



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

SOLUNUMSAL YOĞUN BAKIM ÜNİTESİ'NDE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

Dr. BARAN GÜNDOĞUŞ

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Tekin YILDIZ

**GÖĞÜS HASTALIKLARI VE TÜBERKÜLOZ ANABİLİM DALI
DİYARBAKIR 2009**

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemime başladığım ve tanıştığım günden itibaren örnek aldığım, birlikte çalışma fırsatı ile onurlandığım, hayatım boyunca saygıyla hatırlayıp örnek alacağım, eğitimime katkıda bulunan başta bölüm başkanımız sayın Prof. Dr. A. Füsun TOPÇU olmak üzere Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı'nın tüm hocalarına teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanmasında desteğini sürekli arkamda hissettiğim, kilit noktalarda devreye girerek beni rahatlatan tez danışmanım olan Yrd. Doç. Dr. Tekin YILDIZ'a ve tezimin istatistik bölümünde yardımını eksik etmeyen Biyoistatistik Bölüm Başkanı Prof. Dr. Yusuf ÇELİK'e ayrıca teşekkür ederim.

Tıpta uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma, tezimin hazırlanmasında desteklerini esirgemeyen başta yoğun bakım hemşireleri olmak üzere tüm hemşire arkadaşlara, yardımcı sağlık personeline ve sevgili aileme bana gösterdikleri anlayış, destek ve sabırlarından dolayı teşekkür ederim.

Dr. Baran GÜNDOĞUŞ

İÇİNDEKİLER

1.Ön sayfalar	
1.1.Kapak	
1.2.İç Kapak	
1.3. Teşekkür Sayfası.....	I
1.4. İçindekiler Dizini.....	II
1.5. Şekiller Dizini.....	III
1.6. Tablolar Dizini.....	IV
2. Özet sayfaları	
2.1.Türkçe Özet.....	V
2.2.İngilizce Özet.....	VI
3.Tez metni	
3.1.Giriş ve Amaç.....	1
3.2.Genel Bilgiler.....	2
3.2.1.KOAH Atak.....	5
3.2.2.Pnömoni.....	7
3.2.3.Sepsis.....	9
3.2.4.Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS).....	12
3.2.5.Ağır Astım Atağı.....	14
3.2.6.Massif Pulmoner Tromboemboli.....	16
3.2.7.Diffüz Parankimal Akciğer Hastalığı (DPAH).....	17
3.2.8.Pulmoner Hipertansiyon ve Kor Pulmonale.....	18
3.2.9.Diffüz Alveolar Hemoraji(DAH).....	20
3.2.10.Bronşektazi.....	21
3.2.11.Massif Hemoptizi.....	22
3.2.12.Akciğer Kanseri.....	23
3.2.13. Yoğun Bakımlarda Skorum Sistemleri.....	24
3.3.Materyal ve Metod.....	26
3.3.1.İstatiksel Analizler.....	29
3.4.Bulgular.....	29
3.5.Tartışma.....	34
3.6.Sonuçlar.....	40
4. Kaynaklar	41
5. Ek	57
6.Özgeçmiş	58

ŞEKİLLER

Şekil 1: Hastaların yaşa göre dağılımları

Şekil 2: Hastalıkların mortalite yüzdeleri

TABLÖLAR

Tablo 1: Türkiye’de kurulmuş olan SYBÜ’leri ve kuruluş tarihleri

Tablo 2: KOAH atak ile başvuran hastaların yoğun bakıma kabul edilme kriterleri

Tablo 3: NIMV uygulanma endikasyonları

Tablo 4: IMV uygulanma endikasyonları

Tablo 5: ALI ve ARDS tanı kriterleri

Tablo 6: Primer ve sekonder ARDS nedenleri

Tablo 7: APACHE II Skorlama Sistemi

Tablo 8: SOFA Skoru

Tablo 9: Hastaların demografik özellikleri

Tablo 10: Hastaların akciğer hastalığına ve mortaliteye göre dağılımları

Tablo 11: Glasgow Koma Skalası, SOFA ve APACHE II skorları

Tablo 12: Yaşayan ve exitus olanların AKG parametreleri

Tablo 13: Yaşayan ve exitus olanların biyokimyasal parametreleri ve PTZ, INR değerleri

Tablo 14: Yaşayan ve exitus olanların hematolojik parametreleri, ESR ve CRP değerleri

Tablo 15: Yaşayan ve exitus olanların vital bulguları

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi (SYBÜ)'ne yatan hastaların 37 klinik ve laboratuvar parametreleri ile Glasgow Koma Skalası, Acute Physiology Assessment and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) ve Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) değerlerini exitus olan ve yaşayan hastalar arasında karşılaştırarak mortaliteyi etkileyen faktörleri saptamaktır.

Metod: Üniversitemiz Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz kliniğinin 9 yataklı yoğun bakım ünitesine kabul edilen 116 hastanın ilk 24 saatteki parametreleri prospektif olarak kayıt edildi. Hastaların demografik özellikleri, kan örnekleri, surveyleri ve verileri toplandı. İstatiksel olarak lojistik regresyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmamızda 116 hastada beklenen mortalite oranı %49,7 iken gerçekleşen mortalite oranı %39.6 (46 hasta) olarak hesaplandı. APACHE II skoru, Glasgow Koma Skalası, SOFA skoru, pH, laktat, FiO₂, üre, ALT, AST, T.Protein, albumin, T.Bilirubin, D.Bilirubin, PTZ ve INR değerleri exitus olan ve yaşayan hastalar arasında anlamlı farklılık saptandı.

Sonuç: Hastaların YBÜ'ne kabulde beklenen mortaliteleri değerlendirildiğinde, hastalarda solunum yetmezliği varlığının yanı sıra, karaciğer fonksiyon bozukluğu, metabolik bozukluklar gibi komorbiditelerin olmasının mortalitenin yüksek seyretmesinde katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Sözcükler: Yoğun bakım, mortalite, prognoz, skoreleme sistemleri.

ABSTRACT

Factors Affecting Mortality in Respiratory Intensive Care Unit

Aim: The aim of present study was to compare routine clinical and laboratory parameters, acute physiologic and chronic health evaluation II (APACHE II), sequential organ failure assessment (SOFA) and Glasgow coma score (GCS) for their value between alive and exitus patients during hospital stay in patients admitted to respiratory intensive care unit.

Method: A prospective observational clinical study was carried out in a 9-bed Respiratory Intensive Care Unit of Chest Disease and Tuberculosis Clinic in Dicle University Medical Faculty. One hundred and sixteen patients were observed. Laboratory parameters and scoring points for first 24 hour were noted. Patients' demographic specialties, laboratory parameters, hospital staying days, GCS, APACHE II and SOFA scores data collection were performed. We used logistic regression to compare parameters and scores.

Results: Mortality rate was 39.6 % (46 Patients) of 116 patients, despite expected mortality rate 49.7 %. APACHE II scores, SOFA scores, GCS's, pH, lactate, FiO₂, urea, ALT, AST, total protein, albumine, total bilirubine, direct bilirubine, PTT and INR parameters had meaningful differences between alive and exitus patients groups.

Conclusion: Co-morbidities such as hepatic dysfunction and metabolic disorders beside respiratory failure have additional contribution for increased mortality risk for patients who are admitted respiratory intensive care units.

Key words: intensive care, mortality, prognosis, scoring systems.

3.1.GİRİŞ VE AMAÇ

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ), hastane bölümleri içinde mortalite oranları en yüksek olan birimlerdir. YBÜ'lerinde izlenen hasta gruplarına ve özelliklerine bağlı olarak değişmekle birlikte, bildirilen mortalite oranları %16 ile %67 arasında değişmektedir.^{1,2,3}

Tüm dünyada Göğüs Hastalıkları alanındaki hastalıklara bağlı mortalite oranları giderek artmaktadır.⁴ Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve akut solunum yetmezliği (ASY) olan hastalar için hayatta kalmayı önceden tahmin etme konusu son yıllarda oldukça ilgi çekmektedir. Farklı evrelerdeki KOAH'lı ve heterojen hasta grubu içeren çeşitli çalışmalarda, mortalite oranları %20–80 arasında raporlanmıştır.⁵

Yoğun bakımlarda hastalığın şiddetini gösteren modeller yaygın ve başarılı şekilde uygulanmaktadır. Analiz için seçilen prognostik faktörler oldukça çeşitlilik göstermektedir.⁶ Yetişkinler için kullanılan Acute Physiology Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE) II/III, Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II ve Mortality Probability Models (MPM) modelleri bulunmaktadır.⁷ Pek çok YBÜ'nde 1985 yılından beri APACHE sisteminin bir versiyonu olan APACHE II kullanılmaktadır. APACHE II için on iki fizyolojik değişkenin yoğun bakımdaki ilk 24 saate ait en kötü değerleri kullanılmaktadır.^{8,9} Bu sistem bütün dünyada kısa zamanda yoğun bakıma kabulde, planlamada, kaliteyi değerlendirmede ve üniteler arası karşılaştırmada yaygın olarak kullanılan bir skorlama sistemi haline gelmiştir.⁹

1994'de yoğun bakım hastalarında organ yetersizliğinin derece ve sayısını ölçmeye yönelik bir sistem olan Sepsise bağlı Organ Yetersizliği (Sepsis related Organ Failure Score [SOFA]) geliştirilmiştir.¹⁰ Bu skorlama sistemi öncelikle organ disfonksiyonunu saptama amacıyla geliştirilmiş olmasına rağmen mortalite tahmini için de kullanılmış ve ölen hastalarda yüksek skorlar elde edilmiştir.^{11, 12}

Yoğun bakımlarda mortalite üzerine etkili olduğu bildirilen pek çok faktör vardır. Bunların içinde özellikle mekanik ventilasyon (MV) gerektiren solunum yetmezliğinin bulunması, komplikasyon gelişmesi (renal yetmezlik, sepsis vb) ve yüksek APACHE II skoru üzerinde en çok durulan risk faktörleridir.^{2,3,13,14} Ancak solunumsal yoğun bakım ünitelerindeki (SYBÜ) hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörlerin sadece bunlarla sınırlı olmadığı düşünülmektedir.

Yoğun bakım uygulamalarındaki gelişmelere rağmen, bölgesel ve ulusal mortalite oranlarında değişiklikler olmaktadır. YBÜ'lerinin klinik performansı, hastalığın şiddeti, ek hastalıkların varlığı gibi birçok faktör mortaliteyi etkilemektedir.

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Solunumsal YBÜ'nde yatışı yapılan hastaların yatış tanısı, eşlik eden hastalıkları, Glasgow Koma Skalası, SOFA skoru, APACHE II skoru, vital bulguları, arter kan gazı değerleri ve kan biyokimyası verileri ışığında APACHE II gibi daha önceden validiteleri ispatlanmış kompleks skorlama sistemlerinin yanında, YBÜ'nde hastaların mortalitelerini öngörebilecek, basit, ucuz, kullanışlı ve kolay ulaşılabilir mortalite prediktörlerinin araştırılması amacıyla yapıldı.

3.2.GENEL BİLGİLER

Yoğun bakım kavramı, kimilerine göre Kırım Savaşı esnasında Florence Nightingale'in yoğun bakım gerektiren hastaları özel hemşirelik hizmeti uygulamak için tek bir yere toplaması ile oluşmuştur. Bir buçuk asır kadar önce ameliyattan yeni çıkan hastalar, ameliyat sonrası bakım için ameliyat edildikleri odalara yakın yerlerde tutulmaktaydılar. Hilberman bu ayılma odalarının yoğun bakım servislerinin atası olarak tanımlamaktadır.¹⁵

İkinci Dünya Savaşı sonrasında 1952'de İsveç/Kopenhag'da başlayan polio salgını sırasında, solunum fonksiyonlarını yitirmiş hastalara, anestezi uzmanı Dr. Bjorn Ibsen suni solunum cihazları ile solunum desteği sağlamış ve solunum paralizisi ile gelen hastaların mortalitesinin önemli ölçüde azaldığını görmüştür. Bu durum, yapay tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi fikrine öncülük etmiştir.¹⁵

1940'larda geliştirilen ilk diyaliz makinası, 1940'ların sonlarında uygulanmaya başlanan intravenöz (IV) adrenalin ve noradrenalin ile 1956'daki ilk eksternal defibrilatör uygulamaları, 1958- 1959'daki ilk kan gazı makinası, 1960'da uygulanmaya başlanan eksternal kardiopulmoner resusitasyon gibi gelişmeler modern yoğun bakımların gelişiminde basamak oluşturmuştur. Bunların dışında hastalıkların patofizyolojisindeki gelişmeler, teknolojiye gelişmeler ve daha bir çok gelişim yoğun bakımların perioperatif hasta izleminden çıkıp farklı alanlara kaymasına, dahili ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinin gelişimine neden olmuştur.

Dünyadaki gelişmelerle birlikte Türkiye’de de yoğun bakım çalışmaları Prof. Dr. Cemalettin Öner ve Prof. Dr. Sadi Sun ile başlamıştır. 1959 yılında ilk Reanimasyon Servisinin Haydarpaşa Numune Hastanesi’nde kurulması, Türkiye’deki yoğun bakım ünitelerinin miadı olarak kabul edilebilir.

Başlangıçta, kliniklerde 1- 2 yatak ile sınırlı olan yoğun bakım hizmeti, tıptaki, teknolojiye gelişmelerle ve artan hasta sayısı ile paralel olarak bu hizmet alanının daha fazla genişlemesine neden olmuştur. Bazı bölümlerde genel yoğun bakım üniteleri kurulurken bazı bölümlerde kardiyak, nörolojik, dahili ve cerrahi yoğun bakımlar oluşturulmuştur.

Noninvaziv mekanik ventilatörlerin KOAH ataklarında ve evde uzun süreli mekanik ventilasyon (MV) gereksiniminde oldukça başarılı bir şekilde kullanılmaları ile Göğüs Hastalıkları uzmanlarının da yoğun bakıma olan ilgisi artmış ve solunumsal yoğun bakım üniteleri açılmaya başlanmıştır.

Türkiye’de Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anabilim Dalı’ndan Prof. Dr. Turgay Çelikel öncülüğünde 1987 yılından itibaren Dahiliye-Göğüs Hastalıkları yoğun bakım ünitesi kurulmuştur. 2004 yılında ise Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı kurulmuş ve uzmanlık eğitimine başlamıştır. Türkiye’de kurulmuş olan SYBÜ’leri ve kuruluş tarihleri Tablo 1 gösterilmiştir. Bu ünitelerin dışında Türkiye’de pek çok klinikte NIMV uygulaması gittikçe artan sıklıkla kullanılmaya devam etmektedir.

Tablo 1: Türkiye’de kurulmuş olan SYBÜ’leri ve kuruluş tarihleri

Solunumsal Yoğun Bakım Ünite’leri	Yıl
Sağlık Bakanlığı İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi YBÜ	1987
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları SYBÜ’si	1997
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları SYBÜ’si	1997
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları SYBÜ’si	1997
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları SYBÜ’si	1997
Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi SYBÜ’si	2001
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı SYBÜ’si	2001
Konya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları SYBÜ’si	2005
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları SYBÜ’si	2007

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı’nda 2005 yılından itibaren serviste uygulanmaya başlanan non invaziv mekanik

ventilasyon tedavisi, 2006 yılında solunumsal yoğun bakım ünitesinin (SYBÜ) kurulmasıyla invaziv mekanik ventilasyon ile birlikte SYBÜ’nde uygulanmaya başlandı.

Yoğun bakım uygulamalarındaki bu gelişmelere paralel olarak T.C. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü 25.07.2008 tarihinde “Yoğun Bakım Ünitelerinin Standartları” başlıklı genelge yayınlamıştır. Bu genelgede yoğun bakım, bir hastada kısmen veya tamamen işlevleri bozulmuş olan organ veya organ sistemlerinin işlevlerinin geçici olarak tıbbi veya yapay yöntemlerle sürdürülmesi ve hastalığı oluşturan temel sebeplerin tedavisi için kullanılan yöntemlerin tamamı olarak tanımlanmıştır. Yoğun bakım üniteleri ise yaşamsal işlevlerinin bir kısmını kaybetmiş kritik hastaları destekleyip iyileşmesini amaçlayan, yerleşim biçimi, hasta bakımı açısından ayrıcalık taşıyan ileri teknolojiye sahip cihazlarla donatılmış, 24 saat yaşamsal göstergelerin gözlemi yapılan multidisipliner çalışan klinikler olarak tanımlanmıştır. Bu genelgede yoğun bakım üniteleri 1., 2., ve 3. basamak olarak sınıflandırılmış ve bu sınıflandırmaya göre asgari standartları belirtilmiştir.

Yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastaların az bir kısmının klinik gidişatının iyi olduğu bir gerçektir. Esasında yoğun bakıma alınması gereken hastaların potansiyel olarak durumlarının düzeltilebilir olması gibi bir özelliği taşımaları gerekir. Fakat yoğun bakımın endikasyon alanını yoğun bakım tarifinin ruhuna uygun bir şekilde kesin çizgilerle ayırmak çoğu kez mümkün olmamaktadır.¹⁵

Göğüs hastalıkları solunumsal yoğun bakım ünitelerinde, klinikte hizmet verilemeyecek kadar ağır durumda olan hastalar kabul edilmektedir. Göğüs Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen hastalıklar:

- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH),
- Pnömoni,
- Sepsis,
- Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS),
- Ağır Astım Atağı,
- Massif Pulmoner Tromboemboli (PTE),
- Diffüz Parankimal Akciğer Hastalığı (DPAH),
- Pulmoner Hipertansiyon,
- Diffüz Alveolar Hemoraji (DAH),

- Bonşektazi,
- Massif hemoptizi,
- Akciğer Kanseri,
- Solunum Yetmezliğine neden olan diğer hastalıklar (obstrüktif uyku apne sendromu, kardiyojenik pulmoner ödem, yağ embolisi, pnömotoraks, göğüs deformitesine bağlı solunum yetmezliği, vaskülitler, malign mezotelyoma vb) olarak sıralanabilir. Bu hastalıkların sık karşılaşılanlarını kısaca gözden geçirecek olursak:

3.2.1.KOAH Atak

Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD) kılavuzuna göre KOAH; zararlı partiküllere karşı akciğerlerde gelişen anormal inflamatuvar yanıt ile ilişkili, tam olarak geri dönüşlü olmayan, genellikle ilerleyici, hava akımı kısıtlanması ile karakterize ciddi sistemik sonuçları olan önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olarak tanımlanmıştır.¹⁶

KOAH, ölüm nedenleri içinde önemli bir yere sahiptir. Küresel hastalık yükü çalışması ¹⁶ ile 1990 yılında KOAH'ın ölüm nedenleri içinde 6. sırada, 2020 yılında ise 3. sırada olacağı bildirilmiştir.

KOAH atak ise; stabil KOAH olgusunda dispnede artış, balgam volüm ve renginde değişiklik, öksürükte şiddetlenme ve günlük aktivasyonda azalma ile kendini gösteren tedavi değişikliği gerektiren akut kötüleşme olarak tanımlanmıştır.¹⁶

1987 yılında Anthonisen tarafından önerilen ve kendi adıyla tanımlanan atak göstergeleri; dispnede, balgam pürülansında ve balgam miktarında artıştır. Üç semptomun bir arada olması ağır, iki semptomun bulunması orta olarak sınıflandırılmıştır. Hafif atak ise bir semptomun varlığı ile birlikte başka bir nedene bağlanamayan ateş, son beş gün içinde üst solunum yolu enfeksiyon varlığı, wheezing artışı, öksürükte artış, nabızda ya da solunum sayısında %20 artıştan en az birinin olması olarak sınıflandırılmıştır. ¹⁷

GOLD'a göre KOAH atak ile başvuran hastaların yoğun bakıma kabul edilme kriterleri Tablo 2'de, NIMV uygulanma endikasyonları Tablo 3'de, IMV uygulanma endikasyonları Tablo 4'te gösterilmiştir.

Atak nedenleri içinde trakeobronşial enfeksiyonlar ve hava kirliliği en önemli nedenlerdir.¹⁶ Pnömoni, plevral effüzyonlar, pnömotoraks, konjestif kalp yetmezliği, pulmoner embolizm ve kardiyak aritmiler diğer nedenlerdir.¹⁶

Tablo 2: KOAH atak ile başvuran hastaların yoğun bakıma kabul edilme kriterleri

Başlangıçta uygulanan acil tedaviye yeterli yanıt alınamayan şiddetli dispne varlığı,
Mental durumda değişiklik olması (konfüzyon, letarji, koma)
Non-İnvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) desteği uygulanmasına rağmen hipoksehide kötüleşme ($\text{PaO}_2 < 5,3 \text{ kPa}$, 40 mmHg), hiperkapnide derinleşme ($\text{PaCO}_2 > 8,0 \text{ kPa}$, 60 mmHg) ve respiratuar asidoz ($\text{pH} < 7,25$) kötüleşme olması,
İnvaziv mekanik ventilasyon (IMV) ihtiyacı
Hemodinamik instabilite (vazopresör ihtiyacı vb)

Tablo 3: NIMV uygulanma endikasyonları

Yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve paradoksal abdominal hareketin olması,
Solunum sayısının dakikada 25'in üstünde olması,
Respiratuar asidoz ($\text{Ph} < 7,35$ ve/veya $\text{PaCO}_2 > 6,0 \text{ kPa}$, 45 mm Hg varlığı).

Tablo 4: IMV uygulanma endikasyonları

NIMV uygulanmasından cevap alınamaması veya NIMV'un tolere edilememesi,
Yardımcı solunum kaslarının kullanımı, paradoksal abdominal hareket varlığı, ağır dispne varlığı,
Solunum sayısının dakikada 35'in üstünde olması,
Yaşamı tehdit eden hipoksemi varlığı,
Ağır asidozis ($\text{pH} < 7,25$) ve/veya hiperkapni ($\text{PaCO}_2 > 8,0 \text{ kPa}$, 60 mm Hg) varlığı
Solunumsal arrest
Somnolans, mental durumda kötüleşme olması
Kardiyovasküler komplikasyonlar (Hipotansiyon, şok)
Diğer komplikasyonlar (metabolik anormallikler, sepsis, pnömoni, pulmoner embolizm, barotravma, massif –plevral effüzyon)

Ataklar, önemli morbidite ve mortalite nedeni olması yanı sıra hastaların yaşam kalitelerini de olumsuz yönde etkilemektedir.¹⁶ Çeşitli çalışmalarda KOAH'ta

mortaliteyi etkileyen faktörler olarak; zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde ekspire edilen volüm (FEV₁)^{18,19}, yaş ¹⁹, hipoksemi ²⁰, hiperkapni¹⁸, komorbiditeler^{18,19,21}, pulmoner hipertansiyon ²² ve vücut kitle indeksi (VKI) ¹⁹, olarak belirtilmiştir.

KOAH atakları, hastaneye başvuru ve yatışlarda önemli derecede artışa neden olmaktadır.²³ Hastaneye yatış nedenleri; istirahatte dahi dispne gelişmesi gibi yeni başlayan veya kötüleşen semptomlar, ağır KOAH, yeni başlayan fizik muayene bulguları (siyanoz, periferik ödem), atağın başlangıç tedavisine yetersiz yanıt, önemli komorbiditeler, sık atak geçirme, yeni aritmiler, tanısız belirsizlik, ileri yaş ve evde yetersiz bakımdır. ¹⁶

Atak ile başvuran KOAH'lı hastalarda non-invaziv mekanik ventilasyon uygulanması pH'yı artırmakta, endotrekeal entübasyon ihtiyacında, respiratuar asidozda, PaCO₂'de, solunum sayısında, dispnenin şiddetinde, hastanede kalış süresinde ve mortalitede azalmaya yol açmaktadır. ¹⁶

3.2.2.Pnömoni

Pnömoni İngiltere ve Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ölüm nedenleri arasında 6. sırayı, infeksiyonlara bağlı ölümler arasında 1. sırayı almaktadır. ^{24,25,26,27}

Toplum kökenli pnömoni (TKP) günümüzdeki etkin aşılardan ve güçlü antibiyotiklere rağmen yaygınlığını ve ağırlığını hala korumaktadır. Bildirimi zorunlu bir hastalık olmadığından görülme sıklığı konusunda kesin rakamlar vermek zordur. ABD'de yılda 5,6 milyon kişide toplum kökenli pnömoni olduğu ve bunların 1,1 milyonunun hastanede tedavi gerektirdiği tahmin edilmektedir. ^{28,29} Ayaktan tedavi edilen hastalarda mortalite %1-5 arasında iken, hastanede tedavi edilen olgularda ortalama mortalite %12'ye, özellikle yoğun bakım desteği gerektiren hastalarda ise %40'lara ulaşmaktadır. ³⁰

Pnömoni yaşlı ve KOAH, diabetes mellitus, böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, malignite, kronik akciğer hastalığı, kronik nörolojik hastalıklar gibi komorbiditeleri bulunanlar arasında daha sık görülmektedir. ³⁰

Türk Toraks Derneği erişkinlerde toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberini 2002 yılında yayınlamış, 2008 yılında da güncellemiştir. Bu rehberde yoğun bakıma yatırılmanın major ve minör kriterleri belirlenmiştir.

Major kriterler;

- Mekanik ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği veya $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg,
- Septik şok tablosu,

Minör kriterler;

- $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg,
- Konfüzyon
- Kan basıncı: sistolik < 90 mmHg, diyastolik < 60 mmHg,
- Solunum sayısı > 30 /dakika,
- İdrar miktarının < 20 ml/saat veya 80 ml/4 saat olması veya diyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği,
- Akciğer filminde bilateral veya multilober tutulum, 48 saat içinde opasitede %50'den fazla artış olmasıdır.

Bu kriterlerden bir majör veya en az iki minör kriterin varlığı hastaların yoğun bakım ünitesine yatırılmasını gerektirmektedir.

Hastane kökenli pnömoni (HKP), ventilatörlerle ilişkili pnömoni (VIP) ve sağlık bakımı alan hastalarında gelişen pnömoni; önleyici tedbirler, daha iyi destek modaliteleri ve antimikrobiyal tedaviye rağmen mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerindendir.³¹

Hastane kökenli pnömoni; genellikle hastaneye yatıştan 48 saat sonra gelişen ve yatış sırasında inkübasyon döneminde olmadığı bilinen pnömoni olguları, ventilatörlerle ilişkili pnömoni entübasyon sırasında pnömonisi olmayan, invazif mekanik ventilasyon desteğindeki hastada entübasyondan 48-72 saat sonra gelişen pnömoni olarak tanımlanmıştır.³¹ Sağlık bakımı alan hastalarında gelişen pnömoni ise; son 3 ay içerisinde 2 veya daha fazla gün hastane bakımı gerektiren, son 1 ay içerisinde yara enfeksiyonu olan, bakım evinde yaşayan, yakın zamanda intravenöz antibiyotik ve kemoterapi alan, hastane veya hemodializ kliniklerinde izlenen olgularda ortaya çıkan pnömoni olarak tanımlanmaktadır.³¹

HKP'de kaba mortalite oranı %30-70 olmakla birlikte, bu kritik hastaların çoğu pnömoniden ziyade altta yatan hastalık nedeniyle kaybedilmektedir. VIP'ye

atfedilen mortalite oranı ise %33-50 olarak bildirilmektedir. Artmış mortalite oranı bakteriyemi (özellikle *P. aeruginosa*, *Acinetobacter* spp. ile), medikal hastalıklar ve uygunsuz antibiyotik kullanımı ile ilişkili bulunmuştur.³¹ Ülkemizde HKP'de mortalite %30-87 oranında bildirilmektedir.^{32,33,34}

Hastane kökenli pnömonilerde mortaliteyi artıran faktörler;

-Uygunsuz antibiyotik kullanımı

-Önceden antibiyotik kullanımı

-Pnömoni öncesi hastanede yattığı süre veya YBÜ kalma, uzamış mekanik ventilasyon

-Yüksek riskli patojenlerle infeksiyon

-Multilober ve/veya bilateral pulmoner infiltratlar

-Altta yatan hastalığın ağırlığı (Yüksek APACHE II, SAPS skorları)

-Ağır sepsis/ septik şok

-İleri yaş (>65)

-Solunum yetersizliği / ağırlaşması ($PaO_2/FiO_2 < 250$) olarak bildirilmektedir.

3.2.3.Sepsis

1992 yılında American College of Chest Physicians (ACCP)/Society of Critical Care Medicine (SCCM) Consensus Konferansında tanımlanan sepsis kriterleri halen geçerliliğini sürdürmektedir. Bu konsensusta sepsis, infeksiyonlara verilen sistemik yanıt olarak tanımlanmıştır.³⁵

ACCP/SCCM konsensus tanımlamasında;

İnfeksiyon: Mikroorganizmanın normalde steril olan dokulara girmesi veya mikroorganizmaya inflamatuvar cevaptır.

Bakteriyemi: Kanda bakteri bulunmasıdır.

Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS): İnfeksiyon veya infeksiyon dışı bir nedene bağlı olarak gelişen konağın cevabı olup, vücut ısı $\geq 38^\circ\text{C}$ veya $\leq 36^\circ\text{C}$, kalp atım hızı (KAH) ≥ 90 atım/dakika, solunum sayısı ≥ 20 /dakika veya $PaCO_2 < 32$ mmHg, lökosit sayısı $\geq 12,000/\text{mm}^3$, veya $\leq 4,000/\text{mm}^3$, veya $>10\%$ immatür nötrofil kriterlerinden iki veya daha fazlasının bulunduğu durumdur.

Sepsis: Bakteriyemiye bağlı sistemik inflamatuvar yanıttır (infeksiyon yanında SIRS varlığı).

Ağır Sepsis: Organ disfonksiyonu, hipoperfüzyon veya hipotansiyonun eşlik ettiği sepsis tablosudur. Laktik asidoz, oligüri veya akut bilinç değişiklikleri hipoperfüzyon bulgularının bir kısmını oluşturur.

Septik şok: Sepsise bağlı organ hipoperfüzyon bulguları yanında yeterli sıvı tedavisine rağmen gelişen hipotansiyon varlığıdır. Vazopresör veya inotropik ajan desteği ile normotansif olan hastalar da bu gruba dahildir.

Sepsise bağlı hipotansiyon: Diğer hipotansiyon nedenlerine bağlı olmayan sepsise bağlı sistolik kan basıncının < 90 mmHg veya önceki değerinde ≥ 40 mmHg düşüş olması durumudur.

Çoklu organ disfonksiyonu sendromu: Hemostazın müdahale edilmeden sağlanamadığı akut olarak gelişen organ fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmaktadır.

Sepsis, özellikle immun düşkün ve kritik hastalarda önemli mortalite ve morbidite nedenidir.³⁵ Koroner yoğun bakım üniteleri dışında mortalitenin en önemli sebebi olduğu belirtilmiştir. Sepsis insidansındaki artışın yeni etyolojiler, demografik değişimlerle oluşan yeni hasta popülasyonları, daha güçlü ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımının artışı, immünsupresif ajanlar, inflamasyon tedavisinde kullanılan invaziv girişimler, infeksiyonlar ve neoplastik hastalıklar olduğu belirtilmiştir.³⁵

1990 yılında Amerika Birleşik Devlet (ABD)'inde Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi'nin yılda 450.000 sepsis vakasının bulunduğunu ve 100.000'in üstünde ölüm gerçekleştiğini belirtmişlerdir.³⁶ 2001 yılında Angus ve arkadaşları ABD'nin yedi eyaletinin hastane kayıtlarından yılda 751.000 ağır sepsis vakasının bulunduğunu ve mortalite oranının %28,6 olarak tespit etmişleridir.³⁷ Avrupa, Avustralya ve Yeni Zelanda'da yapılan çalışmalarda yoğun bakımlardaki sepsis prevalansının % 5,1 ile %30 arasında sıralandığı gösterilmiştir.^{38,39,40,41,42} Brezilya Sepsis Epidemiyoloji Çalışması, 5 yoğun bakımdan elde ettiği SIRS, sepsis, ağır sepsis ve septik şoklu hastalarda mortalite oranlarını 11%, 33,9%, 46,9% ve 52,2% olarak bulmuşlardır.⁴³

1979 yılından 2000 yılına kadar yapılmış olan epidemiyolojik bir çalışmada sepsis insidansında 83/100.000 popülasyondan 240/100.000 popülasyona artış olduğu, diğer bir deyişle yıllık %8,7'lik bir artış olduğu gösterilmiştir. Hastane

mortalite oranı 1979-1984 yılları arasında %28 iken, bu oranın 1995-2000 yılları arasında %18'e düştüğü görülmektedir.⁴⁴ Ancak yine de sepsise bağlı toplam ölüm sayısı artmaktadır.⁴⁵ Sepsiste mortalite artışındaki en önemli sebebin, sepsisin kompleks bir patofizyolojiye sahip olması ve oldukça heterojen bir tabloda kendisini gösterebilmesidir.

Sepsis belirleyicilerinin birçoğu nonspesifik olup, diğer birçok durumda da görülebilmektedir. Bu nedenle, sepsis tanısında gecikmeler olabilmekte ve hastaların tedavisi çoğunlukla, yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ne yatış öncesi bu hastalığın belirti ve bulgularına aşına olmayan hekimler tarafından başlatılabilmektedir. Bu da tedavinin yetersiz veya yanlış olabilmesine yol açmaktadır. Tedavinin değişik branşlardan hekimler (Anesteziyolog, Hematolog, Yoğun Bakımcı, Enfeksiyoncu, Göğüs Hastalıkları Hekimi veya Acil Servis Hekimi) tarafından başlatılıyor olması tedavide farklılıklar yaratmaktadır. Ayrıca, hastaların çoğunda en azından bir komorbiditenin bulunması ve ölümlerin sepsis yerine bu durumlara bağlı olabilmesi de sepsiste yüksek ölüm oranını açıklayabilmektedir.⁴⁶

Son yıllarda yapılan çalışmalar sepsis hastalarının tedavisi ile ilgili teşvik edici yeni çalışmalar yayınlanmıştır. Bu yaklaşımların çoğu sepsis fizyopatolojisini modüle etmeye veya kesmeye ve multiorgan yetmezliğini önlemeye yöneliktir. Çalışmaların bazıları gelişme aşamalarının erken fazında olmakla birlikte (tümör nekroz faktörü-alfa antikorlar, bakterisidal permeabilite arttırıcı protein, yüksek akım hemofiltrasyon, platelet aktive edici faktör vb.), diğer bazı yaklaşımlar daha ileri aşamadadır ve YBÜ'lerde sonuçları etkilemeye başlamışlardır.⁴⁷

Son yıllarda ciddi sepsiste mortaliteyi azaltan beş yeni yaklaşım rapor edilmiştir;^{48,49,50,51,52}

- Akut solunum sıkıntısı sendromunda düşük tidal volüm uygulaması,
- Aktive protein C tedavisi,
- Yoğun insülin tedavisiyle plazma glukoz düzeyinin kontrolü,
- Erken dönemde (acil serviste) başlatılan hedefe yönelik tedavi (santral venöz basınç, ortalama arter basıncı, saatlik idrar çıkışı ve santral venöz oksijen satürasyonu)
- Septik şok varlığında rölatif adrenal yetmezlik şüphesi varsa kortikosteroid tedavisidir.

3.2.4.Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS)

Alveolo-kapiller permeabilitede artmaya bağılı olarak ortaya çıkan akut akciğer hasarına akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) denir. Akciğerlerin havayolları veya dolaşım yoluyla maruz kaldığı çok çeşitli nedenlere bağılı olarak ortaya çıkan akut bir klinik tablo olup farklı hastalıklara bağılı olarak ortaya çıktığı için hastalık değıil sendromdur. Klinik olarak hipoksemi, akciğer kompliansında azalma, akciğer grafisinde diffüz bilateral infiltratlar ve mekanik ventilasyon gereğı söz konusudur. 1967 yılında ilk tanımlandığı günden bugüne kadar tanımında değıişiklikler olmuştur ve en son 1994 yılında Avrupa ve Amerikan Yoğun Bakım ve Toraks Dernekleri tarafından tanımlanmıştır.^{53,54} ALI ve ARDS tanı kriterleri Tablo 5'te sunulmuştur.

Tablo 5: ALI ve ARDS tanı kriterleri

ALI tanı kriterleri;
-Akciğer grafisinde bilateral infiltratif görünüm, -Arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijene oranının (PaO_2/FiO_2) 300 mmHg'den den düşük olması, -Pulmoner arter wedge basıncının 18 veya daha düşük olması.
ARDS tanı kriterleri;
-Akciğer grafisinde bilateral infiltratif görünüm, - $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg'den den düşük olması, -Pulmoner arter wedge basıncının 18 veya daha düşük olması.

Son yıllarda direkt akciğer hasarına bağılı ARDS'yi primer veya pulmoner ARDS, akciğer dışı olaylara sekonder olarak gelişen ARDS'yi ise sekonder veya ekstrapulmoner ARDS olarak ayırma eğilimi vardır. Primer ve sekonder ARDS nedenleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

Genellikle genç popülasyonu etkiliyor oluşu, yoğun bakım ünitelerinde yatış sürelerinin uzun olması, yapılan tüm araştırmalara rağmen mortalitenin yüksek seyrediyor olması, yoğun bakımlarda görülen en önemli sendromlardan biri olarak gündemde kalmasını sağlamaktadır.

ALI ve ARDS için insidans ve mortalite rakamları oldukça değıişkenlik göstermektedir. Bu değıişkenliğin altında ARDS'nin tek bir tanımının olmaması ve altta yatan hastalıkların heterojenliği olarak değıerlendirilmektedir.⁵⁵

Tablo 6: Primer ve sekonder ARDS nedenleri

Primer	Sekonder
-Mide içeriği aspirasyonu, -Ağır göğüs travması (akciğer kontüzyonu), -Ağır pnömoni, -Toksik gaz inhalasyonu, -Suda boğulma,	-Sepsis, -Ağır nontorasik travma, -Multiple uzun kemik kırıkları, -Hipovolemik şok, -Fazla miktarda kan transfüzyonu (10–15 ünite/24 saat) -Akut pankreatit, -İlaç aşırı dozu, -Reperfüzyon hasarı,(Akciğer transplantasyonu veya kardiyopulmoner by-pass sonrası)

ARDS'deki mortaliteye yönelik belirsizlik devam etmektedir. Bu belirsizliğe ARDS gelişimine neden olan risk faktörlerinin dağılımı, ARDS tanısı koyan doktorlardaki değişiklikler, hastane bakımındaki değişimler neden olabilmektedir. Bütün bu faktörlerdeki değişimler ARDS'deki organ yetmezliği gelişimini etkileyebilmektedir.⁵⁶ Yapılan çalışmalar ARDS'li hastalarda multisistem organ yetmezliğinin %25 ile 100 arasında olduğunu göstermiştir. Multisistem organ yetmezliği olan hastalarda erken dönemde akciğerler ve kardiyovasküler sistem etkilenirken geç dönemde karaciğer, barsak, sinir sistemi, koagülasyon sistemi ve böbrek fonksiyonlarının etkilendiği gösterilmiştir.⁵⁷ Organ yetmezliği ARDS'de mortaliteyi etkileyebilmektedir.⁵⁶

Amerika Birleşik Devletleri, Avrupa, Avustralya ve İskandinav ülkelerinde yapılan çalışmalarda ALI görülme oranı 17,9–78,9 vaka/100 bin/yıl, mortalite ise % 32- 50 arasında görülmektedir. Bu çalışmalarda ARDS görülme oranı 13,5–58,7 vaka/100.000/yıl, mortalite ise %34 ile 57,9 arasında görülmüştür.^{58,59,60,61}

Yapılan uzun dönemli çalışmalarda ^{62,63} ARDS'de mortalitede azalma görülmüştür. Uzun dönemli çalışmaların azlığı ile beraber bu iki çalışmada ARDS'nin mortalitesindeki azalmaya yönelik varılan sonuçlarda uzlaşma mevcuttur.⁵⁶

3.2.5.Ağır Astım Atağı

Astım hastalığı klinik, fizyolojik ve patolojik özellikleri ile tanımlanan bir hastalıktır. Klinik olarak öyküde, sıklıkla öksürüğün eşlik ettiği ve özellikle gece ortaya çıkan ataklarla seyreden nefes darlığıdır. Fizyolojik özelliği ekspiryumda hava akımı kısıtlanması ile karakterize, ataklarla seyreden hava yolu obstrüksiyonudur. Temel patolojik özelliği, bazen hava yollarında yapısal değişikliklerle ilişkili hava yolu enflamasyonudur.⁶⁴

Astım 300.000.000 kişiyi etkilediği tahmin edilen dünya çapında bir sorundur. Çok farklı topluluklarda astım prevalansı ile ilgili yüzlerce bildiriye rağmen, astımın kesin ve genel kabul gören bir tanımının olmaması, dünyanın çeşitli bölgelerinden bildirilen prevalans değerlerinin güvenilir bir karşılaştırılmasının yapılmasını güçleştirmektedir. Dünyada her yıl astıma bağlı 250.000 ölüm vakası görüldüğü tahmin edilmektedir.⁶⁴

Astım alevlenmeleri nefes darlığı, öksürük, hışıltılı solunum, göğüs sıkışmasında ya da bu semptomların kombinasyonlarında ilerleyici artışın olduğu ataklardır. Alevlenmeler akciğer fonksiyonlarının (PEF ya da FEV₁) ölçümü ile gösterilebilen ekspiratuar hava akımında azalmalarla karakterizedir.⁶⁴

Şiddetli alevlenmeler potansiyel olarak yaşamı tehdit etmektedir ve tedavileri bir uzmanın yakın gözetimini gerektirir. Astıma bağlı ölüm riski yüksek olan hastalarda daha yakın takibe ihtiyaç vardır.⁶⁴

Son yıllarda ağır astımlı hastaların yoğun bakım ihtiyacında, yoğun bakımda kalma sürelerinde ve respiratuar asidoz gelişiminde azalma olmuştur.⁶⁵ İki çalışmada, akut astım atağı ile gelen hastalarda % 4 ile %7 oranında yoğun bakım ihtiyacı olduğu görülmüştür.^{66,67}

Akut astım atağında iki farklı progresyon senaryosu mevcuttur. Tip 1 veya yavaş başlangıçlı astım atağında hava yolu obstrüksiyonu geliştiğinde saatler, günler veya haftalar içinde klinik ve fonksiyonel kötüleşme olmaktadır. Sıklıkla üst solunum yolu enfeksiyonlarının tetiklediği bu atakta hava yolu inflamasyonunda eozinofil hâkimiyeti mevcuttur.⁶⁸ Farklı kohort çalışmalarda, acil servislere başvuran bu tip hastaların prevalansı %80–90 arasında değişmektedir.^{69,70,71,72,73} Daha az görülen tipi, Tip II veya asfiktik veya hiperakut astım atağı olarak adlandırılmaktadır. Bu tipte havayolu obstrüksiyonu 6 saatten daha kısa sürede gelişmektedir.

Solunumsal allerjenler, egzersiz ve psikososyal stresin tetiklediği bu atakta havayolu inflamasyonunda nötrofil hâkimiyeti mevcuttur.⁶⁸

Astım, akciğerleri etkileyen diğer hastalıklarla karşılaştırıldığında mortalite oranı daha az görülmektedir. Fatal seyreden ataklardan önce, hastaların % 60-90'ında günler veya haftalar önce başlayan ve progresyon gösteren bozulmaların hikâyelerinde mevcut olduğu gösterilmiştir. Buna göre astımdan olan ölümler önlenabilir ve pratikte her atak potansiyel olarak fatal seyredebilir.⁶⁸

Ağır solunum yolu obstrüksiyonu olan astımlı hastaların yoğun bakıma alınma kriterleri; solunumsal arrest, oksijen desteğine rağmen $sO_2 \leq 90$, kliniği ile birlikte pCO_2 'de artış olması, mental durumda değişiklik, yüksek pulsus paradoksus, solunum yetmezliğine gidişi gösteren subjektif göstergelerin olması, yorulmuş bir hastada nabızda düşüş olması olarak belirtilmektedir.⁶⁸

NIMV uygulamaları astım atağı dışında solunum yetmezliğinin diğer formlarında devrim olarak nitelenmektedir.⁷⁴ Astım atağında NIMV uygulamaları ile ilgili deneyimler fazla değildir. Yapılan çalışmalarda karbondioksit oranında düşme ve dispne azalma saptanmıştır.^{75,76} Başka bir çalışmada akciğer fonksiyonlarında iyileşme ve hastaneye yatış oranında azalma saptanmıştır.⁷⁷

İlaç tedavisine ve NIMV tedavisine rağmen nadiren de olsa astım atağında invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı doğmaktadır. Yakın zamanda mekanik ventilasyonda inhale genel anestezipler kullanılmıştır. Fakat bu uygulamaların kontrollü çalışmaları yoktur. İn hale genel anesteziplerden halotan ve enfluran peak inspiratuar basınçta ve pCO_2 'de akut düşmelere neden olmaktadır. Mekanik ventilasyon desteği altında olanlara heliox kullanılabilir.⁶⁸

Yoğun bakımlarda akut astım atağı ile yatanlarda mortalite % 0–20 arasında değişmektedir.^{67,78,79,80} Afessa ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 3 yıllık bir sürede 89 astım ataklı hastalar incelenmiştir. Bu çalışmada bütün hastaların mortalite oranı % 8,9, mekanik ventilasyon desteği alanlarda %21 olarak tespit edilmiştir. Mortaliteyi etkileyen faktörler olarak; başlangıçta pH değerinin düşüklüğü, pCO_2 değerinin ve APACHE skorunun yüksekliği ve multiorgan yetmezliğinin varlığı olarak belirtilmiştir.⁸¹

Astıma bağlı ölümler en çok evde, işte ve hastaneye transfer esnasında gelişmektedir. Astıma bağlı ölümler için en büyük risk, hastanın daha önce

tekrarlayan hastaneye başvuru öyküsünün olması ve özellikle ventilatuar destek almış olmasıdır.^{82,83}

3.2.6.Masif Pulmoner Tromboemboli

Venöztromboembolizm (VTE), derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner embolizm (PE)'in her ikisini ifade etmektedir. PE, venlerde gelişen trombozlardan kopan parçaların pulmoner arter ve dallarını tıkaması olarak tanımlanmaktadır. DVT ise bacak derin venleri, daha çok iliyo-femoral venlerde gelişen tromboz olarak ifade edilmektedir.⁸⁴

Sistolik kan basıncı < 90 mmHg saptanan veya sistolik kan basıncında 15 dakikayı geçen sürelerde ≥ 40 mmHg'lık düşme saptanan PE, masif embolizm olarak tanımlanır.⁸⁵ Bu tanım için yukarıda belirtilen sistolik tansiyon değerlerine hipovolemi, sepsis veya yeni bir aritmi gibi patolojiler neden olmamalıdır.

Pulmoner arter yatağının toplam kesit alanının tıkanma oranı ve altta yatan kardiyopulmoner hastalık varlığı olayın şiddetini belirleyen en önemli faktörlerdir.⁸⁶

Masif pulmoner embolizm, hastanede yatan hastalarda beklenmeyen ölümlerin ana nedenlerinden biridir. Özellikle ağır medikal hastalar yüksek venöz tromboembolizm (VTE) riski taşırlar.⁸⁷

Masif PE'de şok ve/veya persistan hipotansiyon tablosundaki hastalar, yalnızca medikal tedavi gördüklerinde mortalite hızı %25-30'a, kardiyak resüsitasyon uygulananlarda ise %67'ye kadar yükselebilir.^{88,89}

Postmortem çalışmalarda fatal PE olgularının çok azında derin ven trombozu (DVT) semptomlarının var olduğu ve bu hastaların da çok küçük bir oranında var olan DVT semptomlarının ölümden önce araştırıldığı görülmüştür.⁹⁰

Yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde kaybedilen hastalarda yapılan otopsi çalışmasında, 66 hastanın 17 (%26)'sinde PE saptanmasına karşılık, ölümden önce bu hastaların ancak yarısına tanı konulabildiği görülmüştür.⁹¹

İki bin dört yüz elli dört PE olgusunun prognoz yönünden izlendiği "International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER)" çalışmasında PE'den ölümlerin çoğunun tanı konulmasını takibeden iki hafta içinde geliştiği bildirilmiştir. Bu çalışmada; sağ ventriküler disfonksiyon, 70 yaşın üzerinde olmak, kanser, konjestif kalp yetersizliği ve sistemik arteriyel hipotansiyon mortalite için

başlıca risk faktörleri olarak saptanmıştır. Bu hastaların %5'inden azı kardiyojenik şok tablosu ile başvurmuştur.⁹² Akut PE nedeniyle kaybedilen hastalarda ana ölüm nedeni sağ ventrikül yetersizliğidir.⁹³ Kanıtlanmış PE olgularının %80'inde sağ ventrikül hipokinezi ve dilatasyonu ile ilgili ekokardiyografik bulgular saptanmaktadır.⁹⁴

Daha nadir görülen pulmoner embolizm nedenleri;

-Hava embolisi; boyun ven kanülasyonları, intrauterin manipülasyonlar, bronşial travma oluşum nedenleridir. Küçük boyutta olanları tolere edilebilirken büyük miktarda olanları pulmoner vasküler yapılarda obstrüksiyona ve ölüme neden olabilmektedir.

-Amniyotik sıvı embolisi; genellikle katastrofiktir, bayanlarda %80 oranında ölüme neden olmaktadır.⁹⁵ ve bunların %20 - 30'u ilk bir saatte gerçekleşmektedir. Amniyotik sıvının sirkülasyona girmesi ile anafilaktik tipte yanıt oluşmaktadır. Tipik bulguları respiratuar distres ve kardiovasküler kollaps olmaktadır.

-Yağ embolisi; Uzun kemiklerin fraktürü sonucu yağ damlacıklarının venöz dolaşıma geçmesi ile oluşmaktadır. Hipoksi, koagülopati ve nörolojik bozukluklar görülebilmektedir.⁹⁶

3.2.7. Diffüz Parankimal Akciğer Hastalığı (DPAH)

Diffüz parankimal akciğer hastalıkları (DPAH) nedeni tam olarak bilinmeyen, akciğer parankiminde oluşan hasardan kaynaklanan, değişen oranlarda fibrozis veya inflamasyonun hâkim olduğu, neoplastik olmayan heterojen bir grup hastalıktır.

DPAH'ler kollajen vasküler hastalıklar (KVH), ilaç kullanımı, çevresel ve mesleksi maruz kalmalar gibi bilinen nedenlerin yanı sıra, nedeni henüz aydınlatılamayan bir grup idiyopatik antiteyi kapsamaktadır.⁹⁷

DPAH'lar nadir görülen hastalıklar oldukları için, bu konuya yeterince önem verilmemektedir. Hastalara ya tanı konulamamakta ya da hastalık büyük olasılıkla gözden kaçmaktadır. Bu nedenle, hastalığın hem ülkemizdeki hem de diğer ülkelerdeki gerçek insidansı ve prevalansı hakkında sağlıklı bilgiler yoktur.

Tüm DPAH'lar için en bilinen veri, New Mexico'ya aittir. DPAH prevalansı erkeklerde 80.9/100 000, kadınlarda 67.2/100 000; insidansıysa erkeklerde 31.5/100 000, kadınlarda 26.1/100 000 olarak bildirilmiştir. IPF prevalansı farklı serilerde 6-

14,6/100 000 olarak bildirilmiştir. Yaş arttıkça prevalans artmaktadır. 75 yaş üstü prevalansı 175/100 000 olarak bildirilmiştir.⁹⁷

DPAH'larda en yaygın görülen İİP'lerdir. İİP'ler içinde en sık görülen İPF'dir.⁹⁸ Progresif bir hastalık olan IPF'nin tedavisine bağlı toksisitenin gelişmesi morbiditede önemlidir.^{99,100,101} Yapılan çalışmalar pulmoner fibroziste mortalite oranlarının arttığını göstermiştir.^{102,103} IPF'li birçok hasta solunum yetmezliği gelişmesi ve yaşamı tehdit eden diğer komplikasyonlar nedeni ile YBÜ'ne alınmaktadır.^{100,101} IPF'li hastalar, pulmoner fibrozisin ilerlemesi ve hastalıkla ilişkili diğer nedenlerle kaybedilir. Bununla birlikte, fibrozisin ilerlemesi solunum yetmezliğine yol açar. Diğer eksitus nedenleri; kalp yetmezliği, akciğer kanseri, iskemik kalp hastalığı, enfeksiyon ve pulmoner embolizmdir. IPF'li hastalarda akut yaşam sınırlayıcı solunum yetmezliği genellikle yoğun bakım ve MV tedavisi gerektirir. Bu konularla ilgili çalışmalar azdır ve belirli bir davranış şekli ve sonuç yoktur.

3.2.8.Pulmoner Hipertansiyon ve Kor Pulmonale

Pulmoner hipertansiyon (PH), ortalama pulmoner arter basıncının istirahatte > 25 mm Hg, egzersiz esnasında > 30 mm Hg olarak tanımlanmaktadır.¹⁰⁴ Pulmoner hipertansiyonun gözden geçirilmiş klinik sınıflandırmasına (Venedik 2003) göre;

- 1) Pulmoner arteriyel hipertansiyon (PAH),
- 2) Sol kalp hastalığı ile ilişkili pulmoner hipertansiyon,
- 3) Akciğer hastalığı ve/veya hipoksemi ile ilişkili pulmoner hipertansiyon,
- 4) Kronik trombotik ve/veya embolik hastalığa bağlı pulmoner hipertansiyon,
- 5) Diğer nedenler (Sarkoidoz, histiyositozis X, lenfanjiomatozis, pulmoner damarlara bası) olarak sınıflandırılmıştır.

Akciğer hastalığı veya hipoksemi ile ilişkili PH nedenleri içinde; KOAH, İAH, uyku solunum bozuklukları, alveolar hipoventilasyon bozuklukları, yüksek rakıma kronik maruziyet, neonatal akciğer hastalığı, alveolo-kapiller displazi ve diğer nedenler olarak sayılmaktadır.

Proksimal pulmoner arterlerin tromboembolik obstrüksiyonu, distal pulmoner arterlerin obstrüksiyonu ve trombotik olmayan pulmoner embolizmler trombotik ve

embolik hastalığa bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon nedenleri olarak sayılmaktadır.¹⁰⁵

KOAH seyrinde, küçük pulmoner arterlerde hipoksiye bağlı gelişen vazokonstriksiyon, intimal hiperplazi ve düz kas hücrelerinde gelişen hipertrofi veya hiperplazi gibi değişik mekanizmalara bağlı olarak PH gelişmektedir.¹⁰⁶ Parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 60 mm Hg altında olması ve parsiyel karbondioksit (pCO_2) 40 mmHg üstü olması KOAH'ta PH gelişimi için eşik değerdir.¹⁰⁷ KOAH'ta PH gelişimi daha kısa survey göstergesi olduğu bilinmektedir. KOAH'lı 200 hastanın 15 yıllık takip sonuçlarını bildiren bir çalışmada KKP'nin varlığı veya yokluğunun mortaliteyi en iyi belirleyen faktör olduğu bildirilmektedir. Birçok çalışmada pulmoner arter basıncının KOAH'lı olgularda en önemli prognostik faktör olduğu bildirilmiştir.^{108,109} Kor pulmonale varlığının orta ve ağır KOAH olgularında, ataklarda ve hastaneye yatışlarda bağımsız risk faktörü olduğu belirtilmektedir.¹¹⁰

Uyku sırasında solunum paterninde patolojik düzeydeki değişikliklere bağlı olarak gelişen ve bu hastalarda morbidite ve mortalitenin artmasına yol açan klinik tablolara uykuda solunum bozuklukları denmektedir. Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS), santral sleep apne ve nokturnal hipoventilasyon gibi klinik antiteler PH ile ilişkilidir. Uykuda solunum bozukluklarında (USB) PH gelişimi için kabul edilen mekanizmalar intermittan hipoksik vazokonstriksiyon, sistemik inflamasyon ve hiper-koagülabilite durumlarıdır.¹¹¹ USB'de PH prevalansı tahmini uyku apnenin tüm tipleri içinde % 16–53 arasında bildirilmiş olmakla birlikte en çok bildirilen değer yaklaşık %20'dir.^{111,112,113}

Bağ doku hastalıkları, immün aracılı inflamatuvar hastalıkların heterojen bir grubunu oluşturmaktadır. İnflamatuvar yanıtın sonucu olarak birçok organ etkilenebilmektedir. Bol miktarda bağ doku içeren ve kanlanması yoğun olan akciğerler, bu hastalıklardan yüksek oranda etkilenebilmektedir.^{114,115,116} Bağ doku hastalıkları akciğerlerin değişik bölgelerini farklı derecelerde ve değişik kombinasyonlarda etkilemektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde akciğer tutulumu olan bağ doku hastalıklarından yılda 1.600 ölüm bildirilmektedir.^{114,115}

İAH konnektif bağ doku hastalıklarından en yaygın olarak sklerodermada görülmektedir.¹¹⁷ Sklerodermalı hastaların otopsilerinde %70-80 oranında pulmoner fibrozis görülmektedir.^{118,119,120} Skleroderma'da PH sık saptanan ve genellikle fatal

seyirli bir komplikasyon olup esas olarak sınırlı kutanöz formunda (CREST Sendromu) görülmektedir. İnsidansı %6 ile 60 arasında değişmektedir.¹²¹ PH gelişimi pulmoner arteriyopati, interstisyel akciğer hastalıkları nedeniyle vasküler yapıda hasar, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, sol ventrikül miyokard veya kapak disfonksiyonu sonucu gelişmektedir.¹²¹ PH, yüksek mortaliteyle ilişkilidir ve 5 yıllık yaşam beklentisi çok düşük izlenmektedir.

Miks bağ doku hastalığında (MBDH) da PH sık görülmektedir ve major ölüm nedeni PH'dur. MBDH'de pulmoner hipertansiyon; tekrarlayan pulmoner emboliler, hipoksik vasokonstriksiyon veya idiyatik pulmoner hipertansiyon ile meydana gelebilir. Bu komplikasyonun sıklığı bilinmediğinden, hastalar için önemli problem olmaktadır.¹²²

Romatoid artrit (RA) PH görülme oranı, önceden kabul edilenden çok daha sık görülmektedir. Noninvazif ekokardiyogramlar, RA'lı hastaların yüzde 30'undan fazlasında hafif pulmoner hipertansiyon bulunabileceğini göstermektedir.¹²³

Sistemik lupus eritematozus'ta PH pleksiojenik arteriopati nedeniyle gelişir. Günümüzde idiyatik pulmoner hipertansiyon sıklığında belirgin bir artma bildirilmiştir.¹²²

Sjögren sendromunda pulmoner vaskülit ve primer pulmoner hipertansiyon son derece nadir görülmektedir.¹²⁴

Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon (KTEPH), çok sık görülen ve geç fark edilen PH formudur. Büyük pulmoner arterlerin tek veya tekrarlayan pulmoner embolilerle obstrüksiyonu ve bu embolinin organizasyonu sonucu gelişmektedir.

3.2.9. Diffüz Alveolar Hemoraji (DAH)

DAH, alveoler kapiller harabiyete bağlı, diffüz alveoller kanama ile karakterize bir grup hastalıktır. Daha nadir olarak arteriol ve venüllerin hasarına bağlı olarak da oluşur. Pulmoner hemoraji izole olabileceği gibi ekstrapulmoner bir hastalıklarda ilişkili de olabilmektedir.^{125,126}

Diffüz alveoler hemorajinin (DAH) etyolojisinde geniş bir hastalık grubu vardır. Bu hastalıklar üç farklı histolojik tablo oluşturur;

- 1) Pulmoner kapillerit,

2) Ilımlı pulmoner hemoraji

3) Diffüz alveoler hasar¹²⁷

Pulmoner kapillerit; akciğerin küçük çaplı damarlarının vaskülitidir. Kollajen vasküler hastalık ya da sistemik vaskülitin bir parçası olarak veya izole pauci-immun kapillerit veya akciğer transplant rejeksiyonunda görülebilmektedir.

Ilımlı alveoler hemoraji, DAH'nin belirgin inflamasyon ve nekroz olmadan kapiller endotelyal hasarın geliştiği formu oluşturmaktadır.

Diffüz alveoler hasar; oportunistik infeksiyon, inhalasyon hasarı, ilaç toksisiteleri ya da kollajen vasküler hastalıklarda gelişen akut immunolojik pnömonilerin neticesinde gelişebilmektedir.

DAH'de görülen massif hemoptizi, solunum yetmezliği, tedavisinde uygulanan immunsupresif ilaçların komplikasyonları ile ve yaşamı tehdit eden diğer komplikasyonlar nedeni ile YBÜ'ne alınmaktadır.

3.2.10.Bronşektazi

Hava yolları ve bronşların, ektazi veya dilatasyonu şeklinde gelişmiş kalıcı nitelikteki değişikliği olarak tanımlanmaktadır. Bronşektazinin primer klinik görünümüleri; tekrarlayan, kronik veya dirençli infeksiyonlar tarzında kendini göstermektedir. Hemoptizi, kronik hava yolu obstrüksiyonu ve progressif solunum bozukluğu, bronşektazinin diğer önemli klinik belirtilerini oluşturmaktadır.¹²⁸

Bronşektazi gelişimine yol açan birçok ve farklı mekanizma yol açmaktadır. Bronşektazi bir hastalık olmayıp, pek çok klinik tablo sonucunda oluşan bir klinik antiteyi oluşturmaktadır.¹²⁸

Antibiyotiklerden önce, bronşektaziler daha sık ve çoğu vakada önlenemez ölümlerle sonuçlanırdı. Sağlık şartlarının iyileşmesi, antibiyotik ve aşıların yaygın kullanılması, tüberkülozun kontrol altına alınması bronşektazinin görülme sıklığını ve ciddi boyutlarını gözle görünür şekilde azaltmıştır. Gelişmiş ülkelerde görülme sıklığı %0.06¹²⁹ olmasına rağmen, geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde halen morbidite ve mortalitenin major sebeplerinden biridir. Yoğun bakım şartlarını gerektiren tekrarlayan pnömoniler, akciğer absesi, ampiyem, bronkoplevral fistül, massif hemoptizi, beyin absesi, mediastinit, sepsis ya da septik şok, KKP gibi komplikasyonları bulunmaktadır.

3.2.11. Massif Hemoptizi

Massif hemoptizi, yaşamı tehdit eden acil bir klinik tablodur. Genellikle 24 saatte 600 ml'nin üzerindeki kanama, massif hemoptizi olarak tanımlanmıştır.¹³⁰ Hemoptizi sırasında kanama miktarını ölçmek genellikle mümkün olamamaktadır. Hasta kanının bir kısmını yutabilmekte veya aspire edebilmektedir. Bu nedenle, ciddi solunum sıkıntısına yol açan 24 saatte 200-1000 ml miktarındaki kanama massif hemoptizi olarak kabul edilmektedir.¹³¹ Massif hemoptizi, tüm hemoptizilerin %20'den azını oluşturmaktadır. Hirshberg ve arkadaşları¹³², massif hemoptizi sıklığını %14 olarak bildirmişlerdir.

Massif hemoptizi nedenleri;

-Bronşektazi

-Akciğer absesi

-Pulmoner tüberküloz

-Aspergillozis

-Bronkojenik karsinom

-Good-Pasteur sendromu, Wegener granülomatözü, SLE de görülen alveolar hemorajiler

-Kemoterapi ve kemik iliği transplantasyonu ile ilişkili pulmoner hemoraji

-Hereditör hemorajik telenjektazi

-Pulmoner arterio-venöz fistül

Massif hemoptizide ölüm kan kaybı ile değil asfiksi ile olmaktadır. Bu nedenle kanama miktarı önemli olmaktadır. Mortalite, 24 saatte 500 ml'nin üzerinde kanama olan olgularda %38, 500 ml'nin altında olan olgularda ise %6 bulunmuştur.¹³² Massif hemoptizinin nedeni akciğer kanseri, akciğer absesi ve kanama diyatezi ise mortalite daha da artmaktadır. İleri derecede kardiyopulmoner hastalığı olan olgularda mortalite, %75-85'e kadar yükselmektedir.^{131,133}

Bu nedenlerle masif hemoptizili hastaların YBÜ'nde takip ve tedavileri önemlidir.

3.2.12.Akciğer Kanseri

Akciğer kanseri, 20. yüzyılın başlarında nadir görülen bir hastalık iken, sigara içme alışkanlığındaki artışa paralel olarak sıklığı giderek artmış ve dünyada en sık görülen kanser türü haline gelmiştir.¹³⁴ Tüm dünyada kanser olgularının %12,8'inden ve kanser ölümlerinin %17,8'inden akciğer kanseri sorumludur.¹³⁵

Akciğer kanserlerinin histolojik sınıflamasında; skuamöz hücreli, adenokarsinom, büyük ve küçük hücreli olmak üzere 4 ana tipi mevcuttur. Toraks Derneğinin Akciğer ve Plevra Maligniteleri çalışma grubunun 2002 yılında yaptığı çalışmaya göre Türkiye'de %45 oranıyla en sık skuamöz hücreli kanser tipi görülmektedir. İkinci sırayı %20.5 ile küçük hücreli kanser almaktadır. Büyük hücreli kanser %2 oranıyla en az görülen kanser tipidir.¹³⁶

Son iki dekatta akciğer kanseri tedavisinde yoğun uygulanan kemoradyoterapi ve agresif cerrahi sonrasında gelişen komplikasyonlar, komorbiditeler ve malignensinin kendisine ait durumlar akciğer kanserli hastalarda medikal yoğun bakım ihtiyacını artırmıştır.¹³⁷

Birkaç çalışma, bu hasta grubunda en çok görülen yoğun bakıma alınma endikasyonu olarak malignensiye sekonder gelişen akut solunum yetmezliği olduğunu belirtmişlerdir.¹³⁸ Akut solunum yetmezliğine neden olan durumlar içinde massif malign plevral effüzyon¹³⁸, ana hava yollarında obstrüksiyona neden olan tümör infiltrasyonları^{138,139}, massif hemoptizi¹³⁸, tedavi ile ilişkili pnömonitis, pnömoni^{138,140}, KOAH atak¹⁴⁰, ARDS¹³⁸, ve pulmoner embolizm^{138,140} olarak belirtilmiştir.

Akciğer kanserli hastalarda yaş¹³⁹ ve komorbiditelerle birlikte ağır sepsis¹⁴⁰, kardiyak hastalıklar (myokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği gibi¹⁴⁰ ve nörolojik problemlerin (serebrovasküler yaralanma, intraserebral kanamalar, mental durumda değişiklik gibi)^{138,140} var olduğu durumlarda da yoğun bakım ihtiyacı bulunmaktadır.^{141,142,143,144}

Yoğun bakıma alınan kanserli hastaların %16'sını akciğer kanserli olgular oluşturmaktadır.^{145,146} Daha önce yapılan çalışmalarda yoğun bakımlarda akciğer kanserli hastaların mortalite oranı % 70-85 ve hastane mortalite oranları %90'nın üstünde olmuştur. Ekonomik anlamda önemli yük oluşturmaktadır. Bir çalışmada 66 yaş ve üstü akciğer kanserli hastaların yoğun bakım tedavi sonrasında surveylerinin 6

ay uzadığı, yoğun bakım tedavisi almayanlarla alanlar arasında ekonomik anlamda anlamlı farklılık saptanmıştır.¹⁴⁴ Yoğun bakımlarda mekanik ventilatörlerin kullanılması ile mortalite oranında azalmalar görülmüştür.¹⁴² Akciğer kanserli hastalarda elde edilen sonuçları sağlam bir temele dayandırmak zordur.

Akciğer kanseri dışındaki yoğun bakım hastalarında, akut solunum yetmezliğinde kullanılan noninvaziv pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması, mekanik ventilasyonda olan hastalarda akciğeri koruyucu stratejilerin gelişmesi ve ağır sepsisli hastalara yaklaşımdaki gelişmeler gibi çeşitli faktörlerin sonuçları gösterilmiştir.¹³⁷

Yoğun bakımlarda takip edilen akciğer kanserli hastalara yoğun bakım uzmanı, onkolog ve diğer birimleri içeren modern yoğun bakımı sembolize eden multidisipliner yaklaşımla bu hastaların tedavilerinin daha iyi olacağı düşünülmektedir.¹³⁷

3.2.13. Yoğun Bakımlarda Skorlama Sistemleri

Yoğun bakım ünitesinde skorlama sistemleri, mortalite ve morbidite tahminini, hastaların tanımlanması ve tedavisinin planlanarak izlenmesini kolaylaştırmakta, yoğun bakım üniteleri arasında veya tek bir yoğun bakım ünitesinde değişik zamanlarda yapılan kalite-kontrol sonuçlarının karşılaştırılması amacı ile kullanılmaktadır.

Yoğun bakım ünitelerinde kullanılmak üzere iki tip skorlama sistemi geliştirilmiştir. Mortalite tahminine yönelik modeller son nokta olarak sağ kalımı, morbidite tahminine yönelik olanlar ise organ disfonksiyonunu esas almışlardır.¹⁴⁷ İlk olarak 1981'de Knaus ve arkadaşları¹⁴⁸ tarafından tanımlanan Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) sistemi yoğun bakım ünitelerinde sağ kalımın takibinde en yaygın olarak kullanılan sistem olmuştur. Daha sonra APACHE II ve III sistemleri geliştirilmiştir.^{149,150} Ayrıca 1994'de yoğun bakım hastalarında organ yetersizliğinin derece ve sayısını ölçmeye yönelik bir sistem olan Sepsisle İlişkili Organ Yetersizliği (Sepsis Related Organ Failure Score-SOFA) geliştirilmiştir.¹⁵¹ Bu skorlama sistemi öncelikle organ disfonksiyonunu saptama amacıyla geliştirilmiş olmasına rağmen mortalite tahmini için de kullanılmış ve ölen hastalarda yüksek skorlar elde edilmiştir.^{152,153}

Skorlama 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 alır ve orijinal tanımları açısından nokta skorlarıdır. Günümüzde yaygın olarak kullanılan skorlama sistemleri;

Mortalite beklentisini değerlendirenler

-Fizyolojik değişkenlere dayananlar

APACHE II

APACHE III

SAPS II (Simplified Acute Physiology Score)

-Hastanın yatıştaki bulgu ve tanılarına dayananlar

MPM II (yatışta) (Mortality Probability Models)

MPM II (24. saatte)

-Hastanın ihtiyaç duyduğu tedavilere dayananlar

TISS 28 (Therapeutic Intervention Scoring System)

Organ disfonksiyonunu değerlendirenler

-Fizyolojik değişkenlere dayananlar

LODS (Logistic Organ Dysfunction System)

MODS (Multiple Organ Dysfunction Score)

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) olarak

sınıflandırılmaktadırlar.

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 puanı¹⁴⁹ oluşturmaktadır. APACHE II'de değerlendirilen parametreler; vücut ısısı, ortalama arteriyel basınç, kalp atım sayısı, solunum sayısı, FiO2 dikkate alınarak PaO2, arteriyel pH veya serum bikarbonat, serum sodyum, serum potasyum, akut böbrek yetmezliği varlığına göre serum kreatinin düzeyi, hematokrit, beyaz küre sayısı, Glasgow Koma Skoru ve yaş'tır. 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.

SOFA skorlama sistemi “European Society of Intensive Care and Emergency Medicine” tarafından bir araya getirilen bir konferansta, organ yetmezliğini ve dinamik sürecini, kantitatif ve objektif olarak değerlendirmek üzere geliştirilmiştir.¹⁵¹ Bu sistemde de maksimum ve delta skorları mortalite ile daha yakından ilişkilidir. SOFA skoru kardiyovasküler sistem disfonksiyonunu değerlendirmede kan basıncı yanında hastanın adrenerjik ilaç infüzyonu alıp almadığını da göz önünde bulundurur. Hastanın alabileceği en yüksek SOFA skoru 24’tür. SOFA’da değerlendirilen parametreler; kan parsiyel oksijen basıncının fraksiyone oksijene oranı, trombosit düzeyi, ortalama arteriyel basınç, glasgow koma skoru, bilirubin düzeyi ve kreatinin veya üre düzeyi’dir.

3.3. MATERYAL ve METOD

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Ana Bilim Dalı Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi 4’ü invaziv ve 5’i noninvaziv olmak üzere 9 yatak kapasitesine sahiptir. Ünitemiz hafta içi iki öğretim üyesi sorumluluğunda, 3 araştırma görevlisi ve 8 hemşire ile mesai saatleri dışında ve hafta sonları ise icapçı bir öğretim üyesi sorumluluğunda en az bir araştırma görevlisi ve iki hemşire ile hizmet vermektedir. Ünitimizde 4 adet yoğun bakım tipi ventilatör (Galileo, Hamilton Medikal, İsviçre), 6 adet non invaziv mekanik ventilatör (Airox, Tyco, Fransa, ABD), 9 adet sabit monitör (Criticare nGenuity™, Criticare Systems, ABD), bir adet defibrilatör (TEC_7621K, Nihon Kohden, Japonya) 1 adet portabl monitör (Criticare nGenuity™, Criticare Systems, ABD) bulunmaktadır. Yoğun bakım ünitemize solunumsal problemleri baskın olan dâhili hastalar kabul edilmektedir.

Yoğun bakıma alınan tüm kritik hastalara kontrendikasyon yoksa üst gastrointestinal sistem (GIS) kanaması açısından stres ülser profilaksisi, düşük molekül ağırlıklı heparin ile DVT profilaksi uygulanmakta, mekanik ventilatör desteği gereken ve oral yolla beslenemeyen hastalara nazogastrik-oro-gastrik tüp aracılığıyla ile enteral beslenme, total parenteral beslenme yapılmaktadır. Hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalara santral venöz kateter (CVP) aracılığıyla agresif sıvı ve inotrop tedavisi uygulanmaktadır. IMV süresi 2-3 haftayı

aştığında hastalara Kulak Burun Boğaz kliniği konsültasyonu ile trakeostomi uygulanmaktadır.

Yoğun bakımımızda akut solunum yetmezliği; oda havasında alınan arter kan gazında $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mm Hg}$ veya $\text{pH} < 7.35$ ve $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mm Hg}$ olarak kabul edilmektedir. Yoğun bakıma alınan KOAH atak hastalarında, NIMV ve IMV uygulanma endikasyonları GOLD Rehberine göre yapılmakta, pnömoni hastaları 2002 yılında yayınlanan Türk Toraks Derneği erişkinlerde toplum kökenli pnömoni tanı ve tedavi rehberine göre alınmakta, HKP ve VİP 2005 yılında yayınlanan ATS/IDSA rehberinin tanımına göre belirlenmektedir. 1992 yılında yapılan ACCP/SCCM uzlaşısında yer alan ağır sepsis, septik şok tanımlamaları kabul edilerek, tedavi önerileri ise Surviving Sepsis Campaign 2008 kılavuzuna göre yapılmakta, 1994 yılında Avrupa ve Amerikan Yoğun Bakım ve Toraks Dernekleri tarafından tanımlanmış olan ARDS ve ALI kriterleri göz önüne alınmaktadır. Risk faktörü olan ve PTE düşünülen hastalarda sistolik kan basıncı $< 90 \text{ mmHg}$ veya sistolik kan basıncında 15 dakikayı geçen sürelerde $\geq 40 \text{ mmHg}$ 'lık düşme saptanan, kliniğinde senkop, apati, mental konfüzyon, oligoüri bulunan, fizik muayenesinde sağ kalp yetmezliği göstergeleri olan, AKG'da belirgin hipoksemi, hipokapni ve D-Echo'sunda akut sağ kalp yüklenme bulguları bulunan hastalar massif emboli olarak kabul edilmektedir. D-Echo'sunda ortalama pulmoner arter basıncı istirahatte $> 25 \text{ mm Hg}$ 'nin üstünde olan hastalar pulmoner hipertansiyon olarak kabul edilmektedir.

Yoğun bakım hastalarında kullanılan skorlama sistemlerinden prediktif mortalite için APACHE II, organ disfonksiyonu için SOFA skoru kullanıldı. APACHE II Tablo 7'de SOFA skoru Tablo 8'de gösterildi.

Solunumsal YBÜ'e Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Kliniği'nde yatan, acil servise başvuran ve diğer kliniklerden hasta kabulü yapılmaktadır.

Bu çalışma Ağustos 2007-Ağustos 2008 tarihleri arasında solunumsal yoğun bakım ünitesinde yatırılarak tedavi alan hastaların prospektif olarak incelenmesiyle yapıldı. Yoğun bakıma alınan hastalardan malign patolojisi, şüphesi ve öyküsü olan hastalar ile hafta sonu yatışı yapılan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastanemiz Biyokimya Laboratuvarında hafta içi farklı, hafta sonu farklı otoanalizörler kullanıldığından, hafta sonu yatan hastalar çalışmaya dahil edilmediler. Hastaların asıl hastalıklarının yanı sıra iskemik kalp hastalığı (İKH), serebrovasküler hastalıklar

(SVH), diabetes mellitus (DM), aritmiler, renal yetmezlikler, gastrointestinal (GIS) kanamalar, nöromusküler hastalıklar, romatolojik hastalıklar, karaciğer sirozu (Kc-S) ek hastalık olarak kayıt edildi. Yoğun bakıma kabul ile yoğun bakım izlenimini sonlandırma arasında geçen süre YBÜ’nde yatış süresi (gün) olarak kaydedildi.

Tablo 7: APACHE II Skorlama Sistemi

APACHE II SKORLAMA SİSTEMİ									
Fizyolojik Değişkenler	Puanlar								
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Ateş	≥ 41°	39–40.9°	-----	38.5–38.9°	36–38.4°	34–35.9°	32–33.9°	30–31.9°	≤ 29.9°
OAB	≥160	130–159	110–129	-----	70–109	-----	50–69	-----	≤ 49
Nabız	≥180	140–179	110–139	-----	70–109	-----	55–69	40–54	≤ 39
SS	≥ 50	35–49	-----	25–34	12–24	10–11	6–9	-----	≤ 5
Oksijenizasyon FIO ₂ ≥ 0.5: A-a DO ₂ kullanılır FIO ₂ < 0.5: PaO ₂ (mm Hg)	≥ 500	350–499	200–349	-----	< 200	-----	-----	-----	-----
	-----	-----	-----	-----	> 70	61–70	-----	55–60	< 55
Serum Na	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149	-----	120–129	111–119	≤ 110
Serum K	≥ 7	6–6.9	-----	5.5–5.9	3.5–5.4	3–3.4	2.5–2.9	-----	<2.5
Kreatinin*	≥ 3.5	2–3.4	1.5–1.9	-----	0.6–1.4	-----	<0.6	-----	-----
Hct	≥ 60	-----	50–59.9	46–49.9	30–45.9	-----	20–29.9	-----	<20
Wbc (1000’de)	≥40	-----	20–39.9	15–19.9	3–14.9	-----	1–2.9	-----	<1
Glasgow Koma Skoru	15- Hastanın Glasgow koma skoru								
Yaş	<44 yaş 0 puan, 45–54 yaş 2 puan, 55–64 yaş 3 puan, 65–74 yaş 5 puan, >74 yaş 6 puan								
Serum HCO ₃ **	≥52	41–51.9	-----	32–40.9	22–31.9	-----	18–21.9	15–17.9	<15
*Akut böbrek yetmezliğinde puanlar 2 katı olur. ** Arteriyel kan gazının olmadığı durumda venöz HCO ₃ kullanılır. ***Kronik organ yetmezliği veya immunsupresyon durumunda; elektif post-op 2 puan, acil post op dönem ve opere olmayanlarda 5 puan									

Tablo 8: SOFA Skoru

SOFA SKORU				
	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂ mmHg	<400	<300	<200 Solunumsal destekle birlikte	<100
Trombosit (10 ³)	<150	<100	<50	<20
Bilirubin mg/dl	1.2–1.9	2–5.9	6–11.9	>12
Hipotansiyon	MAP<70	Dopamin veya dobutamin ≤5	Dopamin ≥5 Epinefrin ≤0.1 Norepinefrin ≤0.1	Dopamin >15 Epinefrin >0.1 Norepinefrin >0.1
GCS	13–14	10–12	6–9	<6
Kreatinin mg/dl	1.2–1.9	2–3.4	3.5–4.9	>5

Yoğun bakıma alınan 83 erkek ve 33 bayan toplam 116 hastanın demografik özellikleri ile birlikte ilk 24 saatte mortaliteyi etkileyebilecek faktörleri belirleyebilmek için; **APACHE II** ve **SOFA** skorları, **Glasgow Koma Skalası**, **hematolojik parametrelerden** lökosit (WBC), trombosit (Plt) ve eritrosit sayısı

(Rbc), hemoglobin (Hgb), hematokrit (Hct), **CRP (C-reaktif protein)**, **ESR (eritrosit sedimentasyon hızı)**, **serum elektrolitlerinden**, sodyum, potasyum, klor düzeyleri, **kan şeker düzeyi (glukoz)**, **böbrek fonksiyon testlerinden** üre ve kreatinin, **karaciğer fonksiyon testlerinden** PTZ (protrombin zamanı), INR (International Normalized Ratio), ALT (alanin transaminaz), AST (aspartat transaminaz), LDH (laktat dehidrogenaz), ALP (alkalen fosfataz), total ve direkt bilirubin, total protein, albumin ve **arteriyel kan gazı (AKG)** parametrelerinden pH, pO₂, pCO₂, laktat, HCO₃, osmolalite, BE (base excess) parametreleri ile ayrıca **vital bulgular**dan vücut sıcaklığı (ateş), solunum dakika sayısı (SS), kalp atım hızı (KAH), sistolik ve diastolik kan basınçları (SKB ve DKB) kaydedildi.

Hematolojik parametreler; Cell_DYN 3700, Abbott, USA, CRP; Immage Immunochemistry S/N 2528, Beckman Coulter, USA, ESR; Sed Rate-Screener, Greiner Bio-One, Avusturya, biyokimyasal parametreler; Architect c 1600TM, Abbott, Japonya, AKG parametreleri ABL 700, Radiometer, Danimarka cihazları ile çalışıldı.

3.3.1. İstatiksel Analizler

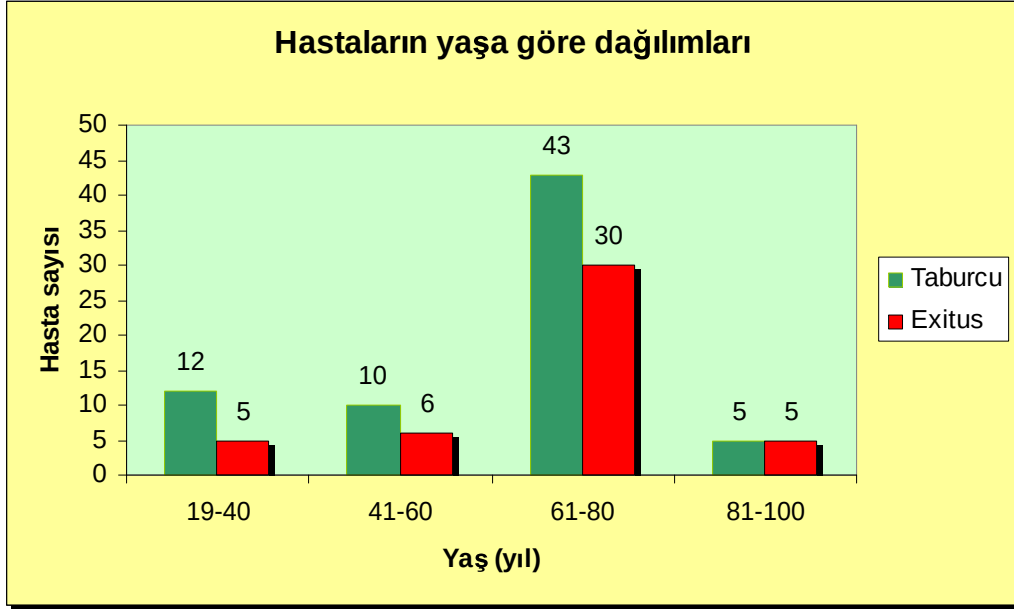
Sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma değerleri tanımlayıcı istatistikler olarak kullanıldı. İki bağımsız grup ortalama karşılaştırılmalarında “iki bağımsız grup ortalamasını karşılaştıran student’s t testi” kullanıldı. Analizler yapılırken çift yönlü hipotez, p değerleri p<0,05 iken önemli farklılık olarak kabul edildi. İstatiksel analizler SPSS 15.0 (Inc., Chicago, IL, USA) ile yapıldı.

3.4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 116 hastanın demografik özellikleri Tablo 9’da, hastaların yaşa göre dağılımları Şekil 1’de gösterilmiştir. Yaşayan ve exitus olan grupların demografik özelliklerinde anlamlı farklılık yoktu. Yaşları 19 ile 100 arasında olan hastaların yaş ortalaması 64’tü. Hastaların ortalama yatış süresi 15 gün’dü (1-139 gün). Exitus olan hastalarımızda ortalama yatış süresi 12.78 ± 17.38 gün, taburcu olanlarda ise 16.70 ± 18.26 gündü. Yatış süreleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Otuz dördü exitus olan ve 29’u yaşayan 63 (%54) hastada en az bir ek hastalık tespit edildi.

Tablo 9: Hastaların demografik özellikleri

	Toplam (n=116, %100)	Yaşayan (n=70, %60)	Exitus (n=46 %40)
Yaş	64 ± 17	62.3 ± 17.7	65.9 ± 15.82
Kadın	33 (%28)	19 (%16)	14 (%12)
Erkek	83 (%72)	51 (%44)	32 (%28)



Şekil 1: Hastaların yaşa göre dağılımları

Tüm hastaların ortalama APACHE II skoru 24 ve buna göre beklenen mortalite oranı %49.7 olarak hesaplandı. Çalışmamızda mortalite oranı %39.6 (46 hasta) olarak hesaplandı. Bu oran hastalık alt gruplarına göre değişmekteydi. Hastalık alt grupları değerlendirildiğinde KOAH ataklı 24 hasta (%20.6) ve pnömonili 19 hasta (%16.3) en mortal seyreden ilk iki hastalık sırasını oluşturmaktaydı. Hastaların akciğer hastalığına ve mortaliteye göre dağılımları Tablo 10' da, hastalıkların kendi içindeki mortalite oranı Şekil 2'de gösterilmiştir.

Hastaların solunumsal YBÜ'deki ilk 24 saate ait Glasgow Koma Skalası, SOFA ve APACHE II skorları Tablo 11'de gösterildi. Yaşayan ve exitus olan olguların bu üç skorları arasında anlamlı farklılık saptandı.

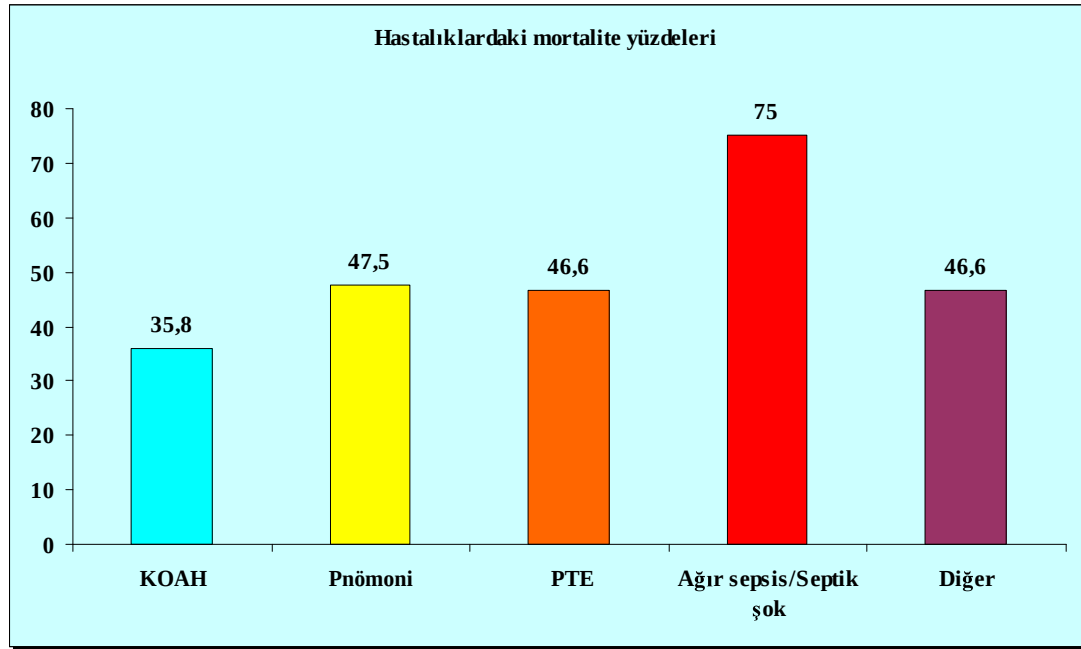
Hastalara uygulanan mekanik ventilasyon uygulamaları değerlendirildiğinde 27 (%23.3) hastaya sadece NIMV, NIMV uygulamasına yanıt alınamayan 26 (%22.4) hastaya IMV, 17 (%14.7) hastaya sadece IMV uygulaması yapılmıştı.

Tablo 10: Hastaların akciğer hastalığına ve mortaliteye göre dağılımları

	Toplam (n=116, %100)	Yaşayan (n=70, %60)	Exitus (n=46 %40)
KOAH*	67 (%58)	43 (%37)	24 (%21)
Pnömoni*	40 (%34)	21 (%18)	19 (%16)
Masif PTE*	15 (%13)	8 (%7)	7 (%6)
Ağır Sepsis/Septik Şok*	8 (%7)	2 (%2)	6 (%5)
Diğerleri**	13 (%11)	7 (%6)	6 (%5)

* Kimi hastalar birden fazla grupta yer almaktadır.

** ARDS, BOOP, Pulmorenal Sendrom, Mediastinal Amfizem/Mediastinit, Pnömotoraks, İnterstisyel Akciğer Hastalığı, Obezite Hip ventilasyon Sendromu, Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Ağır Bronşial Astım Atağı

**Şekil 2:** Hastalıkların mortalite yüzdeleri**Tablo 11:** Glasgow Koma Skalası, SOFA ve APACHE II skorları

	Toplam Ortalama ± SD	Yaşayan Ortalama ± SD	Exitus Ortalama ± SD	p
Glasgow	13.62 ± 3.02	14.10 ± 2.77	12.89 ± 3.27	0.035*
SOFA	4.75 ± 2.90	3.83 ± 2.21	6.17 ± 3.27	0.000*
APACHE II	24.11 ± 6.53	20.99 ± 7.1	29.83 ± 7.57	0.028*

*İstatiksel olarak anlamlı

Hastaların arter kan gazı parametreleri karşılaştırıldığında laktat düzeyi 7.2'nin üstünde 93 (%80.1) hasta saptandı (normali: 2.7 – 7.2 mg/dL). Bu hastaların 36 (%38.7)'si exitus oldu. 42 (%36.2) hastanın pH değeri 7.35'in altındaydı ve bu

hastaların 23 (%54.8)'ü exitus oldu. 47'si KOAH'lı 62 (%53.4) hastada hiperkapni mevcuttu. Hiperkapni saptanan hastalardan 27 (%23.27)'si exitus oldu. Yaşayan ve exitus olan hastaların AKG parametrelerinin değerlendirmesi Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12: Yaşayan ve exitus olanların AKG parametreleri

	Toplam	Yaşayan	Ex	p
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
pH	7.34 ± 0.12	7.37 ± 0.11	7.30 ± 0.13	0.001*
pCO₂(mmHg)	52.35 ± 20.51	50.17 ± 19.21	55.67 ± 22.16	0.159
pO₂(mmHg)	61.10 ± 25.13	58.27 ± 19.42	67.49 ± 31.18	0.054
FiO₂	0.34 ± 0.20	0.30 ± 0.13	0.41 ± 0.26	0.002*
P/F oranı	202.98 ± 74.11	210.6 ± 68.83	191.61 ± 80.73	0.179
Laktat(mg/dL)	22.08 ± 18.42	18.70 ± 13.16	27.81 ± 24.08	0.018*
HCO₃(mmol/L)	26.21 ± 7.730	26.84 ± 7.50	25.19 ± 8.08	0.279
Osmolalite(mmol/kg)	279.12 ± 13.09	277.95 ± 11.04	280.94 ± 15.75	0.255
BE(mmol/L)	2.58 ± 9.08	3.09 ± 8.72	1.77 ± 9.66	0.471

*İstatiksel olarak anlamlı

İkisi yaşayan ve 2'si exitus olan hastalardan 4'ünde başlangıçta oral antikoagülan kullanma öyküsü mevcuttu. Yaşayan ve exitus olan hastaların biyokimyasal parametreleri, PTZ ve INR değerleri Tablo 13'de gösterilmiştir.

Biyokimyasal parametrelerden üre, AST, ALT, total protein, albumin, PTZ ve INR değerlerinde yaşayan ve exitus olan gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı. Hematolojik parametreler, ESR ve CRP Tablo 14'te gösterilmiştir. Hastaların vital bulguları Tablo 15'de gösterilmiştir. Bu parametrelerde istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 13:Yaşayan ve exitus olanların biyokimyasal parametreleri ve PTZ, INR değerleri

	Toplam	Yaşayan	Ex	p
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
Sodyum (mg/dL)	138.67 ± 6.70	138.43 ± 6.21	139.04 ± 7.43	0.631
Potasyum (mmol/L)	4,27 ± 0,91	4,18 ± 0,89	4,42 ± 0,93	0,175
Klor (mmol/L)	103,14 ± 7,88	103,10 ± 7,67	103,21 ± 8,30	0,944
Glukoz (mg/dL)	134,52 ± 75,70	134,54 ± 70,52	134,49 ± 83,90	0,997
Üre (mg/dL)	79,87 ± 53,98	71,76 ± 50,58	92,22 ± 57,15	0,045*
Kreatinin (mg/dL)	1,49 ± 1,15	1,39 ± 1,14	1,65 ± 1,17	0,234
AST (U/L)	142,22 ± 514,12	45,16 ± 43,50	289,93 ± 797,26	0,011*
ALT (U/L)	108,92 ± 265,07	52,96 ± 94,23	192,87 ± 390,60	0,005*
LDH (U/L)	464,56 ± 500,76	392,54 ± 199,57	579,14 ± 757,1	0,052
ALP (U/L)	99,21 ± 51,91	94,49 ± 46,74	106,54 ± 59,62	0,249
T.Bil. (mg/dL)	1,08 ± 1,20	0,76 ± 0,57	1,57 ± 1,67	0,000*
D.Bil. (mg/dL)	0,61 ± 0,78	0,40 ± 0,45	0,94 ± 1,03	0,000*
T.Prot. (g/dL)	6,31± 0,945	6,48 ± 0,97	6,05 ± 0,85	0,017*
Albumin (g/dL)	2,60 ± 0,66	2,75 ± 0,62	2,39 ± 0,67	0,003*
PTZ (sec.)	17,32 ± 7,40	15,62 ± 6,20	20,02 ± 8,382	0,003*
INR	1,33± 0,45	1,23 ± 0,36	1,50 ± 0,52	0,002*

*İstatiksel olarak anlamlı.

Tablo 14: Yaşayan ve exitus olanların hematolojik parametreleri, ESR ve CRP değerleri

	Toplam	Yaşayan	Ex	p
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
WBC (K/UL)	13,86 ± 6,71	13,05 ± 6,83	15,13 ± 6,40	0,106
RBC (M/uL)	4,69 ± 1,04	4,82 ± 1,005	4,49 ± 1,062	0,090
Hct (%)	38,61± 8,20	39,31 ± 8,15	37,53 ± 8,24	0,258
Hgb (g/dL)	12,82 ± 2,54	13,01 ± 2,60	12,52 ± 2,43	0,306
Plt (K/uL)	213,38 ± 113,56	229,12 ± 114,02	189,24 ± 109,73	0,067
ESR (mm)	28,78 ± 28,77	25,21 ± 27,07	33,76 ± 30,67	0,163
CRP (mg/l)	114,98 ± 103,80	95,72 ± 99,579	140,12 ± 105,17	0,053

Tablo 15: Yaşayan ve exitus olanların vital bulguları

	Toplam	Yaşayan	Ex	p
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
Ateş (⁰ C)	36,80 ± 0,84	37,77 ± 0,814	36,83 ± 0,889	0,702
SS (/dakika)	29,24 ± 9,339	29,57 ± 9,26	28,74 ± 9,95	0,641
KAH (/dakika)	104,03 ± 22,22	102,77 ± 23,16	105,93 ± 20,89	0,456
SKB (mmHg)	122,84 ± 27,31	121,86 ± 23,80	124,33 ± 32,16	0,636
DKB (mmHg)	73,56 ± 17,53	74,71 ± 15,76	71,85 ± 19,98	0,391

3.5. TARTIŞMA

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD, Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesi'nde yatırılan hastaların mortalite oranları ve bu oranları etkileyen faktörler açısından değerlendirilmelerinin yapıldığı ilk çalışmadır.

Yoğun bakıma kabul edilen hastalar arasında en fazla oranı, 61–80 yaş grubu aralığı oluşturmaktaydı. Bu yaş grubuna sahip hasta oranımız %63 olarak hesaplandı. Amerikan kaynaklı çalışmalarda nüfusun %12'sini 65 yaş ve üstü insanların oluşturduğu, bu rakamın 2050'li yıllarda %20'ye ulaşacağı saptanmıştır. Diğer taraftan yine aynı kaynaklarda yoğun bakım üniteleri hasta popülasyonunun yaklaşık olarak %50'lik bir kısmını bu yaş grubu hastaların oluşturduğu görülmüştür.¹⁵⁴ Yaşayan ve exitus olan hastalar arasında yaş dağılımı açısından bir farklılık saptanmadı. Üniversite hastanemiz Diyarbakır ilinden ve çevre illerinden gelen hastalara hizmet vermektedir. Diyarbakır ilinin 2006 yılına ait nüfus verilerinde Diyarbakır ilinde yaşayan 60 yaş ve üzeri nüfus, il nüfusunun %4,9'nu oluşturmaktadır. Ancak SYBÜ'ne yatan 116 hastayı değerlendirdiğimiz çalışmamızda 116 hastanın 83'ünün (%71,55) 60 yaş ve üzerinde olması dikkat çekici olarak bulundu. Yaş ilerledikçe artan komorbiditeler de mortaliteye katkıda bulunuyor olabilir.

YBÜ'ne kabul edilen hastalarda genellikle çoklu organ disfonksiyonu ve/veya yetmezliği nedeniyle mortalite oranları yüksek olmaktadır. Bunların içinde hangi organ yetmezliklerinin daha önemli olduğu veya solunum YBÜ'lerinde hangilerinin daha etkili olduğu halen tam olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalarda tek organ yetmezliğinde daha iyi sonuçlar alınmış, çoklu organ yetmezliklerinde mortalitede artış gözlenmiştir.^{155,156}

Bizim çalışmamızda da çoklu organ yetmezliği mortaliteyle yakın ilişkili olarak bulundu. Organ disfonksiyonu gösteren skordama sistemlerinden biri olan SOFA'dır. SOFA skoru, yaşayan hastalarda ortalama 3.83 ± 2.21 ve exitus olanlarda ortalama 6.17 ± 3.27 , $p < 0,001$ olarak bulundu. İstatiksel olarak yüksek anlamlılık düzeyine SOFA skordama sisteminde rastlandı.

Timsit ve arkadaşları 1685 yoğun bakım hastasında bir hafta süresince hergün SOFA skorlarını hesaplamışlar, yoğun bakımın birinci haftasında SOFA skorunun

mortaliteyi tam olarak tahmin ettiğini, altta yatan hastalık şiddetinin ölüm riskine katkısını tahmin etmede kullanılması gerektiğini vurgulamışlardır.¹⁵⁷

Vasilyev ve ark.'nın 1416 hastayı içeren ileriye dönük, uluslararası, çok merkezli çalışmasında tek değişkenli analizde YBÜ de sağkalımı etkileyen en önemli faktörler; akciğer fonksiyon bozukluğunun şiddeti, akut solunum yetmezliğinin etyolojisi (özellikle sepsis grubunda sağkalım oranı anlamlı olarak düşük), kabul edilebilir kan gazı değerlerini sağlamak için gerekli mekanik ventilasyonun yoğunluğu, süresi, maksimum güvenli mekanik ventilasyon altında hipokseminin varlığı ve şiddeti, çoklu organ yetmezliğinin varlığı olarak bildirmişlerdir.¹⁵⁶ Çalışmamızda mortal seyreden hastaların PaO₂/FiO₂ oranı ARDS düzeyindeydi ve ağır sepsis/septik şoklu hastalarımız en mortal seyreden hastalık grubunu oluşturdu.

Çalışmamızda PTZ değeri yaşayan hastalarda $15,62 \pm 6,20$, exitus olanlarda $20,02 \pm 8,382$ ve p değeri 0,003 olarak bulundu. INR yaşayan hastalarda $1,23 \pm 0,362$, exitus olanlarda $1,50 \pm 0,518$ ve p değeri 0,002 olarak saptandı. Literatürde solunumsal YBÜ'lerinde mortalite oranları ile PTZ (INR) arasında anlamlı ilişki saptayan bir çalışmaya rastlamadık. Bu nedenle solunumsal YBÜ'nde mortalite oranları ile PTZ (INR) arasında anlamlı ilişki bulan ender çalışmalardan biri olabileceğini düşünmekteyiz.

Protrombin zamanı (PTZ), kan pıhtılaşma sisteminin işlerliğinin belirlenmesinde en önemli laboratuvar testlerinden biridir. Karaciğer fonksiyonunu değerlendirilmesinde koagülasyon hastalıklarının tanısında, cerrahi girişim öncesi hastalarda kanama riskinin belirlenmesinde ve derin ven trombozu, kalp kapağı değişimi, pulmoner emboli, koroner tromboz veya diğer tromboembolik hastalıklar ya da risk grubundaki hastalarda uygulanan oral antikoagülan tedavinin takibinde kullanılmaktadır. INR (International Normalized Ratio) ise farklı üreticiler tarafından üretilen tromboplastin reaktiflerinin kullanımı sonucu oluşan laboratuvarlar arası değişkenliği standardize etmek amacıyla oluşturulmuş olup, PTZ sonuçlarının INR olarak raporlanmasını sağlamıştır.¹⁵⁸

İsveç'te 46 kliniğin katıldığı 42.451 hastanın incelendiği çalışmada, antikoagülan tedavi alan hastalarda INR değeri ile mortalite arasındaki ilişki çalışılmıştır. Atriyal fibrilasyon, venöz tromboembolizm, pulmoner emboli, inme veya geçici iskemik atak, protez kapak ve miyokard infarktüsü nedeniyle

antikoagülan tedavi alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmaya göre INR değeri ile mortalite arasında güçlü bir ilişki saptanmıştır. Hastaların tamamında INR düzeyi 2,2 ve protez kapağı olan hastalarda 2,3'ün üstündeki değerler mortaliteyle ilişkili bulunmuştur.¹⁵⁹ Solunumsal YBÜ'nde mortalite ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmamızda exitus olan ve yaşayan hastalara arasında anlamlı farklılık saptandı.

Türkiye'de Uçgun ve arkadaşlarının SYBÜ'de malign patolojisi olmayan hastalara yönelik yapmış oldukları çalışmada PT ve aPTT değerleri çalışılmış ve istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.¹⁶⁰

Çalışmamızda laktat düzeyi yaşayan hastalarda ortalama 18.70 ± 13.16 exitus olanlarda ortalama 27.81 ± 24.08 ve p değeri 0.018 olarak saptandı. Literatürde solunumsal YBÜ'lerinde mortalite oranları ile laktat düzeyi arasında anlamlı ilişki saptayan bir çalışmaya rastlamadık. Laktat düzeyi ile mortalitenin karşılaştırıldığı çeşitli yoğun bakımlar ve karma hasta grupları arasında ilişki saptanmıştır. 137 cerrahi yoğun bakımın katıldığı, başlangıçta ve 24 saatteki laktat düzeyinin mortalite üzerine etkisi araştırılmış ve yüksek serum laktat düzeyinin mortalite ile ilişkisi saptanmıştır.¹⁶¹ Benzer sonuçlar enfeksiyonlu hastalarda artan laktat düzeyinin mortaliteyle ilişkisinin araştırıldığı 2 ayrı çalışmada da saptanmıştır.^{162,163}

Bütün dokular, laktatı sentez edebilmekte ve kullanabilmektedir. Laktat glikoliz sürecinde piruvattan sentez edilmektedir. Fizyolojik durumda laktat başlıca deri, iskelet kasları, lökositler ve eritrositlerde yapılmaktadır. Laktatı başlıca kullanan organlar karaciğer ve böbreklerdir.¹⁶⁴

İnvitro çalışmalarda akciğer dokusunda laktat oluşumunun diğer dokularla benzerlik gösterdiği, in vivo çalışmalarda normal akciğerlerde laktat oluşumunun ölçülemediği belirtilmiştir. Bazı araştırmacılar ALI'li hastaların akciğerlerinde laktatın ölçülebildiğini göstermişlerdir. De Baker ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ALI/ARDS'li hastalarda laktat yapımının diğer hastalara göre daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada akciğerlerdeki laktat yapımının, PaO_2/FiO_2 ile direkt korelasyon gösterdiği, fakat arteriyel oksijen basıncı ile bir ilişki olmadığı gösterilmiştir.¹⁶⁴

Holtfreter ve arkadaşlarının heterojen hasta grubunu içeren, anesteziyoloji yoğun bakımında yapmış oldukları çalışmada, yoğun bakıma kabulden sonraki ilk 24 saatte hastaların verileri toplanmış ve bu verilerle mortaliteyi etkileyen faktörleri

saptamaya çalışmışlardır. Bu çalışmada tek değişkenli analiz yöntemi ile laktat, exitus olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Cut-off değeri 3 mmol/L olarak alındığında sensitivitesi ve spesifitesi düşük olarak saptanmıştır.¹⁶⁵

Çalışmamızda exitus olan ve yaşayan hastalar arasında PaO₂/FiO₂ oranı anlamlı çıkmamakla beraber, tüm hastaların PaO₂/FiO₂ ortalamasının ALI düzeyinde olduğu ve exitus olan hastalarda ise PaO₂/FiO₂ ortalamasının 200'ün altında olduğu saptandı. PaO₂/FiO₂ oranı ile arteriyel oksijen basınçlarında anlamlı farklılık olmamasına rağmen exitus olan hastaların FiO₂ oranı anlamlı derecede yüksek olarak saptandı.

Çalışmamızda exitus olan hastalarda serum albumin ve total protein düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüklük saptanmıştır. Total protein ortalaması yaşayanlarda 6,480 ± 0,972 g/dl, exitus olanlarda 6,052 ± 0,848 g/dl ve p değeri 0,017, albumin ortalaması yaşayanlarda 2,751 ± 0,618 g/dl, exitus olanlarda 2,389 ± 0,668 g/dl ve p değeri 0,003 olarak hesaplandı. Uçgun ve arkadaşlarının SYBÜ'de mortaliteyi etkileyen faktörlere yönelik yapılan çalışmasında serum protein düşüklüğünün hastane mortalitesini artırdığı saptanmış olup, albumin düzeyi ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.¹⁶⁰ Altıay ve arkadaşlarının solunumsal YBÜ'de yatan 150 hastanın ilk 24 saatteki laboratuvar değerlerinin karşılaştırılmasında albumin düzeyi exitus olanlarda istatistiksel olarak anlamlı oranlarda düşük bulunmuştur.¹⁶⁶

Hipoalbuminemi hastane mortalitesi ve morbiditesi ile ilişkilendirilmiştir.¹⁶⁷ Daha önceki çalışmalarda hipalbuminemi YBÜ'lerinde sınırlı çalışılmıştır. Bunun nedeni hipalbuminemiyenin uzun dönemde nutrisyonel yetersizliği ve kronik hastalığın göstergesi olmasıdır. Septik şoklu hastalarda ve major cerrahi sonrasında hızlı bir şekilde hipalbuminemi gelişmektedir.^{168,169}

İlk 72 saatte seri albumin düzeylerini ve APACHE II skorlarını karşılaştıran, 348 yoğun bakım hastasının dâhil edildiği çalışmada albumin düzeyinin exitus olanlar ile yaşayanlar arasında anlamlı farklılık saptanmış ve ölen hastalarda daha hızlı düşüş gösterdiği saptanmıştır.¹⁷⁰

Çalışmamızda AST, ALT, T. Bilirubin ve D. Bilirubin parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir. Uçgun ve arkadaşlarının malign patolojisi olmayan SYBÜ'ne yatan hastaların ilk 24 saatteki AST ve ALT

parametrelerinde anlamlı sonuç elde edilmemiş ve T. Bilirubin ve D. Bilirubin ile ilgili olarak ise bilgi verilmemiştir.

Exitus olan hastalarımızda AST, ALT düzeylerinin yüksek, albumin düzeyinin düşük, protrombin aktivitesinin artmış olması ve bunların istatistiksel olarak anlamlı saptanması; SYBÜ’nda prediktif mortalite değerlendirilirken solunum yetersizliği bulunan hastalarda karaciğer fonksiyon bozukluğunun da olması mortalitede artışa neden olduğunu düşündürmektedir.

ALT ve AST hepatoselüler hasar, bilirubin hepatosellüler hasarla birlikte kolestaz durumlarında da artmaktadır. Albumin düzeyi ve protrombin aktivitesi ise karaciğerin sentez kapasitesini yansıtan testlerdir.¹⁷¹

Çalışmamızda arter kan gazları incelemesinde pH düzeyi asidoz sınırında olan hastaların daha mortal seyrettiği saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Uçgun ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada pH değerlerinde yaşayan ve exitus olan hastalar arasında tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmasına karşın, lojistik regresyon analizinde mortaliteye etkisinin önemli olmadığı gösterilmiştir.¹⁶⁰ Holtfreter ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada pH değerinin tek değişkenli analiz yöntemi ile istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Bu parametre ROC analizine dahil edilmemiştir.¹⁶⁵

Çalışmamızda yaşayan ve exitus olan hastaların üre düzeyinde anlamlı farklılık saptandı, fakat kreatinin düzeyinin mortalite üzerine etkisi saptanmadı. YBÜ’lerinde akut böbrek yetmezliği yaygın görülen bir komplikasyondur ve etiyolojisi multifaktöryeldir. Dolaşımsal ve solunumsal yetersizlik akut böbrek yetmezliği gelişiminin önemli sebeplerindendir. YBÜ’lerinde akut böbrek yetmezliğinin gelişimi mortalitenin 3 kat artmasına neden olmaktadır.¹⁷²

Uçgun ve arkadaşları BUN ve kreatininine yönelik çalışmalarında exitus olan hastalarda bu iki parametreyi de anlamlı olarak yüksek bulmuşlar, fakat lojistik regresyon analizi yapıldığında sadece BUN yüksekliği mortaliteye etkili bulduklarını bildirmişlerdir.¹⁶⁰ Holtfreter ve arkadaşlarının çalışmasında ise üre yüksekliği tek değişkenli analizde mortalite üzerine etkili bulunmuş, ROC analizinde cut-off değeri 9 mmol/L olarak alındığında sensitivitesi ve spesifitesi düşük olarak saptanmıştır.¹⁶⁵ Bizim çalışmada bu analiz yapılmadı.

Çalışmamızda exitus olanlarda ortalama yatış süresi 12.78 ± 17.38 gün, taburcu olanlarda ise 16.70 ± 18.26 gündü. Yatış süreleri açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Çeşitli yoğun bakımlarda yapılan çalışmalara göre yatış süresinin uzaması mortalitede artışla ilişkili olarak bildirilmiştir.^{166,173} KOAH'lı ve hiperkapnik solunum yetmezliği olan ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin incelendiği bir çalışmada ise IMV uygulanmayan hastalarda yatış süresinin mortalite üzerine etkisi olmadığı, IMV uygulananlarda ise mortalite üzerine etkisi olduğu gösterilmiştir.¹⁷⁴

Yaşayan hastalarımızın yaş ortalaması $62,3 \pm 17,7$ yıl, exitus olanların ise $65,9 \pm 15,82$ yıl olarak saptandı ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. YBÜ'ne kabul edilen 3050 yaşlı (50 yaş ve üzeri) hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, KOAH'lı hastalar için hastane mortalitesini belirlemede yaşın önemli bir faktör olabileceği, ancak eşlik eden hastalıklar gibi durumlar dışlandığında tek başına yaşın önemsiz olduğu gösterilmiştir.⁶

Bizim çalışmamızda tüm hastaların ortalama APACHE II skoru 24 olarak saptandı ve beklenen mortalite oranı % 49.7 idi. Gerçekleşen mortalite oranımız ise %39.9'du ve birçok yoğun bakımda gerçekleşen mortalite oranlarıyla benzerlik göstermekteydi.^{174,175,176,177}

Exitus ve yaşayan hastalardaki APACHE II skorları arasında anlamlı farklılık saptandı. Yaşayan hastalarda APACHE II değeri 20.99 ± 7.1 , exitus olan hastalarda 29.83 ± 7.57 idi. Yoğun bakım ünitelerinde skortlama sistemleriyle hastaların durumunu ve hastalığın şiddetini objektif olarak değerlendirerek hayatta kalmayı önceden belirlemek giderek önem kazanmaktadır. Knaus ve arkadaşları tarafından geliştirilen APACHE II, hastalığın şiddeti ve beklenen mortalite riski hakkında fikir veren skortlama sistemlerinden biridir. Birçok çalışmada APACHE II skortlama sisteminin beklenen mortalite riskini belirlemede uygun olduğu gösterilmiştir. İngiltere ve İrlanda'da farklı hasta gruplarını içeren 26 yoğun bakımın dahil edildiği çalışmada, Amerikan APACHE II skortlamasının İngiliz ve İrlanda verileriyle uygun olmadığı belirtilmiştir.¹⁷⁸ APACHE II skoru ve mortalite arasında ilişki olmadığı bildirilen başka çalışmalar da mevcuttur.^{179,180}

Akut solunum yetmezlikli hastaları kapsayan Kollef ve arkadaşlarının çalışmasında, mortalite üzerine etkili bağımsız faktörler olarak ARDS varlığı, yeni

gelişen organ sistem yetmezliği sayısı, APACHE II skoru ve hasta yaşı belirtilmiş, cinsiyetin önemli olmadığı belirtilmiştir.¹⁸¹ Bizim çalışmamızda da cinsiyetin önemi olmadığı saptandı.

Hastalıklar içinde en yüksek mortaliteyi %75 ile ağır sepsis/septik şok grubu oluşturmaktaydı. Vasilyev ve arkadaşları akut solunum yetmezliğine sebep olan durumlardan en düşük hastane sağ kalım oranının (%46) sepsis grubunda olduğunu bildirmişlerdir. Aynı çalışmada solunum yetmezliğine diğer organ yetmezlikleri eşlik ettiğinde sağ kalımın anlamlı olarak düştüğünü (tek akciğer yetmezliğinde sağ kalım %44.5, akciğer artı diğer bir organ yetmezliğinde sağ kalım %16.1, akciğer artı iki diğer organ yetmezliğinde sağ kalım %10) göstermişlerdir.¹⁷⁶

Ülkemizde yapılan iki çalışmada ise ağır pnömoni/sepsis grubunda mortalite oranları sırasıyla % 52 ve %35.7 olarak bildirilmiştir.^{160,175} Bizim çalışmamızda hasta sayımız yeterli düzeyde olmamakla birlikte en yüksek mortaliteye ağır sepsis/septik şok tanısı alan hastalarda olmuştur.

Yaşayan hastalarımızda GCS skoru ortalaması 14.10 ± 2.77 , exitus olanlarda 12.89 ± 3.27 ve p değeri 0.035 olarak saptandı. Goldhill ve arkadaşlarının çalışmalarında GCS skorunun 8'in altında olmasının mortalite açısından yüksek risk oluşturduğunu belirtmişlerdir.¹⁸² Bu çalışmada 24 genel yoğun bakımın hasta verileri değerlendirilmiş olup bizim hasta grubumuzdan farklılığı mevcuttur.

3.6.SONUÇLAR

Bulgularımız, hastaların YBÜ'ne kabulde beklenen mortaliteleri değerlendirildiğinde, hastalarda solunum yetmezliği varlığının yanı sıra, karaciğer fonksiyon bozukluğu, metabolik bozukluklar gibi komorbiditelerin olmasının mortalitenin yüksek seyretmesinde katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda APACHE II skoru, Glasgow Koma Skalası, SOFA skoru, pH, laktat, FiO₂, üre, ALT, AST, T.Protein, albumin, T.Bilirubin, D.Bilirubin, PTZ ve INR değerleri exitus olan ve yaşayan hastalar arasında anlamlı farklılık saptandı.

SYBÜ'ne hasta kabulü sırasında yukarıda sıraladığımız bu parametrelerin tüm hastalarda dikkatli bir şekilde değerlendirilmesinin, hastaların klinik gidişatını yansıtmakta yararlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Bulgularımız, hastanın SYBÜ'ne ilk kabulü sırasında skorlama sistemlerinin komplekslikleri ve zaman alıcı olmaları nedeniyle, serum albumin düzeyi, laktat düzeyi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin de bu amaçla kullanılabileceğini düşündürmüştür.

Diyarbakır il nüfusunun ortalama %5'lik kısmını 60 yaş ve üzeri nüfus oluşturmalarına karşın, yoğun bakıma yatan hasta grubumuzun %73'lük kısmının bu yaş grubundan oluşuyor olması, SYBÜ'ne çoğunlukla ileri yaştaki hastaların kabul edildiğini ve bu hastalarda mortalitenin yüksek olduğunu göstermiştir.

Hekimler, YBÜ'lerinde hasta kabulünde tüm dünyada kullanılan skorlama sistemlerini kullanmayı alışkanlık haline getirmelidirler.

Yoğun bakım ünitelerinin kendi mortalite oranlarını ve nedenlerini bilmesinin, hastalara tedavi yaklaşımı açısından yararlı olacağını ve ileride yapılacak epidemiyolojik çalışmalara ışık tutması bakımından gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

4.KAYNAKLAR

- 1- Confalonieri M, Gorini M, Ambrosino N, et al. Scientific Group on Respiratory Intensive Care of the Italian Association of Hospital Pneumologists. Respiratory intensive care units in Italy: A national census and prospective cohort study. Thorax 2001; 56: 373–378.
- 2- Hirani NA, Macfarlane JT, Rodgers FG, et al. Aetiology and outcome of severe community-acquired pneumonia. Thorax 1997; 52: 17–21.
- 3- Boussat S, El'rini T, Dubiez A. et al. Predictive factors of death in primary lung cancer patients on admission to the intensive care unit. Int Care Med. 2000; 26: 1811–1816.
- 4- Kaynar H, Akgün M, Görgüner M. ve ark. Göğüs Hastalıklarında Mortalite. Toraks Dergisi, 2003; 4(2): 143–150.
- 5- Ai-Ping C, Lee K-H, Lim T-K. In-Hospital and 5-Year Mortality of Patients Treated in the ICU for Acute Exacerbation of COPD. Chest 2005; 128: 518–524.
- 6- Sun X, Hâkim RB, Knaus WA. Prognosis of acute respiratory failure in patients with chronic obstructive pulmonary disease. In: Derenne JP, Whitelaw WA,

- Similowski T (eds). Acute Respiratory Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. New York: Dekker, 1996: 559–77.
- 7- Teres D, The Value and Limits of Severity Adjusted Mortality for ICU Patients. *Journal of Critical Care*, Vol 19, No 4 (December), 2004: 257–263.
- 8- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818–829.
- 9- Moreno R, Morais P. Outcome prediction in intensive care: Results of a prospective, multicenter, Portuguese study. *Intensive Care Med* 1997; 23: 177–186.
- 10- Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsisrelated Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22(7): 707–710.
- 11- Moreno R, Vincent JL, Matos R, et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM. *Intensive Care Med* 1999; 25(7): 686–696.
- 12- Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med* 1998; 26(11): 1793–1800.
- 13-Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345–55.
- 14- Ferraris VA, Propp ME. Outcome in critical care patients: A multivariate study. *Crit Care Med*. 1992; 20: 967–976.
- 15- Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. Şahinoğlu AH. Yoğun Bakım ve Yoğun Bakım Üniteleri. Ankara: Türkiye Klinikleri Baskı: 2003: s.3–6
- 16- Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (UPDATED 2007)

- 17- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196–204.
- 18- Burrows B, Earle RH. Prediction of survival in patients with chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99: 865–871.
- 19- Anthonisen NR, Wright EC, Hodgkin JE. Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 14–20.
- 20- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391–398.
- 21- Incalzi RA, Fusco L, De Rosa M, et al. Co-morbidity contributes to predict mortality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997; 10: 2794–2800.
- 22- Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995; 107: 1193–1198.
- 23- Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Resp Crit Care Med* 1998; 157: 1418.
- 24- Pinner RW, Teutsch SM, Simonsen L, et al. Trends in infectious diseases mortality in the United States. *JAMA* 1996; 275: 189–193.
- 25- Marston BJ, Plouffe JF, File TM, et al. Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalizations: results of a population-based active surveillance study in Ohio. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1709–1718.
26. Guest JF, Morris A. Community-acquired pneumonia: the annual cost to the the National Health Service in the United Kingdom. *Eur Respir J* 1997; 10: 1530-1534.
27. Niederman MS, McCombs Js, et al. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998; 20: 820–837.
- 28- Garibaldi RA. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: incidence, etiology, and impact. *Am J Med* 1985; 78: 32–37.

- 29- Niederman MS, McCombs JI, Unger AN, Kumar A, Popovian R. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998; 20: 820–837.
- 30- ATS. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1730-1754.
- 31- ATS. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171: 388–416.
- 32- Şimşek S, Yurtseven N, Gerçekoğlu H, et al. Ventilator associated pneumonias in a cardiothoracic surgery centre postoperative intensive care unit. *J Hosp Infect* 2001; 47: 321- 324.
- 33- Aybar M, Topeli A. Dahili yoğun bakım ünitesinde ventilatörle ilişkili pnömoni epidemiyolojisi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2001; 1(1): 41- 46.
- 34- Sevinç C, Uysal U, Kılınç O, et al. Clinical and bacteriological features of hospital acquired pneumonia. *European Respiratory Journal, Annual Congress Abstract Book*, 2001 Berlin. Pp:463.
- 35- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; 101; 1644–1655.
- 36- Centers for Disease Control - Increase in national hospital discharge survey rates for septicemia, United States, 1979–1987. *JAMA*, 1990; 263: 937–938.
- 37- Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. *Crit Care Med*, 2001; 29: 1303–1310.
- 38- Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H, et al. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Med*, 2002; 28: 108–121.
- 39- Finfer S, Bellomo R, Lipman J, et al. Adult-population incidence of severe sepsis in Australian and New Zealand intensive care units. *Intensive Care Med*, 2004; 30: 589–596.

- 40- Padkin A, Goldfrad C, Brady AR, et al. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hrs in intensive care units in England, Wales, and Northern Ireland. *Crit Care Med*, 2003; 31: 2332–2338.
- 41- Salvo I, de Cian W, Musicco M, et al. The Italian SEPSIS study: preliminary results on the incidence and evolution of SRIS, sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*, 1995; 21: (Suppl2):244–249.
- 42- Harrison DA, Welch CA, Eddleston JM - The epidemiology of severe sepsis in England, Wales and Northern Ireland, 1996 to 2004: secondary analysis of a high quality clinical database, the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care*, 2006; 10: 42.
- 43- Silva E, Pedro Mde A, Sogayar AC, et al. Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). *Crit Care*, 2004; 8: 251–260.
- 44- Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348: 1546–1554.
- 45- Vincent JL, Abraham E, Annane D, et al. Reducing mortality in sepsis: New directions. *Crit Care* 2002;6(Suppl 3):1–18.
- 46- Çelikel T. Sepsis: genel bakış. *Yoğun Bakım Dergisi* 2005; 5(2): 73–74
- 47- Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003; 348: 138–50.
- 48- Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301–1308.
- 49-. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699–709.
- 50- Van den Berghe, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359–1367.
- 51- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368–1377.
- 52- Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002; 288: 862–871.

- 53- Bernard G, Artigas A, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM. The American-European consensus conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818.
- 54- Gürsel G. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu. In Ekim N, Türktas H(Eds) *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara Bilimsel Tıp Yayınevi 2000; 197–210
- 55- <http://www.springerlink.com/content/w31h200312107j6p/>
- 56- Suchyta MR, Orme JF, Morris AH. The Changing Face of Organ Failure in ARDS. *Chest* 2003; 124; 1871–1879
- 57- Uusaro A, Russell JA. Multiple system organ failure. In Russell JA, Walley KR(Eds) *Acute Respiratory Distress Syndrome. A comprehensive clinical approach*. Newyork Cambridge University Press 1999; 304–333
- 58- Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units: results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 51–61
- 59- Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005; 353:1685–1693
- 60- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland: the ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1849–1861
- 61- Bersten AD, Edibam C, Hunt T, et al. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian states. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:443–448
- 62- Milberg J, Davis D, Steinberg K, et al. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS):1983–1993. *JAMA* 1995; 273:306–309
- 63- Abel SJ, Finney SJ, Brett SJ, et al. Reduced mortality in association with the acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Thorax* 1998; 53: 292–294
- 64- GINA. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2007 (update). Online available at www.ginasthma.org
- 65- Han P, Cole RP. Evolving differences in the presentation of status asthmaticus requiring intensive care unit admission [abstract]. *Chest* 2002; 122(Suppl):88

- 66- Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, et al. Asthma severity adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001; 358: 629–635
- 67- Braman SS, Kaemmerlen JT. Intensive care of status asthmaticus: a 10-year experience. *JAMA* 1990; 264: 366–368
- 68- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute Asthma in Adults: A Review. *Chest* 2004; 125: 1081–1102
- 69- Smith D H, Weiss K, Sullivan S D. Epidemiology and costs of acute asthma. In: Hall J B, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo G, eds. *Acute asthma: assessment and management*. New York, NY: McGraw-Hill, 2000: 1–10.
- 70- Kolbe J, Fergusson W, Garrett J. Rapid onset asthma: a severe but uncommon manifestation. *Thorax* 1998; 53:241–247
- 71- Woodruff PG, Edmond SD, Singh AK, et al. Sudden-onset severe acute asthma: clinical features and response to therapy. *Acad Emerg Med* 1998; 5:695–701
- 72- Barr RG, Woodruff PG, Clark S, et al. Sudden-onset asthma exacerbations: clinical features, response to therapy, and 2-week follow-up. *Eur Respir J* 2000; 15:266–273
- 73- Rodrigo GJ, Rodrigo C. Rapid-onset asthma attack: a prospective cohort study about characteristics and response to the emergency department treatment. *Chest* 2000; 118: 1547–1552
- 74- Brochard L, Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *JAMA* 2002; 288:932–935
- 75- Meduri GU, Cook TR, Turner RE, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996; 110:767–774
- 76- Fernandez MM, Villagral A, Blanchl L, et al. Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001; 27:486–492
- 77- Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123:1018–1025
- 78- Mansel JK, Stogner SW, Petrini MF, et al. Mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am J Med* 1990; 89:42–48

- 79- Marquette CH, Saulnier F, Leroy O, et al. Long-term prognosis of near-fatal asthma: a 6-year follow-up study of 145 asthmatic patients who underwent mechanical ventilation for a near-fatal attack of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:76–81
- 80- Shapiro JM. Intensive care management of status asthmaticus. *Chest* 2001; 120:1439–1441.
- 81- Afessa B, Morales I, Cury JD. Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest* 2001; 120:1616–1621
- 82- Molfino NA. Near-fatal asthma. In: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, et al, eds. *Acute asthma: assessment and management*. New York, NY: McGraw-Hill, 2000; 29–47
- 83- Mitchell I, Tough SC, Semple LK, et al. Near-fatal asthma: a population-based study of risk factors. *Chest* 2002; 121: 1407–1413
- 84- Şahin A. Venöz Tromboembolizm Tanı ve Tedavi. Şahin A. Venöz Tromboembolizm. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi: 2005.s.9-15
- 85- Tapson VF. Massive pulmonary embolism. The literature review. UpToDate- January 2, 2003.
- 86- Arseven O. Masif Pulmoner Embolizm. *Yoğun Bakım Dergisi* 2004; 4(3): 168–178.
- 87- Davidson BL. Risk assessment and prophylaxis of venous thromboembolism in acutely and/or critically ill patients. *Haemostasis* 2000; 30(Suppl 2): 77–81; discussion 63.
- 88- Kasper W, Konstantinides S, Geibel A and et al. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart* 1997; 77: 346–349.
- 89- Alpert JS, Smith R, Carlson J. and et al. Mortality in patients treated for pulmonary embolism. *JAMA* 1976; 236: 1477–1480.
- 90- Sandler DA, Martin JF. Autopsy proven pulmonary embolism in hospital patients: Are we detecting enough deep vein thrombosis? *J R Soc Med* 1989; 82: 203–205.
- 91- Neuhaus A, Bentz RR, Weg JG. Pulmonary embolism in respiratory failure. *Chest* 1978; 73: 460–465.

- 92- Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999; 353: 1386–1389.
- 93- Tapson VF. Pulmonary embolism--new diagnostic approaches. *N Engl J Med* 1997; 336: 1449–51.
- 94- Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 1992;101(Suppl 4):151–162.
- 95- Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA* 1997; 277: 642–645.
- 96- Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN et al. 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 809–815.
- 97- ATS. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 277–304.
- 98- Maher T.M. Diffuse parenchymal lung disease. Systemic and parenchymal lung diseases. 2008; 36: 265–272.
- 99- American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:646–664.
- 100- Panos RJ, Mortenson RL, Niccoli SA et al. Clinical deterioration in patients with idiopathic pulmonary fibrosis: causes and assessment. *Am J Med* 1990; 88: 396–404.
- 101- Raghu G, Depaso WJ, Cain K et al. Azathioprine combined with prednisone in the treatment of idiopathic pulmonary fibrosis: a prospective double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 291–296.
- 102- Hubbard R, Johnston I, Coultas DB, Britton J. Mortality rates from cryptogenic fibrosing alveolitis in seven countries. *Thorax* 1996; 51: 711– 716.

- 103- Mannino DM, Etzel RA, Parrish RG. Pulmonary fibrosis deaths in the United States, 1979–1991: an analysis of multiple-cause mortality data. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1548–1552.
- 104- Rubin L. ACCP consensus statement: primary pulmonary hypertension. *Chest* 1987; 104: 236–250.
- 105- Simonneau G, Galie` N, Lewis J et al. Clinical Classification of Pulmonary Hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004;43;5S-12S.
- 106- Loveridge B, West P, Kryger MH, Anthonisen NR. Alteration in breathing pattern with progression of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134(5): 930–934.
- 107- Keller CA, Shepard JW, Chun DS et al. Pulmonary hypertension in chronic pulmonary disease. Multivariate analysis. *Chest* 1986; 920:185–192.
- 108- Traver GA, Cline MG, Burrows B. Predictors of mortality in chronic obstructive pulmonary disease. A 15-year follow-up study. *Am rev Respir Dis* 1979; 895–902
- 109- Oswald-Mammosser M, Weitzenblum E, Quoix E, et al. Prognostic factors in COPD patients receiving long-term oxygen therapy. Importance of pulmonary artery pressure. *Chest* 1995; 107: 1193–1198.
- 110- Gonzalez C, Servera E, Ferris G et al. Risk factors of readmission in acute exacerbation of moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 502–507.
- 111- Krishnan V, Collop NA. Gender differences in sleep disorders. *Curr Opin Pulm Med.* 2006 ;12:383-389.
- 112- Burgess MI, Mogulkoç N, Bright-Thomas RJ et al. Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 633–639
- 113- Mal H. Prevalence and diagnosis of severe pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 13: 114–119
- 114- Atikcan Ş, Atalay F, Ernam D. Konnektif doku hastalıkları. Erdoğan Y, Samurkaşoğlu B, eds. Diffüz Parankimal akciğer hastalıkları. Ankara: Tasarım Baskı:2004.s.195–102

- 115- King TE. Connective tissue disease. Schwarz MI, King TE, eds. Interstitial lung disease. 3rd. London: BC Decker Inc; 1998.p.451–505.
- 116- Schwartz MI. Pulmonary manifestations of collagen vascular disease. Fishman AP, ed. Pulmonary disease and disorders. 3rd. Newyork: Mc Graw Hill; 1998. p.1115–1131.
- 117- Lamblin C, Bergoin C, Saelens T. Interstitial lung diseases in collagen vascular diseases. Eur Respir J 2001; 18: Suppl. 32, 69–80.
- 118- Weaver AL, Divertie MB, Titus JL. Pulmonary scleroderma. Dis Chest 1968; 54: 490–498.
- 119- D’Angelo WA, Fries JF, Masi AT et al. Pathologic observations in systemic sclerosis. Am J Med 1969; 46: 428–440.
- 120- Steen VD, Owens GR, Fino GJ et al. Pulmonary involvement in systemic sclerosis (scleroderma). Arthritis Rheum 1985; 28: 759–767.
- 121- Atikcan Ş, Atalay F, Ernam D. Konnektif doku hastalıkları. Erdoğan Y, Samurkaşoğlu B, eds. Diffüz Parankimal akciğer hastalıkları. Ankara: Tasarım Baskı:2004.s.195–102.
- 122- Uzun K. Romatizmal hastalıklarda akciğer tutulumu. Göksoy T, ed. Romatizmal hastalıklarda tanı ve tedavi. İstanbul: Yüce Reklam AŞ; 2002. s.340–531.
- 123- Çubukçu S. Klinik bulgular ve sistemik lupus eritematozus. Arasil T, çeviri ed. Kelley Romatoloji. Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti; 2006. s. 1258–1278.
- 124- Martens J, Demedts M. Diaphragm dysfunction in mixed connective tissue disease: A case report. Scan J Rheumatol 1982; 11: 165–167
- 125- Albelda SM, Gefler WB, Epstein DM, Miller WT. Diffuse pulonary hemorrhage: a review and classification. Radiology 1985; 154: 289–97.
- 126- Leatherman JW, Davies SF, Hoidal JR: Alveolar hemorrhage syndromes: diffuse microvascular lung hemorrhage in immun and idiopathic disorders. Medicine 1984; 63: 343- 61.
- 127- Specks U. Diffuse alveolar hemorrhage syndromes. CurrOpin Rheumatol 2001; 13: 12- 7.
- 128- Iseman MD. Bronchiectasis. In: Murray and Nadel’s Textbook of Respiratory Medicine. Vol 1.4th ed. New York: Elsevier Saunders, 2005; 1251–1276

- 129- Barker AF, Bardana EJ. Bronchiectasis: update of an orphan disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 969–978.
- 130- Anonymous. Life-threatening haemoptysis(Editorial). *Lancet* 1987; i:1354–1356.
- 131- Jones KD, Davies RJ. Massive haemoptysis. *Br Med J* 1990; 300: 899–890.
- 132- Hirshberg B, Biran I, Glazer M. et al. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997;112: 440–444.
- 133- Bobrowitz ID, RamakrishnaS, Shim YS. Comparison of medical vs surgical treatment of major hemoptysis. *Arch Intern Med* 1983;143:1343–1346.
- 134- Spiro SG, Porter JC: Lung cancer-Where are we today? Current advances in staging and nonsurgical treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1166–1196.
- 135- Parkin GM, Pisani P, Ferlay J. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 1999; 49: 33–64.
- 136- Akciğer Kanseri Tanı ve Tedavi Rehberi. *Toraks Dergisi* 2006; Ek 2: 1–35.
- 137- Soubani AO, Adam AK. Medical intensive care for lung cancer patients: better than we thought? *Future Oncol.* 2008; 4(2): 141–144.
- 138- Boussat S, El'rini T, Dubiez A. Predictive factors of death in primary lung cancer patients on admission to the intensive care unit. *Intensive Care Med* (2000) 26: 1811–1816.
- 139- Soares M, Darmon M, Salluh J. I. F. Prognosis of Lung Cancer Patients With Life-Threatening Complications. *Chest* 2007; 131: 840–846.
- 140- Reichner CA, Thompson JA, O'Brien S. Outcome and Code Status of Lung Cancer Patients Admitted to the Medical ICU. *Chest* 2006; 130: 719–723.
- 141- Adam AK, Soubani AO. Outcome and prognostic factors of lung cancer patients admitted to the medical intensive care unit. *Eur. Respir. J.* 2008; 31: 47–53.
- 142- Soares M, Darmon M, Salluh JI et al. Prognosis of lung cancer patients with life-threatening complications. *Chest* 2007; 131: 840–846.
- 143- Reichner CA, Thompson JA, O'Brien S et al. Outcome and code status of lung cancer patients admitted to the medical ICU. *Chest.* 2006;130:719–723.
- 144- Sharma G, Freeman J, Zhang D. et al. Trends in end-of-life ICU use among older adults with advanced lung cancer. *Chest.* 2008;133:72-78.

- 145- Griffin JP, Nelson JE, Koch KA et al. End-of-life care in patients with lung cancer. *Chest* 2003;123:S312-S331.
- 146- Kress JP, Christenson J, Pohlman AS et al. Outcomes of critically ill cancer patients in a university hospital setting. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999;160:1957-1961.
- 147- Vincent JL, Ferreira F, Moreno R. Scoring systems for assessing organ dysfunction and survival. *Crit Care Clin* 2000; 16(2):353-366.
- 148- Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, et al. APACHE acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981; 9(8): 591-7.
- 149- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818-29.
- 150- Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991;100(6):1619-36.
- 151- Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22(7):707-10.
- 152- Moreno R, Vincent JL, Matos R, et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM. *Intensive Care Med* 1999;25(7):686-696.
- 153- Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on "sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. *Crit Care Med* 1998;26(11):1793-1800.
- 154- Peirce AG, Wright F, Fulmer TT: Needs of family during critical illness of elderly patients. *Crit. Care Nurs Clin North Am* 1992;4(4):597-606.

- 155- Flaatten H, Gjerde S, Guttormsen AB. Outcome After Acute Respiratory Failure Is More Dependent on Dysfunction In Other Vital Organs Than on the Severity of the Respiratory Failure. *Crit Care Med*. 2003;7(4):288-290.
- 156- Vasilyev S, Schaap RN, Mortensen JD. Hospital survival rates of patients with acute respiratory failure in modern respiratory intensive care units. *Chest* 1995;107:1083-1088.
- 157- Timsit JF, Fosse JP, Troche G, et al; For the OUTCOMEREA Study Group, France. Calibration and discrimination by daily Logistic Organ Dysfunction scoring comparatively with daily Sequential Organ Failure Assessment scoring for predicting hospital mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2003-2013.
- 158- WHO Expert Committee on Biological Standardization. Thirtythird Report. World Health Organ Tech Rep Ser 1983; 687:81-105.
- 159- Odén A, Fahlén M. Oral anticoagulation and risk of death: a medical record linkage study. *BMJ* 2002;325:1073–5.
- 160- Uçgun İ, Metintaş M, Moral H. ve ark. Malign Patolojisi Olmayan Solunum Yoğun Bakım Hastalarında Mortalite Hızı ve Yüksek Riskli Hastanın Belirlenmesi. *Toraks Dergisi*, 2003; 4: 151-160.
- 161- Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *The American Journal of Surgery*. 2003; 185: 485 – 491.
- 162- Shapiro NI, Howell MD, Talmor D. Serum Lactate as a Predictor of Mortality in Emergency Department Patients With Infection. *Ann Emerg Med*. 2005;45: 524-528.
- 163- Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med*. 2007; 33: 970-977
- 164- Iscra F, Gullo A, Biolo G. Bench-to-bedside review: Lactate and the lung. *Critical Care* 2002; 6: 327–329.
- 165- Holtfreter B, Bandt C, Kuhn S-O. et al. Serum osmolality and outcome in intensive care unit patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50: 970–977.
- 166- Altıay G, Tabakoğlu E, Özdemir L. Solunum Yoğun Bakım Hastalarında Mortalite Oranları ve İlişkili Faktörlerin Belirlenmesi. *Toraks Dergisi*. 2007; 8(2): 79–84

- 167- Marik P.E. The treatment of hypoalbuminaemia in the critically ill patient. *Heart and Lung* 1993; 22: 166–170.
- 168- Fleck A, Hawker F, Wallace P.I et al. Increased vascular permeability: a major cause of hypoalbuminaemia in disease and injury. *Lancet* 1985; i: 781–783.
- 169-Sun X, Iles M, Weissman C. Physiologic variables and fluid resuscitation in the postoperative intensive care unit patient. *Critical Care Medicine* 1993; 21: 555–561.
- 170- McCluskey A, Thomas AN, Bowles BJM et al. The prognostic value of serial measurements of serum albumin concentration in patients admitted to an intensive care unit. *Anaesthesia*, 1996;5(1): 724–127
- 171- Sonsuz A. Karaciğer Fonksiyon Bozukluklarına Klinik Yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. 2007: 69–78.
- 172- de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000; 26: 915–21.
- 173- Laupland K.B., Kirkpatrick A.W., Kortbeek J.B. et al. Long-term Mortality Outcome Associated With Prolonged Admission to the ICU. *Chest* 2006; 129; 954–959.
- 174- Uçgun I, Metintas M, Moral H, et al. Predictors of hospital outcome and intubation in COPD patients admitted to the respiratory ICU for acute hypercapnic respiratory failure. *Respiratory Medicine*. 2006; 100: 66–74.
- 175- Ceylan E, İtil O, Arı G ve ark. İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenmiş Hastalarda Mortalite ve Morbiditeyi Etkileyen Faktörler. *Toraks Dergisi*, 2001; 2(1): 6–12.
- 176- Ulus F, Sazak HG, Tunç M. ve ark. APACHE II Skorlama Sistemi Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesinde Mortalite Hızını Belirlemede Başarılı mıdır? *Solunum Hastalıkları* 2006; 17: 167–171
- 177- Chen Y-C, Lin M-C, Lin Y-C. et al. ICU Discharge APACHE II Scores Help to Predict Post-ICU Death. *Chang Gung Med J* 2007; 30: 142–150.
- 178- Rowan KM, Kerr JH, Major E. Intensive Care Society's APACHE II study in Britain and Ireland-II: Outcome comparisons of intensive care units after adjustment for case mix by the American APACHE II method. *BMJ* 1993; 307: 977–981.

- 179- Anon JM, Garcia de Lorenzo A, Zarazaga A et al. Mechanical ventilation of patients on long-term oxygen therapy with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: prognosis and cost-utility analysis. *Intensive Care Med* 1999; 25: 452–457.
- 180- Schönhofer B, Gou JJ, Suchi S et al. The use of APACHE II prognostic system in difficult-to-wean patients after long-term mechanical ventilation. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21: 558–65.
- 181- Kollef MH. Acute respiratory failure: a gender-based outcomes analysis. (abstract) *Gen Specif Med* 1998; 1: 24–30.
- 182- Goldhill DR, Sumner A. Outcome of intensive care patients in a group of British intensive care units. *Crit Care Med*. 1998; 26: 1337- 1345.

5.EK

**SOLUNUMSAL YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE MORTALİTEYİ
ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

Ad Soyad:

Protokol:

Yaş:

Cinsiyet:

Tanı:

Eşlik Eden Hastalıklar:

OAK:

YB'a giriş tarihi:

YB'dan çıkış tarihi:

NIMV:

IMV:

Sonuç:

AKG	
pH	
PCO ₂	
PO ₂	
Laktat	
HCO ₃	
Osmolalite	
BE	
FiO ₂	
P/F	

Tam Kan, ESR, CRP	
Wbc	
Rbc	
Hgb	
Hct	
Plt	
ESR	
CRP	

Vital Bulgular	
Ateş	
KAH	
SS	
SKB	
DKB	

Biyokimyasal Parametreler ve PTZ, INR	
Sodyum	
Potasyum	
Klor	
Glukoz	
Üre	
Kreatinin	
AST	
ALT	
LDH	
ALP	
T. Bil	
D. Bil	
T. protein	
Albumin	
PTZ	
INR	

Skorlamalar	
Glasgow	
SOFA	
APACHE	

6. ÖZGEÇMİŞ

1973 yılı Siverek/ŞANLIURFA doğumluyum. Diyarbakır Şair Sırrı Hanım İlköğretim Okulu, Diyarbakır Merkez Ortaokulu ve Diyarbakır Lisesi'nde ilköğretimimi tamamladım. 2000 yılında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 4 yıl Diyarbakır'ın Çınar ilçesinde pratisyen hekimlik yaptım. 2004 yılında Dicle Üniversitesi Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz kliniğinde araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım.