



T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İSTANBUL İLİ (FATİH) KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
Eğitim Görevlisi: Uzm. Dr. Mehmet Emin Pişkinpaşa

**Kronik Hastalıklı Mortalite Olgularında Hemogram Parametre Düzeylerinin
İncelenmesi**

Dr. Abdullah CERİT

Tez Danışmanı
Uzm. Dr. Mehmet Emin PİŞKİNPASA

İç Hastalıkları Kliniği
Tıpta Uzmanlık Tezi

İSTANBUL - 2013



T. C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İSTANBUL İLİ (FATİH) KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ
Eğitim Görevlisi: Uzm. Dr. Mehmet Emin Pişkinpaşa

**Kronik Hastalıklı Mortalite Olgularında Hemogram Parametre Düzeylerinin
İncelenmesi**

Dr. Abdullah CERİT

Tez Danışmanı
Uzm. Dr. Mehmet Emin PİŞKİNPASA

İç Hastalıkları Kliniği
Tıpta Uzmanlık Tezi

İSTANBUL - 2013

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince yetişmemde emeği olan, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Dr. M. Emin Pişkinpaşa, Dr Mecdi Ergüney, Dr Fettah Sametoğlu, Dr. Cüneyt Müdderrisoğlu, Dr Füsun Erdenen, Dr Esmâ Altınoğlu, Dr Ender Ülgen' e,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum uzman ve asistan arkadaşlarıma, dahiliye servisinin tüm hemşire ve personellerine,

Bir parçası olduğundan gurur duyduğum hastanemizin fizik koşullarının düzeltilmesi ve daha kaliteli hizmet ve eğitim vermesi için çalışan başhekimimiz Sayın Doç. Dr Özgür Yiğit' e, sonsuz sevgi ve saygılarımla...

Dr. Abdullah CERİT

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
KISALTMALAR	vii
TABLO LİSTESİ	viii
ŞEKİL LİSTESİ	ix
ÖZET.....	x
SUMMARY	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇLAR.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Kronik Hastalıklar ve Mortalite	2
2.1.1. Koroner Arter Hastalığı (KAH)	4
2.1.2. Hipertansiyon	5
2.1.3. Kronik Kalp Yetmezliği	9
2.1.4. Diabetes Mellitus	10
2.1.5. Serebrovasküler Hastalıklar (SVO).....	11
2.1.6. Karaciğer Sirozu.....	12
2.1.7. KOAH	14
2.1.8. Kronik Renal Yetmezlik.....	15
3. MATERYAL VE METOD	17
3.1. Hasta Gruplarının Seçimi	17
3.2. Kullanılan İstatistikî Yöntemler	17
4. BULGULAR	18

4.1. Demografik ve Klinik Bulgular.....	18
4.2. Olgu Gruplarına Göre Hematogram Parametreleri	20
4.2.1. Koroner Arter Hastalığı.....	20
4.2.2. Hipertansiyon	22
4.2.3. Kronik Kalp Yetmezliği	23
4.2.4. Diabetes Mellitus	25
4.2.5. Serebrovasküler Hastalıklar (SVO).....	27
4.2.6. Karaciğer Sirozu.....	29
4.2.7. Malignite	31
4.2.8. KOAH	33
4.2.9. Kronik Renal Yetmezlik.....	34
4.3. Çoklu Karşılaştırma.....	36
5. TARTIŞMA	38
6. KAYNAKLAR.....	43

KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AB	Avrupa Birliği
DM	Diabetes Mellitus
HGB	Hemoglobin
HT	Hipertansiyon
HTC	Hematokrit
MCV	Ortalama Hücre Hacmi
PLT	Platelet Hacmi
RDW	Kırmızı Küre Dağılım Genişliği
SVO	Serebrovasküler Hastalık
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

Tablo 2. 1. Türkiye'de en fazla ölüme neden olan ilk 10 hastalık ve yüzdeleri (2004).....	3
Tablo 2. 2. Farklı zaman dilimlerinde sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri	6
Tablo 2. 3. JNC'ye göre hipertansiyon sınıflandırması	7
Tablo 2. 4. ESH/ESC Hipertansiyon sınıflandırması	7
Tablo 2. 5. Sekonder hipertansiyon nedenleri	8
Tablo 2. 6. Kronik kalp yetmezliğine neden olan başlıca etmenler.....	9
Tablo 2. 7. DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklardan tanı kriteri.....	11
Tablo 2. 8. Düzeltilmiş Child-Pugh skorlamasına göre karaciğer sirozu	13
Tablo 4. 1. Olguların demografik özelliklerinin dağılımı	18
Tablo 4. 2. Olgu gruplarının hemogram değerleri.....	19
Tablo 4. 3. Olguların olgu türlerine göre dağılımı	19
Tablo 4. 4. Koroner arter hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	20
Tablo 4. 5. Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	22
Tablo 4. 6. Kronik kalp yetmezliği olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	24
Tablo 4. 7. Diabetes mellitus olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	26
Tablo 4. 8. Serebrovasküler hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	28
Tablo 4. 9. Karaciğer sirozu olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	30
Tablo 4. 10. Malignite olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar ...	32
Tablo 4. 11. KOAH olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	34
Tablo 4. 12. Kronik renal yetmezliği olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar	35
Tablo 4. 13. Hastalıklar ile parametreler arasındaki ilişki.....	37

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2. 1. Rüptür eğilimli koroner arter plak kesiti.....	4
Şekil 2. 2. Karaciğer sirozunda komplikasyonlar	14
Şekil 4. 1. KAH için ROC Analizi Sonuçları	21
Şekil 4. 2. HT için için ROC Analizi Sonuçları.....	23
Şekil 4. 3. KKY için ROC Analizi Sonuçları	25
Şekil 4. 4. DM için ROC Analizi Sonuçları.....	27
Şekil 4. 5. SVO için ROC Analizi Sonuçları	29
Şekil 4. 6. Karaciğer sirozu için ROC Analizi Sonuçları.....	31
Şekil 4. 7. Malignite için ROC Analizi Sonuçları.....	33
Şekil 4. 8. KRY için ROC Analizi Sonuçları.....	36

ÖZET

Çalışmada, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında, hastanede exitus olmuş kronik hastalıkları olan yatan hastaların, son yatışları itibari ile takip edilen RDW ve diğer hemogram parametre düzeylerinin hastane içi mortalite üzerine etkisi incelendi. Çalışmaya alınan 299 hastanın %45,8'inde koroner arter hastalığı, %52,2'sinde hipertansiyon, %40,8'inde kronik kalp yetmezliği, %41,1'inde diabetes mellitus, %21,4'ünde serebrovasküler hastalık öyküsü, %6,7'sinde karaciğer sirozu, %28,4'ünde malignite, %12,0'sinde KOAH ve %31,1'inde ise kronik renal yetmezlik olgusu rapor edildi.

Çalışma sonuçlarına göre; koroner arter hastalığında yatış HGB ve HTC değerleri, olgu olan gruplarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,05$). Hipertansiyon olan hastalarda son RDW ile son MCV değerleri düşük olurken, son RDW değeri ise yüksekti ($p<0,05$). Kronik kalp yetmezliği olan hastaların ilk RDW, son HGB, ilk ve son HTC değerleri yüksek, ilk ve son PLT değerleri ise düşüktü ($p<0,05$). Diabeti olan hastaların ilk ve son MCV değerleri daha düşük olup, son RDW değerleri ise daha yüksekti ($p<0,05$). Serebrovasküler öykülü hastaların ilk ve son RWD değerleri daha düşüktü ($p<0,05$). Karaciğer sirozu olan hastaların son RDW, ilk ve son MCV değerleri daha yüksekti ($p<0,05$). Malignite olan hastaların ilk ve son RDW değerleri daha yüksekti ($p<0,05$). KOAH hastalarının, KOAH olmayanlara göre hemogram değerleri arasında istatistiki açıdan anlamlı farklılığı yoktu ($p>0,05$). Son olarak kronik renal yetmezliği olan hastalarda ise sadece ilk MCV değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$). Fark bulunan parametrelerin, dahiliye kliniğinde, tanısal değerinin incelenmesi açısından önemli olduğu düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Kronik hastalıklar; hemogram; RDW; mortalite.

SUMMARY



1. GİRİŞ VE AMAÇLAR

Kronik hastalıklar, iç hastalıkları kliniğinin sıklıkla karşılaştığı, mortaliteye ya da bireylerin yaşam kalitelerinde ciddi düşüğe neden olan rahatsızlıklardır. Son yıllarda tıp alanında yaşanan gelişmeler, birçok hastalığı olduğu gibi, kronik hastalıkların da gerek mekanizmalarını, gerekse tedavilerini aydınlatmada, profilaksi aşamasında da iyileştirmeler açısından olumlu etkilemektedir. Öte yandan her ne kadar bu konuda yapılan çalışmalar günümüzde artsa da, hastalık semptomlarının birbirine yakın olması ve hastalığın tanısında yaşanan gecikmeler nedeniyle kronik hastalıklar hala ciddi bir sağlık problemi teşkil etmektedir.

İç hastalıkları kliniğine başvuran ve kronik hastalık nedeni ile yaşamını yitiren kişilerin sahip olduğu kronik hastalıklar çeşitlilik gösterse de, en sık karşılaşılanları koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kronik kalp yetmezliği, diabetes mellitus, serebrovasküler öykü, karaciğer sirozu, malignite, KOAH ve kronik renal yetmezliktir. Her ne kadar bu hastalıklar ayrı ihtisas alanının konusu olsa da, iç hastalıklarının hem ilk tanıyı koymada ve yönlendirmede, hem de ihtisas imkanı olmayan bölgelerde bu hastalıklar üzerindeki tasarrufu önemlidir.

Hemogram parametreleri, kan tahlili sonucunda metabolizmadaki birçok değişimi gösteren, semptomatik tanının yanında, ayırimsal ve bilimsel tanıda da önemli yet tutan göstergelerdir. Günümüzde birçok çalışmada, akut enflamasyonun göstergesi olarak N/L oranı kullanmak gibi, farklı hemogram parametrelerinin oranlarıyla yeni göstergeler geliştirilmektedir. Öte yandan yukarıda değindiğimiz kronik hastalıkların fizyopatolojisine göre tanısız değeri olması muhtemel hemogram parametreleri RDW, HGB, HTC, PLT ve MCV olarak sınırlandırılabilir. Ancak bu konuda yeterli çalışmanın yapılmaması nedeniyle, çalışmamızda hem yukarıda sayılan hastalıkların prevalans ve insidanslarının, hem de bu hemogram parametreleri ile ilişkisini inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KRONİK HASTALIKLAR VE MORTALİTE

Uzun süreli hastalık ya da müzmin hastalık olarak ifade edilen kronik hastalıklar, tanı konulmasıyla oluşması arasında uzun süre olan, tanı konulduğunda ise kalıcı ve hatta geri dönülmez hasarlar bırakan hastalılardır. Pek çok kronik hastalık olmakla beraber, erken tanının önemi bu hastalarda yüksektir ve taraması yapılacak hastalıklar için Dünya Sağlık Örgütü (WHO), aşağıdaki ilkelerin uygulanmasını uygun görmüştür (1):

- 1-Hastalık önemli bir sağlık sorunu olmalıdır.
- 2-Hastalık için belirli bir tedavi yöntemi olmalıdır.
- 3-Hastalığın tanı ve tedavisi kolay olmalıdır.
- 4-Hastalığın tanınabilir bir pre-semptomatik ya da gizli dönemi olmalıdır.
- 5-Hastalığın tanısı için uygun bir test olmalıdır.
- 6-Test toplum tarafından kabul edilebilir olmalıdır.
- 7-Hastalığın doğal seyri iyi bilinmelidir.
- 8-Kimlerin hasta olarak kabul edileceği konusunda fikir birliği olmalıdır.
- 9-Tarama harcamaları, tedaviden ucuz olmalıdır.
- 10-Hasta bulma çalışmaları sürekli olmalıdır.

Kronik hastalıklar, hem ciddi mortalite oranları, hem de kamu sağlığı açısından ciddi bir yük teşkil ettiği için, gerek ulusal anlamda, gerekse uluslar arası anlamda sağlık eylem planlarına konu olmuştur. WHO, 2008-2013 Küresel Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi Ve Kontrolü Stratejisi Eylem Planı'nda; kalp damar hastalıkları, diyabet, kanserler, kronik solunum yolu hastalıkları ve diğer yaşam standartlarına ilişkin olarak plan geliştirmiştir. Bu rapor 2010 yılında Sağlık Bakanlığı tarafından Türkçeye çevrilmiş ve buna göre eylem planı hazırlanmıştır. Plana göre Ocak 2008 tarihinden itibaren, Bulaşıcı Olmayan

Hastalıklar ve Kronik Durumlar Daire Başkanlığı, bakanlık bünyesinde hizmet vermektedir (2). Kronik hastalıkların birçoğu, Türkiye’de ölüme neden olan ilk 10 hastalığın içerisinde yer almaktadır. 2004 yılında, Sağlık Bakanlığı tarafından yayınlanan Türkiye Hastalık Yükü Çalışması sonuçlarına göre, en fazla ölüme neden olan ilk 10 hastalık ve toplam içerisindeki yüzdeleri aşağıdaki gibidir (3).

Tablo 2. 1. Türkiye’de en fazla ölüme neden olan ilk 10 hastalık ve yüzdeleri (2004)

Ölüm Nedenleri	Ölüm Sayısı	Toplamdaki Yüzdesi
1 İskemik Kalp Hastalığı	93260	21,7
2 Serebrovasküler Hastalıklar	64780	15,0
3 Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	25104	5,8
4 Perinatal Nedenler	24756	5,8
5 Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları	18225	4,2
6 Hipertansif Kalp Hastalığı	12805	3,0
7 Trakea, Bronş ve Akciğer Kanseri	11586	2,7
8 Diyabetes Mellitus	9548	2,2
9 Trafik Kazaları	8395	2,0
10 İnflamatuvar Kalp Hastalığı	7992	1,9

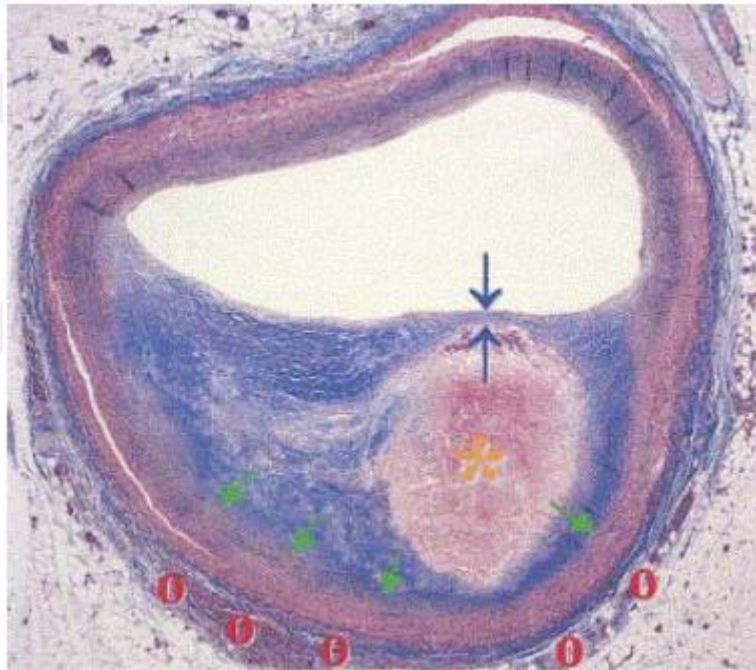
Kaynak: Başara vd, 2004.

Tablodan da görüleceği gibi, Türkiye’de 2004 yılında yapılan çalışmaya göre en fazla ölüme neden olan ilk 10 hastalığın başında, %21,7 oranla iskemik kalp hastalığı yer almakta ve bunu, %15,0’lik oranla serebrovasküler hastalıklar izlemektedir. Üçüncü sırada olan KOAH, perinatal nedenlerle aynı orana sahiptir ve iki hastalığın da oranı, iskemik kalp hastalıklarının ¼’üne, serebrovasküler hastalıkların ise 1/3’üne yakındır.

2.1.1. Koroner Arter Hastalığı (KAH)

Koroner arter hastalığını en genel şekilde, koroner arterlerin ateroskleroz nedeniyle daralması veya tıkanmasına bağlı olarak gelişen hastalık şeklinde tanımlamak mümkündür. KAH, gelişmiş ülkelerde önde gelen ölüm sebeplerinden birisidir. Her yıl dünya genelinde 19 milyonun üzerinde insan akut koroner sendrom ya da ani kardiyak ölüm geçirmektedir. Lipoprotein retansiyonu ve kronik inflamasyon hastalığın erken fazlarında etkili rol oynar. İnflamasyon neticesinde ayrıca, plak rüptürü ve trombus gelişimine neden olmaktadır (4). Koroner arterde rüptür eğilimi olan plak kesiti Şekil 2.1’de gösterilmektedir.

Şekil 2. 1. Rüptür eğilimli koroner arter plak kesiti



Kaynak: Enar, 2006.

Fatal koroner trombusların yaklaşık %76’sı plak rüptürü tarafından presipite olup, erkeklerde plak rüptürü, kadınlardan daha sık koroner trombozise neden olmaktadır (4).

KAH, miyokard iskemisinin en önemli nedenidir. Epikardiyal koroner arterlerde ateromatöz plağın damar lümeninde oluşturduğu mekanik obstrüksiyonun derecesi ise koroner iskemik hastalığının en önemli belirleyicilerinin başında gelmektedir. Arteryal darlık derecesinin %50 ila 70’in üzerinde olduğu vakalarda, efor sonrasında, emosyonel stres, yemek sonrası retrosternal, baskı-sıkıştırıcı tarzda, boyna, çeneye, sol omuz ya da kola yayılabilen angina ortaya çıkabilmektedir. Klinik olarak bilinen en yaygın kronik iskemik

kalp hastalığı stabil angina pektoristir. Bunun yanında, unstabil angina, Prinzmetal angina, mikrovasküler angina ve akut miyokard infarktüsü de diğer klinik kronik iskemik kalp rahatsızlığı nedenleridir (5).

2020 yılında WHO'nun hazırladığı yaşamı kısıtlayan önde gelen nedenler listesinde koroner kalp hastalığı birinci, inme dördüncü sırayı alacaktır. Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada epidemik olmaya başlamıştır, ateroskleroz ve sıklıkla eklenen tromboz altta yatan en sık nedenlerdir (6).

2.1.2. Hipertansiyon

Hipertansiyon, 2004 yılındaki Sağlık Bakanlığı ölüme neden olan ilk 10 hastalık sıralamasında 6. sırada yer alan bir tansiyon hastalığıdır. Farklı iki günde en az iki kere yapılan ölçümlerde, erişkin bir bireyde sistolik tansiyonun 140 mm Hg üzerinde ya da diyastolik tansiyonun 90 mm Hg değerinin üzerinde olduğu durumlarda, hipertansiyon ya da yüksek tansiyon meydana gelmektedir. Yetişkin bir birey için sistolik tansiyonun değeri 120 mm Hg ve diyastolik tansiyonun değeri ise 80 mm Hg değerinin altında olmalıdır. Hastalığa neden olabilecek başka bir hastalığın varlığı halinde sekonder, yokluğunda ise primer hipertansiyon durumu meydana gelmektedir. Primer hipertansiyon %90-95 arasında bir sıklığa sahipken, sekonder hipertansiyonun görülme sıklığı %5-10 arasında kalmaktadır. Yüksek tansiyon daha çok aşağıdaki gruplarda risk teşkil etmektedir (7):

1- Yaş: Yüksek tansiyon görülme oranı ilerleyen yaşla birlikte artar. Buna karşın tansiyon yüksekliği genellikle ilk olarak 35-50 yaşlarında saptanır.

2- Cinsiyet: 50 yaşın altındaki grup ele alındığında erkeklerde daha sık görülür.

50-55 yaş grubunda görülme sıklığı eşitlenir. 55 yaşından sonra ise kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır.

3- Kalıtım: Yüksek tansiyonlu kişilerin yaklaşık % 60'ında ailede de tansiyon yüksekliği söz konusudur.

4- Şişmanlık: Şişmanların yaklaşık % 40'ında yüksek tansiyon görülmektedir. Genç hastaların yaklaşık üçte biri şişmandır.

5- Şeker hastalığı: Şeker hastalarında yüksek tansiyona çok sık rastlanır.

6- Aşırı tuz tüketimi: Yüksek tansiyona yol açan nedenlerden biridir.

- 7- Fiziksel aktivitelerin azlığı: Yüksek tansiyon görülme olasılığı artırır.
- 8- Alkol tüketimi: Alkol kullananlarda yüksek tansiyon görülme sıklığı artar.
- 9- Stres: Yüksek tansiyonun ortaya çıkmasını kolaylaştırabilir.

Kan basıncının düzenlenmesi kardiyovasküler sistem, renal sistem, sinir sistemi ile endokrin sistem arasındaki etkileşimle dengelenmektedir. Kan basıncının uzun zaman yüksek seyretmesi zaman içinde organ hasarına neden olmaktadır. Bunun yanında, kalbe, böbreklere, göze ve kan damarlarına da zarar verebilmektedir. Ancak uzun süren bu sürecin erken evrelerinde yüksek kan basıncı kardiyovasküler fonksiyon bozulmasına neden olmayabilir. Zaman içinde görülen bu fonksiyonel bozulmanın çoğu, yüksek kan basıncının neden olduğu kompensatuar mekanizmaların sonucunda veya vasküler sistemde olan değişiklikler sonucunda ortaya çıkmaktadır. Farklı zaman dilimlerinde, kan basıncı değerleri de farklılık göstermektedir. Farklı zaman dilimlerinde ölçülen kan basıncı değerlerine eşlik eden sistolik ve diyastolik basınç değerleri Tablo 2.2'deki gibidir (8).

Tablo 2. 2. Farklı zaman dilimlerinde sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri

	Sistolik kan basıncı (mmHg)	Diyastolik kan basıncı (mmHg)
Muayenehanedeki	140	90
24 saatlik	125-130	80
Gündüz	130-135	85
Gece	120	70
Ev	130-135	85

Kaynak: Şendur ve Güven, 2011.

Tablo 2.2'den de görüleceği gibi, muayenehanede en yüksek değeri alan sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri, gece ise en düşük değeri almaktadır. Hipertansiyonla ilgili birkaç yaygın kullanılan sınıflandırma mevcuttur. Bunlardan ilki, ABD Birleşik Ulusal Kurul Klavuzu (JNC) tarafından yapılan dördü sınıflamadır. JNC'nin sınıflandırmasında aldığı referans aralıkları Tablo 2.3'teki gibidir.

Tablo 2. 3. JNC'ye göre hipertansiyon sınıflandırması

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
İdeal	< 120	ve	< 80
Pre-hipertansiyon	120-139	ve/veya	80-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	≥ 160	ve/veya	≥ 100

Kaynak: Şendur ve Güven, 2011.

JNC hipertansiyonu ideal, pre-hipertansiyon, Evre 1 ve Evre 2 olmak üzere dört kategoride değerlendirmektedir. Öte yandan ESH/ESC ise daha geniş bir sınıflandırma kullanmış olup, buna göre hipertansiyonun yedi evresi vardır. Bunlar Tablo 2.4'teki gibidir.

Tablo 2. 4. ESH/ESC Hipertansiyon sınıflandırması

Kategori	Sistolik (mmHg)		Diyastolik (mmHg)
İdeal	< 120	ve	< 80
Normal	120-129	ve/veya	80-84
Yüksek normal	130-139	ve/veya	85-89
Evre 1 hipertansiyon	140-159	ve/veya	90-99
Evre 2 hipertansiyon	160-179	ve/veya	100-109
Evre 3 hipertansiyon	≥ 180	ve/veya	≥ 110
İzole sistolik hipertansiyon	≥ 140	ve	< 90

Kaynak: Şendur ve Güven, 2011.

ESH/ESC 2007 yılında yayınladığı raporunda, hipertansiyonu yedi evrede sınıflandırmıştır. Bunlar ideal, normal, yüksek normal, Evre 1, Evre 2, Evre 3 ve izole sistolik hipertansiyondur.

Hipertansiyon, birçok gelişmiş ve gelişmekte olan ülkede, toplam hastalık yükünün %4,5'ini oluşturmaktadır. ABD'de nüfusun yaklaşık %24,'ü ve Türkiye'de ise %37'sinde hipertansiyon görülmektedir. Hastaların yalnızca %53'üne ilaç tedavisi başlanmakta ve tanı

konan hastaların yalnızca %27'sinde hastalık kontrol altında tutulabilmektedir. Hastaların %69'unda ise kan basıncı kontrol altında tutulamamaktadır. Sekonder hipertansiyon, yani bir hastalık ya da bir öykü neticesinde görülen hipertansiyonun nedenlerini Tablo 2.5'teki gibi özetlemek mümkündür (9).

Tablo 2. 5. Sekonder hipertansiyon nedenleri

I- Sistolik ve Diyastolik Hipertansiyon	
Renal Hipertansiyon (%6-8) 1. Renal Parankimal Hipertansiyon (%4-5) - Akut glomerülonefrit - Kronik glomerülonefrit - Kronik piyelonefrit - Polikistik böbrek - Diyabetik nefropati - Hidronefroz - Amiloidoz - Üreter tıkanıklıkları 2. Renovasküler hipertansiyon (%1-2) - Aterosklerotik renal arter hastalığı - Renal arter fibröz displazisi - Renal arter embolisi - Renal arter basılan (tümör, fibroz, hemoraji) 3. Böbrek tümörleri - Wilms tümörü - Renin salgılayan renal tümörler 4. Perinefritik kese 5. Primer sodyum retansiyonu - Liddle Sendromu - Gordon Sendromu	Endokrin hipertansiyon (<%1) - Tiroid hastalıkları Hipertiroidi Hipotiroidi - Sürrenal hastalıkları Sürrenal korteks (Cushing, aldosteronizm, doğumsal sürrenal hiperplazi) Sürrenal medulla (feokromasitoma) Kromaffin tümörler Karsinoid - Akromegali - Hiperkalsemi - Eksojen hormon etkisi
Aort koarktasyonu (<%1)	İyatrojenik - Antidepresan ilaçlar (trisiklik antidepresanlar, MAO inhibitörleri vb.) - Steroidler - Soğuk algınlığı ilaçları (fenilpropanolamin vb.) - Kontraseptifler - D hipervitaminozu - Siklosporin - Semptomimetik tedavi - Radyasyon nefriti, arteriti - Meyan kökü
Gebeliğe bağlı hipertansiyon	Nörolojik Hastalıklar - Kafa içi basınç artışı - Tümörler - Serebrovasküler olaylar - Kurşun zehirlenmesi - Ailevi disotonomi - Guillian-Barre sendromu - Respiratuvar alkaloz - Ensefalit - Uyku apne sendromu - Akut porfiriya - Poliyomiyelit - Quadripleji
Akut stresler (travmatik, metabolik, cerrahi, psikolojik, yoksunluk krizleri gibi)	İntravasküler hacim artışı
II. Sistolik Hipertansiyon	
Kalp Debisini Artıran Durumlar - Aort kapak yetersizliği - Arteriyovenöz fistül - Hipertiroidi - Beriberi - Hiperkinetik dolaşıma yol açan diğer nedenler	Aortta rijidite artışı (senil hipertansiyon)

Kaynak: Öksüz, 2004.

Tablo 2.5'te de görüleceği gibi, sekonder hipertansiyonun birçok farklı nedeni olabilmektedir. Öte yandan sekonder hipertansiyon sadece hipertansiyon hastalarının %5-10 arasındaki bir bölümünü (7) kapsamakta olup, bu nedenle, tedavide istenilen başarı oranı yakalanamamıştır.

2.1.3. Kronik Kalp Yetmezliği

Lewis kalp yetmezliğini, kalbin muhteviyatını yeterince boşaltamama durumu olarak tanımlamıştır. Wood ise tanımında kalp yetmezliğinin, kalbin vücudun ihtiyacı için gereken yeterli dolaşımı sağlayamaması durumu olduğunu ifade etmiştir. Öte yandan günümüzde kalp yetmezliği, daha komplike bir olay olup, hastaların semptom ve fizik bulgularıyla tanımlanması gereken bir olgudur (10).

Kalp yetersizliğini, kalbin yetersiz fonksiyonuna bağlı semptom ve bulgular kümesi olarak gören geleneksel yaklaşım, aslında kalp yetersizliği patofizyolojisinin yalnızca bir yönünü değerlendirmektedir. Sol ventrikul disfonksiyonu esas olarak miyokarda meydana gelen bir hasar veya stres ile başlayan ve yeni bir olay olmasa da ilerleyen progresif bir süreçtir. Yetersizlikli kalpte kardiyomiyositlerde meydana gelen yapısal değişikliklere ve artan interstisyel fibrozise bağlı olarak uyarı iletiminde heterojenite meydana gelir ve re-entran aritmilere zemin oluşur. Artmış sempatik tonus, hem yetersizlikli kalbin elektrofizyolojisine yaptığı direkt etki ile hem de hipokalemi gelişmesine yarattığı eğilim ile ventrikul fibrilasyon eşiğini düşürerek, ani ölüm riskini arttırmaktadır. Kalp yetersizliği hastalarında, kısa dönem semptomları kontrol altına almak için verilen tedavinin amaçları dolaşımsal konjesyonu azaltmak ve doku perfüzyonunu arttırmaktır. Hastaların tedaviye yanıtını değerlendirmek için hastanın yakınmalarındaki ve konjesyon bulgularındaki azalma değerlendirilmelidir. (11).

Kronik kalp yetmezliğinde başlıca risk faktörleri Tablo 2.6’da verilmiştir (10).

Tablo 2. 6. Kronik kalp yetmezliğine neden olan başlıca etmenler

Sıralama	Risk Faktörleri
1	• Koroner arter hastalığı (göreceli risk 1.8)
2	• Hipertansiyon (göreceli risk 1.4)
3	• Aşırı kilo (göreceli risk 1.3)
4	• Sigara (göreceli risk 1.6)
5	• Diyabet (göreceli risk 1.9)
6	• Kapak hastalıkları (göreceli risk 1.5)

7	• Konjenital kalp hastalıkları
8	• Yüksek debili durumlar
9	• Pulmoner hastalıklar
10	• İdiyopatik
11	• Miyokardit
12	• İnfiltratif hastalıklar
13	• Otoimmün
14	• Obstrüktif uyku apne sendromu
15	• Peripartum
16	• Enfeksiyon
17	• Bağı dokusu hastalıkları
18	• Strese bağlı (Takotsubo) kardiyomiyopati
19	• Toksik ve ilaçlar (Doxorubin, antrasiklin)
20	• Kronik taşikardiler, aritmiler

Kaynak: Zoghi, 2011.

Tablo 2.6'dan da görüleceği gibi, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon en yüksek koroner kalp yetmezliği risk faktörlerindedir. Bunu aşırı kilo, sigara ve diyabet izlemektedir.

2.1.4. Diabetus Mellitus

Diabetus mellitus (DM), akut metabolik komplikasyonlarının yanı sıra, uzun dönemde vasküler, renal, retinal ya da noropatik bozukluklara yol açan, morbidite ve erken mortalite riski yüksek, yaygın bir hastalıktır. Tüm diabet vakalarının %80'ini oluşturan Tip II diabetin toplumumuzdaki sıklığının %2-5 civarında olduğu tahmin edilmektedir. Özellikle yaşam tarzı büyük ölçüde değişikliğe uğrayan ülkelerde ve toplumlarda Tip II diabetin insidans ve prevalansı artmaktadır. Bu nedenle, tüm dünyadaki Tip II diabetli vaka sayısının 2000 yılına 160 milyonu, 2010 yılında ise 200 milyonu aşmıştır (12). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin DM tanı ve tedavisine ilişkin raporunda, DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklardan tanı kriterlerini Tablo 2.7'deki gibi vermiştir.

Tablo 2. 7. DM ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklardan tanı kriteri

	Aşık DM	İzole IFG ^(**)	İzole IGT	IFG + IGT	DM Riski Yüksek
APG (≥8 st açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
OGTT 2.stPG (75 g glukoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele PG	≥200 mg/dl + Diyabet semptomları	-	-	-	-
A1C ^(***)	≥%6.5 (≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

Kaynak: TEMD2

Amerikan Diabet Birliğine (ADA) göre DM'nin en basit tanısı açlık gliseminin venöz plazmada en az iki ardışık ölçümde 126 mg/dl veya daha yüksek olması ile konur. Yine günün herhangi bir saatinde açlık ve tokluk durumuna bakılmaksızın randomize venöz plazma glisemisinin 200 mg/dl' in üzerinde olması ve polidipsi, poliüri, polifaji, zayıflama gibi diabetik semptomlarının oluşu ile de tanı konulabilir. Kliniksel yapılan sınıflama diabetes mellitus, bozulmuş glikoz toleransı ve gestasyonel diabet olmak üzere 3 grup olup hepsinde mevcut olan aşık hiperglisemi tedavi gerektirmektedir. Preklinik dönemdeki diabette ise hiperglisemi bulunmamaktadır. Tip-1 diabetes mellitus' a uyan HLA antijenlerine sahip olup, normoglisemisi olan ve dolaşımda islet hücresi antikoru veya insüline karşı otoantikoru saptanan bireylerde olarak büyük olasılıkla diabetes mellitus geçirecekler arasındadır. İstatistiksel olarak risk altında bulunan gruba giren bireylerin erken tanı açısından periodik kontrollerden geçmesi gerekir (13).

2.1.5. Serebrovasküler Hastalıklar (SVO)

İnsan anatomisinde, her iki kommunis arterin başlangıç yeri sternoklaviküler eklemde hemen arkasıdır. Karotis C4 seviyesinde interna ve externa olmak üzere ikiye ayrılırken, internal dalı boyuna dal vermez. External dalı ise boyunda süperior tiroid, farengial, lingual, fasiyal, oksipital, postauriküler, süperfisiyal temporal ve internal maksillar dallarını vermektedir. Karotis arterlerinde ICA orijininde oluşan stenoz ya da oklüzyon retinal ve serebral iskemiye neden olabilmektedir. Serebrovasküler hastalıklar, karotisin ICA

orijindeki düşük perfüzyon ya da intrakranyal embolizm mekanizması sonucu ortaya çıkabilmektedir (14).

ICA stenozu ya da oklüzyonu sırasında meydana gelen düşük perfüzyon akımı kollateral dolaşımın yetersiz olduğu bölgelerde distal yetersizliğe neden olarak, serebral hemisferde iskemiye yol açar (14).

2.1.6. Karaciğer Sirozu

Karaciğer sirozu, viral hepatit ve alkol başta olmak üzere, çeşitli nedenlerle hastanın karaciğerinde parankim hasarı, fibrosis ve nodül oluşumuyla birlikte, lobüler ve vasküler yapının bozulmasıyla karakterize bir olgudur. Hastalık dönüşümsüz, diffüz ve kronik bir hastalıktır (15).

Karaciğer sirozu, çeşitli etyolojik faktörlerle ortaya çıkan karaciğer hastalıklarının son evresidir. Bu evreye gelen olgularda, etyolojiye bağlı olarak gelişen klinik tablodan çok, karaciğer yetmezliği ve portal hipertansiyonun neden olduğu klinik bulgular ve semptomlar ön plana çıkar. Etiyolojik ajanların başında ise hepatit B virüsü gelmektedir. Serolojik çalışmalar, hepatit C virüsünün de karaciğer sirozunda önemli etmen olduğunu göstermektedir (16). Hepatit C virüsü enfeksiyonu sonrası siroz gelişmesi 15-30 yıl kadar sürebilirken, bir diğer etyoloji olan Delta virüsü ile süperenfekte olmuş B hepatitinde bu süre 1-2 yıl arasında tamamlanabilir (17).

Tablo 2. 8. Düzeltilmiş Child-Plugh skorlamasına göre karaciğer sirozu

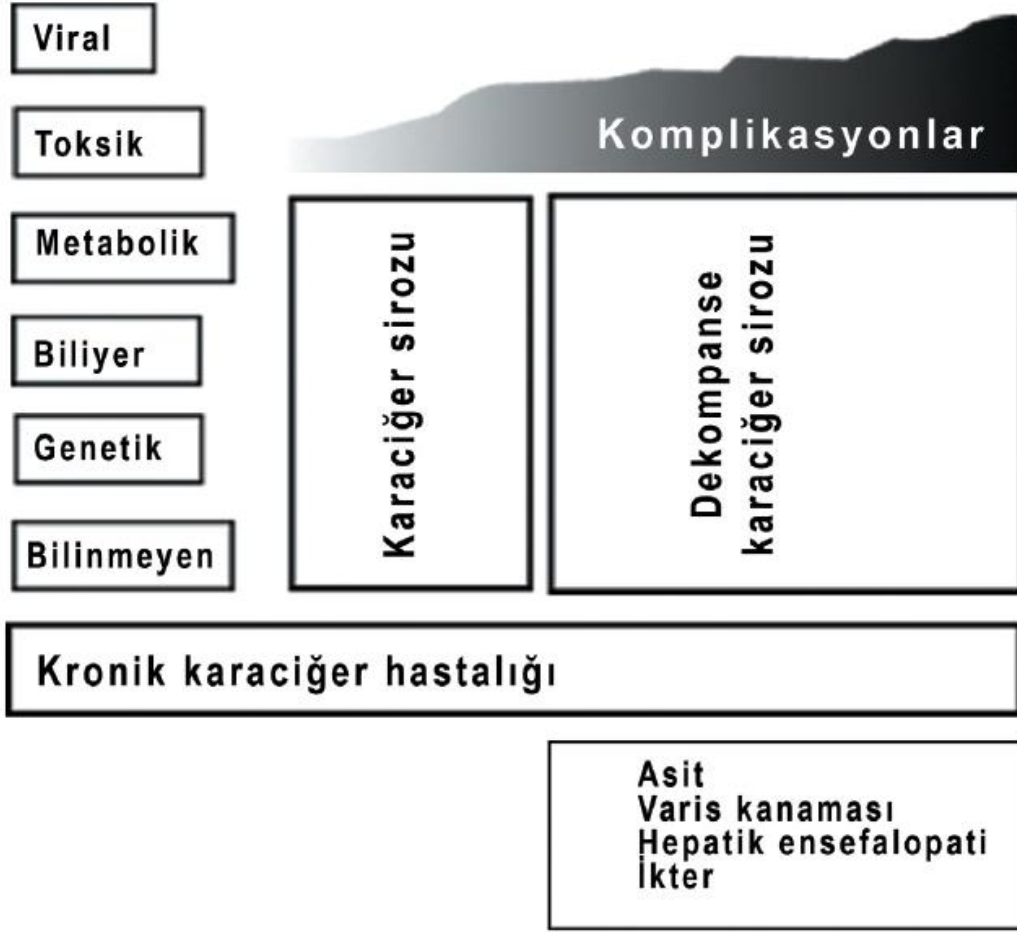
Parametreler	1	2	3
Laboratuvar değerleri			
Total serum bilirubin düzeyi	<2 mg/dL (34 µmol/L)	2-3 mg/dL (34-51 µmol/L)	>3 mg/dL
Serum albumin düzeyi	>3.5 g/dL (35 g/L)	2.8-3.5 g/dL (28-35 g/L)	<2.8 g/dL
International Normalized Ratio (protrombin zamanı)	< 1.70	1.71-2.20	>2.20
Belirtiler			
Asit	Yok	Tıbbi kontrol altında	Zayıf kontrollü
Ensefalopati	Yok	Tıbbi kontrol altında	Zayıf kontrollü

Kaynak: Karagöz ve Haktanır, 2004.

Tablodan da görüleceği gibi, total serum bilirubin düzeyi, serum albumin düzeyi, protrombin zamanı ve etyoloji, siroz skorlamada önemli parametrelerdir. Bu skorlamaya Child-Plugh ismi verilmektedir.

Karaciğer sirozunda viral, toksik, metabolik, biliyer, genetik ve bilinmeyen nedenlerle siroz gerçekleşebilir. Bunun yanında, asit, varis kanaması, hepatik ensefalopati ve ikter, hastalığın diğer komplikasyonları arasındadır. Bunların arasındaki ilişki, Şekil 2.2'de gösterilmiştir (17).

Şekil 2. 2. Karaciğer sirozunda komplikasyonlar



Kaynak: Sonsuz, 2007.

2.1.7. KOAH

KOAH, akciğerlerin zararlı partikül ya da gazlara verdiği anormal enflamatuvar yanıtla bağlantılı olarak havayollarında kalıcı, ilerleyici ve bütünüyle geri dönüşlü olmayan hava akımı kısıtlanmasına yol açan önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır. Akciğerler dışında yol açtığı önemli bazı akciğer dışı sistemik etkiler de hastalığın şiddetine katkıda bulunabilmektedir. Hava akımı kısıtlılığı bronş hiperreaktivitesi ile birlikte bulunabilir. Başta

sigara olmak üzere, zararlı partiküller, çevresel ve kişiye bağlı risk faktörlerinin etkisi ile ortaya çıkar (18).

KOAH tüm dünyada epidemik, toplumda sık olarak gözlenen, 40 yaş üstü populasyonun %10-15'ni etkileyen bir hastalıktır. KOAH prevalansı, tüm yaş gruplarında, erkeklerde binde 9.34, kadınlarda ise binde 7.33' dür (19).

Yeterli finans, sağlık alt yapısı ve spirometre olanağına sahip olmayan gelişmekte olan ülkelerde bu rakamlar daha düşük düzeydedir. KOAH'ın yavaş seyirli bir hastalık oluşu, akciğer fonksiyonlarında % 50'ye varan kayıplar geliştikten sonra klinik olarak anlamlı semptomların ortaya çıkması, hastaların semptomlarına adapte olmaları, doktorların hastalık ve semptomları konusunda yeterli bilgiye sahip olmamaları ve çoğu sağlık kuruluşunda spirometrenin bulunmaması hastalığın teşhisinde yetersizliğe neden olmaktadır. Bu durumda, hastalık oldukça geç dönemde, hastalığın orta-ileri aşamasında teşhis edilebilmektedir (20).

Kronik hava yolu hastalıklarına yönelik olarak, WHO'nun "Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases, GARD" teşebbüsü Türkiye Projesi, geliştirilmiş ve Türkiye Kronik Hava Yolu Hastalıklarını (Astım-KOAH) Önleme ve Kontrol Programı (2009-2013) Eylem Planı, Mayıs 2009'da paydaşlar tarafından imzalanmış olup uygulama süreci aktif olarak devam ettirilmektedir (2).

2.1.8. Kronik Renal Yetmezlik

Böbrekler retroperitoneal bölgede bulunan her biri yaklaşık 120-150 gram ağırlığında olan organlardır. Her iki böbrekte yaklaşık 2.000.000 nefron vardır. Bu yapıda bir nefron temel olarak glomerül ve tübüli olmak üzere iki kısımdan oluşur. Nefronda, glomerüler filtrasyon, tübüler reabsorpsiyon ve tübüler sekresyon sonucu idrar oluşur. Böbreğin idrar oluşumu dışında da birçok fonksiyonu vardır (21). Böbreklerin bu işlevlerini yerine getirememeleri halinde ise kronik renal yetmezlik tablosu ortaya çıkmaktadır.

Kronik renal yetmezlik çoğunlukla periferik nöropati ve merkezi sinir sistemi disfonksiyonu ile komplike olur. Merkezi sinir sistemi anomalilerine neden olan spesifik faktörler açık değildir. Kronik böbrek yetmezliğinde üre, guanidin bileşikleri, ürik asit, hippürik asit, bazı amino asitler, polipeptidler, poliaminler, fenoller, indolik asit, aseton, glukuronik asit, karnitin, miyoinositol, sulfat ve fosfat gibi biriken organik ve inorganik maddeler bütün nörolojik sistemi etkiler (22).

Hastaların klinik semptom ve bulguları altta yatan patoloji, böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Glomerüler filtrasyon değeri 35-50 ml/dakikanın altına inmedikçe hastalar semptomsuz olabilir. Hastaların ilk semptomları genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizliktir. Glomerüler filtrasyon değeri 20-25 ml/dakika olunca hastada üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlar. Kronik böbrek yetmezliğinde görülen bu belirti ve bulgulardan ilgili bölümlerde ayrıntılı olarak bahsedilmiştir. Glomerüler filtrasyon değeri 5-10 ml/dakikaya inince son dönem böbrek yetmezliğinden bahsedilir ve hastalar diyaliz, renal transplantasyon gibi renal replasman tedavilerine ihtiyaç duyarlar (21).



3. MATERYAL VE METOD

3.1. HASTA GRUPLARININ SEÇİMİ

3.2. KULLANILAN İSTATİSTİKİ YÖNTEMLER

Çalışmada, parametrik verilerin tanımlanmasında ortalama ve frekans analizleri kullanıldı. Ortalamaların farklarının incelenmesinde, ilk olarak verilerin dağılımının normallik şartına uyup uymadığına bakıldı. Bunun için Kolmogorov Smirnov Testi yapıldı. Parametriklik şartını taşıyan verilerin fark analizi için ikili gruplarda Independent Samples T-Testi kullanıldı. Parametriklik şartını taşımayan verilerin fark analizi için ise Mann Whitney-U testi kullanıldı. Tüm testler SPSS 17.0 for Windows paket programında, %95 güven aralığında ($\alpha=0,05$ anlamlılık düzeyinde) yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmanın bu bölümünde, ilk olarak olgu grubunun geneline ilişkin demografik ve klinik bilgilere yer verildi, ardından her bir olgu grubu içerisinde olgunun görüldüğü ve görülmediği hastaların hemogram parametreleri kıyaslandı.

4.1. Demografik ve Klinik Bulgular

Hasta grubunun demografik bulgularını göstermek üzere, hastaların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları verildi. Yaş dağılımları parametrik veri olduğundan ortalama ve standart sapma değerleri, cinsiyet verileri ise nonparametrik olduğundan, frekans analizi sonuçları verildi. Buna göre hastaların yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımı Tablo 4.1'deki gibiydi.

Tablo 4. 1. Olguların demografik özelliklerinin dağılımı

Parametreler	Değerler
<i>Yaş,</i>	
Ortalama±SD	75,19±12,57
<i>Cinsiyet</i>	
Erkek, n (%)	158 (52,8)
Kadın, n (%)	141 (47,2)

SD: Standart Sapma

Tablodan da görüldüğü gibi, olguların yaş ortalaması 75,19±12,57 olup, en küçük olgu 26 ve en büyük olgu 109 yaşındaydı. Cinsiyete göre dağılım incelendiğinde, olguların %52,8'i (158 kişi) erkek ve %47,2'si (141 kişi) kadındı. Olgu gruplarının hemogram bulguları Tablo 4.2'deki gibiydi.

Tablo 4. 2. Olgu gruplarının hemogram değerleri

Hemogram Parametreleri	En küçük	En büyük	Ortalama	SD
İlk RDW	11,90	30,40	16,6508	2,94817
Son RDW	12,00	31,30	17,5900	3,28892
İlk HGB	7,10	18,20	11,1575	1,98416
Son HGB	6,40	16,70	10,7943	2,01153
İlk HTC	20,40	52,70	34,1462	5,96224
Son HTC	19,90	52,40	33,4221	6,20019
İlk PLT	17,00	918,00	237,9097	130,21722
Son PLT	10,00	769,00	226,6622	136,75384
İlk MCV	63,50	114,30	87,1351	8,05941
Son MCV	63,50	110,80	88,1893	8,08159

Olgu gruplarının hemogram değerleri incelendiğinde, ilk ve son hemogram değerleri arasında ciddi bir farklılık gözlemlenmedi. Olguların PLT dağılımlarının değişim aralığı, diğer hemogram parametrelerine göre normallik dağılımına uymamaktaydı. PLT'nin en küçük değeri 17,00 olup, en büyük değeri ise 918,00'di. PLT'nin ilk ortalaması $237,91 \pm 130,22$ olup, son ortalaması ise $226,66 \pm 136,75$ 'ti. Dağılımın parametrikliğe uymadığı standart sapma değerlerinin yüksekliğinden de görülmektedir. Öte yandan PLT'nin referans aralığı >15 yaş 130-400 K/mm³ olup, olguların yaş ortalamalarına göre genel olarak referans değerleri arasındadır. Olgu gruplarının hastalıklarına göre dağılımları Tablo 4.3'te verildi.

Tablo 4. 3. Olguların olgu türlerine göre dağılımı

Olgu Türü	Var, n (%)	Yok n (%)
Koroner Arter Hastalığı (KAH)	137 (45,8)	162 (54,2)
Hipertansiyon (HT)	156 (52,2)	143 (47,8)
Kronik Kalp Yetmezliği (KKY)	122 (40,8)	177 (59,2)
Diabetes Mellitus (DM)	123 (41,1)	176 (58,9)
Serebrovasküler Hastalıklar (SVO)	64 (21,4)	235 (78,6)
Karaciğer Sirozu	20 (6,7)	279 (93,3)
Malignite	85 (28,4)	214 (71,6)
KOAH	36 (12,0)	263 (88,0)
Kronik Renal Yetmezlik (KRY)	93 (31,1)	206 (68,9)

Tablodan da görüldüğü gibi, olguların %45,8'inde (137 kişi) koroner arter hastalığı, %52,2'si (156 kişi) hipertansiyon, %40,8'i (122 kişi) kronik kalp yetmezliği, %41,1'i (123 kişi) diabetes mellitus, %21,4'ü (64 kişi) serebrovasküler hastalık, %6,7'si (20 kişi) karaciğer sirozu, %28,4'ü (85 kişi) malignite, %12,0'si (36 kişi) KOAH ve %31,1'i (93 kişi) kronik renal yetmezliğe sahipti. Dağılımlar incelendiğinde, hipertansiyon dışında, diğer hastalıkların görülme sıklığı %50'nin altındaydı. Buna göre İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastalarda, en fazla hipertansiyon görülürken, en az ise %6,7 oranla karaciğer sirozu olmuştur.

4.2. Olgu Gruplarına Göre Hematogram Parametreleri

Bu bölümde ise olgu gruplarında, olgunun görüldüğü ve görülmediği hastaların hemogram değerleri kıyaslandı.

4.2.1. Koroner Arter Hastalığı

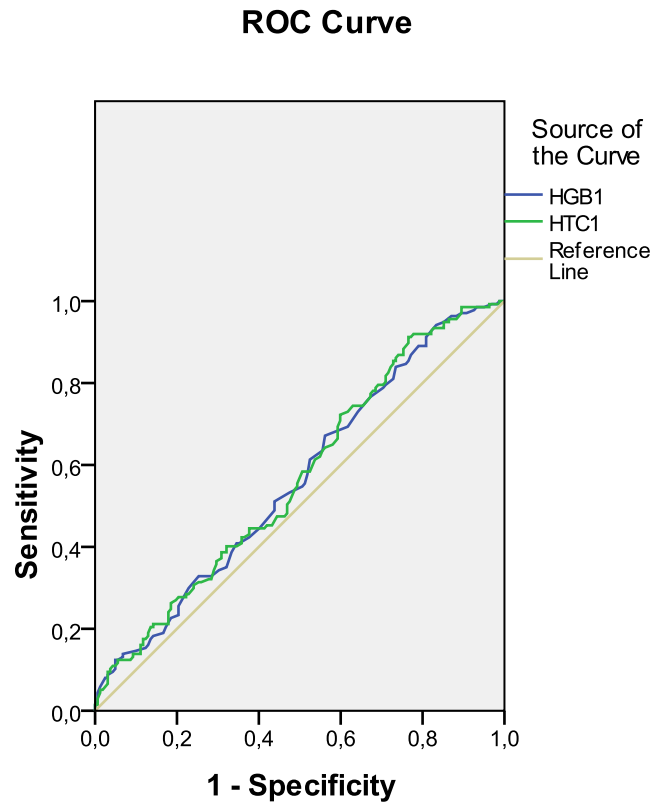
Koroner arter hastalığı, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %45,8'inde (137 kişi) görüldü. Buna göre koroner arter hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.4'te verildi.

Tablo 4. 4. Koroner arter hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	16,70±2,23	16,60±3,13	0,510***
Son RDW	17,37±2,88	17,78±3,60	0,554***
İlk HGB	11,45±2,00	10,91±1,94	0,021**
Son HGB	11,01±2,01	10,61±2,00	0,088**
İlk HTC	35,05±5,87	33,38±5,95	0,015**
Son HTC	34,03±5,92	32,91±6,40	0,118**
İlk PLT	226,12±117,38	247,88±139,74	0,108***
Son PLT	217,52±134,52	234,39±138,56	0,181***
İlk MCV	87,66±8,28	86,69±7,86	0,304**
Son MCV	88,41±8,37	88,00±7,85	0,662**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

Tablodan da görüleceği gibi, koroner arter hastalığı olan ve olmayan olguların sadece ilk HGB ve ilk HTC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). Bunun dışındaki hemogram parametreleri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$). Hem ilk HGB, hem de ilk HTC değeri ortalamaları koroner arter hastalığı olan olgularda daha yüksekti. Dolayısıyla kliniğe başvuran hastaların hemogram değerlerindeki yüksekliğin, kronik bir hastalığa bağlı mortaliteye işaret edeceği düşünülebilir. Farkı istatistiksel olarak anlamlı olan İlk HGB ve ilk HTC değerlerine göre ROC analizi sonuçları Şekil 4.1'deki gibiydi.



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 1. KAH için ROC Analizi Sonuçları

Şekilde de görüleceği gibi, ilk HGB ve ilk HTC değerlerinin her ikisinin de tanısal gücü (sırasıyla eğri altındaki alanlar 0,564 ve 0,569) 0,50 değerinin üzerindedir. Öte yandan ilk HGB için ROC analizi sonucu istatistiksel olarak anlamlı değilken ($p = 0,056 > 0,05$), ilk HTC için ROC analizi sonucu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,040 < 0,05$). Dolayısıyla

örneklem çerçevesinde, ilk HTC değerinin istatistiksel anlamda tanısal bir değerinin olduğu düşünülebilir.

4.2.2. Hipertansiyon

Hipertansiyon, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %52,2'sinde (156 kişi) görüldü. Buna göre hipertansiyonu olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.5'te verildi.

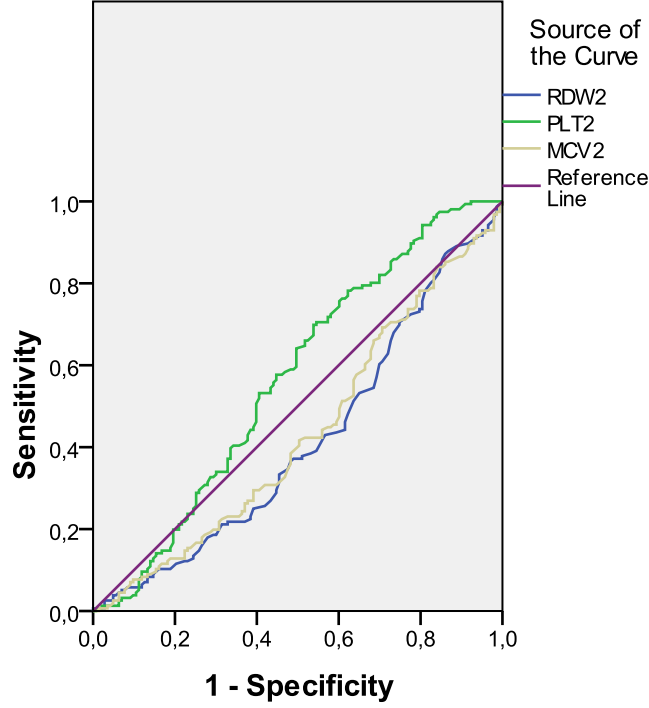
Tablo 4. 5. Hipertansiyon olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	16,53±2,93	16,79±2,97	0,290***
Son RDW	17,15±3,07	18,07±3,46	0,013***
İlk HGB	11,15±1,82	11,17±2,15	0,941**
Son HGB	10,79±1,90	10,79±2,13	0,986**
İlk HTC	34,26±5,43	34,02±6,51	0,740**
Son HTC	33,38±5,87	33,47±6,56	0,907**
İlk PLT	243,17±115,43	232,17±144,83	0,199***
Son PLT	232,58±115,24	220,21±157,07	0,047***
İlk MCV	86,43±7,77	87,90±8,32	0,114**
Son MCV	87,25±7,88	89,21±8,20	0,036**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

Hipertansiyon olan hastaların son RDW ve son PLT değerleri, hipertansiyonu olmayan hastaların son RDW ve son PLT değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p<0,05$). Öte yandan, son MCV değeri istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, hipertansiyonu olmayan hastalarda daha yüksekti ($p<0,05$). Bunun dışında, çalışma kapsamında bakılan diğer hemogram değerleri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yine burada da, RDW ya da PLT değerlerindeki artışla, MCV değerindeki düşüşün, hipertansiyon kaynaklı mortalite göstergesi olabileceği düşünülebilir. Farkı anlamlı çıkan son RDW, son PLT ve son MCV değerlerine göre ROC analizi sonuçları Şekil 4.2'deki gibiydi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 2. HT için için ROC Analizi Sonuçları

Şekilde de görüleceği gibi, son RDW, son PLT ve son MCV olmak üzere her üç hemogram parametresinin de tanısal değeri 0,50 değerinin üzerindeydi (grafik altı alanlar sırasıyla 0,417; 0,567 ve 0,434). En fazla tanısal değeri olan parametre son RDW olup ($p=0,013<0,05$), bunu son PLT ($p=0,047<0,05$) ve son MCV ($p=0,048<0,05$) izlemekteydi. Dolayısıyla özellikle son RDW değerinin hipertansiyona bağlı eksitusta tanısal değerinin olabileceği düşünülebilir.

4.2.3. Kronik Kalp Yetmezliği

Kronik kalp yetmezliği, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %40,8'inde (122 kişi) görüldü. Buna göre kronik kalp yetmezliği olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.6'da verildi.

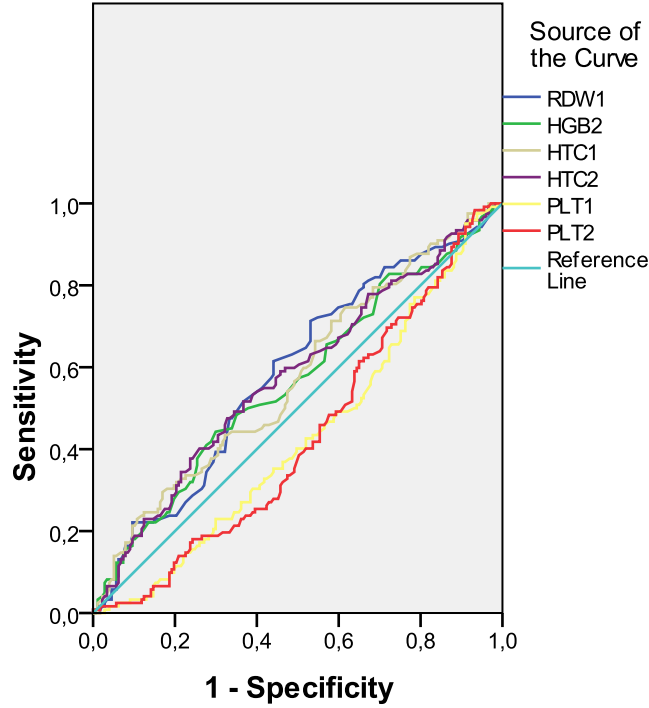
Tablo 4. 6. Kronik kalp yetmezliği olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	17,07±2,90	16,36±2,95	0,011***
Son RDW	17,76±2,99	17,47±3,48	0,130***
İlk HGB	11,38±2,00	11,00±1,96	0,111**
Son HGB	11,07±2,09	10,60±1,94	0,045**
İlk HTC	35,12±5,96	33,47±5,88	0,019**
Son HTC	34,39±6,25	32,76±6,09	0,025**
İlk PLT	216,02±101,13	253,00±145,32	0,033***
Son PLT	205,81±117,20	241,03±147,35	0,038***
İlk MCV	86,64±8,50	87,47±7,74	0,380**
Son MCV	87,31±8,32	88,80±7,88	0,117**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

Koroner kalp yetmezliği olan hastaların ilk RDW değerleri, son HGB değerleri, ilk ve son HTC değerleri, koroner kalp yetmezliği olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$). İlk ve son PLT değerleri ise bu hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşüktü ($p<0,05$). Dolayısıyla RDW, HGB ya da HTC değerlerindeki yükselme ile PLT değerlerindeki düşmenin, koroner kalp yetmezliği olan hastalarda mortalite işaretçisi olacağı düşünülebilir. Farkı anlamlı çıkan parametrelerin ROC analizi sonuçları Şekil 4.3'teki gibiydi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 3. KKY için ROC Analizi Sonuçları

Şekilde de görüleceği gibi, ilk RDW, son HGB, ilk ve son HTC ile ilk ve son PLT değerlerinin farkı istatistiksel olarak anlamlı olup, grafik altı alanlar sırasıyla 0,587; 0,565; 0,575; 0,577; 0,428 ve 0,429 olarak bulundu. ROC analizi sonuçlarına göre ilk RDW ($p=0,011<0,05$), ilk HTC ($p=0,028<0,05$), son HTC ($p=0,023<0,05$), ilk PLT ($p=0,033$) ve son PLT ($p=0,033<0,05$) değerlerinin tanısal değerleri istatistiksel olarak anlamlıyken, son HGB değerinin ($p=0,056>0,05$) istatistiksel olarak tanısal değeri anlamlı değildi.

4.2.4. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak-2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %41,1'inde (123 kişi) görüldü. Buna göre diabetes mellitus olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.7'de verildi.

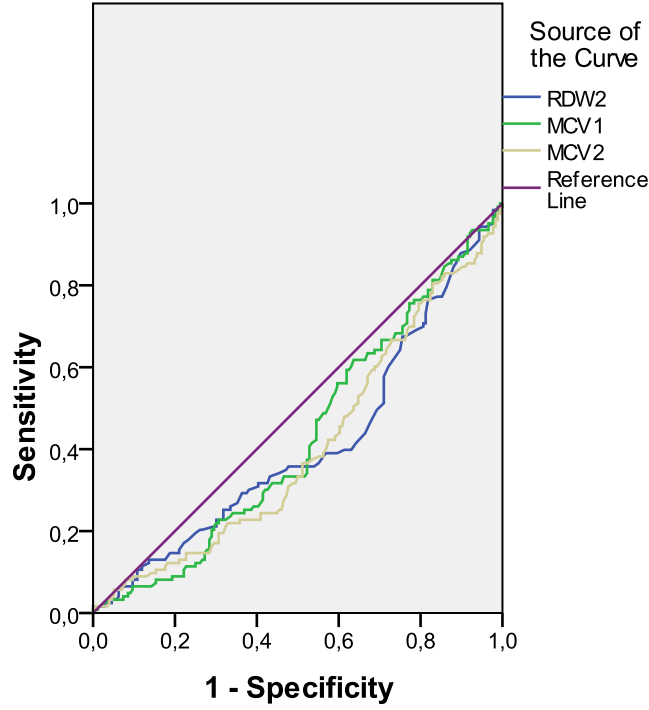
Tablo 4. 7. Diabetes mellitus olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	16,37±3,02	16,85±2,89	0,062***
Son RDW	17,14±3,30	17,90±3,25	0,010***
İlk HGB	11,15±1,89	11,16±2,05	0,954**
Son HGB	10,73±1,92	10,83±2,08	0,670**
İlk HTC	34,06±5,78	34,21±6,10	0,829**
Son HTC	33,00±5,87	33,71±6,42	0,330**
İlk PLT	248,67±125,70	230,39±133,12	0,153***
Son PLT	236,52±134,62	219,77±138,19	0,189***
İlk MCV	86,03±7,78	87,91±8,18	0,047**
Son MCV	86,73±8,27	89,21±7,81	0,009**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

Diabetes mellitus olan hastaların son RDW ile ilk ve son MCV değerleri, DM olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşüktü ($p<0,05$). Çalışmada bakılan diğer hemogram parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Dolayısıyla, DM hastalarında RDW ve MCV düşüşünün, bu hastalarda mortalite göstergesi olabileceği ifade edilebilir. Farkı anlamlı çıkan parametreler için ROC analizi sonuçları Şekil 4.4'teki gibiydi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 4. DM için ROC Analizi Sonuçları

ROC analizi sonuçlarına göre son RDW ($p=0,010<0,05$), ilk MCV ($p=0,041<0,05$) ve son MCV ($p=0,006<0,05$) parametrelerinin üçünün de DM için tanısal değeri istatistiksel olarak anlamlıydı. Grafik altı alanlar sırasıyla 0,412; 0,431 ve 0,407 olarak bulundu. Dolayısıyla bu parametrelere bakarak kronik DM mortalitesinin tayini, teşhiste %7 ila %10 civarında bir katkı sağlamaktadır.

4.2.5. Serebrovasküler Hastalıklar (SVO)

Serebrovasküler hastalıklar, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %21,4'ünde (64 kişi) görüldü. Buna göre serebrovasküler hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.8'de verildi.

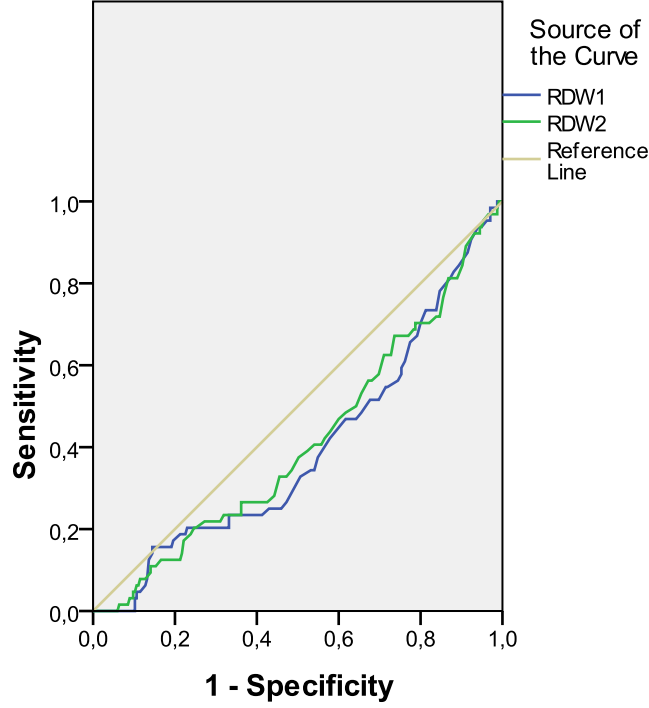
Tablo 4. 8. Serebrovasküler hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	15,82±2,26	16,88±3,07	0,012***
Son RDW	16,78±2,66	17,81±3,41	0,035***
İlk HGB	11,07±1,91	11,18±2,01	0,703**
Son HGB	10,66±1,93	10,83±2,03	0,555**
İlk HTC	33,89±5,78	34,21±6,02	0,701**
Son HTC	33,07±5,98	33,52±6,27	0,608**
İlk PLT	241,67±120,00	236,88±133,09	0,548***
Son PLT	253,73±160,32	219,29±129,00	0,148***
İlk MCV	87,96±7,91	86,91±8,10	0,358**
Son MCV	89,32±7,78	87,88±8,15	0,208**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

SVO olan hastaların ilk ve son RDW değerleri, SVO olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşüktü ($p < 0,05$). Çalışmada bakılan diğer hemogram değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$). Bu nedenle, RDW değerlerindeki düşüşün, SVO olan hastalarda mortalite riskini gösterdiği ifade edilebilir. Farkı anlamlı çıkan ilk ve son RDW parametreleri için ROC analizi sonuçları Şekil 4.5'teki gibiydi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 5. SVO için ROC Analizi Sonuçları

SVO öyküsü olan hastaların teşhisinde ilk ve son RDW parametrelerinin ikisinin de tanısal değeri istatistiksel olarak anlamlıydı (alanlar sırasıyla 0,398 ve 0,414; $p=0,012$ ve $p=0,035$). Dolayısıyla ilk ve son RDW değerlerine göre kronik SVO teşhisinde %20 civarında bir tanısal değeri vardır.

4.2.6. Karaciğer Sirozu

Karaciğer sirozu, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %6,7'sinde (20 kişi) görüldü. Karaciğer sirozu olan hastaların sayısının çalışmada sadece 20 kişi olması, bu hastaların parametrik olarak alınan verilerinin de nonparametrik olarak değerlendirilmesini gerektiriyordu. Bu nedenle KRCH hastaların hemogram değerlerinin fark analizinde,

nonparametrik testlerde kullanılan Mann Whitney-U testi kullanıldı. Buna göre karaciğer sirozu olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.9'da verildi.

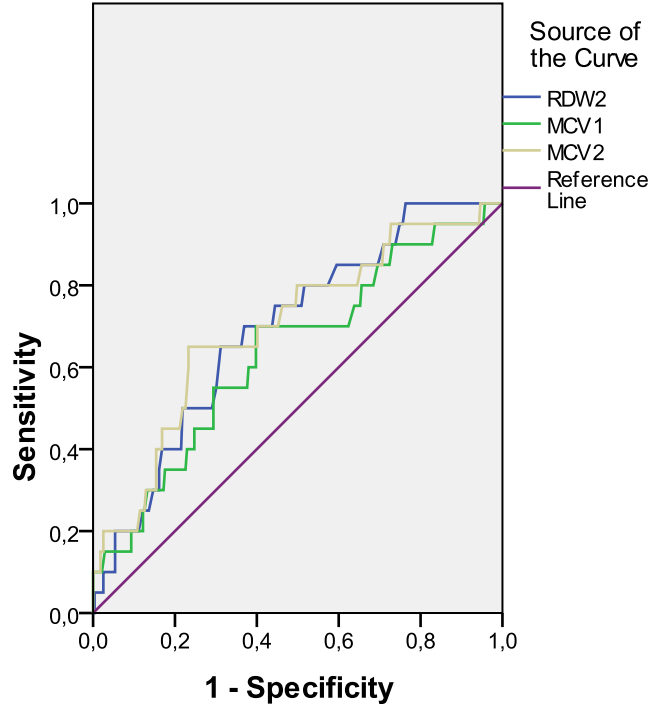
Tablo 4. 9. Karaciğer sirozu olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	18,10±3,74	16,55±2,86	0,056
Son RDW	19,68±3,71	17,44±3,21	0,004
İlk HGB	11,32±1,46	11,15±2,02	0,629
Son HGB	11,44±1,58	10,75±2,03	0,095
İlk HTC	33,94±4,37	34,16±6,07	0,981
Son HTC	34,86±4,77	33,32±6,28	0,191
İlk PLT	193,95±126,32	241,06±130,14	0,131
Son PLT	176,60±92,55	230,25±138,81	0,119
İlk MCV	91,33±9,47	86,83±7,88	0,041
Son MCV	93,85±8,68	87,78±7,90	0,003

*Ortalama±Standart Sapma

Karaciğer sirozu olan hastaların sadece son RDW ile ilk ve son MCV değerlerinin karaciğer sirozu olmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü ($p < 0,05$). Diğer hemogram değerleri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$). Karaciğer sirozu olan hastalarda, RDW ve MCV değişiminin, kronik rahatsızlıktan kaynaklanan bir mortalite riskini göstereceği düşünülebilir. Farkı anlamlı çıkan parametreler için ROC analizi sonuçları Şekil 4.6'da verildi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 6. Karaciğer sirozu için ROC Analizi Sonuçları

Karaciğer sirozu olgularında son RDW ($p=0,004<0,05$), ilk MCV ($p=0,041<0,05$) ve son MCV ($p=0,003<0,05$) parametrelerinin tanısal değerleri istatistiksel olarak anlamlıydı (grafik altı alanlar sırasıyla 0,691; 0,637 ve 0,698). Dolayısıyla sırasıyla üç parametrenin de karaciğer sirozunun teşhisine katkıları %19,1; %13,7 ve %19,8 olarak rapor edildi.

4.2.7. Malignite

Malignite, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %28,4'ünde (85 kişi) görüldü. Buna göre malignite olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.10'da verildi.

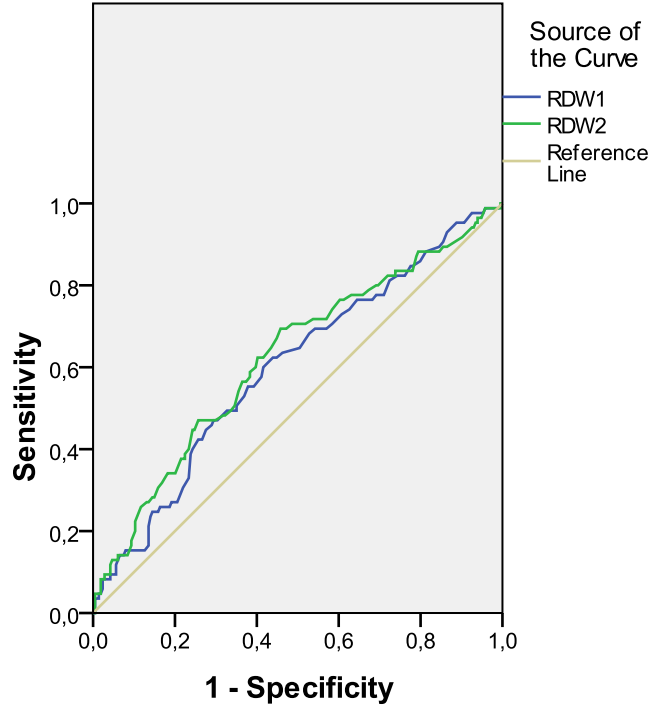
Tablo 4. 10. Malignite olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	17,39±3,30	16,36±2,75	0,008***
Son RDW	18,63±3,77	17,17±2,99	0,001***
İlk HGB	11,02±1,99	11,21±1,98	0,463**
Son HGB	10,77±2,11	10,80±1,98	0,918**
İlk HTC	33,52±5,87	34,39±5,99	0,256**
Son HTC	33,25±6,69	33,49±6,01	0,768**
İlk PLT	263,09±156,31	227,91±117,19	0,141***
Son PLT	231,20±149,22	224,86±131,80	0,937***
İlk MCV	86,32±8,01	87,46±8,07	0,271**
Son MCV	87,67±8,27	88,39±8,01	0,484**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

Malignite olan hastaların ilk ve son RDW değerleri, malignite olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksekti ($p<0,05$). Bunun dışında, çalışmada bakılan diğer hemogram parametreleri, malignite olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemekteydi ($p>0,05$). Bu nedenle, malignite olan hastalarda mortalite göstergesi olarak sadece RDW'nin bir tanısal değerinin olabileceği ifade edilebilir. Fark analizi anlamlı çıkan parametreler için ROC analizi sonuçları Şekil 4.7'deki gibiydi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 7. Malignite için ROC Analizi Sonuçları

Şekilde de görüleceği gibi, ilk ve son RDW değerlerinin (sırasıyla grafik altı alanlar 0,599 ve 0,622) maligniteye bağlı mortalitede tanısal değerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,008$ ve $p=0,001<0,05$). Dolayısıyla ilk RDW değerinin %9,9 ve son RDW değerinin %12,2 oranında maligniteye dayalı mortalitenin teşhisinde tanısal değerinin olduğu ifade edilebilir.

4.2.8. KOAH

KOAH, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %12,00'sinde (36 kişi) görüldü. Buna göre KOAH olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.11'de verildi.

Tablo 4. 11. KOAH olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	16,87±2,77	16,62±2,97	0,410***
Son RDW	17,62±2,87	17,59±3,35	0,582***
İlk HGB	11,09±1,93	11,17±1,99	0,832**
Son HGB	10,99±2,06	10,77±2,01	0,525**
İlk HTC	34,68±5,74	34,07±6,00	0,569**
Son HTC	34,74±6,13	33,24±6,20	0,175**
İlk PLT	246,33±117,23	236,76±132,06	0,508***
Son PLT	220,39±118,26	227,52±139,27	0,982***
İlk MCV	86,46±9,50	87,23±7,86	0,592**
Son MCV	86,89±8,51	88,37±8,02	0,306**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

KOAH olan ve olmayan hastaların çalışma kapsamında bakılan tüm hemogram parametreleri arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermedi ($p>0,05$). Bu nedenle, KOAH hastalığı olan hastalarda hemogramın, mortalite göstergesi olmadığı bu çalışma örneklemini için ifade edilebilir.

4.2.9. Kronik Renal Yetmezlik

Kronik renal yetmezlik, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran ve 2007 Ocak - 2012 Nisan tarihleri arasında hastanede exitus olmuş hastaların %31,1'inde (93 kişi) görüldü. Buna göre koroner arter hastalığı olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri ve değerler arasındaki fark analizi sonuçları Tablo 4.12'e verildi.

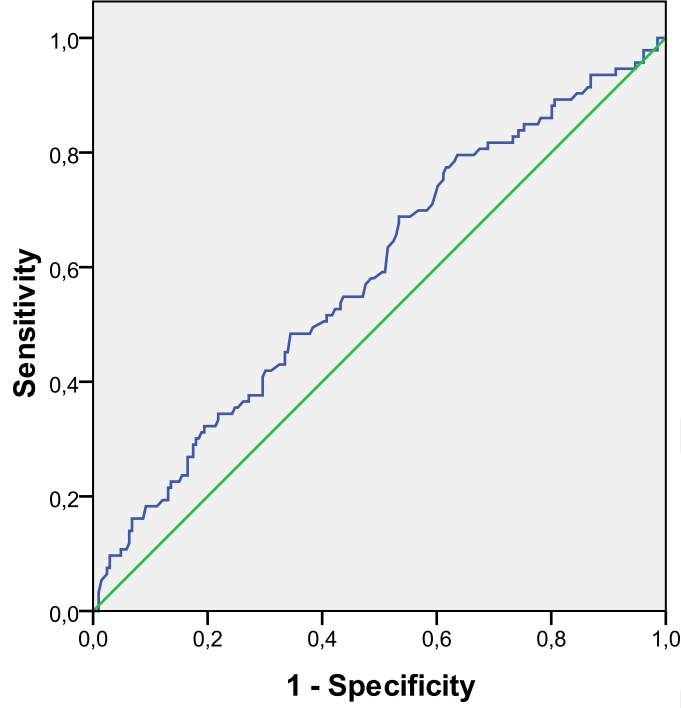
Tablo 4. 12. Kronik renal yetmezliği olan ve olmayan hastaların hemogram değerleri arasındaki farklar

Hemogram Parametreleri*	Var	Yok	p
İlk RDW	16,70±2,36	16,63±3,18	0,209***
Son RDW	17,38±2,70	17,68±3,52	0,985***
İlk HGB	10,86±2,03	11,29±1,95	0,090**
Son HGB	10,54±1,97	10,91±2,02	0,145**
İlk HTC	33,51±6,29	34,43±5,80	0,215**
Son HTC	32,81±5,92	33,70±6,32	0,255**
İlk PLT	228,17±114,04	242,31±136,93	0,501***
Son PLT	220,91±128,08	229,26±140,72	0,640***
İlk MCV	88,79±8,10	86,39±7,95	0,017**
Son MCV	89,30±7,86	87,69±8,15	0,110**

*Ortalama±Standart Sapma **T-Testi sonuçları ***Mann Whitney-U Testi

Son olarak, kronik renal yetmezliği olan hastaların sadece ilk MCV değerlerinin, kronik renal yetmezliği olmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$). Öte yandan çalışmada bakılan diğer parametrelerin ortalama değerleri arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı da görüldü ($p>0,05$). Bu nedenle, kronik renal yetmezliğe bağlı mortalitede, MCV dışında diğer hemogram parametrelerinin tanısal bir değerinin olmadığı ifade edilebilir. Farkı anlamlı çıkan ilk MCV değeri için ROC analizi sonuçları Şekil 4.8'deki gibiydi.

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

Şekil 4. 8. KRY için ROC Analizi Sonuçları

Olguların ilk MCV değerlerinin kronik renal yetmezliğe bağlı tanısal değeri istatistiksel olarak anlamlı olup ($p=0,014<0,05$) grafik altındaki alan 0,589 olarak bulundu. Bu durum, ilk MCV değerine bakılarak verilecek teşhisin %8,9'luk ilave bir kesinlik vereceğini göstermektedir.

4.3. ÇOKLU KARŞILAŞTIRMA

Çalışmada elde edilen sonuçların, birden fazla kronik rahatsızlığı olan hastalarda hangi parametrelerin etkili olduğunu ifade etmesi açısından, incelenen hastalıklarla, çalışmada bakılan hemogram parametreleri arasında çapraz tablo yapıldı. Sonuçlar Tablo 4.13'teki gibiydi.

Tablo 4. 13. Hastalıklar ile parametreler arasındaki ilişki

Hemogram Parametreleri*	KAH	HT	KKY	DM	SVO	KRCH	Malignite	KOAH	KRY
İlk RDW			+		-		+		
Son RDW		-		+	-	+	+		
İlk HGB	+								
Son HGB			+						
İlk HTC	+		+						
Son HTC			+						
İlk PLT			-						
Son PLT		+	-						
İlk MCV				-		+			+
Son MCV		-		-		+			

- işareti olgu grubundaki değerin anlamlı derecede düşük olduğunu, + işareti ise olgu grubundaki değerin anlamlı derecede büyük olduğunu göstermektedir.

Tablodan da görüleceği gibi, yatış RDW değeri yüksekliği, mortaliteye neden olan kronik malignite ya da KKY'ye işaret edebilirken, düşüş ise SVO'ya işaret edebilir. Yatış sonrası RDW değerinin yüksekliği ise DM, KCS ve Malignite göstergesi olabileceği gibi, düşüklük ise HT ve SVO'ya işaret etmektedir. HGB parametresinin yatış anındaki yüksekliği KAH'a, yatış sonrasındaki yüksekliği ise KKY'ye işaret etmektedir. İlk ve son HTC değerlerinin ikisi de KKY'ye işaret etmektedir. Benzer şekilde, ilk ve son PLT değerlerindeki düşüş KKY'ye işaret etmektedir. İlk ve son MCV değerlerinin ikisinin de düşük olması DM'ye, ikisinin de yüksek olması KCS kaynaklı mortaliteye işaret edebilir.

5. TARTIŞMA

Koroner arter hastalığında A1c seviyesinde hemoglobin düzeyi ile ilgili araştırmasında Liu ve arkadaşları (23), HbA1c seviyesinin diyabet olmayan hastalarda mortalite için bağımsız risk faktörü olduğunu, fakat diyabetli hastalarda aynı durumun söz konusu olmadığını rapor etmiştir. Yine Sharma vd (24) çalışmalarında kronik kalp yetmezliğinde hemoglobinin anemik ve polisitemik hastaların mortalite tayininde bağımsız bir gösterge olabileceğini rapor etmiştir. Bizim çalışmamızda da, koroner arter hastalığına ilişkin sonuçlarda, ilk HGB ve ilk HTC değerlerinin koroner arteri olan olgularda, diğer olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü. Öte yandan son HGB ve HTC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bizim bulgularımızdan yola çıkarak mortalitesi Koroner Arter Hastalığına bağlı olduğunu düşündüğümüz hastalarda patogeneizde mikrovasküler dolaşım bozukluğu ve bununla birlikte gelişebilecek olan mikrotrombozların yol açtığı endotel disfonksiyonunun hemokonsantrasyon değişimine neden olduğu düşünülebilir. Burada şu hemogram parametrelerinin hesaplanma şekillerinden de bahsetmek yerinde olur:

$$\text{HTC}:\text{RBC}*\text{MCV}/10$$

$$\text{RDW \%}=(\text{Eritrosit Hacminin standart sapması}*100)/\text{MCV}$$

$$\text{MCV}:(\text{HTC}*10)/\text{RDW}$$

Küçükdurmaz vd (25) çalışmalarında hipertansiyonu olan hastalarda hipertansif duyarlılığı (HRE) olan ve olmayan diyabetik normotansif hastalarda RDW değerinin değişmediğini rapor etmiştir. Tanindi vd (27) ise çalışmalarında, prehipertansif ve hipertansif hastaların yaş, inflamasyon durumu ve anemiden bağımsız olarak RDW değerinin daha yüksek olduğunu rapor etmiştir. Hipertansiyonu olan olguların son RDW ve son MCV değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük, son PLT değerinin ise daha yüksek olduğu görüldü.

Işık (29) çalışmasında, hipertansiyonlu olgularda RDW değerinin yüksek çıktığını, ancak hipertansiyonlu hastalarda RDW artışının bir ilişkiden kaynaklanmamış olabileceğini

rapor etmiştir. Öte yandan Kurt vd (37) çalışmalarında, hipertansiyon ve proteinüri ile kendisini gösteren preeklampsi hastalarında RDW değerinin tanısal değerinin olduğunu göstermiştir. Hipertansiyonlu olgularda, son RDW değeri daha yüksek çıkarken, ilk ve son MCV değerleri daha düşüktü. Çalışmamızda RDW değerinde değişim ortaya çıkmıştır. Ancak bu değişim beklendiği üzere mortaliteyle ilişkilendirilebilecek bir artış değildir. Aksine artış HT olan grupta daha az çıkmıştır. Bu yüzden RDW değişimi bu amaçla kullanılamayacağı sonucu çıkarılabilir. HT bağlı exitusta PLT ve MCV değişimleri diğer gruplara göre daha azdı, buradan bu değişimlerin mortalite üzerine etkisi olmadığı düşünülebilir.

Hammarsten vd (27) çalışmalarında, RDW değerinin kronik kalp yetmezliğinde prognoz için bağımsız bir gösterge olacağını rapor etmişlerdir. Yine Najjar vd (28) çalışmalarında, RDW'nin kalp yetmezliğinde ucuz ve etkili bir marker olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da kronik kalp yetmezliğinde ilk RDW, son HGB ile ilk ve son HTC değerleri olgu gruplarında daha yüksek, ilk ve son PLT ise daha düşüktü.

Erdoğan vd (35) çalışmalarında, gebelikte DM hastalarında karaciğer enzimleri, platelet hacmi ve RDW değerlerini incelemişlerdir. Çalışmada PLT ve PDW'in, karaciğer enzimleri olan ALT ve GGT ile birlikte GDM'nin göstergesi olarak tanısal değerinin olduğu rapor edilmiştir. Öte yandan RDW'nin tanısal bir değerinin olmadığı görülmüştür. Buys vd (36) ise çalışmalarında, diyabetik hastalarda kırmızı kan hücrelerinin (RBC) yapısal değişime uğradığını göstermiştir. Bu durum, kırmızı kan hücrelerinin dağılımını (RDW) etkilemektedir. Öte yandan literatürde, DM'li hastalarda mortalite ile RDW ya da RBC arasında ilişki kuran çalışmaya rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda RDW değişim yüzdelere bakıldığında DM+ olan grup DM- olan gruptaki artışa göre daha az olduğu için RDW değişim yüzdesinin DM hastalarda mortalite ilişkisi olmadığı düşünülebilir.

Chen vd (30) çalışmalarında, RDW değerinin Tayvan toplumunda SVO gelişiminde etkili olduğunu rapor etmişlerdir. Çalışmada araştırmacılar, genel popülasyonda SVO gelişimi için RDW değerinin ilişkili çıkmadığını, ancak mortalite riski için önemli bir gösterge olduğunu rapor etmişlerdir. Yine Işık vd (38) çalışmalarında, RDW değerinin kardiyovasküler hastalık varlığı ve kötü gidişatı için bir gösterge olabileceğini rapor etmiştir. Kaya vd (39) ise Stabl kronik kalp yetmezliği olan hastalarda, RDW değerinin SVO için hematolojik bir indikatör olabileceğini rapor etmiştir. Bizim çalışmamızda da, SVO öyküsü olan olgularda ilk ve son RDW değerleri daha düşüktü. SVO olan grupta RDW değişim yüzdesi, olmayan gruba göre daha fazla bir değişim olduğu için mortalite yönünden anlamlı kabul edilebilir. Buna

neden olabilecek durumun ise patogeneizde akut/subakut zeminde gelişen serebral hasarın nörolojik olarak major sistemler içerisinde hipoksiye bağlı iskemi başta olmak üzere çeşitli nedenlerle mikrovasküler sirkulasyonun bozulması düşünülebilir.

Chen vd (31) çalışmalarında, RDW değerinin PLT değerine oranının hepatik fibröz ve kronik Hepatik B sirozunda noninvasif indeks olabileceğini rapor etmiştir. Zhao vd (40) ise 181 olgu inceledikleri çalışmalarında, RDW, MCV ve MPV değerlerinin hepatik siroz grubunda ve akut hepatitis grubunda daha yüksek olduğunu rapor etmiştir. Bizim çalışmamızda da karaciğer sirozu olan olgularda son RDW, ilk ve son MCV değerleri daha yüksekti. Ancak PLT değerleri açısından olgu grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Seretis vd (32) çalışmalarında, RDW değerinin göğüs kanseri etkinliğinde biomarker olabilmesini incelemişlerdir. Çalışmada malignite olan hastalarda RDW değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da, malignite olan olgularda ilk ve son RDW değerleri daha yüksekti. Maligniteye bağlı ilk RDW ve son RDW değerlerinde anlamlı yükselişin(ilk RDW=17,39±3,30 ve son RDW=18,63±3,77) ve RDW değişim yüzdesinin malignite olan grupta olmayan gruba göre artışın anlamlı yüksek olması (ilk RDW=16,36±2,75 ve son RDW=17,17±2,99) mortalite ile ilişkili olduğu düşünülebilir.

Seyhan vd (33) çalışmalarında, RDW dağılımının stabil KOAH'lı olgularda mortalite riskini arttıran önemli bir gösterge olabileceğini rapor etmiştir. Yine Sincer vd (41) çalışmalarında, KOAH hastalarında RDW değerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğunu ve RDW değerinin KOAH olgularında sağ ventrikül yetmezliğinin tek tahmin edici faktör olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise KOAH hastalarının bakılan hiçbir hemogram parametresinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Ujszaszi vd (35) çalışmalarında, böbrek transplantasyonu olan hastalarda renal fonksiyonların RDW değerinden bağımsız olduğunu rapor etmiştir. Öte yandan Banno vd (42) çalışmalarında, kronik böbrek yetmezliği ile RDW arasında ilişkinin olabileceğini rapor etmiştir. Kronik renal yetmezliği olan olgularda ise sadece ilk MCV değerleri daha yüksekti.

Çalışma sonuçlarımıza hemogram parametreleri açısından baktığımızda, ilk RDW değerleri malignite ve kronik kalp yetmezliğinde yüksek olup, SVO öyküsü olan hastalarda daha düşüktü. Son RDW ise diyabet, karaciğer sirozu ve malignitede yüksek olup, SVO öyküsü olan hastalarda daha düşüktü. Genel olarak değerlendirildiğinde, RDW'deki düşüşün

(ilk RDW=15,82±2,26 ve son RDW=16,78±2,66) SVO öyküsüne, artışın ise (ilk RDW=17,39±3,30 ve son RDW=18,63±3,77) maligniteye işaret ettiği düşünülebilir.

Apak (43) çalışmasında, RDW değeri düşük olan hastalarda talasemi minör olgusuna işaret olduğunu, bunun ise alfa zinciri çökmesi durumunda inefektif eritroppez, Anemi, transfüzyon, demir yüklenmesi ve siroza neden olduğunu rapo etmiştir. Klasik talasemi majörde ölüm sebebidir. Öte yandan hastalarda DM, hepatik siroz, KKY, adrenal yetmezlik, puberteye girişte gecikme görülür. KC Sirozu olan hastalarda ilk ve son MCV değerlerinde yükseklik beklenen bir durum, bu hastalık ilk ve son değerlerin anlamlı derecede yüksek olması mortalite ile ilişkili olarak kabul edilebilir.

İlk HGB değeri sadece kronik kalp yetmezliğinde yüksek bulunurken, son HGB değeri ise kronik kalp yetmezliğinde yüksekti. Bunun dışında, olgu gruplarında HGB'nin ilk ve son değerinin ciddi bir fark göstermediği görüldü. İlk RDW değerinin hospitalizasyonda anlamlı yüksek olması mortalite yönünden önemli bir belirteç olarak kabul edilebilir. Yine bu hastalarda hospitalizasyon sonrası parametre dağılımı daha doğal seyrediyor, bu özellikle kullanılan diüretik kullanımına bağlı olabilir.

İlk HTC değeri kronik arter hastalığında ve kronik kalp yetmezliğinde yüksek olup, son HTC değeri ise sadece kronik kalp yetmezliğinde yüksekti. Dolayısıyla HTC'deki yüksek değer (ilk HTC=35,05±5,87 ve son HTC=34,03±5,92) kronik arter hastalığına işaret ettiği ifade edilebilir.

İlk PLT sadece kronik arter hastalığında düşükken, son PLT değeri yine kronik arter hastalığında düşük, hipertansiyonda ise yüksekti.

Hem ilk hem de son MCV değerlerinin ikisi de diyabet olgularında düşük, karaciğer sirozunda yüksekti. Son MCV değeri hipertansiyonda düşükken, kronik renal yetmezliği olan hastalarda yüksekti.

Çalışma sonuçları genel olarak değerlendirildiğinde, olgu türüne göre anlamlı hemogram parametre sayısı (ilk ve son değerler ayrı ayrı olmak üzere) aşağıdaki gibi verilebilir.

Olgu Türü	Anlamli parametre sayısı (Hemogram)	Anlamli parametre sayısı (Toplam)
Koroner Arter Hastalığı (KAH)	2	2
Hipertansiyon (HT)	3	3
Kronik Kalp Yetmezliği (KKY)	4	6
Diabetes Mellitus (DM)	2	3
Serebrovasküler Hastalıklar (SVO)	1	2
Karaciğer Sirozu	2	3
Malignite	1	2
KOAH	0	0
Kronik Renal Yetmezlik (KRY)	1	1

Tablodan da görüleceği gibi, en fazla hemogram değişimi kronik kalp yetmezliği hastalığında görülmekte olup, ilk ve son değerler olmak üzere tutarlılığı da en fazla olan hastalıktır. Bunun yanında KOAH ve kronik renal yetmezlik, hemogram parametrelerinin tanısal değerinin en düşük olduğu olgu olarak ön plana çıkmaktadır.

6. KAYNAKLAR

1. Ertan Kara, Kronik Hastalıklar, <http://cukurovatip.cu.edu.tr/halksagligi/dersnotlari/B%C3%B6l%C3%BCm-15-Kronik%20Hastal%C4%B1klar-KARA.pdf>
2. WHO, (2010), Dünya Sağlık Örgütü, Küresel Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi ve Kontrolü Stratejisi 2008-2013 Eylem Planı, T. C. Sağlık Bakanlığı.
3. Bora Başara, Vural Dirimeşe, Engin Özkan ve Ömer Varol, Türkiye Hastalık Yüğü Çalışması, T. C. Sağlık Bakanlığı, Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı, Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Aralık 2006, Ankara.
4. Rasim Enar, Ateroskleroz-Aterotromboz, Ateroskleroz; Koroner, Serebral, Periferik Arter Tutulumu Sempozyum Dizisi No: 52, Ekim 2006; s. 9 – 27.
5. Seçkin Pehlivanoglu, Kronik İskemik Kalp Hastalığı, Ateroskleroz; Koroner, Serebral, Periferik Arter Tutulumu Sempozyum Dizisi No: 52, Ekim 2006; s. 73 – 76.
6. Gül Babacan Abanonu, Koroner Arter Hastalığı Majör Risk Faktörleri ve C-Reaktif Proteinin Değerlendirilmesi, T. C. Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 5. İç Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
7. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Hipertansiyon Tedavi Klavuzu ve Yaşam Tarzı Önerileri, <http://www.turkendokrin.org/files/pdf/Hipertansiyon.pdf>
8. Mehmet Ali Nahit Şendur, Gülay Sain Güven, Güncel Kılavuzlar Eşliğinde Hipertansiyon Tedavisi, Hacettepe Tıp Dergisi, 2011; 42: 53-64
9. Ergün Öksüz, Hipertansiyonda Klinik Değerlendirme ve İlaç Dışı Tedavi, sted, 2004, cilt 13, sayı 3, 99-104.
10. Mehdi Zoghi, Kalp Yetersizliğinin Tanısı, Evreleri ve Sınıflandırması, Klinik Gelişim, 2011; 24: 1-5.

11. Alper Kepez ve Giray Kabakçı, Kalp yetersizliği tedavisi, Hacettepe Tıp Dergisi 2004; 35: 69-81.
12. Nazif Bağrıaçık, Diabetes Mellitus: Tanımı, Tarihçesi, Sınıflaması ve Sıklığı, İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Diabetes Mellitus Sempozyumu, 18-19 Aralık 1997, İstanbul, s.9-18.
13. Güliz Serin Yalçın, Yeni Tespit Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Pankreas Beta Hücre Rezervinin Değerlendirilmesi, T. C. Sağlık Bakanlığı, Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2004.
14. Ayla Gürel Sayın, İskemik Serebrovasküler Olaylarda Karotis Arterinin Cerrahi Tedavisi, Ateroskleroz; Koroner, Serebral, Periferik Arter Tutulumu Sempozyum Dizisi No: 52, Ekim 2006; s. 99 – 107.
15. İlhan Karagöz ve Alpay Haktanır, Kronik Karaciğer Hastalıkları, Tıp Araştırmaları Dergisi 2004: 2 (2): 33-40.
16. Yesari Karter, Selçuk Köksal, Suphi Vehid, Sernaz Postacıoğlu, Perihan Akın, Karaciğer Sirozu'nda Klinik ve Laboratuar Bulgular, http://endoskopi.tgv.org.tr/eskisayilar/6_4/07.pdf
17. Abdullah Sonsuz, Karaciğer Sirozunda Hasta Takibi ve Klinik Sorunlar, TÜRKİYEDE SIK KARŞILAŞILAN HASTALIKLAR II Sindirim Sistemi Hastalıkları Akciğer Kanserine Güncel Yaklaşım Sempozyum Dizisi No:58 1 Kasım 2007; s. 99-112.
18. Sinan Türkkan, KOAH Hastalarının 35 Yaş ve Üzeri Birinci Derece Yakınlarında KOAH Prevelansının Araştırılması, T. C. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Malatya, 2012.
19. Fatma Mehtap Yılmaz, KOAH'lı Hastalarda Statinlerin Enflamasyon Üzerine Etkisi, T. C. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları, Mersin, 2010.
20. Ali Kocabaş, Kronik Obsküratif Akciğer Hastalığı: Epidemiyoloji ve Doğal Gelişim, <http://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/2422011153338-Bolum02.pdf>
21. Tekin Akpolat ve Cengiz Utaş, Böbrek Yetmezliği: Genel Bilgiler, http://www.tsn.org.tr/folders/file/bobrek_yetmezligi.pdf

22. Umut Selamet, Üremik Hastalarda Görsel Uyarılmış Potansiyeller ve Elektoretinogram Değişiklikleri, T. C. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
23. Yao Liu, Yan-min Yang, Jun Zhu, Hui-qiong Tan, Yan Liang and Jian-dong Li, Prognostic significance of hemoglobin A1c level in patients hospitalized with coronary artery disease. A systematic review and meta-analysis, *Cardiovascular Diabetology* 2011, 10:98
24. Rakesh Sharma, Darrel P. Francis, Bertram Pitt, Philip A. Poole-Wilson, Andrew J.S. Coats, Stefan D. Anker, Haemoglobin predicts survival in patients with chronic heart failure: a substudy of the ELITE II trial, *European Heart Journal* (2004) 25, 1021–1028.
25. Zekeriya Kucukdurmaz, Yusuf Karavelioglu, Hekim Karapinar, Enver Sancakdar, Koksal Deveci, İbrahim Gul, Ahmet Yilmaz, Red cell distribution width and hypertensive response to exercise in patients with type 2 diabetes mellitus, *Clinical and Experimental Hypertension*, June 24, 2013.
26. Asli Tanindi, Fatih Esad Topal, Firdevs Topal, Bulent Celik, Red cell distribution width in patients with prehypertension and hypertension, *Blood Pressure*, June 2012, Vol.21, No. 3, pp.177-181.
27. Ola Hammarsten, Stefan Jacobsson, Michael Fu, Red cell distribution width in chronic heart failure: a new independent marker for prognosis?, *European Journal of Heart Failure* (2010) 12, 213–214.
28. Yahya Al-Najjar, Kevin M. Goode, Jufen Zhang, John G.F. Cleland, Andrew L. Clark, Red cell distribution width: an inexpensive and powerful prognostic marker in heart failure, *European Journal of Heart Failure* (2009) 11, 1155–1162.
29. Turgay Işık, Is Red Cell Distribution Width a Marker for Hypertension?, *Cardiology* 2012;123:195–196 (DOI: 10.1159/000343679)
30. Pei-Chun Chen, Fung-Chang Sung, Kuo-Liong Chien, Hsiu-Ching Hsu, Ta-Chen Su, Yuan-Teh Lee, Red Blood Cell Distribution Width and Risk of Cardiovascular Events and Mortality in a Community Cohort in Taiwan, *American Journal of Epidemiology* Vol 171, No: 2, December 14, 2009.

31. Baode Chen, Bo Ye, Jian Zhang, Lixiong Ying, Yu Chen, RDW to Platelet Ratio: A Novel Noninvasive Index for Predicting Hepatic Fibrosis and Cirrhosis in Chronic Hepatitis B, PLOS ONE, July 2013, Volume 8, Issue 7.
32. Charalampos Seretis, Fotios Seretis, Emmanouil Lagoudianakis, George Gemenetzi, Nikolaos S. Salemis, Is Red Cell Distribution Width a Novel Biomarker of Breast Cancer Activity? Data From a Pilot Study, J Clin Med Res. 2013 April; 5(2): 121–126.
33. Ekrem Cengiz Seyhan, Mehmet Akif Özgül, Nuri Tutar, İmran Ömür, Atilla Uysal, Sedat Altın, Red Blood Cell Distribution and Survival in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, August 2013, Vol. 10, No. 4, Pages 416-424 (doi:10.3109/15412555.2012.758697)
34. Ujszaszi, A., Molnar, M. Z., Czira, M. E., Novak, M. and Mucsi, I. (2013), Renal function is independently associated with red cell distribution width in kidney transplant recipients: a potential new auxiliary parameter for the clinical evaluation of patients with chronic kidney disease. British Journal of Haematology, 161: 715–725. doi: 10.1111/bjh.12315
35. Serpil ERDOĞAN, Özhan ÖZDEMİR, Halef Okan DOĞAN, Sevilay SEZER, Cemal Reşat ATALAY, Fatma Meriç YILMAZ, Yüksel KOCA, Liver enzymes, mean platelet volume, and red cell distribution width in gestational diabetes, Turk J Med Sci (2013) 43.
36. Antoinette V Buys, Mia-Jean Van Rooy, Prashilla Soma, Dirk Van Papendorp, Boguslaw Lipinski and Etheresia Pretorius, Changes in red blood cell membrane structure in type 2 diabetes: a scanning electron and atomic force microscopy study, Cardiovascular Diabetology 2013, 12: 25.
37. Raziye Keskin Kurt, Zinnur Aras, Dilek Benk Silfeler, Cigdem Kunt, Mine Islimye and Ozlem Kosar, Relationship of Red Cell Distribution Width With the Presence and Severity of Preeclampsia, Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, 2013, 00(0) 1-4.

38. Turgay Isik, Erkan Ayhan, Mustafa Kurt, Ibrahim Halil Tanboga, Ahmet Kaya, Enbiya Aksakal, Is Red Cell Distribution Width a Marker for the Presence and Poor Prognosis of Cardiovascular Disease?, EAJM 2012; 44: 169-71.
39. Ahmet Kaya, Turgay Isik, Yasemin Kaya, Ozgur Enginyurt, Zeki Yuksel Gunaydin, Murat Dogan Iscanli, Mustafa Kurt, Ibrahim Halil Tanboga, Relationship Between Red Cell Distribution Width and Stroke in Patients With Stable Chronic Heart Failure: A Propensity Score Matching Analysis, Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis, September 2013, 19 (5).
40. ZHAO Ying,et al, Clinical significant of changes within MCV,RDW and 4 indexes platelet parameters of patients with hepatitis disease in early stage, NINGXIA MEDICAL JOURNAL, 2000-07.
41. Sincer I, Zorlu A, Yilmaz MB, Dogan OT, Ege MR, Amioglu G, Aydin G, Ardic I, Tandogan I. Relationship between red cell distribution width and righ ventricular dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. heart & lung 2012 (4 1) 238-243.
42. Banno S, Ito Y, Tanaka C, Hori T, Fujimoto K, Suzuki T, Hashimoto T, Ueda R, Mizokami M. Quantification of red blood cell fragmentation by the automated hematology analyzer XE-2100 in patients with living donor liver transplantation. Clin Lab Haematol 2005;27:292–296.
43. Hilmi Apak, Hemoglobinopatiler ve Talasemiler, .Ü. Cerrahpafla Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu 19-20 Nisan 2001, İstanbul, s. 149-162.