



Araştırma

2023; 32(3): 394-398

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI VARLIĞINDA HASTANEDE EDİNİLMİŞ ANEMİ GELİŞİMİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ*
EVALUATION OF FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF HOSPITAL-ACQUIRED ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Burcu CANER¹, Ömer TOPRAK²

¹ Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

² Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Balıkesir

ÖZ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) 3 aydan uzun süren, böbrekte işlevsel ya da yapısal bozukluk ve/veya glomerüler filtrasyon hızında azalma olmasıdır. Hastanede edinilmiş anemi (HEA), hastaneye yatış sonrası hastalarda etyolojik bir neden olmaksızın anemi gelişmesidir. İyatrojenik geliştiği düşünülmektedir. Çalışmamızda KBH tanısıyla hastaneye yatırılan hastalarda HEA prevalansını ve etki eden faktörleri saptamayı amaçladık. Mart- Eylül 2014 arasında, 18 yaş ve üzerine, KBH tanılı, nefroloji servisine yatışı yapılan hastalar çalışmaya alındı. Hipervolemi, kanama, hemoliz, sepsis, hematolojik malignite varlığı, antikoagülan kullanımı olan hastalar, sıvı replasmanı planlanan ve renal replasman tedavisi alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaneye yatış sonrasında hemoglobin düzeyinde 0,5 g/dl ve üzerinde düşme olması HEA olarak tanımlandı. Çalışmamızda KBH hastalarında HEA sıklığı %70 saptanmıştır. HEA gelişimi, KBH evresi ve hipotiroidi varlığı ile istatistiksel anlamlı olarak ilişkili saptanmıştır (KBH p=0.021, hipotiroidi p=0.002). Günlük flebotomi miktarının (p=0,203) ve hastanede yatış süresinin (p=0,180) HEA gelişimi ile ilişkisi saptanmamıştır. HEA'nın tanınması ve gelişimi açısından risk faktörlerinin saptanarak, önlenmesinin hastaların sağlık durumuna olumlu etki edeceği düşüncesindeyiz.

ABSTRACT

Chronic kidney disease (CKD) is a functional or structural disorder in the kidneys and/or a decrease in the glomerular filtration rate (GFR) lasting longer than 3 months. The development of anemia in patients following hospitalization that has no identifiable etiological reason is known as hospital-acquired anemia (HAA). It is thought to be iatrogenic. In our study, we aimed to determine the prevalence of HAA and the factors affecting its development in CKD patients. Patients aged 18 years and older who were hospitalized for CKD between March and September 2014 were included in the study. Patients with hypervolemia, hemorrhage, hemolysis, sepsis, hematological malignancies, anticoagulant use, or who were planned for fluid replacement or renal replacement therapy were excluded. HAA was defined as a hemoglobin level fall of at least 0.5 g/dl following hospitalization. In our study, the frequency of HAA in CKD patients was found to be 70%. The development of HAA was significantly associated with the CKD stage and the presence of hypothyroidism (CKD p = 0.021, hypothyroidism p = 0.002). Phlebotomy volume per day (p = 0.203) and length of hospital stay (p = 0.180) were not related to HAA development. We believe that identifying HAA risk factors and taking preventative measures will benefit patients' health.

Anahtar kelimeler: Anemi, Böbrek yetmezliği, Kronik, Flebotomi

Keywords: Anemia, Renal insufficiency, Chronic, Phlebotomy

*Çalışma 'Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarında Hastanede Edinilmiş Anemi' isimli, 625714 numaralı Tıpta Uzmanlık Tezinden üretilmiştir.

Makale Geliş Tarihi : 07.11.2022
Makale Kabul Tarihi: 28.08.2023

Sorumlu Yazar: Öğr. Gör. Dr. Burcu CANER, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, 16059, Nilüfer, Bursa, drburcucaner@gmail.com, 0000-0003-1591-3323

Telefon: (0224) 295 00 00 - 51321

Prof. Dr. Ömer TOPRAK, omertoprak@balikesir.edu.tr, 0000-0002-2865-1687

GİRİŞ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012 kılavuzunda, glomerüler filtrasyon hızının (GFH) 3 aydan uzun bir süre 60 mL/dk/1,73 m²'den düşük olması ya da böbrekte 3 aydan uzun süre işlevsel veya yapısal bozukluklar ve kan, idrar analizi ve/veya radyolojik olarak saptanan bir hasar olması şeklinde tanımlanmaktadır. Ulusal Böbrek Vakfı (National Kidney Foundation [NKF])- Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative [K/DOQI]) bütün KBH'lı hastaların ve böbrek yetmezliği riski olanların tanımlanması, tedavisi ve bakımı için hastalığı 5 evreye ayırmıştır (Tablo I) (1).

miştir (6,7). HEA gelişimi için risk faktörleri ve riskli hasta grubunu belirlemek amacıyla çalışmalar yapılmış, HEA gelişimine etki eden diagnostik flebotomi dışında bir faktör saptanmamıştır. HEA'nın tanınması ve HEA'nın önlenmesi, hastaların sağlık durumlarına olumlu etki edecek, bunun yanında fazla girişim ve tetkikleri azaltarak tıbbi giderleri azaltacaktır.

KBH'de en sık görülen anemi formu eritropoetin eksikliğine bağlı eritrosit üretiminin yetersiz olduğu normokromnormositer anemidir. Anemi sıklığı KBH evresinin artmasıyla artmaktadır (evre 1'de % 8,4, evre 5'te % 53,4) (8). Anemi görülen bu hasta grubunda HEA ile ilgili çalışma yapılmamıştır. Çalışmamızın amacı kronik böbrek hastalığı tanısı olup renal replasman tedavisi

Tablo I. Kronik böbrek hastalığının NKF-K/DOQI* sınıflaması

KBH** evresi	GFH*** (ml/dk/1.73m ²)	Tanım
1	≥90	Normal veya azalmış GFH ile birlikte bilinen böbrek hasarı
2	60-89	GFH'de hafif azalma ile beraber böbrek hasarı
3	30-59	GFH'de orta dereceli düşme
4	15-29	GFH'de şiddetli düşüş
5	<15	Böbrek yetmezliği

*Ulusal Böbrek Vakfı (National Kidney Foundation [NKF])- Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative [K/DOQI])

** Kronik böbrek hastalığı

***Glomerüler filtrasyon hızı

KBH tüm dünyada ortalama yaşam süresinin artmasıyla insidansı giderek artan önemli bir halk sağlığı sorunudur. 2017 yılında yapılan bir çalışmada tüm dünyada 698 milyon kayıtlı kronik böbrek hastası olduğu, bu grubun tüm erişkinlerin %9'unu oluşturduğu saptanmıştır. Hastaların evrelere göre dağılımı ile sırasıyla evre 1 ve evre 2 %5, evre 3 %3,9, evre 4 %0,16, evre 5 %0,07 olmuştur (2). Ülkemizde ise, ilk kez 2006-2008 yılları arasında "Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı Araştırması" (Chronic Renal Disease In Turkey [CREDIT]) prevalans çalışması yapılmıştır. Bu araştırma sonuçlarına göre ülkemizde KBH prevalansı %15,7'dir. Prevalansı KBH evrelerine göre dağılımı ise evre 1-4 arası sırasıyla %5,4, % 5,2, %4,7, %0,3 iken, evre 5 KBH oranı %0,2'dir. GFR<60 ml/dk/m² olan (düşük GFR) hasta oranı %5,2'dir (3).

Anemi, kan hemoglobin düzeyinin kişi için geçerli referans aralığının altında olmasıdır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından hemoglobin değerinin kadınlarda 12 g/dl den, erkeklerde 13 g/dl den düşük olması anemi olarak tanımlanmıştır. Hastanede edinilmiş anemi (HEA) hastalarda belirgin bir kan kaybı olmaksızın, hastaneye yatış sonrasında iyatrojenik gelişen anemidir. HEA ilk kez 1970 yılında fark edilmiş, hastalarda hastanede yatış süresince uygulanan girişimler sebebiyle geliştiği düşünülmüştür. Günümüzde hastaların girişimsel işlemler sırasında kaybettiği kan miktarı ve tetkik amaçlı flebotomi ile alınan kan miktarı çok azalmış olmasına karşı hastalarda HEA hala görülmektedir. Uluslararası yayınlarda HEA prevalansı %40-75 olarak belirtilmiş olup ülkemizde henüz bu konuda bir çalışma yapılmamıştır (4,5). HEA'nın transfüzyon ihtiyacı oluşturup, enfeksiyon ve immün reaksiyon riskini arttırdığı, hastalarda morbidite ve mortalite artışı, hastanede kalış süresinin uzaması ile ilişkili olduğu, sağlık giderlerini arttırdığı gösterilmiştir. HEA gelişen hastaların taburculuk sonrası takiplerinde de HEA gelişmeyen hastalara göre daha kötü sağlık durumuna sahip olduğu gösteril-

(hemodiyaliz ya da periton diyalizi) almayan hastalarda HEA'nın prevalansının ve HEA gelişimine etki eden faktörlerin saptanmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, nefroloji kliniğinde 2014 yılı Mart ve Eylül ayları arasında prospektif olarak yapılmıştır. 18- 80 yaş arası,renal replasman tedavisi almayan KBH tanılı hastalar çalışmaya alınmıştır. 18 yaş altı-80 yaş üzeri olmak, hemodiyaliz, periton diyalizi ve renal transplant gibi renal replasman tedavisi almış olması, fizik muayene ile saptanan hipervolemisi ya da hipovolemisi olması, klinikte yatışı süresince kan transfüzyonu uygulanmış olması, klinikte yatışı süresince intravenöz sıvı tedavisi uygulanmış olması, bilinen malignitesi olması, aktif kanaması olması, cerrahi girişim planlanmış ya da uygulanmış olması, antikoagülan kullanımı olması, acil hemodiyaliz ihtiyacı olup hemodiyalize başlanacak olması, hamile olması, sepsis tablosunda olması, hastada hemolitik anemi ya da bilinen hematolojik malignite olması çalışmamızdaki dışlama kriterleridir.

Hastaların hemogram, serum üre, kreatinin, sodyum, potasyum, fosfor, kalsiyum, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), albümin, glukoz, INR (International normalizedratio) değerleri günlük olarak sabah saat 06.00- 08.00 arasında alınan kan örnekleri ile çalışıldı. Hastalara yapılan flebotomi miktarı günlük takip edildi. Tiroidstimulan hormon (TSH) ve serbest T4 düzeyleri, transferin saturasyonu, ferritin, B12, folat çalışmaya alınan hastalarda çalışma başlangıcında bir kez istendi. Hemogram değerleri LH 750 Beckman Coulter Analyzer cihazı ile çalışıldı. Hastaların çalışma başlangıcında beden kitle indeksi (BKİ) hesaplandı ve bel çevresi ölçüldü. Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) hesaplanmasında Cockcroft-Gault formülü [kreatinin klirensi= (140-yaş) X (vücut ağırlığı) (ml/dakika)/serum kreatinin (mg/dl) X 72] kullanıldı. Bu formülle bulunan değer kadınlarda 0,85

ile çarpıldı. KBH evrelemesi KDOQI kılavuzuna göre yapıldı. Hastaların kliniğe yatışı sonrasında hemoglobin düzeyinde 0,5 g/dl ve üzerinde düşme olması HEA pozitif, 0,5 g/dl altında düşme olması ya da düşme olmaması HEA negatif olarak tanımlandı. Üçüncü bir grup olarak hemoglobin değeri klinikte yatışı sonrasında 1 g/dl ve üzerinde düşüş gösteren hastalar tanımlandı.

Bu araştırma, ilgili tüm ulusal düzenlemelere, kurumsal politikalara, Araştırma ve Yayın Etiğine ve Helsinki Bildirgesinin ilkelerine uygundur. Çalışmaya katılan hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır. Çalışma için Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 14.03.2014 tarihli 2014/14 sayılı etik kurul onayı alınmıştır.

İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versiyon 17.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Kalitatif ölçümler gerçek sayı ve yüzde olarak tanımlanıp, kantitatif değişkenler, ortalamaya standart sapma olarak ifade edildi. Kalitatif değişkenlerin gruplar arası kıyaslanmasında ki kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, $p < 0,05$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 100 hasta dahil edilmiştir. Hastaların klinik ve demografik özellikleri verilmiştir (Tablo II).

Hastaların 13'ü sigara (8 erkek, 5 kadın) kullanmaktaydı. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde alkol alışkanlığı yoktu. Çalışmaya alınan hastaların 47'sinde diyabetes mellitus (DM), 73 hastada hipertansiyon, 18 hastada aterosklerotik kalp hastalığı, 8 hastada kalp yetmezliği, 11 hastada hipotiroidi ve 2 hastada hipertiroidi (her iki

Tablo II. Hastaların klinik ve demografik özellikleri

Özellikler	Kadın n*	Erkek n	Toplam n
Cinsiyet	48	52	100
Yaş (medyan)	60.90	62.02	61.58
Beden kitle indeksi (medyan, kg/m ²)	30.40	26.57	28.40
Bel çevresi (medyan, cm)	101.27	97.46	
Sigara kullanımı olanlar	5	8	13
KBH** evreleri			
Evre 1	8	2	10
Evre 2	8	8	16
Evre 3	12	12	24
Evre 4	9	12	21
Evre 5	11	18	29

* n: sayı ** Kronik böbrek hastalığı

grupta da tedavi altında TSH düzeyleri normal aralıkta olan hastalar çalışmaya alınmıştır), 6 hastada kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve 59 hastada metabolik sendrom mevcuttu. KBH evresine göre değerlendirildiğinde hastaların %50'si evre 4 veya evre 5 hastalığa sahipti, erkeklerde evre 4 veya evre 5 KBH hastası olanların sayısı kadınlardan fazlaydı.

Çalışmamıza göre 70 hastada HEA gelişmiş, 30 hastada HEA gelişmemiştir. HEA gelişen 70 hastanın 36'sının erkek, 34'ünün kadın olduğu görülmüştür. Hemoglobin düzeyinde 1 g/dl ve üzerinde düşme ise 100 hastadan 50'sinde gözlenmiştir. Bu 50 hastanın 27'si erkek, 23'ü kadındır. HEA gelişen hastaların ortalama BKİ değeri 27,69kg/m², HEA gelişmeyen hastaların ortalama BKİ

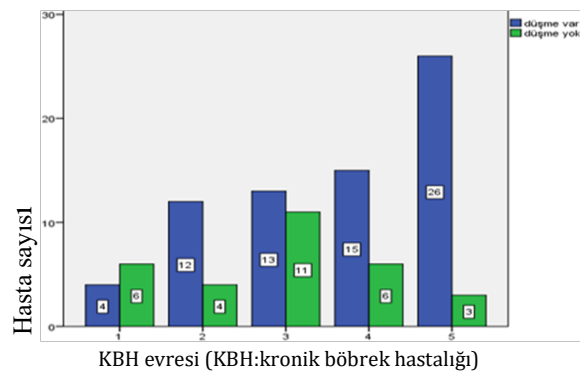
değeri 30,08 kg/m² saptanmış, gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Hastalardan yatış süresince yapılan toplam flebotomi miktarı ortalama 61,40 ml olarak saptandı. Çalışmamızda diğer çalışmaların aksine flebotomi miktarı HEA gelişimi ile ilişkili saptanmadı ($p=0,203$). Çalışmamızda hastaların ortalama hastanede yatış süresi 4,66 gün saptandı. Yatış süresi ile HEA gelişimi arasında ilişki saptanmadı ($p=0,180$). Hastaların hastaneye yatış sırasında ortalama hemoglobin değeri 11,6 g/dl, taburculuk sırasında ortalama hemoglobin değeri 11,00g/dl saptandı.

Çalışmamıza göre HEA pozitif grupta, hipotiroidi ve KBH evresi HEA varlığı ile anlamlı olarak ilişkili bulundu. Hipotiroidisi olan 11 hastanın tümünde HEA geliştiği görüldü ($p=0,002$). KBH evresinin artmasıyla HEA gelişen hasta sayısındaki artış belirgindir (KBH evresi için $p=0,021$) (Şekil I). Hastalar KBH evrelerine göre evre 4-5 ve 1-2-3 olarak iki gruba ayrıldığında da HEA gelişimi anlamlı olarak GFH<30 ml/dk olan grupta yüksek saptanmıştır ($p=0,009$) (Şekil II).

Hastaneye yatışı sonrası hemoglobin düzeyinde 1 g/dl ve üzerinde düşüş olan hastalarda KBH evresi HEA varlığı ile anlamlı ilişkili bulunmuştur. (KBH evresi için $p=0,002$) (Şekil III).

TARTIŞMA

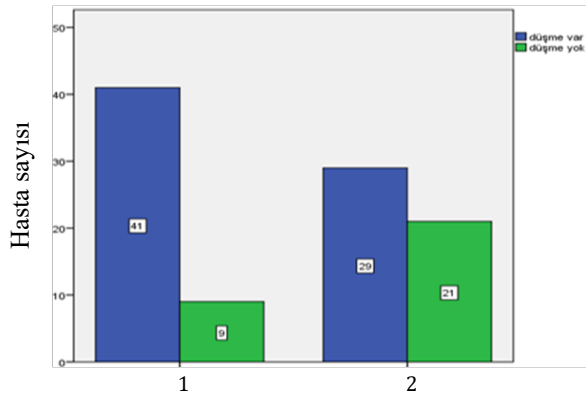
KBH olup renal replasman tedavisi almayan hastalarda bildiğimiz kadarıyla HEA üzerine yapılan çalışma yoktur. Çalışmamızda postürün hemodilüsyon ile hemoglobin düzeyine etkisi, biyokimya cihazlarındaki hemoglobin değişkenliği faktörlerinden dolayı HEA grubunu belirlerken hemoglobin düzeyinde $\pm 0,5$ g/dl değişimle-



Şekil I. KBH evrelerine göre HEA gelişen hastaların dağılımı

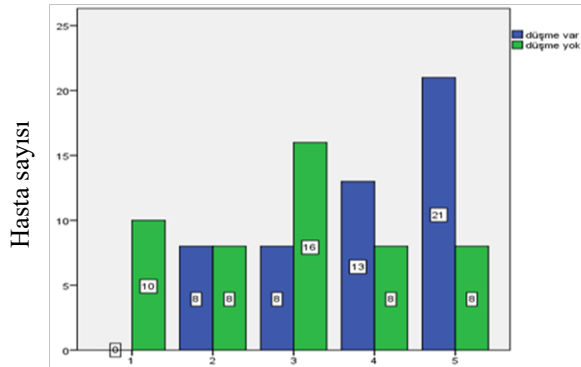
ri anlamlı kabul etmedik. Flebotomi sırasındaki postürün de ihmal edilebilecek düzeyde de olsa laboratuvar sonuçlarını etkilediği saptanmıştır. Tüm gece yatay pozisyonda kalan hastalardan alınan kan örnekleri bu hastaların 15 dakika sandalyede oturtulması sonrasında tekrarlanmış ve hemoglobin düzeyinde %3 lük bir artış olduğu görülmüştür. Bu etki hastaların 1 saat yatar pozisyonda kalması sonrasında kaybolmuştur (9). Başka bir yayında yatar ve oturur pozisyonda yapılan flebotomi ile hemoglobin düzeyinde %2,3'lük değişim olmuş, tüm tam kan sayımı parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptanmıştır (10). Bu durumun hastaneye yatış sonrası ilk gündeki hemogram düşüşüne katkısı olabilir.

Hastaneye yatış sonrasında hemoglobin değerinde 0,5 g/dl ve üzerinde düşmeyi anlamlı kabul ederek, bu değerlerle, KBH olan bireylerde HEA sıklığını %70 olarak saptadık. Bu oran yapılan diğer çalışmalarda saptanan HEA



GFH grupları (1: GFH<30 ml/dk, 2: GFH≥30 ml/dk)
(GFH: glomerüler filtrasyon hızı)

Şekil II. GFH<30 ml/dk ve GFH≥30 ml/dk olan gruplarda HEA dağılımı



KBH evresi (kronik böbrek hastalığı)

Şekil III. Hemoglobin düzeyinde >1 g/dl düşme gözlenen hastaların KBH evrelerine göre dağılımı

gelişme oranlarından biraz yüksektir. Bir iç hastalıkları kliniğinde yapılan çalışmada HEA insidansı %20,9 saptanmıştır (11). Başka bir çalışmada yoğun bakımda takip edilen 7273 hasta değerlendirildiğinde, ortalama flebotomi miktarı 213 ml olup, hastaların %67'sinde HEA gözlenmiştir (12). Salisbury ve arkadaşları akut miyokard infarktüsü ile yatırılan, yatışında normal hemoglobin seviyesine sahip 17676 hastayı izlemiş ve %

57,5 oranında HEA geliştiğini gözlemlemişlerdir (13,14). Bu konudaki en geniş çalışma Cleveland Klinik'te 2013 yılında 188447 hastanın verileri ile yapılan çalışmadır. 188447 hastanın sonuçları incelendiğinde 139807 hastada (%74) HEA geliştiği bildirilmiştir. Ancak bu çalışma bilgisayar verileri üzerinden yapılmış, hasta seçiminde titiz davranılmamıştır.

HEA ile ilgili yapılan çalışmalarda hastanede yatış süresi, yapılan flebotomi miktarı HEA gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Thavendiranathan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada diagnostik testler için yapılan flebotominin HEA gelişimi ile ilişkili olduğunu saptamıştır. Genel dahiliye servisi hastalarında yaptıkları çalışmada yatıştan taburculuğa kadarki sürede ortalama Hb düzeyindeki değişimin 7,9 g/dl, hematokrit düzeyindeki değişimin % 2,1 olduğunu saptamışlardır. Flebotomi sırasında alınan her 1 ml kanın ortalama olarak hemoglobin düzeyinde 0,07 g/dl, hematokrit düzeyinde %0,019 düşüşe neden olduğunu bildirmişlerdir (15). Salisbury ve ark. yapılan her 50 ml flebotominin orta ve ciddi HEA gelişme riskini %18 arttırdığını belirtmiştir. 2019 yılında yapılan bir çalışmada da flebotomi miktarı ile HEA gelişimi ve transfüzyon ilişkili saptanmış, 100 ml flebotominin hemoglobin düzeyinde 3 g/dl düşüş riskini 2 kat arttırdığı gösterilmiştir (16). Weisbach ve ark yaptıkları çalışmada sağlıklı bir insanın günlük 10 ml flebotomiyi tolere edebildiğini göstermiştir (17). Biz çalışmamızda KBH hastalarında flebotomi miktarı ve hastanede yatış süresi ile HEA gelişimi arasında ilişki saptamadık.

HEA etyolojisinde yer aldığı düşünülen diğer faktörler hemodilüzyon ve yetersiz kemik iliği yanıtıdır. Çalışmamıza sıvı replasmanı yapılan ya da renal replasman tedavisi uygulanan hastalar alınmayıp, hemodilüzyona bağlı HEA vakaları dışlanmıştır. Yetersiz kemik iliği yanıtı ise vitamin eksiklikleri (demir, folat, B12) ya da kronik hastalık anemisine benzer olarak demir metabolizmasında bozulma sonucu gelişebilir. Çalışmaya alınan hastaların tümünün vitamin düzeyleri çalışma başlangıcında görüldü, çalışmadaki hastaların %55'i demir replasmanı, 4 hasta ise B12 replasmanı almaktaydı. HEA'da hepsidin artışı ve buna bağlı fonksiyonel demir eksikliğinin de rolü olabileceği düşünülmektedir (18). KBH'de anemi eritropoetin eksikliği, dolaşımdaki eritropoez inhibitörleri, eritrositlerin yaşam süresinin kısalması, demir ve vitamin eksiklikleri, kanama gibi nedenlerle sık olup, KBH hastaları anemi gelişimi için risk altındadır. Ancak KBH hastalarında HEA ile ilgili çalışma yapılmamıştır. Biz bu çalışmamızda KBH hastalarında HEA gelişiminin diğer hasta gruplarına kıyasla daha yüksek olduğunu saptadık. KBH evresi arttıkça HEA gelişme riski de artmaktadır. Hemoglobin düzeyinde 1 g/dl ve üzerinde düşme olan hastalar incelendiğinde de KBH evresi HEA gelişimi ile ilişkili saptanmıştır.

HEA gelişen hastalar incelendiğinde HEA gelişimine etkisi olduğu saptanan faktörler hipotiroidi ve KBH evresi olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan hipotiroidisi olan 11 hastanın tümünde HEA geliştiği görülmüştür. Tedavi edilmemiş hipotiroidi, kemik iliği supresyonuna bağlı olarak hafif makrositik anemi ve nadiren hemoliz ile ilişkilidir. Ancak TSH düzeyi normal olan hastalarda HEA gelişimi mevcut KBH'ya bağlı gelişmiş olabilir. Hipotiroidisi olan 11 hastanın 1'i evre 1, 2'si evre 2, 3'ü evre 3, 1'i evre 4, 4'ü evre 5 KBH grubunda idi. Daha fazla hasta ile yapılacak bir çalışma daha yol gösterici

olacaktır.

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktaydı. Renal replasman tedavisi almayan, hipervolemisi bulunmayan nefroloji servisine yatan hastalar çalışmaya alındığından hasta sayımızın düşük olduğunu göz önünde bulundurmak gerekir. Ayrıca hastaların fenotipik ve genotipik özelliklerinin farklı olmasının sonuçları etkileyebileceğini gözardı etmemek gerektiğini düşünüyoruz.

SONUÇ

Kronik böbrek hastalarında HEA prevalansını %70 saptadık. KBH hastalarında HEA gelişimine etki edebilecek faktörleri araştırdığımızda ise sadece KBH evresi ve hipotiroidinin HEA gelişimi ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu gördük. Bu sonuçların sağlıklı bireyler ile kıyaslanması; HEA'nın prognoz, mortalite ve morbidite üzerine etkisinin araştırılması için geniş hasta serilerinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

Çıkar Çatışması

Yazarların çıkar çatışması yoktur.

KAYNAKLAR

1. Levin A, Stevens PE, Bilous R, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) CKD workgroup. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. In: *Kidney International Supplements* 2013; 3(1): 1-150
2. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2020;395(10225):709-733.
3. Süleymanlar G, Utaş C, Arınoy T, et al. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(6):1862-1871.
4. Makam AN, Nguyen OK, Clark C, Halm EA. Incidence, Predictors, and Outcomes of Hospital-Acquired Anemia. *J Hosp Med*. 2017;12(5):317-322.
5. Czempik PF, Wilczek D, Herzyk J, Krzych ŁJ. Hospital-Acquired Anemia in Patients Hospitalized in the Intensive Care Unit: A Retrospective Cohort Study. *J Clin Med*. 2022;11(14):3939.
6. Koch CG, Li L, Sun Z, et al. From Bad to Worse: Anemia on Admission and Hospital-Acquired Anemia. *J Patient Saf*. 2017;13(4):211-216.
7. Shander A, Corwin HL. A Narrative Review on Hospital-Acquired Anemia: Keeping Blood where It Belongs. *Transfus Med Rev*. 2020;34(3):195-199.
8. Portolés J, Martín L, Broseta JJ, Cases A. Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Current Treatments, to Future Agents. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:642296.
9. Felding P, Tryding N, Hyltoft Petersen P, Hørder M. Effects of posture on concentrations of blood constituents in healthy adults: practical application of blood specimen collection procedures recommended by the Scandinavian Committee on Reference Values. *Scand J Clin Lab*

- Invest. 1980;40(7):615-621.
10. Lima-Oliveira G, Guidi GC, Salvagno GL, Danese E, Montagnana M, Lippi G. Patient posture for blood collection by venipuncture: recall for standardization after 28 years. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2017;39(2):127-132.
11. Villani R, Romano AD, Rinaldi R, et al. Prevalence and risk factors for hospital-acquired anemia in internal medicine patients: learning from the "less is more" perspective. *Intern Emerg Med*. 2023;18(1):177-183.
12. Jackson Chornenki NL, James TE, Barty R, et al. Blood loss from laboratory testing, anemia, and red blood cell transfusion in the intensive care unit: a retrospective study. *Transfusion*. 2020;60(2):256-261.
13. Salisbury AC, Alexander KP, Reid KJ. Incidence, correlates, and outcomes of acute, hospital-acquired anemia in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 2010;3:337-46.
14. Salisbury AC, Amin AP, Reid KJ, et al. Hospital-acquired anemia and in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2011;162(2):300-309.e3.
15. Thavendiranathan P, Bagai A, Ebidia A, Detsky AS, Choudhry NK. Do blood tests cause anemia in hospitalized patients? The effect of diagnostic phlebotomy on hemoglobin and hematocrit levels. *J Gen Intern Med*. 2005;20(6):520-524.
16. Hansen MF, Munk JK, Lind B, Bathum L, Buhl H, Jørgensen HL. Hospital-acquired anemia among patients in a university hospital and the affiliated general practices in the capital region of Denmark, 2019. *Scand J Clin Lab Invest*. 2022;82(4):277-282.
17. Weisbach V, Corbière C, Strasser E, Zingsem J, Zimmermann R, Eckstein R. The variability of compensatory erythropoiesis in repeated autologous blood donation. *Transfusion*. 2001;41(2):179-183.
18. Bressman E, Jhang J, McClaskey J, Ginzburg YZ. Tackling the unknowns in understanding and management of hospital acquired anemia. *Blood Rev*. 2021;49:100830.