin Increase After Endotoxin Injection In Normal Subjects. 1994;79(6):1605-8.

12. Nylen Es, Whang Kt, Snider Rh, Steinwald Pm, White Jc, Becker Kljccm. Mortality Is Increased By Procalcitonin And Decreased By An Antiserum Reactive To Procalcitonin In Experimental Sepsis. 1998;26(6):1001-6.
13. Knaus Wa, Draper Ea, Wagner Dp, Zimmerman Jejccm. Apache Ii: A Severity Of Disease Classification System. 1985;13(10):818-29.
14. Lobo Sm, Lobo Fr, Bota Dp, Lopes-Ferreira F, Soliman Hm, Meélot C, Et Al. C-Reactive Protein Levels Correlate With Mortality And Organ Failure In Critically Ill Patients. 2003;123(6):2043-9.
15. Silvestre J, Povia P, Coelho L, Almeida E, Moreira P, Fernandes A, Et Al. Is C-Reactive Protein A Good Prognostic Marker In Septic Patients? 2009;35(5):909-13.
16. Çelikel Tjybd. Dünyada Ve Türkiye’de Yoğun Bakım Uzmanlığı. 2001;1(1):5-9.
17. De Lange S, Van Aken H, Burchardi Hjicm. European Society Of Intensive Care Medicine Statement: Intensive Care Medicine In Europe–Structure, Organisation And Training Guidelines Of The Multidisciplinary Joint Committee Of Intensive Care Medicine (Mjicm) Of The European Union Of Medical Specialists (Uems). 2002;28(11):1505-11.
18. Akpir Kjybd. Yoğun Bakım Serüveni: Dün Bugün. 2002;1:6-12.
19. Halpern Na, Pastores Sm, Greenstein Rjjccm. Critical Care Medicine In The United States 1985–2000: An Analysis Of Bed Numbers, Use, And Costs. 2004;32(6):1254-9.
20. Angus Dc, Linde-Zwirble Wt, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky Mrjccm. Epidemiology Of Severe Sepsis In The United States: Analysis Of Incidence, Outcome, And Associated Costs Of Care. 2001;29(7):1303-10.
21. Erickson Se, Martin Gs, Davis Jl, Matthay Ma, Eisner Mdjccm. Recent Trends In Acute Lung Injury Mortality: 1996-2005. 2009;37(5):1574.
22. Cullen Dj, Ferrara Lc, Briggs Ba, Walker Pf, Gilbert Jjnejom. Survival, Hospitalization Charges And Follow-Up Results In Critically Ill Patients. 1976;294(18):982-7.

23. Raffin Tarrd. Intensive Care Unit Survival Of Patients With Systemic Iiinessl-3. 1989;140:S28-S35.
24. Mert A. Toplum Kökenli Enfeksiyonu Olan Hastaya Klinik Yaklaşım M.
25. Savaş İ Ka. Güncel Bilgiler Işığında Pnömoniler. . Numanoglu N Wa, Editor. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2000.
26. Jameson Faucci Kh, Longo Loscalzo. Harrison's Principles Of Internal Medicine. Edition T, Editor2018.
27. Bates Jh, Campbell Gd, Barton Al, Mccracken Ga, Morgan Pn, Moses Eb, Et Al. Microbial Etiology Of Acute Pneumonia In Hospitalized Patients. 1992;101(4):1005-12.
28. Özlü T, Bülbül Y, Alataş F, Arseven O, Coşkun Aş, Çilli A, Et Al. Türk Toraks Derneği Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tani Ve Tedavi Uzlaşi Raporu. Türk Toraks Dergisi. 2009.
29. Mandell La, File Jr Tm. Short-Course Treatment Of Community-Acquired Pneumonia. The University Of Chicago Press; 2003.
30. Stamm We, Norrby Srijtjoid. Urinary Tract Infections: Disease Panorama And Challenges. 2001;183(Supplement_1):S1-S4.
31. Kadanalı Aje. Üriner Sistem Enfeksiyonları. 2006;38:119-23.
32. Ahmet Yılmaz Mht, Tahsin Çelepkolu. İdrar Yolu Enfeksiyonunda Tanı Ve Tedavi Derman Medikal Publishing. 2016:1.
33. Saltoğlu Pdn. Toplum Kökenli Üriner Sistem Enfeksiyonlarına Yaklaşım. İü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 2008:139-50.
34. Denk A, Tartar Ajfusbtd. İdrar Kültürlerinden İzole Edilen Toplum Kökenli Escherichia Coli Suşlarında Antibiyotik Direnci. 2015;29(2):51-5.
35. Taşbakan M, Pullukçu H, Yamazhan T, Arda B, Ulusoy Sjad. Toplum Kökenli Üriner Sistem Enfeksiyonlarından Soyutlanan Escherichia Coli Suşlarına Fosfomisin In-Vitro Etkinliğinin Diğer Antibiyotiklerle Karşılaştırılması. 2004;18(4):216-9.

36. Rubin R, Shapiro E, Andriole V, Davis R, Stamm WJ, et al. General Guidelines For The Evaluation Of New Anti-Infective Drugs For The Treatment Of Uti. 1993;240-310.
37. Rubin Rh, Shapiro Ed, Andriole Vt, Davis Rj, Stamm Wejcid. Evaluation Of New Anti-Infective Drugs For The Treatment Of Urinary Tract Infection. 1992;15(Supplement_1):S216-S27.
38. Fihn Sdjnejom. Acute Uncomplicated Urinary Tract Infection In Women. 2003;349(3):259-66.
39. Foxman B, Brown Pj, et al. Epidemiology Of Urinary Tract Infections: Transmission And Risk Factors, Incidence, And Costs. 2003;17(2):227-41.
40. Kunin Cm. Urinary Tract Infections. Detection, Prevention, And Management: Williams & Wilkins.; 1997.
41. Gupta K, Hooton Tm, Roberts Pl, Stamm Wejaoim. Short-Course Nitrofurantoin For The Treatment Of Acute Uncomplicated Cystitis In Women. 2007;167(20):2207-12.
42. Lecomte F, Allaert Fj, et al. Single-Dose Treatment Of Cystitis With Fosfomycin Trometamol (Monuril): Analysis Of 15 Comparative Trials On 2,048 Patients. 1997;19:399-404.
43. Henning C, Bengtsson Ljl. Treatment Of Acute Urinary Disorders. Simple Tests And Questions Make The Diagnosis And Therapeutic Choices Easier. 1997;94(25):2387.
44. Sobel J, Kaye Dj, et al. Practice Of Infectious Diseases E. Urinary Tract Infections. 3:582-611.
45. Peterson J, Kaul S, Khashab M, Fisher Ac, Kahn Jb, et al. A Double-Blind, Randomized Comparison Of Levofloxacin 750 Mg Once-Daily For Five Days With Ciprofloxacin 400/500 Mg Twice-Daily For 10 Days For The Treatment Of Complicated Urinary Tract Infections And Acute Pyelonephritis. 2008;71(1):17-22.
46. Keam Sjd. Doripenem. 2008;68(14):2021-57.

47. Gleckman R, Esposito A, Crowley M, Natsios Gajjocm. Reliability Of A Single Urine Culture In Establishing Diagnosis Of Asymptomatic Bacteriuria In Adult Males. 1979;9(5):596-7.
48. Nicolle Le, Bradley S, Colgan R, Rice Jc, Schaeffer A, Hooton Tmjcid. Infectious Diseases Society Of America Guidelines For The Diagnosis And Treatment Of Asymptomatic Bacteriuria In Adults. 2005:643-54.
49. Scholes D, Hawn Tr, Roberts Pl, Li Ss, Stapleton Ae, Zhao L-P, Et Al. Family History And Risk Of Recurrent Cystitis And Pyelonephritis In Women. 2010;184(2):564-9.
50. Brumfitt W, Hamilton-Miller Jji. A Comparative Trial Of Low Dose Cefaclor And Macrocrystalline Nitrofurantoin In The Prevention Of Recurrent Urinary Tract Infection. 1995;23(2):98-102.
51. Rudenko N, Dorofeyev Aja. Prevention Of Recurrent Lower Urinary Tract Infections By Long-Term Administration Of Fosfomycin Trometamol. 2005;55(07):420-7.
52. Ertek Mjictfstee. Hastane Enfeksiyonları: Türkiye Verileri. 2008;60:9-14.
53. Bueno-Cavanillas A, Delgado-Rodríguez M, López-Luque A, Schaffino-Cano S, Gálvez-Vargas Rjccm. Influence Of Nosocomial Infection On Mortality Rate In An Intensive Care Unit. 1994;22(1):55-60.
54. Digiovine B, Chenoweth C, Watts C, Higgins Mjajor, Medicine Cc. The Attributable Mortality And Costs Of Primary Nosocomial Bloodstream Infections In The Intensive Care Unit. 1999;160(3):976-81.
55. Aygen Bjkd. Kayabaş Ü. Yoğun Bakım Birimlerinde Dirençli Enfeksiyon. 2001;14(2):83-8.
56. Fridkin Sk, Gaynes Rpjciem. Antimicrobial Resistance In Intensive Care Units. 1999;20(2):303-16.
57. Bibereoğlu K. Hastane Kökenli Pnömonilerde Empirik Tedavi Yaklaşımı: İzmir ; Saray Tıp Kitabevi; 1995.

58. Bibereoğlu K. Yoğun Bakım Ünitelerinde Pnömoni. *Tüberküloz Ve Toraks Dergisi*. 2000;48:361-70.
59. Günel H, Çalışır H, Şipit Y, Tunç M, Erol A, İslamoğlu A, Et Al. Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Merkezi Dahili Yoğun Bakım Ünitesinde İzlediğimiz Olgular. 1998;9:307-18.
60. Chastre J, Fagon J-Y, Trouillet Jlcid. Diagnosis And Treatment Of Nosocomial Pneumonia In Patients In Intensive Care Units. 1995;21(Supplement_3):S226-S37.
61. Derneği Tt, Kongresi Yıttj. Erişkinlerde Toplumda Gelişen Pnömoni Tanı Ve Tedavi Uzlaş Raporu. 2009;10(Suppl 9):1-12.
62. Kalil Ac, Metersky Ml, Klompas M, Muscedere J, Sweeney Da, Palmer Lb, Et Al. Management Of Adults With Hospital-Acquired And Ventilator-Associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines By The Infectious Diseases Society Of America And The American Thoracic Society. 2016;63(5):E61-E111.
63. Epidemiology-Pathogenesis-Microbiology-And-Diagnosis-Of-Hospital-Acquired-And-Ventilator-Associated-Pneumonia-In-Adults. [Internet]. 2017[Cited <https://www.uptodate.com/contents/>].
64. Society At, Respiratory Idsoajajo, Medicine Cc. Guidelines For The Management Of Adults With Hospital-Acquired, Ventilator-Associated, And Healthcare-Associated Pneumonia. 2005;171(4):388.
65. Albert M, Willamson D, Muscedere J, Lauzier F, Rostein C, Kanji S, Et Al. Candida In The Respiratory Tract Secretions Of Critically Ill Patients And The Impact Of Antifungal Treatment: A Randomized Placebocontrolled Pilot Trial (Cantreat Study). 2014;18(S1):P352.
66. Eggimann P, Bille J, Marchetti Ojaoc. Diagnosis Of Invasive Candidiasis In The Icu. 2011;1(1):37.
67. Griffin M, Kosmisky De, Templin Ma, Huynh T, Mccurdy Iii Lh, Pasquale Tr, Et Al. Antifungal Use In Immunocompetent, Critically Ill Patients With Pneumonia Does Not Improve Clinical Outcomes. 2016;45(6):538-43.

68. Perlroth J, Choi B, Spellberg Bjmm. Nosocomial Fungal Infections: Epidemiology, Diagnosis, And Treatment. 2007;45(4):321-46.
69. Scheld Wjs, Gynecology, Obstetrics. Developments In The Pathogenesis, Diagnosis And Treatment Of Nosocomial Pneumonia. 1991;172:42-53.
70. Garrouste-Orgeas M, Chevret S, Arlet G, Marie O, Rouveau M, Popoff N, Et Al. Oropharyngeal Or Gastric Colonization And Nosocomial Pneumonia In Adult Intensive Care Unit Patients: A Prospective Study Based On Genomic Dna Analysis. 1997;156(5):1647-55.
71. Safdar N, Crnich Cj, Maki Dgirc. The Pathogenesis Of Ventilator-Associated Pneumonia: Its Relevance To Developing Effective Strategies For Prevention. 2005;50(6):725-41.
72. Wunderink Rg, Woldenberg Ls, Zeiss J, Day Cm, Ciemins J, Lacher Dajc. The Radiologic Diagnosis Of Autopsyproven Ventilator-Associated Pneumonia. 1992;101(2):458-63.
73. Finegold S. Aspiration Pneumonia.Reviews Of Infectious Diseases,1991. 737-42 P.
74. Akova M. Nosokomial Pnömoniler. Akalın E, Editor. Enfeksiyon Hastalıkları Derneği Yayınları: 1. Güneş Kitabevi, Ankara1994. 135-44 P.
75. Arthur Le, Kizor Rs, Selim Ag, Van Driel Ml, Seoane Ljcdosr. Antibiotics For Ventilator-Associated Pneumonia. 2016(10).
76. Boyce Jm, Pop O-F, Abreu-Lanfranco O, Hung Wy, Fisher A, Karjoo A, Et Al. A Trial Of Discontinuation Of Empiric Vancomycin Therapy In Patients With Suspected Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus Health Care-Associated Pneumonia. 2013;57(3):1163-8.
77. Enne Vi, Personne Y, Grgic L, Gant V, Zumla Ajcoipm. Aetiology Of Hospital-Acquired Pneumonia And Trends In Antimicrobial Resistance. 2014;20(3):252-8.
78. Ewan V, Hellyer T, Newton J, Simpson Jja, Ageing. New Horizons In Hospital Acquired Pneumonia In Older People. 2017;46(3):352-8.

79. Guillet CV, Vazquez R, Noe J, Micek ST, Kollef MH. A Cohort Study Of Bacteremic Pneumonia: The Importance Of Antibiotic Resistance And Appropriate Initial Therapy? 2016;95(35).
80. Kollef MH. Hospital-Acquired Pneumonia And De-Escalation Of Antimicrobial Treatment. 2001;29(7):1473-5.
81. Med Atsja. Infectious Diseases Society Of America. Guidelines For The Management Of Adults With Hospital-Acquired, Ventilator-Associated, And Healthcare-Associated Pneumonia. 2005;171:388-416.
82. Montravers P, Ha, Guivarch E. . Current And Future Considerations For The Treatment Of Hospital-Acquired Pneumonia. . Adv Ther. 2016;33:151-66.
83. Nair GB, Niederman MS. Ventilator-Associated Pneumonia: Present Understanding And Ongoing Debates. 2015;41(1):34-48.
84. Luna CM, Sarquis S, Niederman MS, Sosa FA, Otaola M, Bailleau N, Et Al. Is A Strategy Based On Routine Endotracheal Cultures The Best Way To Prescribe Antibiotics In Ventilator-Associated Pneumonia? 2013;144(1):63-71.
85. Clarke DE, Kimelman J, Raffin TA. The Evaluation Of Fever In The Intensive Care Unit. 1991;100(1):213-20.
86. Dökmetaş İ, Bakır M, Yalçın A, Gürün A, Bakıcı M. Hastanede Gelişen Üriner Sistem Enfeksiyonlarında Predispozan Faktörler, Kliniklere Göre Dağılım, Etkenler Ve Bazı Antibiyotiklere Duyarlılık Durumu. 1995;9:38-42.
87. Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA, Kollisch NR, Barry MA, Heeren TC, Et Al. Nosocomial Infection And Fatality In Medical And Surgical Intensive Care Unit Patients. 1988;148(5):1161-8.
88. Mamikoğlu L. İdrar Yolu Enfeksiyonları. Wilke Topçu A Sg, Doğanay M., Editor. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008.
89. Jd Sjp, Livingstone P, Denny JC, Jaye D. Urinary Tract Infections. 2005:875-905.
90. Haab F, Costa P, Colau J-C, Gerard A, Liard F, Bohbot J-M, Et Al. Management Of Urinary Tract Infections In Women. Epidemiologic Survey Of 7916 Women In General Practice. 2006;35(9 Pt 1):1235-40.

91. Shigemura K, Arakawa S, Sakai Y, Kinoshita S, Tanaka K, Fujisawa Mjijou. Complicated Urinary Tract Infection Caused By Pseudomonas Aeruginosa In A Single Institution (1999–2003). 2006;13(5):538-42.
92. Patterson Je, Andriole Vtjidc. Bacterial Urinary Tract Infections In Diabetes. 1997;11(3):735-50.
93. Bilgin A. Üriner Sistem İnfeksiyonlarında Etkenler, Patogenez Ve Mikrobiyolojik Tanı. . Ö Uzun Sü, Editor. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2001. 305-18 P.
94. Kadanalı A, Kızılkaya M, Altoparlak U, Kurşad H, Parlak Mja. Yoğun Bakım Birimindeki Hastalarda Bakteriyemi Varlığında Enfeksiyon Kaynağının Araştırılması. 2004;18(1):32-5.
95. Kundakcı A, Özkalaycı Ö, Zeyneloğlu P, Arslan H, Pirat A. Bir Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Nozokomiyal Enfeksiyonların Risk Faktörleri. 2014.
96. Erdinç Fş, Yılmaz G, Dizbay M, Beyazıt F, Kalkancı Ajfihvkm. Kateterle İlişkili Üriner Sistem İnfeksiyonları-Cdc 2014. 2014;19(3):105-17.
97. Chenoweth C, Saint Sjccc. Preventing Catheter-Associated Urinary Tract Infections In The Intensive Care Unit. 2013;29(1):19-32.
98. Parida S, Mishra Skjjjocmp-R, Official Publication Of Indian Society Of Critical Care Medicine. Urinary Tract Infections In The Critical Care Unit: A Brief Review. 2013;17(6):370.
99. Grabe M B-Jt, Botto H, Çek M, Naber Kg, Tenke P Ea. Guidelines On Urological Infections Update April 2010:56-61.
100. Nnis Sjajoic. National Nosocomial Infections Surveillance (Nnis) System Report, Data Summary From January 1992 Through June 2003, Issued August 2003. 2003;31(8):481.
101. Maki Dg, Kluger Dm, Crnich Cj, Editors. The Risk Of Bloodstream Infection In Adults With Different Intravascular Devices: A Systematic Review Of 200 Published Prospective Studies. Mayo Clinic Proceedings; 2006: Elsevier.

102. Vincent J-L, Bihari Dj, Suter Pm, Bruining Ha, White J, Nicolas-Chanoïn M-H, Et Al. The Prevalence Of Nosocomial Infection In Intensive Care Units In Europe: Results Of The European Prevalence Of Infection In Intensive Care (Epic) Study. 1995;274(8):639-44.
103. Seifert H Jb, Widmer Af, Farr Bm. Catheter-Related Infections. Seifert H Jb, Farr Bm, Editor. New York: Marcel Dekker2005. 293-326 P.
104. Ulusoy S, Enfeksiyonları H, Derneği Kjdikiöknkhid. Damar İçi Kateter Enfeksiyonlarının Önlenmesi Çalışma Grubu. 2005;9.
105. Blot K, Bergs J, Vogelaers D, Blot S, Vandijck Djcid. Prevention Of Central Line–Associated Bloodstream Infections Through Quality Improvement Interventions: A Systematic Review And Meta-Analysis. 2014;59(1):96-105.
106. Orucu M, Geyik Mfjdtfd. Yoğun Bakım Ünitesinde Sık Görülen Enfeksiyonlar. 2008;10(1):40-3.
107. Yenilmez E, Ülçay A, Görenek L, Diktaş Hjjcam. Yoğun Bakım Ünitelerinde Gelişen Sağlık Bakımı İle İlişkili Enfeksiyonların Güncel Tanımları. 2015;6(3):401-4.
108. Trubiano Ja, Padiglione Aaja, Medicine Ic. Nosocomial Infections In The Intensive Care Unit. 2015;16(12):598-602.
109. Dellinger Rpjccm. Cardiovascular Management Of Septic Shock. 2003;31(3):946-55.
110. Martin Gs, Mannino Dm, Eaton S, Moss Mjnejom. The Epidemiology Of Sepsis In The United States From 1979 Through 2000. 2003;348(16):1546-54.
111. Bone R, Balk R, Cerra F, Med Acocpjcc. Society Of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions For Sepsis And Organ Failure And Guidelines For The Use Of Innovative Therapies In Sepsis. 1992;20(6):864-74.
112. Levy Mm, Fink Mp, Marshall Jc, Abraham E, Angus D, Cook D, Et Al. 2001 Sccm/Esicm/Acp/Ats/Sis International Sepsis Definitions Conference. 2003;29(4):530-8.

113. Seymour Cw, Liu Vx, Iwashyna Tj, Brunkhorst Fm, Rea Td, Scherag A, Et Al. Assessment Of Clinical Criteria For Sepsis: For The Third International Consensus Definitions For Sepsis And Septic Shock (Sepsis-3). 2016;315(8):762-74.
114. 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). 2016;315(8):801-10.
115. Stanchina Ml, Levy Mm, Editors. Vasoactive Drug Use In Septic Shock. Seminars In Respiratory And Critical Care Medicine; 2004: Copyright© 2004 By Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
116. Vincent J-L, De Backer D, Editors. Inotrope/Vasopressor Support In Sepsis-Induced Organ Hypoperfusion. Seminars In Respiratory And Critical Care Medicine; 2001: Copyright© 2001 By Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New
117. Aronson S, Mythen Mgjj. Perioperative Management Of High-Risk Patients: Going Beyond “Avoid Hypoxia And Hypotension”. 2017;318(14):1330-2.
118. Martin C, Viviani X, Leone M, Thirion Xjccm. Effect Of Norepinephrine On The Outcome Of Septic Shock. 2000;28(8):2758-65.
119. 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. 2017;43(3):304-77.
120. Gordon Rbjajrcm. The American-European Consensus Conference On Ards. 1994;149:818-24.
121. Hariprashad A, Rizzolo Djotaop. Acute Respiratory Distress Syndrome: An Overview For Physician Assistants. 2013;26(9):23-8.
122. Ranieri Vm, Suter Pm, Tortorella C, De Tullio R, Dayer Jm, Brienza A, Et Al. Effect Of Mechanical Ventilation On Inflammatory Mediators In Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Controlled Trial. 1999;282(1):54-61.

123. Artigas A, Bernard Gr, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Et Al. The American-European Consensus Conference On Ards, Part 2: Ventilatory, Pharmacologic, Supportive Therapy, Study Design Strategies, And Issues Related To Recovery And Remodeling. 1998;157(4):1332-47.
124. Artigas A, Carlet J, Le Gall J, Chastang C, Blanch Ljlbih, Disease. Clinical Presentation, Prognostic Factors, And Outcome Of Ards In The European Collaborative Study (1985-1987). 1991;50:37-63.
125. Hudson Ld, Milberg Ja, Anardi D, Maunder Rjjajor, Medicine Cc. Clinical Risks For Development Of The Acute Respiratory Distress Syndrome. 1995;151(2):293-301.
126. Mannes G, Boersma W, Baur C, Postmus Pjerj. Adult Respiratory Distress Syndrome (Ards) Due To Bacteraemic Pneumococcal Pneumonia. 1991;4(4):503-4.
127. Treggiari Mm, Hudson Ld, Martin Dp, Weiss Ns, Caldwell E, Rubenfeld Gjccm. Effect Of Acute Lung Injury And Acute Respiratory Distress Syndrome On Outcome In Critically Ill Trauma Patients. 2004;32(2):327-31.
128. Dushianthan A, Grocott M, Postle A, Cusack Rjpmj. Acute Respiratory Distress Syndrome And Acute Lung Injury. 2011;87(1031):612-22.
129. Türkoğlu M, Aygencel G, Sencar Ejtjom, Dergisi Sicmdvcbyb. Türkiye’de Bir İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi’nde Akut Respiratuar Distres Sendromu Ile İzlenen Hastaların Genel Özellikleri Ve Bu Hastalarda Mortaliteye Etkili Faktörler. 2012(2).
130. Yaman Özyurt He, *Recep Demirhan, Zuhale Arıkan. Akut Respiratuar Distres Sendromu (Ards). Türk Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahi Dergisi. 2002;10:126-30.
131. Bernard Gr, Artigas A, Brigham Kl, Carlet J, Falke K, Hudson L, Et Al. The American-European Consensus Conference On Ards. Definitions, Mechanisms, Relevant Outcomes, And Clinical Trial Coordination. 1994;149(3):818-24.
132. Force Adtjj. Ards Definition Task Force, Ranieri Vm, Rubenfeld Gd, Thompson Bt, Ferguson Nd, Caldwell E, Fan E, Et Al. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. 2012;307(23):2526-33.

133. Carrico Cjaos. The Elusive Pathophysiology Of The Multiple Organ Failure Syndrome. 1993;218(2):109.
134. Deitch Eajaos. Multiple Organ Failure. Pathophysiology And Potential Future Therapy. 1992;216(2):117.
135. Fb. C. Multiorgan Yetmezliği Sendromu. In: Sayek I E, Editor: Ankara: Güneş Kitabevi Ltd Şti,; 1991.
136. Scalia Sv, Taheri Pa, Force S, Ozmen V, Lui D, Fish J, Et Al. Mesenteric Microcirculatory Changes In Nonlethal Hemorrhagic Shock: The Role Of Resuscitation With Balanced Electrolyte Or Hypertonic Saline/Dextran. 1992;33(2):321-5.
137. Tran D, Cuesta M, Nauta J, Wesdorp Rjs. Risk Factors For Multiple Organ System Failure And Death In Critically Injured Patients. 1993;114(1):21-30.
138. Baue Aehtaots. The Role Of The Gut In The Development Of Multiple Organ Dysfunction In Cardiothoracic Patients. 1993;55(4):822-9.
139. Hinshaw Lb, Emerson Jt, Taylor Jf, Chang A, Duerr M, Peer Gt, Et Al. Lethal Staphylococcus Aureus-Induced Shock In Primates: Prevention Of Death With Anti-Tnf Antibody. 1992;33(4):568-73.
140. Pellicane Jv, Byrne K, Demaria Ejjtjot. Preventable Complications And Death From Multiple Organ Failure Among Geriatric Trauma Victims. 1992;33(3):440-4.
141. Livingston Dhjtajos. Management Of The Surgical Patient With Multiple System Organ Failure. 1993;165(2):8s-13s.
142. Akçay Mn, Demirtaş T, Akçay Gjtkjoms. Septik Şok Tedavisinde Yeni Görüşler. 1993;13(6):490-4.
143. Border Jrjaos. Multiple Systems Organ Failure. 1992;216(2):111.
144. Engelberts I, Samyo Sk, Leeuwenberg Jf, Van Der Linden Cj, Buurman Wajjosr. A Role For Elam-1 In The Pathogenesis Of Mof During Septic Shock. 1992;53(2):136-44.
145. Bouch Dc, Thompson Jpjeia, Critical Care, Pain. Severity Scoring Systems In The Critically Ill. 2008;8(5):181-5.

146. Karabiyik L. Yoğun Bakımda Skarlama Sistemleri.
147. Karip Cş, Akgün Fn, Ar Ay, Kuplay Yy, Karadoğan F, Akın C, Et Al. Apache Ii Mortalite Tahmininde Iii. Basamak Yoğun Bakımda Yeterli Midir?
148. Are W. Yoğun Bakım Skarlama Sistemleri: Neden, Nasıl, Biz Neredeyiz? 2002.
149. Schein M, Gecelter Gjbjos. Apache Ii Score In Massive Upper Gastrointestinal Haemorrhage From Peptic Ulcer: Prognotic Value And Potential Clinical Applications. 1989;76(7):733-6.
150. Kamal M, Khan An, Ali Gjrmj. A Comparison Of Apache Ii And Apache Iv Scoring Systems In Predicting Outcome In Patients With Acute Lung Injury (Ali) And The Adult Respiratory Distress Syndrome (Ards) In Intensive Care Unit (Icu). 2013;38(3):234-8.
151. Yumru C, Köse H, Üye M, Köksoy F, Soybir Gjtkjoms. Apache Ii: Yoğun Bakım Hastalarının Prognozunu Belirlemedeki Etkinliği. 1994;14(1):65-7.
152. Atar Gaygusuz E, Öncül S, Yılmaz M, Esen O, Balcı C. Yoğun Bakım Ünitesindeki Dahili Ve Cerrahi Hastalarda Apache Ii'nin Mortalite Öngörmedeki Katkısı. 2015.
153. Sepit D. Bilinç Durumunun Değerlendirilmesi Ve Glasgow Koma Skalası. 2005.
154. Bucher L, Melander Sd. Critical Care Nursing: Saunders; 1999.
155. Hickey J. Clinical Practice Of Neurological & Neurosurgical Nursing: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
156. Bastos Pg, Sun X, Wagner Dp, Wu Aw, Knaus Wajccm. Glasgow Coma Scale Score In The Evaluation Of Outcome In The Intensive Care Unit: Findings From The Acute Physiology And Chronic Health Evaluation Iii Study. 1993;21(10):1459-65.
157. Cecil Rlf. Cecil Medicine: Saunders; 2008.
158. Khosravani H, Shahpori R, Stelfox Ht, Kirkpatrick Aw, Laupland Kbjcc. Occurrence And Adverse Effect On Outcome Of Hyperlactatemia In The Critically Ill. 2009;13(3):R90.

159. Dede G, Şahan L, Dede B, Demirbilek Sjhütf. Kan Laktat Seviyesi Yoğun Bakım Hastalarında Mortaliteyi Tahmin Etmede Ne Kadar Etkilidir? 2006;14(1):12-28.
160. Rojas-Moreno C, Regunath Hjjioahm, Volume 8, Issue 1. Procalcitonin In Sepsis. 2016.
161. Tan M, Lu Y, Jiang H, Zhang Ljjocb. The Diagnostic Accuracy Of Procalcitonin And C-Reactive Protein For Sepsis: A Systematic Review And Meta-Analysis. 2019;120(4):5852-9.
162. Garnacho-Montero J, Huici-Moreno Mj, Gutiérrez-Pizarraya A, López I, Márquez-Vácaro Ja, Macher H, Et Al. Prognostic And Diagnostic Value Of Eosinopenia, C-Reactive Protein, Procalcitonin, And Circulating Cell-Free Dna In Critically Ill Patients Admitted With Suspicion Of Sepsis. 2014;18(3):R116.
163. Jensen Ju, Heslet L, Jensen Th, Espersen K, Steffensen P, Tvede Mjccm. Procalcitonin Increase In Early Identification Of Critically Ill Patients At High Risk Of Mortality. 2006;34(10):2596-602.
164. Branche A, Neeser O, Mueller B, Schuetz Pjcoiid. Procalcitonin To Guide Antibiotic Decision Making. 2019;32(2):130-5.
165. Nunnally Me, Patel Ajcoia. Sepsis-What's New In 2019? 2019;32(2):163-8.
166. Pova P, Almeida E, Moreira P, Fernandes A, Mealha R, Aragao A, Et Al. C-Reactive Protein As An Indicator Of Sepsis. 1998;24(10):1052-6.
167. Pepys Mb, Hirschfield Gmjtojoci. C-Reactive Protein: A Critical Update. 2003;111(12):1805-12.
168. Zhang H, Wang X, Zhang Q, Xia Y, Liu Djbg. Comparison Of Procalcitonin And High-Sensitivity C-Reactive Protein For The Diagnosis Of Sepsis And Septic Shock In The Oldest Old Patients. 2017;17(1):173.
169. Akyol Adjybh. Diyabet Ve Yoğun Bakım Hastası.13(1):30-9.
170. Tanrıverdi F, Çoşkun R, Güven Mjybd. Kritik Hastalığa Bağlı Hiperglisemi Ve İnsülin Direnci: Patofizyolojideki Son Gelişmeler Ve Klinik Yaklaşım. 2007;7:446-51.

171. Coursin Db, Coursin Db, Unger B, Editors. Endocrine Complications In Intensive Care Unit Patients. Seminars In Anesthesia, Perioperative Medicine And Pain; 2002: Elsevier.
172. Kurultak İ, Calayoglu Rjçtd. Yoğun Bakım Hastalarında Hipertansiyon. 2016;6(2):126-36.
173. Christieb Ar Ka, Warram Jh. Hypertension. A Waveriycompany, Ed1985. 817-35 P.
174. Çelik S, Olgun Njybhd. Yoğun Bakımda Hipoglisemi Ve Hiperglisemi.20(1):57-64.
175. Medicine N-Ssijnejo. Intensive Versus Conventional Glucose Control In Critically Ill Patients. 2009;360(13):1283-97.
176. Wiener Rs, Wiener Dc, Larson Rjjj. Benefits And Risks Of Tight Glucose Control In Critically Ill Adults: A Meta-Analysis. 2008;300(8):933-44.
177. Weisler M, Couch Mjh, Williams Nsoteal, Wilkins. Trakeotomi Ve Entübasyon. 2011:785-801.
178. Walsh Me, Shorten Gjtyjob, Medicine. Preparing To Perform An Awake Fiberoptic Intubation. 1998;71(6):537.
179. Whited Rejtl. A Prospective Study Of Laryngotracheal Sequelae In Long-Term Intubation. 1984;94(3):367-77.
180. Akkuzu B, Önerci M. Nazogastri Sonda Ve Komplikasyonlari.
181. Btaiche If, Chan Ln, Pleva M, Kraft Mdjnicp. Critical Illness, Gastrointestinal Complications, And Medication Therapy During Enteral Feeding In Critically Ill Adult Patients. 2010;25(1):32-49.
182. Olmos Mm, Vázquez Mm, López Em-P, Del Campo Pérez Vjejocn. Nutritional Status Study Of Inpatients In Hospitals Of Galicia. 2005;59(8):938-46.
183. Waitzberg Dl, Correia Mitjcoicn, Care M. Nutritional Assessment In The Hospitalized Patient. 2003;6(5):531-8.
184. Stroud M, Duncan H, Nightingale Jjg. Guidelines For Enteral Feeding In Adult Hospital Patients. 2003;52(Suppl 7):Vii1-Vii12.

185. Padberg Jr Ft, Ruggiero J, Blackburn Gl, Bistrian Brjaos. Central Venous Catheterization For Parenteral Nutrition. 1981;193(3):264.
186. Pittiruti M, Hamilton H, Biffi R, Macfie J, Pertkiewicz Mjcn. Espen Guidelines On Parenteral Nutrition: Central Venous Catheters (Access, Care, Diagnosis And Therapy Of Complications). 2009;28(4):365-77.
187. Synman D, Murray Sjajm. Tpn Related Infections. 1982;73:695-9.
188. Covinsky Ke, Palmer Rm, Fortinsky Rh, Counsell Sr, Stewart Al, Kresevic D, Et Al. Loss Of Independence In Activities Of Daily Living In Older Adults Hospitalized With Medical Illnesses: Increased Vulnerability With Age. 2003;51(4):451-8.
189. Angus Dc, Kelley Ma, Schmitz Rjjj. Current And Projected Workforce Requirements For Care. 2000;284(21):2762-70.
190. Topeli A, Editor The Outcome Of The Geriatric Patients In The Icu. Critical Care; 2001: Biomed Central.
191. Multz As, Chalfin Db, Samson Im, Dantzker Dr, Fein Am, Steinberg Hn, Et Al. A “Closed” Medical Intensive Care Unit (Micu) Improves Resource Utilization When Compared With An “Open” Micu. 1998;157(5):1468-73.
192. Çevik Ma, Yılmaz G, Erdiñ Fş, Üçler S, Tülek Njybd. Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde Mortalite İle İlişkili Faktörler Ve Nozokomiyal Enfeksiyonla Mortalitenin İlişkisi. 2001;1(1):47-55.
193. De León-Rosales Sp, Molinar-Ramos F, Domínguez-Cherit G, Rangel-Frausto Sm, Vázquez-Ramos Vgjccm. Prevalence Of Infections In Intensive Care Units In Mexico: A Multicenter Study. 2000;28(5):1316-21.
194. Günel H, Çalışır H, Erol A, Doğan N, Şipit Yt, Şavkılioğlu Ejsh. Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesindeki Mortalite. 2001;12:260-7.
195. Ursavaş A, Ege E, Yüksel Eg, Atabey M, Coşkun F, Yıldız F, Et Al. Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesinde Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi. 2006;6(1):43-8.

196. Fuchs L, Chronaki Ce, Park S, Novack V, Baumfeld Y, Scott D, Et Al. Icu Admission Characteristics And Mortality Rates Among Elderly And Very Elderly Patients. 2012;38(10):1654-61.
197. Kavaklı B, Tuncer K, Pınar G, Ertürk S, Yayla A. Diabetes Mellitus Olgularında Hipertansiyon Görülme Sıklığı Ve Lipid Profili İle İlgisi.
198. Bhatt Dl, Scheiman J, Abraham Ns, Antman Em, Chan Fk, Furberg Cd, Et Al. Accf/Acg/Aha 2008 Expert Consensus Document On Reducing The Gastrointestinal Risks Of Antiplatelet Therapy And Nsaid Use: A Report Of The American College Of Cardiology Foundation Task Force On Clinical Expert Consensus Documents. 2008;52(18):1502-17.
199. Akin S, Gündoğan K, Coşkun R, Yüksel Rc, Topaloğlu Us, Öztürk F, Et Al. Yoğun Bakımda Yaşlı Hasta Mortalitesi: Yaş Risk Faktörü Mü? 2014;5(2).
200. Aygencel G, Turkoglu M, Sucak Gt, Benekli Mjjocc. Prognostic Factors In Critically Ill Cancer Patients Admitted To The Intensive Care Unit. 2014;29(4):618-26.
201. Hawari Fi, Nazer Lh, Addassi A, Rimawi D, Jamal Kjjccm. Predictors Of Icu Admission In Patients With Cancer And The Related Characteristics And Outcomes: A 5-Year Registry-Based Study. 2016;44(3):548-53.
202. Heo Sj, Kim G, Lee C-K, Chung Ks, Choi Hj, Sohn J, Et Al. Prediction Of Short-And Long-Term Survival For Advanced Cancer Patients After Icu Admission. 2015;23(6):1647-55.
203. Murphy K, Cooksley T, Haji-Michael Pjqaijom. Short-And Long-Term Outcomes Of Patients With Solid Tumours Following Non-Surgical Intensive Care Admission. 2018;111(6):379-83.
204. Parakh S, Piggan A, Neeman T, Mitchell I, Crispin P, Davis Ajimj. Outcomes Of Haematology/Oncology Patients Admitted To Intensive Care Unit At T He C Anberra H Ospital. 2014;44(11):1087-94.
205. Akalin H. Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji. İstanbul:. Eraksoy H Yo, Editor: Nobel Tıp Kitabevi; 2000. 87-94 P.

206. Ceylan E, İtil O, Arı G, Ellidokuz H, Uçan Es, Akkoçlu Ajtd. İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenmiş Hastalarda Mortalite Ve Morbiditeyi Etkileyen Faktörler. 2001;2(1):6-12.
207. Moreno R, Morais Pjcm. Outcome Prediction In Intensive Care: Results Of A Prospective, Multicentre, Portuguese Study. 1997;23(2):177-86.
208. Cook Djcm. Ventilator Associated Pneumonia: Perspectives On The Burden Of Illness. 2000;26(1):S031-S7.
209. Knaus Wa, Wagner Dp, Zimmerman Je, Draper Eajaoim. Variations In Mortality And Length Of Stay In Intensive Care Units. 1993;118(10):753-61.
210. Laird Am, Miller Pr, Kilgo Pd, Meredith Jw, Chang Mejjot, Surgery Ac. Relationship Of Early Hyperglycemia To Mortality In Trauma Patients. 2004;56(5):1058-62.
211. Raimundo M, Crichton S, Syed Y, Martin Jr, Beale R, Treacher D, Et Al. Low Systemic Oxygen Delivery And Bp And Risk Of Progression Of Early Aki. 2015;10(8):1340-9.
212. Şahinoğlu Ajtky, Ankara. Yoğun Bakım Sorunları Ve Tedavileri. 1992.
213. Santral Lhjhid. Periferik Venöz Kateter Ile İlişkili Enfeksiyonların Önlenmesi. 2004;8:101-7.
214. Theaker Cji, Nursing Cc. Infection Control Issues In Central Venous Catheter Care. 2005;21(2):99-109.
215. Harter C, Salwender Hj, Bach A, Egerer G, Goldschmidt H, Ho Adj. Catheter-Related Infection And Thrombosis Of The Internal Jugular Vein In Hematologic-Oncologic Patients Undergoing Chemotherapy: A Prospective Comparison Of Silver-Coated And Uncoated Catheters. 2002;94(1):245-51.
216. Merrer Jjj. Jonghe B De, Golliot F, Lefrant Jy, Raffy B, Barre E, Et Al. Complications Of Femoral And Subclavian Venous Catheterization In Critically Ill Patients: A Randomized Controlled Trial. 2001;286:700-7.

217. Öncü S, Özsüt H, Yildirim A, Ay P, Çakar N, Eraksoy H, Et Al. Central Venous Catheter Related Infections: Risk Factors And The Effect Of Glycopeptide Antibiotics. 2003;2(1):3.
218. Dündar V, Dö Djehvm. Stafilokok Enfeksiyonları. 2008;3:2065-80.
219. Uncu H, Turunç T, Torun D, Demiroğlu Y, Arslan Hj. Aeromonas Hydrophila'nın Neden Olduğu Katetere Bağlı Bir Bakteriyemi. Olgu Sunumu. 2004;9(2):150-53.
220. Eggimann P, Pittet Djcm, Infection. Overview Of Catheter-Related Infections With Special Emphasis On Prevention Based On Educational Programs. 2002;8(5):295-309.
221. Hakyemez N. Santral Venöz Kateter İlişkili Enfeksiyonların Sıklığı Ve Risk Faktörlerinin Analizi. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, 2-60. P; 2008.
222. Medicine Vatpncsgjnejo. Perioperative Total Parenteral Nutrition In Surgical Patients. 1991;325(8):525-32.
223. Kudsk Ka, Croce Ma, Fabian Tc, Minard G, Tolley Ea, Poret Ha, Et Al. Enteral Versus Parenteral Feeding. Effects On Septic Morbidity After Blunt And Penetrating Abdominal Trauma. 1992;215(5):503.
224. Weber Dj, Raasch R, Rutala Wajc. Nosocomial Infections In The Icu: The Growing Importance Of Antibiotic-Resistant Pathogens. 1999;115(3):34s-41s.
225. Jarvis Wr, Martone Wjjjoac. Predominant Pathogens In Hospital Infections. 1992;29(Suppl_A):19-24.
226. Çetin Es, Kaya S, Pakbaş İ, Demirci M. Yoğun Bakım Ünitelerinde Yatan Hastalardan İzole Edilen Mikroorganizmalar Ve Antibiyotik Duyarlılıkları. 2007.

