T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. H. Nezih DAĞDEVİREN

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ'NDE YATAN COVID-19 TANILI YETİŞKİN HASTALARIN KAN GRUPLARINA GÖRE KLİNİK SEYİRLERİNİN İNCELENMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Oğuzhan AYAS

EDİRNE-2023

TEŞEKKÜR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. H. Nezih Dağdeviren'e, katkılarından dolayı Prof. Dr. Ayşe Çaylan'a, Prof. Dr. Serdar Öztora'ya ve Dr. Öğr. Üyesi Önder Sezer'e, beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, değerli aileme, her zaman yanımda olan kıymetli eşim Dr. Zehra Ayas'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ……1

GENEL BİLGİLER…….3

CORONAVİRİDAE AİLESİ……...3

KORONAVİRÜS HASTALIĞI 2019……...5

KAN GRUBU SİSTEMLERİ……15

GEREÇ VE YÖNTEMLER…….18

BULGULAR……..20

TARTIŞMA……...…47

SONUÇLAR……...54

ÖZET……..55

SUMMARY……56

KAYNAKLAR……...57

EKLER

SİMGE VE KISALTMALAR

ACE-2: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim 2

ALT: Alanin Aminotransferaz

aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı

ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu

AST: Aspartat Aminotransferaz

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CoV: Koronavirüs

COVID-19: Koronavirüs Hastalığı 2019

CRP: C Reaktif Protein

DNA: Deoksiribonükleik Asit

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

Ig: İmmünglobulin

IL: İnterlökin

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LDH: Laktat Dehidrojenaz

NLR: Nötrofil/Lenfosit Oranı

RT-PCR: Revers Transkriptaz Polimeraz Zincir Reaksiyonu

SARS: Şiddetli Akut Solunum Yolu Sendromu

TNF: Tümör Nekroz Faktörü

GİRİŞ VE AMAÇ

Çin'in Wuhan şehrinde Aralık 2019'da ortaya çıkan, sebebi bilinmeyen pnömoni vakaları Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne bildirilmiştir. Hastalarda semptomlara sebep olan etkenin belirlenmesi amacıyla alınan bronkoalveolar lavaj sıvısı incelendiğinde Coronaviridae ailesine ait yeni bir ribonükleik asit (RNA) virüs şusu tespit edilmiştir (1).

Dünya Sağlık Örgütü ortaya çıkan ve dünya genelinde salgına yol açan bu yeni hastalığı 'Koronavirüs Hastalığı 2019 (COVID-19)' olarak adlandırmıştır. Ülkemizde ilk vaka 11 Mart 2020'de bildirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'nün 18 Kasım 2022 verilerine göre ülkemizde 16.919.638 kesin tanı ve 101.203 ölüm; tüm dünya genelinde ise 633.601.048 kesin tanı ve 6.596.542 ölüm rapor edilmiştir (2).

Hastalığın klinik seyri, tutulum lokalizasyonu ve şiddetine göre değişiklik göstermektedir. Hastalığın mortalitesini arttıran durumlar arasında sekonder bakteriyel enfeksiyonlar, septik şok tablosu ve çoklu organ disfonksiyonları gibi komplikasyonlar yer almaktadır. Klinik seyrin takibinde çeşitli laboratuvar testleri ve radyolojik görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır (3).

Yapılan çalışmalarda ABO kan grupları ile bulaşıcı hastalıkların ilişkili olabileceği anlaşılmıştır. Şiddetli sıtma ve kolera vakalarında ve Helicobacter pylori enfeksiyonlarında etken patojenlerin A ve B antijenlerini reseptör olarak kullandığı öne sürülmüştür (4). Hepatit B ve Norwalk virüsünün de kan grupları ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (5).

Bulaşıcı hastalıkların kan grupları ile olan ilişkisi göz önüne alınarak yapılan yeni çalışmalarda, COVID-19 hastalarında en sık A kan grubu izlenmiş olup, O kan grubu ise anlamlı derecede düşük olduğu tespit edilmiştir (6). COVID-19 hastalarında Rh negatifliğinin hastalıktan koruyucu olduğu düşünülmektedir (7).

Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde COVID-19 tanısı ile yatarak tedavi gören yetişkin hastaların dosyalarının retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır. Hastaların kronik hastalık geçmişleri, kullandıkları ilaçlar, kan grupları, laboratuvar tetkikleri, radyolojik görüntülemeleri, klinik semptomları, sosyodemografik verileri ve hastalıklarının seyri dosyalarından incelenerek elde edilen veriler ile istatistik analiz yapılması planlanmıştır.

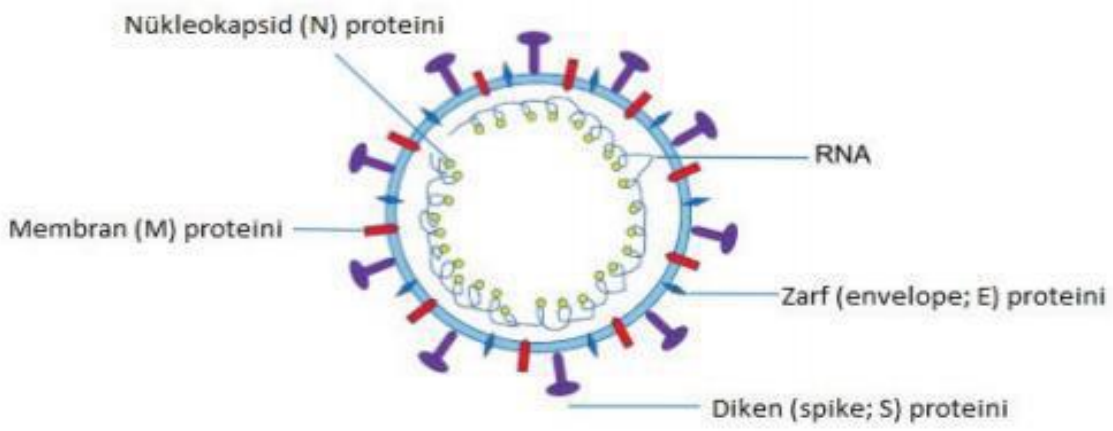
Çalışmamızda kan grupları ile COVID-19 arasındaki ilişkinin tespit edilmesi, elde edilen veriler sonucunda hastalığın seyrinin tahmin edilerek gerekli önlemlerin daha erken dönemde alınması hedeflenmiştir. Çalışmamızın literatüre katkı sağlayacağı öngörülmüştür.

GENEL BİLGİLER

CORONAVİRİDAE AİLESİ

Coronaviridae ailesi, Uluslararası Virus Taksonomi Komitesi tarafından yapılan son düzenlemelere göre Riboviria aleminde, Nidovirales takımı, Cornidovirineae alt takımı içerisinde yer almakta olup; bu aile içerisinde iki alt aile, beş cins, 26 alt cins ve 46 virüs türü bulunmaktadır. Orthocoronavirinae alt ailesine mensup insan ve hayvanların patojeni olan virüsler zarflı, pozitif polariteli, tek sarmallı RNA genomuna sahiptir. Bu alt aile içerisinde Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus ve Deltacoronavirus cinsleri bulunmaktadır (8).

Coronavirüsler zarflı, pozitif polariteli, segmentsiz büyük virüslerdir. Helikal simetriye sahip olan virion yaklaşık 125 nm çapındadır. En önemli özellikleri virion yüzeyinde bulunan spike proteinleridir (9). Koronavirüs yapısal olarak; nükleokapsid proteini, transmembran proteini, zarf proteini ve spike proteini olmak üzere 4 proteinden oluşur. Çoğu koronavirüs türü enfeksiyöz bir virion oluşturmak için bu dört proteine birden ihtiyaç duyarken bazı türlerde farklı yapıda proteinlere de rastlanabilmektedir (10, 11). Aşağıdaki şekilde koronavirüsün şematik yapısı gösterilmiştir (Şekil 1).



Şekil 1. Koronavirüsün şematik yapısı (12).

Koronavirüs ailesinin tüm üyelerinde nükleokapsid benzer yapıdadır. Nükleokapsidi oluşturan ana protein nükleokapsid proteini olup viral RNA'nın replikasyonunda ve konağın viral enfeksiyona hücresel yanıtında rol oynamaktadır (13, 14). Nükleokapsid proteininin genomun virionlara taşınmasında ve viral RNA oluşumunda önemli rol aldığı gösterilmiştir (15). Diğer yandan koronavirüs ile enfekte olan bazı hastalarda nükleokapsid proteinine karşı antikorlar oluştuğu görülmüştür. Bu durum nükleokapsid proteininin klinik tanıda yeri olabileceğini göstermektedir (16, 17).

Spike proteini glikoprotein yapıdadır ve koronavirüse tipik olan taç yapısını kazandıran sivri uçları oluşturur. S1 ve S2 olmak üzere iki alt birimden oluşur. S1 daha fazla olmak üzere, her ikisi de nötralizan antikorların salınımını uyarır (18). Spike proteini aynı zamanda viral membranın hücrelere bağlanmasında ve membranların füzyonunda rol oynar (14, 19). Virüsün hedef hücreyi enfekte edebilmesi için spike proteininin hücre üzerindeki hedef reseptörlere bağlanması gerekmektedir. Farklı koronavirüs türleri, birbirinden farklı bölgeleri reseptör olarak kullanabilmektedirler (20).

Transmembran proteini, koronavirüs yapısında en fazla bulunan bileşendir. Hücre zarlarında yeni viral partiküllerin oluşumunda görev alır. Aynı zamanda füzyon sırasında konak hücrenin bazı proteinlerini viral zarftan uzak tutacak etkileşimler kurmaktadır (21).

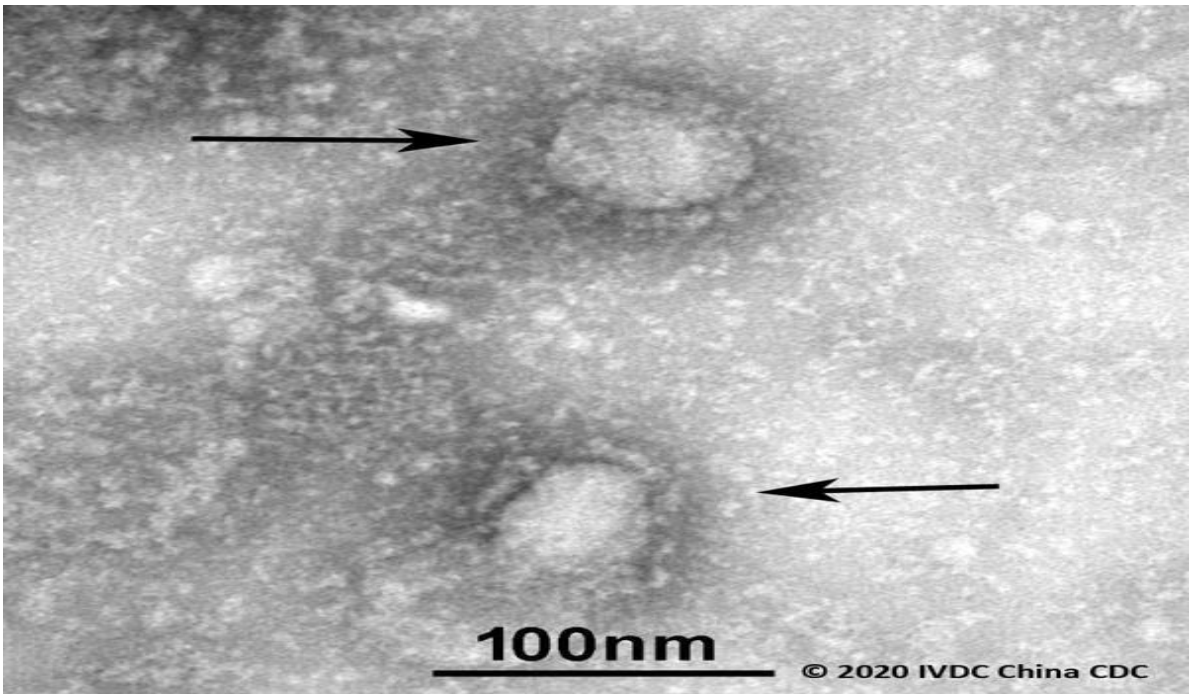
Zarf proteini ise, hidrofobik yapıda bir transmembran proteinidir. Boyutları itibariyle koronavirüs yapısındaki en küçük bileşendir (16). Enfekte hücre içinde replikasyon sırasında çok miktarda sentezlenir fakat küçük bir kısmı virion zarfının yapısına katılır (22). Proteinin membranın içinde kalan bölümü virionların salınımını sağlamaktadır (16).

KORONAVİRÜS HASTALIĞI 2019

Aralık 2019 tarihinde Wuhan şehri sağlık komitesi tarafından DSÖ'ye sebebi bilinmeyen bir takım pnömoni vakaları bildirilmiştir. Vakalardan ilkinin, 26 Aralık 2019'da 6 gündür süren yüksek ateş, göğüste sıkışma hissi, kuru öksürük, ağrı ve halsizlik şikâyetleri ile başvuran 41 yaşında erkek hasta olduğu saptanmıştır. Hastada belirtilen semptomlara yol açan etkenin saptanması amacıyla hastadan bronkoalveolar lavaj sıvısı örneği alınmıştır. Alınan örnek incelendiğinde Coronaviridae ailesinden yeni bir RNA virüs şusu belirlenmiştir. Viral genomun filogenetik analizi, virüsün Çin'deki yarasalarda bulunan 'Şiddetli Akut Solunum Yolu Sendromu (SARS)' benzeri koronavirüsler grubu (Betacoronavirus) ile yakın ilişkili olduğunu ortaya çıkarmıştır. Wuhan Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi tarafından yapılan epidemiyolojik araştırmalar, bu hastanın yerel bir et ve deniz ürünleri pazarında çalıştığını ve pazarda vahşi hayvanlarla temas etmiş olabileceğini ortaya koymuştur (1).

Tespit edilen yeni patojen, bazı yarasa koronavirüsü türleri ve şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs (SARS-CoV) ile yakından ilişki içinde olan betacoronavirüs cinsinin yeni bir üyesi olarak bildirilmiştir (23).

7 Ocak 2020 tarihinde DSÖ tarafından, Çin'de yeni tip bir koronavirüs izole edildiği duyurulmuştur (1). Uluslararası Virüs Taksonomisi Komitesi tarafından 'Şiddetli Akut Solunum Sendromu Koronavirüs 2 (SARS-CoV-2)' olarak yeniden isimlendirilmiştir (24). Tanımlanan bu yeni koronavirüs türü elektron mikroskobu ile görüntülenmiştir (Şekil 2).



Şekil 2. Yeni koronavirüs (betacoronavirüs) elektron mikroskobu görüntüsü (25).

1) Epidemiyoloji: Çin'in Wuhan şehrinde 31 Aralık 2019 tarihinde etyolojisi bilinmeyen pnömoni vakaları bildirilmiş olup, ilk vakanın yabani hayvan satışlarının yapıldığı, canlı hayvanlarla temasın olduğu bir pazar kaynaklı olduğu tespit edilmiştir. Kesin rezervuarı net olmamakla beraber yapılan ilk çalışmalar sonucunda rezervuarın yarasalar olabileceği öne sürülmüştür (26). Şubat 2020'de DSÖ, ortaya çıkan bu yeni hastalığı 'Koronavirüs Hastalığı 2019 (COVID-19)' olarak adlandırmıştır (2).

Çin'in dışında ilk bildirilen vaka 13 Ocak 2020 tarihinde Tayland'da yaşayan 61 yaşında Çinli bir kadın olmuştur. Şubat 2020 itibariyle başta Brezilya, İtalya, İspanya, İngiltere ve İran olmak üzere birçok ülkede vakalar görülmeye başlamıştır. Ülkemizde ise ilk vaka 11 Mart 2020'de bildirilmiştir (2).

Dünya Sağlık Örgütü'nün 18 Kasım 2022 tarihi verilerine göre; tüm dünya genelinde 633.601.048 kesin tanı ve 6.596.542 ölüm, Türkiye genelinde ise 16.919.638 kesin tanı ve 101.203 ölüm bildirilmiştir (2).

2) Patofizyoloji: Anjiyotensin dönüştürücü enzim 2 (ACE-2)'nin, SARS-CoV-2 için fonksiyonel konak reseptörü olarak görev aldığı düşünülmektedir. ACE-2, insan vücudunun farklı birçok organındaki çeşitli hücrelerinden bol miktarda eksprese edilir. ACE-2, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminde odak noktada yer alır ve ACE2'nin ana substratı olan anjiyotensin 2'nin parçalanmasında görevlidir. Yaş, cinsiyet, etnik köken, ilaç tedavisi, kardiyovasküler hastalık ve metabolik sendrom gibi çeşitli komorbiditelerin varlığı değişen ACE-2 ekspresyonunu etkilemektedir ve COVID-19 kliniğinin ilerlemesi ile ilişkilendirilmiştir. COVID-19 hastalarının doku örneklerindeki patolojik bulgular, ACE-2 ekspresyonunun ve aktivitesinin hastalığın patogenezinde yer alan önemli rolünü doğrulamıştır (27).

Enfeksiyonun başlangıç döneminde SARS-CoV-2, ACE-2 reseptörüne bağlanan viral spike proteini aracılığıyla nazal ve bronşiyal bölgedeki epitel hücrelerini ve pnömositleri hedeflemektedir. Konak hücrede bulunan tip 2 transmembran serin proteaz, ACE-2'yi parçalar. Bunun sonucunda koronavirüsün konakçı hücrelere girişine aracılık eden spike proteinini aktive eder ve viral alım desteklenmiş olur. ACE-2 ve tip 2 transmembran serin proteaz özellikle tip 2 alveol epitel hücreleri olmak üzere konakçının hedef hücrelerinde eksprese edilir. Solunum yolunun diğer viral hastalıklarına benzer şekilde SARS-CoV-2, T lenfosit hücrelerini enfekte edip öldürdüğünde COVID-19 ile enfekte kişilerde derin lenfopeni meydana gelebilir (28).

Enfeksiyon sürecinde ilerleyen aşamalarda viral replikasyon hızlanır ve epitel-endotel bariyer bütünlük bozulma tehlikesiyle karşılaşır. Epitelyal hücrelerin haricinde SARS-CoV-2,

pulmoner kapiller endotel hücrelerini enfekte ederek inflamatuar yanıtı arttırır. Bunun sonucunda monosit ve nötrofil akışı başlar. Alveolar boşluklarda hyalin membran oluşumu gerçekleşir ve sonucunda oluşan pulmoner ödem, erken faz 'Akut Respiratuar Distres Sendromu (ARDS)' meydana gelir. Bunun sonucunda da endotel bariyerde bozulma, alveolar-kapiller oksijen iletiminde fonksiyon kaybı ve oksijen difüzyon kayıp ortaya çıkar. Şiddetli COVID-19 hastalığında pıhtılaşma aktive olur ve pıhtılaşma faktörlerinin tüketimi başlar. Bu durumun sonunda, mikrotrombüs oluşur. Oluşan bu mikrotrombüsler derin ven trombozu, pulmoner emboli ve trombotik arteriyel komplikasyonların oluşmasına sebep olabilir (28).

Koronavirüs enfeksiyonunda, "sitokin fırtınası" olarak da bilinen büyük miktarda proinflamatuar sitokinin salındığı, agresif seyir gösteren inflamatuar bir yanıt izlenir. Humoral immün sistemin en önemli proinflamatuar sitokinlerinden üçü; interlökin-1 (IL-1), interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF-α)'dır. Sitokin fırtınası, IL-1, IL-6, TNF-α ve interferonun da dahil olması ile farklı proinflamatuar sitokinlerin dolaşımdaki seviyelerindeki ani akut artıştan kaynaklanır. Sitokinlerdeki bu ani artış, makrofajlar, nötrofiller ve T hücreleri gibi çeşitli bağışıklık hücrelerinin kan dolaşımından enfeksiyon bölgesine geçmesine ve endotel yapısının zarar görerek doku bütünlüğünün bozulmasına yol açar. Hastalardan alınan sitokin profillerinin analizinin yapıldığı çalışmalarda, sitokin fırtınasının doğrudan akciğer hasarına ve çoklu organ yetmezliğine yol açabildiği izlenmiştir. Ayrıca COVID-19'un kötü prognozu ile ilişkili olduğu da öne sürülmüştür (29).

3) Taşınma ve bulaş şekli: İnsandan insana bulaş şekli yakın temas ve damlacık yoluyladır. Enfekte kişi öksürük veya hapşırık sonrası SARS-CoV-2 içeren aerosolleri damlacık yoluyla bulunduğu ortama yayabilmektedir. Virüsü içeren aerosoller kısa mesafeli hava yoluyla bulaşmaya (~1,8 metre) sebep olabilir. Bu aerosoller yüzeylerde birikebilir ve sonrasında eller aracılığıyla ağza, burna ve göze bulaşabilir. Havada asılı halde duran damlacıklar havada birkaç dakika kalırken, daha küçük boyutlara sahip aerosoller daha uzun süre kalabilmektedir. Aerosollerin havada dağılma yetenekleri ortamın sıcaklığından, neminden ve aerosollerin boyutlarından etkilenmektedir. Öksürük veya hapşırık sonrası oluşan aerosoller dinamik bir yapı halindedir. Bu dinamik yapı da aerosollerin havada dağılma yeteneğini arttırmaktadır (30).

Yapılan çalışmalarda hastalığın inkübasyon süresinin ortalama 5,2 gün olduğu bildirilmiştir. Semptomlar ise en fazla 12,5 gün içinde ortaya çıkmaktadır (31). Yapılan başka bir çalışmada tükürük içerisindeki viral yükün, semptom başlangıcından sonraki ilk hafta içinde en yüksek seviyede olduğu ve sonrasında zamanla azaldığı gösterilmiştir (32).

Gebelik dönemi, natal ve postnatal dönemde COVID-19'un vertikal bulaşması, yaygınlığı ve klinik özellikleri hakkındaki kanıtlar sınırlıdır. Fakat enfekte gebelerin ciddi solunum komplikasyonları açısından yüksek risk altında olduğu düşünülmektedir. Her ne kadar vertikal bulaş açısından kanıtlar kısıtlı olsa da enfekte bir annenin emzirme sırasında damlacık yoluyla COVID-19 virüsünü bulaştırabileceği iyi bilinmektedir. Bu sebeple COVID-19 olduğu bilinen veya şüphelenilen annelerin emzirme döneminde standart temas önlemlerine uymaları önerilmektedir (33, 34).

4) Risk faktörleri: Koronavirüs hastalığının şiddeti ve mortalitesi ile ilişkilendirilmiş bir takım risk faktörleri mevcuttur. Bu risk faktörlerini belirlenmiş risk faktörleri ve olası risk faktörleri olarak iki başlıkta incelemek mümkündür. Belirlenmiş risk faktörleri; diyabet, kardiyovasküler hastalıklar (koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kardiyomiyopatiler), malignite tanısının olması, kronik böbrek hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, immün yetmezlik durumu, obezite ve şiddetli obezite, down sendromu, orak hücreli anemi, gebelik ve sigara kullanımıdır. Olası risk faktörleri ise; hipertansiyon, astım, pulmoner fibrozis, kistik fibrozis, serebrovasküler hastalık ve demans gibi nörolojik durumlar, kortikosteroid veya bağışıklık sistemini zayıflatan ilaçların kullanımı, fazla kilolu olmak, karaciğer hastalıkları ve talasemidir (35).

Koronavirüs hastalığının mortalitesi ilerleyen yaş ile artmaktadır. Çin'de yapılan bir çalışmada özellikle 80 yaş üzeri hastaların mortalite oranının arttığı, 70-79 yaş arası hastaların yaklaşık 2 katı olduğu tespit edilmiştir (36).

Koronavirüs hastalığının klinik seyri ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda bazı hasta gruplarında ve bazı risk faktörlerinin varlığında hastalığın prognozunun daha kötü seyirli olduğu görülmüştür. İskemik kalp hastalığı, kronik akciğer hastalığı, diyabet, hipertansiyon, malignite tanısının olması ve sigara kullanımı gibi durumlarda COVID-19 ile enfekte olma riski artmaktadır (37).

Yapılan bir diğer çalışmada ise COVID-19 hastası ile sosyal ortamda yakın temasın da önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir (38).

5) Semptomlar ve klinik seyir: Koronavirüs hastalığının klinik belirtileri tutulumun lokalizasyonu ve şiddetine göre değişiklik göstermekte olup üst solunum yolu enfeksiyonu ile pnömoni tablosu arasında geniş bir aralıkta yer almaktadır (3, 39).

Hastalığın başlıca semptomları ateş, öksürük, boğaz ağrısı, baş ağrısı, halsizlik, yaygın miyaljidir. Şiddetli tutulum gösteren durumda göğüste sıkışma hissi, göğüs ağrısı ve nefes darlığı da izlenmektedir (3).

Koronavirüs hastalığı klinik bulgularının sadece solunum yolları ile sınırlı kalmadığı ve nörolojik tutulumun da olabileceği gösterilmiştir. Nörolojik bulguları tutulum yerine göre sınıflandırmak mümkündür. Santral sinir sistemi tutulumuna bağlı olarak baş ağrısı, baş dönmesi, bilinç değişikliği; periferik siniri sistemi tutulumuna bağlı olarak ise tat, koku ve görme bozukluğu şikayetleri izlenmektedir. Ayrıca iskelet kası tutulumuna bağlı miyalji gibi bulgular da bu gruba dahil edilmiştir (40).

Bir diğer akciğer dışı klinik bulgu ise konjonktivittir. İtalya'da tedaviye direnç gösteren bir konjonktivit vakasında oküler sıvı incelemesinde viral RNA tespit edilmiştir (3).

Diğer yandan daha nadir olarak ishal, bulantı, kusma gibi gastrointestinal semptomlar da görülmektedir (41).

Yapılan çalışmalarda bazı hasta gruplarının hem SARS-CoV-2 ile enfekte olma riskinin yüksek olduğu hem de mevcut olan klinik seyrinin daha kötü seyrettiği görülmüştür. Bu hasta gruplarında ileri yaş, sigara kullanımı, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve kronik akciğer hastalıkları mevcuttur (42).

Kritik seyirli hasta gruplarında sıklıkla hipoksemik solunum yetmezliği (beraberinde hiperkapni de olabilmektedir) ve sonrasında ARDS tablosu gelişebilmektedir. Diğer yandan sekonder enfeksiyonlar, septik şok, akut böbrek hasarı, akut kardiyak hasar ve karaciğer disfonksiyonu gibi durumların gelişebildiği izlenmiştir (3, 43).

6) Laboratuvar bulguları: Koronavirüs ile enfekte hastalarda istenen rutin testler, hastalığın klinik seyri ve mortalitesi hakkında fikir vermektedir. Bu rutin testleri tam kan sayımı, hayati organ kaynaklı biyokimyasal faktörlerin analizi, pıhtılaşma faktörleri ve inflamasyon ile ilişkili parametreler olarak sınıflandırmak mümkündür (44).

Yapılan çalışmalar tam kan sayımı incelemelerinde hastaların çoğunda lenfopenin belirgin bir bulgu olduğunu göstermektedir. Diğer yandan bazı hastalarda ise nötrofili daha ön planda izlenmiştir. Toplam lökosit sayısı ise, lenfopeni veya nötrofilinin baskınlığına göre farklı değerlerde tetkik edilmiştir. Genel olarak trombosit sayısında azalma olup, lenfopeninin de bu tabloya eşlik etmesi tam kan sayımındaki dikkati çeken önemli bir bulgu olarak öne çıkmıştır (44).

Hastaların inflamatuar durumunu belirlemede önemli bir role sahip olan nötrofil/lenfosit oranı (NLR), tam kan sayımında yer alan nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesi ile hesaplanmaktadır. Bu değer bulaşıcı hastalıklarda yükselme eğilimi göstermektedir. Şiddetli COVID-19 vakalarında, nötrofili ve lenfopeni şiddetli olmayan vakalara kıyasla daha yaygın

bir bulgu olduğundan NLR değeri daha yüksektir. Artan NLR değeri, şiddetli COVID-19 vakalarında mortalitenin önemli bir bulgusudur (45).

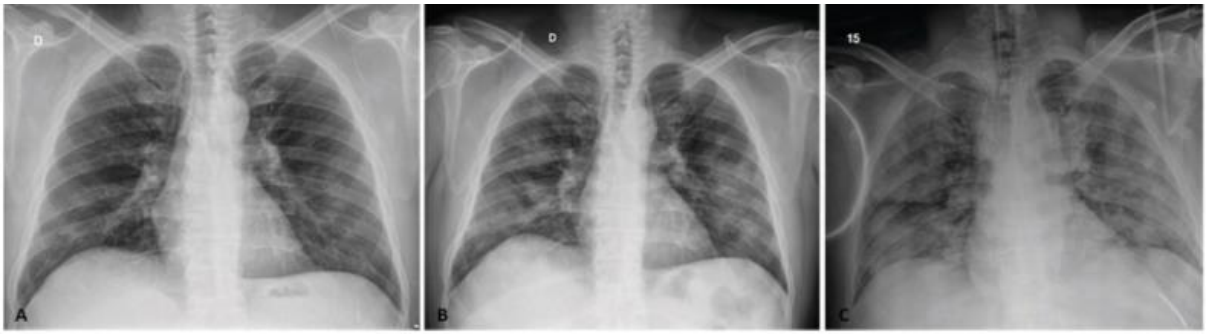
Koronavirüs hastalığında, biyokimyasal değerlerde değişiklikler izlenmiştir. Yapılan çalışmalarda en sık görülen laboratuvar bulguları olarak laktat dehidrojenaz (LDH), alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST) ve kreatinin düzeylerinde yükseklik görülmüştür (44).

Yapılan çalışmalarda COVID-19 hastalarında tromboembolik bir olayın gelişme ihtimalinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Koronavirüs pnömonisinde pulmoner emboli riski yüksektir. Tromboembolik bir olayın teşhisinde d-dimer değerinden faydalanılmaktadır. Diğer yandan protrombin zamanı (PT) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) değerleri de tanıda ve takipte kullanılan pıhtılaşma faktörlerindendir (46). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada, d-dimer ve PT değerlerinin yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda anlamlı daha yüksek olduğu saptanmıştır (47).

İnflamasyon ile ilişkili parametreler bulunmaktadır. COVID-19 hastalarında bu parametrelerde artış gözlenmektedir. C reaktif protein (CRP), IL-6 tarafından indüklenerek karaciğerde sentezlenmektedir. Spesifik biyobelirteç olmayıp, doku hasarını gösteren bir akut faz proteinidir. İnflamasyon ve enfeksiyon varlığında artış göstermektedir. Prokalsitonin değerindeki artış, ön planda COVID-19 hastalarında eşlik eden bakteriyel enfeksiyon olabileceğine işaret etmektedir. Yapılan çalışmalarda ferritin düzeylerindeki artışın ARDS gelişimi ile ilişkisi görülmüş olup kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmiştir (48, 49).

7) Radyolojik bulgular: Posteroanterior akciğer grafisi, yaygın, hızlı, kolay ulaşılabilir ve düşük maliyetli bir görüntüleme yöntemidir. Koronavirüs hastalığında duyarlılığı düşük olup tarama amaçlı kullanılmamaktadır. Hastanede yatarak takip edilen hastalarda, hastalığın ilerlemesinin değerlendirilmesi ve komplikasyonların (ventilatör ilişkili pnömoni, plevral efüzyon, pnömotoraks) takibinde kullanılmaktadır. Başlıca karşılaşılan radyografik bulgular arasında, pulmoner alanların alt kısmında ve periferde, iki taraflı ve yaygın opasite artışları bulunmaktadır (50).

Koronavirüs pnömonisi ile hastanede yatarak takip edilen bir hastanın iki gün ara ile çekilen posteroanterior akciğer grafileri (A ve B) gösterilmiştir. Sonraki günlerde aynı hastanın yatarken çekilen akciğer grafisinde (C), pulmoner opasitelerin diffüz ve bilateral şekilde ilerlediği görülmektedir. Hastanın trakeal kanülü ve hayati cihazların varlığı dikkat çekmektedir (Şekil 3).

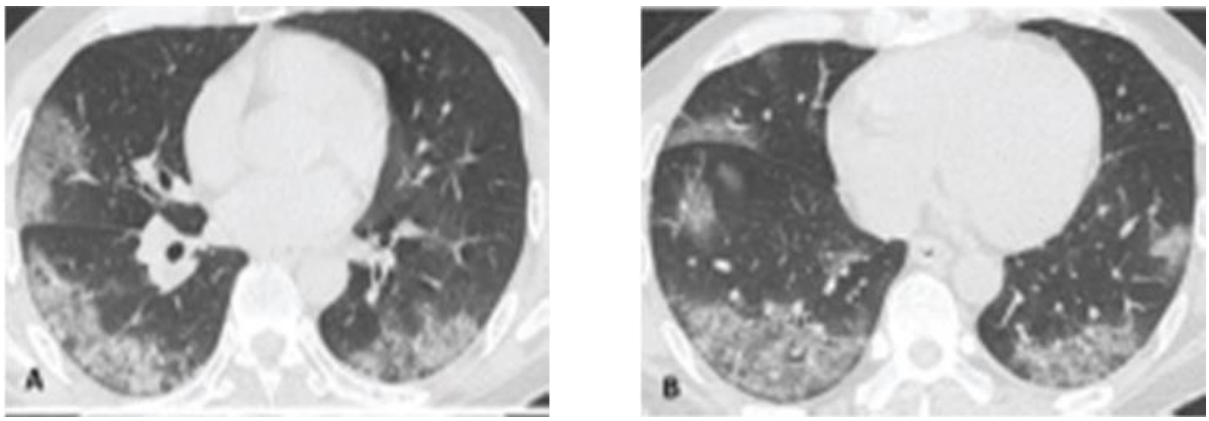


Şekil 3. İlerleyen COVID-19 pnömonisi posteroanterior akciğer grafisi bulguları (50).

Toraks bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi COVID-19 tanısında önemli bir yere sahiptir. Hastalığın klinik seyrinin ve terapötik etkinliğinin değerlendirilmesinde önemli bir rolü bulunmaktadır (51).

Yapılan bir çalışmada şiddetli ve şiddetli olmayan COVID-19 hastalarının toraks BT bulguları karşılaştırılmış ve her iki grupta en sık izlenen radyolojik bulguların buzlu cam dansitesi, konsolidasyon ve kaldırım taşı görünümü olduğu görülmüştür. Şiddetli hastalarda şiddetli olmayanlara kıyasla, konsolidasyon alanlarının daha sık olduğu, lenf nodu büyümesi ile perikardiyal ve plevral efüzyonun daha fazla olduğu saptanmıştır (52).

Koronavirüs pnömonisinin tipik torak BT bulgusu periferal ve bilateral opasite artışı gösterilmektedir (Şekil 4).



Şekil 4. Koronavirüs pnömonisi tipik toraks BT bulguları (50).

Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Bilimsel Danışma Kurulu toraks BT bulgularını sınıflandırmış ve tanıda yardımcı olacak şekilde paternlere ayırmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. Koronavirüs hastalığı toraks BT bulguları ve raporlama önerileri (53).

Sınıflandırma	**Gerekçe**	**BT bulgusu**	**Önerilen raporlama şekli**
Tipik	COVID-19 pnömonisi için sıklıkla bildirilen görüntüleme bulguları	Periferal, bilateral (multilober) buzlu cam opasiteleri (konsolidasyon ve kaldırım taşı görünümü de eşlik edebilir) Multifokal yuvarlak buzlu cam opasiteleri (konsolidasyon ve kaldırım taşı görünümü de eşlik edebilir) Ters hale veya organize pnömoninin diğer bulguları	COVID-19 pnömonisinin sık olarak bildirilen görüntüleme bulguları mevcuttur, ama influenza pnömonisi ve organize pnömoni benzer görünüm oluşturabilir.
Belirsiz	COVID-19 pnömonisi için spesifik olmayan görüntüleme bulguları	Tipik bulguların yokluğu ve aşağıdakilerin varlığı: • Yuvarlak veya periferik olmayan multifokal, diffüz, perihiler veya tek taraflı buzlu cam opsiteleri • Yuvarlak ve periferik olmayan az sayıda küçük buzlu cam opasiteleri	Bulgular COVID-19 pnömonisinde görülebilir, ama nonspesifiktir ve bir dizi enfeksiyonda ve enfeksiyon dışı hastalıkta izlenebilir.
Atipik	COVID-19 pnömonisi için nadir bildirilmiş ya da daha önce raporlanmamış bulgular	Tipik veya belirsiz bulguların yoluğu ve aşağıdakilerin varlığı: • Buzlu cam opasitelerinin olmadığı lober veya segmental konsolidasyon • Ayrık küçük nodüller (tomurcuklanmış ağaç görünümü) • Kavitasyon • İnterlobüler septal kalınlaşmanın eşlik ettiği plevral efüzyon	Görüntüleme bulguları COVID-19 pnömonisi için atipiktir. Alternatif tanılar göz önünde bulundurulmalıdır.
Negatif	Pnömoni bulguları mevcut değil	Pnömoniyi düşündürecek BT bulguları yok	Pnömoni lehine BT bulgusu yoktur (BT COVID-19 hastalığının erken aşamalarında negatif olabilir).

Diğer bir görüntüleme yöntemi de ultrasonografidir. Özellikle BT ile görüntülemenin kısmen daha zor olduğu yoğun bakım ünitelerinde ve yatan hastaların takibinde yardımcı bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılabilmektedir (50).

8) Tanı: Koronavirüs hastalığı tanısında altın standart yöntem revers transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) ile viral RNA saptanmasıdır (54). Üst veya alt solunum yollarından örnekleme yapılmaktadır. Üst solunum yollarından nazal ve orofaringeal sürüntü ile alt solunum yollarından ise trakeal aspirat ve bronkoskopi ile örnek alınmaktadır. Tanıda altın standart olmasına rağmen RT-PCR tekniğinin sensitivitesi %50-62 arasında değişim göstermektedir (55). Başka bir çalışmada ise sensitivite oranının %66-80 arasında değiştiği, RT-PCR testinin spesifitesinin ise çok yüksek olduğu fakat asemptomatik hastalarda swab kontaminasyonu nedeniyle yanlış pozitif sonuçlar olabileceği de bildirilmiştir (56).

Bir diğer tanı yöntemi, SARS-CoV-2'ye karşı gelişmiş olan immünglobulinlerin Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) yöntemi kullanılarak saptanmasıdır (54). Antikorların tespiti edilmesi, RT-PCR sonucu negatif olan, COVID-19 şüphesi olan ya da akut hastalık sırasında test için örnek alınamayan hastalarda tanıya yardımcı olmaktadır. Yapılan bir çalışmada immünglobulin M (IgM) için spesifitenin %91,3-100, immünglobulin G (IgG) için ise %90,3-99 arasında değerlerde olduğu görülmüştür. Bulaşı takip eden ilk günlerde sensitivite düşük olup, semptomların başlamasından sonraki ikinci hafta içinde her iki antikorda da yüksek oranda artış izlenmiştir (57).

9) Tedavi: Koronavirüs hastalığı için etkinliği ve güvenilirliği kesin olarak ispatlanmış antiviral bir tedavi henüz yoktur. Hastalığın yönetiminde ilk sırada enfeksiyonun önlenmesi gelmektedir. Enfeksiyonun kontrol altında tutulması, gerekli durumlarda oksijen ve solunum desteğinin sağlanması, destek tedavisi ve bakım diğer basamaklardır (58, 59). Tedavide genel yaklaşım diğer viral enfeksiyonlarda olduğu gibi antiviral tedaviler olup, mümkün oldukça erken başlanmasıdır (59). Ülkemizde COVID-19'a karşı önerilen ve kullanılan antiviral tedavi; hidroksiklorokin, favipiravir, remdesivir, lopinavir-ritonavir ve molnupiravir'dir (59). Yapılan çalışmalarda immünmodülatör grup ajanlar da (nitazoksanit ve ivermektin) tedavide kullanılabilmektedir (60).

Yapılan çalışmalarda pandeminin henüz erken döneminde, hidroksiklorokin ve lopinavir/ritonavir'in COVID-19 tedavisindeki etkinliğinin sınırlı olduğu gösterilmiş ve kullanımlarından vazgeçilmiştir. Bir diğer antiviral ajan olan remdesivir, özellikle Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalar ile bu ajanın ağır COVID-19 hastalarında belirgin bir faydasının olmadığını göstermiş olmasına rağmen,

karşılanmamış antiviral gereksinim nedeniyle ağır vakalarda kullanımına devam edilmiştir. Favipiravir ile ilgili yapılan güncel çalışmaların sonuçlarına dayanarak, COVID-19 tedavisinde favipiravir kullanımı yeniden değerlendirilmiştir. Bu çalışmalar sonucunda favipiravir kullanımının ayaktan hastaların hastane yatışlarını ve mortalitesini azaltmadığı, fakat semptom süresini azaltabileceği gösterilmiştir. Favipiravir kullanımı, hastanın değerlendirilmesi sonucunda hekimin uygun görmesi halinde kullanılabileceği önerilmiştir. Molnupiravir kullanımı; tanısı RT-PCR ile doğrulanmış, hafif-orta seyirli, semptomların ilk 5 günü içinde olan ve ağır tabloya ilerleme açısından risk faktörlerine sahip erişkin hastalarda, aşılama durumuna bakılmaksızın önerilmektedir. Molnupiravir'in kullanım dozu ve süresi, 2x800mg/gün olacak şekilde toplam 5 gündür. Molnupiravir'in gebe ve çocuklarda kullanımı uygun görülmemiştir. İlacın kullanımı sırasında ve son dozdan sonra dört gün boyunca emzirmeye ara verilmelidir (59).

Hastanede yatırılarak izlenmesi gereken pnömoni tanılı ve oksijen ihtiyacı olan hastalarda 6mg/gün deksametazon veya eşdeğer glukokortikoidleri 10 güne kadar kullanılması önerilmektedir (59).

İnterlökin-6 reseptörlerine karşı monoklonal antikorlar (Tocilizumab, sarilumab) romatoid artrit tedavisinde kullanılmakta olup, çoklu organ disfonksiyonuna neden olan aşırı sitokin salgılanmasını bloke etmek için de kullanılabilmektedir (61, 62).

Çin'de yapılan bir çalışmada konvelesan plazma transfüzyonunun, SARS-CoV-2'nin etkilerini nötralize ederek ortadan kaldırdığı gösterilmiştir. Tedavide etkinliğinin gösterilmesi sonrasında, kritik COVID-19 hastalarında konvelesan plazma transfüzyonu kullanılmaya başlanmıştır (63).

Koronavirüs hastalarında antikoagülan tedavinin iyi prognoz ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar mevcut olup, yapılan bir çalışmada antikoagülan tedavi uygulanan hastalarda mortalitenin daha az olduğu gösterilmiştir (64).

10) Aşılar: Aşı, organizmaya verildiğinde bağışıklık yanıtı oluşturması beklenen maddelerin bütünüdür. Aşılarla, virüsü vücudun bağışıklık sistemine güvenli bir şekilde tanıtmak ve virüsü yok etmede etkili rol almasını sağlamak amaçlanmaktadır. Hastalığa sebep olmayan ve bağışıklık sağlayan etkisizleştirilmiş (inaktif aşılar) ve zayıflatılmış (atenüe aşılar) virüs içeren aşılar mevcuttur. Ülkemizde halen kullanılmakta olan Sinovac aşısı inaktif aşı sınıfında yer almaktadır. Bir diğer aşı türü de protein bazlı aşılardır. Virüsün yapısını taklit eden protein parçalarını kullanarak bağışıklık yanıt oluşturmaktadırlar. Viral vektör aşıları ise, virüsün RNA parçacıklarını taşıyıp hastalığa yol açmayan virüslerin kullanıldığı aşı grubudur.

Son teknoloji bir yaklaşım olan mesajcı RNA (m-RNA) ve deoksiribonükleik asit (DNA) aşılarında ise, bağışıklık yanıtı oluşturan proteinlerin sentezi için genetik olarak tasarlanmış RNA ve DNA parçacıkları kullanılmaktadır. Biontech/Pfizer ve Moderna m-RNA teknolojisi ile üretilen aşı sınıfında yer almaktadır (65).

Sinovac inaktive edilmiş virüs aşısı olup ülkemizde kullanımı devam etmektedir. İki doz yapılmakta olup, iki doz arası 28 gündür. Eylül 2020 tarihinde ülkemizde acil kullanım izni alınan ilk COVID-19 aşısı olmuştur. DSÖ'nün 2021 verilerine göre ülkemizde yapılan bir çalışmada, aşının semptomatik hastalığa karşı koruduğu ve hastaneye yatışı önlemede etkili olduğu gösterilmiştir. Ülkemizde üretilen ve kullanımı devam eden Turkovac aşısı da Sinovac ile aynı grupta yer almaktadır (66).

Ülkemizde kullanımı devam eden bir diğer aşı olan Biontech/Pfizer ise, m-RNA teknolojisi kullanılarak üretilmektedir. Laboratuvar ortamında yapay olarak üretilen m-RNA'lar kendi m-RNA'larımız gibi çalışarak protein sentezini gerçekleştirir ve virüse karşı bağışıklık oluşturur (65). Aşının varyantlara olan etkinliğinin değerlendirildiği bir çalışmada iki doz Biontech/Pfizer uygulanarak sonuçları incelendiğinde virüsün alfa varyantına karşı %93,7, delta varyantına karşı ise %88 oranında etkinlik bildirilmiştir (67).

Yapılan klinik çalışmalar ve aşı uygulamaları sonucunda ciddi yan etkiler bildirilmemiş olup, uygulama sonrası görülen yan etkilerin hafif seyirli olduğu görülmüştür. Halsizlik, yorgunluk, baş ağrısı, kas ve eklem ağrıları, ateş, titreme, ishal ve kusma, aşının uygulandığı bölgede kızarıklık, şişlik ve hassasiyet sık görülen yan etkiler arasındadır. Nadiren de olsa alerjik reaksiyon gelişebilmektedir (65).

KAN GRUBU SİSTEMLERİ

1) ABO kan grubu sistemi: Avusturyalı bilim insanı Karl Landsteiner, 1900 yılında yaptığı çalışmalarda kırmızı kan hücrelerinin başka bireylere ait serumlara verildiğinde aglütinasyon reaksiyonu meydana geldiğini gözlemlemiştir. Bu reaksiyona enfeksiyon veya patolojik serumların sebep olmadığı, sağlıklı bireylerde de reaksiyon gelişebildiği anlaşılmıştır. Aglütinasyon reaksiyonlarına göre üç grup ve yeni tanımlamalar ortaya çıkmıştır. Bu üç grubun açıklamasında iki antijen (A ve B) ve iki antikor (anti-A ve anti-B) ihtiyacı ortaya çıkmıştır. Bu tanımlamada üçüncü bir grup olarak A ve B antijenine sahip olmayan O grubu da tanımlamaya eklenmiştir. Decastello ve Sturli tarafından 1902 yılında dördüncü ve en nadir grup olan AB grubu tanımlanmıştır (68).

A kan grubuna sahip kişiler eritrositlerinde A antijeni, serumlarında anti-B antikoru; B kan grubuna sahip kişiler ise eritrositlerinde B antijeni, serumlarında anti-A antikoru taşımaktadır. AB kan grubunda eritrositlerde her iki antijen de bulunurken, serumda antikor yoktur. O kan grubunda ise eritrositlerde antijen yokken, her iki antikor da serumda bulunmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2. ABO Kan Grupları.

Kan grubu	**Eritrositlerde bulunan antijen**	**Serumda bulunan antikor**	**Genotip**
A	A antijeni	Anti-B	AA veya AO
B	B antijeni	Anti-A	BB veya BO
AB	A antijeni ve B antijeni	Yok	AB
O	Yok	Anti-A ve Anti-B	OO

Kan gruplarının bulaşıcı hastalıklarla ilişkili olabileceğine dair çalışmalar mevcuttur. Kan gruplarının tanımlanması sonrasında günümüze kadar yapılan çalışmalar sonucunda, şiddetli sıtma ve kolera vakalarında ve Helicobacter pylori enfeksiyonlarında etken patojenlerin A ve B antijenlerini reseptör olarak kullandıkları öne sürülmektedir (4).

Yapılan diğer bir çalışmada ise Hepatit B ve Norwalk virüsünün kan grupları ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir (5).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada kan grupları ile enfeksiyon riski, entübasyon ihtiyacı ve ölüm ile sonlanım karşılaştırılmış olup kan gruplarının COVID-19 klinik seyrini etkileyebildiği gösterilmiştir. Çalışmada O kan grubuna sahip olmayan kişilerde enfeksiyon prevalansında artış izlenmiştir. Entübasyon riski O kan grubuna göre A grubunda azalırken, AB ve B gruplarında artmıştır. Ölüm riskinin ise AB kan grubunda arttığı, A ve B

gruplarında azaldığı gösterilmiştir. Çalışmanın sonucu kan grupları ile COVID-19 klinik seyri arasındaki ilişkiyi desteklemektedir (69).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada COVID-19 hastalarında en sık A kan grubu saptanmıştır. Aynı çalışmada, O kan grubu sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur (6).

Kan gruplarının COVID-19 enfeksiyonu ve klinik seyir üzerinde etkisinin olabileceği düşünülmüş olup, hastaların kan grupları ile SARS-CoV-2 enfeksiyonu riski ve COVID-19 hastalarında klinik sonuçlar arasında bir ilişki olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan çalışmanın sonucunda O kan grubunun COVID-19 enfeksiyonuna karşı koruyucu olabileceği gösterilmiştir (6).

Yapılan bir diğer çalışmada COVID-19 hastaları ile sağlıklı bireyler karşılaştırılmış ve anlamlı bir fark görülmemiştir. Fakat COVID-19 hastalarında A kan grubu daha sık izlenirken, O kan grubu daha nadir izlenmiştir (7).

2) Rh kan grubu sistemi: Landsteiner ve Wiener tarafından Macacus Rhesus maymunlarından eritrositler alınarak tavşanlara enjekte edilmiştir. Bunun sonucunda tavşanların kanında aglütinasyon reaksiyonu gerçekleşmiştir. Tavşan serumundan alınan antikorların insan serum örnekleri ile %85 oranında reaksiyona girerek aglütinasyon oluşturdukları görülmüştür. Yeni tespit edilen bu kan grubu 'Rh Kan Grubu' olarak isimlendirilmiştir. İnsan kan grupları içerisinde en polimorfik yapıya sahip olan grup olmakla birlikte, ABO kan grubu sistemi ile transfüzyon işleminde klinik olarak büyük öneme sahiptir (70).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada COVID-19 ile Rh kan grubunun ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. Çalışmada COVID-19 hastalarında Rh pozitifliğinin istatiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuş ve Rh negatifliğinin hastalıktan koruyucu olduğu düşünülmüştür (7).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde yatarak tedavi gören COVID-19 tanılı yetişkin hastalar ile yapılmıştır. Çalışmanın evreni hastane başhekimliğinden alınan verilere göre 685 olarak saptanmıştır. Çalışmamızın örneklemi hata payı %5, güven aralığı %95 alınarak minimum katılımcı sayısı 122 kişi olarak belirlenmiştir.

Bu çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş olup; 07.03.2022 tarihinde, TÜTF-GOBAEK 2022/62 protokol kodu ile çalışmanın etik kurul onayı (Ek 1) alınmıştır. Çalışmanın yapılabilmesi için http://bilimselarastirma.saglik.gov.tr adresi üzerinden T.C Sağlık Bakanlığı'ndan izin alınmış olup (Ek 2), onay formu etik kurul dosyasına eklenmiştir.

Çalışmamızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 15.03.2020-15.03.2021 tarihleri arasında, ICD-10 tanı kodu U07.3- 'COVİD-19, tanımlanmamış' olan yetişkin hastaların dosyaları, veri toplama formu (Ek 3) ile retrospektif olarak incelenmiştir. Veri toplama formu 33 sorudan oluşmaktadır. İlk 2 soru hastaların sosyodemografik verilerini, 3 numaralı soru kan gruplarını, 4-10 numaralı sorular hastalık özgeçmişlerini, 11-13 numaralı sorular ilaç özgeçmişlerini, 14 numaralı soru başvuru anındaki şikayetlerini, 15-30 numaralı sorular laboratuvar tetkiklerini, 31 numaralı soru toraks BT sonuçlarını ve son 2 soru klinik seyirlerini içermektedir.

Çalışmamıza dahil edilme kriterleri; Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde veri tabanında kan grup kayıtları olan ve yatarak tedavi gören COVID-19 tanılı yetişkin hastalar olarak belirlenmiştir. Hastane veri tabanında kan grup kaydı bulunmayan hastalar çalışmamızda yer almamıştır.

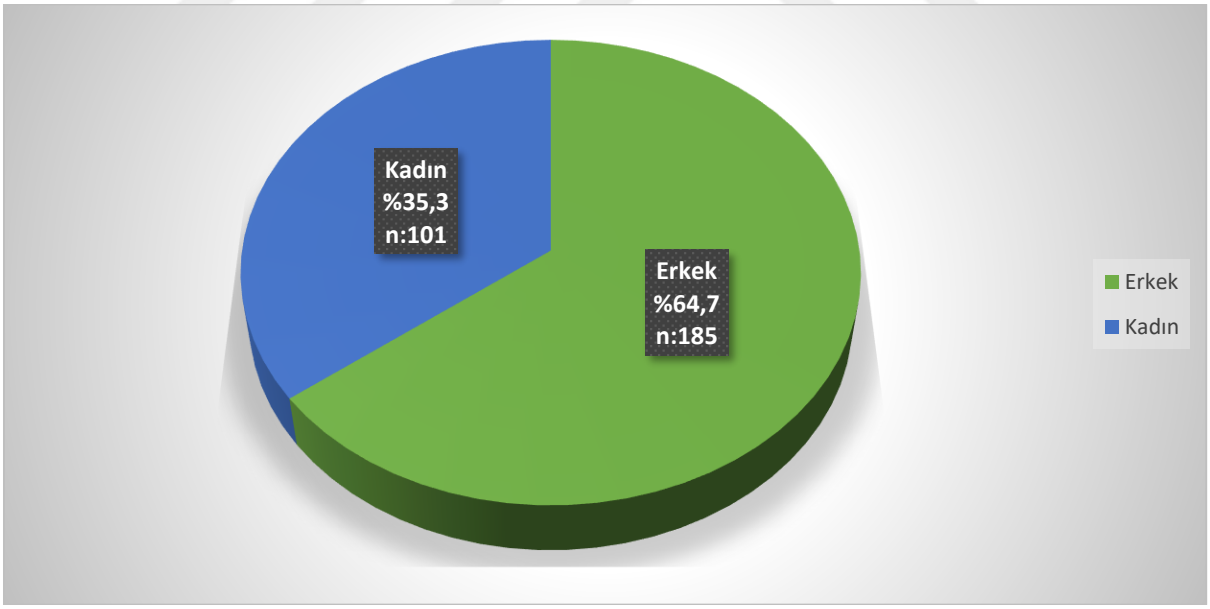
VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmamızda elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS 19 (Statistical Package for the Social Sciences, version 19, seri no:10240642) istatistik programı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı ve karşılaştırmalı istatistikler kısmında kategorik değişkenler sayı ve yüzde verilerek sunulmuştur. Tüm karşılaştırmalarda Ki-kare testi kullanılmış olup, Ki-kare şartlarının sağlanamadığı durumlarda Fisher Exact veya Yates Ki-kare testleri kullanılmıştır. İstatiksel anlamlılık düzeyi (p), ilgili testlerle birlikte gösterilmiş olup, $p \leq 0,05$ olduğunda istatiksel olarak anlamlı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

TANIMLAYICI BULGULAR

Çalışmamıza 185'i (%64.7) erkek, 101'i (%35.3) kadın olmak üzere toplam 286 hasta dahil edilmiştir (Şekil 4).



Şekil 4. Hastaların cinsiyet dağılımı

Çalışmamıza katılan hastalardan 42'si (%14,7) 18-45 yaş arasında, 87'si (%30,4) 46-64 yaş arasında, 76'sı (%26,6) 65-74 yaş arasında, 61'i (%21,3) 75-84 yaş arasında ve 20'si (%7) 85 yaş üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların yaş grupları

		n(%)
Yaş grupları	18-45 yaş arası	42(14,7)
	46-64 yaş arası	87(30,4)
	65-74 yaş arası	76(26,6)
	75-84 yaş arası	61(21,3)
	85 yaş üzeri	20(7)

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarının dağılımı incelenmiştir. Hastaların 73'ü (%25,52) O Rh (+), 123'ü (%43,01) A Rh (+), 27'si (%9,44) B Rh (+), 26'sı (%9,09) AB Rh (+), 9'u (%3,15) O Rh (-), 19'u (%6,64) A Rh (-), 5'i (%1,75) B Rh (-) ve 4'ü (%1,4) AB Rh (-) kan grubuna sahip olduğu görülmüştür (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların kan grupları

		n(%)
Kan grubu	O Rh (+)	73(25,52)
	A Rh (+)	123(43,01)
	B Rh (+)	27(9,44)
	AB Rh (+)	26(9,09)
	O Rh (-)	9(3,15)
	A Rh (-)	19(6,64)
	B Rh (-)	5(1,75)
	AB Rh (-)	4(1,4)

Çalışmamıza katılan hastaların sağlık özgeçmişleri sorgulanmıştır. Hastaların 141'inde (%49,3) hipertansiyon, 95'inde (%33,22) diyabet, 99'unda (%34,62) kardiyovasküler hastalık, 23'ünde (%8,04) kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), 37'sinde (%12,94) kronik böbrek hastalığı, 111'inde (%38,81) malignite ve 28'inde (%9,79) serebrovasküler hastalık tanısının mevcut olduğu görülmüştür (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaların sağlık özgeçmişleri

		n(%)
Hipertansiyon	Yok	145(50,70)
	Var	141(49,30)
Diyabet	Yok	191(66,78)
	Var	95(33,22)
Kardiyovasküler hastalık	Yok	187(65,38)
	Var	99(34,62)
KOAH	Yok	263(91,96)
	Var	23(8,04)
Kronik böbrek hastalığı	Yok	249(87,06)
	Var	37(12,94)
Malignite geçmişi	Yok	175(61,19)
	Var	111(38,81)
Serebrovasküler hastalık	Yok	258(90,21)
	Var	28(9,79)

Çalışmamıza katılan hastaların ilaç kullanım öyküleri araştırılmıştır. Koronavirüs tanısı öncesinde herhangi bir endikasyon ile antitrombotik tedavi alan 153 (%53,5) kişi, ACE inhibitörü kullanan 59 (%20,63) kişi ve ibuprofen kullanan 49 (%17,13) kişi tespit edilmiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların ilaç kullanım durumları

		n(%)
Antitrombotik tedavi kullanımı	Yok	133(46,5)
	Var	153(53,5)
ACE inhibitörü kullanımı	Yok	227(79,37)
	Var	59(20,63)
İbuprofen kullanımı	Yok	237(82,87)
	Var	49(17,13)

Çalışmamıza katılan hastaların başvuru anındaki şikayetleri sorgulanmıştır. Hastalarda 70 (%24,47) kişide ateş, 72 (%25,17) kişide öksürük, 164 (%57,34) kişide nefes darlığı, 7 (%2,45) kişide boğaz ağrısı, 12 (%4,2) kişide miyalji, 46 (%16,08) kişide halsizlik, 7 (%2,45) kişide baş ağrısı, 16 (%5,59) kişide bulantı ve kusma, 9 (%3,15) kişide ishal şikayetinin mevcut olduğu izlenmiştir. Hastaların başvuru anında tat ve koku kaybı şikayetinin ise bulunmadığı tespit edilmiştir (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların başvuru anındaki şikayetleri

		n(%)
Ateş	Yok	216(75,53)
	Var	70(24,47)
Öksürük	Yok	214(74,83)
	Var	72(25,17)
Nefes darlığı	Yok	122(42,66)
	Var	164(57,34)
Boğaz ağrısı	Yok	279(97,55)
	Var	7(2,45)
Miyalji	Yok	274(95,8)
	Var	12(4,2)
Halsizlik	Yok	240(83,92)
	Var	46(16,08)
Baş ağrısı	Yok	279(97,55)
	Var	7(2,45)
Bulantı ve kusma	Yok	270(94,41)
	Var	16(5,59)
İshal	Yok	277(96,85)
	Var	9(3,15)
Tat kaybı	Yok	286(100)
	Var	0(0)
Koku kaybı	Yok	286(100)
	Var	0(0)

Çalışmamıza katılan hastaların laboratuvar tetkikleri değerlendirilmiştir. Hastaların 27'sinde (%9,44) düşük nötrofil (nötropeni), 106'sında (%37,06) normal nötrofil ve 153'ünde (%53,49) yüksek nötrofil (nötrofili) değerleri tespit edilmiştir.

Hastaların lenfosit değerleri incelendiğinde 182 (%63,63) kişide düşük lenfosit (lenfopeni), 91 (%31,82) kişide normal lenfosit ve 13 (%4,55) kişide yüksek lenfosit (lenfositoz) değerleri izlenmiştir.

Hastaların nötrofil/lenfosit oranı hesaplanmıştır. Bu oran 93 (%32,52) kişide 3,3'ün altında, 193 (%67,48) kişide 3,3'ün üzerinde bulunmuştur.

Hastaların 86'sının (%30,07) düşük platelet, 180'inin (%62,94) normal platelet ve 20'sinin (%6,99) yüksek platelet değerlerine sahip oldukları görülmüştür.

Eritrosit sedimentasyon hızı incelendiğinde hastaların 259'unun (%90,56) verisinin olmadığı, 11'inin (%3,85) 30 mm/h altında ve 16'sının (%5,59) 30 mm/h üzerinde olduğu saptanmıştır.

Hastaların kreatinin ve üre değerleri incelenmiştir. Hastaların 69'unda (%24,13) düşük, 134'ünde (%46,85) normal ve 83'ünde (%29,02) yüksek kreatinin değerleri tespit edilmiştir. Hastaların üre değerleri incelendiğinde 9 (%3,15) kişide düşük, 144 (%50,35) kişide normal ve 133 (%46,5) kişide yüksek değerlerde olduğu izlenmiştir.

Hastaların AST değerlerine bakıldığında 158 (%55,24) kişide normal ve 127 (%44,41) kişide yüksek değerler tespit edilmiştir. 212 (%74,13) hastada normal ve 74 (%25,87) hastada yüksek AST değerleri saptanmıştır.

Hastaların CRP değerleri incelendiğinde 1 (%0,35) kişinin verisinin olmadığı, 42 (%14,69) kişinin normal ve 243 (%84,97) kişinin yüksek değerlerde olduğu tespit edilmiştir.

Hastaların LDH değerleri incelendiğinde 21 (%7,34) kişinin verisinin olmadığı, 47 (%16,43) kişinin normal ve 217 (%75,87) kişinin yüksek değerlere sahip olduğu görülmüştür.

Hastaların d-dimer değerleri incelenmiştir. 97 (%33,92) hastada veri olmadığı, 37 (%12,94) hastada normal ve 151 (%52,8) hastada yüksek değerler izlenmiştir.

Hastaların INR ve aPTT değerleri incelenmiştir. INR incelemesinde 5 (%1,75) hastanın verisinin olmadığı, 173 (%60,49) hastanın değerinin 0,8-1,2 arasında ve 108 (%37,76) hastanın değerinin ise 1,2 üzerinde olduğu saptanmıştır. Hastaların aPTT değerlerine bakıldığında 6 (%2,1) kişinin verisinin olmadığı, 30 (%10,49) kişinin 21 saniye altında, 206 (%72,03) kişinin 21-32 saniye arasında ve 44 (%15,38) kişinin 32 saniye üzerinde değerlerde olduğu görülmüştür (Tablo 8).

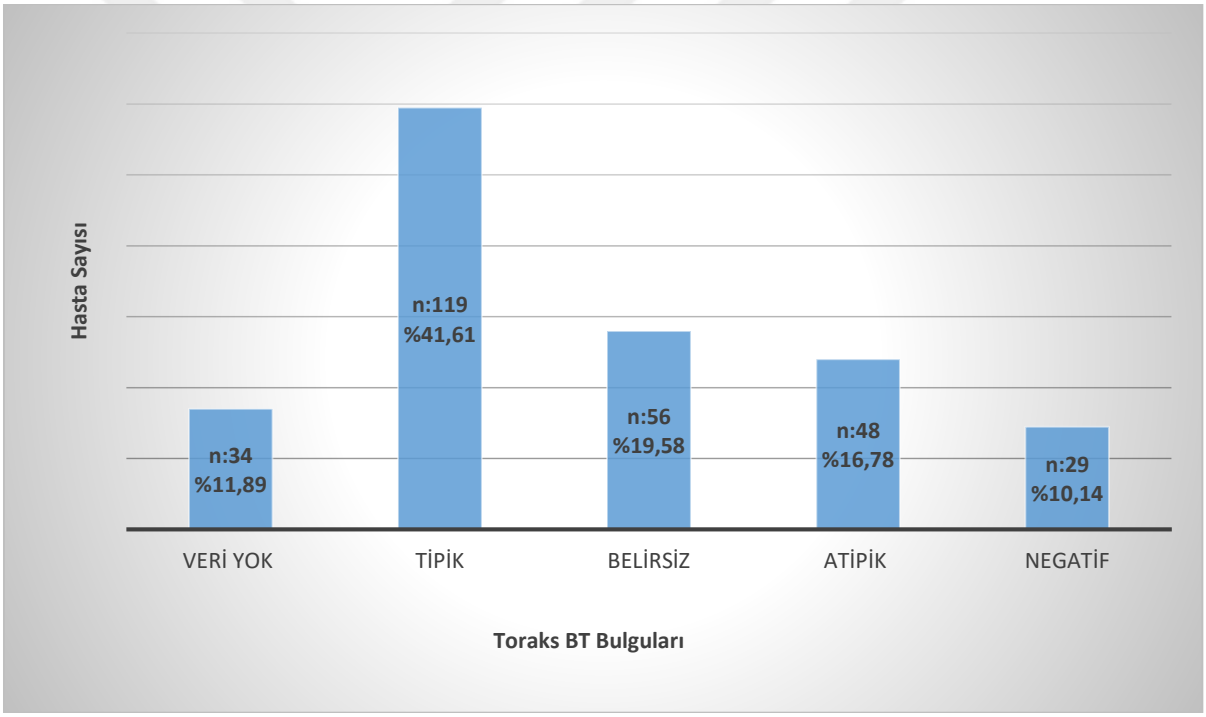
Tablo 8. Hastaların laboratuvar bulguları

		n(%)
Nötrofil	Nötropeni	27(9,44)
	Normal	106(37,06)
	Nötrofili	153(53,49)
Lenfosit	Lenfopeni	182(63,63)
	Normal	91(31,82)
	Lenfositoz	13(4,55)
Nötrofil/lenfosit oranı	3,3 altı değer	93(32,52)
	3,3 üzeri değer	193(67,48)
Platelet	Veri yok	0(0)
	150 10^3/uL altı değer	86(30,07)
	150 - 400 10^3/uL arası değer	180(62,94)
	400 10^3/uL üzeri değer	20(6,99)
Eritrosit sedimentasyon hızı	Veri yok	259(90,56)
	30 mm/h altı değer	11(3,85)
	30 mm/h üzeri değer	16(5,59)
Kreatinin	Veri yok	0(0)
	0,72 mg/dL altı değer	69(24,13)
	0,72 -1,25 mg/dL arası değer	134(46,85)
	1,25 mg/dL üzeri değer	83(29,02)
Üre	Veri yok	0(0)
	17 mg/dL altı değer	9(3,15)
	17-49 mg/dL arası değer	144(50,35)
	49 mg/dL üzeri değer	133(46,5)
AST	Veri yok	0(0)
	0-35 U/L arası değer	158(55,24)
	35 U/L üzeri değer	128(44,75)
ALT	Veri yok	0(0)
	0-35 U/L arası değer	212(74,13)
	35 U/L üzeri değer	74(25,87)
CRP	Veri yok	1(0,35)
	0-5 mg/L arası değer	42(14,69)
	5 mg/L üzeri değer	243(84,97)
LDH	Veri yok	21(7,34)
	135 U/L altı değer	1(0,35)
	135-225 U/L arası değer	47(16,43)
	225 U/L üzeri değer	217(75,87)
D-dimer	Veri yok	97(33,92)
	0-0,55 mg/L arası değer	37(12,94)
	0,55 mg/L üzeri değer	151(52,8)
INR	Veri yok	5(1,75)
	0,8 altı değer	0(0)
	0,8-1,2 arası değer	173(60,49)
	1,2 üzeri değer	108(37,76)

Tablo 8 (Devam). Hastaların laboratuvar bulguları

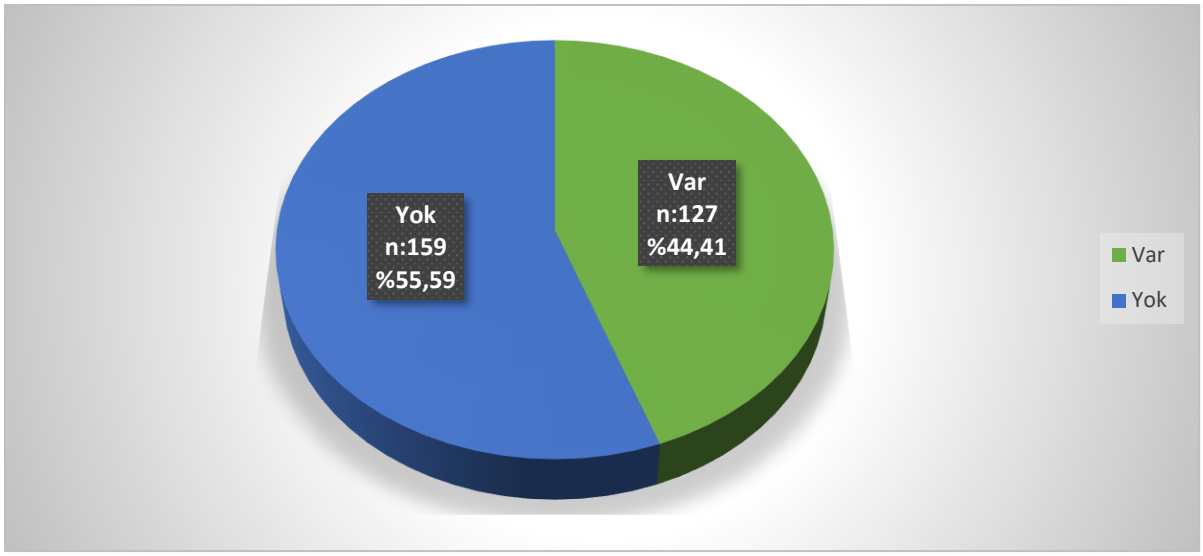
APTT	Veri yok	6(2,1)
	21 saniye altı değer	30(10,49)
	21-32 saniye arası değer	206(72,03)
	32 saniye üzeri değer	44(15,38)

Çalışmamıza katılan hastaların toraks BT raporları incelenmiştir. Hastaların 34'ünde (%11,89) veri olmadığı saptanmıştır. Hastaların 119'u (%41,61) tipik, 56'sı (%19,58) belirsiz, 48'i (%16,78) atipik ve 29'u (%10,14) negatif olarak değerlendirilmiştir (Şekil 5).



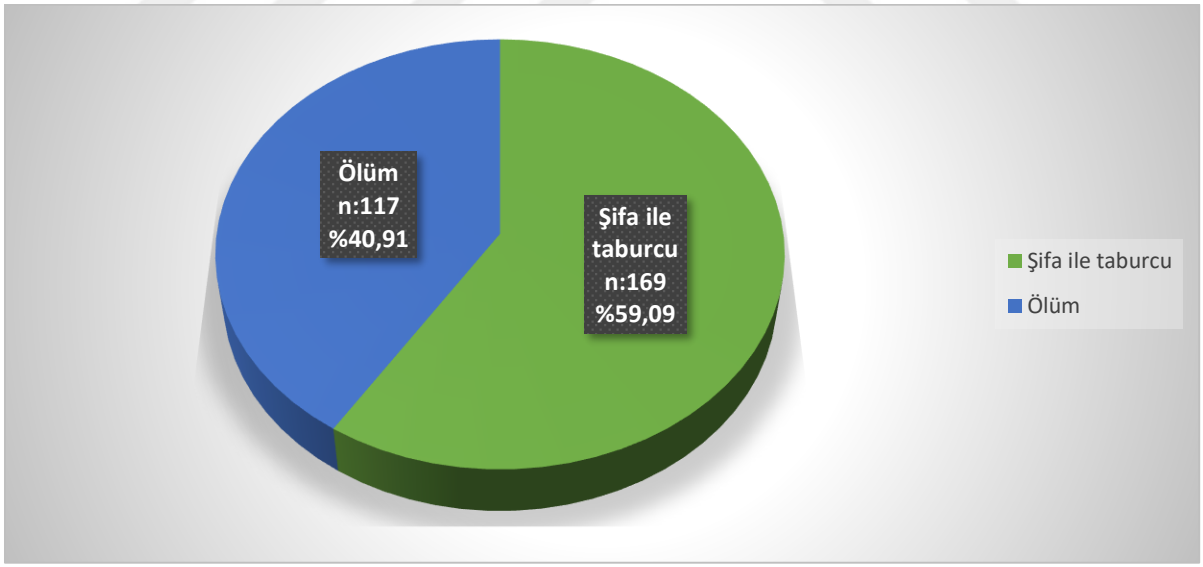
Şekil 5. Hastaların toraks BT bulguları

Çalışmamıza katılan hastaların yoğun bakım ünitesinde takip durumları incelenmiştir. Hastaların 159'unun (%55,59) yoğun bakım ünitesinde takip edildiği, 127'sinin (%44,41) ise yoğun bakım ünitesinde takibinin olmadığı görülmüştür (Şekil 6).



Şekil 6. Hastaların yoğun bakım ünitesindeki takip dağılımı

Çalışmamıza katılan hastaların son durumları incelendiğinde şifa ile taburcu olan hasta sayısının 169 (%59,09), ölüm ile sonuçlanan hasta sayısının ise 117 (%40,91) olduğu tespit edilmiştir (Şekil 7).



Şekil 7. Hastaların son durumları

KARŞILAŞTIRMALI BULGULAR

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre cinsiyet durumları incelendiğinde istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların kan gruplarına göre cinsiyet durumları

		Erkek n(%)	Kadın n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	48(65,75)	25(34,25)	0.827
	A Rh (+)	83(67,48)	40(32,52)	
	B Rh (+)	15(55,56)	12(44,44)	
	AB Rh (+)	16(61,54)	10(38,46)	
	O Rh (-)	6(66,67)	3(33,33)	
	A Rh (-)	13(68,42)	6(31,58)	
	B Rh (-)	2(40)	3(60)	
	AB Rh (-)	2(50)	2(50)	

Çalışmamıza katılan hastaların kronik hastalıkları ve ilaç kullanım durumları, yoğun bakım ünitesinde takip durumları ile karşılaştırılmıştır. Malignite geçmişi olanlar ile ACE inhibitörü kullananların, yoğun bakım ünitesinde takip durumları istatiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur (p=0.018, p=0.007). Malignite geçmişi olmayan ve ACE inhibitörü kullanan hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçlarının daha az olduğu istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer kronik hastalıklar ile ilaç kullanım durumları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Kronik hastalıklar ve ilaç kullanımına göre yoğun bakım ihtiyaç durumları

		YBÜ takibi yok n(%)	YBÜ takibi var n(%)	p
Hipertansiyon	Yok	86(59,31)	59(40,69)	0.200
	Var	73(51,77)	68(48,23)	
Diyabet	Yok	107(56,02)	84(43,98)	0.839
	Var	52(54,74)	43(45,26)	
Kardiyovasküler sistem hastalık	Yok	108(57,75)	79(42,25)	0.312
	Var	51(51,52)	48(48,48)	
KOAH	Yok	150(57,03)	113(42,97)	0.150
	Var	9(39,13)	14(60,87)	

Tablo 10 (Devam). Kronik hastalıklar ve ilaç kullanımına göre yoğun bakım ihtiyaç durumları

Kronik böbrek hastalığı	Yok	141(56,63)	108(43,37)	0.463
	Var	18(48,65)	19(51,35)	
Malignite geçmişi	Yok	107(61,14)	68(38,86)	**0.018**
	Var	52(46,85)	59(53,15)	
Serebrovasküler hastalık	Yok	141(54,65)	117(45,35)	0.439
	Var	18(64,29)	10(35,71)	
Antitrombotik tedavi kullanımı	Yok	76(57,14)	57(42,86)	0.623
	Var	83(54,25)	70(45,75)	
ACE inhibitörü kullanımı	Yok	117(51,54)	110(48,46)	**0.007**
	Var	42(71,19)	17(28,81)	
İbuprofen kullanımı	Yok	129(54,43)	108(45,57)	0.476
	Var	30(61,22)	19(38,78)	

Çalışmamıza katılan hastaların kronik hastalıkları ve ilaç kullanım durumları, klinik sonlanım durumları ile karşılaştırılmıştır. Malignite geçmişi olanlar ile ACE inhibitörü kullananların, klinik sonlanım durumları istatiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur (p=0.009, p=0.001). Malignite geçmişi olmayan ve ACE inhibitörü kullanan hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu olduğu istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer kronik hastalıklar ile ilaç kullanım durumları arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 11).

Tablo 11. Kronik hastalıklar ve ilaç kullanımına göre klinik sonlanım durumları

		Şifa taburcu n(%)	**Ölüm n(%)**	**p**
Hipertansiyon	Yok	88(60,69)	57(39,31)	0.577
	Var	81(57,45)	60(42,55)	
Diyabet	Yok	112(58,64)	79(41,36)	0.825
	Var	57(60)	38(40)	

Tablo 11 (Devam). Kronik hastalıklar ve ilaç kullanımına göre klinik sonlanım durumları

Kardiyovasküler sistem hastalık	Yok	115(61,5)	72(38,5)	0.255
	Var	54(54,55)	45(45,45)	
KOAH	Yok	160(60,84)	103(39,16)	0.07
	Var	9(39,13)	14(60,87)	
Kronik böbrek hastalığı	Yok	149(59,84)	100(40,16)	0.625
	Var	20(54,05)	17(45,95)	
Malignite geçmişi	Yok	114(65,14)	61(34,86)	**0.009**
	Var	55(49,55)	56(50,45)	
Serebrovasküler hastalık	Yok	151(58,53)	107(41,47)	0.669
	Var	18(64,29)	10(35,71)	
Antitrombotik tedavi kullanımı	Yok	80(60,15)	53(39,85)	0.734
	Var	89(58,17)	64(41,83)	
ACE inhibitörü kullanımı	Yok	125(55,07)	102(44,93)	**0.01**
	Var	44(74,58)	15(25,42)	
İbuprofen kullanımı	Yok	139(58,65)	98(41,35)	0.862
	Var	30(61,22)	19(38,78)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre ateş varlığı incelenmiş olup istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. (Tablo 12).

Tablo 12. Kan gruplarına göre ateş varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	59(80,82)	14(19,18)	0.546
	A Rh (+)	91(73,98)	32(26,02)	
	B Rh (+)	21(77,78)	6(22,22)	
	AB Rh (+)	20(76,92)	6(23,08)	
	O Rh (-)	5(55,56)	4(44,44)	
	A Rh (-)	12(63,16)	7(36,84)	
	B Rh (-)	4(80)	1(20)	
	AB Rh (-)	4(100)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre öksürük durumları incelenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0.009). AB Rh (-) kan grubuna sahip hastalarda öksürük daha fazla oranda görülmüştür (Tablo 13).

Tablo 13. Kan gruplarına göre öksürük varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	57(78,08)	16(21,92)	**0.009**
	A Rh (+)	88(71,54)	35(28,46)	
	B Rh (+)	24(88,89)	3(11,11)	
	AB Rh (+)	24(92,31)	2(7,69)	
	O Rh (-)	7(77,78)	2(22,22)	
	A Rh (-)	9(47,37)	10(52,63)	
	B Rh (-)	3(60)	2(40)	
	AB Rh (-)	2(50)	2(50)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre nefes darlığı durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 14).

Tablo 14. Kan gruplarına göre nefes darlığı varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	30(41,1)	43(58,9)	0.164
	A Rh (+)	58(47,15)	65(52,85)	
	B Rh (+)	9(33,33)	18(66,67)	
	AB Rh (+)	7(26,92)	19(73,08)	
	O Rh (-)	6(66,67)	3(33,33)	
	A Rh (-)	9(47,37)	10(52,63)	
	B Rh (-)	3(60)	2(40)	
	AB Rh (-)	0(0)	4(100)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre boğaz ağrısı durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15. Kan gruplarına göre boğaz ağrısı varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	72(98,63)	1(1,37)	0.08
	A Rh (+)	121(98,37)	2(1,63)	
	B Rh (+)	26(96,3)	1(3,7)	
	AB Rh (+)	26(100)	0(0)	
	O Rh (-)	7(77,78)	2(22,22)	
	A Rh (-)	18(94,74)	1(5,26)	
	B Rh (-)	5(100)	0(0)	
	AB Rh (-)	4(100)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre miyalji durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Kan gruplarına göre miyalji varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	71(97,26)	2(2,74)	0.817
	A Rh (+)	115(93,5)	8(6,5)	
	B Rh (+)	26(96,3)	1(3,7)	
	AB Rh (+)	26(100)	0(0)	
	O Rh (-)	9(100)	0(0)	
	A Rh (-)	18(94,74)	1(5,26)	
	B Rh (-)	5(100)	0(0)	
	AB Rh (-)	4(100)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre halsizlik durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 17).

Tablo 17. Kan gruplarına göre halsizlik varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	63(86,3)	10(13,7)	0.711
	A Rh (+)	102(82,93)	21(17,07)	
	B Rh (+)	23(85,19)	4(14,81)	
	AB Rh (+)	23(88,46)	3(11,54)	
	O Rh (-)	6(66,67)	3(33,33)	
	A Rh (-)	15(78,95)	4(21,05)	
	B Rh (-)	5(100)	0(0)	
	AB Rh (-)	3(75)	1(25)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre baş ağrısı durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 18).

Tablo 18. Kan gruplarına göre baş ağrısı varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	63(86,3)	10(13,7)	0.705
	A Rh (+)	102(82,93)	21(17,07)	
	B Rh (+)	23(85,19)	4(14,81)	
	AB Rh (+)	23(88,46)	3(11,54)	
	O Rh (-)	6(66,67)	3(33,33)	
	A Rh (-)	15(78,95)	4(21,05)	
	B Rh (-)	5(100)	0(0)	
	AB Rh (-)	3(75)	1(25)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre bulantı ve kusma durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 19).

Tablo 19. Kan gruplarına göre bulantı ve kusma varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	67(91,78)	6(8,22)	0.772
	A Rh (+)	118(95,93)	5(4,07)	
	B Rh (+)	25(92,59)	2(7,41)	
	AB Rh (+)	25(96,15)	1(3,85)	
	O Rh (-)	8(88,89)	1(11,11)	
	A Rh (-)	18(94,74)	1(5,26)	
	B Rh (-)	5(100)	0(0)	
	AB Rh (-)	4(100)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre ishal durumları incelenmiş olup, istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 20).

Tablo 20. Kan gruplarına göre ishal varlığı durumu

		Yok n(%)	Var n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	66(90,41)	7(9,59)	0.163
	A Rh (+)	121(98,37)	2(1,63)	
	B Rh (+)	27(100)	0(0)	
	AB Rh (+)	26(100)	0(0)	
	O Rh (-)	9(100)	0(0)	
	A Rh (-)	19(100)	0(0)	
	B Rh (-)	5(100)	0(0)	
	AB Rh (-)	4(100)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastalarda hastaneye başvuru anında tat kaybı ve koku kaybı şikayetleri olmadığı için analize dahil edilmemiştir.

Çalışmamıza katılan hastaların laboratuvar değerleri ile yoğun bakımda takip ihtiyacı durumları incelenmiştir.

Nötrofil sayısı normal olan hastaların daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Lenfosit sayısı yüksek olan hastaların daha yüksek oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri istatiksel olarak anlamlı izlenmiştir ($p=0.045$).

Nötrofil/lenfosit oranı düşük hastaların daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçlarının olduğu gösterilmiştir ($p=0.004$).

Kreatinin değeri düşük olan hastaların daha az oranda ($p=0,001$), üre düzeyi yüksek olan hastaların daha yüksek oranda ($p<0.001$) yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri istatiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir.

Düşük AST ve CRP değerlerine sahip hastaların daha az oranda ($p=0,008$, $p=0,004$) yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri gösterilmiştir.

Normal LDH düzeyi olan hastaların daha yüksek oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri izlenmiştir ($p=0,004$).

Düşük d-dimer düzeyine sahip hastaların daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri saptanmıştır ($p<0.001$).

Normal düzeylerde INR ve aPTT değerlerine sahip hastaların daha az oranda ($p<0.001$, $p<0.001$) yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri gösterilmiştir.

Platelet, ALT ve eritrosit sedimentasyon hızı ile yoğun bakımda takip ihtiyacı arasında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 21).

Tablo 21. Laboratuvar değerleri ile yoğun bakımda takip ihtiyacı durumları

		YBÜ takibi yok n(%)	**YBÜ takibi var n(%)**	**p**
Nötrofil	Nötropeni	15(55,56)	12(44,44)	**<0.001**
	Normal	76(71,7)	30(28,3)	
	Nötrofili	68(44,44)	85(55,56)	
Lenfosit	Lenfopeni	97(53,3)	85(46,7)	**0.045**
	Normal	58(63,74)	33(36,26)	
	Lenfositoz	4(30,77)	9(69,23)	
Nötrofil/lenfosit oranı	3,3 altı değer	63(67,74)	30(32,26)	**0.004**
	3,3 üzeri değer	96(49,74)	97(50,26)	
Platelet	150 10^3/uL altı değer	41(47,67)	45(52,33)	0.146
	150-400 10^3/uL arası değer	108(60)	72(40)	
	400 10^3/uL üzeri değer	10(50)	10(50)	
Eritrosit sedimentasyon hızı	30 mm/h altı değer	9(81,82)	2(18,18)	0.124
	30 mm/h üzeri değer	8(50)	8(50)	
Kreatinin	0,72 mg/dL altı değer	44(63,77)	25(36,23)	**0.001**
	0,72 -1,25 mg/dL arası değer	83(61,94)	51(38,06)	
	1,25 mg/dL üzeri değer	32(38,55)	51(61,45)	
Üre	17 mg/dL altı değer	6(66,67)	3(33,33)	**<0.001**
	17-49 mg/dL arası değer	108(75)	36(25)	
	49 mg/dL üzeri değer	45(33,83)	88(66,17)	
AST	0-35 U/L arası değer	99(62,66)	59(37,34)	**0.008**
	35 U/L üzeri değer	60(46,88)	68(53,13)	
ALT	0-35 U/L arası değer	123(58,02)	89(41,98)	0.162
	35 U/L üzeri değer	36(48,65)	38(51,35)	

Tablo 21 (Devam). Laboratuvar değerleri ile yoğun bakımda takip ihtiyacı durumları

CRP	0-5 mg/L arası değer	33(76,74)	10(23,26)	**0.004**
	5 mg/L üzeri değer	126(51,85)	117(48,15)	
LDH	135 U/L altı değer	0(0)	1(100)	**0.03**
	135-225 U/L arası değer	32(68,09)	15(31,91)	
	225 U/L üzeri değer	110(50,69)	107(49,31)	
D-dimer	0-0,55 mg/L arası değer	32(86,49)	5(13,51)	**<0.001**
	0,55 mg/L üzeri değer	71(46,71)	81(53,29)	
INR	0,8 altı değer	0(0)	0(0)	**<0.001**
	0,8-1,2 arası değer	120(69,36)	53(30,64)	
	1,2 üzeri değer	34(31,48)	74(68,52)	
APTT	21 sn altı değer	12(40)	18(60)	**<0.001**
	21-32 sn arası değer	127(61,65)	79(38,35)	
	32 sn üzeri değer	15(34,09)	29(65,91)	

Çalışmamıza katılan hastaların laboratuvar değerleri ile klinik sonlanım durumları incelenmiştir.

Nötrofil sayısı düşük olan hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları, yüksek olan hastaların ise daha yüksek oranda ölüm ile sonlandıkları istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Lenfosit sayısı düşük olan hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları, yüksek olan hastaların ise daha yüksek oranda ölüm ile sonlandıkları istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0.048$).

Nötrofil/lenfosit oranı düşük hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları bulunmuştur ($p=0.002$).

Normal platelet değerlerine sahip hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0,016$).

Kreatinin değeri düşük olan hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları ($p=0,002$), üre değeri yüksek olanların ise daha yüksek oranda ölüm ile sonlandığı ($p<0.001$) saptanmıştır.

Düşük AST ve CRP değerlerine sahip hastaların daha yüksek oranda ($p=0,002$, $p=0,006$) şifa ile taburcu oldukları gösterilmiştir.

Düşük d-dimer düzeyine sahip hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları saptanmıştır (p<0.001).

Normal düzeylerde INR ve aPTT değerlerine sahip hastaların daha yüksek oranda (p<0.001, p<0.001) şifa ile taburcu oldukları gösterilmiştir.

Eritrosit sedimentayon hızı, ALT ve LDH ile klinik sonlanım durumları arasında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 22).

Tablo22. Laboratuvar değerleri ile klinik sonlanım durumları

		Şifa ile taburcu n(%)	**Ölüm n(%)**	**p**
Nötrofil	Nötropeni	15(55,56)	12(44,44)	**<0.001**
	Normal	81(76,42)	25(23,58)	
	Nötrofili	73(47,71)	80(52,29)	
Lenfosit	Lenfopeni	102(56,04)	80(43,96)	**0.048**
	Normal	62(68,13)	29(31,87)	
	Lenfositoz	5(38,46)	8(61,54)	
Nötrofil/lenfosit oranı	3,3 altı değer	67(72,04)	26(27,96)	**0.002**
	3,3 üzeri değer	102(52,85)	91(47,15)	
Platelet	150 10^3/uL altı değer	40(46,51)	46(53,49)	**0.016**
	150 - 400 10^3/uL arası değer	117(65)	63(35)	
	400 10^3/uL üzeri değer	12(60)	8(40)	
Eritrosit sedimemtasyon hızı	30 mm/h altı değer	9(81,82)	2(18,18)	0.166
	30 mm/h üzeri değer	9(56,25)	7(43,75)	
Kreatinin	0,72 mg/dL altı değer	48(69,57)	21(30,43)	**0.002**
	0,72-1,25 mg/dL arası değer	85(63,43)	49(36,57)	
	1,25 mg/dL üzeri değer	36(43,37)	47(56,63)	
Üre	17 mg/dL altı değer	6(66,67)	3(33,33)	**<0.001**
	17-49 mg/dL arası değer	115(79,86)	29(20,14)	
	49 mg/dL üzeri değer	48(36,09)	85(63,91)	

Tablo22 (Devam). Laboratuvar değerleri ile klinik sonlanım durumları

AST	0-35 U/L arası değer	106(67,09)	52(32,91)	**0.002**
	35 U/L üzeri değer	63(49,22)	65(50,78)	
ALT	0-35 U/L arası değer	132(62,26)	80(37,74)	0.06
	35 U/L üzeri değer	37(50)	37(50)	
CRP	0-5 mg/L arası değer	34(79,07)	9(20,93)	**0.006**
	5 mg/L üzeri değer	135(55,56)	108(44,44)	
LDH	135 U/L altı değer	0(0)	1(100)	0.079
	135-225 U/L arası	33(70,21)	14(29,79)	
	225 U/L üzeri değer	119(54,84)	98(45,16)	
D-dimer	0-0,55 mg/L arası değer	33(89,19)	4(10,81)	**<0.001**
	0,55 mg/L üzeri değer	79(51,97)	73(48,03)	
INR	0,8 altı değer	0(0)	0(0)	**<0.001**
	0,8-1,2 arası değer	132(76,3)	41(23,7)	
	1,2 üzeri değer	32(29,63)	76(70,37)	
APTT	21 sn altı değer	14(46,67)	16(53,33)	**<0.001**
	21-32 sn arası değer	136(66,02)	70(33,98)	
	32 sn üzeri değer	14(31,82)	30(68,18)	

Çalışmamıza katılan hastaların laboratuvar değerleri ile kan grupları karşılaştırılmıştır. Hastaların LDH değerleri ile kan grupları arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmiştir (p=0,039). Normal düzeylerde LDH değerlerine sahip hastaların yüksek oranda A Rh (+) kan grubuna sahip oldukları gösterilmiştir. Diğer laboratuvar değerleri ile kan grupları arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (Tablo 23).

Tablo 23. Laboratuvar değerleri ile kan gruplarının karşılaştırılması

		O Rh (+)	**A Rh (+)**	**B Rh (+)**	**AB Rh (+)**	**0 Rh (-)**	**A Rh (-)**	**B Rh (-)**	**AB Rh (-)**	**p**
Nötrrofil	Nötropeni	10(37,04)	11(40,74)	0(0)	2(7,41)	2(7,41)	1(3,7)	1(3,7)	0(0)	0.310
	Normal	21(19,81)	55(51,89)	7(6,6)	10(9,43)	2(1,89)	8(7,55)	2(1,89)	1(0,94)	
	Nötrofili	42(27,45)	57(37,25)	20(13,07)	14(9,15)	5(3,27)	10(6,54)	2(1,31)	3(1,96)	

Tablo 23 (Devam). Laboratuvar değerleri ile kan gruplarının karşılaştırılması

Lenfosit	Lenfopeni	42(23,08)	82(45,05)	16(8,79)	18(9,89)	4(2,2)	15(8,24)	3(1,65)	2(1,1)	0.778
	Normal	27(29,67)	35(38,46)	9(9,89)	8(8,79)	4(4,4)	4(4,4)	2(2,2)	2(2,2)	
	Lenfositoz	4(30,77)	6(46,15)	2(15,38)	0(0)	1(7,69)	0(0)	0(0)	0(0)	
Nötrofil/lenfosit oranı	3,3 alında değer	27(29,03)	41(44,09)	6(6,45)	7(7,53)	5(5,38)	5(5,38)	2(2,15)	0(0)	0.480
	3,3 üzeri değer	46(23,83)	82(42,49)	21(10,88)	19(9,84)	4(2,07)	14(7,25)	3(1,55)	4(2,07)	
Platelet	150 10^3/uL altında değer	19(22,09)	35(40,7)	11(12,79)	10(11,63)	3(3,49)	6(6,98)	2(2,33)	0(0)	0.468
	150-400 10^3/uL arası değer	46(25,56)	83(46,11)	13(7,22)	15(8,33)	6(3,33)	10(5,56)	3(1,67)	4(2,22)	
	400 10^3/uL üzeri değer	8(40)	5(25)	3(15)	1(5)	0(0)	3(15)	0(0)	0(0)	
Eritrosit sedimentasyon hızı	30 mm/h altında değer	1(9,09)	3(27,27)	5(45,45)	0(0)	1(9,09)	1(9,09)	0(0)	0(0)	0.345
	30 mm/h üzeri değer	3(18,75)	4(25)	2(12,5)	2(12,5)	0(0)	4(25)	1(6,25)	0(0)	
Kreatinin	0,72 mg/dL altında değer	20(28,99)	28(40,58)	6(8,7)	9(13,04)	3(4,35)	2(2,9)	1(1,45)	0(0)	0.892
	0,72-1,25 mg/dL arası değer	33(24,63)	59(44,03)	15(11,19)	11(8,21)	3(2,24)	9(6,72)	2(1,49)	2(1,49)	
	1,25 mg/dL üzeri değer	20(24,1)	36(43,37)	6(7,23)	6(7,23)	3(3,61)	8(9,64)	2(2,41)	2(2,41)	
Üre	17 mg/dL altında değer	2(22,22)	3(33,33)	2(22,22)	1(11,11)	0(0)	1(11,11)	0(0)	0(0)	0.998
	17-49 mg/dL arası değer	36(25)	65(45,14)	13(9,03)	13(9,03)	4(2,78)	9(6,25)	2(1,39)	2(1,39)	
	49 mg/dL üzeri değer	35(26,32)	55(41,35)	12(9,02)	12(9,02)	5(3,76)	9(6,77)	3(2,26)	2(1,5)	

Tablo 23 (Devam). Laboratuvar değerleri ile kan gruplarının karşılaştırılması

AST	0-35 U/L arası değer	38(24,05)	69(43,67)	15(9,49)	14(8,86)	6(3,8)	10(6,33)	2(1,27)	4(2,53)	0.750
	35 U/L üzeri	35(27,34)	54(42,19)	12(9,38)	12(9,38)	3(2,34)	9(7,03)	3(2,34)	0(0)	
ALT	0-35 U/L arası değer	48(22,64)	93(43,87)	20(9,43)	19(8,96)	8(3,77)	16(7,55)	4(1,89)	4(1,89)	0.614
	35 U/L üzeri değer	25(33,78)	30(40,54)	7(9,46)	7(9,46)	1(1,35)	3(4,05)	1(1,35)	0(0)	
CRP	0-5 mg/L arası değer	10(23,26)	22(51,16)	3(6,98)	3(6,98)	1(2,33)	3(6,98)	1(2,33)	0(0)	0.972
	5 mg/L üzeri değer	63(25,93)	101(41,5)	24(9,88)	23(9,47)	8(3,29)	16(6,58)	4(1,65)	4(1,65)	
LDH	135 U/L altında değer	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	**0.039**
	135-225 U/L arası değer	4(8,51)	27(57,45)	5(10,64)	3(6,38)	1(2,13)	3(6,38)	2(4,26)	2(4,26)	
	225 U/L üzeri değer	63(29,03)	85(39,17)	22(10,14)	21(9,68)	8(3,69)	13(5,99)	3(1,38)	2(0,92)	
D-dimer	0-0,55 mg/L arası değer	8(21,62)	20(54,05)	2(5,41)	3(8,11)	1(2,7)	3(8,11)	0(0)	0(0)	0.659
	0,55 mg/L üzeri değer	45(29,61)	57(37,5)	16(10,53)	14(9,21)	3(1,97)	13(8,55)	4(2,63)	0(0)	
INR	0,8 altında değer	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0.424
	0,8-1,2 arası değer	37(21,39)	79(45,66)	15(8,67)	15(8,67)	8(4,62)	13(7,51)	3(1,73)	3(1,73)	
	1,2 üzeri değer	33(30,56)	42(38,89)	12(11,11)	11(10,19)	1(0,93)	6(5,56)	2(1,85)	1(0,93)	
APTT	21 sn altında değer	9(30)	15(50)	2(6,67)	2(6,67)	0(0)	2(6,67)	0(0)	0(0)	0.967
	21-32 sn arası değer	49(23,79)	84(40,78)	22(10,68)	22(10,68)	7(3,4)	13(6,31)	5(2,43)	4(1,94)	
	32 sn üzeri değer	12(27,27)	21(47,73)	3(6,82)	2(4,55)	2(4,55)	4(9,09)	0(0)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastaların toraks BT sonuçları ile yoğun bakım ünitesinde takip durumları arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0.01). Toraks BT sonucu negatif olanların yoğun bakım ünitesinde takibinin olmaması durumu istatiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (Tablo 24).

Tablo 24. Torask BT sonuçlarına göre yoğun bakım ünitesi takip durumları

		YBÜ takibi yok n(%)	**YBÜ takibi var n(%)**	**p**
Toraks BT sonuçları	Veri yok	29(85,29)	5(14,71)	**<0.01**
	Tipik	65(54,62)	54(45,38)	
	Belirsiz	28(50)	28(50)	
	Atipik	17(35,42)	31(64,58)	
	Negatif	20(68,97)	9(31,03)	

Çalışmamıza katılan hastaların toraks BT sonuçları ile klinik sonlanım durumları arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0.01). Toraks BT sonucu negatif olanların şifa ile taburcu olma durumları istatiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (Tablo 25).

Tablo 25. Torask BT sonuçlarına göre klinik sonlanım durumları

		Şifa taburcu n(%)	**Ölüm n(%)**	**p**
Toraks BT sonuçları	Veri yok	29(85,29)	5(14,71)	**<0.01**
	Tipik	72(60,5)	47(39,5)	
	Belirsiz	27(48,21)	29(51,79)	
	Atipik	19(39,58)	29(60,42)	
	Negatif	22(75,86)	7(24,14)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre toraks BT sonuçları incelendiğinde istatiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 26).

Tablo 26. Kan gruplarına göre toraks BT sonuçları

		Tipik n(%)	Belirsiz n(%)	Atipik n(%)	Negatif n(%)	p
Kan grubu	O Rh (+)	26(41,27)	16(25,4)	13(20,63)	8(12,7)	0,09
	A Rh (+)	62(57,94)	19(17,76)	13(12,15)	13(12,15)	
	B Rh (+)	8(33,33)	8(33,33)	6(25)	2(8,33)	
	AB Rh (+)	10(45,45)	3(13,64)	8(36,36)	1(4,55)	
	O Rh (-)	2(22,22)	4(44,44)	3(33,33)	0(0)	
	A Rh (-)	7(36,84)	6(31,58)	2(10,53)	4(21,05)	
	B Rh (-)	1(25)	0(0)	2(50)	1(25)	
	AB Rh (-)	3(75)	0(0)	1(25)	0(0)	

Çalışmamıza katılan hastaların yaş grupları ile toraks BT sonuçları, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımları karşılaştırılmış olup; istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Toraks BT sonucu negatif olanlar daha yüksek oranda 18-45 yaş arasında olduğu, yoğun bakım ünitesinde takibi olmayan hastaların daha yüksek oranda 46-64 yaş arasında olduğu, klinik sonlanımları ölüm ile biten hastaların ise daha yüksek oranda 75-84 yaş arasında olduğu saptanmıştır (Tablo 27).

Tablo 27. Hastaların yaş kategorilerine göre torak BT sonuçları, yoğun bakım ünitesinde takip durumları ve klinik sonlanım durumları

		18-45 yaş arası	46-64 yaş arası	65-74 yaş arası	75-84 yaş arası	85 yaş üzeri	p
Toraks BT sonuçları	Tipik	11(9,24)	38(31,93)	37(31,09)	24(20,17)	9(7,56)	**<0,01**
	Belirsiz	4(7,14)	17(30,36)	19(33,93)	15(26,79)	1(1,79)	
	Atipik	3(6,25)	16(33,33)	13(27,08)	10(20,83)	6(12,5)	
	Negatif	12(41,38)	6(20,69)	4(13,79)	6(20,69)	1(3,45)	
Yoğun bakım ünitesinde takip	Yok	35(22,01)	50(31,45)	40(25,16)	27(16,98)	7(4,4)	**<0.01**
	Var	7(5,51)	37(29,13)	36(28,35)	34(26,77)	13(10,24)	

Tablo 27 (Devam). Hastaların yaş kategorilerine göre torak BT sonuçları, yoğun bakım ünitesinde takip durumları ve klinik sonlanım durumları

Klinik sonlanım	Şifa ile taburcu	39(23,08)	53(31,36)	44(26,04)	26(15,38)	7(4,14)	**<0.01**
	Ölüm	3(2,56)	34(29,06)	32(27,35)	35(29,91)	13(11,11)	

Çalışmamıza katılan hastaların cinsiyet durumlarına göre yoğun bakım ünitesinde takip ve klinik sonlanım durumları incelendiğinde istatiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 28).

Tablo 28. Cinsiyet durumlarına göre yoğun bakım ünitesinde takip ve klinik sonlanım durumları

		Erkek n(%)	**Kadın n(%)**	**p**
Yoğun bakım ünitesinde takip	Yok	100(62,89)	59(37,11)	0.478
	Var	85(66,93)	42(33,07)	
Hastanın klinik sonlanımı	Şifa ile taburcu	104(61,54)	65(38,46)	0.181
	Ölüm	81(69,23)	36(30,77)	

Çalışmamıza katıla hastaların kan gruplarına göre yoğun bakım ünitesinde takip durumları incelendiğinde istatiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 29).

Tablo 29. Kan gruplarına göre yoğun bakım ünitesinde takip durumu

		YBÜ takibi yok n(%)	**YBÜ takibi var n(%)**	**p**
Kan grubu	O Rh (+)	43(58,9)	30(41,1)	0.692
	A Rh (+)	70(56,91)	53(43,09)	
	B Rh (+)	16(59,26)	11(40,74)	
	AB Rh (+)	10(38,46)	16(61,54)	
	O Rh (-)	4(44,44)	5(55,56)	
	A Rh (-)	10(52,63)	9(47,37)	
	B Rh (-)	3(60)	2(40)	
	AB Rh (-)	3(75)	1(25)	

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarına göre klinik sonlarım durumları incelendiğinde istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 30).

Tablo 30. Kan gruplarına göre klinik sonlanım durumları

		Şifa ile taburcu n(%)	Ölüm n(%)	p
Kan grubu	0 Rh (+)	45(61,64)	28(38,36)	0.736
	A Rh (+)	74(60,16)	49(39,84)	
	B Rh (+)	16(59,26)	11(40,74)	
	AB Rh (+)	11(42,31)	15(57,69)	
	0 Rh (-)	5(55,56)	4(44,44)	
	A Rh (-)	11(57,89)	8(42,11)	
	B Rh (-)	4(80)	1(20)	
	AB Rh (-)	3(75)	1(25)	

Çalışmamıza katılan hastalardan A kan grubuna sahip olanlar ve olmayanların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımları karşılaştırılmıştır. İstatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 31).

Tablo 31. A kan grubuna sahip olan ve olmayan hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımlarının karşılaştırılması

	YBÜ takip ihtiyacı yok n(%)	YBÜ takip ihtiyacı var n(%)	p	Şifa ile taburcu n(%)	Ölüm n(%)	p
A kan grubu olanlar	80(56,34)	62(43,66)	0.802	85(59,86)	57(40,14)	0.793
A kan grubu olmayanlar	79(54,86)	65(45,14)		84(58,33)	60(41,67)	

Çalışmamıza katılan hastalardan O kan grubuna sahip olanlar ve olmayanların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımları karşılaştırılmıştır. İstatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 32).

Tablo 32. O kan grubuna sahip olan ve olmayan hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımlarının karşılaştırılması

	YBÜ takip ihtiyacı yok n(%)	YBÜ takip ihtiyacı var n(%)	p	Şifa ile taburcu n(%)	Ölüm n(%)	p
O kan grubu olanlar	47(57,32)	35(42,68)	0.710	50(60,98)	32(39,02)	0.681
O kan grubu olmayanlar	112(54,9)	92(45,1)		119(58,33)	85(41,67)	

Çalışmamıza katılan hastalardan Rh kan grubuna sahip olanlar ve olmayanların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımları karşılaştırılmıştır. İstatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 33).

Tablo 33. Rh kan grubuna sahip olan ve olmayan hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımlarının karşılaştırılması

	YBÜ takip ihtiyacı yok n(%)	YBÜ takip ihtiyacı var n(%)	p	Şifa ile taburcu n(%)	Ölüm n(%)	p
Rh kan grubu olanlar	139(55,82)	110(44,18)	0.840	146(58,63)	103(41,37)	0.684
Rh kan grubu olmayanlar	20(54,05)	17(45,95)		23(62,16)	14(37,84)	

TARTIŞMA

Çalışmamızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde COVID-19 tanısı ile yatarak tedavi gören yetişkin hastalarda kan gruplarının klinik seyir üzerindeki etkileri incelenmiştir. Aynı zamanda sosyodemografik özellikler, hastalık özgeçmişi, ilaç kullanım öyküsü, laboratuvar değerleri ve radyolojik görüntüleme yöntemleri değerlendirilerek hastalığın prognozu hakkında fikir edinilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamıza toplam 286 hasta katılmış olup; elde edilen veriler mevcut literatür ile karşılaştırılmıştır.

Çalışmamıza katılan hastaların cinsiyetleri, 185 (%64,7) erkek ve 101 (%35,7) kadın olarak dağılım göstermiştir. Hastaların cinsiyetleri kan grupları, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanım durumları ile karşılaştırılmış olup istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada erkek cinsiyete sahip hastaların mortalitesinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (37). Yapılan bir diğer çalışmada da erkek cinsiyetin virüs ile enfekte olma oranı daha yüksek gösterilmiştir (71). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, yoğun bakım ünitesinde takip edilen COVID-19 hastalarında erkek cinsiyet kadın cinsiyete oranla daha yüksek tespit edilmiş olup; mortalite üzerinde anlamlı fark izlenmemiştir (72). Çalışmamızın verileri incelendiğinde erkek cinsiyete sahip hastaların sayısının daha yüksek olduğu ve literatür verileri ile uyumlu olduğu görülmüştür. Mortalite ile cinsiyet arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. Erkek cinsiyette enfeksiyonun daha yüksek oranda izlenmesinin sebepleri arasında, erkeklerin sosyal hayatta ev dışında daha fazla rol alması, kalabalık ortamlarda daha fazla yer alması ve bu sebeple virüse daha çok maruz kalması gösterilebilir.

Çalışmamıza katılan hastaların yaş dağılımları incelenmiştir. En sık izlenen yaş grubu 87 hastanın oluşturduğu 46-64 yaş aralığı olmuştur. Hastaların yaş kategorileri; torak BT sonuçları, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı ve klinik sonlanım durumları ile karşılaştırılmıştır. Toraks BT sonucu negatif olan hastalar daha yüksek oranda 18-45 yaş arasında izlenmiştir. Yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı olmayan hastalar büyük oranda 46-64 yaş arasında dağılım göstermiştir. Ölüm ile sonuçlanan hastaların ise daha yüksek oranda 75-84 yaş arasında oldukları saptanmıştır. Çin'de yapılan bir çalışmada özellikle 80 yaş üzeri hastalarda mortalite oranının arttığı gösterilmiştir (36). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada ilerleyen yaşın artan komorbit durumların varlığında COVID-19 mortalitesini arttırdığı gösterilmiştir (73). Ülkemizde yapılan çalışmada ise ileri yaş ile yoğun bakım ünitesinde yatarak takip arasında anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir (74). Çalışmamızın yaş ile ilgili verileri literatür verileri ile uyumlu olarak sonuçlanmıştır. İlerleyen yaşın COVID-19 enfeksiyonu için risk oluşturmasının sebepleri arasında; komorbit durumların fazlalığı, ilerleyen yaş ile bağışıklık sisteminin zayıflaması sonucu vücudun enfeksiyonlara daha açık hale gelmesi ve hastaların öz bakımlarının azalması gösterilebilir.

Çalışmamızda hastaların mevcut kronik hastalıkları sorgulanmış olup COVID-19 klinik seyrine etkisi araştırılmıştır. Malignite geçmişi ve tanısı olmayan hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçlarının daha az oranda, şifa ile taburcu olma durumlarının ise daha yüksek oranda olduğu istatiksel olarak anlamlı görülmüştür. Diğer kronik hastalıkların varlığı ile yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı ve klinik sonlanım ile karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada malignite tanısı ve geçmişi olan hastaların hem yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları hem de ölüm risklerinin artmış olduğu gösterilmiştir (74). Zheng Z. ve ark.'nın (75) yaptığı çalışmada hipertansiyon, diyabet ve kardiyovasküler sistem hastalık varlığının enfeksiyon riskini arttırdığı sonucuna varılmıştır. Ülkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından yayınlanan COVID-19 kılavuzunda, serebrovasküler hastalık ve KOAH varlığının mortaliteyi arttırdığı açıklanmıştır (53). Bizim çalışmamızda malignite geçmişinin mortaliteyi arttırdığı sonucu literatür ile uyumlu olup; diğer kronik hastalıkların varlığı istatiksel olarak anlamlı sonuçlanmamıştır. Malignite varlığında COVID-19 enfeksiyonunun daha mortal seyretmesinin nedenleri olarak; hastalığın ve hastalık süresince uygulanan tedavilerin bağışıklık sistemini zayıflatarak enfeksiyona açık hale gelmesi gösterilebilir.

Çalışmamızda hastaların enfeksiyon öncesi antitrombotik tedavi, ACE inhibitörü ve ibuprofen kullanımları sorgulanmıştır. Hastaların verileri incelendiğinde ACE inhibitörü

kullananlarda, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçlarının daha düşük oranda ve şifa ile taburcu olma durumunun ise daha yüksek oranda olduğu istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diğer yandan antitrombotik tedavi ve ibuprofen kullanımları ile yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı ve klinik sonlanımları arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Hollanda'da yapılan bir çalışmada anjiyotensin dönüştürücü enzim 2 (ACE-2)'nin, SARS-CoV-2 için fonksiyonel konak reseptörü olarak görev aldığı düşünülmektedir (27). Çin'de yapılan benzer bir çalışmada da anjiyotensin dönüştürücü enzim 2 (ACE-2)'nin, SARS-CoV-2'nin bağlanma bölgesi olduğu gösterilmiştir (76). Literatürde yer alan bilgiler doğrultusunda hastalık öncesinde düzenli ACE inhibitörü kullanımının virüsün replikasyon sürecini yavaşlattığı ve hastalığın seyrini olumlu yönde etkilediği düşünülebilir. Ayrıca düzenli ACE inhibitörü kullanımının, hastalığın komorbitleri arasında sayılan hipertansiyon ve kardiyovasküler sistem hastalıklarını belli seviyede kontrol altında tutarak, hastalığın seyrine olumlu yönde etki etmektedir. Russo V. ve ark.'nın (77) İtalya'da yaptığı bir çalışmada hastalık öncesinde düzenli antitrombotik tedavi kullanımının koruyucu etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da bu çalışma ile uyumlu sonuçlanmış olup antitrombotik tedavi kullanımının koruyucu özellikte olmadığı istatiksel olarak gösterilmiştir. Rinott E. ve ark.'nın (78) yaptığı bir çalışmada ibuprofen kullanımının klinik sonuçlara olumlu etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Çalışmamızda ibuprofen kullanımının hastalık seyrine etkisi literatür ile benzer doğrultuda sonuçlanmış olup, koruyucu özelliği olduğu gösterilememiştir.

Çalışmamıza katılan hastaların başvuru anındaki semptomları incelenmiştir. Hastalarda en sık izlenen semptom 164 kişi ile nefes darlığı olmuştur. Hastaların başvuru anında tat ve koku kaybı şikayeti olmadığı görülmüştür. Ge H. Ve ark.'nın (3) yaptığı çalışmada en sık izlenen şikayetin ateş olduğu görülmüştür. Clifford ve ark.'nın (71) yaptığı bir çalışmada acil servise en sık başvuru şikayetinin ise nefes darlığı olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda en sık izlenen şikayet nefes darlığı olmuştur. Hastalarımızda nefes darlığı şikayetinin daha sık olmasının sebebi olarak, çalışma yaptığımız hasta grubunun serviste ve yoğun bakım ünitesinde yatarak takip edilen hastalardan oluşması gösterilebilir. Çalışmamızda hastaların kan grupları ile başvuru anındaki semptomları karşılaştırılmıştır. Hastaların kan gruplarına göre başvuru anında öksürük şikayeti durumu istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur. AB Rh (-) kan grubuna sahip hastalarda öksürük şikayeti istatiksel olarak anlamlı yüksek izlenmiştir. Diğer semptomlar ile kan grupları ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çalışmamızda hastaların laboratuvar değerleri; yoğun bakım ünitesinde takip durumları ve klinik sonlanımları ile karşılaştırılmıştır. Çalışmamızın verilerine göre; nötrofil sayısı normal

hastaların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacının daha az olduğu, nötropenik hastaların şifa ile taburcu olma oranının daha yüksek olduğu ve nötrofilik hastaların ölüm oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ge H. ve ark.'nın (71) Çin'de yaptıkları çalışmada nötrofilinin bakteriyel süperenfeksiyon ve sitokin fırtınası hakkında fikir vermekte olup kötü prognoz göstergesi olarak değerlendirilmiştir. Wu C. ve ark.'nın (79) Çin'de yaptıkları bir diğer çalışmada da nötrofilik hastalarda ARDS gelişim riski ve ölüm oranının yüksek olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda lenfosit sayısı yüksek olanların daha yüksek oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildiği ve ölüm ile sonlandığı sonucuna varılmıştır. Lenfosit sayısı düşük hastaların, yoğun bakım ünitesinde takip edilme ve ölüm ile sonuçlanma durumlarının sayısal değeri daha yüksek olmasına rağmen istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Yuan J. ve ark.'nın (80) yaptığı çalışmada daha ağır kliniğe sahip hastalarda lenfosit sayısının düşük olduğu saptanmıştır. Çin'de yapılan bir çalışmada, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı olanların olmayanlara göre lenfosit sayılarının anlamlı daha düşük olduğu gösterilmiştir (81). Çalışmamızın verileri literatürden farklı sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda nötrofil/lenfosit oranı düşük olan hastaların daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları istatiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Çin'de yapılan bir çalışmada nötrofil/lenfosit oranı yüksek olan hastaların ölüm risklerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (45). Yine Çin'de yapılan başka bir çalışmada nötrofil/lenfosit oranı yüksek olan hastaların klinik seyirlerinin daha kötü olduğu tespit edilmiştir (82). Çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Hastaların platelet sayıları ile yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları karşılaştırılmış olup istatiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Klinik sonlanım ile yapılan karşılaştırmada ise, platelet sayısı normal değerlerde olan hastaların daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları görülmüştür. Lippi G. ve ark.'nın (83) İtalya'da yaptıkları çalışmada platelet sayısı düşük hastalarda klinik seyrin daha kötü olduğu gösterilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan başka bir çalışmada ise platelet sayısı yüksek hastalarda sitokin fırtınasının daha yüksek oranda izlendiği saptanmıştır (84). Çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Düşük CRP düzeylerine sahip hastaların daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları sonucuna varılmıştır. Tian W. ve ark.'nın (85) yaptığı çalışmada yüksek CRP düzeylerinin hastalığın mortalitesi ile ilişkisi gösterilmiştir. Li Q. ve ark.'nın (86) yaptığı çalışmada da benzer bir sonuç çıkmış olup, CRP

değerindeki artış mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda eritrosit sedimentasyon hızı ile yoğun bakım ünitesinde takip ve klinik sonlanım durumları arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. İtalya'da yapılan bir çalışmada eritrosit sedimentasyon hızının yüksekliği ile hastalığın ciddiyeti arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (87). Bu durumun sebebi olarak eritrosit sedimentasyon hızı tetkik edilen hasta sayısının yeterli sayıda olmaması gösterilebilir.

Çalışmamızda yüksek üre ve kreatinin değerlerine sahip hastaların daha fazla yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri ve daha yüksek oranda ölümle sonuçlandıkları gösterilmiştir. Tian W. Ve ark.'nın (85) yaptığı çalışmada yüksek üre ve kreatinin değerleri ile mortalite arasında ilişki gösterilmiştir. Çin'de yapılan başka bir çalışmada da kreatinin yüksekliği mortalite ile ilişkili tespit edilmiştir (88). Çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu sonuçlanmıştır. Çalışmamıza katılan 37 hasta kronik böbrek yetmezliği tanısına sahiptir. Diğer yandan 127 hasta yoğun bakım ünitesinde takip edilmiştir. Bu iki hasta grubunda böbrek fonksiyon testlerindeki artış sadece COVID-19 enfeksiyonu sebebiyle olmayıp, mevcut klinik durumlarının etkisiyle de gerçekleşmiştir. Bu durum çalışmamızda böbrek fonksiyon testlerinin değerlendirilmesinde kısıtlılık oluşturmaktadır.

Çalışmamızda yüksek olmayan AST düzeylerine sahip hastaların, daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları gösterilmiştir. Hastaların ALT değerleri ile klinik seyir arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Çin' yapılan bir çalışmada yüksek ALT değerleri ile yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı arasındaki ilişki gösterilmiştir (47). İtalya'da yapılan bir diğer çalışmada sonuçlar benzer olup, AST ve ALT düzeylerindeki artış, mortalite ile ilişkili bulunmuştur (89). Çalışmamızda AST değerinin mortaliteye etkisi literatür ile uyumlu sonuçlanmıştır.

Çalışmamızda normal LDH değerlerine sahip hastalarda, daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı olduğu görülmüştür. Klinik sonlanım durumları ile LDH değerleri arasında ise istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. Tian W. ve ark.'nın (85) yaptığı çalışmada yüksek LDH düzeyleri ile mortalite arasında ilişki gösterilmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu izlenmiştir.

Çalışmamızda düşük d-dimer değerlerine sahip hastaların, daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Tian W. ve ark.'nın (85) yaptığı çalışmada d-dimer yüksekliği ile hastalığın mortalitesi arasındaki ilişki gösterilmiştir. Tang N. ve ark.'nın (64) yaptığı çalışmada

da yüksek d-dimer değerleri mortalite ile ilişkili gösterilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada ise d-dimer değerlerinin yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda anlamlı daha yüksek olduğu saptanmıştır (47). Bizim çalışmamızda d-dimer düzeyleri ile ilgili veriler literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda normal INR ve aPTT değerlerine sahip hastaların daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları gösterilmiştir. Huang C. ve ark.'nın (47) yaptığı çalışmada PT düzeyleri yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada, COVID-19'da PT ve aPTT değerlerinde azalma beklendiği ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (90). Bizim çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu izlenmiştir. Çalışmamıza katılan 153 hasta antitrombotik tedavi kullanmakta olup, antitrombotik ajanların INR ve aPTT değerlerini etkilemiş olabileceği ve sonuçlarımız üzerinde kısıtlılık oluşturduğu düşünülmüştür.

Çalışmamıza katılan hastaların laboratuvar değerleri ile kan grupları karşılaştırılmıştır. Hastaların LDH değerleri ile kan grupları arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmiş olup, normal düzeylerde LDH değerlerine sahip hastaların yüksek oranda A Rh (+) kan grubuna sahip oldukları gösterilmiştir. Diğer laboratuvar değerleri ile kan grupları arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir. Almanya'da yapılan bir çalışmada ABO kan grupları ile CRP değeri karşılaştırılmış fakat istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenememiştir (91). Çin'de yapılan bir başka çalışmada hastaların ABO kan grupları ile lenfosit sayıları karşılaştırılmıştır. A kan grubuna sahip kişilerin daha düşük lenfosit sayısına sahip oldukları görülmüş fakat istatiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (92). Bizim çalışmamızın verileri de literatür ile genel olarak uyumlu sonuçlanmış olup istatiksel olarak LDH değeri ve A Rh (+) arasındaki ilişki anlamlı tespit edilmiştir.

Çalışmamıza katılan 252 hastanın toraks BT raporlarına ulaşıldı. Hastaların toraks BT rapor sonuçlarının 119'u tipik, 56'sı belirsiz, 48'i atipik ve 29'u negatif olarak sınıflandırılmıştır. Toraks BT sonucu negatif olan hastaların, daha az oranda yoğun bakım ünitesinde takip edildikleri ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yapılan bir araştırmada hastaların %87,4'ünün toraks BT sonuçlarında radyolojik tutulum izlenmiş fakat mortalite ile istatiksel bir ilişki bulunmamıştır (93). Bizim çalışmamızın verileri literatür ile uyumlu sonuçlanmıştır. Negatif sonuca sahip hastaların klinik seyirlerinin daha iyi olmasının sebepleri arasında; akciğer parankim dokusunun tutulmamış olması ve viral yükün daha az olması gösterilebilir.

Çalışmamıza katılan hastaların kan gruplarının dağılımı incelenmiştir. Hastaların en sık A Rh (+) kan grubuna, en az ise AB Rh (-) kan grubuna sahip oldukları tespit edilmiştir. Çalışmamıza katılan hastaların kan grupları, toraks BT sonuçları, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları ve klinik sonlanımları ile karşılaştırılmış olup istatiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Hastalardan toplam A kan grubuna sahip olanların olmayanlar ile, toplam O kan grubuna sahip olanların olmayanlar ile ve Rh kan grubuna sahip olanların olmayanlar ile yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçları klinik somlanımları karşılaştırılmış olup istatiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Çin'de yapılan bir çalışmada COVID-19 hastalarında A kan grubuna sahip hastaların sayısının yüksek olduğu, O kan grubuna sahip hastaların ise sayısının daha düşük olduğu istatiksel olarak anlamlı bulunmuştur (94). Fan Q. ve ark.'nın (92) yaptığı çalışmada A kan grubuna sahip bireylerin COVID-19 enfeksiyonunu geçirme oranı kontrol grubuna kıyasla istatiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Zhao J. ve ark.'nın (95) yaptığı çalışmada A kan grubuna sahip olan kişilerin COVID-19 açısından daha yüksek risk taşıdığı, O kan grubuna sahip bireylerin ise daha az risk altında olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda A kan grubuna sahip toplam 142 hasta tespit edilmiş olup en sık izlenen kan grubu olmuştur ve bu sonuç literatür ile uyumlu bulunmuştur. Kan grupları ile mortalite arasında ise anlamlı bir fark izlenmemiştir.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde yatan COVID-19 tanılı hastaların kan gruplarına göre, klinik seyirlerinin karşılaştırılarak prognozları hakkında fikir edinilmesinin amaçlandığı çalışmamızın sonuçları aşağıdaki gibi sıralanabilir:

1- Çalışmamıza katılan hastalarda en sık izlenen kan grubu A Rh (+) olmuştur. Kan grupları ile klinik seyir arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir.

2- Hastalarda malignite geçmişi olmayanların yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyaçlarının daha az olduğu ve daha yüksek oranda şifa ile taburcu oldukları gösterilmiştir.

3- Çalışmamıza katılan hastalar arasında ACE inhibitörü kullananların daha iyi prognoz gösterdikleri tespit edilmiştir.

4- Çalışmamızda başvuru anında en sık izlenen semptom nefes darlığı olmuştur. Hastalarda AB Rh (-) kan grubuna sahip olanlarda öksürük daha fazla oranda görülmüştür.

5- Çalışmamızda yüksek nötrofil, lenfosit ve üre değerleri ile düşük nötrofil/lenfosit oranı kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Normal düzeylerde LDH değerlerine sahip hastaların yüksek oranda A Rh (+) kan grubuna sahip oldukları gösterilmiştir.

6- Hastaların toraks BT raporları incelendiğinde negatif sonuca sahip olanların daha iyi prognoza sahip oldukları gösterilmiştir. Toraks BT sonuçları ile kan grupları arasında istatiksel olarak anlamlı sonuç izlenmemiştir.

Çalışmamızda, COVID-19 enfeksiyonunda kan gruplarının hastalığın klinik seyrine etkisi gösterilmiş olup literatüre katkı sağladığı düşünülmüştür. Ayrıca kan grupları hastalığın klinik seyri hakkında fikir verebilecek bir parametre olarak değerlendirilmiştir.

ÖZET

Çalışmamızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde yatarak tedavi gören COVID-19 tanılı yetişkin hastaların kan gruplarına göre klinik seyirlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızın evreni 685 kişi, örneklemi hata payı %5, güven aralığı %95 alınarak minimum katılımcı sayısı 122 kişi olarak belirlenmiştir. Çalışmamıza toplam 286 hasta katılmıştır.

Çalışmamıza katılan AB Rh (-) kan grubuna sahip hastalarda öksürük daha fazla oranda görülmüştür. Normal düzeylerde LDH değerlerine sahip hastaların yüksek oranda A Rh (+) kan grubuna sahip oldukları tespit edilmiştir. Kan grupları ile hastaların klinik seyirleri arasında istatiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Hastalardan ACE inhibitörü kullananlar daha iyi prognoz göstermektedir. Yüksek nötrofil, lenfosit ve üre değerleri ile düşük nötrofil/lenfosit oranı kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur. Toraks BT raporları negatif sonuca sahip olanların prognozu daha iyi izlenmiştir.

Çalışmamızın verileri değerlendirildiğinde; COVID-19 enfeksiyonunun klinik seyrinde kan gruplarının da etkisinin olduğu gösterilmiştir. Ayrıca kan grupları hastalığın klinik seyri hakkında fikir verebilecek bir parametre olarak değerlendirilmiştir.

Anahtar kelimeler: COVID-19, kan grupları, klinik seyir

CLINICAL COURSE OF ADULT PATIENTS DIAGNOSED WITH COVID-19 HOSPITALIZED IN TRAKYA UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE HOSPITAL ACCORDING TO BLOOD GROUPS

SUMMARY

In our study, we aimed to examine the clinical course of adult patients diagnosed with COVID-19 who were hospitalized at Trakya University Faculty of Medicine Hospital, according to their blood groups.

The population of our study was 685 people and the minimum number of participants was determined as 122 people with a margin of error of 5% and a confidence interval of 95%. A total of 286 patients participated in our study.

Cough was more common in patients with AB Rh (-) blood group who participated in our study. Patients with normal levels of LDH values were found to have a high proportion of A Rh (+) blood group. There was no statistically significant difference between blood groups and clinical course of the patients. Patients who used ACE inhibitors had a better prognosis. High neutrophil, lymphocyte and urea levels and low neutrophil/lymphocyte ratio were associated with poor prognosis. Those with negative thorax CT reports had a better prognosis.

When the data of our study were evaluated; it was shown that blood groups also have an effect on the clinical course of COVID-19 infection. In addition, blood groups were evaluated as a parameter that could give an idea about the clinical course of the disease.

Key words: COVID-19, blood groups, clinical course

KAYNAKLAR

1. Wu F, Zhao S, Yu B, Chen Y-M, Wang W, Song Z-G, et al. A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. Nature. 2020;579(7798):265-9.

2. World Health Organization [internet]. Overwiev (Erişim tarihi.18.11.2022). Available from:https://covid19.who.int/.

3. Ge H, Wang X, Yuan X, Xiao G, Wang C, Deng T, et al. The epidemiology and clinical information about COVID-19. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 2020;39(6):1011-9.

4. Liumbruno GM, Franchini M. Beyond immunohaematology: the role of the ABO blood group in human diseases. Blood transfusion. 2013;11(4):491.

5. Batool Z, Durrani SH, Tariq S. Association of ABO and Rh blood group types to hepatitis B, hepatitis C, HIV and syphilis infection, a five year'experience in healthy blood donors in a tertiary care hospital. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2017;29(1):90-2.

6. Göker H, Karakulak EA, Demiroğlu H, Ceylan ÇMA, Büyükaşik Y, Inkaya AÇ, et al. The effects of blood group types on the risk of COVID-19 infection and its clinical outcome. Turkish journal of medical sciences. 2020;50(4):679-83.

7. Esref A, Solmaz I, Akkoc H, Donmezdil S, Karahan Z, Safak K, et al. Association between the Rh blood group and the Covid-19 susceptibility. International Journal of Hematology and Oncology. 2020;32(2):081-6.

8. Ün H. Coronaviridae virus ailesi: Genel bir değerlendirme. Journal of advances in vetbio science and techniques. 2020;5(1):1-12.

9. Fehr AR, Perlman S. Coronaviruses: an overview of their replication and pathogenesis. In; Maier HJ, Bickerton E, Britton P (Eds.). Coronaviruses. 2015:ch1,1-23.

10. Perlman S, Netland J. Coronaviruses post-SARS: update on replication and pathogenesis. Nature reviews microbiology. 2009;7(6):439-50.

11. Vlasova AN, Zhang X, Hasoksuz M, Nagesha HS, Haynes LM, Fang Y, et al. Two-way antigenic cross-reactivity between severe acute respiratory syndrome coronavirus (SARS-CoV) and group 1 animal CoVs is mediated through an antigenic site in the N-terminal region of the SARS-CoV nucleoprotein. Journal of virology. 2007;81(24):13365-77.

12. Zhou Y, Yang Y, Huang J, Jiang S, Du L. Advances in MERS-CoV vaccines and therapeutics based on the receptor-binding domain. Viruses. 2019;11(1):60.

13. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: genome structure, replication, and pathogenesis. Journal of medical virology. 2020;92(4):418-23.

14. Delmas B, Laude H. Assembly of coronavirus spike protein into trimers and its role in epitope expression. Journal of virology. 1990;64(11):5367-75.

15. Hsieh P-K, Chang SC, Huang C-C, Lee T-T, Hsiao C-W, Kou Y-H, et al. Assembly of severe acute respiratory syndrome coronavirus RNA packaging signal into virus-like particles is nucleocapsid dependent. Journal of virology. 2005;79(22):13848-55.

16. Satija N, Lal SK. The molecular biology of SARS coronavirus. Annals of the New York Academy of Sciences. 2007;1102(1):26-38.

17. Shi Y, Yi Y, Li P, Kuang T, Li L, Dong M, et al. Diagnosis of severe acute respiratory syndrome (SARS) by detection of SARS coronavirus nucleocapsid antibodies in an antigen-capturing enzyme-linked immunosorbent assay. Journal of clinical microbiology. 2003;41(12):5781-2.

18. Hasoksuz M, Lathrop S, Al-Dubaib M, Lewis P, Saif L. Antigenic variation among bovine enteric coronaviruses (BECV) and bovine respiratory coronaviruses (BRCV) detected using monoclonal antibodies. Archives of virology. 1999;144(12):2441-7.

19. Masters PS. The molecular biology of coronaviruses. Advances in virus research. 2006;66:193-292.

20. Fung TS, Liu DX. Human coronavirus: host-pathogen interaction. Annu Rev Microbiol. 2019;73(1):529-57.

21. Neuman BW, Kiss G, Kunding AH, Bhella D, Baksh MF, Connelly S, et al. A structural analysis of M protein in coronavirus assembly and morphology. Journal of structural biology. 2011;174(1):11-22.

22. Ruch TR, Machamer CE. The coronavirus E protein: assembly and beyond. Viruses. 2012;4(3):363-82.

23. Wrapp D, Wang N, Corbett KS, Goldsmith JA, Hsieh C-L, Abiona O, et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. Science. 2020;367(6483):1260-3.

24. Lupia T, Scabini S, Pinna SM, Di Perri G, De Rosa FG, Corcione S. 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) outbreak: A new challenge. Journal of global antimicrobial resistance. 2020;21:22-7.

25. Gisaid [internet]. In Focus Archive, 2020. (Erişim tarihi: 28.11.2022). Available from: https://www.gisaid.org/references/in-focus-archive.

26. Li X, Zai J, Zhao Q, Nie Q, Li Y, Foley BT, et al. Evolutionary history, potential intermediate animal host, and cross-species analyses of SARS-CoV-2. Journal of medical virology. 2020;92(6):602-11.

27. Bourgonje AR, Abdulle AE, Timens W, Hillebrands JL, Navis GJ, Gordijn SJ, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2), SARS-CoV-2 and the pathophysiology of coronavirus disease 2019 (COVID-19). The Journal of pathology. 2020;251(3):228-48.

28. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a review. Jama. 2020;324(8):782-93.

29. Ragab D, Salah Eldin H, Taeimah M, Khattab R, Salem R. The COVID-19 cytokine storm; what we know so far. Frontiers in immunology. 2020;11:1446.

30. Godri Pollitt KJ, Peccia J, Ko AI, Kaminski N, Dela Cruz CS, Nebert DW, et al. COVID-19 vulnerability: the potential impact of genetic susceptibility and airborne transmission. Human genomics. 2020;14(1):1-7.

31. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus–infected pneumonia. New England journal of medicine. 2020;382(13):1199-207.

32. To KK-W, Tsang OT-Y, Leung W-S, Tam AR, Wu T-C, Lung DC, et al. Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: an observational cohort study. The Lancet infectious diseases. 2020;20(5):565-74.

33. Schwartz DA. An analysis of 38 pregnant women with COVID-19, their newborn infants, and maternal-fetal transmission of SARS-CoV-2: maternal coronavirus infections and pregnancy outcomes. Archives of pathology & laboratory medicine. 2020;144(7):799-805.

34. Karimi-Zarchi M, Neamatzadeh H, Dastgheib SA, Abbasi H, Mirjalili SR, Behforouz A, et al. Vertical transmission of coronavirus disease 19 (COVID-19) from infected pregnant mothers to neonates: a review. Fetal and pediatric pathology. 2020;39(3):246-50.

35. Centers for Disease Control Prevention (USA). People with certain medical conditions. Atlanta: The Institute; 2020.

36. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. Jama. 2020;323(13):1239-42.

37. Petrilli CM, Jones SA, Yang J, Rajagopalan H, O'Donnell L, Chernyak Y, et al. Factors associated with hospital admission and critical illness among 5279 people with coronavirus disease 2019 in New York City: prospective cohort study. Bmj. 2020;369:m1966.

38. Günal Ö, Türe E, Bayburtlu M, Arslan U, Demirağ M, Taşkın M. COVID-19 tanılı hastaların risk faktörleri açısından değerlendirilmesi. Mikrobiyol Bul. 2020;54(4):575-82.

39. Giacomelli A, Pezzati L, Conti F, Bernacchia D, Siano M, Oreni L, et al. Self-reported olfactory and taste disorders in patients with severe acute respiratory coronavirus 2 infection: a cross-sectional study. Clinical infectious diseases. 2020;71(15):889-90.

40. Gençler OS. COVID-19: nörolojik semptom ve bulgular. Yüksek İhtisas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2020;1:31-5.

41. Çelik D, Köse Ş. Erişkinlerde COVID-19: klinik bulgular. Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi. 2020;30(2):43-8.

42. Singh AK, Gupta R, Ghosh A, Misra A. Diabetes in COVID-19: Prevalence, pathophysiology, prognosis and practical considerations. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. 2020;14(4):303-10.

43. Li X, Xu S, Yu M, Wang K, Tao Y, Zhou Y, et al. Risk factors for severity and mortality in adult COVID-19 inpatients in Wuhan. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2020;146(1):110-8.

44. Pourbagheri-Sigaroodi A, Bashash D, Fateh F, Abolghasemi H. Laboratory findings in COVID-19 diagnosis and prognosis. Clinica Chimica Acta. 2020;510:475-82.

45. Liu Y, Du X, Chen J, Jin Y, Peng L, Wang HH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as an independent risk factor for mortality in hospitalized patients with COVID-19. Journal of Infection. 2020;81(1):e6-e12.

46. Miesbach W, Makris M. COVID-19: coagulopathy, risk of thrombosis, and the rationale for anticoagulation. Clinical and applied thrombosis/hemostasis. 2020;26:1-7.

47. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. The lancet. 2020;395(10223):497-506.

48. Liu F, Li L, Xu M, Wu J, Luo D, Zhu Y, et al. Prognostic value of interleukin-6, C-reactive protein, and procalcitonin in patients with COVID-19. Journal of clinical virology. 2020;127:104370.

49. Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Elalamy I, Kastritis E, Sergentanis TN, Politou M, et al. Hematological findings and complications of COVID-19. American journal of hematology. 2020;95(7):834-47.

50. Farias LdPGd, Fonseca EKUN, Strabelli DG, Loureiro BMC, Neves YCS, Rodrigues TP, et al. Imaging findings in COVID-19 pneumonia. Clinics. 2020;75:e2027.

51. Ye Z, Zhang Y, Wang Y, Huang Z, Song B. Chest CT manifestations of new coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pictorial review. European radiology. 2020;30(8):4381-9.

52. Li K, Wu J, Wu F, Guo D, Chen L, Fang Z, et al. The clinical and chest CT features associated with severe and critical COVID-19 pneumonia. Investigative radiology. 2020;55(6):1-5.

53. T.C. Sağlık Bakanlığı [internet]. COVID-19 Bilgilendirme Platformu, Genel Bilgiler, Epidemiyoloji ve Tanı (Erişim tarihi:20.11.2022). Available from: https://covid19.saglik.gov.tr.

54. Asghar S, Mustafa J, Khan Durrani AA, Rehman HU, Asghar S, Usama M. Role Of Ct Chest As First Choice For Early Diagnosis Of Covid-19 Pneumonia Even In Rt-Pcr Negative Case. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2022:360-3.

55. He J-L, Luo L, Luo Z-D, Lyu J-X, Ng M-Y, Shen X-P, et al. Diagnostic performance between CT and initial real-time RT-PCR for clinically suspected 2019 coronavirus disease (COVID-19) patients outside Wuhan, China. Respiratory medicine. 2020;168:105980.

56. Pascarella G, Strumia A, Piliego C, Bruno F, Del Buono R, Costa F, et al. COVID-19 diagnosis and management: a comprehensive review. Journal of internal medicine. 2020;288(2):192-206.

57. Van Elslande J, Houben E, Depypere M, Brackenier A, Desmet S, André E, et al. Diagnostic performance of seven rapid IgG/IgM antibody tests and the Euroimmun IgA/IgG ELISA in COVID-19 patients. Clinical Microbiology and Infection. 2020;26(8):1082-7.

58. Hamid S, Mir MY, Rohela GK. Novel coronavirus disease (COVID-19): a pandemic (epidemiology, pathogenesis and potential therapeutics). New microbes and new infections. 2020;35:100679.

59. T.C. Sağlık Bakanlığı [internet]. COVID-19 Bilgilendirme Platformu, Erişkin Hasta Tedavisi (Erişim tarihi:21.11.2022). Available from: https://covid19.saglik.gov.tr.

60. Yavuz S, Ünal S. Antiviral treatment of COVID-19. Turkish journal of medical sciences. 2020;50(9):611-9.

61. Shimabukuro-Vornhagen A, Gödel P, Subklewe M, Stemmler HJ, Schlößer HA, Schlaak M, et al. Cytokine release syndrome. Journal for immunotherapy of cancer. 2018;6(1):1-14.

62. Nishimoto N, Kishimoto T, Yoshizaki K. Anti-interleukin 6 receptor antibody treatment in rheumatic disease. Annals of the rheumatic diseases. 2000;59(suppl 1):i21-i7.

63. Duan K, Liu B, Li C, Zhang H, Yu T, Qu J, et al. Effectiveness of convalescent plasma therapy in severe COVID-19 patients. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2020;117(17):9490-6.

64. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. Journal of thrombosis and haemostasis. 2020;18(5):1094-9.

65. T.C. Sağlık Bakanlığı [internet]. COVID-19 Aşısı Bilgilendirme Platformu (Erişim tarihi:23.11.2022). Available from: https://covid19asi.saglik.gov.tr.

66. Öcal D. COVID-19 Aşıları. In; Gülaçtı U (Ed). COVID-19 ve Sağlık Araştırmaları-6. 2022:69-84

67. Bernal JL, Andrews N, Gower C, Gallagher E, Simmons R, Thelwall S, et al. Effectiveness of Covid-19 vaccines against the B. 1.617. 2 (Delta) variant. New England Journal of Medicine. 2021;385(7):585-94.

68. Watkins W. The ABO blood group system: historical background. Transfusion medicine. 2001;11(4):243-65.

69. Zietz M, Zucker J, Tatonetti NP. Associations between blood type and COVID-19 infection, intubation, and death. Nature communications. 2020;11(1):1-6.

70. Avent ND, Reid ME. The Rh blood group system: a review. Blood, The Journal of the American Society of Hematology. 2000;95(2):375-87.

71. Clifford CT, Pour TR, Freeman R, Reich DL, Glicksberg BS, Levin MA, et al. Association between COVID-19 diagnosis and presenting chief complaint from New York City triage data. The American journal of emergency medicine. 2021;46:520-4.

72. Polat Ö, Anaklı İ, Alay GH, Çeliksoy E, Tuna V, Orhun G, et al. COVID-19 Hastalarında Cinsiyetin Enflamatuvar Belirteçlere Etkisi. Turkish Journal of Intensive Care. 2020;18:14-21.

73. Arentz M, Yim E, Klaff L, Lokhandwala S, Riedo FX, Chong M, et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington State. Jama. 2020;323(16):1612-4.

74. Teker AG, Emecen AN, Girgin S, Şimşek-Keskin H, Şiyve N, Sezgin E, et al. Türkiye'de Bir Üniversite Hastanesinde COVID-19 Olgularının Epidemiyolojik Özellikleri. Klimik Journal/Klimik Dergisi. 2021;34(1):61-8.

75. Zheng Z, Peng F, Xu B, Zhao J, Liu H, Peng J, et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: A systematic literature review and meta-analysis. Journal of infection. 2020;81(2):e16-e25.

76. Fang X, Li S, Yu H, Wang P, Zhang Y, Chen Z, et al. Epidemiological, comorbidity factors with severity and prognosis of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Aging. 2020;12(13):12493.

77. Russo V, Di Maio M, Attena E, Silverio A, Scudiero F, Celentani D, et al. Clinical impact of pre-admission antithrombotic therapy in hospitalized patients with COVID-19: a multicenter observational study. Pharmacological research. 2020;159:104965.

78. Rinott E, Kozer E, Shapira Y, Bar-Haim A, Youngster I. Ibuprofen use and clinical outcomes in COVID-19 patients. Clinical Microbiology and Infection. 2020;26(9):1259. e5-. e7.

79. Wu C, Chen X, Cai Y, Zhou X, Xu S, Huang H, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. JAMA internal medicine. 2020;180(7):934-43.

80. Yuan J, Zou R, Zeng L, Kou S, Lan J, Li X, et al. The correlation between viral clearance and biochemical outcomes of 94 COVID-19 infected discharged patients. Inflammation Research. 2020;69(6):599-606.

81. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus–infected pneumonia in Wuhan, China. Jama. 2020;323(11):1061-9.

82. Yang A-P, Liu J-p, Tao W-q, Li H-m. The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients. International immunopharmacology. 2020;84:106504.

83. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: a meta-analysis. Clinica chimica acta. 2020;506:145-8.

84. Amgalan A, Othman M. Hemostatic laboratory derangements in COVID-19 with a focus on platelet count. Platelets. 2020;31(6):740-5.

85. Tian W, Jiang W, Yao J, Nicholson CJ, Li RH, Sigurslid HH, et al. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. Journal of medical virology. 2020;92(10):1875-83.

86. Li Q, Cao Y, Chen L, Wu D, Yu J, Wang H, et al. Hematological features of persons with COVID-19. Leukemia. 2020;34(8):2163-72.

87. Lapić I, Rogić D, Plebani M. Erythrocyte sedimentation rate is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): a pooled analysis. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2020;58(7):1146-8.

88. Wu J, Shi L, Zhang P, Wang Y, Yang H. Is creatinine an independent risk factor for predicting adverse outcomes in COVID-19 patients? Transplant Infectious Disease. 2020;23:1-3.

89. Boregowda U, Aloysius MM, Perisetti A, Gajendran M, Bansal P, Goyal H. Serum activity of liver enzymes is associated with higher mortality in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in medicine. 2020;7:431.

90. Çilingir BM. COVID-19'da Koagulopati ve Tromboembolik Olaylar. COVID-19 Güncel Yaklaşım. 2021;ch10:77-84.

91. Latz CA, DeCarlo C, Boitano L, Png C, Patell R, Conrad MF, et al. Blood type and outcomes in patients with COVID-19. Annals of hematology. 2020;99(9):2113-8.

92. Fan Q, Zhang W, Li B, Li D-J, Zhang J, Zhao F. Association between ABO blood group system and COVID-19 susceptibility in Wuhan. Frontiers in cellular and infection microbiology. 2020;10:404.

93. Mehraeen E, Karimi A, Barzegary A, Vahedi F, Afsahi AM, Dadras O, et al. Predictors of mortality in patients with COVID-19–a systematic review. European journal of integrative medicine. 2020;40:101226.

94. Li J, Wang X, Chen J, Cai Y, Deng A, Yang M. Association between ABO blood groups and risk of SARS-CoV-2 pneumonia. British journal of haematology. 2020;190:24-39.

95. Zhao J, Yang Y, Huang H, Li D, Gu D, Lu X, et al. Relationship between the ABO blood group and the coronavirus disease 2019 (COVID-19) susceptibility. Clinical Infectious Diseases. 2021;73(2):328-31.

EKLER

EK1

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
GİRİŞİMSEL OLMAYAN BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU/ ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-GOBAEK 2022/62	
	PROTOKOL ADI	Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Yatan COVID-19 Tanılı Yetişkin Hastaların Kan Gruplarına Göre Klinik Seyirlerinin İncelenmesi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI / ADI	Prof. Dr. Hamdi Nezih DAĞDEVİREN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:05/05**	**Tarih:07.03.2022**
	Fakültemiz Aile Hekimliği Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Hamdi Nezih DAĞDEVİREN'in sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Oğuzhan AYAS'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-GOBAEK Yönergesi	

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Gülsüm ÖNAL Başkan	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Hakan GÜRKAN Başkan Yardımcısı	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Selçuk KORKMAZ Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. BiyoistatistikA.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Mehmet Erdal VARDAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sernaz UZUNOĞLU Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Sezgi SARIKAYA SOLAK Üye	Deri ve Zührevi Hastalıklar	T.Ü.T.F. Deri ve Zührevi Hastalıklar A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Galip EKUKLU Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Filiz TÜTÜNCÜLER KÖKENLİ Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E H	E H	
Öğr. Gör. Dr. Sinan ATEŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Doğan ALBAYRAK Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Doç. Dr. Burhan Can ÇANAKÇI Üye		T.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi	E	E H	E H	
Doç. Dr. Hilal KEKLİCEK Üye		T.Ü. Sağlık Bilimleri Fakültesi	K	E H	E H	
Avukat Emine NURLU Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E H	E H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

EK2

Gmail Oguzhan Avac

Bilimsel Araştırma Başvurusu

1 mesaj

Bilimsel Araştırma Basvurusu · 6 Nisan 2022 06:09
Yanıtlama Adresi: i
Alıcı: i

Sayın İlgili,
Bilimsel Araştırma Platformuna yapmış olduğunuz başvuru incelenmiştir.
Bu çalışmayı yapmanız Bakanlığımızca uygun olarak değerlendirilmiştir. Araştırmanızın gerektirdiği diğer tüm süreçlerin (etik kurul, etik kurulların, faz çalışması, diğer izinler vb.) tamamlanması konusunda araştırmacılar sorumludur.
Açıklama :
Form Adı : Oğuzhan AYAS-2022-04-04T09_12_34
Başvuru Formu için tıklayınız.

Başvuru Formunuzu https://bilimselarastirma.saglik.gov.tr/ adresinden görüntüleyebilirsiniz.
İlginiz ve katkılarınızdan dolayı teşekkür ederiz.
T.C. Sağlık Bakanlığı
Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü
Not: Bu ileti Bilimsel Araştırmanızın Değerlendirilmesinde tamamlanması nedeniyle sistem tarafından otomatik gönderilmiştir. Lütfen bu iletiyi cevaplamayınız.

YASAL UYARI:
Bu e-postanın içeriği bilgiler (ekleri de dahil olmak üzere) gizlidir. T.C. Sağlık Bakanlığı onayı olmaksızın içeriği kopyalanamaz, üçüncü kişilere açıklanamaz veya iletilemez. Bu mesajın göndeğinmek istendiği kişi değilseniz (ya da bu e-postayı yanlışlıkla aldıysanız), lütfen yollayan kişiyi haberdar ediniz ve mesajı sisteminizden derhal siliniz. T.C. Sağlık Bakanlığı bu mesajın içeriği bilgilerin doğruluğu veya eksiksiz olduğu konusunda bir garanti vermemektedir. Bu nedenle, bilgilerin ne şekilde olursa olsun içeriğinden, iletilmesinden, alınmasından ve saklanmasından T.C. Sağlık Bakanlığı sorumlu değildir. Bu mesajın içeriği yazarına ait olup, T.C. Sağlık Bakanlığı görüşlerini içermeyebilir.

Bu e-posta bizce bilinen tüm bilgisayar virüslerine karşı taranmıştır.

DISCLAIMER:
This e-mail (including any attachments) may contain confidential and/or privileged information. Copying, disclosure or distribution of the material in this e-mail without the permission of Ministry of Health of Turkey is strictly forbidden. If you are not the intended recipient (or have received this e-mail in error), please notify the sender and delete e-mail from your system immediately. Ministry of Health of Turkey cannot accept responsibility for the accuracy or completeness of any information contained in this message and hereby excludes any liability of any kind for the information contained therein or for the consequences of any reliance placed on it by any party whatsoever. Any opinions expressed in this message are those of the author and may not necessarily reflect the opinions of Ministry of Health of Turkey.

This e-mail has been scanned for all computer viruses known to us.

EK3

TRAKYA ÜNVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ'NDE YATAN COVİD-19 TANILI YETİŞKİN HASTALARIN KAN GRUPLARINA GÖRE KLİNİK SEYİRLERİNİN İNCELENMESİ

Veri Toplama Formu

Aşağıdaki veriler hastanemizde yatışı yapılarak izlenen COVİD-19 tanısı kesinleşmiş hastaların Enlil sisteminden elde edilecektir.

1- Hastanın yaşı nedir?
a) 18-45 yaş arası
b) 46-64 yaş arası
b) 65-74 yaş arası
c) 75-84 yaş arası
d) 85 yaş üzeri

2- Hastanın cinsiyeti nedir?
a) Erkek
b) Kadın

3-Hastanın kan grubu;
a) 0 Rh (+)
b) A Rh (+)
c) B Rh (+)
d) AB Rh (+)
e) 0 Rh (-)
f) A Rh (-)
g) B Rh (-)
h) AB Rh (-)

4- Hastanın özgeçmişinde hipertansiyon tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

5- Hastanın özgeçmişinde diyabetes mellitus tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

6- Hastanın özgeçmişinde kardiyovasküler hastalık tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

7- Hastanın özgeçmişinde KOAH tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

8- Hastanın özgeçmişine kronik böbrek hastalığı tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

9- Hastanın özgeçmişinde malignite tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

10- Hastanın özgeçmişinde serebrovasküler hastalık tanısı var mı?
a) Yok
b) Var

11- Hastanın özgeçmişinde antitrombotik ilaç kullanımı mevcut mu?
a) Yok
b) Var

12- Hastanın özgeçmişinde ACE inhibitörü grubu ilaç kullanımı mevcut mu?
a) Yok
b) Var

13- Hastanın özgeçmişinde ibuprofen kullanımı mevcut mu?
a) Yok
b) Var

14- Hastanın başvuru anındaki şikayetleri nedir?
a) Ateş
b) Öksürük
c) Nefes darlığı
d) Boğaz ağrısı
e) Miyalji
f) Halsizlik, yorgunluk
g) Baş ağrısı
h) Bulantı-kusma
ı) İshal
i) Tat kaybı
j) Koku kaybı
k) Şikayet yok

15- Hastanın (kadın cinsiyet) tetkiklerindeki nötrofil değeri kaçtır?
a) 1,56 10^3/uL altında bir değer
b) 1,56 - 6,13 10^3/uL arası bir değer
c) 6,13 10^3/uL üstünde bir değer

16- Hastanın (erkek cinsiyet) tetkiklerindeki nötrofil değeri kaçtır?
a) 1,78 10^3/uL altında bir değer
b) 1,78 – 5,38 10^3/uL arası bir değer
c) 5,38 10^3/uL üstünde bir değer

17- Hastanın (kadın cinsiyet) tetkiklerindeki lenfosit değeri kaçtır?
a) 1,18 10^3/uL altında bir değer
b) 1,18 – 3,74 10^3/uL arası bir değer
c) 3,74 10^3/uL üstünde bir değer

18- Hastanın (erkek cinsiyet) tetkiklerindeki lenfosit değeri kaçtır?
a) 1,32 10^3/uL altında bir değer
b) 1,32 – 3,57 10^3/uL arası bir değer
c) 3,57 10^3/uL üstünde bir değer

19- Hastanın tetkiklerindeki nötrofil / lenfosit oranı nedir?
a) 3,3 altında bir değer
b) 3,3 üstünde bir değer

20- Hastanın tetkiklerindeki platelet değeri kaçtır?
a) 150 10^3/uL altında bir değer
b) 150 - 400 10^3/uL arası bir değer
c) 400 10^3/uL üstünde bir değer

21- Hastanın tetkiklerindeki sedimentasyon değeri kaçtır?
a) 30 mm/h altında bir değer
b) 30 mm/h üstünde bir değer

22- Hastanın tetkiklerindeki kreatinin değeri kaçtır?
a) 0,72 mg/dL altında bir değer
b) 0,72 - 1,25 mg/dL arası bir değer
c) 1,25 mg/dL üstünde bir değer

23- Hastanın tetkiklerindeki üre değeri kaçtır?
a) 17 mg/dL altında bir değer
b) 17 - 49 mg/dL arası bir değer
c) 49 mg/dL üstünde bir değer

24- Hastanın tetkiklerindeki Aspartat aminotransferaz (AST) değeri kaçtır?
a) 0-35 U/L arası bir değer
b) 35 U/L üstünde bir değer

25- Hastanın tetkiklerindeki Alanin transaminaz (ALT) değeri kaçtır?
a) 0-35 U/L arası bir değer
b) 35 U/L üstünde bir değer

26- Hastanın tetkiklerindeki C-Reaktif Protein (CRP) değeri kaçtır?
a) 0-5 mg/L arasında bir değer
b) 5 mg/L üstünde bir değer

27- Hastanın tetkiklerindeki Laktat Dehidrogenaz (LDH) değeri kaçtır?
a) 135 U/L altında bir değer
b) 135-225 U/L arası bir değer
c) 225 U/L üstünde bir değer

28- Hastanın tetkiklerindeki D-Dimer değeri kaçtır?
a) 0 – 0,55 mg/L arası bir değer
b) 0,55 mg/L üstünde bir değer

29- Hastanın tetkiklerindeki INR değeri kaçtır?
a) 0,8 altında bir değer
b) 0,8 – 1,2 arası bir değer
c) 1,2 üstünde bir değer

30- Hastanın tetkiklerindeki APTT değeri kaçtır?
a) 21 sn altında bir değer
b) 21 – 32 sn arası bir değer
c) 32 sn üstünde bir değer

31- Hastanın Toraks BT sonucu;
a) Tipik
b) Belirsiz
c) Atipik
d) Negatif
e) Verisi olmayan

32- Hastanın yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavisi;
a) Yok
b) Var

33- Hastanın son durumu;
a) Şifa ile taburcu
b) Ölü