

**T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM
TIP FAKÜLTESİ
ACİL ANABİLİM DALI**

**LDT-EWS SKORLAMASINA SERUM LAKTAT DÜZEYİ
EKLEYEREK (LDT-EWS-L) GERİATRİK HASTALARDA
MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEK**

DR. KEMAL ATCI

UZMANLIK TEZİ

KONYA/2026

**T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ MERAM
TIP FAKÜLTESİ
ACİL ANABİLİM DALI**

**LDT-EWS SKORLAMASINA SERUM LAKTAT DÜZEYİ
EKLEYEREK (LDT-EWS-L) GERİATRİK HASTALARDA
MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEK**

DR. KEMAL ATCI

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN

KONYA/2026

TEŞEKKÜR

Başta tez çalışmam sürecinde benden yardımını, hoşgörüsünü, desteğini esirgemeyen, engin bilgi ve deneyimiyle yanımda olup bana yol gösteren, öğrencisi olmaktan onur duyduğum kıymetli anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Sedat Koçak ve çalışma sürecimde kıymetli bilgi, tavsiye ve tecrübelerini benimle paylaşan, sevgi ve ilgisini benden esirgemeyen tez hocam Doç. Dr. Kadir Küçükceran'a teşekkür ederim.

Acil serviste ve Acil Yoğun Bakım Ünitesinde hasta tedavisi ve bakımı konusunda ve klinik yönetme becerisi edinme açısından bana her zaman gerekli eğitimi ve desteği veren saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN'e, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR'a, Doç. Dr. M.Kürşat AYRANCI'ya, Dr. Öğr. Üyesi M.Raşit ÖZER'e, Dr. Öğr. Üyesi Sami ATAMAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Ömer JARADAT'a teşekkür ederim.

Asistanlık sürecimde beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, tekniker, hemşire ve yardımcı sağlık personeli arkadaşlarıma bana olan destek ve katkıları için teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürecimde yanımda olan ve desteğini esirgemeyen, birlikte eğitim aldığımız sevgili ablama teşekkür ederim.

Hayatımın her anında yanımda olan beni bir an için dahi yalnız bırakmayan kıymetli annem, babam ve kardeşime teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kemal ATCI

KONYA/2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Türkiye’de Yaşlılık.....	3
2.2. Yaşlanma	4
2.3. Yaşlılarda Kırılgnlık	5
2.4. Yaşlanma ile Organ Sistemlerinde Görülen Fizyopatolojik Değişiklikler ve Klinik Yansımaları	7
2.4.1. Sinir Sistemi	7
2.4.2. Kardiyovasküler Sistem.....	10
2.4.3. Solunum Sistemi.....	12
2.4.4. Gastrointestinal sistem.....	15
2.4.5. Genitoüriner Sistem.....	16
2.4.6. Kas Ve İskelet Sistemi.....	18
2.4.7. İmmün Sistem.....	20
2.4.8. Hemapoetik Sistem.....	22
2.4.9. Endokrin Sistem	25
2.4.10. Malignite	27
2.5. Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score (LDT-EWS).....	28
2.6. Laktat	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. Çalışma Türü.....	32
3.2. Araştırmada Planlanan Yöntem.....	32
3.3. İstatiksel yöntem	33
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇLAR.....	52
7. KAYNAKLAR	54

KISALTMALAR

A-a:	Alveol–arteriyel (oksijen) gradyanı
ABY:	Akut Böbrek Yetmezliği
ARDS:	Akut Respiratuvar Distres Sendromu
AS:	Acil Servis
BUN:	Blood Urea Nitrogen (Kan Üre Azotu)
CAR:	C-reaktif protein / Albümin Oranı
CCUS:	Clonal Cytopenia of Undetermined Significance
CHIP:	Clonal Hematopoiesis of Indeterminate Potential
DM:	Diyabetes mellitus
EWS:	Early Warning Score
GFR:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HBYS:	Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
HSC:	Hematopoetik kök hücre
KBY:	Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH:	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LDT-EWS:	Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score
LDT-EWS-L:	LDT-EWS'ye serum laktat eklenmiş skor
MSC:	Mezenkimal kök hücre
NSAİİ:	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
OA:	Osteoartrit
OP:	Osteoporoz
ROC:	Receiver Operating Characteristic
WBC:	White Blood Cell (Beyaz kan hücresi)

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. LDT-EWS (Jarvis ve ark. 2013)	29
Tablo 4.1. Grupların yaş karşılaştırması	34
Tablo 4.2. Grupların cinsiyet karşılaştırması	34
Tablo 4.3. Grupların albümin düzeyi karşılaştırması	35
Tablo 4.4. Grupların hemoglobin düzeyi karşılaştırması	35
Tablo 4.5. Grupların WBC düzeyi karşılaştırması	36
Tablo 4.6. Grupların üre ve kreatinin düzeyi karşılaştırması	36
Tablo 4.7. Grupların potasyum ve sodyum düzeyi karşılaştırması	37
Tablo 4.8. Grupların laktat düzeyi karşılaştırması	37
Tablo 4.9. Taburcu olan grupta skor sistemindeki puan dağılımları	38
Tablo 4.10. Eksitus olan grupta skor sistemindeki puan dağılımları	39
Tablo 4.11. Grupların LDT-EWS düzeyi karşılaştırması.....	39
Tablo 4.12. Grupların LDT-EWS-L düzeyi karşılaştırması.....	40
Tablo 4.13. Mortaliteyi Öngörmekte Laktat, LDT-EWS ve LDT-EWS-L ait EAA, cut-off, duarlılık ve özgülük sonuçları	41
Tablo 4.14. Mortaliteye etki eden faktörlerin logistik regresyon analizi	41
Tablo 4.15. Mortaliteye etki eden faktörlere LDT-EWS-L eklenerek elde edilen logistik regresyon analizi	42

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Türkiye'deki yaşlılık oranı ve öngörülen yaşlanma hızı (TUIK 2024).....	4
Şekil 4.1. Laktat, LDT-EWS ve LDT-EWS-L ait ROC eğrisi.....	40



ÖZET

LDT-EWS Skorlamasına Serum Laktat Düzeyi Ekleyerek (LDT-EWS-L) Geriatrik Hastalarda Mortaliteyi Öngörmek

Amaç: Çalışmamızda acil servis (AS) birimine başvuran 65 yaş üstü geriatrik hastalarda, The Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score (LDT-EWS)' ye serum laktat düzeyi eklenerek oluşturulan skorun ve acil serviste ölçülen ilk laktat değerinin mortalite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve yöntem: Bu retrospektif çalışma, 01.01.2024–31.12.2024 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi AS'ine başvuran ve AS'de takip edilen 65 yaş ve üzeri hastalar üzerinde gerçekleştirilmiştir. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar parametreleri kaydedilmiştir. LDT-EWS-L skoru, hemogram ve biyokimya parametreleri kullanılarak hesaplandı. Serum laktat düzeyleri, acil servise kabul sırasında ölçülen ilk değerler esas alınarak değerlendirildi. Hastaların mortalite durumları; LDT-EWS, serum laktat ve LDT-EWS-L skorları kullanılarak karşılaştırılmalı analiz edilmiştir.

Bulgular: Eksitus ile sonuçlanan hastalarda albümin ve hemoglobin düzeyleri anlamlı olarak daha düşük, beyaz küre (WBC; White blood cell), kan üre azotu (BUN; blood urea nitrogen), kreatinin ve serum laktat düzeyleri ise anlamlı olarak daha yüksek bulundu (tümü $p \leq 0,001$). Potasyum düzeyleri sınırda anlamlılık gösterirken ($p=0,050$), sodyum düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,162$). LDT-EWS ve LDT-EWS-L skorları eksitus grubunda anlamlı derecede daha yüksekti (her ikisi için $p < 0,001$). ROC analizinde serum laktat için eğri altında kalan alan (EAA) 0,624 ($\geq 1,55$ mmol/L: %71 duyarlılık, %44 özgüllük), LDT-EWS için 0,609 ($\geq 3,0$: %69 duyarlılık, %43 özgüllük) ve LDT-EWS-L için 0,644 ($\geq 3,05$: %88 duyarlılık, %20 özgüllük) olarak hesaplandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde serum laktat (QR:1,150) ve LDT-EWS (QR:1,120) ve LDT-EWS-L (QR:1,143) mortalite için bağımsız prediktörler olarak saptanırken, diğer laboratuvar parametreleri ile mortalite arasında bağımsız bir ilişki gösterilemedi (tümü $p > 0,05$).

Sonuç: Laktatın yüksek duyarlılığa sahip ancak tek başına kullanıldığında sınırlı özgüllük göstermesi, LDT-EWS'nin çok parametreliliğiyle uyumludur. LDT-EWS

içinde laktatın diğer laboratuvar parametreleriyle birlikte değerlendirilmesi, riskli hastaların duyarlılıkla saptanmasını sağlarken yanlış pozitifliklerin azaltılmasına katkı sunmaktadır.

Anahtar kelimeler: Acil servis, geriatri, laktat, LDT-EWS, mortalite



ABSTRACT

Predicting Mortality in Geriatric Patients by Adding Serum Lactate Levels to the LDT-EWS (LDT-EWS-L)

Objective: This study aimed to investigate the effect of the Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score (LDT-EWS) and the initial serum lactate level, measured at emergency department (ED) admission, on mortality in geriatric patients aged 65 years and older presenting to the ED.

Materials and Methods: This retrospective study was conducted among patients aged ≥ 65 years who were admitted to and followed up in the Emergency Department of Necmettin Erbakan University between January 1, 2024, and December 31, 2024. Patients' mortality outcomes were analyzed and compared using LDT-EWS, serum lactate levels, and the combined LDT-EWS-L score.

Results: Patients who died had significantly lower albumin and hemoglobin levels, whereas white blood cell count (WBC), blood urea nitrogen (BUN), creatinine, and serum lactate levels were significantly higher (all $p \leq 0.001$). Potassium levels showed borderline significance ($p = 0.050$), while no statistically significant difference was observed in sodium levels between groups ($p = 0.162$). LDT-EWS and LDT-EWS-L scores were significantly higher in the mortality group (both $p < 0.001$). In receiver operating characteristic (ROC) analysis, the area under the curve (AUC) was 0.624 for serum lactate (≥ 1.55 mmol/L: 71% sensitivity, 44% specificity), 0.609 for LDT-EWS (≥ 3.0 : 69% sensitivity, 43% specificity), and 0.644 for LDT-EWS-L (≥ 3.05 : 88% sensitivity, 20% specificity). In the multivariable logistic regression analysis, serum lactate (OR: 1.150), LDT-EWS (OR: 1.120), and LDT-EWS-L (OR: 1.143) were identified as independent predictors of mortality, whereas no independent association was observed between the other laboratory parameters and mortality (all $p > 0.05$).

Conclusion: The high sensitivity but limited specificity of lactate when used alone is consistent with the multi-parameter decision tree structure of LDT-EWS. Incorporating lactate into LDT-EWS alongside other laboratory parameters improves sensitive identification of high-risk patients while contributing to a reduction in false-positive classifications.

Keywords: Emergency department, geriatrics, lactate, LDT-EWS, mortality



1. GİRİŞ

Son yüzyılda sağlık hizmetleri, tıbbi teknolojiler ve sosyal destek sistemlerinde kaydedilen ilerlemeler, yaşam beklentisini belirgin biçimde arttırmış ve buna paralel olarak yaşlı nüfusun toplum içindeki oranı hızla yükselmiştir. Günümüzde birçok gelişmiş ülkede 65 yaş ve üzerindeki bireyler, toplam nüfusun yaklaşık dörtte birine yaklaşan bir grubu oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2000 yılında 65 yaş üzeri nüfus oranı %12 civarındayken, bu oran 2020 yılında %20,6'ya ulaşmış; mevcut demografik eğilimlerin sürmesi hâlinde 2050 yılı itibarıyla %21'in üzerine çıkacağı öngörülmüştür (Bass 2009). Küresel ölçekte yaşam beklentisinin artması, yaşlanma sürecine eşlik eden fizyolojik ve fonksiyonel değişikliklerin daha belirgin hâle gelmesine yol açmıştır. İleri yaşla birlikte organ sistemlerinde çeşitli yapısal ve işlevsel değişiklikler ortaya çıkmakta; bu durum yaşlı bireylerin fizyolojik rezervlerini azaltmaktadır. Çoğu zaman fark edilmeyen bu değişiklikler, yaşlı popülasyonda fonksiyonel bağımsızlığın kaybına ve olumsuz klinik sonuçlara yatkınlığın artmasına zemin hazırlamaktadır (Fulop ve ark. 2019).

Bu hastaların yönetiminde ve ölüm oranlarını azaltmak için AS'ler, ölüm oranını tahmin etmek amacıyla puanlama sistemleri kullanmalıdır. Bu puanlama sistemlerinin parametreleri, sık kullanılan laboratuvar parametrelerinden veya rutin olarak ölçülen hayati bulgulardan oluşmalıdır (Küçükceran ve ark. 2024).

Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score (LDT-EWS), hastaneye başvuran hastalarda rutin laboratuvar testlerine dayalı olarak hastane içi mortalite riskini erken dönemde belirlemek amacıyla geliştirilmiş bir erken uyarı skoru (EWS; Early Warning Score) olarak tanımlanmıştır. Vital bulgulara dayalı klasik EWS ölçüm tekniği, cihaz doğruluğu ve personel deneyimi gibi değişkenlerden etkilenebilirken, laboratuvar testleri daha standart ve objektif veriler sunmaktadır (Smith ve ark. 2013). Bu yaklaşımla LDT-EWS, geniş bir hastane veri tabanından elde edilen rutin hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin karar ağacı analiziyle değerlendirilmesi sonucu tanımlanmış; BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, beyaz kan hücresi sayısı, hemogloblin ve albümin gibi

testler kullanılarak hastalar düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılmıştır (Jarvis ve ark. 2013). Geliştirme ve doğrulama çalışmalarında, farklı hasta gruplarında LDT-EWS ile hastane içi mortalite arasında güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmış, ROC analizleri skorun yüksek ayırt ediciliğe sahip olduğunu göstermiştir (Jarvis ve ark. 2014). Bu bulgular, LDT-EWS'nin klinik pratikte uygulanabilir ve laboratuvar temelli bir EWS olarak tamamlayıcı bir risk değerlendirme aracı olduğunu düşündürmektedir.

Laktat, sistemik hipoperfüzyon ve kritik hastalık durumlarında yükselen önemli bir biyobelirteçtir ve özellikle şokun erken tanınması ile tedaviye yanıtın izlenmesinde prognostik değere sahiptir (Aydın Kaçar 2022). Artmış laktat düzeyleri septik ve travmatik şok, mezenter iskemi ve akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS; Akut Respiratuvar Distres Sendromu) gibi durumlarda kötü prognozla ilişkilidir; bu nedenle tek ölçümden ziyade seri ölçümler ve laktat klirensi klinik açıdan daha anlamlıdır. Ancak laktat yalnızca hipoksi göstergesi değildir ve sepsis ile travmada katekolamin aracılı mekanizmalarla aerobik koşullarda da artabilir (Levy 2006, Li ve ark. 2022). Karaciğer ve böbreklerde metabolize edilen laktat, aynı zamanda bir enerji substratı ve sinyal molekülü olarak rol oynar. Çok sayıda klinik durum ve ilaca bağlı olarak yükselebilmesi nedeniyle laktat düzeyleri, altta yatan patolojinin bütüncül değerlendirilmesini gerektirir; bu özellikleriyle laktat, acil ve yoğun bakım pratiğinde erken klinik kötüleşmeyi işaret eden bir uyarı sistemi bileşeni olarak değerlendirilebilir (Aydın Kaçar 2022, Li ve ark. 2022).

Çalışmamızda acil servis (AS) birimine başvuran 65 yaş üstü geriatric hastalarda, The Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score (LDT-EWS)' ye serum laktat düzeyi eklenerek oluşturulan skorun ve acil serviste ölçülen ilk laktat değerinin mortalite üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

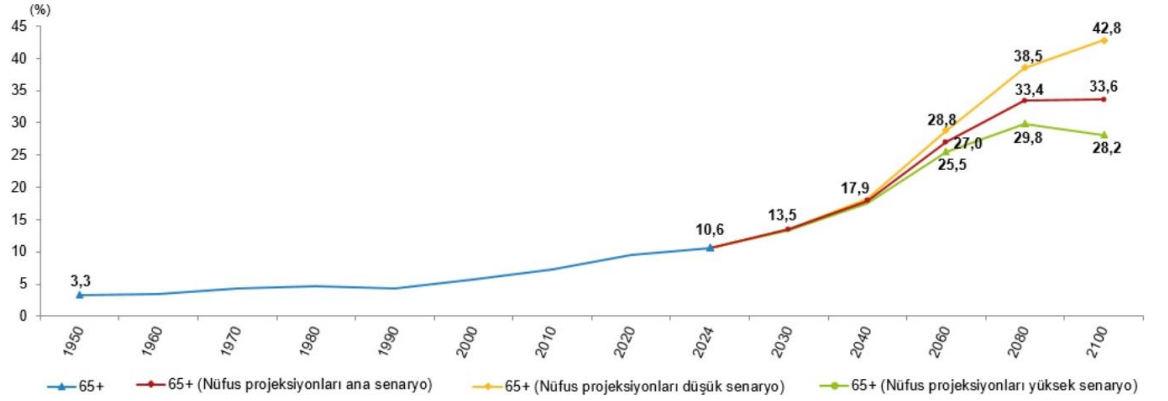
2. GENEL BİLGİLER

Yaşlılık, bireyin yaşam sürecinde kaçınılmaz olarak karşılaştığı ve geriye döndürülemeyen bir evredir. Uluslararası kuruluşlar yaşlılık tanımında farklı kronolojik eşikler kullanmakta olup Birleşmiş Milletler bu dönemi 60 yaş ve üzeri bireyler için tanımlarken, Dünya Sağlık Örgütü yaşlı nüfusu 65 yaş ve üzeri olarak sınıflandırmaktadır. Ancak yaşlılık kavramı, yalnızca sayısal yaş artışıyla açıklanamayacak kadar karmaşık bir yapıya sahiptir. Bu dönem; biyolojik yaşlanma süreçleri, fizyolojik kapasitedeki azalma, sosyal rollerin değişimi, ekonomik kırılganlık ve kültürel etkileşimlerin birleşimiyle şekillenmektedir. Temel gereksinimler açısından toplumun diğer bireyleriyle benzerlik gösteren yaşlılar, zamanla artan fizyolojik kırılganlık ve azalan uyum kapasitesi nedeniyle çevresel ve klinik stresörlere karşı daha savunmasız hâle gelmektedir (Older persons 2025).

2.1. Türkiye de Yaşlılık

Türkiye’de nüfus yapısı hızla yaşlanan bir profile doğru evrilmektedir. Son yıllarda doğurganlık hızındaki düşüş ve yaşam beklentisindeki artış, 65 yaş ve üzeri bireylerin hem mutlak sayısını hem de toplam nüfus içindeki payını belirgin biçimde artırmıştır. 2019 yılında yaklaşık 7,5 milyon olan yaşlı nüfus, kısa bir zaman dilimi içinde önemli bir artış göstererek 2024 itibarıyla 9 milyonun üzerine çıkmıştır. Bu demografik değişim, yaşlı bireylerin toplam nüfus içindeki oranında da dikkat çekici bir yükselişe yol açmış ve söz konusu oran %10 sınırını aşmıştır. Güncel dağılımlar incelendiğinde, yaşlı nüfus içinde kadınların sayısal üstünlüğünün sürdüğü ve yaşlanmanın toplumsal etkilerinin cinsiyete bağlı farklılıklar da içerdiği görülmektedir. Nüfus projeksiyonları, mevcut eğilimlerin devam etmesi hâlinde yaşlı nüfus oranının önümüzdeki on yıllarda hızlanarak artacağını ve yüzyılın ikinci yarısından itibaren toplumun üçte birine yakın bir kesimini oluşturacağını ortaya koymaktadır. 2030’da %13,5, 2040’ta %17,9, 2060’ta %27,0, 2080’de %33,4 ve 2100’de %33,6 olarak öngörülmektedir. Bu veriler, Türkiye’de yaşlanmanın geçici bir demografik dalgalanma değil; sağlık, sosyal destek ve bakım sistemlerinin uzun vadeli planlamasını zorunlu kılan kalıcı bir yapısal dönüşüm olduğunu göstermektedir (TÜİK 2024) (Şekil 2.1).

Yaşlı nüfus oranı, 1950-2100



Şekil 2.1. Türkiye'deki yaşlılık oranı ve öngörülen yaşlanma hızı (TUİK 2024).

2.2. Yaşlanma

Yaşlanma kavramını açıklamak amacıyla bugüne kadar 300'den fazla kavram ve teori geliştirilmiştir (da Costa ve ark. 2016). Bu teorilerin bir kısmı birbirleriyle çelişmekle birlikte; evrimsel teoriler, serbest radikal yaşlanma teorileri ve fizyolojik düzensizlik teorileri daha kapsayıcı yaklaşımlar olarak kabul görmektedir (Cohen ve ark. 2013). Bununla birlikte, bu 300'ü aşkın teorinin hiçbiri, yaşlanma gibi son derece karmaşık ve çok faktörlü bir fenomeni bütünüyle açıklayabilmiş değildir.

Yaşlanma; fizyolojik fonksiyonların doğal ve sürekli bir biçimde bozulmasıyla, belirli hastalıklara karşı duyarlılığın artmasına, kırılabilirliğin gelişmesine ve nihayetinde canlılığın kaybına yol açan bir süreç olarak tanımlanmaktadır (Fulop ve ark. 2019). Bununla birlikte yaşlanma, daha olumlu bir perspektiften ele alındığında; zamanla uyumsuz hâle gelen, hormesis ilkesine artık yanıt veremeyen ve sonuçta kendi kendini yok etmeye yönelik zamana bağlı bir adaptasyon sürecinin sonucu olarak da değerlendirilebilir (Calabrese 2018).

Yaşlanma; fizyolojik, biyolojik, moleküler, fonksiyonel ve sosyal boyutları bulunan, çok katmanlı bir olgudur. Yaşamın moleküllerden hücrelere, dokulara, organlara, sistemlere, organizmalara ve popülasyonlara uzanan hiyerarşik bir yapı içinde organize olması gibi, yaşlanma süreci de birden fazla organizasyonel düzeyde ortaya çıkar ve bu düzeylerin her biri birbirini etkileyen sonuçlar doğurmaktadır. Bu bağlamda yaşlanma; organizmanın zamanla hayatta kalma

olasılığını azaltan, kendi kendini düzenleme ve onarım kapasitesini zayıflatan, çevresel taleplere uyum yeteneğini düşüren ilerleyici bir değişim süreci olarak tanımlanmaktadır. Bu tanım; zamanı, yapısal ve fonksiyonel değişimleri, fizyolojik rezervlerin azalmasını, artan düzensizliği ve sürecin geri döndürülemez şekilde ölümle sonuçlanmasını bir arada ele alarak biyolojik yaşlanmanın temel özelliklerini kapsamaktadır. (Fulop ve ark. 2019).

Yaşlanma; organizmanın çeşitli düzeylerinde meydana gelen, zamana bağlı ve karmaşık bir süreç olarak kabul edilmekte; evrensel, ilerleyici, kaçınılmaz ve geri döndürülemez özellikler taşıdığı belirtilmektedir (Michel ve ark. 2019). Bu bağlamda yaşlanma, dokuz temel özelliğe sahip bir kavram olarak özetlenmiştir (López-Otín ve ark. 2013) (Tablo 2.1). Nitekim serbest radikallerin yaşlanmanın doğrudan nedeni olmaktan ziyade, adaptif bir yanıtın parçası olabileceği de ileri sürülmüştür (Wang ve Hekimi 2015).

Yaşlanmanın neden ortaya çıktığını anlamak, büyük ölçüde biyolojik süreçlere nasıl baktığımıza bağlıdır. Biyolojik düzeyde yaşlanma; hücresel, moleküler ve fizyolojik sistemlerde zamanla biriken hasarın, organizmanın homeostazı sürdürme, onarım yapma ve çevresel streslere uyum sağlama kapasitesini aşmasıyla karakterizedir. Bu süreç, fonksiyonel rezervlerin azalmasına ve sonuçta sistem bütünlüğünün bozulmasına yol açar. Yaşlanma bu yönüyle geri döndürülemez bir biyolojik süreçtir; ancak hızının ve şiddetinin belirli ölçüde modüle edilebilmesi, onun tedavi edilebilir bir hastalık olduğu anlamına gelmez (Flatt ve Partridge 2018).

2.3. Yaşlılarda Kırılgnlık

Yaşlılık zayıflığı (kırılgnlık), dış stres faktörlerine karşı savunmasızlık ve azalmış fizyolojik rezerv ile tanımlanan; yaşlı bireylerde birçok klinik durumda olumsuz sağlık sonuçlarının artışında belirleyici rol oynayan bir durumdur (Won 2019). Son yıllarda kırılgnlığı tanımlamak için çok sayıda araç geliştirilmiş; tanım ve ölçüm yaklaşımları farklı uzlaşma metinleriyle giderek çeşitlenmiştir. Yaşlı ve kırılgn bireylerde fiziksel, psikolojik ve sosyal alanlarda çoklu risk faktörleri bir arada bulunabildiğinden, bu hasta grubunun değerlendirilmesi tek bir parametreyle sınırlı kalmamalıdır.

Kapsamlı geriatric değerlendirme, tıbbi, fonksiyonel, psikolojik ve sosyal yetileri çok disiplinli biçimde inceleyerek kırılabilirlik durumunu ve geriatric sendromları belirlemeyi amaçlayan temel bir tanı sürecidir (Pilotto ve ark. 2017). Kırılabilirlik ve geriatric değerlendirme; mortalite ve morbidite risk sınıflandırması, hastalığa özgü tedavi riskinin öngörülmesi, bakım hedeflerinin belirlenmesi ve ileri bakım planlamasında kullanılabilir (Pilotto ve ark. 2017). Bununla birlikte, tam bir kırılabilirlik ve geriatric değerlendirme zaman ve kaynak gerektirir; departmanlar arası iş birliği ve kırılabilirliğe yönelik optimize edilmiş müdahale programları olmadan etkinliği sınırlı kalabilir (Walston ve ark. 2018).

Kırılabilirliği ölçmek için yaygın olarak kullanılan fenotipik kırılabilirlik (Fried) ve eksikliklerin birikimi modeli (Rockwood) şeklinde iki temel yaklaşım vardır. Fenotipik yaklaşım, kırılabilirliği biyolojik bir sendrom olarak ele alır ve güçsüzlük, yavaşlık, bitkinlik, düşük aktivite ve istemsiz kilo kaybı gibi beş ölçüt üzerinden tanımlar; bu nedenle tarama için daha pratiktir. Eksiklik birikimi modeli ise tıbbi, fonksiyonel ve psikososyal eksikliklerin kümülatif etkisine dayanır; eksiklik sayısı arttıkça olumsuz sonuç olasılığı artar ve bu yaklaşım genellikle kırılabilirlik indeksi (FI/KI) ile nicelleştirilir. Bu iki yaklaşım, kırılabilirliği “sendrom” ya da “süreklilik spektrumu” olarak yorumlama bakımından farklılaşır (Lee ve ark. 2020).

Kırılabilirlik değerlendirmesinin gerçek klinik değeri, yalnızca “etiketlemekten” ziyade uygun müdahale programlarına bağlanmasıyla ortaya çıkar. Tek seferlik bir konsültasyon değerlendirmesinin hastane sonuçlarını anlamlı biçimde iyileştiremeyeceği; buna karşın optimize edilmiş, sürekliliği olan yönetim programlarıyla birlikte uygulanan kırılabilirlik değerlendirmesinin daha faydalı olduğu vurgulanmıştır. Bu nedenle, özellikle AS gibi zaman baskısı yüksek ortamlarda kısa tarama araçlarının kullanımı önem kazanmakta; AS’de doğrulanmış kısa tarama araçlarının geliştirilmesi ve uygulanması teşvik edilmektedir (Lee ve ark. 2020).

2.4. Yaşlanma ile Organ Sistemlerinde Görülen Fizyopatolojik Değişiklikler ve Klinik Yansımaları

Yaşlanma süreciyle birlikte organizmanın hemen tüm organ ve sistemlerinde yapısal ve işlevsel değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Bu değişiklikler fizyolojik rezervin azalmasına, homeostatik yanıtların zayıflamasına ve akut stresörlere karşı toleransın düşmesine yol açarak klinik sonuçları doğrudan etkilemektedir.

2.4.1. Sinir Sistemi

Beyin yaşlandıkça, beyinde bazı fonksiyonel, yapısal ve metabolik değişiklikler meydana gelir (Tablo 2.2). Beynin hacmi ve ağırlığı 40 yaşından sonra her on yılda yaklaşık %5 oranında azalmakta olup, bu azalmanın 70 yaşından itibaren hızlandığı bilinmektedir. Bu değişikliklerin nöron hacmindeki ve etkilenen beyin bölgelerindeki değişikliklerin cinsiyetle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Beyin atrofisi erkeklerde daha erken başlamakla birlikte, süreç başladıktan sonra kadınlarda daha hızlı ilerlemektedir (Peter 2006).

Yaşlanmaya bağlı bu global beyin hacim kaybı, yaşlı bireylerin AS'ye bilinç değişikliği, akut konfüzyon, düşme ve senkop gibi nörolojik yakınmalarla başvurma riskini artıran temel biyolojik zeminlerden biri olarak kabul edilmektedir (Brown ve Purdon 2013, Inouye ve ark. 2014).

Manyetik rezonans görüntüleme kullanan uzunlamasına ve kesitsel çalışmalar, prefrontal korteksin nöronal hücre ölümünden en fazla etkilenen bölge olduğunu göstermektedir. Bu çalışmalarda medial temporal lobların da yaşlanmaya oldukça duyarlı olduğu; buna ek olarak serebellar vermis, serebellar hemisferler ve hipokampusun da yaşa bağlı değişikliklerden etkilendiği bildirilmektedir (Peter 2006). Otopsi çalışmalarında, yaşlanmayla birlikte gri maddeden daha belirgin olmak üzere beyaz madde kaybı izlendiği ve 40 yaşından itibaren miyelinli aksonlarda granüler dejenerasyonun düzenli olarak gözleendiği bildirilmiştir (Trollor ve ark. 2001). Gri madde kaybının ana nedeninin nöronal hücre ölümü olduğu düşünülmekle birlikte, bunun tek mekanizma olup olmadığı kesin değildir. Ayrıca dendritik dallanma, dendritik dikenler ve sinapslarda değişiklikler meydana

gelmekte; hücre kaybını telafi etmek ve sinaptik sayıyı korumak amacıyla dendritik filizlenmenin gelişebileceği öne sürülmektedir (Peter 2006).

Prefrontal korteks ve hipokampusun bu seçici etkilenimi, AS'de yaşlı hastalarda sık karşılaşılan dikkat bozukluğu, karar verme güçlüğü ve yönelim kaybının nöroanatomik temelini oluşturmaktadır (Matsui ve ark. 2013, Inouye ve ark. 2014). Beyaz madde bütünlüğündeki bu bozulma, özellikle hafif kafa travması sonrası AS'ye başvuran yaşlı hastalarda, minimal travmalara rağmen uzamış bilinç değişikliği ve daha yüksek intrakraniyal patoloji riskini açıklamaktadır (Armstrong ve ark. 2024).

Beyin hacmindeki azalmaya paralel olarak yaşlanmayla ilişkili bilişsel değişiklikler de ortaya çıkar. Bu değişiklikler arasında en sık görüleni hafıza kaybıdır ve özellikle epizodik hafıza etkilenmektedir. Epizodik hafıza, bilginin ne zaman, nerede ve nasıl edinildiğine dair bağlamsal etiketlerle saklandığı hafıza türü olarak tanımlanır ve bu hafıza biçimindeki azalmanın dördüncü ve beşinci on yıllardan itibaren başladığı düşünülmektedir (Peter 2006).

Epizodik hafızadaki bu bozulma, AS'deki hasta öyküsünün güvenilirliğini azaltmakta; ilaç kullanımı, travma mekanizması ve semptom başlangıç zamanının net olarak belirlenememesine yol açarak tanısal gecikmelere neden olabilmektedir (Inouye ve ark. 2014, Hustey ve ark. 2002).

Yaşlanma sürecinde nörotransmitter düzeylerinde de belirgin değişiklikler meydana gelir. Dopamin düzeyleri erken yetişkinlikten itibaren her on yılda yaklaşık %10 oranında azalmakta olup, bu durum bilişsel ve motor performanstaki gerilemelerle ilişkilendirilmiştir. Serotonin ve beyin kaynaklı nörotrofik faktör düzeyleri de yaşla birlikte azalmakta; bu azalmalar sinaptik plastisitenin ve nöroenezin zayıflamasıyla ilişkilendirilmektedir. Nörotransmitter homeostazında önemli bir rol oynayan monoamin oksidaz düzeyleri ise yaşla birlikte artmakta ve antioksidan rezervleri aşan reaksiyonlar sonucunda serbest radikal oluşumuna katkıda bulunabilmektedir (Alvis ve Hughes 2015).

Bu nörokimyasal değişiklikler, enfeksiyon, hipoksi, elektrolit bozuklukları ve ilaç etkileşimleri gibi akut stresörler sırasında yaşlı hastalarda deliryum

gelişimini kolaylaştıran temel mekanizmalardandır (Cunningham ve MacLulich 2013, Inouye ve ark. 2014).

Merkezi sinir sistemini sistemik zararlardan koruyan kan-beyin bariyeri, seçici geçirgenlik özelliğine sahiptir. Yaşlanma ile birlikte kan-beyin bariyeri geçirgenliğinin arttığı gösterilmiştir. Bu durum, plazma kaynaklı aracı maddelerin merkezi sinir sistemine uygunsuz geçişine yol açabilir. Artan geçirgenlik, nörotransmitter sentezinin modülasyonu ve reseptör ekspresyonundaki değişiklikler aracılığıyla inflamatuvar yanıtın artmasına, yapısal beyin hasarına ve nöronal aktivite paternlerinde değişikliklere neden olmaktadır (Abbott ve ark. 2006).

Beynin vasküler yapısı da yaşla birlikte önemli değişiklikler gösterir. Yüksek işlem gereksinimi olan beyin bölgelerinde yoğun olarak bulunan kılcak damar ağlarının zamanla azalma eğiliminde olduğu; 50 yaşından sonra her on yılda mikrodamar deformitelerinin sayısı ve şiddetinin arttığı bildirilmektedir. Serebroarteriyel değişiklikler genellikle intima tabakasında başlamakta; 40 yaşından sonra damarların yaklaşık %50'sinde, 80 yaşından sonra ise %80'ine varan oranda intimal kalınlaşma saptanmaktadır. Bu değişiklikler, vasküler direnci artıran ve perfüzyon basıncını azaltan arteriyosklerozun öncülleri olarak kabul edilmekte ve nörobilişsel işlevleri olumsuz etkileyebilmektedir. Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında, gri maddede serebral kan akımının ve serebral oksijen tüketim hızının azaldığı, buna karşın beyaz maddeye kan akımının görece korunduğu gösterilmiştir (Trollor ve ark. 2001).

Bu vasküler değişiklikler, AS'de inme, geçici iskemik atak ve serebral hipoperfüzyona bağlı bilinç bozuklukları ile başvurulara yol açabilir (Iadecola 2013).

Yaşlanan nüfusla birlikte cerrahi girişim uygulanan ve yoğun bakım takibi yapılan yaşlı hasta sayısında belirgin bir artış beklenmektedir. Bununla birlikte yaşlanan beyinde, ameliyat sonrası bilişsel bozuklukların görülme sıklığının da arttığı bilinmektedir. Beyinde yaşlanmaya bağlı olarak ortaya çıkan tüm bu yapısal, nörokimyasal ve vasküler değişiklikler, akut dönemde deliryum ve uzun dönemde bilişsel işlev bozukluğu gelişme riskini artırmaktadır (Brown ve Purdon 2013).

2.4.2. Kardiyovasküler Sistem

Yaşlı popülasyonda, genç bireylerle karşılaştırıldığında daha yüksek sistemik kan basıncı, benzer kalp atım hızı ve ejeksiyon fraksiyonları ile birlikte daha düşük sol ventrikül diyastol sonu hacmi, vuru hacmi ve kalp debisi görülme eğilimi vardır (Şekil 2). Kardiyovasküler sistemde yaşlanmaya bağlı bu değişiklikler, öncelikle bağ dokusunda meydana gelen yapısal dönüşümlerle başlar. Arterler, venler ve miyokard içindeki bağ dokusu zamanla sertleşir ve elastikiyetini kaybeder. Bu sertleşme, yaşamın 40 yaşından itibaren elastin sentezinin belirgin şekilde azalması ile ilişkilidir. Ayrıca kollajen döngüsünün yavaşlaması ve elastin ile kollajen proteinlerinde oksidatif (serbest radikal) hasarın zamanla birikmesi bu süreci hızlandırır. Elastin lifleri hasar gördükçe, yerlerini daha az esnek olan kollajen liflere bırakır (Rooke 2003).

Bu yapısal ve fonksiyonel değişiklikler, AS'de yaşlı hastaların akut stres durumlarına (enfeksiyon, travma, kanama, sepsis) verdikleri kardiyovasküler yanıtı belirgin biçimde etkilemektedir. Azalmış diyastolik dolum kapasitesi ve sınırlı kardiyak rezerv nedeniyle, yaşlı hastalar kalp debisini artırarak kompensasyon sağlamakta zorlanmakta; buna bağlı olarak hipovolemi veya şok tabloları klasik taşikardi ve hipotansiyon bulguları olmaksızın seyredebilmekte ve klinik olarak maskelenmiş şok tablosu ortaya çıkabilmektedir (Ferrucci ve ark. 2018).

Arteriyel sertleşme; sistolik hipertansiyon, bozulmuş empedans eşleşmesi ve miyokard hipertrofisi gelişimine yol açar. Aort duvarındaki sertleşme, sistolik kan basıncında artış ve diyastolik basınçta azalma ile sonuçlanır; azalan diyastolik basınç ise koroner perfüzyonu sınırlandırır. Normal koşullarda vuru hacminin önemli bir bölümü torasik aortta depolanırken, aort sertleştikçe bu hacmin transferi için gereken basınç artar. Bu durum kronik sol ventrikül art yükünde artışa ve zamanla sol ventrikül duvar kalınlaşmasına neden olur. Ayrıca arteriyel basınç dalgalarının periferden yansiyarak torasik aortaya geri dönmesi empedans uyumsuzluğunu artırır; miyokard üzerindeki duvar gerilimi yükselir ve miyosit hipertrofisi uyarılır (Rooke 2003, Ungvari ve ark. 2010). Miyosit hipertrofisi ile artmış sol ventrikül art yükünün birleşimi, miyokard kasılma süresini uzatır. Bu uzamış kasılma, ventriküler gevşemede gecikmeye yol açarak erken diyastolik

dolum hızlarının ikinci ile sekizinci on yıllar arasında yaklaşık %50 oranında azalması ile sonuçlanır. Diyastolik son hacim çoğu zaman geç diyastolik (atriyal) dolumla korunur ve etkili ventrikül dolumu için atriyal katkıya bağımlılık belirgin şekilde artar. Bu nedenle ventriküler miyokard sertleşmesi ve hipertrofisi, kalbi atriyal dolum basınçlarına daha bağımlı hâle getirir ve diyastolik disfonksiyon gelişme eğilimini artırarak korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği için önemli bir zemin oluşturur (Rooke 2003, Ungvari ve ark. 2010).

Bu fizyopatolojik değişiklikler, AS'ye başvuran yaşlı hastalarda akut koroner sendrom, sepsis, hipovolemi veya travma gibi stres durumları ile başvurulara yol açabilir. Diyastolik kan basıncının (DKB) düşmesi koroner perfüzyonun sınırlanmasına, iskeminin erken dönemde tanınmamasına yol açabilir. Ani başlayan atriyal fibrilasyon, AS'de hızlı klinik bozulma ile sonuçlanabilir (North ve Sinclair 2020, Cheng ve ark. 2021).

Yaşla birlikte venöz sertleşme, kan hacmi ve dağılımındaki değişiklikleri tamponlama kapasitesini azaltır. Kan hacminin %80'den fazlasının venöz sistemde depolanması nedeniyle bu rezervuar, kalbe sabit bir ön yük sağlanmasında kritik öneme sahiptir; venöz sertleşme bu mekanizmayı bozarak preload dalgalanmalarına toleransı azaltır (Rooke 2003, Ungvari ve ark. 2010). Bu durum, vital bulguların yanıltıcı olabileceği bu hastalarda mental durum değişikliği, laktat düzeyi, idrar çıkışı ve periferik perfüzyon bulgularının daha duyarlı göstergeler olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Yaşlanma süreci, sempatik sinir sistemi aktivitesinde artışa ve dolaşımdaki norepinefrin düzeylerinde yükselmeye yol açmaktadır. Bu artış; sinir uçlarından norepinefrin salınımının artması, dolaşıma ulaşan fraksiyonun yükselmesi ve metabolizma ile geri alımın azalması ile ilişkilidir. Sonuç olarak arteriyol daralması gelişir ve sistemik vasküler direnç artar (North ve Sinclair 2020, Alvis ve Hughes 2015).

Miyokardın beta-adrenerjik reseptör yanıtı da yaşla birlikte azalır. Reseptör uyarımına verilen yanıtın zayıflaması; kalp atış hızında, hipotansiyon sırasında kompensatuar yanıtta, egzersizle ve katekolaminlere karşı miyokard kasılma yanıtında azalmaya yol açar. Bu durumun, beta-adrenerjik reseptör sayısındaki

azalmadan çok, adenilat siklaz ile hücre içi sinyal iletiminin bozulmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Azalan kronotropik ve inotropik yanıt, kalbin içsel veya eksojen katekolaminlere adaptasyonunu sınırlar ve kalp debisinin korunmasında Frank–Starling mekanizmasına olan bağımlılığı artırır (Alvis ve Hughes 2015).

Kardiyovasküler sistemde yaşlanmaya eşlik eden diğer değişiklikler arasında baro refleks duyarlılığında azalma, vagal tonusta düşüş ve periferik oksijen ekstraksiyon kapasitesinde azalma yer almaktadır. Bu bozulmalar, kalp atış hızı değişkenliğini azaltır ve hemodinamik stabilitenin sürdürülmesini güçleştirir (Alvis ve Hughes 2015).

Endotel disfonksiyonu, vasküler yaşlanmanın temel mekanizmalarından biri olarak kabul edilmektedir. Endotel kaynaklı nitrik oksit, trombosit agregasyonunun ve inflamatuvar hücre adezyonunun inhibisyonu, proinflamatuvar sitokinlerin baskılanması, apoptozun engellenmesi ve doku enerji metabolizmasının düzenlenmesi yoluyla vazoprotektif ve kardiyoprotektif etkilere sahiptir. Yaşla birlikte kalp ve damar sisteminde reaktif oksijen türlerinin arttığını gösteren güçlü kanıtlar mevcuttur ve oksidatif stres birikimi nitrik oksit üretimini ve biyoyararlanımını azaltmaktadır. Bu durum, yaşlı bireylerde koroner ve periferik mikrodolaşımda akım bozulmasına ve organ disfonksiyonu riskinde artışa yol açmaktadır (Borlaug 2020).

Bu değişiklikler aynı zamanda akut stres durumlarında (cerrahi, enfeksiyon, hipovolemi) hemodinamik yanıtların öngörülemez hâle gelmesine, kısa sürede hipotansiyon gelişmesine ve vazopressör gereksiniminin artmasına zemin hazırlamaktadır (North ve Sinclair 2020, Alvis ve Hughes 2015).

2.4.3. Solunum Sistemi

Yaşlanmayla birlikte solunum sisteminde meydana gelen fizyolojik değişiklikler, yaşlı bireylerin AS'ye alt solunum yolu enfeksiyonu, dispne ve hipoksemi ile başvurma olasılığını artırır. Zamanla mukosilyer transport mekanizması bozulur ve bu durum mukus ile salguların etkin temizlenmesini zorlaştırarak enfeksiyon gelişimine zemin hazırlar (Brunker ve ark. 2023). Bu bozulmalar, hastaların pnömoni ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) alevlenmesi sebebiyle daha fazla başvurmalarına neden olur (Meyer 2012). Yaşla

birlikte hava yolu temizliği için kritik olan etkili öksürük kapasitesinin zayıflaması ve solunum kas gücündeki azalma, sekresyon retansiyonunu artırarak acil başvuruların klinik şiddetini yükseltir (Sharma ve Goodwin 2006). KOAH patofizyolojisinde bronş ağacının kronik tahrişine bağlı siliyer hasar ve artmış mukus üretimi, hava akımını kısıtlayarak alveollerde hava hapsini artırır ve bu durum yaşlı hastalarda daha ağır klinik tablolarla AS'ye başvuruya yol açar (Kelly 2025).

Akciğer parankimindeki bağ dokusu değişiklikleri; elastik liflerin dejenerasyonu, alveol sayısında azalma ve alveoler kanal çapında artış ile karakterizedir. Bu yapısal yeniden yapılanma, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu artırarak alveol-arteriyel (A-a) oksijen gradyanında yaşa bağlı bir artışa yol açar. Yaşlı bireylerde A-a gradyanının genişlemesi, AS'de normal periferik oksijen saturasyonuna rağmen mikrovasküler düzeyde doku hipoksisi gelişmesine neden olabilir (Skloot 2017). Akciğer parankiminin destekleyici yapısını kaybetmesine bağlı hava boşluklarının genişlemesi, literatürde "yaşlılık amfizemi" olarak tanımlanmakta ve küçük hava yollarında erken kapanmayı kolaylaştırarak hava hapsi ve hiperinflasyona yol açmaktadır (Sharma ve Goodwin 2006).

Omurgada kifoz gelişimine ek olarak akciğer parankiminde meydana gelen yapısal değişiklikler sonucunda zorlu ekspiratuvar hacimde ve vital kapasitede belirgin azalma görülür. Yaşlanmayla birlikte göğüs duvarı kompliyansının azalması ve alveoler elastikiyet kaybı bu düşüşe katkıda bulunur. Ayrıca yaş ilerledikçe solunum kas gücü, öksürük etkinliği ve sekresyonların temizlenme kapasitesi azalır. Bu fizyolojik gerileme, AS'de balgam retansiyonu, atelektazi ve hiperkapnik solunum yetmezliği ile başvuran yaşlı hastalarda invaziv ventilasyon gereksiniminin daha erken ortaya çıkmasına yol açar (Meyer 2012, Skloot 2017). Göğüs duvarı uyumluluğundaki azalma; torakal omurga deformiteleri, kaburga kafesinin sertleşmesi ve yaşa bağlı kifoz ile belirginleşerek solunum iş yükünü artırır ve diyaframın mekanik etkinliğini azaltır (Sharma ve Goodwin 2006).

Yaşlanmaya bağlı fizyolojik değişiklikler, kritik hastalık öncesinde, sırasında ve sonrasında aspirasyon riskini belirgin biçimde artırır. Öksürme ve

yutma reflekslerinin zayıflaması nedeniyle kronik trakeal aspirasyon, yaşlı hastalarda aspirasyon pnömonisi gelişene kadar klinik olarak fark edilmeyebilir. Öksürük ve yutma refleksleri duyuşal ve motor bileşenlerden oluşur; yaşlanma sürecinde özellikle duyuşal afferent bileşenin daha belirgin etkilenmesi, refleksin tetiklenmesini geciktirir. Bunun sonucunda, AS'de açıklanamayan pnömoni, tekrarlayan alt solunum yolu enfeksiyonu veya bilinç değışikliğı ile başvuran yaşlı hastalarda sessiz aspirasyon olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır (Rofes ve ark. 2010, Langmore ve ark. 2002). Ayrıca yaşlı bireylerde nefes darlığı algısının azalması ve hipoksi ile hiperkapniye ventilatuvar yanıtın zayıflaması, solunum sıkıntısının geç fark edilmesine ve başvuru anında tablonun daha ağır olmasına katkı sağlar (Sharma ve Goodwin 2006).

İleri yaş, ARDS gelişme riskinin artmasıyla güçlü biçimde ilişkilidir. ARDS insidansının 55 yaşından 85 yaşına kadar her on yılda bir neredeyse ikiye katlandığı gösterilmiştir. Solunum yetmezliği tanısıyla yoğun bakım ünitesine yatırılan yaşlı hasta sayısı giderek artmakta; mekanik ventilasyon gereksiniminin görülme sıklığı 55 yaşından 85 yaşına kadar yaklaşık 10 kat artmaktadır (Behrendt 2000, Laporte ve ark. 2018). Yaşla birlikte solunum rezervinin azalması, kalp yetmezliği ve pnömoni gibi yüksek talep durumlarında AS'de hızlı klinik kötüleşmeye zemin hazırlar (Sharma ve Goodwin 2006).

Akut solunum yolu enfeksiyonları tanılarında ve solunum sistemi hastalıkları nedeniyle hastaneye yatışlarda ileri yaşla birlikte belirgin artış olduğu bildirilmiştir (Laporte ve ark. 2018). Enfeksiyonlarla mücadele kapasitesinin azalması, yaşlı bireylerde pnömoni gelişimini kolaylaştırırken, geçmişte tüberkülozun yaygın olduğu dönemlerde maruziyeti bulunan yaşlı hastalarda immün zayıflama ile reaktivasyon olasılığı ayırıcı tanıda dikkate alınmalıdır (Kelly 2025). Solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan yaşlı hastalar, ventilatör ilişkili akciğer hasarı ve ARDS açısından yüksek risk altındadır (Guillon ve ark. 2020).

Yaşlanmaya bağlı solunum sistemi değışiklikleri ve çoklu komorbiditeler, yaşlı hastaları COVID-19 pandemisi sırasında ciddi enfeksiyon ve yüksek mortalite açısından özellikle savunmasız hâle getirmiştir. Yaşlı bireylerde COVID-19'un

atipik semptomlarla seyredebilmesi, AS'ye başvuruda gecikmeye neden olabilmektedir (Le Borgne ve ark. 2022, Becerra-Muñoz ve ark. 2021).

2.4.4. Gastrointestinal Sistem

Sindirim sistemi, yapısal ve fonksiyonel açıdan önemli bir rezerv kapasitesine sahip olduğu için yaşlanmanın sindirim fonksiyonları üzerindeki etkileri, kardiyovasküler ya da solunum sistemi gibi diğer organ sistemlerine kıyasla genellikle daha sınırlıdır; ancak bu durum yaşlanmanın sindirim sistemi hastalıkları açısından önemsiz olduğu anlamına gelmez. İleri yaşla birlikte divertiküloz görülme sıklığı belirgin şekilde artarken, özellikle yaşlı bireylerde sık kullanılan ilaçlara (örneğin aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar) bağlı gastrointestinal yan etkiler, kabızlık ve mukozal hasar daha yaygın hâle gelir. Yaşlanma sürecinde bağırsak mikrobiyomunun bileşimi de değişir; bu değişikliklerin sağlıklı yaşlanma ile ilişkili olabileceği, obezite, metabolik bozukluklar, kronik inflamasyon, kanser ve hatta depresyon gibi birçok klinik tabloyu etkileyebileceği düşünülmektedir. Özofagusta yaşla birlikte kasılma gücü ve üst özofagus sfinkteri basıncı azalır (presbiyözofagus), ancak bu durum çoğu bireyde besin geçişini anlamlı şekilde bozmaz; buna karşın bazı yaşlı hastalarda eşlik eden motilite bozuklukları klinik sorunlara yol açabilir. Midede mukozal savunma mekanizmalarının zayıflaması peptik ülser riskini artırırken, mide elastikiyetinin azalması nedeniyle alınabilen gıda miktarı ve mide boşalma hızı bir miktar düşer; mide asidi ve pepsin sekresyonu genellikle korunur, ancak atrofik gastrit gibi durumlar daha sık görülerek B12 vitamini eksikliği ve ince bağırsak bakteriyel aşırı çoğalması gibi ikincil sorunlara zemin hazırlayabilir. İnce bağırsakta yapısal değişiklikler minimaldir ve çoğu besinin emilimi korunur; ancak laktaz düzeylerindeki azalma laktoz intoleransını sıklaştırır ve yaşla birlikte artan bakteriyel aşırı çoğalma karın ağrısı, şişkinlik, kilo kaybı, B12 eksikliği, demir ve kalsiyum emiliminde azalmaya neden olabilir. Pankreas yaşlanmayla birlikte hacim kaybı ve fibrotik değişiklikler gösterse de sindirim enzimleri ve bikarbonat üretimi genellikle yeterli düzeyde kalır; karaciğer ve safra kesesinde ise çeşitli yapısal ve mikroskopik değişiklikler ortaya çıkar. Kalın bağırsakta yaşlanmaya bağlı değişiklikler sınırlı olmakla birlikte rektumun bir miktar genişlemesi, kolon içeriğinin ilerlemesinde hafif yavaşlama, rektal doluluğa yanıtın azalması, fiziksel

aktivitenin düşmesi, kabızlık yapıcı ilaçların daha sık kullanımı ve özellikle yaşlı kadınlarda pelvik taban kaslarının zayıflaması kabızlığın ve dışkı kaçırmının daha sık görülmesine katkıda bulunur; sonuç olarak yaşlanma sindirim sisteminin temel işlevlerini dramatik biçimde bozmasa da, çok sayıda klinik sorunun ortaya çıkmasını kolaylaştıran önemli bir zemin oluşturur (Bartel 2025).

Yaşlı bireylerde sindirim sistemi hastalıkları, AS'ye atipik klinik bulgularla başvurmaları sebebiyle tanı süreci genç erişkinlere kıyasla daha zordur. Geriatrik popülasyonda safra yolu hastalıkları, akut karın ağrısı vakalarının yaklaşık %25'ini oluştururken, bunu sırasıyla spesifik olmayan ağrı, malignite, bağırsak tıkanıklığı, komplike peptik ülser hastalığı ve inkarsere herni takip eder. Özellikle ileri yaşlarda abdominal ağrı, ateş veya belirgin laboratuvar anormallikleri olmaksızın ciddi gastrointestinal patolojiler görülebilir. Bu durum AS'de tanı gecikmesine ve artmış morbidite ile mortaliteye yol açabilir. Kabızlık ve buna bağlı fekal impaksiyon, yaşlı popülasyonda sık görülen ve bağırsak obstrüksiyonu, akut konfüzyon ve sepsis gibi komplikasyonlar nedeniyle acil değerlendirme gerektiren durumlardır. Divertiküler hastalıkların yaş ile artış göstermesi, divertikülit ve divertiküler kanamayı yaşlı hastalarda sık AS başvuru nedenleri hâline getirmektedir. Yaşlı hastalarda olası cerrahide komplikasyon oranlarının yüksek olması, yaşlıların fizyolojik rezervlerinin düşük olması, komorbidite ve çoklu ilaç kullanımları ile ilişkilidir. Bu nedenle AS'de yaşlı hastalarda gastrointestinal kaynaklı semptomlar, klasik bulgular olmasa dahi ciddi patoloji açısından yüksek klinik şüphe ile değerlendirilmelidir (Chang ve Wang 2007).

2.4.5. Genitoüriner Sistem

Böbrekler yaşlanmayla birlikte birçok fizyolojik değişikliğe uğrar. Böbrek korteksinin kaybı nedeniyle toplam böbrek kütlelerinde azalma meydana gelir. Bu durum, işlevsel glomerül sayısında azalma ve kalan glomerüllerde kompensatuvar hipertrofi birlikte görülür. Etkin renal kan akımı, yaşamın her on yılı için yaklaşık %10 oranında azalır (Brunker ve ark. 2023).

Laboratuvar verileri incelendiğinde glomerüler filtrasyon hızında (GFR) yaşla birlikte değişken bir azalma olduğu görülmektedir; ancak yaygın kullanılan birçok GFR hesaplama formülü, yaşlanmaya bağlı kas kütlesi kaybını ve fizyolojik

adaptasyonları yeterince yansıtmamaktadır (Gill ve ark. 2007). Bu durum, AS’de “normal kreatinin” değerlerine rağmen anlamlı renal rezerv kaybı bulunan yaşlı hastaların gözden kaçmasına yol açabilmektedir.

Kritik hastalık bağlamında akut böbrek yetmezliği (ABY) sık görülen bir durumdur. Yaşlı hastalarda, etkin böbrek kan akışındaki azalma nedeniyle hipotansiyon ve düşük kalp debisi ataklarına yatkınlık artar; bu durum dehidratasyon ve bozulmuş otheregölasyonla birleştğinde böbrek iskemisine ve ABY gelişimine yol açabilir (Arman ve Ardinçler 2020).

Yaş ilerledikçe sodyum ve su homeostazını korumaya yönelik fizyolojik mekanizmalar zayıflar; renal konsantrasyon yeteneği azalır, susama yanıtı küntleşir ve serbest su kaybına yatkınlık artar. Buna bağlı olarak yaşlı bireylerde idrarı yoğunlaştırma kapasitesinin azalması, küçük sıvı kayıplarının dahi klinik olarak anlamlı volüm eksikliğine dönüşmesine yol açabilir. Bu fizyolojik değişiklikler nedeniyle yaşlı hastalar AS’ye başvuru sırasında sıklıkla dehidratasyon, hiponatremi veya prerenal azotemi ile başvurmakta; özellikle gastroenterit, sepsis, diüretik kullanımı veya yetersiz oral alım öyküsü varlığında ABY gelişme riski belirgin şekilde artmaktadır (Alzahrani ve ark. 2013, Arman ve Ardinçler 2020).

Yaşlı yetişkinlerde ABY tanısında GFR ve serum kreatinin kullanımının önemli sınırlamaları vardır. Serum kreatinin düzeyleri, düşük kas kütlesi nedeniyle bazal olarak düşük olabilir ve kreatinin artışı ilk böbrek hasarından günler sonra ortaya çıkabilir. Bu nedenle yaşlı hastalarda idrar çıkışı takibi, önceki kreatinin değerleriyle karşılaştırma ve risk faktörlerine dayalı klinik değerlendirme, tek bir laboratuvar değerinden daha belirleyici kabul edilmelidir (Arman ve Ardinçler 2020).

Kritik yaşlı hastalarda gelişen ABY’de böbrek replasman tedavisinin (hemodiyaliz veya hemofiltrasyon) hemodinamik etkilerine tolerans gösterip gösteremeyeceği net değildir. ABY sonrası hemodinamik instabilite, azalmış kardiyak rezerv, otonomik disfonksiyon, kanama ve nörolojik komplikasyon riskiyle karşı karşıya bırakır. Genç hastalara kıyasla kronik diyalize bağımlı kalma riskinin daha yüksek olmasıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir (Karaköse ve ark. 2015, Wald ve ark. 2009).

Yaşlanmaya bağlı böbrek fizyolojik değişiklikleri nedeniyle yaşlı bireylerde kronik böbrek yetmezliği (KBY) görülme olasılığı daha yüksektir. Kronik diyaliz tedavisi alan yaşlı hastalarda yıllık mortalite riski yüksektir (Arman ve Ardinçler 2020, Foote ve ark. 2016).

2.4.6. Kas ve İskelet Sistemi

Yaşlanan vücutta tüm organ sistemleri gibi kas-iskelet sistemi de yaşlanır; bunun sonucunda başta osteoartrit (OA) ve osteoporoz (OP) olmak üzere birçok kas-iskelet hastalığının görülme sıklığı artar. Geriatrik yaş grubunda OA ve OP'den sonra en sık yumuşak doku romatizmaları izlenir; sıralama genellikle subakromiyal sıkışma sendromu, miyofasyal ağrı sendromu/fibromiyalji, bursitler–tendinitler ve epikondilitler şeklindedir. Ayrıca romatoid artrit, polimiyalji romatika ve kristal artropatiler gibi inflamatuvar romatizmal hastalıklar da bu yaş grubunda daha sık karşımıza çıkar (Hüner ve ark. 2013).

Kas-iskelet sisteminde yaşlanma, yaşam boyu biriken “mikro hasar + azalan onarım” dengesizliğinin sonucunda kemik, kıkırdak ve intervertebral diskler başta olmak üzere birçok yapıda hacim ve fonksiyon kaybına yol açar. Kemik kütlelerinde azalma OP ve kırık riskini artırırken; sinovyal eklem kıkırdağındaki incelme OA gelişimini kolaylaştırır. İntervertebral disklerde yapısal bütünlüğün bozulması ise disk yüksekliğinin kaybına, omurga çökmelerine ve sıkışmaya zemin hazırlar. Bu üç ana bileşendeki dejenerasyon birlikte ağrı, hareket kısıtlılığı, düşme–kırık döngüsü ve dolayısıyla yaşam kalitesi ile yaşam süresinde azalma ile ilişkilidir (Roberts ve ark. 2016).

Yaşlanan iskeletteki temel biyolojik problem, doku mikroçevresinde hücresel dengenin bozulmasıdır. Kemikte osteoblastlar mezenkimal kök hücrelerden (MSC) köken alır; ancak yaşlı donörlerden elde edilen MSC'lerde proliferasyon kapasitesi azalır, morfoloji değişir ve hücresel yaşlanma belirteçleri (p53, p21, β -galaktosidaz vb.) artar. En kritik değişim, MSC farklılaşmasının osteoblast lehine değil, adiposit lehine kaymasıdır; bunun sonucu kemik iliğinde yağlanma artar ve kemik oluşumu azalır. Bu kaymanın Runx2/osteokalsin gibi osteojenik genlerde azalma ve PPAR- γ /aP2 gibi adipogenez genlerinde artışla

ilişkili olduğu vurgulanır. Yani yaşlanan kemikte “yapım” tarafı zayıflarken “yıkım” tarafı (osteoklast aktivitesi) göreceli olarak güçlenir (Roberts ve ark. 2016).

Bu süreci şekillendiren başlıca düzenleyici ağlar arasında sirtuinler (özellikle SirT1), Wnt/ β -katenin sinyalleme, FoxO yanıtı ve mTOR yolu öne çıkar. SirT1’in yaşla azalması; inflamatuvar yanıtların artması, osteoklastogenezin kolaylaşması ve adipogenez eğiliminin güçlenmesi gibi çok yönlü etkiler yaratabilir; ayrıca sklerostin düzeyleri üzerinden Wnt sinyalini baskılayarak osteoblastogenezini azaltabilir. Oksidatif stresin arttığı yaşlı mikroçevrede FoxO aktivasyonu β -katenin için rekabet oluşturarak Wnt yolunu zayıflatır; bunun net etkisi osteoblast sayısı ve kemik oluşum hızında azalmadır. mTOR inhibisyonunun bazı deneysel modellerde osteojenik gen ekspresyonunu artırabildiği ve osteoklastogenezini OPG/RANKL dengesi üzerinden azaltabildiği; buna karşılık hormonal yaşlanmanın (özellikle menopoza sonrası östrojen düşüşü ve erkeklerde androjen/östrojen dengesindeki değişimler) kemik döngüsünü hızlandırarak net kemik kaybını artırdığı bildirilmiştir (Roberts ve ark. 2016).

Eklem kıkırdağında yaşlanma, OA ile kısmen örtüşen ancak tamamen aynı olmayan moleküler değişikliklerle ilerler: su içeriğinde azalma, agrekan parçalanması, kolajen çapraz bağlarının değişimi, ileri glikasyon son ürünlerinin (AGE) birikimi ve oksidatif stres artışı; bunların tümü kondrositlerin anabolik büyüme faktörlerine (ör. IGF-1) yanıtını azaltıp katabolik enzimlerin (MMP-13, ADAMTS-4/5) ekspresyonunu artırabilir. İntervertebral disklerde dejenerasyonun erken dönemde nükleus pulposus düzeyinde başladığı; notokordal hücrelerin kaybı ile hücresel iletişimin bozulduğu, ekstrasellüler matriksin dehidrate olduğu ve zamanla ağrıya katkı sağlayan anjiyogenez ve nörit büyümesini tetikleyen mediyatörlerin arttığı belirtilmektedir. Klinik düzeyde bu biyolojik değişimler; geriatric yaş grubunda OA ve OP’nin sıklaşması, buna eşlik eden fonksiyonel kısıtlılık ve düşme riskinin artması ile kendini gösterir (Roberts ve ark. 2016).

Yaşlı hastaların kas-iskelet sistemi hastalıkları açısından AS ile ilişkileri iki başlık altında incelenebilir. Bunlardan ilki, travmadan ilişkisiz olan OA alevlenmeleri, akut bel–boyun ağrıları, kristal artrit atakları, omuz sıkışması veya rotator manşet patolojilerinde meydana gelen ani ve şiddetli ağrıdır (Holland ve ark.

2016). Diğer başlıkta ise travma nedeniyle başvuran ve OP zemininde düşmelerin kalça, vertebra ve distal radius kırıklarıyla sonuçlanarak mortalite ve morbiditeyi belirgin şekilde artırdığı patolojiler yer alır. Nitekim travma, yaşlı hastaların en sık AS başvuru nedenlerinden biridir ve her yıl milyonlarca yaşlı düşme ilişkili yaralanma nedeniyle acilde değerlendirilmektedir (Orces 2023). Acil açısından bu hastalar değerlendirilirken sadece ağrı değil; polifarmasi, antikoagülan/antiagregan kullanımı, NSAİİ ve opioidlerin yaşlılarda artmış yan etki profili de göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle kılavuzlar, AS'ye düşme veya kas-iskelet yakınmasıyla gelen yaşlı hastalarda kapsamlı değerlendirme önermektedir. Bu değerlendirmede ilaçların gözden geçirilmesi, denge ve kas gücü ile ortostatik hipotansiyonun değerlendirilmesi, uygun görüntüleme ve güvenli analjezi planlanmalıdır (Montero-Odasso ve ark. 2022).

2.4.7. İmmün Sistem

Yaşlanma, bağışıklık sisteminin etkinliğinde yaşa bağlı bir düşüşe yol açar. İmmünesans olarak bilinen bu değişiklikler, başlangıçta daha yüksek düzeyde proinflamatuvar sitokin salgılanmasını ve antijenlere karşı bağışıklık tepkisini uyarma yeteneğinde azalmayı içerir (Flaatten ve ark. 2021). Bu durum, bağışıklık sisteminin kronik aşırı uyarılmasına ve enfeksiyona karşı düzensiz sistemik yanıt riskinin artmasına yol açar. Yaşlanma sürecinde ortaya çıkan bu kronik düşük dereceli inflamatuvar durum “inflammaging” olarak tanımlanmakta olup, akut inflamatuvar yanıtın etkinliğini bozarak enfeksiyonlara karşı hem yetersiz hem de kontrolsüz yanıt gelişmesine zemin hazırlayabilmektedir. Akut inflamasyonun evrimsel olarak doku hasarı ve enfeksiyonlara karşı koruyucu bir mekanizma olduğu, ancak yaşlı bireylerde bu yanıtın uzaması veya orantısız hâle gelmesinin doku hasarını artırabildiği vurgulanmaktadır (Mahesh ve ark. 2023). Özellikle ateş yanıtının bu bağlamda çift yönlü bir rolü olduğu; bir yandan bağışıklık sistemini aktive ederek patojen temizliğini desteklerken, diğer yandan yaşlı ve kırılğan bireylerde artmış metabolik yük ve kardiyopulmoner stres nedeniyle olumsuz sonuçlara katkıda bulunabileceği belirtilmektedir (Brunker ve ark. 2023).

Yaşlı hastalarda solunum yolu enfeksiyonları, sepsisin en yaygın nedenini oluşturmaktadır. Hastanın ileri yaşı, mekanik ventilasyon ihtiyacı, böbrek

replasman tedavisi gereksinimi ve inotropik destek ihtiyacı, sepsisli yaşlı yetişkinlerde mortaliteyi öngören başlıca faktörler arasında yer almaktadır (Nasa ve ark. 2012). Bununla birlikte yaşlı bireylerde sepsis sırasında ateş yanıtının sıklıkla baskılanmış veya tamamen kaybolmuş olması, akut inflamatuvar yanıtın yetersizliğini yansıtan önemli bir klinik bulgu olarak değerlendirilmektedir. Klinik çalışmalarda, sepsisli yaşlı hastalarda ateşin hiç gelişmemesi ya da hipotermiye eğiliminin, klasik febril yanıt geliştiren hastalara kıyasla daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, yaşlı hastalarda ateşin yokluğunun iyi bir prognostik işaret olmadığını, aksine bağışıklık yanıtındaki ciddi bozulmayı yansıtabileceğini düşündürmektedir (Mahesh ve ark. 2023).

İdrar yolu kaynaklı sepsis, septik yaşlı hastalarda en sık görülen ikinci enfeksiyon kaynağıdır. Yaşlı hastalarda idrar yolu enfeksiyonlarının klinik bulguları sıklıkla atipik seyretmekte; ateş, lökositoz ve lokalize semptomların silik olması veya tamamen yokluğu, tanıda gecikmelere ve uygun tedaviye başlanmadan önce enfeksiyonun ilerlemesine yol açabilmektedir (Heppner ve ark. 2016). Yaşlanmayla birlikte bazal vücut sıcaklığının düşmesi ve febril yanıt eşiğinin yükselmesi, enfeksiyon sırasında klasik ateş kriterlerinin güvenilirliğini azaltmaktadır. Bu nedenle birçok çalışmada yaşlı bireyler için ateş tanımının yeniden ele alınması gerektiği, bazal vücut sıcaklığına göre ≥ 2 °C artışın veya daha düşük mutlak sıcaklık değerlerinin enfeksiyon göstergesi olarak kabul edilmesi önerilmektedir. Ateş yanıtının baskılanması, klinik değerlendirmede yalnızca vücut sıcaklığı ölçümüne dayalı kararların yetersiz kalmasına neden olmaktadır (Mahesh ve ark. 2023).

Son olarak, yaşlı hastalarda bağışıklık sistemi fonksiyonundaki azalma, ikincil enfeksiyonlara ve hastane kaynaklı enfeksiyonlara yakalanma riskini belirgin biçimde artırmaktadır. Nozokomiyal enfeksiyonların yaşlı popülasyonda daha sık görülmesi yalnızca bağışıklık sisteminin yaşlanmasıyla değil; aynı zamanda kronik inflamatuvar durum, eşlik eden komorbiditeler ve akut inflamatuvar yanıtın regülasyonundaki bozukluklarla da ilişkilidir. İmmün yanıtın kaotik ve öngörülemez hâle gelmesi, bazı yaşlı hastalarda sitokin fırtınasına benzer tabloların gelişmesine yol açarken, bazılarında ise belirgin bir inflamatuvar yanıtın dahi oluşmamasına neden olabilmektedir (Mahesh ve ark. 2023).

Yaş ilerledikçe bağırsak mikrobiyomunun da önemli değişikliklere uğradığı, özellikle proinflatuar özellik taşıyan bakteri türlerinin arttığına dair güçlü kanıtlar bulunmaktadır (Rampelli ve ark. 2013). Mikrobiyotadaki bu değişikliklerin bağırsak geçirgenliğinin artması ve yaşa bağlı kronik inflamasyonla ilişkili olduğu; bunun da enfeksiyonlara karşı duyarlılığı artırdığı belirtilmiştir (Biagi ve ark. 2010). Mikrobiyomdaki bu dengesizlik, immünoşenesans ve inflamming arasındaki etkileşimi güçlendirerek yaşlı bireylerde hem enfeksiyonlara yatkınlığı artırmakta hem de akut inflammatuar yanıtın çözülmesini geciktirmektedir. Ayrıca mikrobiyom değişikliklerinin temel amino asit üretiminde azalmaya yol açarak yetersiz beslenme ve sarkopeni gelişimine katkıda bulunduğu, bunun da bağışıklık fonksiyonlarını dolaylı olarak daha da zayıflattığı bildirilmektedir (Smith ve ark. 1992, Rampelli ve ark. 2013).

İmmünolojik işlevlerin bir kısmının yaşla ilişkili olarak azaldığı gösterilmiştir; özellikle hücrel immünite ve yeni bir immünojene karşı antikor yanıtı bu süreçten belirgin biçimde etkilenmektedir. T-lenfosit fonksiyonlarında azalma, proliferasyon kapasitesinin düşmesi ve interlökin-2 sentezindeki gerileme, yaşlı bireylerde enfeksiyonlara karşı etkin hücrel yanıtın oluşmasını zorlaştırmaktadır. Bununla birlikte bellek T hücrelerinin baskın hâle gelmesi ve naif T hücre havuzunun daralması, yeni patojenlere karşı yanıtın gecikmesine yol açmaktadır. Altta yatan dejeneratif hastalıklar ve kullanılan ilaçlar, yaşlılarda gözlenen bu immünolojik bozukluklara ek katkı sağlamaktadır (Smith ve ark. 1992).

Hastanelerde ve huzurevlerinde bulunan yaşlı bireyler, kurumsal olarak edinilen enfeksiyonların yüksek insidansı nedeniyle özellikle kırılğan bir alt grubu oluşturmaktadır. Bu popülasyonda enfeksiyonların daha ağır seyretmesi, atipik klinik prezentasyonlar ve tanı gecikmeleri ile birleştiğinde mortalite riskini anlamlı ölçüde artırmaktadır. Bu derlemede yaşlılarda hastalıkların önlenmesine yönelik bazı temel yaklaşımlar ele alınmaktadır (Smith ve ark. 1992).

2.4.8. Hemapoetik Sistem

Yaşlanma ile birlikte kemik iliğinde meydana gelen yapısal ve işlevsel değişiklikler, hematopoetik sistemin tamamını etkileyen klinik sonuçlara yol

açmaktadır. Genç ve yaşlı bireyler arasında kemik iliği hücreliliği, soy farklılaşması, hücresel bileşim ve hematopoetik kök hücre (HSC) fonksiyonları açısından belirgin farklılıklar gösterilmiştir. Bu değişiklikler, özellikle anemi ve lenfopeni başta olmak üzere sitopeni sıklığında artışa ve hematolojik malignite riskinde yükselmeye katkıda bulunmaktadır (Groarke 2019). HSC, yaşlanma sürecinde tekrarlayan hücre bölünmeleri sırasında somatik mutasyonlar biriktirmekte ve bu durum klonal hematopoez gelişimine zemin hazırlamaktadır. Belirsiz potansiyelli klonal hematopoez, yaşla birlikte daha sık görülmekte ve yalnızca miyeloid malignitelerle değil, sistemik inflamasyon, kardiyovasküler hastalıklar ve artmış mortalite ile de ilişkilendirilmektedir (Groarke 2019).

Yaşlanma ile birlikte hematopoetik ve immün sistemde kemik iliği rezervinde azalma, lenfoid hücre üretiminin düşmesi ve miyeloid hücre serisinin baskın hâle gelmesi gibi fizyolojik değişiklikler ortaya çıkmakta; bu süreç bağışıklık sisteminin yaşlanması ve anemiye toleransın azalması ile sonuçlanmaktadır. Geriatrik popülasyonda anemi sık görülmekte olup en yaygın nedenleri arasında gastrointestinal kanamalara bağlı demir eksikliği, kronik hastalık anemisi, vitamin B12 veya folat eksikliği ve miyelodisplastik sendromlar yer almakta; olguların yaklaşık üçte birinde ise etiyoloji açıklanamamaktadır. Yaşlı bireylerde trombositopeni sıklıkla ilaçlara (özellikle heparin, trimetoprim-sülfametoksazol ve klopidogrel) bağlı gelişmekte, bunun yanında immün trombositopenik purpura ve hematolojik maligniteler de önemli nedenler arasında bulunmaktadır. Beyaz küre sayısındaki artış veya azalma enfeksiyonlara bağlı olabileceği gibi, hematolojik malignitelerin erken bir bulgusu da olabilir; ayrıca sepsisin yaşlı hastalarda klasik lökositoz yerine nötropeni ile başlayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Groarke 2019).

Dünya nüfusunun hızla yaşlanması, sağlık sistemleri ve özellikle AS için yeni ve karmaşık zorlukları beraberinde getirmektedir. Avrupa'da 80 yaş üstü nüfusun 2060 yılına kadar yaklaşık üç katına çıkacağı öngörülmekte olup (Scheepers ve ark. 2020), bu demografik dönüşüm hematolojik hastalıkların AS başvurularındaki payını giderek artırmaktadır. Günümüzde hematolojik malignitelerin yaklaşık %60'ının 65 yaş üzerindeki hastalarda görülmesi ve lenfoma, lösemi ve multipl miyelom tanısı alan hastaların ortalama yaşının 67–69

arasında olması (Caserta ve ark. 2024), AS hekimlerinin yaşlı hastalarda hematolojik bozukluklarla daha sık karşılaşmasına neden olmaktadır. Bu bağlamda, yaşlı erişkinlerde hematolojik hastalıkların fizyopatolojisinin ve klinik yansımalarının anlaşılması, AS’de doğru ve zamanında müdahale açısından kritik önem taşımaktadır.

Yaşlanmayla birlikte kan sayımlarında ortaya çıkan değişiklikler, bu biyolojik sürecin klinik yansımalarını oluşturur. Yaşlı bireylerde anemi sık görülmekte ve etiyojisi çoğu zaman multifaktöriyeldir; kronik hastalıklar, böbrek yetmezliği, beslenme yetersizlikleri ve klonal kemik iliği bozuklukları bu sürece katkıda bulunmaktadır. Yaşlı bireylerde anemi, fizyolojik yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak kabul edilmemeli; hafif dereceli aneminin dahi fonksiyonel kayıp ve klinik kötüleşmeye yol açabileceği unutulmamalıdır (Groarke 2019). Bu durum, AS’de dispne, senkop, taşikardi, bilinç değişikliği veya düşme gibi nonspesifik başvuruların altında yatan hematolojik bir bozukluğun gözden kaçmasına neden olabilir. Bu nedenle yaşlı hastalarda anemi ve diğer sitopenilerin AS’de erken fark edilmesi, morbidite ve mortaliteyi azaltmada önemli bir adımdır (Kuas 2025).

Beyaz kan hücresi parametreleri de yaşlanma ile anlamlı değişiklikler göstermektedir. Lökositoz, genel inflamatuvar yükün bir göstergesi olarak özellikle kardiyovasküler ve malign nedenlere bağlı mortalite ile ilişkilidir. Monosit sayısındaki artış ve proinflamatuvar fenotipe kayış, yaşlanmanın immün sistem üzerindeki etkilerini yansıtmaktadır ve enfeksiyonlara yatkınlık ile atipik klinik seyirle sonuçlanabilmektedir (Groarke 2019). AS’de ateşin eşlik etmediği enfeksiyonlar, açıklanamayan lökopeni veya lökositoz ve periferik yaymada saptanan anormal hücreler, sepsis veya alta yatan hematolojik malignite açısından uyarıcı olmalıdır. Özellikle yaşlı hastalarda sepsisin nütropeni veya silik laboratuvar bulguları ile başlayabileceği akılda tutulmalıdır (Kuas 2025).

Hematopoetik kök hücre yaşlanmasında telomer kısalması, DNA onarım bozuklukları ve mitokondriyal disfonksiyon gibi hücrel mekanizmalar rol oynamaktadır. Yaşlı HSC’ler sayıca artmış olsalar bile fonksiyonel kapasitelerinin azalması, lenfoid soy üretiminde düşüşe ve miyeloid baskınlığa yol açmaktadır; bu durum yaşlı bireylerde miyeloid malignitelerin daha sık görülmesini kısmen

açıklamaktadır (Groarke 2019). Klonal hematopoezin klinik spektrumu, CHIP ile sınırlı kalmayıp açıklanamayan sitopenilerde belirsiz öneme sahip klonal sitopeni (CCUS) gibi daha yüksek riskli tabloları da içermektedir. Bu biyolojik arka plan, AS'de açıklanamayan sitopeni, kanama eğilimi veya enfeksiyonla başvuran yaşlı hastalarda daha düşük eşikle hematoloji konsültasyonu istemeyi gerektirir (Kuas 2025).

Sonuç olarak, yaşlanmaya bağlı hematopoetik değişiklikler hücresel düzeyde başlayıp klinik pratiğe ve özellikle AS başvurularına yansıyan çok boyutlu bir süreci temsil etmektedir. Yaşlı hastalarda görülen sitopeniler, enfeksiyonlara yatkınlık ve atipik klinik tablolar çoğu zaman bu biyolojik arka planın bir sonucudur. AS hekimlerinin bu fizyolojik ve klonal değişikliklerin farkında olması, klasik semptomlara ek olarak laboratuvar ipuçlarını doğru yorumlaması ve geriatrik değerlendirmeyi erken dönemde sürece dâhil etmesi, yaşlı hastalarda hematolojik hastalıklara bağlı olumsuz sonuçlanımların azaltılmasına katkı sağlayacaktır (Kuas 2025).

2.4.9. Endokrin Sistem

Yaşlanma süreciyle birlikte hipofiz, tiroid, adrenal bezler, gonadlar, pankreas, kemik ve yağ dokusu dâhil olmak üzere birçok endokrin sistemde yapısal ve fonksiyonel değişiklikler ortaya çıkar. Hormonlar; metabolizma, sıvı dengesi, kemik ve kas bütünlüğü ile enerji kullanımını düzenler. Yaşlı bireylerde vücut kompozisyonu değişir; yağ kütlesi artarken kemik mineral yoğunluğu ve kas kütlesi azalır. Ayrıca periferik insülin direncinin artması ve pankreatik β -hücre fonksiyonlarının azalması, glukoz intoleransına katkıda bulunur. Nöroendokrin ve renal eksenindeki yaşa bağlı değişiklikler nedeniyle su dengesi bozuklukları yaşlılarda daha sık görülür (Kalyani 2023). Yaşlılarda görülen bu fizyolojik değişiklikler, AS'lerde yaşlı hastaların daha fazla oranda dehidratasyon, hipoglisemi veya hiperglisemi ve hiponatremiye girmesine yol açar. Bu durum, yaşlılarda açıklanamayan bilinç değişikliği gibi tabloları kolaylaştırdığı gibi daha ağır seyretmesine de zemin hazırlar (Spasovski ve ark. 2014).

Yaşa bağlı endokrin değişiklikler fizyolojik kabul edilse de obezite, diabetes mellitus (DM), OP, subklinik tiroid fonksiyon bozuklukları, elektrolit

dengelesizlikleri ve hipogonadizm gibi klinik tabloların gelişimine zemin hazırlayabilir. Ancak her yaşlı birey bu hastalıkları geliştirmez; hastalık gelişiminde genetik yatkınlık, komorbiditeler ve yaşam tarzı gibi ek risk faktörleri rol oynar. DM ve OP gibi endokrin hastalıklar; düşme, kırılabilirlik, bilişsel gerileme ve fonksiyonel kayıp gibi geriatrik sendromların gelişme riskini artırır (Kalyani 2023). Özellikle yaşlı hastaların AS başvurularında düşme gibi travma sebebiyle ve/veya senkop gibi travmatik olmayan patolojilerde altta yatan endokrin bozukluklar (hipoglisemi, tiroid disfonksiyonu ve elektrolit dengelesizlikleri) mutlaka düşünölmelidir (Patel ve Quinn 2015).

Yaşlanmaya bağılı endokrin değışiklikler, yaşlı bireylerde tarama ve laboratuvar sonuçlarının yorumlanmasını güçleştirir. “Normal” hormon düzeylerinin yaşla değışmesi, tanı ve tedavi eşiklerinin yeniden değılendirilmesini gerektirir. Örneğın tiroid uyarıcı hormonun (TSH) üst sınırının yaşlılarda daha yüksek olabileceğı bildirilmiş olup, bu durum subklinik tiroid hastalıklarının yönetimini etkiler. Benzer şekilde büyüme hormonu yaşla birlikte azalmasına rağmen, hipofiz patolojisi yoksa rutin yerine koyma tedavisi önerilmez. Menopoz sonrası kadınlar ve yaşlı erkeklerde seks hormonlarının yerine konulması, olası yarar ve riskler dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir (Kalyani 2023).

Prediyabet, DM gelişimi açısından riskli bir durumdur ve yaşam tarzı müdahaleleri her yaş grubunda etkilidir; ancak yaşlı bireylerde klinik önemi tartışmalıdır. Tip 2 DM tedavisinde kullanılan yeni glukoz düşürücü ajanların çoğı yaşlılarda da etkin ve güvenli bulunmuştur. Tip 1 DM her yaşta görölebilir ve yaşlı bireylerde DM teknolojilerinin kullanımı, fonksiyonel ve bilişsel durum göz önünde bulundurularak planlanmalıdır (Kalyani 2023).

Dünya genelinde yaşlı nüfusun artmasıyla birlikte yaşlanan hastanın endokrinolojisi giderek daha önemli hâle gelmektedir. Yaşa ve cinsiyete bağılı fizyolojik farklılıkların daha iyi anlaşılması, endokrin hastalıkların önlenmesi ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesine katkı sağlayacaktır (Kalyani 2023).

2.4.10. Malignite

Yaş ilerledikçe kanser riski belirgin biçimde artmakta ve nüfusun yaşlanmasıyla birlikte kanser tanısı olan hastaların AS'ye başvuru sıklığı da giderek yükselmektedir. Kanserın kendisi, kanser tedavileri (kemoterapi, radyoterapi, cerrahi) ve eşlik eden komorbiditeler, bu hasta grubunda AS'ye başvuruların ve hastaneye yatışların temel nedenlerini oluşturmaktadır. Veriler, yoğun bakım ünitelerine kabul edilen hastaların yaklaşık %20'sinin altta yatan bir kanser tanısına sahip olduğunu göstermekte olup, bu hastaların önemli bir kısmı yoğun bakıma AS üzerinden kabul edilmektedir (Puxty ve ark. 2018). Meme, hematolojik, akciğer, kolorektal, prostat, pankreas ve safra yolları, idrar yolu ve sarkomlar; AS'den yoğun bakıma yönlendirilen kanser hastalarının büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır.

Farklı kanser türlerine özgü tedavi yaklaşımları ve belirli kanser tedavilerine bağlı toksisiteler bu makalenin kapsamı dışında olmakla birlikte, AS hekimi açısından temel zorluk; başvuru anında gelişen akut komplikasyonların hızla tanınması ve uygun düzeyde bakım kararının verilmesidir. Yaş artışı birçok kanser için önemli bir risk faktörü olsa da, akut dönemde tedavi yaklaşımı kronolojik yaştan ziyade hastanın mevcut klinik durumu, fizyolojik rezervi ve başvuru nedenine odaklanmalıdır. Bununla birlikte kanser ve kanser tedavileri, daha önce tartışılan bağışıklık baskılanması, yetersiz beslenme, anemi ve kırılgnalık ile yakından ilişkilidir ve bu durumlar AS'de enfeksiyon, kanama, solunum yetmezliği ve bilinç değişikliği gibi tablolarla başvuru riskini artırmaktadır.

Kanser tanısı, ek risk faktörleri hesaba katıldıktan sonra dahi AS'den hastaneye yatırılan yaşlı hastalarda daha yüksek mortalite olasılığı ile ilişkilidir ve kanser hastalarının yoğun bakım ünitesine yatıştan yıllar sonra dahi ölüm risklerinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Niskanen ve ark. 1996). Bu nedenle AS'de, özellikle nörolojik veya fonksiyonel kapasitesi sınırlı olan ya da önemli eşlik eden hastalıkları bulunan yaşlı onkoloji hastalarında yalnızca agresif tedavi olanakları değil; bakımın amacı, beklentiler ve olası sonuçları da erken dönemde göz önünde bulundurulmalıdır. Uygun hastalarda erken dönemde bakım hedeflerinin

belirlenmesi ve palyatif bakım seçeneklerinin değerlendirilmesi, AS sürecinin ayrılmaz bir parçası hâline gelmelidir.

2.5. Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score (LDT-EWS)

Hastanelerde, akut olarak kötüleşme riski taşıyan hastaların erken dönemde tanınabilmesi amacıyla önceden tanımlanmış EWS'ler kullanılmaktadır. Bu kriterler sayesinde hastanın fizyolojik izleminin yakından takibi ve akut müdahaleye olanak sağlanmaktadır. Yaygın olarak kullanılan EWS, hastanın vital parametrelerine (nabız, kan basıncı, solunum sayısı ve bilinç düzeyi) dayanmaktadır. Ancak EWS'lerin etkinliği; sağlık personelinin eğitimi, hastanın içinde bulunduğu klinik süreç, monitör doğruluğu ve ölçüm tekniklerinin uygunluğu gibi birçok değişkenden etkilenmektedir. Skor yükseldikçe izlem sıklığı artar ve daha kıdemli klinik değerlendirme ya da acil müdahale gereksinimi doğar (Smith ve ark. 2013).

Buna karşın yaşam bulgularına göre daha seyrek değerlendirilen laboratuvar testleri, standartlaştırılmış ve sıkı kalite kontrol süreçlerine tabi, hasta durumu ve kliniğinden bağımsız testlerdir. Bu nedenle laboratuvar test sonuçlarına dayanan tahmin modellerinin veya EWS, hastaneye kabul sırasında ya da yatış süreci boyunca risk altındaki hastaların belirlenmesinde daha uygun olduğu düşünülmektedir. Bu doğrultuda yalnızca laboratuvar testlerini kullanarak, hastane içi mortalite riski taşıyan hastaların erken dönemde belirlenmesini sağlayacak ve pratik olarak uygulanabilecek bir EWS geliştirilip geliştirilemeyeceği araştırılmıştır. Bu amaçla, hastaneye başvuru sırasında yalnızca rutin laboratuvar sonuçlarına dayanarak hastane içi mortalite riskini tahmin etmeye yönelik olarak LDT-EWS tanımlanmıştır (Jarvis ve ark. 2013) (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. LDT-EWS (Jarvis ve ark. 2013)

MALE	3	2	1	0	1	2	3
Hb		≤11.1	11.2-12.8	≥12.9			
WCC				≤9.3	9.4-16.6	≥16.7	
U				≤9.4	9.5-13.7		≥13.8
Cr				≤114	115-179	≥180	
Na		≤132		133-140	≥141		
K			≤3.7	3.8-4.4	4.5-4.7	≥4.8	
Alb		≤30	31-34	≥35			
FEMALE	3	2	1	0	1	2	3
Hb			≤12.0	12.1-14.8	≥14.9		
WCC				≤12.6	12.7-14.8	≥14.9	
U				≤8.4	8.5-13.8		≥13.9
Cr				≤91	92-157	≥158	
Na			≤134	135-140	≥141		
K			≤3.3	3.4-4.5	≥4.6		
Alb		≤28	29-34	≥35			

LDT-EWS'nin geliştirilme aşamasında araştırmacılar, geniş kapsamlı bir hastane veri tabanından elde edilen rutin hematolojik ve biyokimyasal test sonuçlarını temel almıştır. Bu veriler, hastane içi mortaliteyi öngörebilecek örüntüleri ortaya koymak amacıyla karar ağacı (decision tree) analizi kullanılarak değerlendirilmiş ve bu analiz sonucunda laboratuvar temelli bir EWS oluşturulmuştur. Oluşturulan skor sistemi, her bir laboratuvar parametresinin hastane içi ölüm riskiyle olan ilişkisini ayrı ayrı analiz etmekte ve hastaları düşük, orta ve yüksek risk olmak üzere üç farklı risk kategorisine ayırarak puanlandırmaktadır. Skorun hesaplanmasında, klinik pratikte hemen her acil ve dahili başvuruda istenen kan üre azotu (BUN), kreatinin, sodyum, potasyum, beyaz kan hücresi sayısı, hemoglobin ve albümin gibi yaygın laboratuvar testleri kullanılmıştır. Karar ağacı temelli bu yaklaşım sayesinde LDT-EWS, laboratuvar verilerinden anlamlı risk sınıflamaları üretebilmiş ve özellikle yüksek mortalite riski taşıyan hastaların erken dönemde tanımlanmasında etkili bir araç hâline gelmiştir. Bu yönüyle skor, vital bulgulara dayalı klasik erken uyarı sistemlerini tamamlayıcı bir klinik destek mekanizması sunmaktadır (Jarvis ve ark. 2013).

LDT-EWS'nin geliştirilmesi ve doğrulanmasına yönelik çalışmalarda, skorun hastane içi mortaliteyi öngörmeye güçlü bir ilişki gösterdiği ortaya konmuştur. Geliştirme seti üzerinde yapılan analizlerin yanı sıra, farklı zaman dilimlerinden elde edilen bağımsız hasta gruplarında da LDT-EWS ile hastane içi ölüm arasındaki ilişkinin biyoistatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir. Bu doğrulama sürecinde oluşturulan ROC eğrileri, skorun mortaliteyi ayırt etme gücünün yüksek ve istatistiksel açıdan anlamlı olduğunu desteklemektedir (Jarvis ve ark. 2014).

Hastaneye yatıştan kısa bir süre sonra ölçülen rutin laboratuvar testlerine dayanan LDT-EWS, hastane içi ölüm riskini etkili bir biçimde sınıflayabilmekte ve bu yönüyle klinik pratikte kullanılabilir bir erken uyarı aracı olarak öne çıkmaktadır. Ayrıca yapılan karşılaştırmalarda, LDT-EWS'nin yalnızca vital bulgulara dayalı klasik EWS'ye benzer, bazı durumlarda ise daha iyi bir mortalite öngörü performansı sergilediği görülmüştür. Bu bulgular, LDT-EWS'nin mevcut erken uyarı sistemlerini tamamlayıcı bir yaklaşım sunabileceğini ve uygun uyarlamalarla hastane yatışı boyunca sürekli risk değerlendirmesinde kullanılabilecek bir model olabileceğini düşündürmektedir (Jarvis ve ark. 2014).

2.6. Laktat

Laktat, hücre içi anaerobik enerji üretiminin son ürünü olup sistemik hipoperfüzyonla seyreden birçok klinik tabloda artış gösterir. Son yıllarda, özellikle şokun erken tanınması ve tedaviye yanıtın izlenmesindeki prognostik değeri nedeniyle yoğun biçimde araştırılmaktadır. Septik şok, travma, kardiyojenik ve obstrüktif şok, mezenter iskemi ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) gibi kritik durumlarda artmış laktat düzeylerinin kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Klinik iyileşme ile birlikte laktat düzeylerinin azalması beklenirken, yetersiz tedavi veya devam eden patofizyoloji varlığında yükselmeye devam edebilir. Bu nedenle tek bir ölçümden ziyade seri ölçümler ve laktat klirensinin takibi klinik açıdan daha anlamlıdır (Aydın Kaçar 2022).

Laktat yalnızca hipoksi göstergesi değildir. Uzun yıllar laktat yüksekliği, anaerobik metabolizma ve doku hipoksisinin doğrudan bir sonucu olarak kabul edilse de güncel çalışmalar laktatın aerobik koşullarda da sürekli üretildiğini ortaya

koymuştur (Brooks 2002). Laktat üretiminin temel kaynakları iskelet kası, beyin, eritrositler, deri ve barsaklardır (Levy 2006). Özellikle sepsis ve travma durumlarında artmış epinefrin düzeylerinin Na^+/K^+ -ATPaz aktivasyonu üzerinden, hipoksiden bağımsız olarak kas kaynaklı laktat üretimini artırabildiği gösterilmiştir. Bu durum, hiperlaktateminin her zaman doku hipoksisini yansıtmadığına işaret etmektedir (Aydın Kaçar 2022).

Laktat metabolizması esas olarak karaciğer ve böbreklerde gerçekleşir. Laktatın yaklaşık yarısı karaciğerde Cori siklusu aracılığıyla glukoneogeneze girerken, böbrekler ikinci en önemli metabolizma organıdır. Ayrıca laktat, yalnızca bir metabolik atık değil; aynı zamanda önemli bir enerji substratı, glukoneojenik öncül ve “laktohormon” olarak tanımlanan biyolojik bir sinyal molekülü özellikleri de taşımaktadır. Bu çok yönlü rolü, laktat yüksekliğinin klinik yorumunu daha karmaşık hâle getirmektedir (Li ve ark. 2022).

Laktat yüksekliği; şok tipleri, travma, epileptik nöbet, mezenter iskemi, şiddetli yanık, diyabetik ketoasidoz, tiamin eksikliği, maligniteler, ARDS ve çeşitli ilaçlar veya toksinlerle ilişkili olarak ortaya çıkabilir. Metformin, β -agonistler, parasetamol, etanol, metanol ve etilen glikol gibi ajanlar hiperlaktatemiye yol açabilmektedir. Bu nedenle klinisyenin laktat yüksekliğini değerlendirirken tek bir nedene odaklanmak yerine, altta yatan hastalıkları, kullanılan ilaçları, hemodinamik durumu ve metabolik yanıtı birlikte ele alması gerekmektedir (Li ve ark. 2022).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Türü

Bu araştırma, 01.01.2024–31.12.2024 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran 65 yaş üstü hastaların verilerinin retrospektif, tek merkezli, gözlemsel olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu onayı sonrasında yürütülmüştür.

3.2. Araştırmada Planlanan Yöntem

AS'ye başvuran 65 yaş üstü hastaların verileri, hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS) üzerinden geriye dönük olarak taranmıştır. Dahil edilen hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), laboratuvar verileri (albümin, hemoglobin, WBC, BUN, kreatinin, potasyum, sodyum ve serum laktat) alındı. Laboratuvar verileri üzerinden Tablo 2.1 kullanılarak LDT-EWS ve üzerine laktat eklenmesi LDT-EWS-L elde edildi. Belirlenen bu parametreler yaşayan ve eksitus olan hastalar arasında kıyaslanarak, LDT-EWS ve LDT-EWS_L'nin mortalite üzerindeki etkisi değerlendirildi.

65 yaş altında, laboratuvar değeri eksik ve bakılmayan hastalar, travma hastaları, hastane sonlanımı sevk ve kendi isteği ile taburcu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Örnekleme büyüklüğü, mortalite açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanabilmesi amacıyla, %95 güven düzeyi ($\alpha=0,05$) ve %80 güç ($1-\beta=0,80$) varsayımları altında minimum hasta değeri 500 olarak hesaplanmıştır.

Hastane kayıtları incelendiğinde, belirlenen tarih aralığında acil servise 65 yaş ve üzeri toplam 9784 hastanın başvurduğu saptandı. Eksik verisi bulunan 6172 hasta çalışma dışı bırakıldı. Kalan 3612 hastanın 201'inin kendi isteğiyle taburcu olması ve 133'ünün dış merkeze sevk edilmesi nedeniyle mortalite durumları net

olarak belirlenemediğinden bu hastalar da analiz dışı bırakıldı. Sonuç olarak, 3278 hastanın verileri ile çalışma tamamlandı.

3.3. İstatiksel yöntem

İstatistiksel analizler SPSS version 25.0 yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi. Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler ortanca ve 25.-75. persentil (Q1-Q3) olarak ifade edildi. Hastane sonlanımına göre iki grup arasındaki sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann–Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler ki-kare testi ile değerlendirildi. Laktat, LDT-EWS ve LDT-EWS-L skorlarının mortaliteyi öngörme performansı Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrisi analizi ile incelendi; eğri altındaki alan (EAA), cut-off değerleri, duyarlılık ve özgüllük oranları hesaplandı. Mortalite ile ilişkili bağımsız prediktörleri belirlemek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı. Regresyon modeline klinik olarak anlamlı ve tek değişkenli analizlerde mortalite ile ilişkili bulunan parametreler dâhil edildi. Sonuçlar olasılık oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) ile raporlandı. Tüm istatistiksel analizlerde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Tüm hasta grubunda yaş ortancası 75 yıl olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda yaş ortancası 75 yıl iken, eksitus olan hastalarda yaş ortancasının 76 yıl olduğu görüldü. Eksitus olan hastaların yaş ortancası anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Grupların yaş karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
Yaş (yıl)	75 (70-81)	75 (70-80)	76 (71-83)	<0,001

Mann Whitney U testi

Tüm hasta grubunda erkek hasta sayısı 1710 (%52,2), kadın hasta sayısı ise 1568 (%47,8) idi. Taburcu edilen hastalar arasında erkeklerin sayısı 1479 (%52,0), kadınların sayısı 1364 (%48,0) olarak saptandı. Eksitus olan hastalarda ise erkek hasta sayısı 231 (%53,1), kadın hasta sayısı 204 (%46,9) idi. Hastane sonlanımına göre cinsiyet dağılımları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,680$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Grupların cinsiyet karşılaştırması

	Toplam (n=3278) n (%)	Taburcu (n=2843) n (%)	Eksitus (n=435) n (%)	p değeri*
Erkek	1710 (% 52,2)	1479 (%52)	231 (%53,1)	0,680
Kadın	1568 (% 47,8)	1364 (48,0)	204 (%46,9)	

Kikare testi

Tüm hasta grubunda albümin düzeyinin ortanca değeri 38,2 g/L olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda albümin düzeyi 38,4 g/L iken, eksitus olan hastalarda 37,2 g/L idi. Hastane sonlanımına göre albümin düzeyleri

karşılaştırıldığında, eksitus olan hastalarda albümin düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Grupların albümin düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
Albümin (g/L)	38,2 (7,5)	38,4 (7,2)	37,2 (9,3)	<0,001

Mann Whitney U testi

Tüm hasta grubunda hemoglobin düzeyinin ortanca değeri 12,1 g/dL olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda hemoglobin düzeyi 12,15 g/dL iken, eksitus olan hastalarda 11,8 g/dL idi. Hastane sonlanımına göre hemoglobin düzeyleri karşılaştırıldığında, eksitus olan hastalarda hemoglobin düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu saptandı ($p=0,001$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Grupların hemoglobin düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
Hemoglobin (g/dL)	12,1 (10,4-13,7)	12,15 (10,5-13,8)	11,8 (10,1-13,3)	0,001

Mann Whitney U testi

Tüm hasta grubunda beyaz küre sayısının ortanca değeri $9,15 \times 10^9/L$ olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda beyaz küre sayısı $9,02 \times 10^9/L$ iken, eksitus olan hastalarda $9,84 \times 10^9/L$ idi. Hastane sonlanımına göre beyaz küre sayıları karşılaştırıldığında, eksitus olan hastalarda beyaz küre sayısının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p=0,001$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Grupların WBC düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
WBC ($\times 10^9/L$)	9,15 (5,59)	9,02 (5,40)	9,84 (6,71)	0,001

Mann Whitney U testi

Tüm hasta grubunda BUN düzeyinin ortanca değeri 4,3 $\mu\text{mol/L}$ olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda BUN düzeyi 4,1 $\mu\text{mol/L}$ iken, eksitus olan hastalarda 5,1 $\mu\text{mol/L}$ idi. Hastane sonlanımına göre üre düzeyleri karşılaştırıldığında, eksitus olan hastalarda BUN düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Tüm hasta grubunda kreatinin düzeyinin ortanca değeri 98,1 mmol/L olarak belirlendi. Taburcu edilen hastalarda kreatinin düzeyi 96,4 mmol/L iken, eksitus olan hastalarda 110,5 mmol/L idi. Hastane sonlanımına göre kreatinin düzeyleri karşılaştırıldığında, eksitus olan hastalarda kreatinin düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Grupların üre ve kreatinin düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
BUN (mmol/L)	98,1 (76,9-138-8)	96,4 (75,1-131,7)	110,5 (83,1-172,4)	<0,001
Kreatinin ($\mu\text{mol/L}$)	4,3 (3,1-6,5)	4,1 (3,0-6,2)	5,1 (3,5-8,8)	<0,001

Mann Whitney U testi

Tüm hasta grubunda potasyum düzeyinin ortanca değeri 4,5 mmol/L olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda potasyum düzeyi 4,5 mmol/L iken, eksitus olan hastalarda 4,6 mmol/L idi. Hastane sonlanımına göre potasyum düzeyleri karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak sınırdan anlamlı bir fark saptandı ($p=0,050$). Tüm hasta grubunda sodyum düzeyinin ortanca değeri 137 mmol/L olarak belirlendi. Taburcu edilen ve eksitus olan hastalarda sodyum

düzeyleleri benzerdi ve hastane sonlanımına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,162$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Grupların potasyum ve sodyum düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
Potasyum (mmol/L)	4,5 (4,1-5,0)	4,5 (4,1-5,0)	4,6 (4,1-5,1)	0,050
Sodyum (mmol/L)	137 (134-139)	137 (134-139)	137 (134-139)	0,162

Mann Whitney U testi

Tüm hasta grubunda serum laktat düzeyinin ortanca değeri 1,7 mmol/L olarak saptandı. Taburcu edilen hastalarda laktat düzeyi 1,7 mmol/L iken, eksitus olan hastalarda 2,2 mmol/L idi. Hastane sonlanımına göre serum laktat düzeyleri karşılaştırıldığında, eksitus olan hastalarda laktat düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Grupların laktat düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
Laktat (mmol/L)	1,7 (1,2-2,5)	1,7 (1,2-2,4)	2,2 (1,5-3,6)	<0,001

Mann Whitney U testi

Taburcu olan hastalarda albümin puanlamasına göre dağılım incelendiğinde, hastaların 2175'inin (%76,5) 0 puan, 490'ının (%17,2) 1 puan ve 178'inin (%6,3) 2 puan aldığı görüldü. Hemoglobin puanlamasında 1159 hasta (%40,8) 0 puan ve 1684 hasta (%59,2) 1 puan grubunda yer aldı. Beyaz küre (WBC) puanlamasında 2184 hasta (%76,8) 0 puan, 262 hasta (%9,2) 1 puan ve 397 hasta (%14,0) 2 puan olarak sınıflandırıldı. Kreatinin puanlamasına göre 1233 hasta (%43,4) 0 puan, 1119 hasta (%39,3) 1 puan ve 491 hasta (%17,3) 2 puan grubunda yer aldı. Potasyum puanlamasında 1348 hasta (%47,4) 0 puan ve 1495 hasta (%52,6) 1 puan alırken, sodyum puanlamasında 1705 hasta (%60,0) 0 puan ve 1138

hasta (%40,0) 1 puan olarak değerlendirildi. BUN puanlamasında ise 2454 hasta (%86,3) 0 puan, 280 hasta (%9,8) 1 puan ve 109 hasta (%3,8) 2 puan aldı (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Taburcu olan grupta skor sistemindeki puan dağılımları

	0 puan n (%)	1 puan n (%)	2 puan n (%)
Albümin	2175 (76,5)	490 (17,2)	178 (6,3)
Hemoglobin	1159 (40,8)	1684 (59,2)	—
WBC	2184 (76,8)	262 (9,2)	397 (14,0)
Kreatinin	1233 (43,4)	1119 (39,3)	491 (17,3)
Potasyum	1348 (47,4)	1495 (52,6)	—
Sodyum	1705 (60,0)	1138 (40,0)	—
BUN	2454 (86,3)	280 (9,8)	109 (3,8)

Eksitus olan hastalarda albümin puanlamasına göre 293 hastanın (%67,4) 0 puan, 84 hastanın (%19,3) 1 puan ve 58 hastanın (%13,3) 2 puan aldığı saptandı. Hemoglobin puanlamasında 150 hasta (%34,5) 0 puan ve 285 hasta (%65,5) 1 puan grubunda yer aldı. WBC puanlamasında 303 hasta (%69,7) 0 puan, 37 hasta (%8,5) 1 puan ve 95 hasta (%21,8) 2 puan olarak sınıflandırıldı. Kreatinin puanlamasında 135 hasta (%31,0) 0 puan, 175 hasta (%40,2) 1 puan ve 125 hasta (%28,7) 2 puan grubunda yer aldı. Potasyum puanlamasında 191 hasta (%43,9) 0 puan ve 244 hasta (%56,1) 1 puan alırken, sodyum puanlamasında 222 hasta (%51,0) 0 puan ve 213 hasta (%49,0) 1 puan olarak değerlendirildi; BUN puanlamasında ise 320 hasta (%73,6) 0 puan, 70 hasta (%16,1) 1 puan ve 45 hasta (%10,3) 2 puan aldı (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Eksitus olan grupta skor sistemindeki puan dağılımları

	0 puan n (%)	1 puan n (%)	2 puan n (%)
Albümin	293 (67,4)	84 (19,3)	58 (13,3)
Hemoglobin	150 (34,5)	285 (65,5)	—
WBC	303 (69,7)	37 (8,5)	95 (21,8)
Kreatinin	135 (31,0)	175 (40,2)	125 (28,7)
Potasyum	191 (43,9)	244 (56,1)	—
Sodyum	222 (51,0)	213 (49,0)	—
BUN	320 (73,6)	70 (16,1)	45 (10,3)

Tüm hasta grubunda LDT-EWS skorunun ortanca değeri 3 olarak belirlendi. Taburcu edilen hastalarda LDT-EWS skoru 3 iken, eksitus olan hastalarda 4 olarak saptandı. Hastane sonlanımına göre LDT-EWS skorları karşılaştırıldığında, eksitus grubunda LDT-EWS skorunun istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Grupların LDT-EWS düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
LDT-EWS	3 (2-4)	3 (2-4)	4 (2-6)	<0,001

Mann Whitney U testi

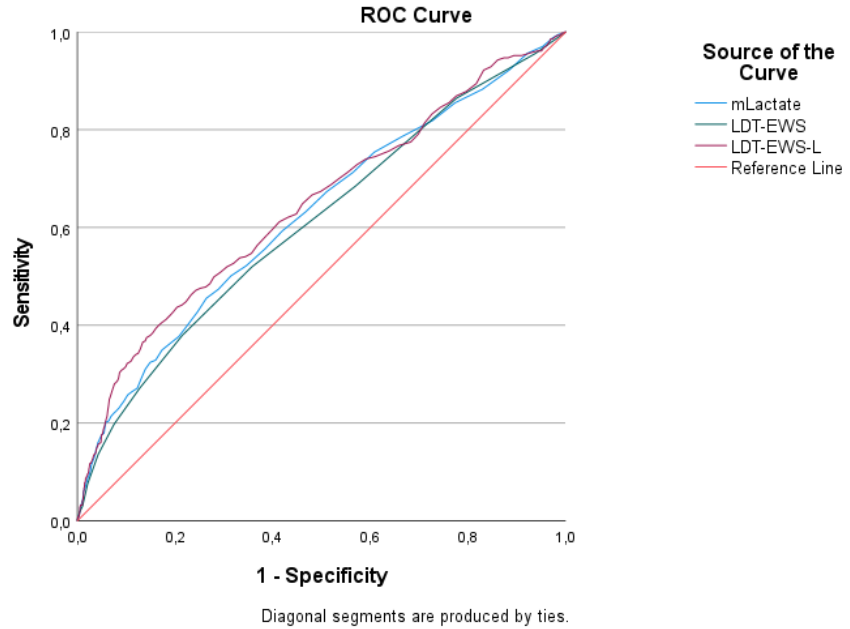
Tüm hasta grubunda LDT-EWS-L skorunun ortanca değeri 4,8 olarak belirlendi. Taburcu edilen hastalarda LDT-EWS-L skoru 4,6 iken, eksitus olan hastalarda 6,1 olarak saptandı. Hastane sonlanımına göre LDT-EWS-L skorları karşılaştırıldığında, eksitus grubunda skorların istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Grupların LDT-EWS-L düzeyi karşılaştırması

	Tüm Hastalar (n=3278) Ortanca (Q1-Q3)	Taburcu (n=2843) Ortanca (Q1-Q3)	Eksitus (n=435) Ortanca (Q1-Q3)	p değeri*
LDT-EWS-L	4,8 (3,4-6,8)	4,6 (3,3-6,5)	6,1 (4-9,8)	<0,001

Mann Whitney U testi

ROC analizinde serum laktat düzeyi için eğri altında kalan alan (EAA) 0,624 olarak saptandı (GA %95: 0,594–0,653). $\geq 1,55$ mmol/L cut-off değerinde %71 duyarlılık ve %44 özgüllük elde edildi. LDT-EWS için EAA 0,609 (GA %95: 0,579–0,639) olup, $\geq 3,0$ cut-off değerinde %69 duyarlılık ve %43 özgüllük sağlandı. LDT-EWS-L değişkeni için ise EAA 0,644 (GA %95: 0,614–0,674) olarak bulundu ve $\geq 3,05$ cut-off değerinde %88 duyarlılık ve %20 özgüllük elde edildi (Şekil 4.1; Tablo 4.13).



Şekil 4.1. Laktat, LDT-EWS ve LDT-EWS-L ait ROC eğrisi

Tablo 4.13. Mortaliteyi Öngörmeye Laktat, LDT-EWS ve LDT-EWS-L ait EAA, cut-off, duyarlılık ve özgüllük sonuçları

	EAA (95% GA)	Cut-off	Sensitivite	Spesifite
mLactate	0,624 (0,594–0,653)	1,55	% 71	% 44
LDT-EWS	0,609 (0,579–0,639)	3,0	% 69	% 43
LDT-EWS-L	0,644 (0,614–0,674)	3,05	% 88	% 20

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde serum laktat düzeyi (OR: 1,150; %95 GA: 1,105–1,195; $p < 0,001$) ve LDT-EWS skoru (OR: 1,120; %95 GA: 1,029–1,218; $p = 0,009$) eksitus için bağımsız prediktörler olarak saptandı. Albümin düzeyi (OR: 0,996; %95 GA: 0,974–1,019; $p = 0,728$), hemoglobin, WBC, kreatinin, potasyum, sodyum ve BUN düzeyleri ile eksitus arasında bağımsız bir ilişki gösterilemedi (tümü $p > 0,05$). LDT-EWS ile serum laktat düzeyi arasındaki etkileşim terimi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (OR: 1,159; %95 GA: 0,109–1,211; $p < 0,001$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Mortaliteye etki eden faktörlerin logistik regresyon analizi

Değişken	B	S.E.	Wald	p değeri	OR (Exp(B))	%95 GA (OR)
Albümin	-0,004	0,011	0,121	0,728	0,996	0,974 – 1,019
Hemoglobin	-0,019	0,023	0,692	0,406	0,981	0,938 – 1,026
WBC	0,004	0,007	0,321	0,571	1,004	0,991 – 1,017
Kreatinin	0,000	0,001	0,016	0,901	1,000	0,999 – 1,001
Potasyum	-0,077	0,073	1,098	0,295	0,926	0,802 – 1,069
Sodyum	0,004	0,011	0,136	0,712	1,004	0,983 – 1,025
BUN	0,021	0,020	1,191	0,275	1,022	0,983 – 1,061
Laktat	0,139	0,020	48,579	<0,001	1,150	1,105 – 1,195
LDT-EWS	0,113	0,043	6,909	0,009	1,120	1,029 – 1,218

LDT-EWS-L skoru, LDT-EWS ve serum laktat düzeyinin birleşiminden oluştuğu için, aynı modele eş zamanlı olarak LDT-EWS, laktat ve LDT-EWS-L değişkenlerinin dahil edilmesi çoklu doğrusal bağlantıya yol açmıştır. Bu nedenle modelin istatistiksel kararlılığını korumak amacıyla LDT-EWS-L değişkeni analizden çıkarılmıştır.

Çalışmamızda modele dahil edilen değişkenler arasında yalnızca LDT-EWS-L skoru mortalite ile bağımsız ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdi ($p<0,001$). LDT-EWS-L skorundaki her 1 birimlik artışın, mortalite riskinde %14,3'lük bir artış ile ilişkili olduğu saptandı.

Tablo 4.15. Mortaliteye etki eden faktörlere LDT-EWS-L eklenerek elde edilen logistik regresyon analizi

Değişken	B	S.E	Wald	p değeri	OR (Exp[B])	%95 GA (Alt-Üst)
Albümin	-0,002	0,011	0,028	0,868	0,998	0,978-1,019
Hemoglobin	-0,018	0,023	0,621	0,431	0,982	0,939-1,027
WBC	0,003	0,007	0,168	0,682	1,003	0,990-1,016
Kreatinin	0,000	0,001	0,031	0,859	1,000	0,999-1,001
Potasyum	-0,084	0,072	1,346	0,246	0,920	0,798-1,060
Sodyum	0,005	0,011	0,222	0,637	1,005	0,984-1,026
BUN	0,016	0,017	0,909	0,340	1,016	0,983-1,050
LDT-EWS-L	0,134	0,017	61,180	<0,001	1,143	1,106-1,182

5. TARTIŞMA

Elektrolitler, metabolitler ile asit–baz dengesi, hücre içi ve hücre dışı kompartmanlar arasında dinamik bir denge içinde sürekli olarak düzenlenmekte olup bu denge, çok sayıda karmaşık homeostatik mekanizma tarafından sürdürülmektedir. Dervishi'nin (2020) önerdiği geriye dönük tahmin yaklaşımının temel yeniliği, yoğun bakım hastalarında bu homeostatik mekanizmalardaki bozulmaların erken dönemde saptanabilmesine olanak sağlamasıdır. Elektrolit, metabolit ve pH düzeylerindeki sapmaların ve eğilimlerin izlenmesi, hastalığın seyrinin anlaşılması ve bakım planının yönetilmesi açısından kritik önem taşımaktadır. Ayrıca laboratuvar parametrelerindeki erken değişimlerin tanımlanması, klinisyenlerin zamanında ve daha isabetli kararlar almasına katkı sağlayabilmektedir. AS'lere başvuran geriatric hastalarda mortalitenin doğru ve erken değerlendirilmesi klinik açıdan büyük önem taşımaktadır. Bu doğrultuda yapılan çalışmalarda, laboratuvar temelli bir EWS olan LDT-EWS ile birlikte kullanıldığında, NEWS-2'nin hastane içi mortaliteyi öngörme gücünün belirgin şekilde arttığı gösterilmiştir. Küçükceran ve ark. (2024) tarafından yapılan çalışmada, geriatric hastalarda LDT-EWS'nin prognostik katkısı ortaya konmuş olup mevcut literatür bilgimize göre geriatric mortalitenin LDT-EWS kullanılarak değerlendirildiği ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

Genel olarak yaş ilerledikçe tüm nedenlere bağlı mortalite riski artmakta, ancak bu artış çoğu zaman doğrusal değil, ileri yaş gruplarında ivmelenen eğrisel bir seyir göstermektedir. Bu durum, yaşın tek başına “öldürücü” olmasından ziyade, yaşlanmayla birlikte fizyolojik rezervin azalması, komorbid hastalık yükünün artması, kırılabilirliğin (fragility) belirginleşmesi ve akut streslere toleransın azalması ile ilişkilidir (WHO 2025). Skalsky ve ark. (2025), yaşın tek başına bir ölüm nedeni olmamakla birlikte yaşlı bireylerde mortaliteyi artıran güçlü ve bağımsız bir risk faktörü olduğunu, yaşlı bireylerin genç erişkinlere kıyasla tüm patolojilerde uzun dönem mortalite açısından belirgin olarak daha yüksek risk taşıdığını ve bu riskin özellikle 80 yaş ve üzerindeki bireylerde anlamlı düzeyde arttığını ifade etmişlerdir. Travma hastalarında yapılan çalışmalarda da benzer şekilde, 85 yaş ve üzerindeki bireylerde mortalite oranlarının 65–84 yaş grubuna kıyasla daha yüksek olduğu

bildirilmiştir (CDC 2023). Fuchs ve ark. (2012), yoğun bakıma alınan 65 yaş üzeri hastalarda ileri yaşın yoğun bakım mortalitesi açısından anlamlı bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, literatürde yaşın mortalite üzerindeki etkisine ilişkin çelişkili sonuçlar da mevcuttur. Küçükceran ve ark. (2023), NEWS-2 ve LDT-EWS skorlarını karşılaştırdıkları çalışmada hastaların yaş ortancasını 75 olarak saptamış ve eksitus ile taburcu edilen hastalar arasında yaş açısından anlamlı fark olmadığını bildirmiştir. Benzer şekilde, Azaklı ve ark. (2024) 65 yaş üzeri yoğun bakım hastalarında yaş ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptamamıştır. Bu çalışmada tüm hasta grubunda yaş ortancası 75 yıl (Q1-Q3:70-81) olarak saptanmıştır. Literatürle uyumlu şekilde, eksitus olan hastaların yaş ortancası taburcu edilen hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir. Çalışmamızda eksitus grubunda yaş ortancasının daha yüksek bulunması, ileri yaşın uygun klinik bağlamda değerlendirildiğinde prognostik açıdan önemini koruduğunu gösterdiği kanısındayız. Özellikle ileri yaş gruplarında fizyolojik rezervin azalması ve kırılabilirliğin artması, akut hastalıklar veya travma sonrası kompensatuvar mekanizmaların yetersiz kalmasına yol açarak mortalite riskini yükselttiği kanısındayız.

Erkeklerde mortalite riskinin kadınlara kıyasla daha yüksek olmasının; kardiyovasküler ve bazı onkolojik hastalıkların daha erken ve sık görülmesi, sigara ve alkol kullanımının daha yaygın olması ve tıbbi bakım arayışında gecikme eğilimi gibi faktörlerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (Zhao ve Crimmins 2002). Bu durumun bir yansıması olarak dünya genelinde hiçbir ülkede erkeklerin kadınlardan daha uzun yaşamadığı ve geniş kapsamlı meta-analizlerde erkeklerin yaşa göre ayarlanmış mortalite riskinin kadınlara kıyasla yaklaşık %60 daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Wu ve ark. 2021). Küçükceran ve ark. (2023), NEWS-2 ile LDT-EWS skorlarını karşılaştırdıkları çalışmada erkek oranını %56,5 olarak bildirmiş ve eksitus grubunda erkeklerin daha yüksek oranda yer aldığını belirtmiştir. Azaklı ve ark. (2024) ise 65 yaş üzeri yoğun bakım hastalarında erkeklerde eksitus oranının daha yüksek olduğunu, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını ifade etmiştir. Çalışmamızda erkek hasta oranı daha yüksek olmakla birlikte, cinsiyet ile mortalite arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durum, erkek cinsiyetinin literatürde mortalite açısından dezavantajlı bir eğilim

göstermesine rağmen çalışmamızda mortalitenin cinsiyetten bağımsız olarak daha çok klinik şiddet, yaş ve eşlik eden hastalık yükü ile ilişkili olduğu kanısı doğurmuştur.

Albümin, karaciğerde sentezlenen ve beslenme durumunu yansıtan temel bir protein olup aynı zamanda antioksidan ve antiinflamatuvar özelliklere sahiptir. Hipoalbuminemi kritik hastalarda sık görülmekte ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmektedir (Ward ve ark. 2022). Bayrakçı ve Eygi'nin (2025) ABY gelişen hastaları değerlendirdikleri çalışmada, eksitus olan hastaların albümin düzeylerinin anlamlı derecede daha düşük olduğu ve albümin değeri $\leq 31,5$ g/L olan hastalarda mortalite riskinin $>31,5$ g/L olanlara kıyasla 2,322 kat arttığı bildirilmiştir. Oğuztürk ve ark. (2025), COVID-19 pnömonisi olan hastalarda düşük albümin düzeylerinin daha yüksek eksitus oranlarıyla ilişkili olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde Jiang ve ark. (2024), albümin bazlı indekslerin kalp yetmezliği sonrası mortaliteyi öngörebileceğini ortaya koymuştur. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, eksitus olan hastalarda albümin düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, çalışmamızdaki hipoalbumineminin yalnızca beslenme durumunu yansıtan bir gösterge olmadığını; artmış inflamasyon, azalmış fizyolojik rezerv ve ağır hastalık yükünü yansıtan güçlü bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir. Albümin düzeyi LDT-EWS kapsamında değerlendirildiğinde, albümin düşüklüğünün hastalardaki kırılabilirlik ve biyolojik rezerv kaybını da yansıttığı görülmektedir. Bu bağlamda albümin, LDT-EWS içerisinde inflamasyon, malnütrisyon ve hastalık yüküne bağlı sürecin bütüncül bir yansıması olarak değerlendirilebilir.

Vincent ve ark. (2002), yoğun bakım ünitesine alınan kritik hastalarda düşük hemoglobinin mortalite açısından bağımsız bir belirleyici olduğunu bildirmiştir. Musallam ve ark. (2011), travma dışı cerrahi girişim uygulanan 227.425 hastayı içeren çalışmalarında, aneminin kısa dönem mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiş; bu bulgular hemoglobinin yalnızca bir hematolojik parametre olmadığını, aynı zamanda sistemik hastalık yükünü, doku oksijenizasyonunu ve fizyolojik rezervi yansıtan güçlü bir prognostik belirteç olduğunu düşündürmüştür. Chow ve ark. (2025), kritik hastaların yaklaşık yarısında hemoglobinin düşük olduğunu, düşük hemoglobinin hastanede kalış

süresini olumsuz etkilediğini ve özellikle hemoglobin düzeyi 8 g/dL'nin altında olan hastalarda mortalitenin daha yüksek seyrettiğini bildirmiştir. Puri ve ark. (2024) tromboemboli olgularında yaptıkları çalışmada, eksitus olan ve yaşayan hastaları karşılaştırmış ve yaşayan hastalarda hemoglobin düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu saptamıştır. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, eksitus olan hastalarda hemoglobin düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu saptanmıştır. Çalışmamızdaki sonuçlar literatür ile uyumlu olup bu durum düşük hemoglobin düzeyinin sadece anemi göstergesi olmadığını, aynı zamanda doku oksijenizasyonunun bozulmasını, azalmış fizyolojik rezervi ve artmış sistemik hastalık yükünü gösteren bir parametre olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca eksitus olan hastalarda hemoglobin düzeylerinin daha düşük olması, LDT-EWS'nin laboratuvar bileşenleri aracılığıyla mortalite riski yüksek hastaları ayırt etme gücünü yansıttığı kanısındayız.

Literatürde kritik hastalar ve AS'ye başvuran olgularda mortalite ile ilişkili hematolojik değişikliklerin yalnızca lökositoz ile sınırlı olmadığı, lökopeninin de artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu ilişkinin, çoğu zaman enfeksiyon varlığından ziyade beyaz küre sayısının sistemik inflamasyon ve akut stres yanıtının bir göstergesi olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (Seok ve ark. 2014, Huang ve ark. 2023). Yüksek WBC düzeylerinin mortalite ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar bu görüşü desteklemekte olup Rimmer ve ark. (2022) ile Li ve ark. (2021), artmış WBC düzeylerinin bağımsız bir kötü prognoz belirteci olabileceğini vurgulamıştır. Wan ve ark. (2025) ise akut pankreatitli hastalarda mortal seyreden olgularda WBC düzeylerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Bununla birlikte, WBC düzeylerindeki sapmaların çift yönlü prognostik öneme sahip olduğu da gösterilmiştir. Huang ve ark. (2023), WBC düzeyleri referans aralığın dışında olan hastalarda hem kısa dönem (28 gün) hem de uzun dönem (90 gün) mortalite riskinin anlamlı derecede arttığını ortaya koymuştur. Özellikle düşük WBC düzeyleri, baskılanmış veya tükenmiş bir immün yanıtın göstergesi olarak değerlendirilmekte; bu durum hastaları fırsatçı enfeksiyonlara karşı daha savunmasız hâle getirerek mortalite riskini artırabilmektedir. Seok ve ark. (2014) da lökopenisi olan hastalarda mortalite oranlarının diğer gruplara kıyasla belirgin olarak daha yüksek olduğunu

bildirmiştir. Çalışmamızın bulguları literatürle kısmen örtüşmekte olup, eksitus ile sonuçlanan hastalarda beyaz küre sayısının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuç, WBC'nin yalnızca enfeksiyonun bir göstergesi değil, aynı zamanda hastalığın şiddetini ve sistemik inflamatuvar yanıtın derecesini yansıtan güçlü bir prognostik belirteç olduğunu düşündürmektedir. Bulgularımız, WBC'nin tek yönlü bir eşik değer yerine klinik bağlam içinde değerlendirilmesi gerektiğini ve özellikle aşırı yükselmiş değerlerin artmış mortalite riskiyle ilişkili olabileceğini desteklediği kanısındayız. Ayrıca çalışmamızda WBC düşüklüğü olan hasta sayısının az olması sebebiyle WBC'nin görülen U paternine uymadığı kanısındayız. LDT-EWS'nin inflamatuvar yanıtın şiddetinin belirlenmesinde yardımcı olduğu, yalnızca enfeksiyonun saptanmasına değil; akut klinik kötüleşmenin, fizyolojik rezerv kaybının ve mortalite riskinin erken dönemde öngörülmesine katkı sağladığı kanısındayız.

Böbrekler hem BUN hem de kreatinini glomerüler filtrasyon yoluyla süzmesine rağmen, renal tübüler düzeyde bu iki parametrenin davranışı farklılık göstermektedir. Proksimal ve distal tübüllerde yalnızca BUN geri emilir, kreatinin ise tübüler geri emilime uğramadan atılır. Bu nedenle BUN düzeyleri yalnızca böbrek fonksiyonunu değil, aynı zamanda sempatik sinir sistemi, renin-angiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ve vazopressin aktivasyonunu içeren nörohormonal yanıtı da yansıtmaktadır (Kazory 2010). Özellikle hipovolemi, düşük kardiyak output ve sistemik stres durumlarında artan bu nörohormonal aktivasyon, BUN geri emilimini artırarak serum düzeylerinde yükselmeye yol açabilmektedir. Yüksek BUN düzeyleri sıklıkla böbrek fonksiyon bozukluğu veya dehidratasyon ile ilişkilendirilmekle birlikte, kalp yetmezliği, gastrointestinal sistem kanamaları ve artmış protein katabolizması gibi böbrek dışı durumlarda da artış gösterebilmektedir. Akut miyokart enfarktüsü sonrası gastrointestinal kanama gelişen hastalarda yapılan bir çalışmada, KBY öyküsü olan olgular dışlandıktan sonra dahi yüksek BUN düzeylerinin hem sürekli hem de kategorik değişken olarak hastane içi mortalite ile pozitif ilişkisini sürdürdüğü gösterilmiştir (Luo ve ark. 2024). Buna karşın kreatinin, daha çok GFR'yi yansıtan bir parametre olup ABY'nin göstergesi olarak kabul edilmektedir. ABY gelişen hastalarda yapılan bir çalışmada eksitus ile sonuçlanan olgularda kreatinin düzeylerinin anlamlı derecede

yüksek olduğu ancak aynı çalışmada eksitus olan ve olmayan hastalar arasında BUN düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmadığı bildirilmiştir (Bayrakçı ve Eygi 2025). Puri ve ark. (2024), mortal seyreden venöz tromboemboli hastalarında BUN, kreatinin ve BUN/kreatinin oranının sağ kalanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Wan ve ark. (2025), akut pankreatitli hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında mortal seyreden olgularda BUN ve kreatinin düzeylerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğunu saptamıştır. Çalışmamızda eksitus ile sonuçlanan hastalarda hem BUN hem de kreatinin düzeylerinin anlamlı derecede yüksek bulunması, mortalitenin yalnızca izole renal fonksiyon kaybı ile değil; aynı zamanda sistemik hipoperfüzyon, nörohormonal aktivasyon ve metabolik stresin eşlik ettiği daha ağır bir klinik tablo ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgu, BUN ve kreatininin birlikte değerlendirilmesinin, özellikle kritik hastalarda prognozun daha bütüncül biçimde öngörülmesine katkı sağlayabileceğini desteklemektedir. Bu bağlamda LDT-EWS yaklaşımı değerlendirildiğinde, akut klinik kötüleşmeyi yalnızca vital bulgularla değil; hipoperfüzyon, nörohormonal aktivasyon ve metabolik stresin laboratuvar yansımaları üzerinden değerlendirmesi açısından rasyonel bir çerçeve sunduğu kanısındayız.

Elektrolit dengesizliklerinin mortalite ile ilişkisi literatürde farklı hasta gruplarında değişken sonuçlar göstermektedir. Wan ve ark. (2025), akut pankreatitli hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında mortal seyreden olgularda potasyum düzeylerinin daha yüksek olduğunu bildirirken, yaşayan ve yaşamayan hastalar arasında sodyum düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptamamıştır. Buna karşın Bayrakçı ve Eygi (2025), ABY gelişen hastalarda eksitus olan ve olmayan gruplar arasında ne sodyum ne de potasyum düzeyleri açısından anlamlı bir farklılık bulunmadığını bildirmiştir. Funk ve ark. (2010), yoğun bakım ünitesine yatış sırasında mevcut olan hiponatreminin ve hipernatreminin, diğer klinik değişkenlerden bağımsız olarak kötü prognoz ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Benzer şekilde Collins ve ark., hem hiperkalemi hem de hipokaleminin tüm nedenlere bağlı mortalite riskini artırdığını; bu ilişkinin özellikle kalp yetmezliği, KBY ve DM gibi komorbiditeleri olan hastalarda daha belirgin olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda eksitus ile sonuçlanan ve sonuçlanmayan hastalar

arasında sodyum ve potasyum düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmamış olup bu durum elektrolitlerin tek başına mortaliteyi belirlemede yetersiz olduğu kanısı doğurmaktadır. Bununla birlikte LDT-EWS gibi çok parametrelili sistemler içinde değerlendirildiğinde prognostik katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

Serum laktat düzeyi, doku perfüzyonu, hücresel oksijen kullanımı ve sistemik stresin bütüncül bir göstergesi olup akut hastalık şiddeti ve mortalite ile yakından ilişkilidir. AS, yoğun bakım ve sepsis popülasyonlarında yapılan çalışmalarda, artmış başlangıç laktat düzeylerinin ve özellikle persistan hiperlaktateminin kısa ve orta dönem mortalite ile bağımsız olarak ilişkili olduğu; bu ilişkinin mikrosirkülatuar bozulma, inflamatuvar yanıt ve metabolik adaptasyonun bir yansıması olduğu gösterilmiştir (Jansen ve ark. 2010, Garcia ve ark. 2014). Sepsisli hastalarda yapılan çalışmalarda da artmış laktat düzeyinin mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiş, meta-analiz verileri serum laktat düzeyi ile hastane mortalitesi arasında doğrusal bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur; laktatın 2 mmol/L'den 10 mmol/L'ye yükselmesiyle düzeltilmiş mortalite olasılık oranının 1,4'ten 3,03'e çıktığı gösterilmiştir (Mikkelsen ve ark. 2007, Shankar-Hari ve ark. 2016, Levy ve ark. 2018). Benzer şekilde dekompanse sirozlu hastalarda başvuru laktat düzeyinin 6 aylık mortaliteyi öngördüğü ve MELD ile Child–Pugh skorlarının prognostik gücünü artırdığı bildirilmiştir (Zhang ve ark. 2020). Vazopressin tedavisine başlama anındaki laktat düzeyi ile hastane içi mortalite arasında doğrusal ilişki saptanması, laktatın ileri hemodinamik bozulmanın da güçlü bir göstergesi olduğunu desteklemektedir (Gretchen ve ark. 2022). Çalışmamızda eksitus ile sonuçlanan hastalarda serum laktat düzeylerinin, tek değişkenli analizde anlamlı olarak daha yüksek olduğu ve çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak saptandığı görülmüştür. Serum laktat için eğri altında kalan alan 0,624 olup, $\geq 1,55$ mmol/L kesim değerinde %71 duyarlılık ve %44 özgüllük elde edilmiştir. Bu sonuçlar, serum laktat düzeyinin mortalite öngörüsünde yüksek duyarlılığa sahip ancak sınırlı özgüllük gösteren bir biyobelirteç olduğunu ortaya koymaktadır. Bulgularımız, laktatın tek başına tanısal bir belirteçten ziyade erken risk sınıflaması için duyarlı bir uyarı sinyali olarak değerlendirilmesi gerektiğini ve çok parametrelili skor

sistemleri içerisinde kullanıldığında klinik karar süreçlerine daha anlamlı katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde LDT-EWS'nin mortalite öngörüsündeki değeri farklı popülasyonlarda tutarlı biçimde gösterilmiştir. Küçükceran ve ark. (2024), 65 yaş ve üzeri hastalarda eksitus ile sonuçlanan olgularda LDT-EWS'nin anlamlı derecede daha yüksek olduğunu ve hastane içi mortaliteyi öngörmeye EAA değerinin 0,705 olduğunu (spesifite: %78,7; duyarlılık: %51,5) bildirmiştir. Ratnayake ve ark. (2021), AS'den yatırılan hastalarda LDT-EWS'nin eksitus olan grupta daha yüksek olduğunu ve hastane içi mortaliteyi 0,760 EAA değeri ile öngördüğünü göstermiştir. Benzer şekilde Atkins ve ark. (2018), eksitus ile sonuçlanan hastalarda LDT-EWS düzeylerinin daha yüksek olduğunu ve mortalite öngörüsünde EAA değerinin 0,809 olduğunu raporlamıştır. LDT-EWS'nin ilk geliştirildiği çalışmada Jarvis ve ark. (2013) da skorun hastane içi mortaliteyi ayırt etmede anlamlı bir performans sergilediğini ortaya koymuştur. Çalışmamızda eksitus ile sonuçlanan hastalarda LDT-EWS açısından da skorun anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüş; LDT-EWS'nin mortaliteyi öngörmedeki eğri altında kalan alanı 0,609 olarak hesaplanmış, 3,0 kesim değerinde %69 duyarlılık ve %43 özgüllük saptanmıştır. Bu bulgular, LDT-EWS'nin tek başına yüksek ayırt ediciliğe sahip bir tanısal testten ziyade, erken risk sınıflamasında kullanılabilir, laboratuvar temelli tamamlayıcı bir prognostik araç olduğunu düşündürmektedir.

Literatürde LDT-EWS ile serum laktatın birlikte değerlendirilmesine odaklanan doğrudan bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bununla birlikte, farklı EWS birleştirilmesinin prognostik performansı artırdığına dair bulgular mevcuttur. Küçükceran ve ark. (2024), 65 yaş ve üzeri hastalarda LDT-EWS ile NEWS2'nin birlikte kullanılması durumunda eğri altında kalan alan (EAA) ve duyarlılığın her iki skordan da daha yüksek olduğunu, özgüllüğün ise NEWS2 ve LDT-EWS arasında yer aldığını bildirmiştir. Benzer şekilde Jarvis ve ark. (2013), LDT-EWS'nin vital bulgu temelli skorlarla birleştirilmesiyle EAA değerlerinin tek başına LDT-EWS ve NEWS'e kıyasla daha yüksek olduğunu göstermiştir. Laktatın skorlara eklenmesine yönelik çalışmalarda da benzer sonuçlar bildirilmiştir. Dündar ve ark. (2020) çalışmasında NEWS skoruna laktat eklenmesi ile oluşturduğu yeni skorun hem laktat hem de NEWS'in mortaliteyi göstermedeki

öngörüü arttırdığını, bununla birlikte acil servis hastalarında kesin klinik karar için hala yetersiz olduğunu belirtmiştir. Güzelce ve ark. (2023), AS'ye kalp yetmezliği ile başvuran hastalarda NEWS skoruna laktat eklenmesiyle elde edilen NEWS+Laktat skorunun, tek başına NEWS'e kıyasla daha yüksek ayırt edicilik sağladığını raporlamıştır. Fernandez ve ark. (2022) ise NEWS2, laktat ve kombine NEWS2-L skorlarını karşılaştırmış; birleşik skorun hem duyarlılık hem de özgüllük açısından en iyi performansı gösterdiğini ve 2 günlük mortaliteyi öngörmeye en yüksek EAA değerine ulaştığını bildirmiştir. Çalışmamızda LDT-EWS-L değişkeninin (EAA:0,644), yalnızca serum laktat (EAA:0,624) ve yalnızca LDT-EWS'ye (EAA:0,609) kıyasla mortaliteyi öngörmeye daha başarılıdır. Bu bulgular, LDT-EWS -L'nin erken risk sınıflamasında tek başına kullanılan parametrelere göre daha duyarlı bir yaklaşım sunabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan birleşik değerlendirmede özgüllüğün azalması, laktat düzeyinin farklı klinik durumlarda ve birçok parametreye yükselebilmeye bağlı olabilir. Bulgular birlikte ele alındığında, serum laktatın LDT-EWS'ye eklenmesinin özellikle yüksek riskli hastaların erken dönemde saptanmasını kolaylaştırdığı; ancak özgüllükteki görece düşüş nedeniyle bu kombinasyonun tek başına tanısal bir araçtan ziyade tarama ve erken uyarı amacıyla kullanılmasının daha uygun olduğu düşüncesindeyiz.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda aşağıdaki sonuçlara ulaşılmıştır.

Çalışmaya alınan hasta grubunda yaş ortancası ileri yaş grubuna karşılık gelmekte olup, eksitus ile sonuçlanan hastalarda yaş ortancasının taburcu edilen hastalara kıyasla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Buna karşın cinsiyet dağılımı açısından taburcu edilen ve eksitus ile sonuçlanan hastalar arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir.

LDT-EWS'yi oluşturan laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde, eksitus ile sonuçlanan hastalarda albümin ve hemogloblin düzeylerinin daha düşük; WBC, BUN ve kreatinin düzeylerinin ise daha yüksek olduğu görülmüştür. Elektrolitler açısından potasyum düzeylerinde sınırlı farklılık izlenirken, sodyum düzeyleri gruplar arasında benzer bulunmuştur.

LDT-EWS skorları eksitus ile sonuçlanan hastalarda daha yüksek saptanmış olup, skorun mortalite öngörüsünde orta düzeyde ayırt edici bir performans sergilediği görülmüştür. Çok değişkenli analizlerde LDT-EWS'nin bağımsız bir mortalite belirleyicisi olarak öne çıkması, skorun yalnızca tekil laboratuvar değerlerine değil, çok boyutlu biyolojik bozulmaya dayanan yapısını desteklemektedir.

LDT-EWS ile serum laktatın birlikte değerlendirilmesiyle oluşturulan LDT-EWS-L değişkeninin hem yalnızca laktat hem de yalnızca LDT-EWS'ye kıyasla mortalite açısından arttırdığı saptanmıştır.

Yapılan değerlendirmelerle elde ettiğimiz LDT-EWS-L EAA değeri (0,644), yalnızca serum laktat EAA değeri (0,624) ve yalnızca LDT-EWS EAA değerine (0,609) kıyasla mortaliteyi öngörmede daha başarılıdır.

Sonuç olarak, laktatın yüksek duyarlılığa sahip ancak tek başına kullanıldığında sınırlı özgüllük gösteren yapısı, LDT-EWS'nin çok parametrelili

karar ağacı yaklaşımıyla uyum göstermektedir. LDT-EWS içerisinde laktat; WBC, BUN/kreatinin ve elektrolitler gibi diğer laboratuvar parametreleriyle birlikte değerlendirilerek, laktatın riskli hastaları kaçırmayan duyarlılığı korunurken yanlış pozitifliklerin azaltılmasına katkı sağlar.



7. KAYNAKLAR

- Abbott NJ, Ronnback L, Hansson E. Astrocyte-endothelial interactions at the blood-brain barrier. *Nat Rev Neurosci*. 2006;7:41–53.
- Alvis BD, Hughes CG. Physiology considerations in the geriatric patient. *Anesthesiol Clin*. 2015;33(3):447–56.
- AlZahrani A, Sinnert R, Gernsheimer J. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney: diagnostic and therapeutic management strategies in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am*. 2013;29(1):275–319.
- Arman P, Erdinçler DS. Yaşlıda ürogenital sistem değişiklikleri. In: Döventaş A, editor. *Geriatrik Üroloji*. 1st ed. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p. 6–11.
- Armstrong RC, Sullivan GM, Perl DP, Rosarda JD, Radomski KL. White matter damage and degeneration in traumatic brain injury. *Trends Neurosci*. 2024;47(9):677–92.
- Atkins HTE, Öhman MC, Brabrand M. External validation of a decision tree early warning score using only laboratory data: a retrospective review of prospectively collected data. *Eur J Intern Med*. 2018;51:25–8.
- Aydın Kaçar A. Acil serviste laktat yüksekliği olan hastalarda mortalite için risk faktörlerinin araştırılması [Uzmanlık Tezi]. İzmir: Sağlık Bilimleri Üniversitesi; 2022.
- Azakli O, Cakin O. Predictive ability of scoring systems for mortality in older adults in intensive care unit of a university hospital: a single-center retrospective cohort study. *J Crit Intensive Care*. 2024;15(2):71–7.
- Bartel M. Aging and the digestive system. In: *Merck Manual Professional Version*. Revised April 2025; modified July 2025.
- Bass RR, Alcorta RL, Beachley M, Chang DC. Undertriage of elderly trauma patients to state-designated trauma centers: the authors' response. *Arch Surg*. 2009;144(1):91.

- Becerra-Munoz VM, Nunez-Gil IJ, Eid CM, Garcia Aguado M, Romero R, Huang J, et al. Clinical profile and predictors of in-hospital mortality among older patients hospitalised for COVID-19. *Age Ageing*. 2021;50(2):326–34.
- Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States: incidence and 31-day survival. *Chest*. 2000;118(4):1100–5.
- Biagi E, Nylund L, Candela M, Ostan R, Bucci L, Pini E, et al. Through ageing, and beyond: gut microbiota and inflammatory status in seniors and centenarians. *PLoS One*. 2010;5(5):e10667.
- Borlaug BA. Evaluation and management of heart failure with preserved ejection fraction. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(9):559–73.
- Brooks GA. Lactate shuttles in nature. *Biochem Soc Trans*. 2002;30(2):258–64.
- Brown EN, Purdon PL. The aging brain and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26:414–9.
- Calabrese EJ. Hormesis: path and progression to significance. *Int J Mol Sci*. 2018;19:e2871.
- Caserta S, Cancemi G, Loreta S, Allegra A, Stagno F. Hematological malignancies in older patients: focus on the potential role of a geriatric assessment management. *Diagnostics*. 2024;14(13):1390.
- Centers for Disease Control and Prevention. Nonfatal and fatal falls among adults aged ≥ 65 years — United States, 2020–2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2023;72(35):938–43.
- Chang CC, Wang SS. Acute abdominal pain in the elderly. *Int J Gerontol*. 2007;1(2):77–82.
- Cheng S, Fernandes VRS, Bluemke DA, McClelland RL, Kronmal RA, Lima JAC. Age-related left ventricular remodeling and associated risk for cardiovascular outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(1):e018412.
- Chow C, Durowoju R, Alviar C, Barsness GW, Cooper HA, Daniels LB, et al. Anemia as a potent marker of in-hospital mortality in patients admitted to

the cardiac intensive care unit: data from the Critical Care Cardiology Trials Network (CCCTN) Registry. *J Intensive Med.* 2025;5(3):262–8.

Cunningham C, Maclullich AMJ. At the extreme end of the psychoneuroimmunological spectrum: delirium as a consequence of systemic inflammation and acute stressors. *Brain Behav Immun.* 2013;28:1–13.

da Costa JP, Vitorino R, Silva GM, Vogel C, Duarte AC, Rocha-Santos T. A synopsis on aging-theories, mechanisms and future prospects. *Ageing Res Rev.* 2016;29:90–112. Ferrucci L, Levine ME, Kuo PL, Simonsick EM. Time and the metrics of aging. *Circ Res.* 2018;123(7):740–4.

Dundar ZD, Kocak S, Girisgin AS. Lactate and NEWS-L are fair predictors of mortality in critically ill geriatric emergency department patients. *Am J Emerg Med.* 2020;38(2):217-21.

Flaatten H, Beil M, Guidet B. Elderly patients in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med.* 2021;42(1):10–19.

Flatt T, Partridge L. Horizons in the evolution of aging. *BMC Biol.* 2018;16:93.

Foote C, Kotwal S, Gallagher M, Cass A, Brown M, Jardine M. Survival outcomes of supportive care versus dialysis therapies for elderly patients with end-stage kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Nephrology.* 2016;21(3):241–53.

Fuchs L, Chronaki CE, Park S, Novack V, Baumfeld Y, Scott D, et al. ICU admission characteristics and mortality rates among elderly and very elderly patients. *Intensive Care Med.* 2012;38(10):1654–61.

Fulop T, Larbi A, Khalil A, Cohen AA, Witkowski JM. Are we ill because we age? *Front Physiol.* 2019;10:1508.

Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med.* 2010;36:304–11.

Garcia-Alvarez M, Marik P, Bellomo R. Stress hyperlactataemia: present understanding and controversy. *Lancet.* 2014;2(4):339–47.

- Gill J, Malyuk R, Djurdjev O, Levin A. Use of GFR equations to adjust drug doses in an elderly multi-ethnic group—a cautionary tale. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22(10):2894–9.
- Groarke EM, Young NS. Aging and hematopoiesis. *Clin Geriatr Med*. 2019;35(3):285–93.
- Grossman M, Scaff DW, Miller D, Reed J, Hoey B, Anderson HL. Functional outcomes in octogenarian trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2003;55(1):26–32.
- Guillon A, Hermetet C, Barker KA, Jouan Y, Gaborit C, Ehrmann S, et al. Long-term survival of elderly patients after intensive care unit admission for acute respiratory infection: a population-based, propensity score-matched cohort study. *Crit Care*. 2020;24(1):384.
- Guzelce MC, Colak N, Ucar G, Orhan E. Prognostic value of the NEWS + lactate score in patients with decompensated heart failure in the emergency department. *ESC Heart Fail*. 2023;10(6):3604–11.
- Heppner HJ, Yapan F, Wiedemann A. Urosepsis in geriatric patients. *Aktuelle Urol*. 2016;47(1):54–9.
- Holland WC, Hunold KM, Mangipudi SA, Rittenberg AM, Yosipovitch N. A prospective evaluation of shared decision-making regarding analgesics selection for older emergency department patients with acute musculoskeletal pain. *Acad Emerg Med*. 2016;23(3):306–14.
- Huang H, Huang F, Zhou J, Zhang Z, Ren Y, Chang S, et al. Association of WBC levels with all-cause mortality in ICU patients receiving CRRT: a retrospective cohort study. *Preprints*. 2023;202311.1224.
- Hustey FM, Meldon SW. The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. *Ann Emerg Med*. 2002;39(3):248–53.
- Hüner B, Demirhan E, Atar S. Geriatrik hastalarda kas iskelet sistemi hastalıkları. *Okmeydanı Tıp Derg*. 2013;29(Suppl 2):75–88.

- Iadecola C. The pathobiology of vascular dementia. *Neuron*. 2013;80(4):844–66.
- Inouye SK, Westendorp RGJ, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet*. 2014;383(9920):911–22.
- İstatistiklerle Yaşlılar, 2024. Türkiye İstatistik Kurumu. Erişim adresi: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=İstatistiklerle-Yaslilar-2024-54079>. Son erişim tarihi: 15.12.2025.
- Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752–61.
- Jarvis SW, Kovacs C, Badriyah T, Briggs J, Mohammed MA, Meredith P, et al. Development and validation of a decision tree early warning score based on routine laboratory test results for the discrimination of hospital mortality in emergency medical admissions. *Resuscitation*. 2013;84(11):1494–9.
- Jarvis S, Kovacs C, Badriyah T, Briggs J, Mohammed MA, Meredith P, et al. Decision tree early warning scores based on common laboratory test results discriminate patients at risk of hospital mortality. *Resuscitation*. 2014;85(8):1033–9.
- Kalyani RR. Preface: endocrinology of the aging patient. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2023;52(2):xv–xvi.
- Karakose F, Akkoyunlu ME, Erkoc R, et al. Geriatric patients with known acute kidney injury and normal renal function at the time of admittance to the intensive care unit: assessment of RRT requirement and mortality. *Wien Klin Wochenschr*. 2015;127(7–8):290–6.
- Kazory A. Emergence of blood urea nitrogen as a biomarker of neurohormonal activation in heart failure. *Am J Cardiol*. 2010;106:694–700.
- Kelly J. Age related dysfunctions to the respiratory system. In: *Biology of Aging, Chapter 11: The Respiratory System*. Lumen Learning; 2025. Erişim adresi: <https://courses.lumenlearning.com/atd-herkimer->

biologyofaging/chapter/age-related-dysfunctions-to-the-respiratory-system/ Erişim tarihi: 26.12.2025.

Kuas . Yaşlılarda hematolojik sorunlar, tanı ve tedavisi. In: Altuntaş M, Kksal , editrler. Türkiye Acil Tıp Derneği; 2025. Erişim adresi: <https://tatd.org.tr/geriatri/genel/yaslılarda-hematolojik-sorunlar-tani-ve-tedavisi/> Erişim tarihi: 09.08.2025.

Küçükceran K, Ayrancı MK, Koçak S, Girişgin AS, Dndar ZD, Ataman S, et al. An evaluation of the National Early Warning Score 2 and the Laboratory Data Decision Tree Early Warning Score in predicting mortality in geriatric patients. *J Emerg Med.* 2024;66(3):e284–92.

Langmore SE, Skarupski KA, Park PS, Fries BE. Predictors of aspiration pneumonia in nursing home residents. *Dysphagia.* 2002;17:298–307.

Laporte L, Hermetet C, Jouan Y, et al. Ten-year trends in intensive care admissions for respiratory infections in the elderly. *Ann Intensive Care.* 2018;8(1):84.

Le Borgne P, Dellenbach Q, Alame K, Noizet M, Gottwalles Y, Chouihed T, et al. The impact of age on in-hospital mortality in critically ill COVID-19 patients: a retrospective and multicenter study. *Diagnostics.* 2022;12(3):666.

Lee H, Lee E, Jang IY. Frailty and comprehensive geriatric assessment. *J Korean Med Sci.* 2020;35(3):e16.

Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(4):315–21.

Li Q, Xie J, Huang Y, Liu S, Guo F, Liu L, et al. Leukocyte kinetics during the early stage acts as a prognostic marker in patients with septic shock in intensive care unit. *Medicine (Baltimore).* 2021;100:e26288.

Li X, Yang Y, Zhang B, Lin X, Fu X, An Y, et al. Lactate metabolism in human health and disease. *Signal Transduct Target Ther.* 2022;7:305.

López-Otn C, Blasco MA, Partridge L, Serrano M, Kroemer G. The hallmarks of aging. *Cell.* 2013;153:1194–217.

- Luo F, Chen X, Sun Y, Zhang J. Association between blood urea nitrogen level and in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction and subsequent gastrointestinal bleeding. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(5):189.
- Mahesh S, van der Werf E, Mallappa M, Vithoulkas G, Lai NM. Fever and the ageing immune system: a review. *Int J Tradit Complement Med Res*. 2023;4(2).
- Matsui Y, Fujisawa C, Minakami M, Yamada Y, Watanabe K, Nakashima H, et al. The decline in cognitive function with age and its changes over time in cognitively normal older adults. *Eur Geriatr Med*. 2025. Epub ahead of print.
- Meyer KC. Management of interstitial lung disease in elderly patients. *Curr Opin Pulm Med*. 2012;18(5):483–92.
- Michel JP, Graf C, Ecartot F. Individual healthy aging indices, measurements and scores. *Aging Clin Exp Res*. 2019;31:1719–25.
- Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009;37(5):1670–7.
- Miyoshi Y, Kondo Y, Hirano Y, Ishihara T, Sueyoshi K, Okamoto K, et al. Characteristics, injuries, and clinical outcomes of geriatric trauma patients in Japan: an analysis of the nationwide trauma registry database. *Sci Rep*. 2020;10(1):19148.
- Montero-Odasso M, van der Velde N, Martin FC, Petrovic M, Tan MP, Ryg J, et al. World guidelines for falls prevention and management for older adults: a global initiative. *Age Ageing*. 2022;51(9):afac205.
- Musallam KM, Tamim HM, Richards T, Spahn DR, Rosendaal FR, Habbal A. Preoperative anaemia and postoperative outcomes in non-cardiac surgery. *Lancet*. 2011;378(9800):1396–407.
- Nasa P, Juneja D, Singh O, Dang R, Arora V. Severe sepsis and its impact on outcome in elderly and very elderly patients admitted in intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2012;27(3):179–83.

- Niskanen M, Kari A, Halonen P. Five-year survival after intensive care—comparison of 12,180 patients with the general population. *Crit Care Med*. 1996;24(12):1962–7.
- North BJ, Sinclair DA. The intersection between aging and cardiovascular disease. *Circ Res*. 2020;126(11):1867–81.
- Older persons. UNHCR. Güncellenme tarihi: 13.06.2025. Erişim adresi: <https://emergency.unhcr.org/protection/persons-risk/older-persons>. Son erişim tarihi: 10.12.2025.
- Orces CH. Trends in emergency department visits for fall-related fractures in U.S. older adults, 2001–2020. *Inj Prev*. 2023;29:528–31.
- Patel PR, Quinn JV. Syncope: a review of emergency department management and disposition. *Clin Exp Emerg Med*. 2015;2(2):67–74.
- Peters R. Ageing and the brain. *Postgrad Med J*. 2006;82:84–8.
- Pilotto A, Cella A, Pilotto A, Daragjati J, Veronese N, Musacchio C, et al. Three decades of comprehensive geriatric assessment: evidence coming from different healthcare settings and specific clinical conditions. *J Am Med Dir Assoc*. 2017;18(2):192.e1–e11.
- Puri A, Giri M, Huang H, Zhao Q. Blood urea nitrogen to creatinine ratio is associated with in-hospital mortality in critically ill patients with venous thromboembolism: a retrospective cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1400915.
- Puxty K, McLoone P, Quasim T, Sloan B, Kinsella J, Morrison DS. Characteristics and outcomes of surgical patients with solid cancers admitted to the intensive care unit. *JAMA Surg*. 2018;153(9):834–40.
- Rampelli S, Candela M, Turrone S, Biagi E, Collino S, Franceschi C, et al. Functional metagenomic profiling of intestinal microbiome in extreme ageing. *Aging*. 2013;5(12):902–12.
- Ratnayake H, Johnson D, Martensson J, Lam Q, Bellomo R. Laboratory-derived early warning score for the prediction of in-hospital mortality, intensive care

unit admission, medical emergency team activation and cardiac arrest in general medical wards. *Intern Med J.* 2021;51:746–51.

Rimmer E, Garland A, Kumar A, Doucette S, Houston BL, Menard CE, et al. White blood cell count trajectory and mortality in septic shock: a historical cohort study. *Can J Anaesth.* 2022;69(10):1230–9.

Roberts S, Colombier P, Sowman A, Mennan C, Rölfing JHD, Guicheux J, et al. Ageing in the musculoskeletal system: cellular function and dysfunction throughout life. *Acta Orthop.* 2016;87(Suppl 363):15–25.

Rofes L, Arreola V, Romea M, Palomera E, Almirall J, Cabré M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(3):e14035.

Rooke GA. Cardiovascular aging and anesthetic implications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003;17:512–23.

Scheepers ERM, Vondeling AM, Thielen N, van der Griend R, Stauder R, Hamaker ME. Geriatric assessment in older patients with a hematologic malignancy: a systematic review. *Haematologica.* 2020;105(6):1484–93.

Seok H, Ahn SY, Ryu J, Baek SH, Kim KI, Chin HJ, et al. U-shape relationship of white blood cells with acute kidney injury and mortality in critically ill patients. *Tohoku J Exp Med.* 2014;232(3):177–85.

Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock. *JAMA.* 2016;315(8):775–87.

Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clin Interv Aging.* 2006;1(3):253–60.

Skalsky K, Romi M, Shiyovich A, Shechter A, Grinberg T, Gilutz H, et al. Age-dependent risk of long-term all-cause mortality in patients post-myocardial infarction and acute kidney injury. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2025;12(4):133.

Skloot GS. The effects of aging on lung structure and function. *Clin Chest Med.* 2017;33(4):447–57.

- Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI. The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation*. 2013;84(4):465–70.
- Smith PW, Roccaforte JS, Daly PB. Infection and immune response in the elderly. *Ann Epidemiol*. 1992;2(6):813–22.
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29(Suppl 2):i1–i39.
- rollor JN, Valenzuela MJ. Brain ageing in the new millennium. *Aust N Z J Psychiatry*. 2001;35:788–805.
- Ungvari Z, Kaley G, de Cabo R, Sonntag WE, Csiszar A. Mechanisms of vascular aging: new perspectives. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2010;65:1028–41.
- Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA*. 2002;288(12):1499–1507.
- Wan Y, Hu Q, Shi J, Liu L, Zhang X, Huang J, et al. J-shaped association between blood urea nitrogen-to-creatinine ratio and mortality in critically ill patients with acute pancreatitis: a retrospective cohort study using the MIMIC-IV database. *Eur J Med Res*. 2025;30:185.
- Wang Y, Hekimi S. Mitochondrial dysfunction and longevity in animals: untangling the knot. *Science*. 2015;350:1204–7.
- World Health Organization. WHO's work on the UN Decade of Healthy Ageing (2021–2030). Geneva: World Health Organization; 2025. Erişim adresi: <https://www.who.int/initiatives/decade-of-healthy-ageing>. Son erişim tarihi: 01.01.2026.