



T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

**KOLON TÜMÖR NEDENİ İLE CERRAHİ PLANLANAN YAŞLI
HASTALARDA PREOPERATİF DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN EDMONTON
KIRILGANLIK SKORUNA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Asiye ÖZKAN KAYA

KONYA 2024

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Uzmanlık Tezi

**KOLON TÜMÖR NEDENİ İLE CERRAHİ PLANLANAN YAŞLI HASTALARDA
PREOPERATİF DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN EDMONTON KIRILGANLIK
SKORUNA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Asiye ÖZKAN KAYA

ORCID: 0000-0001-5419-8823

Danışman

Doç. Dr. Resul YILMAZ

ORCID: 0000-0002-5527-2893

KONYA 2024

TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında uzmanlık eğitimim süresince; kliniğinde çalışmaktan her zaman onur ve gurur duyduğum, iyi bir anesteziyoloji ve reanimasyon uzmanı olarak yetişmemizi sağlayan, engin tecrübe ve bilgilerini bizlere aktaran, asistanlığım süresince desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, akademik anlamda beni hep ileriye götüren ve saygın kişiliğiyle bizlere örnek olan değerli tez danışmanım Doç.Dr. Resul Yılmaz ve eğitim sürecim boyunca desteklerini hiçbir zaman bizlerden esirgemeyen başta Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Aybars Tavlan olmak üzere değerli hocalarım; Prof. Dr. Alper Yosunkaya, Prof. Dr. Ruhiye Reisli, Prof. Dr. Sema Tuncer Uzun, Prof. Dr. Atilla Erol, Prof. Dr. Ahmet Topal, Prof. Dr. Alper Kılıçaslan, Prof. Dr. Gamze Sarkılar, Doç. Dr. Funda Gök, Doç. Dr. Şule Arıcan, Doç. Dr. Gülçin Büyükbezirci'ye teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürecinin zorluklarını hep beraber üstlendiğimiz, omuz omuza birbirimize destek olduğumuz, çalıştığımız günleri özlemle hatırlayacağım başta Havva Nur Günay, olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma;

Tıp fakültesine başladığım ilk yıldan beri bu yolculukta her zaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen Burcu Ezgi Kocaoğlu'na;

Asistanlık sürecimde yardım ve desteklerinden dolayı anestezi, ağrı bilim dalı ve reanimasyon çalışanlarına;

Hayatın her anında her zaman desteğini hissettiğim bugünlere gelmemde büyük emekleri olan her zaman yanımda olduklarını bildiğim canım annem Esin Özkan, babam Levent Özkan ve kardeşim Dr. Mehmet Özkan'a

Bu zorlu ve yorucu eğitim sürecinde bana her zaman destek olan en yakın dostum, yol arkadaşım ve sevgili eşim Dr. Bahattin Engin Kaya'ya sonsuz teşekkürler.

Dr. Asiye ÖZKAN KAYA

KONYA 2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
SİMGELER VE KISALTMALAR	X
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1 Geriatri	3
2.1.1 Geriatri nin tanımı ve sınıflandırılması	3
2.1.2 Geriatrik popülasyonda görülen fizyolojik değişikler	3
2.1.2.1 Geriatrik popülasyonda santral sinir sistemi	3
2.1.2.2 Geriatrik popülasyonda kardiyovasküler sistem	3
2.1.2.3 Geriatrik popülasyonda solunum sistemi	4
2.1.2.4 Geriatrik popülasyonda gastointestinal ve hepatik sistem	4
2.1.2.5 Geriatrik popülasyonda renal sistem	5
2.1.2.6 Geriatrik popülasyonda endokrin sistem	5
2.1.2.7 Geriatrik popülasyonda hemato-immun sistem	5
2.1.2.8 Geriatrik popülasyonda kas iskelet sistemi	7
2.2. Kırıl ganlık	8
2.2.1 Kırıl ganlık çeşitleri	9
2.2.1.1 Fiziksel kırıl ganlık	9
2.2.1.2 Kognitif kırıl ganlık	10
2.2.1.3 Psikolojik Kırıl ganlık	10
2.2.1.4 Sosyal kırıl ganlık	10
2.2.2 Kırıl ganlık prevalansı	11
2.2.3 Kırıl ganlık patofizyolojisi ve klinik etkileri	11
2.2.4 Malignite nedeniyle cerrahi geçiren hastalarda kırıl ganlık	15
2.2.6 Edmonton kırıl ganlık ölçeği	17

2.3. Kolon Kanseri ve Demir Eksikliği Anemisi	19
2.3.1. Demir eksikliği anemisi.....	20
2.3.3. Anemi ve kırılabilirlik	22
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği	27
3.2. Modifiye Aldrete Skoru	29
3.3. İstatistiksel Yöntemler	30
4.BULGULAR	31
5.TARTIŞMA	53
6.SONUÇ.....	63

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2. 1: Kırılgnlık Döngüsü[38]	9
Şekil 2. 2: Kırılgnlık Patofizyolojisi[60]	13
Şekil 2. 3: Kanser Hastalarında Demir Eksikliği Anemisi Tanı Kriterleri [86]	21
Şekil 4. 1: Anemi Durumuna Göre Nabız Değerlerinin Karşılaştırılması.....	35
Şekil 4. 2: Anemi Durumuna Göre Sistolik Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	36
Şekil 4. 3: Anemi Durumuna Göre Diyastolik Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	36
Şekil 4. 4: Anemi Durumuna Göre Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	37
Şekil 4. 5: DEA Ve Diğer Anemilerin Nabız Değerlerinin Karşılaştırılması	40
Şekil 4. 6: DEA Ve Diğer Anemilerin Sistolik Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	41
Şekil 4. 7: DEA Ve Diğer Anemilerin Diyastolik Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	41
Şekil 4. 8 :DEA Ve Diğer Anemilerin Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması.....	42
Şekil 4. 9 :Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre YBÜ yatış günlerinin dağılım özeti (p=0,01).	43
Şekil 4. 10: Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre total hastane yatış günlerinin dağılım özeti (p=0,016).	43
Şekil 4. 11: Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre Edmonton Kırılgnlık Ölçeği dağılım özeti (p<0,001).	44
Şekil 4. 12: Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre Modifiye Aldrete skorlarının dağılım özeti (<0,001).	44
Şekil 4. 13: DEA hastalarında yaş ve Edmonton Kırılgnlık Ölçeği arasındaki orta düzeyli pozitif korelasyon ilişkisinin özeti.	48
Şekil 4. 14: DEA hastalarında YBÜ yatış günü ve Edmonton Kırılgnlık Ölçeği arasındaki orta düzeyli pozitif korelasyon ilişkisinin özeti.....	49

Şekil 4. 15: DEA hastalarında YBÜ yatış günü ve Modifiye Aldrete Skoru arasındaki orta düzeyli negatif korelasyon ilişkisinin özeti.....	49
Şekil 4. 16: DEA hastalarında Edmonton Kırılganlık Ölçeği ve Modifiye Aldrete Skorları arasındaki güçlü negatif korelasyon ilişkisinin özeti.....	50
Şekil 5. 1: Türkiye’de Geriatrik Nüfus Yıllara Göre Artışı [90]	53

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 2. 1: Edmonton Kırılgnlık Ölçeği Parametreleri [79]	18
Tablo 3. 1: Edmonton Kırılgnlık Skoru [79]	28
Tablo 3. 2: Modifiye Aldrete Skoru Parametreleri	29
Tablo 4. 1:Nicel parametrelerin örneklemdaki genel dağılımı	31
Tablo 4. 2: Genel örneklemdede kategorik (nominal) verilerin genel dağılım özeti.	32
Tablo 4. 3: Demir eksikliği anemisi (DEA) olan hastalarda, kategorik (nominal) verilerin kendi içindeki dağılım özeti.....	33
Tablo 4. 4: Anemi durumuna göre nicel parametrelerin kıyaslanması.	34
Tablo 4. 5: Kategorik (nominal) parametrelerin anemi durumuna göre genel kıyaslanması.....	38
Tablo 4. 6 :Anemi hastalarında, DEA durumuna göre nicel parametrelerin kıyaslanması.....	39
Tablo 4. 7: Edmonton kırılgnlık ölçeği gruplarının anemi ve DEA özelinde dağılımı.	42
Tablo 4. 8: Kategorik (nominal) parametrelerin DEA durumuna göre dağılım özellikleri.	45
Tablo 4. 9: Anemi hastalarında, tekrarlı ölçüm bulgularının özellikli durumlara göre korelasyon analizi.	47
Tablo 4. 10: DEA hastalarında, tekrarlı ölçüm bulgularının özellikli durumlara göre korelasyon analizi.	48
Tablo 4. 11: Tüm örneklemdede, indüksiyon sonrası OAB'de >%20 düşme durumuna göre nicel parametrelerin kıyaslanması.....	50
Tablo 4. 12: Tüm örneklemdede, indüksiyon sonrası OAB'de> %20 düşme durumuna göre nitel parametrelerin kıyaslanması.	51

ÖZET

T.C. Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

(Uzmanlık Tezi)

KOLON TÜMÖR NEDENİ İLE CERRAHİ PLANLANAN YAŞLI HASTALARDA PREOPERATİF DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN EDMONTON KIRILGANLIK SKORUNA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Asiye Özkan Kaya

KONYA-2024

Amaç: Kırılgnlık, yaşam boyunca fizyolojik sistem rezerv ve işlevlerde kümülatif bir azalma sonucu endojen veya ekzojen stres faktörlerine karşı savunmasızlık durumu olarak tanımlanabilir. Kırılgnlık, bir hastanın cerrahi bir prosedürün stresine karşı savunmasızlığının ve artan postoperatif komplikasyon gelişme riski ve daha uzun hastanede kalış süresi de dahil olmak üzere, postoperatif advers olayların iyi bilinen bir öngörücüsü olarak düşünülebilir. Çalışmamız kolon tümör nedeniyle cerrahi operasyon geçirecek olan, 65 yaş üstü hastalarda demir eksikliği anemisinin Edmonton Kırılgnlık Skoruna etkisini araştırmayı amaçlamaktadır. **Yöntem:** Çalışmamıza elektif laporoskopik kolon tümör cerrahisi planan, 65 yaş üzeri 120 hasta dahil edildi. Hastalarımızın preoperatif dönemde ASA skorlaması ve demografik verileri kaydedildi. Hastalarımızın tamamı anemi açısından değerlendirildi ve hemoglobin değeri 13 altında olanlar anemik olarak kabul edildi. Hastalar 2 gruba (60 anemisi olan 60 anemisi olmayan) ayrıldı. Demir eksikliğinin serum göstergeleri; düşük demir seviyesi, düşük ferritin düzeyi, artmış demir bağlama kapasitesi, artmış transferrin saturasyon değerleri aranarak demir eksikliği anemisi tespiti yapıldı. Hastalarımızın tamamı preoperatif değerlendirme esnasında Edmonton Kırılgnlık Ölçeğine tabi tutuldu. Hastalarımıza 0,01 mg/kg iv midazolam ile premedikasyon uygulandı ve non invaziv (Ekg, SpO₂, KB, NMT) monitörizasyon yapıldıktan sonra iv 1 mg/kg propofol ve 0.6 mg/kg rokuronyum ile anestezi indüksiyonu yapıldı. İdamede ise iv 0.1-0.3 µg/kg/dk remifentanil ve 0.5-1 MAK desflurane inhalasyonu ameliyat öncesi vital değerlerin (KH, SAB ve OAB) %20-30 içinde tutulmasına özen gösterilerek uygulandı. Hastalara aynı cerrahi ekip tarafından laparoskopik kolon tümör cerrahisi yapıldı. Hastaların bazal, indüksiyon sonrası, entübasyon 5. Dakikası, cerrahi 5.,30. ve 60. dakika aralıklı, ekstübasyon sonrası ve PACU 15. dakikadaki vital değerleri (KH, SAB, DAB OAB) kayıt edildi. PACU'de Modifiye Aldrete skoru hesaplandı. Hastalarımız perioperatif dönemde ayrıca; operasyon süresi, inotropik ajan ihtiyacı, kanama miktarı, kan ve kan ürünleri transfüzyon gereksinimi, yoğun bakımda-hastanede yatış süresi, PACU'da Modifiye Aldrete Skoru ve 30 günlük mortalite açısından incelendi.

Bulgular: Çalışmamızda preoperatif dönemde demir eksikliği anemisi olan grubunun yaş ortalaması(p=0,017), ek hastalıkları, yoğun bakım ünitesinde yatış günü (p=0,01), total hastane yatış günü (p=0,016) ve Edmonton Kırılgnlık Ölçeği (p<0,001) değerleri genel hasta popülasyonuna göre daha yüksekti. Yoğun Bakım Ünitesine yatış sürelerinde Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ile pozitif yönde (p<0,001), Modifiye Aldrete Skorları ile negatif yönde bir korelasyon ilişkisi vardı (p<0,001). Ayrıca postoperatif 1 aylık mortalite değerlendirilmesinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Demir eksikliği anemisi olan ve yüksek kırılgnlık skoruna sahip grupta solunumsal (p=0,047), kardiyak (p=0,047) ve nöropsikojenik (p=0,046) komplikasyon ve inotropik ajan kullanımı daha yüksekti (p<0,001). Anemisi olan hastaların PACU'da daha düşük Modifiye Aldrete Skoruna (p<0,001) sahipti; ayrıca Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ile Modifiye Aldrete Skorları arasında negatif bir korelasyon ilişkisi vardı (p<0,001). Ayrıca Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ile indüksiyon sonrası SAB (p=0,003), DAB (p=0,001), OAB (p=0,001) arasında negatif (ters) yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülmüştür.

Sonuç: Bu prospektif gözlemsel klinik çalışmada; demir eksikliği anemisi olan geriatrik hastaların daha yüksek kırılabilirlik skoruna sahip olduğunu gördük. Ayrıca bu kırılabilir hastalarda; intraoperatif inotropik ajan ihtiyacı, yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri, postoperatif komplikasyonlar daha fazla görülmüş ve Modifiye Aldreye Skoru ise daha düşük tespit edilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak mortalite ve kan transfüzyonu açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Özellikle geriatrik onkolojik hasta grubunun preoperatif değerlendirilmesinde kırılabilirliğin ASA skorunun öngörücü doğruluğunu artırdığını düşünüyoruz. Edmonton Kırılabilirlik Skoru'nun Ayrıca hem kırılabilirliğin düzeltilebilir risk faktörlerinin (anemi, malnutrisyon, polifarmasi vb.) tespiti ve tedavisi, hem de oluşabilecek postoperatif komplikasyonları değerlendirebilmek için rutin olarak kullanılması gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Geriatrik hasta, anemi, demir eksikliği anemisi, demir, kolorektal kanser, kırılabilirlik, komplikasyon, taburculuk süreci

ABSTRACT

T.C. Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine

Department of Anesthesiology and Reanimation

(Specialization Thesis)

EVALUATION OF THE EFFECT OF PREOPERATIVE IRON DEFICIENCY ANEMIA ON EDMONTON FRAILTY SCORE IN GERIATRIC PATIENTS PLANNED FOR SURGERY FOR COLON TUMOR

Dr. Asiye Özkan Kaya

KONYA-2024

Purpose: Frailty can be defined as a state of vulnerability to endogenous or exogenous stressors as a result of a cumulative reduction in physiologic system reserves and functions throughout life. Frailty can be considered as a well-known predictor of a patient's vulnerability to the stress of a surgical procedure and postoperative adverse events, including increased risk of developing postoperative complications and longer hospital stay. Our study aims to investigate the effect of iron deficiency anemia on Edmonton Frailty Score in patients over 65 years of age undergoing surgery for colon tumor.

Method: Our study included 120 patients over 65 years of age who were planned for elective laparoscopic colon tumor surgery. Preoperative ASA scoring and demographic data of our patients were recorded. All of our patients were evaluated for anemia and those with a hemoglobin value below 13 were considered anemic. Patients were divided into 2 groups (60 with anemia and 60 without anemia). Serum indicators of iron deficiency; low iron level, low ferritin level, increased iron binding capacity, increased transferrin saturation values were searched for iron deficiency anemia. All of our patients were subjected to Edmonton Frailty Scale during preoperative evaluation. Our patients were premedicated with 0.01 mg/kg iv midazolam and anesthesia induction was performed with iv 1 mg/kg propofol and 0.6 mg/kg rocuronium after non-invasive (ECG, SpO₂, BP, NMT) monitoring. On maintenance, IV remifentanyl 0.1-0.3 µg/kg/min and 0.5-1 MAK desflurane inhalation were administered with care to keep within 20% of preoperative vital values (HR, SAB and OAB). Laparoscopic colon tumor surgery was performed by the same surgical team. The patients' vital values (HR, SAB, DAB, GAB OAB) at baseline, after induction, at the 5th minute of intubation, at the 5th, 30th and 60th minute intervals after surgery, after extubation and at the 15th minute of PACU were recorded. Modified Aldrete score was calculated in PACU. In the perioperative period, our patients were also analyzed in terms of

duration of operation, need for inotropic agents, amount of bleeding, need for blood and blood products transfusion, duration of hospitalization in intensive care unit-hospital, Modified Aldrete Score in PACU and 30-day mortality.

Results: In our study, the mean age ($p=0.017$), comorbidities, days of hospitalization in the intensive care unit ($p=0.01$), total hospitalization days ($p=0.016$) and Edmonton Frailty Scale ($p<0.001$) values of the group with iron deficiency anemia were higher than the general patient population. There was a positive correlation with Edmonton Frailty Scale ($p<0.001$) and a negative correlation with Modified Aldrete Scores ($p<0.001$) in the duration of ICU hospitalization. In addition, there was no statistically significant difference in the evaluation of 1-month postoperative mortality. Respiratory ($p=0.047$), cardiac ($p=0.047$) and neuropsychogenic ($p=0.046$) complications and inotropic agent use were higher in the group with iron deficiency anemia and high frailty score ($p<0.001$). Patients with anemia had a lower Modified Aldrete Score in the PACU ($p<0.001$); there was also a negative correlation between the Edmonton Frailty Scale and Modified Aldrete Scores ($p<0.001$). There was also a moderate negative (inverse) correlation between the Edmonton Frailty Scale and post-induction SAB ($p=0.003$), DAB ($p=0.001$), and OAB ($p=0.001$).

Conclusion: In this prospective observational clinical study, we found that geriatric patients with iron deficiency anemia had a higher frailty score. In addition, the need for intraoperative inotropic agents, duration of intensive care and hospitalization, and postoperative complications were higher in these frail patients, and the Modified Aldrete Score was lower and statistically significant. However, no significant difference was found in terms of mortality and blood transfusion. We think that frailty increases the predictive accuracy of ASA score especially in the preoperative evaluation of geriatric oncologic patient group. We also believe that Edmonton Frailty Score should be used routinely to identify and treat modifiable risk factors for frailty (anemia, malnutrition, polypharmacy, etc) and evaluate possible postoperative complications.

Keywords: Geriatric patient, anemia, iron deficiency anemia, iron, colorectal cancer, frailty, complication, discharge process

SİMGELER VE KISALTMALAR

- ASA:** Amerikan Anestezistler Derneği
- BDNF:** Beyin Kaynaklı Nörotrofik Faktör
- CRP:** C-Reaktif Protein
- DAB:** Diyastolik Arter Basıncı
- DEA:** Demir Eksikliği Anemisi
- DHEA-S:** Dehidroepiandrosteron Sülfat
- DLCO:** Karbon Monoksit Difüzyon Kapasitesi
- DM:** Diabetes Mellitus
- DMT-1:** Divalan Metal Transporter 1
- ECOG:** Doğu Kooperatif Onkoloji Grubu
- EFS:** Edmonton Kırılabilirlik Skoru
- EORTC:** Avrupa Kanser Araştırma Örgütü
- EPO:** Eritropoietin
- ERAS:** Cerrahi Sonrası Hızlandırılmış İyileşme
- ESMO:** Avrupa Tıbbi Onkoloji Derneği
- EUGMS:** Avrupa Birliği Geriatri Derneği
- EWGSOP:** Yaşlılarda Sarkopeni Avrupa Çalışma Grubu
- Fe +2:** Ferroz
- Fe +3:** Ferrik
- Fe:** Demir
- g/dL:** gram/desilitre
- GCIF:** Geriatriğin Kırılabilirliğe İlişkin Klinik İzlenimi
- GH:** Büyüme Hormonu
- GİS:** Gastrointestinal Sistem
- GÖR:** Gastroözofageal Reflü

Hct: Hemotokrit
Hg: Hemogram
HR: Kalp Hızı
HRV: Kalp Hızı Değişkenliği
HT: Hipertansiyon
IAGG: Uluslararası Gerontoloji ve Geriatri Birliği
IANA: Uluslararası Beslenme ve Yaşlanma Akademisi
IGF-1: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü 1
IL-10: İnterlökin 10
IL-1 β : İnterlökin 1 β
IL-6: İnterlökin 6
IL: İnterlökin
IPF: İdiopatik Pulmoner Fibrozis
İV: İntravenöz
İv: İntravenöz
KAH: Koroner Arter Hastalığı
KBH: Kronik Böbrek Hastalığı
KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
MCH: Ortalama Eritrosit Hemoglobini
MCV: Ortalama Eritrosit Volümü
NET: Hücre Dışı Tuzak
NO: Nitrik Oksit
OAB: Ortalama Arter Basıncı
PACU: Postanesteziyik Bakım Ünitesi
PDF-4: Trombosit Faktör-4
PI3K-AKT: Fosfatidil İnositol Fosfat Kinaz
PINP: Prokollojen N- terminal Propeptit

Pro-BNP: Beyin Natriüretik Peptit Öncüsü

PTH: Paratiroid Hormon

RES: Retiküloendotelyal Sistem

SAB: Sistolik Arter Basıncı

SSS: Santral Sinir Sistemi

T: Testesteron

T3: Triiodotironin

T4: Tiroksin

TNF- α : Tümör Nekroz Faktör

TSAT: Transferrin Saturasyonu

TSH: Tiroid Uyarıcı Hormon

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VTE: Venöz Tromboembolizm

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

β -TG: Beta- Tromboglobulin

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Tüm dünyada tıp alanındaki gelişmeler, sağlık taramaları ile pek çok hastalığın erken tanı ve tedavi imkanının artması, bulaşıcı olan veya olmayan hastalıkların tedavisindeki ilerlemeler insan ömrünü uzamasına ve dolayısıyla sağlık hizmeti almak için başvuran popülasyonda yaşlı nüfusun oranının gün geçtikçe artmasına neden olmuştur. Bu demografik durum hastanelerde yatan hastalarda gittikçe artan kırılabilirlik prevalansından büyük ölçüde sorumludur [1]. Kırılabilirlik ilerleyen yaşla birlikte fizyolojik rezervlerdeki azalma sonucu gelişen stres faktörleriyle başa çıkma yeteneğindeki azalmadır [2]. Kırılabilirlik; yaşlı bireylerde oluşan güçsüzlük, fiziksel ve fonksiyonel olarak gerileme, günlük yaşam aktivitelerinde yetersizlik ve bağımlılığın artması ile karakterize bir sendrom olarak da tanımlanabilir [3,4]. Toplumlarda yaşlı birey sayısının giderek artması kırılabilirliğin değerlendirilmesi için çeşitli skorlama sistemlerinin geliştirilmesine neden olmuştur. Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği kırılabilirliği değerlendirmek için kullanılan geçerli ve güvenli bir testtir. Bu ölçek; genel sağlık durumu, işlevsel ve fonksiyonel bağımsızlık, sosyal destek, bilişsel fonksiyon, beslenme durumu, ilaç kullanımı, duygusal durumu, idrar inkontinansı ve işlevsel performans olmak üzere 9 kırılabilirlik alanı ve 11 parametreden oluşmaktadır [5].

Anemi, 65 yaş üstü bireylerin %17'sini etkileyen yaygın bir hematolojik bozukluktur [6]. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) anemiyi erkeklerde <13,0 g/dl ve kadınlarda <12,0 g/dl hemoglobin (Hb) düzeyleri olarak tanımlar [7]. Culleton ve ark. tarafından yapılan bir popülasyon çalışmasında, yaşlılarda hastaneye yatış ve mortaliteyi önlemek için optimal hemoglobin değerleri olarak kadınlar için 13.0 ile 15.0 g/dl ve erkekler için 14.0 ila 17.0 g/dl seviyelerini göstermiştir [8]. Majör cerrahi geçirecek olan hastalarda ise anemi için hemoglobin sınırı cinsiyetten bağımsız olarak 13 g/dl altı olarak kabul eden pek çok çalışma vardır.

Yaşlı bireylerde anemi; kan kaybına bağlı anemi, azalmış eritropoietin (EPO) aktivitesi, kemik iliği eritroid progenitörlerinin ilerleyici eritropoietin direnci, hemoglobinopatiler, hemoglobin yapımında gerekli olan vitamin ve mineral (demir, B12 vitamini, folik asit vb) alım ya da emilim eksikliği, kronik subklinik pro-inflamatuar durumun neden olabileceği açıklanamayan anemi gibi pek çok sebebe bağlı olmakla birlikte tüm dünyada ve ülkemizde aneminin en sık nedeni demir eksikliğidir [9,10]. Bu hasta

grubunda aneminin patofizyolojisinin anlaşılması önemlidir, çünkü kırılgnlık sendromu ve düşmelere, bilişsel gerilemeye, depresyona, fonksiyonel yetenekte bozulmaya, hastanede yatış süresinde ve mortalitede artışa katkıda bulunur [11].

Kolon tümörü nedeniyle opere olacak hastalarda anemi sık görülen bir laboratuvar bulgusudur. Genellikle çok faktörlü olmakla birlikte, demir eksikliği anemisi bu hasta popülasyonunda aneminin en sık görülen nedeni olmaya devam etmektedir. Ameliyat öncesi anemi; intraoperatif hemodinamik instabiliteye neden olabilmesi, postoperatif derlenmeye etkisi, allojenik kan transfüzyonu ihtiyacı ve perioperatif komplikasyon riski ve hastanede yatış süresinde artış ile ilişkilidir. Bu nedenle bu riskleri azaltmak için anemi ve demir eksikliğinin ameliyat öncesi dönemde tespiti ve düzeltilmesi gereklidir [12].

Biz bu çalışmamızda kolon tümörü nedeniyle cerrahi planlanan yaşlı hastalarda preoperatif demir eksikliği anemisinin Edmonton Kırılgnlık Skoruna etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Geriatri

2.1.1 Geriatriinin tanımı ve sınıflandırılması

Yaşlı nüfusun toplumdaki oranı, özellikle gelişmiş ülkelerde hızla artmaktadır. Avrupa Kanseri Araştırma ve Tedavi Örgütü (EORTC) 65 yaş daha yaşlı nüfus için sınır yaş olarak belirlemiştir [13,14]. Ayrıca gerontolojistler 65-74 yaş için 'genç yaşlılık', 75-84 yaş için 'orta yaşlılık' ve 85 yaş ve üzeri için 'ileri yaşlılık' tanımlamalarını kullanmaktadır [15].

2.1.2 Geriatrik popülasyonda görülen fizyolojik değişiklikler

Dünyada giderek artan yaşlı nüfus nedeniyle geriatrik hasta grubunda; uygulanacak anestezi yöntemleri, farmakokinetik ve farmakodinamiği etkileyen fizyolojik değişiklikler nedeni ile özel bir hasta grubu olarak değerlendirilmelidir. Bu nedenle cerrahi planlanan yaşlı hastalarda değişen fizyolojiyi anlamak başarılı bir perioperatif yönetim için önemlidir [16].

2.1.2.1 Geriatrik popülasyonda santral sinir sistemi

Yaşlanma ile birlikte beyin işlev ve metabolizmasında pek çok değişiklik meydana gelir. Beyin hacminde azalma, dopamin ve serotonin gibi çeşitli nörotransmitterlerde azalma, serebral metabolik hız ve serebral kan akımında azalma tespit edilir. Beyin hacmindeki azalma yaşlanma ile birlikte bellek gibi çeşitli bilişsel fonksiyonlarda zayıflamaya neden olduğu düşünülür. Dopamin seviyesinde yetişkinlikten itibaren her on yılda %10 azalma görülür. Dopamin ve serotonin düzeyindeki azalmalar bilişsel ve motor performansta düşüş, azalmış sinaptik plastisite düzenlenmesi ve bozulmuş nörogenez ile ilişkilendirilmiştir. Nörotransmitter seviyelerinin düzenlenmesinde etkili bir madde olan monoamin oksidaz (MOA) yaşla orantılı olarak artar [17]. Yaşlanma kan beyin bariyer geçirgenliğinde artışa ve plazmadan mediatörlerin beyine uygunsuz geçişine izin verir. Bu durumun beyinde artan bir inflamatuvar süreç ve nörotoksititeye neden olduğu düşünülür [18]. Beyin vasküler dağılımı da yaşla beraber değişir, mikrodamar deformitelerinin sayısı ve derecesi artar. Bütün bu değişiklikler yaşlanan beyinde postoperatif bilişsel bozukluk gelişme sıklığında artışa sebep olabilir [19].

2.1.2.2 Geriatrik popülasyonda kardiyovasküler sistem

Yaşlanma ile birlikte kardiyovasküler sistemde bağ doku değişiklikleri ve elastin üretiminde azalma başlar. Damar ve miyokarda sertleşme, esneme kabiliyetinde ve erken diyastolik doluş hızında azalma görülür. Arteriyel sertleşme sistemik hipertansiyona ve

miyokard hipertrofisine yol açar. Aorttaki sertleşme sistolik kan basıncında artışa, diyastolik kan basıncında ise azalmaya neden olur. Azalan diyastolik basınç koroner kan akımında azalmaya neden olur. Yaşlanma sempatik sinir sistem aktivitesinde artışa, dolaşımında daha yüksek noradrenalin seviyesine neden olarak sistemik vasküler direnci artırır. Miyokardın beta reseptör stimülasyonuna tepkisi azalır, bu da kalbin intrinsek ya da ekstresek katekolaminlere, hipotansiyona, egzersize yanıt verme yeteneğini bozar. Nitrik oksit düzeyinde azalma ve endotel disfonksiyon görülür. Bu değişiklikler yaşlı hastalarda intraoperatif hipotansiyon ve hemodinamik instabilite sıklığında artışa neden olur [20,21].

2.1.2.3 Geriatrik popülasyonda solunum sistemi

Yaşlanma ile akciğer parankiminde yapısal değişiklikler görülür. En önemli değişiklik elastik liflerin sayısı ve çapraz bağlarda azalmadır. Bağ doku değişikliklerine bağlı olarak akciğer mekaniğinde önemli değişiklikler olur. Göğüs duvar kompliyansında ve vital kapasitede azalma, fonksiyonel rezidüel kapasitede artma, ventilasyon perfüzyon heterojenitesinde artış ve oksijenizasyonda bozulma görülür. Alveolar yüzey alanında azalma ve küçük hava yollarının kapanmasına bağlı olarak yaşlanma gaz değişimini de olumsuz yönde etkiler. Gaz değişimi istirahatte ve efor sırasında korunabilirken, pulmoner rezerv azalır ve pozitif sıvı dengesi, cerrahi için pozisyonlama ve artan metabolik talep koşullarında postoperatif solunum yetmezliği meydana gelebilir. Yaşlanma farinks bağ dokusunda azalmaya neden olarak hastaları üst hava yollarının tıkanıklığına daha yatkın hale getirir. Öksürük ve yutma fonksiyonlarında azalma yaşlı bireyleri aspirasyona yatkın hale getirir. Solunum sisteminde görülen bu değişiklikler yaşlı hastalarda aspirasyon, atelektazi, hipoksi gibi çeşitli postoperatif komplikasyon sıklığını artırır [22,23].

2.1.2.4 Geriatrik popülasyonda gastrointestinal ve hepatik sistem

Yaşlanma ile birlikte özofagus motilitesinde ve alt özofagus sfinkter basıncında azalma görülür. Yaşlılarda gastroözofagial reflü (GÖR) sıklığı artmıştır [24]. Mide boşalma zamanı uzamıştır. Yaşlı bireylerde sık görülen hipokloridi sonucu folat, demir, B12 vitamin emilimi azalmıştır [25]. İnce bağırsak yüzey alanında küçülme ve iskemi, kanama, neoplazm, inflamatuvar hastalık insidansı artmıştır [26]. Karaciğer kütlesi ve kan akımı azalmıştır. Karaciğerin hepatobilier fonksiyonunda, ilaç metabolizmasında bozulma ve albümin gibi karaciğerde üretilen protein seviyelerinde azalma sık görülür. Yaşlanma ile beraber karaciğerin ilaçları metabolize etme yeteneğindeki düşüş advers ilaç reaksiyon neden olabilir. Ayrıca mide boşalma zamanının uzaması indüksiyon sırasında veya postoperatif dönemde aspirasyon riskini artışa neden olur [27].

2.1.2.5 Geriatrik popülasyonda renal sistem

Böbreğin işlevi ve morfolojisi yaşlanmayla beraber değişir. Nefron sayısında, renal kan akımında, glomerüler filtrasyon hızında ve böbreğin sodyum (Na) tutma yeteneğinde azalma, plazma Na düzeylerindeki değişikliklere karşı homeostatik düzenlemede bozulma, plazma renin ve aldosteron düzeyinde azalma, idrar dilüe ve konsantre etme yeteneğinde azalma tespit edilebilir. Yaşlanma kreatin klirensi ve glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olarak hem kronik böbrek hastalıklarına hem de akut olaylara karşı duyarlılık artışına neden olur [28]. Geriatrik hastalarda ilaçların emilim, dağılım, metabolizma ve atılımda değişiklikler görülebilir. Renal atılımı olan ilaçların klirensinde azalma ve ilaç etki süresinde uzama bu hasta grubunda sık görülür. [29].

2.1.2.6 Geriatrik popülasyonda endokrin sistem

Yaşlanma endokrin sistemde karmaşık değişikliklere neden olur. Yapılan çok sayıda çalışma Growth hormon (GH) sekresyonunun ve serum konsantrasyonlarının hem bazal olarak hem de uyarılara yanıt olarak düştüğünü göstermiştir ve bu durumun IGF-I deki düşüşle paralel olduğu bulunmuştur. Tiroid hormon klirensi yaşla birlikte azalır, ancak tiroid hormonu sekresyonu da azalır, bu da değişmeyen toplam ve serbest serum tiroksin (T4) konsantrasyonlarına yol açar. Tiroksinin aksine, serum total ve serbest triiyodotironin (T3) konsantrasyonları yaşlanmayla birlikte azalır. Bu azalmanın çoğunlukla ya tiroidal olmayan hastalıkların doğrudan etkisine ya da yaşlanmanın kendisine bağlı olarak T4'ün T3'e azalan periferik dönüşümünden kaynaklandığına inanılmaktadır. Yaşlanmaya bağlı östrojen düzeylerinde azalma kardiyovasküler koruyucu etkisinin kaybına neden olur. Dehidroepiandrosteron sülfatın (DHEA-S) kardiyoprotektif, antidiyabetik, anti-obezite gibi özelliklere sahip olduğu bilinmekte ve yaşla beraber kan düzeyi azalmaktadır. Glukoz intoleransı, pankreas beta hücrelerinde insülin üretiminde azalma, insülin direncinde ve metabolik sendrom insidansında artış, glukoz metabolizmasında bozulmaya neden olur. Bu durum yaşlı hastaları perioperatif kötü glisemik kontrol için yüksek riskli hale getirir [30].

2.1.2.7 Geriatrik popülasyonda hemato-immun sistem

Yaşlanma ile birlikte bağışıklık sisteminin fonksiyonlarında azalma, enfeksiyonlara karşı artan duyarlılık, kronik inflamasyon durumu kırılganlığa katkıda bulunur. İnterlökin 1 β (IL-1 β), interlökin 6 (IL-6) ve doku nekroz faktörü alfa (TNF α) gibi pro-inflamatuar sitokinlerinde genç erişkinlere kıyasla 2-4 kat artış tespit edilmiştir, c-reaktif protein (CRP)

ve interlökin (IL-10) ve IL-6 dahil olmak üzere anti-inflamatuar sitokinlerin kan seviyelerinde azalma olduğu görülmüştür.

Nötrofiller bakteriyel enfeksiyonlara karşı savunmada önemli bir role sahiptir ve kanda en çok bulunan lökositlerdir. Fagositoz, süperoksit üretimi ve NET üretimi, kemotaksis gibi işlevlerinin pek çoğu yaşlanmayla birlikte bozulur. İskemi reperfüzyon modeli kullanılarak yapılan bir çalışmada verimsiz nötrofil göçü, özellikle kas hasarında yaşlı erişkinlerde artan inflamasyona önemli katkıda bulunabileceği, sarkopeni ve kırılabilirliğe neden olabileceği düşünülmüştür (Brickson ve ark., 2003)[31].

Trombositlerin koagülasyon sistemin temel elemanı olması dışında inflamatuvar yanıtlara ve immün reaksiyonlara aracılık eden çeşitli ve dinamik işlevlere sahip olduğu bilinmektedir. Yaşlanma ile trombosit reaktivitesi artarken trombosit sayısı azalır. Yaşlı bireylerde azalan trombosit sayısına neden olan mekanizmalar bilinmemektedir. Bununla birlikte, bazı araştırmacılar yaşlanma sırasında hematopoetik kök hücre rezervindeki azalmanın bu durumdan sorumlu olabileceğini öne sürmüştür [32]. Bu nedenle, yaşlı bireylerde artan tromboz riski, kısmen artan trombosit aktivasyonundan kaynaklanmaktadır. β -tromboglobulin (β -TG) ve trombosit faktörü 4 (PF4), aktif trombositler tarafından salınan ve trombozu destekleyen iki sitokin, yaşlı bireylerin kan düzeyinde yüksek bulunmuştur. Düzensiz trombosit fonksiyonları, koroner arter hastalığı (KAH), inme ve venöz tromboembolizm (VTE) dahil olmak üzere artmış kardiyovasküler hastalık insidansı ile ilişkilendirilmiştir.

Yaşlanmaya ayrıca stres faktörlerine karşı toleransın azalması ve çoğu durumda lokal ve sistemik inflamatuvar tepkilerin artmasına neden olur. Enfeksiyona yanıt olarak sistemik bir inflamatuvar sendrom olan sepsis, yaşlı erişkinlerde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Mikro ve makro-vasküler tromboz sepsiste yaygındır ve sepsis gelişen yaşlı erişkinlerde morbidite ve mortalitenin artışına katkıda bulunan en önemli faktördür.

Anemi eskiden yaşlanmanın bir göstergesi olarak kabul edilirdi. Fakat günümüzde olumsuz sonuçlara ilgili ve düzeltilmesi gereken bir sağlık sorunu olarak görülmektedir. Yaşlanma ile hemotopoezde bazı değişiklikler olur. Hematopoietik hücre maturasyonunda azalma, myelodisplazi, hemopoetik kök hücre konsantrasyonunda ve büyüme faktörlerinede örneğin eritropoetin hormonuna hemopoetik öncü hücrelerin yanıtında azalma görülür. Yaşlanma ile artan inflamatuvar sitokinler eritropoetine duyarlılığın azalmasına neden

olabilir. Hastanede yatan yaşlılarda aneminin nedenleri kronik hastalıklar, beslenme bozuklukları, gastrointestinal ve hematolojik maligniteler, kanamalar, böbrek yetersizliği, karaciğer ve endokrin hastalıklar, hipersplenizm, çeşitli ilaçlar, vitamin B 12, folik asit ve demir eksikliği olarak sayılabilir [33]. Yaşlılarda anemi ile hastaneye yatış ve mortalite bağlantısının araştırıldığı bir çalışmada 66 yaş ve üzerinde olan 17.030 hasta çalışmaya alınmış ve üç yıl boyunca takip edilmiştir. Normal böbrek fonksiyonuna sahip anemik hastalarda mortalite, bütün sebeplerden hastaneye yatış ve kardiyovasküler olaylardan dolayı hastaneye ilk yatışta daha yüksek bulunmuştur. En düşük mortalite kadınlarda hemoglobin değeri 13 g/dl -15 g/dl, erkeklerde 14 g/dl -17 g/dl arasında olduğu gözlenmiştir [34]. Tedavi edilmemiş anemi artmış mortaliteye, fonksiyonel kapasitede azalmaya, kardiyovasküler komplikasyonlara, kognitif disfonksiyona, düşme ve kas gücü azalmasına neden olur [35].

2.1.2.8 Geriatrik popülasyonda kas iskelet sistemi

Sarkopeni Yunanca “sarx (kas)” ve “penia (kayıp)” kelimelerinden oluşmaktadır ve ilk defa 1989 yılında Rosenberg tarafından yaşlanmayla beraber ortaya çıkan iskelet kas kitlesi ve gücündeki azalma olarak tanımlanmıştır. 2010 yılında klinik pratiğe uygun tanımı Avrupa Birliği Geriatri Derneği'nin (EUGMS) kurduğu Yaşlılarda Sarkopeni Avrupa Çalışma Grubu (EWGSOP) tarafından yapılmıştır ve bu rapora göre sarkopeni, jeneralize progresif kas kitlesi ve gücü kaybı ile karakterize; fiziksel disabilite, kötü yaşam kalitesi ve ölüm gibi sonuçlarla ilişkili bir sendrom olarak tanımlanmıştır. Yaşlanma ile birlikte anabolik hormonlarda azalma (testosteron, östrojen, büyüme hormonu, insülin benzeri büyüme faktörü-1(IGF-1)), miyofibrillerin apoptotik aktivitesinde, proinflamatuvar sitokinlerde (tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α)), interlökin (IL-6) ve serbest radikal birikiminde artışa bağlı oksidatif strese artma, kas hücrelerinin mitokondriyal fonksiyonlarında değişiklikler ve α -motor nöronların sayısında azalma sarkopeni gelişiminde rol oynayabilir Sarkopenide IL-6 rolü oldukça karmaşıktır. Başlangıçta sadece bağışıklık hücreleri tarafından üretildiği düşünülmüş olup daha sonra kas hücreleri tarafından da üretildiği tespit edildi ve “miyokin” olarak adlandırıldı. Birkaç epidemiyolojik çalışmada kronik olarak yükseltilmiş serum IL-6 ve TNF α ve kırılabilirlik arasında pozitif bir ilişki gösterilmiştir [36]. Kas iskelet sisteminde kalsiyum, kemik yoğunluğu, eklemlerde elastisitede azalma ve hareket kısıtlılığı görülür. Yaşlanma ile beraber gonadal fonksiyonların kaybı osteoporoz gelişimine önemli bir etmendir. İmmobilizasyon, yetersiz fiziksel aktivite, vitamin D eksikliği gibi etmenlerin varlığında osteoporoz gelişimi hızlanmaktadır. Ayrıca yaşlanma ile birlikte nötrofillerde görülen PI3k-Akt yolağının

düzensizliği kırılđanlık ve sarkopeniye katkıda bulunur. Yaşlı bireylerde kas hasarının artması, anormal bir şekilde göç eden nötrofillerden sağlıklı kasta ikincil hasara neden olarak miyosit hasarı, apoptoz ve kas liflerinin kaybına neden olduğu düşünülebilir. Sarkopeni; artmış kırılđanlık, mobilitede azalma, düşme riskinde artış, immunitede azalma ve artmış ölüm insidansı ile ilişkilidir [31].

2.2. Kırılđanlık

Tüm dünyada ortalama yaşam süresinin uzaması ve buna bağlı olarak yaşlı nüfusta artış; hastanede yatan yaşlı hasta sayısında ve yaşlılığa özgü sağlık sorunlarının artmasına neden olmaktadır. Kırılđanlık, ortak bir görüş ve tanı kriteri olmamakla birlikte yaşam boyunca fizyolojik sistem rezerv ve işlevlerde kümülatif bir azalma sonucu endojen veya ekzojen stres faktörlerine karşı savunmasızlık durumu olarak tanımlanabilir. Fiziksel düşüş, yetersiz beslenme, kronik hastalık, sakatlık, zihinsel bozukluklar, bilişsel işlev bozukluğu, sosyal zorluklar veya zayıf sosyal destek; sarkopeni, oksidatif stres, kronik inflamasyon hormonal veya metabolik bozukluklara yol açarak fizyolojik yaşlanmayı hızlandırmak için bir araya gelebilir. Ayrıca, normal yaşlanma sürecinde eksiklikler birikmesine rağmen, kırılđanlık yaşlanma ile doğrudan eş anlamlı değildir; bunun yerine aynı yaştaki diğer bireylere göre önemli ölçüde daha savunmasız olan bireyleri daha iyi tanımlamak için kullanılabilir [37].

2.2.1.2 Kognitif kırılma

Uluslararası Beslenme ve Yaşlanma Akademisi (The International Academy on Nutrition and Aging- IANA) ve Uluslararası Gerontoloji ve Geriatri Birliği (International Association of Gerontology and Geriatrics -IAGG) konsensüs grubu bilişsel kırılma; demans, önceden var olan beyin bozuklukları veya başka bir hastalığın yokluğunda aynı anda fiziksel kırılma ve hafif bilişsel bozulma olarak tanımlamıştır [42]. Yapılan son çalışmalar, yaşlı erişkinlerde hem ilerleyici fiziksel kırılmanın hem de bilişsel gerilemenin, klinik olarak teşhis edilmeyen demans, Parkinson hastalığı veya inme olmayan bireylerde bile post-mortem Alzheimer hastalığı, Parkinson hastalığı ve serebrovasküler hastalık patolojileri dahil olmak üzere yaygın nöropatolojilerle ilişkili olduğunu göstermektedir. Locus sereleustaki nöronal yoğunluğun yaşlı erişkinlerde hem bilişsel gerileme hem de motor belirtilerin şiddeti ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [43]. Nöroplastisite, beynimizin deneyimle değişme kapasitesidir. Beyin yaşlanması üzerine yapılan araştırmalar, bu kapasite nin yaşla beraber azalmasına rağmen, beynin her yaşta değişebileceği fikrini desteklemektedir [44,45]

2.2.1.3 Psikolojik kırılma

Psikolojik kırılma, yaşlanmanın ötesinde mutlaka hastalık içermesi gerekmeyen, herhangi stres faktörleri varlığında bilişsel ve ruh hali dayanıklılığında azalmaya neden olarak olumsuz sağlık sonuçları ile ilişkili sonuçta fiziksel ve bilişsel kırılma ile iç içe geçmiş bir tanımlamadır [46].

2.2.1.4 Sosyal kırılma

Kırılma ile sosyal faktörler arasında bir ilişki olduğu bilinmesine rağmen, kırılmanın "sosyal yönleri" açısından nasıl değerlendirilmesi gerektiği konusu net değildir. Kırılmanın sosyal bileşenini belirlemek için hangi unsurların (sosyal faaliyetlere katılım, sosyal destek, yalnızlık, sosyal iletişim veya yalnız yaşama gibi) değerlendirilmesi gerektiğine ilgili net bir kanı yoktur [47]. Yalnız yaşayan yaşlı bireylerde yetersiz beslenme, kötü yaşam tarzı alışkanlıkları, uyku düzensizlikleri, daha az egzersiz yapma görülebilir. Kas güçsüzlüğü, denge kaybı, hareket kısıtlılığı gelişebilir ve bu da fiziksel kırılmaya yol açabilir [48]. Japonya'da Kota Tsutsumimoto ark. 4225 yaşlı hasta üzerinde yaptığı çalışmada bilişsel kırılma incelenmiştir. Sosyal kırılma 5 soruya verilen yanıtlara göre sınıflandırılmış: dışarı çıkma sıklığı, arkadaşlarını ziyaret etme sıklığı, arkadaş veya ailene yardım etme sıklığı, yalnız yaşamak, hergün biriyle konuşmak olmak üzere. Bu bileşenlerin

hiçbirini göstermeyen katılımcılar kırılğan olarak kabul edilmemiş; 1 bileşen gösterenler pre-kırılğan olarak kabul edilmiş ve 2 veya daha fazla bileşen gösterenler kırılğan olarak kabul edilmiştir. Bilişsel eksiklikleri taramak için hafızayı, dikkati, yürütme işlevini ve işlem hızı değerlendirilmiştir. Fiziksel fonksiyon eksikliklerini taramak için yürüme hızını ve kavrama gücünü değerlendirilmiştir. Yapılan bu çalışma sosyal kırılğanlığın bilişsel ve fiziksel kırılğanlıkla iç içe geçmiş olabileceğini göstermiştir [49]. Genel olarak, yaşlı nüfus, özellikle azalan maddi kaynaklar, hastalık, yas ve azalan hareketlilik nedeniyle daha küçük sosyal ağlara ve daha yüksek yalnızlık oranlarına sahiptir. Yapılan araştırmalar hem yalnızlık hem de sosyal izolasyonun artan ölüm oranı ve azalmış fonksiyonel kapasite ile ilişkili olduğu göstermiştir. Yalnızlık ve depresyon; anksiyete, stres, uyku ve biliş arasında ilişkiler tanımlanmış ve sosyal izolasyon ile mortalite arasında yakın bir ilişki olduğu düşünülmüştür [48].

2.2.2 Kırılğanlık prevalansı

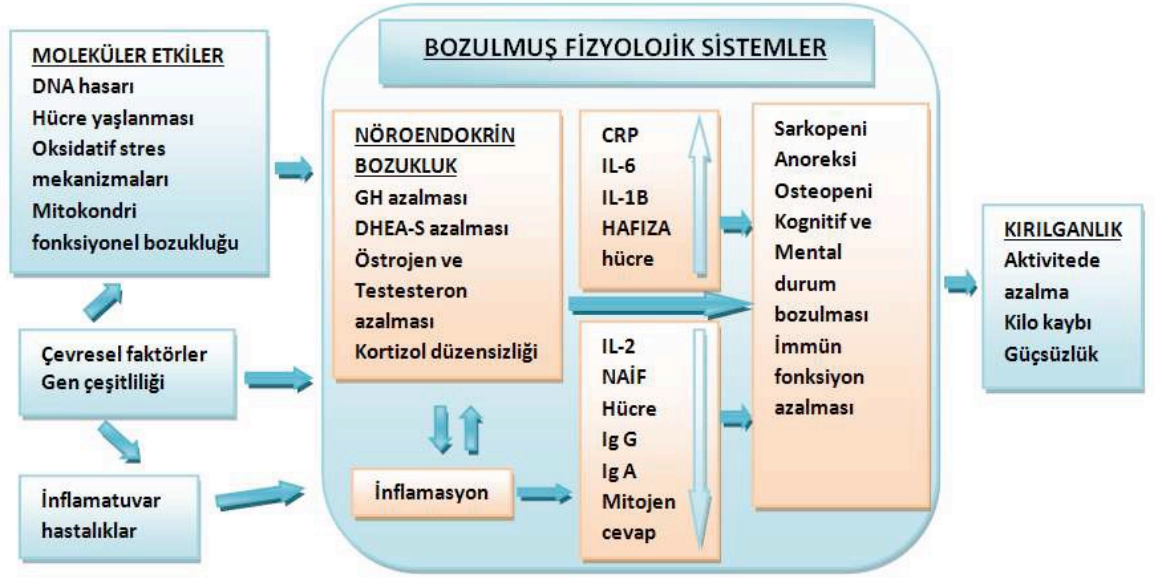
Toplumda kırılğanlık prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde yatan cerrahi hastalarının incelendiği bir çalışmaya toplam 58 757 hasta dahil edilmiştir ve hastaların 22 793 (%39,4)'sının kırılğan olduğu bulunmuştur. Kırılğanlık, kısa ve uzun vadeli mortalite artışına neden olduğu ve kırılğan hastaların daha uzun yoğun bakımda ve hastanede yatış süresine sahip olduğu tespit edilmiştir [50]. Yaşlı bireylerin değerlendirildiği başka bir çalışmada ise kırılğan ve pre- kırılğan prevalansı sırasıyla %5,9 ile %17,4 ve %26,8 ile %62,8 arasında değişmiştir [51]. Yaşlı insanlarda kırılğanlık tanımına göre tespit edilen kırılğanlık prevalansının incelendiği başka bir çalışmada, pre-kırılğanlık prevalansını 50-64 yaş arası yetişkinlerde %47,3 ve 65-74 yaş arası yetişkinlerde %51,1 olarak tahmin edilmiş olup, kırılğanlık prevalansı sırasıyla %2,9 ve %8,2 olarak tespit edilmiştir. Cinsiyet için kırılğanlık değerlendirme bileşenlerindeki ayarlamalara rağmen, çoğu çalışmada kadınlarda daha yüksek kırılğanlık prevalansı gözlenmektedir [52]. 80 yaş üstü bireylerin değerlendirildiği bir çalışmada ise kırılğanlık prevalansı %83,4 idi. Erkekler arasında kırılğanlık %80,3 ve kadınlar arasında %84,7 idi ve yaşla birlikte artmaktaydı [53]. Literatürdeki tüm çalışmalar birlikte değerlendirildiğinde erişkinlerde kırılğanlık prevalansı %4 ile %62 arasında değişen geniş bir aralıkta olduğu bildirilmiştir [54].

2.2.3 Kırılğanlık patofizyolojisi ve klinik etkileri

Yaşlanma; genetik, çevresel ve epigenetik mekanizmaların etkisi altında çoklu mekanizmaların neden olduğu moleküler ve hücrel hasarın yaşam boyu birikmesi olarak

tanımlanabilir. Kırılganlık; genetik, biyolojik, fiziksel, psikolojik, sosyal ve çevresel faktörlerin etkileşiminden kaynaklanan multisistemik bir sendrom olarak da tanımlanabilir. Yaşlanma ile birlikte fizyolojik rezervde kademeli bir düşüş vardır, ancak kırılgan bireylerde bu düşüş daha hızlıdır ve homeostatik mekanizmalar yetersiz kalmaktadır. Yaşlanmanın karmaşık mekanizmalarının çoklu fizyolojik sistemlerde kümülatif düşüşe nasıl sebep olduğu, bunun sonucunda homeostatik rezervin bozulması ve küçük stres faktörlerine karşı bile savunmasızlığının mekanizmasını öğrenmek ve optimize etmek önemlidir [55].

Yaşlanma beyinde yapısal ve fizyolojik değişikliklere neden olur. Kortikal bölgelerde nöronların kaybı azdır fakat yüksek metabolik aktivitesi olan nöronlar, örneğin hipokampüsteki piramidal nöronlar daha fazla etkilenenmektedir. Hipokampus, bilişsel gerileme ve Alzheimer demansının patofizyolojisinde önemli bir role sahiptir. Makrofajların santral sinir sistemindeki (SSS) eşdeğeri olan mikroglial hücrelerde yaşla beraber değişiklikler olur. Yaşlanma ile küçük uyarılara bile aşırı hassas hale gelirler ve bu durum nöronal hasar ve hücre ölümüne neden olabilir. Hasarlanmış mikroglialın deliryum patofizyolojisinde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir [55,56]. Chen ve ark. yaptığı bir çalışmada kırılgan yaşlı bireylerin kırılgan olmayan gruba göre daha az gri madde hacmine sahip olduğunu göstermiştir. Ayrıca, yavaş yürüme hızı ve düşük kavrama gücü gibi kırılganlığın bazı bileşenleri, bazı beyin bölgelerinde (örneğin, hipokampus, amigdala, medial prefrontal korteks, cerebellum) azalmış gri madde hacimleri ile ilişkilendirilmiştir [57]. Yapılan bir çalışmada kırılganlığın hem deliryum gelişme riskini artırdığı hem de sonrasında sağkalımı azalttığı gösterilmiştir. Preoperatif dönemde kırılgan hastaların öngörülmesi yüksek deliryum riski taşıyan hastaların tespit edilmesine yardımcı olabilir [58]. Fiziksel kırılganlık ve bilişsel bozukluğun altta yatan ortak bir patogenezi paylaştığı düşünülebilir. Örneğin, fiziksel zayıflıkla ilgili çeşitli faktörler, inflamatuvar durumlar, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği ve inme dahil olmak üzere bilişsel bozuklukla da ilişkilidir. Demans başlangıcını önlemek veya geciktirmek için yeni ve daha etkili tedaviler geliştikçe, henüz bilişsel bozukluk göstermeyen ancak yüksek risk altında olan kişileri tanımlayabilmek önemli hale gelecektir [59].



Şekil 2. 2: Kırılgnlık Patofizyolojisi[60]

Yapılan çeşitli çalışmalarda kardiyovasküler hastalığı olan bireylerin %25-50'sinde kırılgnlık tespit edilmiş olup; kırılgnlık ve kardiyovasküler hastalık (KVH) arasında bir ilişki olduğunu öne sürülmüştür. Ayrıca, Yang ve ark. yaptığı bir meta-analizde kalp yetmezliği olan hastalarda kırılgnlığın artmış ölüm ve hastaneye yatış riski ile ilişkili olduğunu bildirilmiştir. Kardiyak komorbiditesi olan 65 yaş üstü kırılgn hastalarda daha düşük atım hacmi, daha büyük sol atrium hacmi, daha kötü diyastolik fonksiyon ve daha yüksek pulmoner arter basınçları tespit edilmiş ve atrial fibrilasyon insidansı daha yüksek bulunmuştur [61,62]. Yaşlanma ile en çok bozulan fizyolojik sistemlerden biri, kalp atış hızı (HR) değişkenliği (HRV) analizi yoluyla değerlendirilebilen otonom sinir sistemidir. Kayatama ve ark. yaptığı bir çalışmada kırılgn gruptaki hastalarda daha yüksek sempatik ve daha düşük parasempatik modülasyon gözlemlenmiş ve bu bulgular, kırılgn bireylerin sempatik baskınlığa doğru bir kayma ile karakterize edilen otonomik bir dengesizlik sergilediğini göstermektedir. Iglesias ve ark tarafından yapılan başka bir çalışmada ise kalp yetmezliği olan kırılgn hastalar daha fazla komorbidite ve daha yüksek proBNP, troponin ve tromboz belirteçlerine sahip olduğu tespit edilmiştir. Kırılgn kişilerde mevcut olan endokrin düzensizlikler, örneğin bu insanlar genellikle daha düşük IGF-1 düzeyine sahip olduğu ve bu durumun kardiyovasküler hastalık gelişiminde etkin bir rol oynayabileceği düşünülebilir [63,64]. Kırılgn kişiler, kardiyovasküler komplikasyon açısından daha yüksek risk altında olmaları nedeniyle tansiyon kontrolü önemlidir. Kan basıncındaki kronik yükselme, yalnızca kardiyovasküler morbidite ve mortalite için değil, aynı zamanda yaşamın

ilerleyen dönemlerinde bilişsel gerileme ve özerklik kaybı için de önemli bir risk faktörüdür [65].

Kırılğan olmayan bireylerle karşılaştırıldığında kırılğanlığın hipertansiyon, diabetes mellitus, obezite ve kardiyovasküler hastalık da dahil olmak üzere genel kardiyometabolik hastalıkların görülme olasılığını arttırdığını saptanmıştır. Metabolik sendrom ve kırılğanlık arasında çift yönlü bir ilişki olduğu ve ortak mekanizmaları paylaştığı düşünülebilir. Ayrıca yapılan çalışmalar, metabolik sendrom ve sarkopenisi olan hastaların aynı anda birçok olumsuz sağlık olayı riskinin, tek başına metabolik sendrom veya yalnızca sarkopenisi olan hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermiştir [66].

Kırılğanlık ve solunum sistemi bozukluğunun, her ikisinin beraber bulunması artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Yaşlanma ile birlikte kronik inflamasyon, enfeksiyonlara atılmış duyarlılık, solunum kas gücünde azalma, toraks duvar sertliğinde artma, akciğer geri tepme kuvvetinde azalma görülür ve sonuç olarak yaşlı bireyler daha yüksek akciğer hacimlerinde nefes alırlar ve bu da solunum kasları üzerinde ek bir yük oluşturur. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) kırılğan bireylerde en sık gördüğümüz solunum sistemi hastalığı olup; kırılğanlık yaşlanma, sigara ve düzensiz inflamasyon ve endokrin disfonksiyon gibi ortak risk faktörlerini paylaşır. Park ve ark., Dias ve ark. yaptıkları çalışmalarda kırılğan ve KOAİ'li hastalarda dispne ve kırılğanlık arasında doğrudan bir ilişki olduğu ve sağ kalımda azalmaya neden olduğu öne sürülmüştür [67]. Kırılğanlığın ve KOAİ'nin hastaların sağlığındaki bir başka etkisi her ikisinin de osteoporoz dahil olmak üzere yaygın sistemik komorbiditelerle ilişkili olmasıdır. KOAİ hastalarında yüksek osteoporoz prevalansı, ileri yaş, hareketsizlik, sigara, sistemik inflamasyon, D vitamini eksikliği ve oral veya inhale kortikosteroid kullanımı gibi risk faktörlerine bağlıdır. Osteoporoz, göğüs kafesi ve vertebral kompresyon kırıkları gibi kırılğanlık kırıklarına neden olabilir, bu da hareketliliği ve pulmoner fonksiyonu azaltır, böylece hem kadın hem de erkek KOAİ hastalarında morbidite ve mortaliteyi artırır [68]. Michigan Üniversitesi'nde 65 yaş üstü idiyopatik pulmoner fibrozis (İPF) hastaların incelendiği bir başka çalışmada ise kırılğanlık, artan yaş, düşük akciğer fonksiyonu, daha düşük DLCO değerleri, daha kısa 6 dakikalık yürüme mesafesi, daha yüksek semptom skorları ve daha fazla sayıda komorbidite, geriatrik durum ve fonksiyonel sınırlamalarla ilişkili olarak bulunmuştur [69].

Kırılğanlık kronik böbrek hastalığı olanlarda yaygındır ve komplikasyon gelişme riskini artırır. Yapılan çalışmalarda glomerüler filtrasyon hızında azalmanın kırılğanlık

insidansını arttırdığını gösterilmiştir. Böbrek fonksiyonundaki azalma nedeniyle üremik toksinlerin birikmesi sonucu vücutta üremik ortam oluşur. Fosfat, asimetrik dimetilarginin gibi maddeler, indoksil sülfat ve p-kresil sülfat gibi proteine bağlı olan üremik toksinler ile kırılabilirlik patogenezi arasında sıkı bir ilişki olduğu kanıtlanmıştır. Deneysel olarak üremik toksinlere bağlı yaşlanmanın meydana geldiği en temel bölgeler vasküler dokulardır. Üremik toksinlerin ilk olarak artan oksidatif stres, lipid peroksidasyonu ve vasküler düz kas hücrelerindeki DNA hasarlarının aracılık ettiği aort dokularında yaşlanmayı indüklediği gösterilmiştir. Mikroskobik olarak kronik böbrek hastalığı (KBH) her zaman kronik inflamasyon ve yüksek oksidatif stres ile ilişkilidir. İnflamatuar mediatörlerin, erken hücre yaşlanmayı indükleyerek vücut homeostazisini bozduğu öne sürülmektedir. Gerçekten üremik toksinler, sarkopeni, kognitif bozukluk, açıklanamayan kardiyopulmoner kondisyon kaybı dahil olmak üzere kırılabilirliğe eşlik eden birden fazla durumu değiştirerek kırılabilirlik gelişme olasılığını artırır [70,71].

Nöroendokrin değişiklikler de dahil olmak üzere sinyal yollarındaki bozuklukların kırılabilirliğin etiyolojisinde rol oynadığı tahmin edilmektedir. Yapılan çalışmalar hem pre- kırılabilir hem de kırılabilir yaşlıların benzer yaşta kırılabilir olmayanlara göre daha düşük anabolik hormon düzeylerine sahip olma eğiliminde olduklarını ve çoklu hormonlarda eksiklik sergileme olasılıklarının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Toplam IGF-1, DHEAS ve serbest testosteron (T) serum düzeylerinin kırılabilirlik ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca kırılabilirlik yüksek seviyelerde kortizol ve günlük kortizol konsantrasyonlarının diurnal ritminin bozulması (sabah düşük ve akşam yüksek kortizol seviyeleri) ile bağlantılı da olabilir. Bu hormonların her birinin kas yapımında bilinen mekanizmaları göz önüne alındığında, makul bir hipotez, yaşa bağlı düşük anabolik hormon seviyelerinin zamanla sarkopeni ve kırılabilirliğe katkıda bulunduğudur. Kırılabilirlik yüksek kortizol seviyeleri, artan katabolizma, kas kütlesi kaybı, anoreksi, kilo kaybı ile ilişkili olduğu bilinmektedir [71,72].

2.2.4 Malignite nedeniyle cerrahi geçiren hastalarda kırılabilirlik

Kırılabilirlik yaşlı kanser hastalarında yaygındır ve çalışmalarda insidansın %64'e kadar çıkabileceği gösterilmiştir. Ameliyatın getirdiği travma ve stres faktörleri karşısında kırılabilir hasta popülasyonunda kötü prognoz riski artar ve postoperatif 180 gün içindeki gün içindeki mortalite oranı %10 kadar çıkabilir. Ding ve ark. yaptığı bir çalışmada cerrahi geçiren yaşlı hastalarda kırılabilirlik prevalansının %20.7 kadar yüksek olduğu ve bunun

postoperatif komplikasyonlar, daha uzun hastanede kalış ve advers olaylarla ilişkili olduğunu görmüşlerdir. Amerikan Cerrahlar Koleji Ulusal Cerrahi Kalite İyileştirme Programı ve Amerikan Geriatri Derneği, ameliyat sonrası kötü prognoz riskini tahmin etmek için kırılabilirliğin ameliyat öncesi değerlendirmeye dahil edilmesini tavsiye etmektedir. Mide kanseri nedeniyle opere edilen hastaların olduğu kesitsel bir çalışmada, ameliyattan önce kırılabilir hastalarda akciğer enfeksiyonu insidansının daha yüksek olduğunu, başka bir çalışma ise kırılabilirliğin mide kanseri olan yaşlı hastalarda postoperatif anastomoz fistülü gelişimini öngörebileceğini öne sürülmüştür. Reisinger ve ark. yaptığı bir çalışmada fiziksel, bilişsel, sosyal ve duygusal durumu tarayan Groningen Kırılabilirlik Göstergesi'nin kolorektal kanserin rezeksiyonundan sonra ameliyat sonrası komplikasyonlarla ilişkisini incelemiştir. ≥ 5 'lik Groningen Kırılabilirlik Göstergesi skoru, daha yüksek postoperatif sepsis insidansı ile ilişkili olduğu bulunmuştur [73]. Yapılan başka bir çalışmada ise kırılabilir gastrointestinal kanseri olan yaşlı hastaların postoperatif sağkalım arasında negatif ilişki olduğu bulunmuştur. Zaman açısından bakıldığında, kısa-term ve uzun-term sağkalım olarak ayrılmıştır ve yayınlar ameliyattan sonraki 30 gün içinde ölüm oranının %0,7-5.6 olduğunu göstermiştir. Yaşlı gastrointestinal cerrahi hastalarının 1 yıllık ölüm oranı %19 olarak bulunmuş ve çalışmalar, ameliyattan önce düşük riskli cerrahi geçiren fizyolojik olarak kırılabilir hastaların ölüm oranının, yüksek riskli cerrahi uygulanan normal hastalardan daha yüksek olduğunu göstermektedir [74,75,76,77].

Gastrointestinal (GI) sistem kanserleri yaşlı popülasyonda oldukça yaygındır ve kansere bağlı ölümlerin üçte birinden sorumludur. Bu hastaların ana tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Hangi hastaların ameliyat sonrası komplikasyon açısından yüksek risk altında olduğunu tahmin etmek zordur ve pek çok çalışma yaşlı hastaların ameliyatta potansiyel riskler taşıdığını ve genç hastalara kıyasla daha fazla postoperatif olumsuz sonuçlarla karşılaşabileceğini göstermiştir. Bir araştırma grubu, gastrointestinal sistem ve hepatobiliyer-pankreas kanserlerinin rezeksiyonundan sonra olumsuz postoperatif sonuçlar ve kötü prognoz ile kırılabilirlik ilişkisini göstermiştir. Ortaya çıkan kanıtlar, egzersiz ve beslenme desteğini içeren preresabilitasyonun, özellikle gastrointestinal kanserli zayıf hastalarda preoperatif fonksiyonel kapasiteyi, postoperatif iyileşmeyi ve cerrahi sonuçları iyileştirebileceğini göstermektedir.

2.2.6 Edmonton kırılgnalık ölçeği

Kırılgnalık, fiziksel, psikolojik ve sosyal işlevselliğin bir veya daha fazla alanındaki kaybına bağlı olarak yaşı bir bireyin sağlığı üzerinde istenmeyen bir etkiye neden olan dinamik bir süreçtir (Buckinx, Rolland, Reginster, Ricour, & Petermans Bruyère, 2015). Kırılgnalık zayıflamış homeostaz, artan hassasiyet, düşme, hezeyan ve sakatlık gibi stresli olayların istenmeyen etkilerini artırır (Clegg, Young, Iliffe, Rikkert ve Rockwood, 2013). Homeostatik rezervlerdeki azalmalarla bağlı olarak, kırılgnalık süreci kırılgnalık öncesi aşama, kırılgnalık aşama ve kırılgnalık komplikasyonlarının yaşandığı aşama olmak üzere üç aşama olarak tanımlanabilir. 65 yaşından büyük hastaların %10'unun veya daha fazlasının, olumsuz cerrahi sonuçlara karşı zihinsel ve fiziksel bir savunmasızlık durumu olan kırılgnalıktan etkilendiği tahmin edilmektedir. Kırılgnalık, kurallara dayalı ölçekler ve klinik yargıdan türetilen algoritmalar da dahil olmak üzere çeşitli şekillerde ölçülebilir. Hastanede yatan ve ayaktan hasta bireylerde kısa sürede kolayca uygulanabilen Edmonton Kırılgnalık Ölçeği (EFS), 2006 yılında Rolfson ve ark. tarafından Kanada'nın Edmonton kentindeki Alberta Üniversitesi'nde geliştirilmiştir. Aygör ve ark. tarafından Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması 2018 yılında yapılmıştır. Ölçek, kırılgnalığın belirleyicileri olarak kabul edilen dokuz kırılgnalık alanından ve toplam 11 parametreden oluşur. Bu kırılgnalık alanlarından genel sağlık durumu ve ilaç kullanımı iki soru ile değerlendirilirken, diğer alanlar tek bir soru ile değerlendirilir. Kırılgnalığın boyutları bilişsel durum, genel sağlık durumu (geçen yıl deneyimli sağlık ve hastaneye kabuller), fiziksel ve bilişsel bağımsızlık, sosyal destek, ilaç kullanımı, beslenme, ruh hali, idrar kaçırma ve fonksiyonel performanstır. Ölçekte, bilişsel durumu değerlendirmek için "Saat Testi" ve fonksiyonel performansı değerlendirmek için "Zamanlanmış ve Git Testi" kullanılır. Ölçekten elde edilen toplam puan 0 ile 17 arasında değişmektedir. Toplam puanlar için 0-4 puan zayıf değeril, 5-6 puan savunmasız, 7-8 puan hafif zayıf, 9-10 puan orta derecede zayıf ve 11 ve üstü ciddi şekilde zayıf olarak sınıflandırılır (Aygör ve ark.,2018) [78,79,80].

Edmonton Kırılgnalık Ölçeği diğer pek çok kırılgnalık ölçeğinden farklı olarak psiko-sosyal bileşenleri içermesi yönünden avantajlıdır.

Tablo 2. 1: Edmonton Kırılganlık Ölçeği Parametreleri [79]

Kırılganlık alanı	Madde	0 puan	1 puan	2 puan
Bilişsel durum	Lütfen bu çizili dairenin bir saat olduğunu düşünün. Sizden sayıları doğru yerlerine koymanızı ve sonra elinizle 11'i 10 geçeyi göstermenizi istiyorum.	Hata yok	Küçük yerleştirme hataları	Diğer hatalar
Genel sağlık durumu	Geçen yıl kaç defa hastaneye yattınız?	0	1-2	>2
	Genel olarak sağlığını nasıl tanımlarsınız?	Mükemmel çok iyi iyi	İdare eder	Kötü
Fonksiyonel bağımsızlık	Aşağıdaki aktivitelerin kaçında yardıma ihtiyaç duyarsınız? -Yemek hazırlama, -Alışveriş yapma, -Ulaşım -Telefon -Ev temizliği -Çamaşır Yıkamak -Paranın idaresi -İlaç almak	0-1	2-4	5-9
Sosyal Destek	Yardıma ihtiyacınız olduğunda size yardım edebilecek ve istekli herhangi birine güvenebiliyor musunuz?	Her zaman	Bazen	Hiç
İlaç kullanımı	Düzenli olarak 5 veya daha fazla farklı ilaç kullanıyor musunuz?	Hayır	Evet	
	Zaman zaman reçeteli ilaçlarınızı almayı unutuyor musunuz?	Hayır	Evet	
Beslenme	Son zamanlarda giysilerinizde bollaşmaya neden olacak kadar kilo kaybınız oldu mu?	Hayır	Evet	
Ruh Hali	Kendinizi sıklıkla üzgün veya depresif hisseder misiniz?	Hayır	Evet	
Kontinans	İstemsiz idrar kaçırma probleminiz var mı?	Hayır	Evet	
Fonksiyonel Performans	Sizden bu sandalyeye rahatça oturmanızı rica ediyorum. Size 'gidin' dediğim zaman ayağa kalkın ve zeminde işaretli yere kadar (ortalama 3 metre) rahat ve güvenli yürüyün ve geri dönüp sandalyeye oturun. Süresi değerlendirilir.	0-10 sn	11-20 sn	>20 saniye veya hastanın isteksizliği veya yardıma ihtiyaç duyması

2.3. Kolon Kanseri ve Demir Eksikliği Anemisi

Gastrointestinal kanalın en sık görülen malign tümörü olan kolorektal karsinom Amerika Birleşik Devletleri ve dünyanın birçok bölgesinde, her iki cinsiyette üçüncü en sık görülen malignitedir. Kadınlarda kansere bağlı ölümlerin üç, erkeklerde ikinci sıradır. Ülkemizde her iki cinsiyette üçüncü en sık görülen malignite olup sıklığı erkeklerde yüz binde 25,1 iken kadınlarda yüz binde 14,7 olarak hesaplanmıştır [80]. Kolorektal kanser görülme sıklığı yaşla birlikte artar. Vakaların yaklaşık %90'ı 50 yaş üstü bireylerde görülmekle birlikte 65 yaş üstü kişilerde kolorektal kanser gelişme ihtimali üç kat daha fazladır [81].

Anemi, kırmızı hücre kütlelerinin fizyolojik oksijen taşıma ihtiyaçlarını karşılamada yetersiz olması durumunda gelişir ve genellikle hemoglobin konsantrasyonu yaş ve cinsiyete göre tanımlanmış bir eşiğin altına düştüğünde tespit edilir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan anemi tanımı hemoglobin (Hb) değeri erkekler için 13 g/dL, hamile olmayan kadınlar için 12 g/dL ve gebe kadınlar için 11 g/dL altı olarak tanımlamıştır fakat bu değerler sağlıklı bireylerde hemoglobin dağılımının alt sınırını yansıtmaktadır. Farklı popülasyonlar ve klinik ortamlar için geçerli olan hemoglobin eşik değerlerinin oluşturulması zor olmakla birlikte net bir anemi tanımı yoktur. Kolorektal kanserli hastalarda aneminin araştırdığı çeşitli çalışmalar vardır. Anemi kriterlerinin farklı kabul edilmesinden dolayı anemi insidansı farklıdır. Dunne ve arkadaşları sağ kolon kanserli hastalarda demir eksikliği anemisi oranını %57,6 olarak raporlamış (Hct<%38), Sadahiro ve arkadaşları yaptığı çalışmada %43,9 oranında raporlanmıştır (Hgb<10). Goodman ve arkadaşları ise Hgb seviyesi 11 g/dL den düşük olanların anemik olarak kabul ettiği çalışmasında anemi insidansını %61 olarak bulmuştur. Yapılan çeşitli çalışmalardan elde edilen verilere göre anemi; majör cerrahi geçirecek bireylerde cinsiyet fark etmeksizin 13 altı hemoglobin değeri olarak tanımlanabilir.

Anemi için özellikle savunmasız bir popülasyon grubu ameliyat olan hastalardır. Preoperatif anemi, postoperatif advers sonuç sıklığını artırır. Düşük preoperatif hemoglobin değerleri, kan transfüzyonu gereksinimi, uzun süreli hastanede kalış ve hastane içi mortalite artışı ile ilişkilendirilmiştir. Kanser hastalarında ise tedavi öncesi anemi prevalansı %30-%90'dır. Anemi bir bulgudur ve nedenin belirlenmesi önemlidir. Kemik iliğininde üretimi etkileyen çeşitli hastalıklar, kan hücrelerinin hızlı ve artmış yıkımı, kronik kan kayıpları, kronik böbrek hastalıkları, hipersplenizm, hemoglobinopatiler, hemoglobin yapımında

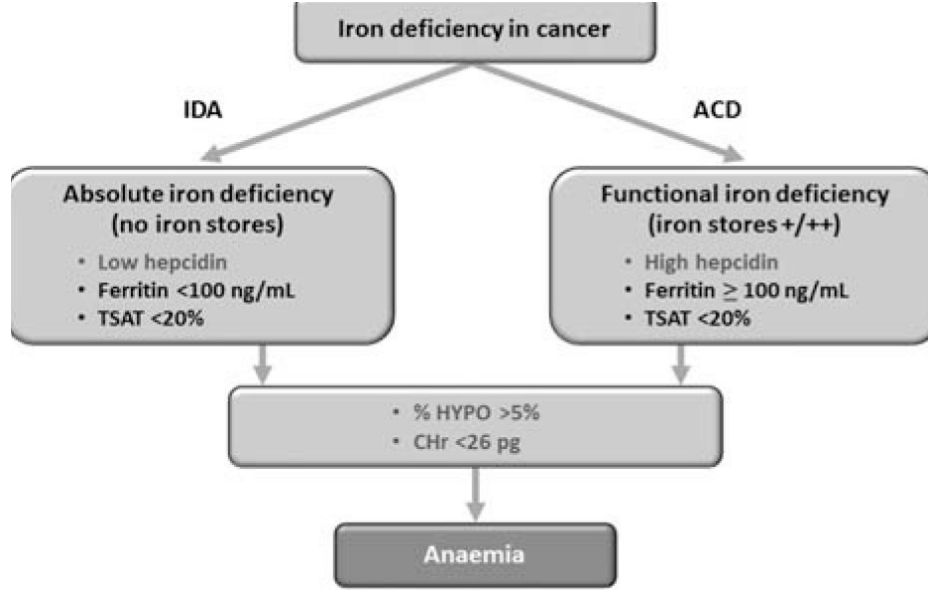
gerekli olan vitamin ve mineral (demir, B12 vitamini ve folik asit) alım veya emilim eksikliği, kronik hastalıklar, ilaçlar gibi pek çok neden sayılabilir olmakla birlikte ülkemizde ve dünyada aneminin en sık nedeni demir eksikliği anemisi'dir.

Demir eksikliği anemisi çoğunlukla kororektal malignitelerin ilk belirtisidir ve %11-57 sıklığında görülür. Almilaji ve ark. 2010-2016 yılları arasında İngiltere'de kolon kanseri tanısı alan 1138 hastada yaptığı bir çalışmada hastaların %15 demir eksikliği anemisi tanısı almış ve özellikle sağ kolon kanseri için tek ve en önemli belirtecin demir eksikliği anemisi olduğunu vurgulamışlardır [82,83]. Vücutta demir dengesi normal koşullarda sıkı bir şekilde düzenlenir ve kayıplar demir emilimi ile dengelenir. Günlük elementel demir kaybı, bağırsak epitel hücrelerinin dökülmesi ve mikroskobik gastrointestinal kanama yoluyla kaybedilen demirden 0,25-0,75 mg'dır. Günlük 0,5–1,5 mL/gün kan kaybı, 150 g dışkı ağırlığı ve dolaşımdaki 15 g/dL hemoglobin ile dışkı hemoglobin konsantrasyonu 0.5–1.5 mg/g'dır. Toplamda, ortalama günlük demir kaybı yaklaşık 1 mg'dır, aynı miktarda demir emilimi ile hassas bir şekilde dengelenir. Mukozal bir defekte neden olan hemen hemen her gastrointestinal sistem lezyonu, gizli kan kaybına ve dolayısıyla demir eksikliği anemisine neden olabilir. Gastrointestinal sistemden günde ortalama 3-6 ml kan kaybı demir eksikliği anemisine neden olmaktadır. Demir için ince bağırsağın emici kapasitesi demir tükenmesine yanıt olarak artabileceğinden, demir eksikliği ancak demir kaybı ince bağırsağın emme kapasitesini aştığında ortaya çıkar [83].

2.3.1. Demir eksikliği anemisi

Demir eksikliği anemisi, demir eksikliğinin eritropoezi azaltması sonucu meydana gelir. Demir eksikliği anemisi laboratuvar bulgusu olarak; düşük hemoglobin ve hematokrit değeri, düşük retikülosit sayısı, MCV ve MCH düşüklüğü ile tespit edilir. Periferik yaymada ise hipokromi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz izlenebilir. Demir eksikliği anemisi serum göstergeleri; düşük ferritin, düşük demir, artmış total demir bağlama kapasitesi, artmış eritrosit protoporfirini ve düşük transferrin saturasyonudur. Serum demir düzeyi genellikle sabah yüksek akşamları daha düşük ölçülür. Tercihen sabah ölçülmelidir. Serum ferritini depo demir düzeyini gösterip demir eksikliği anemisini gösteren en belirleyici testtir. Tanı için limit değer 12-15 mg/dl olarak belirlenmiştir. Artmış ferritin miktarı değerlendirilirken mutlaka crp de bakılmalıdır. Kronik hastalık anemisi olan veya enflamasyon durumlarında demir eksikliği ferritin düzeyinin 100 µg/L altında olması veya ferritin düzeyi 100-299 µg/L arasında ise transferin saturasyonunun (TSAT) <%20 olması olarak tanımlanmaktadır.

Ayrıca ESMO (European Society for Medical Oncology) demir eksikliği anemisini malignitesi olan hastalarda düşük hepsidin seviyeleri, ferritin <100 ng/ml, TSAT < %20 olarak tanımlamaktadır[87,88]



Şekil 2. 3: Kanser Hastalarında Demir Eksikliği Anemisi Tanı Kriterleri [86]

Demir Eksikliği Anemisinin Nedenleri

1. Diyetle yetersiz alım:

Malnütrisyonla yol açan yetersiz beslenme durumlarında izlenebilir.

2. Kan kayıpları: Belirgin veya hafif kan kayıpları nedeniyle olabilir. Bunlar:

Travmatik kanamalar, hematemez veya melena, hemoptizi, menoraji, gebelik vs

Farkedilmeyen kanamalar, (özellikle gastrointestinal sistemde), (okkült), (gastrit, gastrointestinal malignite, telenjektaziler)

Gastrointestinal parazitler.

3. Azalmış demir emilimi:

Atrofik gastrit, Helicobacter pylori enfeksiyonu,

4. Herediter nedenler:

TMPRSS mutasyonuna bağlı IRIDA (Iron refractory iron deficiency anemia: Demire refrakter DEA).

SLC11A2 mutasyonu: Divalan metal taşıyıcısında meydana gelen mutasyon.

Başvuru semptomları ise: halsizlik, gcszlk, baş ağrısı, irritabilite, egzersiz intoleransı, angina, pika, huzursuz bacak sendromu vb olarak sayılabilir.

Hastayı tedavi ederken önceliğimiz nedeni bulmak olup daha sonra hemoglobin ve eritrosit değerlerini iyileştirmek, demir depolarını doyurmak olmalıdır. Oral demir tedavisinde Ferroz (+2) formdaki tuz ya da kompleksleri içeren ilaçlar ya da ferrik (+3) formdaki kompleksleri içeren ilaçlar kullanılabilir. Bu demir kompleksleri sülfat, demir fumarat ve demir glukonat olabilir. Tedavi edici dozlar bulguların şiddetine, ferritin düzeyine, hastanın yaşına ve gastrointestinal yan etkilere bağlı olarak 100-200 mg arasında değişebilir. Oral demir preparatları bulantı, kusma, hazımsızlık, kabızlık, ishal veya koyu renk dışkıya neden olabilir. Oral demir tedavisi ile Hb 2-4 hafta içinde 1-2 g/dL artar. Bu nedenle tedavinin başlanmasından 2-4 hafta sonra bir kan sayımı istenmelidir. Uygun demir dozları verilmiş ve altta yatan neden düzeltilmiş ise anemi 2-4 ay içinde düzelecektir. Hemoglobin düzeyi normalleştikten sonra demir depolarını doldurmak için 3 ay daha demir tedavisine devam edilmelidir. Ancak bazı durumlarda parenteral demir tedavisi önerilebilir: hastanın oral demir tedavisine uyumsuzsa, şiddetli anemisi varsa, demir emilim bozukluğunun olması, işlevsel demir eksikliği (eritropoietin tedavisinde olan böbrek hastası, kanser hastası, otolog kan transfüzyonu adayı) gibi.

Parenteral tedavi; intramusküler (uygulama ağrılı olabilir) ya da intravenöz (demir sükroz, demir glukonat, demir dekstran ferrik karboksimaltoz) yolla yapılabilir. Her iki uygulamanın da allerjik yan etkileri olabileceği akılda tutulmalıdır. Parenteral demir tedavisinin sistemik yan etkileri görülebilir; hipotansiyon, kas krampları, diyare, ürtiker, ateş, bulantı, kusma, hipertansiyon, göğüs ağrısı, anafilaksi vb.[87].

2.3.3. Anemi ve kırılganlık

Anemi ile düşük fiziksel performans, bilişsel gerileme, yorgunluk ve azalmış kas gücü ve kitlesi, düşme riski ve sakatlıkta artış, depresyon ve demans artışı gibi etkilere neden olarak kırılganlık gelişmesine ya da mevcut olan kırılganlığın artmasına neden olabilir. Anemi dokulara oksijen sunum kapasitesini bozar bu da doku hipoksisine neden olarak

aerobik kapasitede ve kas gücünde azalma, osteoporoz, kalp ve böbrek fonksiyon bozukluğu, bilişsel bozukluk ve kırılabilirliğin gelişmesine yol açabilir. Kırılabilirlik, çoklu organ ve sistemlerde azalmış fizyolojik rezerv sonucu vücudun stres faktörleri ile başa çıkma yeteneğinin azalmasıdır. Kırılabilirlik, yaşlı bireylerde daha yüksek hastaneye yatış süresi, depresyon, düşme ve mortalite ile ilişkilidir. Anemik yaşlı bireylerde beslenme yetersizliği (Fe, B12, Folik asit vb), kronik kan kayıpları (gastrointestinal maligniteler) ya da kronik inflamasyonla ilişkili olarak gelişebilir.

İnflamasyonun etyopatogenetik mekanizmaları göz önüne alındığında oksidatif stresi ve kronik inflamasyonu azaltacak diyet yaklaşımı ve fiziksel egzersiz gibi müdahaleler, anemi ve kırılabilirliği bunların fonksiyonel performans ve yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkilerini azaltabilir.

CHIANTI çalışmasında anemik yaşlı yetişkinlerin, anemik olmayanlara göre daha düşük kas gücüne ve daha düşük kas yoğunluğuna sahip olduğu tespit edilmiştir. Benzer şekilde Penninx ve ark. prospektif olarak yaptığı bir çalışmada aneminin, 71 yaş ve üzeri bireylerde 4 yıllık bir süre boyunca objektif olarak ölçülen denge, sandalyeden kalkma yeteneği ve yürüme hızındaki performans azalmasıyla ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Ayrıca, kantitatif bilgisayarlı tomografi ile ölçülen kas gücü, kas kütlesi ve yoğunluğu, anemik kişilerde, anemik olmayan, toplum içinde yaşayan yaşlı yetişkinlere göre önemli ölçüde daha düşük olarak bulunmuş. Kavrama kuvveti fonksiyonel zayıflığın tanısında kullanılır ve genel kas kuvvetinin yerine geçer. Kavrama kuvvetinin azalması, artan ölüm riski, sakatlık, çeşitli komplikasyonlar ve daha uzun hastanede kalış süresi gibi olumsuz sağlık sonuçlarıyla ilişkilendirilmiştir.

Çok merkezli yapılan başka bir çalışmada ise düşük hemoglobin düzeylerinin serebral oksijenizasyon azalmaya neden olarak düşük bilişsel performans ve demans gelişimini artırabileceği öne sürmüştür. Kungsholmen'deki Yaşlanma ve Bakım üzerine İsveç Ulusal Çalışması, 12 yıllık bir süre boyunca kırılabilirlik ile kardiyovasküler hastalık, anemi ve demans arasında önemli bir korelasyon olduğunu ortaya koydu. Çin'de 50 yaş üstü bireylerin dahil edildiği bir çalışmada hemogram değerindeki her 1 g/dl'lik artış kırılabilirliği %4 azalttığı bulunmuştur.

Düşük hemoglobin düzeylerinin ardındaki temel patofizyolojik mekanizmalardan biri olan demir eksikliği anemisi prevalansı, beş yılda 70 yaş ve üzeri sağlıklı toplumdaki

katılımcıların yer aldığı DO-HEALTH çalışmasının bulgularına göre %26,8 gibi yüksek bir oranda rapor edilmiştir.

Demir; hemoglobin yapısında bulunması nedeniyle oksijen taşınmasında önemli bir role sahiptir. Oksidatif metabolizmayı glikoliz lehine sınırlandırarak ve hem karbonhidrat hem de yağın katabolik işleyişinde değişiklikler yaparak hem enerji bağlamında hem de myoglobin yapısında bulunarak kas iskelet sistemi ve oksidatif fosforilasyon için önemli bir yere sahiptir. Yapılan çalışmalarda demir eksikliğinde kas gücü ve kalitesinde azalma, egzersiz intoleransı görülür. Demir, oksijen taşınmasına, enerji üretimine ve DNA, miyelin ve nörotransmitterlerin sentezine katılarak beyin fizyolojisi için de önemlidir. Demir eksikliği nöronların ve glial hücrelerin gelişimini, miyelinizasyonu bozar, anormal nörogelişime yol açar, bu da zihinsel yetersizliğe neden olur ve depresyon ve anksiyete gibi nöropsikiyatrik bozukluk gelişimine katkıda bulunur.

Kırılganlığa neden olan pek çok faktörler geri döndürülebilir olduğundan bunların önlenmesi ve tanımlanması halk sağlığı açısından hayati öneme sahiptir. [88,89,90,91,92,93,94,95,96]

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Kasım 2023-Temmuz 2024 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde kolon tümör cerrahisi geçiren hastalarda demir eksikliği anemisinin Edmonton Kırılganlık Skoru'na etkisinin araştırılması amacıyla "Prospektif Gözlemsel Klinik Çalışma" olarak yürütüldü. Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu (16.06.2023 tarihli, 2023/4388 sayılı karar) onayı alınarak yapıldı.

Çalışmaya bilgilendirilmiş onam verebilen ve sorulan soruların cevaplarını güvenilir bir şekilde araştırma ekibine iletebilen, Amerikan Anestezi Derneği Fiziksel Sınıflandırma skoru (ASA) fiziksel statüsü II-IV olan 65 yaş üstü kolon tümör cerrahisi geçirecek hastalar dahil edilmiştir. Anestezi için kontrendikasyonları olan, bilişsel bozukluk veya bir iletişim engeli olan, Glaskow Koma Skoru (GKS) 13 altında olan, acil cerrahi operasyon geçirecek olan ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmamız, laparoskopik kolon tümör cerrahisi geçirecek olan 65 yaş üstü 120 hasta üzerinde yapıldı. Tüm hastalara aynı genel anestezi yöntemi uygulandı ve aynı cerrahi ekip tarafından cerrahi operasyonu gerçekleştirildi. Hastalarımıza öncelikle yapacağımız çalışmamız anlatıldı ve aydınlatılmış onam formu ile onamları alındı. Hastalarımıza daha sonra ASA skorlaması değerlendirilmesi yapıldı ve hastaların yaş, cinsiyet, kilo, boy, ek hastalık gibi demografik verileri kaydedildi. Hastalarımızın tamamı anemi açısından değerlendirildi. Hastalarımızda cinsiyet bağımsız hemoglobin değeri 13 g/dl altında olanlar anemik olarak kabul edildi. Hastalar 2 gruba (60 hasta anemisi olan ve 60 hasta anemisi olmayan) ayrıldı. Anemisi olan hastalar ise demir eksikliği anemisi açısından değerlendirildi. Hastalarda son 1 ay içerisinde preoperatif değerlendirilme sırasında yapılan rutin tetkikler (tam kan, biyokimya, kanama zamanı) ile beraber serum demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, transferrin saturasyon değerleri ölçüldü. Anemik hastalarda ayrıca demir eksikliğinin serum göstergeleri; düşük demir seviyesi, düşük ferritin düzeyi, artmış demir bağlama kapasitesi, artmış transferrin saturasyon değerleri aranarak ESMO klavuzuna uygun şekilde demir eksikliği anemisi tespiti yapıldı. Hastalarımızın tamamı preoperatif değerlendirme esnasında Edmonton Kırılganlık Ölçeğine tabi tutuldu. Hastalarımız perioperatif dönemde ayrıca; operasyon süresi, intraoperatif inotropik ajan ihtiyacı, kanama miktarı, kan ve kan ürünleri transfüzyon gereksinimi, yoğun bakımda-hastanede yatış süresi, PACU'da Modifiye Aldrete Skoru, postoperatif komplikasyonlar ve 30 günlük mortalite

açısından incelendi. Bütün hastalar premedikasyon odasında 0.01 mg/kg iv midazolam ile sedatize edildi. Hastalara ameliyathanede elektrokardiyogram, periferik oksijen satürasyonu, non-invaziv kan basıncı ölçümü ve nöromüsküler transdüser (NMT) ile kas gevşemesi monitörizasyonu yapıldı. İndüksiyon öncesi hastaların bazal hemodinamik parametreleri kalp hızı (KH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB) kayıt edildi. Hastaların anestezi indüksiyonu 1 mg/kg propofol ve 0.6 mg/kg rokuronyum ile iv olarak yapıldı. Hastalar indüksiyon sonrası; kalp hızı (KH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB) verileri kayıt edildi. Hastalar uygun hasta yüz maskesi ile manual/bag ventilasyonda %80 FiO2 ile ventile edildi. Hastalarda kas gevşemesi NMT monitörizasyonu (Train of four (TOF)= %0 Count =2) ile doğrulandığında ve yeterli anestezi derinlik sağlandığında endotrakeal entübasyon uygulandı. İnvaziv arter monitorizasyonu yapıldı. 18G ve 20G numaralı intraketler ile periferik geniş intravenöz yol sağlandı. Entübasyon sonrası 5. dakika, cerrahi başladıktan sonraki 5. dakika, cerrahi başladıktan sonraki 30. dakika, cerrahi başladıktan sonraki 60. dakika, ekstübasyon sonrası 5. dakika ve PACU'daki 15. dakika KH, SAB, DAB ve OAB verileri kayıt edildi. Anestezi idamesinde 0,1-0,3 µg/kg/dk remifentanil iv infüzyonu ve 0,5-1 MAK (minimum alveolar konsantrasyon) desflurane inhalasyonu akım 0,5lt/dk ayarlanarak sağlandı. Operasyon boyunca anestezi idame dozları, KH ve OAB bazale göre %20-30 azalma veya artış ile OAB >65 mmHg tutulmasına özen gösterilerek ayarlanmaya çalışıldı. Operasyon bitiminden önce postoperatif analjezi için 0,05 mg/kg morfin hidroklorür ve 2 mg/kg tramadol iv yavaş bolus olarak uygulandı. Torakar giriş yerlerine bupivakain hidroklorür infiltre edildi. Hastalara antiemetik olarak 0.1 mg/kg ondansetron iv yoldan yapıldı. Kas gevşemesi TOF değerine göre \geq % 90 olacak şekilde gerekirse iv sugammadex eklenerek hastalar ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası anestezi sonrası bakım ünitesine alınan hastalar uyanıklık durumu ve taburculuğu değerlendiren Modifiye Aldrete Skoru ile 15. dakikada değerlendirildi. Hastaların PACU'da 15. dakika KH, SAB, DAB, OAB verileri kayıt edildi. Hastaların tamamı YBÜ'ye gönderildi. Hastalar postoperatif dönemde kardiyak problemler (vazopressör ihtiyacı, aritmi, hipertansiyon-hipotansiyon), solunum problemleri (nefes darlığı, atelektazi, pulmoner emboli), nöropsikolojik problemler (şuur bulanıklığı, deliryum, depresyon), yoğun bakım ve hastanede kalış süresi, 30 günlük süreçteki mortalite verileri kaydedildi. Klinikte yatış süresi ve taburculuğuna hastayı takip eden cerrahi ekip tarafından karar verilmiştir. Hastanın postoperatif dönemdeki komplikasyonları servis takiplerinden, ilgili bölüm konsültasyonlarının tedavi ve takip süreci hasta bilgi işletim sistemi ve ilgili cerrahi ekip

iletişimi aracılığı ile takip edilmiştir. Hastalar postoperatif 30 gün boyunca mortalite açısından hastane bilgi işletim sistemi, e-nabız uygulaması ile takip edilmiştir.

3.1. Edmonton Kırılgnlık Ölçeği

Edmonton Kırılgnlık Ölçeği; genel sağlık durumu, fiziksel ve bilişsel bağımsızlık, sosyal destek, ilaç kullanımı, beslenme, ruhsal durum, idrar inkontinansı, fonksiyonel performansı değerlendirmek için hastalara toplam 9 soru soruldu ve hastalar 17 puan üzerinden değerlendirildi. 0-5 puan alanlar kırılgn değeril, 6-7 puan alanlar kırılgnlığa yatkın, 8-9 puan alanlar hafif kırılgn, 10-11 puan alanlar orta derecede kırılgn, 12-17 puan alanlar ciddi kırılgn olarak kabul edildi.

Tablo 3. 1: Edmonton Kırılglık Skoru [79]

Kırılglık alanı	Madde	0 puan	1 puan	2 puan
Bilişsel durum	Lütfen bu çizili dairenin bir saat olduğunu düşünün. Sizden sayıları doğru yerlerine koymanızı ve sonra elinizle 11'i 10 geçeyi göstermenizi istiyorum.	Hata yok	Küçük yerleştirme hataları	Diğer hatalar
Genel sağlık durumu	Geçen yıl kaç defa hastaneye yattınız?	0	1-2	>2
	Genel olarak sağlığını nasıl tanımlarsınız?	Mükemmel çok iyi iyi	İdare eder	Kötü
Fonksiyonel bağımsızlık	Aşağıdaki aktivitelerin kaçında yardıma ihtiyaç duyarsınız? -Yemek hazırlama, -Alışveriş yapma, -Ulaşım -Telefon -Ev temizliği -Çamaşır Yıkamak -Paranın idaresi -İlaç almak	0-1	2-4	5-9
Sosyal Destek	Yardıma ihtiyacınız olduğunda size yardım edebilecek ve istekli herhangi birine güvenebiliyor musunuz?	Her zaman	Bazen	Hiç
İlaç kullanımı	Düzenli olarak 5 veya daha fazla farklı ilaç kullanıyor musunuz?	Hayır	Evet	
	Zaman zaman reçeteli ilaçlarınızı almayı unutuyor musunuz?	Hayır	Evet	
Beslenme	Son zamanlarda giysilerinizde bollaşmaya neden olacak kadar kilo kaybınız oldu mu?	Hayır	Evet	
Ruh Hali	Kendinizi sıklıkla üzgün veya depresif hisseder misiniz?	Hayır	Evet	
Kontinans	İstemsiz idrar kaçırma probleminiz var mı?	Hayır	Evet	
Fonksiyonel Performans	Sizden bu sandalyeye rahatça oturmanızı rica ediyorum. Size 'gidin' dediğim zaman ayağa kalkın ve zeminde işaretli yere kadar (ortalama 3 metre) rahat ve güvenli yürüyün ve geri dönüp sandalyeye oturun. Süresi değerlendirilir.	0-10 sn	11-20 sn	>20 saniye veya hastanın isteksizliği veya yardıma ihtiyaç duyması

3.2. Modifiye Aldrete Skoru

Modifiye Aldrete Skoru, genel anestezi veya sedasyon uygulanan hastaların anestezi sonrası bakım ünitesinden yattığı servis ya da yoğun bakıma devrine veya taburculuğuna hazır olup olmadığını değerlendirmek için kullanılan bir skordur. Modifiye Aldrete skoru 9 ve üzerine ise hasta PACU'dan devredilebilir [89].

Tablo 3. 2: Modifiye Aldrete Skoru Parametreleri

Modifiye Aldrete Skoru	
Değerlendirilmesi gerekenler	SKOR
AKTİVİTE	
Sözel uyararla dört ekstremitayı hareket ettirebiliyor.	2
Sözel uyararla iki ekstremitayı hareket ettirebiliyor.	1
Sözel uyararla ekstremitelerini hareket ettiremiyor	0
SOLUNUM	
Derin nefes alabilir ve rahat öksürebiliyor.	2
Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme,	1
Apne	0
DOLAŞIM	
Sistemik kan basıncı anestezi öncesi dönemin \pm %20 mmHg	2
Sistemik kan basıncı anestezi öncesi dönemin \pm %20-%49 mmHg	1
Sistemik kan basıncı anestezi öncesi dönemin \pm %50 mmHg	0
ŞUUR	
Tamamen uyanık	2
Uyandırılabilir	1
Yanıt yok	0
OKSİJEN SATÜRASYONU	
Oda havasında SpO ₂ >%92	2
SpO ₂ >%90 olması için oksijen desteğinin gerekmesi	1
Oksijen desteği ile SpO ₂ <%90	0
TOPLAM	10

3.3. İstatiksel Yöntemler

Çalışmada istatistiksel analizler SPSS 27.0 (IBM Inc, Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapılmıştır. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluk değerlendirmesi için Kolmogrov-Smirnov testi, histogram analizleri, skewness/kurtosis verileri ve Q-Q plots grafikleri kullanıldı. Nitel parametreler frekans (N) veya yüzde (%) ile tanımlandı. Çalışmada elde edilen sayısal verilerin tanımlayıcı istatistikleri analiz edildi ve parametreler IQR (çeyrekler dilimi; medyan [minimum-maksimum]) veya ortalama±SS olarak ifade edildi. İki grup arasındaki ilişkiler Mann-Whitney U testi veya bağımsız t testi ile incelendi. Normal dağılım gösteren parametrelerde, gruplar arası varyans analizleri Levene testi ile gerçekleştirildi. Farklı zaman dilimlerinde ölçüm değerleri olan bağımlı değişkenler, tekrarlı ANOVA analizleri ile kıyaslandı, alt grup analizleri ise Bonferroni kıyaslaması ile detaylandırıldı. Nicel parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri Pearson veya Spearman korelasyon analizleri ile gerçekleştirildi. Kategorik (nominal) parametreler arasındaki ilişkiler Pearson ki-kare veya Fisher's exact testleri ile detaylandırıldı. Çok gruplu (3x2) karışıklık matrislerinde sütunlar arasındaki oranlar için bonferroni düzeltmesi gerçekleştirildi. Çalışmanın tümünde tip-I hata oranı %5 ($\alpha = 0,05$) olarak baz alınmış ve $p < 0,05$ düzeyi anlamlı sınır olarak kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Tüm örnekleme nicel parametrelerin genel dağılım özellikleri ve istatistiksel veriler özetlenmiştir (Tablo 4.1)

Tablo 4. 1:Nicel parametrelerin örnekleme genel dağılımı

Parametre	Birim	Minimum	Maksimum	Dağılım †
Yaş	<i> yıl</i>	65	87	68 (65-87)
Kilo	<i> kg</i>	45	112	73,7±12,542
Boy	<i> cm</i>	150	187	164,167±8,934
VKİ	<i> kg/m²</i>	18,75	44,00	27,394±4,689
Hb	<i> g/dL</i>	7,6	16,6	12,585±2,068
Htc	<i> %</i>	22,4	49,5	38,99±5,682
DBK	<i> mg/dL</i>	104,0	376,0	239,757±61,249
Transferrin	<i> mg/dL</i>	3,30	39,00	15,471±8,393
Ferritin	<i> mg/L</i>	4,82	310,00	34,5 (4,82-310)
Demir (Fe)	<i> mg/dL</i>	6,72	78,40	30,9 (6,72-78,4)
Operasyon süresi	<i> dk</i>	70,0	360,0	140 (70-360)
Kanama miktarı	<i> ml</i>	50	1000	100 (50-1000)
YBÜ yatış (gün)	<i> gün</i>	1	5	1 (1-5)
Total hastane yatışı (gün)	<i> gün</i>	4	12	6 (4-12)
Edmonton Kırılganlık Skoru	<i> puan</i>	1	13	4 (1-13)
Modifiye Aldrete Skoru	<i> puan</i>	6	10	9 (6-10)
İndüksiyon öncesi Nabız	<i> dk⁻¹</i>	48	119	82,317±14,583
İndüksiyon öncesi SAB	<i> mmHg</i>	87	248	149,525±28,275
İndüksiyon öncesi DAB	<i> mmHg</i>	37	109	77,183±13,668
İndüksiyon öncesi OAB	<i> mmHg</i>	55	155	104,158±18,514
İndüksiyon sonrası Nabız	<i> dk⁻¹</i>	42	122	71,025±15,96
İndüksiyon sonrası SAB	<i> mmHg</i>	58	157	98,767±20,658
İndüksiyon sonrası DAB	<i> mmHg</i>	32	89	54,633±12,588
İndüksiyon sonrası OAB	<i> mmHg</i>	43	110	69,775±14,65
Entübasyon Nabız	<i> dk⁻¹</i>	43	114	71,175±14,703
Entübasyon SAB	<i> mmHg</i>	57	180	106,333±22,679
Entübasyon DAB	<i> mmHg</i>	30	110	57,258±14,56
Entübasyon OAB	<i> mmHg</i>	46	130	74,025±16,062
Cerrahi 5. Dk Nabız	<i> dk⁻¹</i>	45	109	67,742±13,373
Cerrahi 5. Dk SAB	<i> mmHg</i>	71	204	111,95±19,531
Cerrahi 5. Dk DAB	<i> mmHg</i>	39	113	59,717±12,484
Cerrahi 5. Dk OAB	<i> mmHg</i>	52	146	77,2±14,639
Cerrahi 30.dk Nabız	<i> dk⁻¹</i>	42	111	67,292±13,722
Cerrahi 30.dk SAB	<i> mmHg</i>	64	163	109,925±16,513
Cerrahi 30.dk DAB	<i> mmHg</i>	35	97	58±10,571
Cerrahi 30.dk OAB	<i> mmHg</i>	49	119	75,067±11,571
Cerrahi 60.dk Nabız	<i> dk⁻¹</i>	45	113	67,383±12,69
Cerrahi 60.dk SAB	<i> mmHg</i>	68	159	109,175±14,808
Cerrahi 60.dk DAB	<i> mmHg</i>	40	85	57,325±9,386
Cerrahi 60.dk OAB	<i> mmHg</i>	50	98	74,658±9,946
Ekstübasyon 5. Dk Nabız	<i> dk⁻¹</i>	47	124	84,075±14,89
Ekstübasyon 5. Dk SAB	<i> mmHg</i>	87	210	140,75±24,318
Ekstübasyon 5. Dk DAB	<i> mmHg</i>	47	115	73,55±12,843
Ekstübasyon 5. Dk OAB	<i> mmHg</i>	67	148	96,742±16,059
PACU 15.dk Nabız	<i> dk⁻¹</i>	52	108	80,758±10,625
PACU 15.dk SAB	<i> mmHg</i>	92	240	141,675±25,87
PACU 15.dk DAB	<i> mmHg</i>	40	124	77,4±15,166

†Normal dağılmayan parametreler medyan, minimum ve maksimum olmak üzere IQR (çeyrekler dilimi), normal dağılan parametreler ise ortalama±standart sapma (SS) şeklinde ifade edilmiştir.

Genel örneklemedeki nominal (kategorik) verilerin istatistiksel dağılımı incelenmiştir. Yapılan incelemede erkekler %51,7 ile ağırlıklı olup, hastalar anemi olan (n=60, %50,0) ve anemisi olmayan (n=60, %50,0) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Anemi hastalarının 41'inde (%68,3) demir eksikliği anemisi (DEA) saptanmıştır. Hastaların tamamı yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takibe alınırken, sadece 2 hasta takibinde (%1,7) exitus olarak sonuçlanmıştır. Hastaların özgeçmiş verileri incelendiğinde en sık görülen komorbidite sırasıyla hipertansiyon (%62,5) ve diyabetes mellitus (%41,7) olarak dikkat çekmiştir. Diğer bulgular ise Tablo 4. 2'de özetlenmiştir.

Tablo 4. 2: Genel örneklemede kategorik (nominal) verilerin genel dağılım özeti.

Parametre	Subgrup	Frekans (N)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	58	%48,3
	Erkek	62	%51,7
Anemi (genel)	Yok	60	%50,0
	Var	60	%50,0
Demir Eksikliği Anemisi?	Yok	19	31,7
	Var	41	68,3
ASA grubu	ASA-2	62	%51,7
	ASA-3	53	%44,2
	ASA-4	5	%4,2
DM	Var	50	%41,7
	Yok	70	%58,3
HT	Var	75	%62,5
	Yok	45	%37,5
HL	Var	17	%14,2
	Yok	103	%85,8
KAH	Var	48	%40,0
	Yok	72	%60,0
ASTİM / KOAH	Var	32	%26,7
	Yok	88	%73,3
SVO	Var	14	%11,7
	Yok	106	%88,3
TİROİD HASTALIĞI	Var	24	%20,0
	Yok	96	%80,0
DİĞER	Yok	78	%65,0
	Var	42	%35,0
İnotropik ajan kullanımı	Evet	11	%9,2
	Hayır	109	%90,8
Kan transfüzyonu	Evet	2	%1,7

	Hayır	118	%98,3
YBÜ'ye çıkarıldı mı?	Evet	120	%100,0
	Hayır	0	%0
Postoperatif 1. ay mortalite	Hayır	118	%98,3
	Evet	2	%1,7

Demir eksikliği anemisi (DEA) hastalarının kendi içindeki nominal (kategorik) verilerinin istatistiksel dağılımı ayrıca incelenmiştir. Yapılan incelemede erkekler %51,7 ile ağırlıklı olduğu görülmüştür. Hastaların tamamı yoğun bakım ünitesinde takibe alınırken, 2 hastanın (%1,7) exitus olarak sonuçlandığı ve bu hastaların demir eksikliği anemisi tanısı olduğu tespit edilmiştir. Özgeçmiş verileri incelendiğinde DEA tanılı hastalarda en sık görülen komorbidite sırasıyla hipertansiyon (%70,0) ve diyabetes mellitus (%50,0) olduğu tespit edilmiştir. Diğer bulgular ise Tablo 4.3'te özetlenmiştir.

Tablo 4. 3: Demir eksikliği anemisi (DEA) olan hastalarda, kategorik (nominal) verilerin kendi içindeki dağılım özeti.

Parametre	Subgrup	Frekans (N)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	29	%48,3
	Erkek	31	%51,7
ASA grubu	ASA-2	23	%38,3
	ASA-3	32	%53,3
	ASA-4	5	%8,3
DM	Var	30	%50,0
	Yok	30	%50,0
HT	Var	42	%70,0
	Yok	18	%30,0
HL	Var	11	%18,3
	Yok	49	%81,7
KAH	Var	28	%46,7
	Yok	32	%53,3
ASTİM / KOAH	Var	21	%35,0
	Yok	39	%65,0
SVO	Var	9	%15,0
	Yok	51	%85,0
TİROİD HASTALIĞI	Var	18	%30,0
	Yok	42	%70,0
DİĞER	Yok	29	%48,3
	Var	31	%51,7
İnotropik ajan kullanımı	Evet	9	%15,0
	Hayır	51	%85,0
Kan transfüzyonu	Evet	2	%3,3
	Hayır	58	%96,7

YBÜ'ye çıkarıldı mı?	Evet	60	%100,0
	Hayır	0	%0,0
Postoperatif 1. ay mortalite	Hayır	58	%96,7
	Evet	2	%3,3

Genel örneklemede, anemisi olan ve olmayan hastalar iki homojen grupta incelenmiş, nicel parametrelerde gruplar arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan incelemede hemoglobin (Hb) ($p<0,001$), hematokrit (Htc) ($p<0,001$) ve Modifiye Aldrete Skorlarının ($p<0,001$) anemisi olan hastalarda daha düşük olduğu; operasyon süresi ($p=0,002$), yoğun bakım ünitesinde yatış (gün) ($p<0,001$), total hastane yatış süresi (gün) ($p<0,001$) ve Edmonton Kırılganlık Ölçeği ($p<0,001$) değerlerinin ise anemisi olan hastalarda daha yüksek görüldüğü tespit edilmiş ve ilgili farklılıkların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu görülmüştür. Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4. 4: Anemi durumuna göre nicel parametrelerin kıyaslanması.

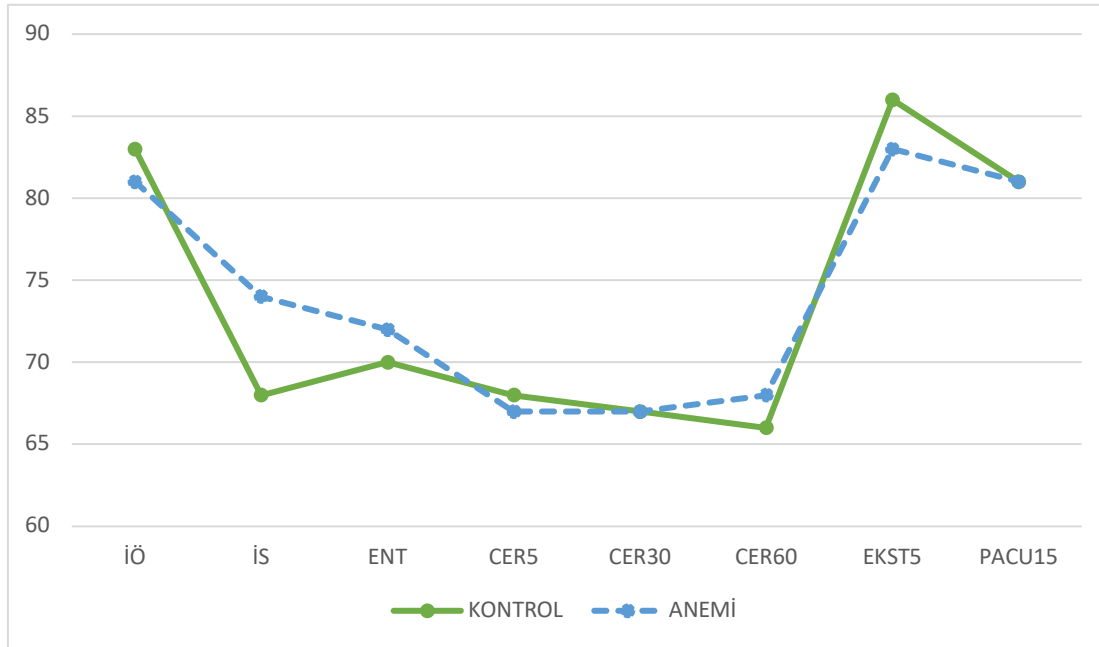
Parametreler	ANEMİ		P
	Hayır	Evet	
	(n=60, %50)	(n=60, %50)	
	Dağılım [†]		
Yaş	68 (65-87)	69 (65-84)	0,293 ^b
Kilo	75,0±10,0	73,0±14,0	0,487 ^a
Boy	165,0±9,0	163,0±9,0	0,371 ^a
VKİ	27,55±3,93	27,24±5,37	0,713 ^a
Hb	14,3±0,8	10,8±1,3	<0,001 ^a
Htc	43,8±2,2	34,2±3,6	<0,001 ^a
Operasyon süresi	120 (70-330)	157,5 (70-360)	0,002 ^b
Kanama miktarı	100 (50-500)	100 (50-1000)	0,676 ^b
YBÜ yatış (gün)	1 (1-3)	2 (1-5)	<0,001 ^b
Total hastane yatışı (gün)	5 (4-10)	7 (5-12)	<0,001 ^b
Edmonton Kırılganlık Skoru	3 (1-9)	5 (1-13)	<0,001 ^b
Modifiye Aldrete Skoru	9 (7-10)	8 (6-10)	<0,001 ^b

Anemi durumuna göre hemodinamik verilerin kıyaslanması.

Parametreler	ANEMİ		P
	Hayır	Evet	
	(n=60, %50)	(n=60, %50)	
	Dağılım [†]		
İndüksiyon öncesi Nabız	83,0 ± 14,0	81,0 ± 16,0	0,525 ^a
İndüksiyon öncesi SAB	150,0 ± 26,0	149,0 ± 31,0	0,860 ^a
İndüksiyon öncesi DAB	78,0 ± 13,0	76,0 ± 15,0	0,541 ^a
İndüksiyon öncesi OAB	104,0 ± 18,0	104,0 ± 19,0	0,918 ^a
İndüksiyon sonrası Nabız	68,0 ± 13,0	74,0 ± 18,0	0,073 ^a
İndüksiyon sonrası SAB	102,0 ± 18,0	96,0 ± 22,0	0,134 ^a
İndüksiyon sonrası DAB	55,0 ± 12,0	54,0 ± 13,0	0,665 ^a
İndüksiyon sonrası OAB	71,0 ± 14,0	68,0 ± 15,0	0,231 ^a
Entübasyon Nabız	70,0 ± 14,0	72,0 ± 15,0	0,377 ^a
Entübasyon SAB	109,0 ± 22,0	103,0 ± 23,0	0,153 ^a
Entübasyon DAB	60,0 ± 14,0	55,0 ± 14,0	0,057 ^a

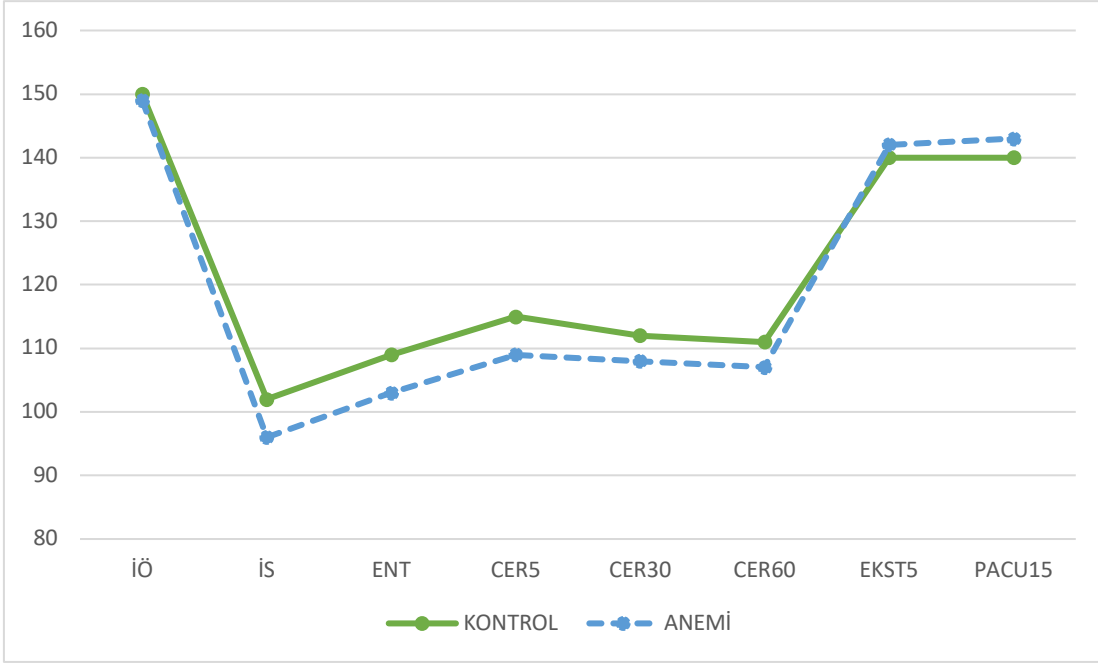
Entübasyon OAB	77,0 ± 16,0	71,0 ± 16,0	0,054 ^a
Cerrahi 5. Dk Nabız	68,0 ± 12,0	67,0 ± 15,0	0,802 ^a
Cerrahi 5. Dk SAB	115,0 ± 23,0	109,0 ± 15,0	0,108 ^a
Cerrahi 5. Dk DAB	60,0 ± 13,0	59,0 ± 12,0	0,513 ^a
Cerrahi 5. Dk OAB	79,0 ± 17,0	76,0 ± 12,0	0,263 ^a
Cerrahi 30.dk Nabız	67,0 ± 13,0	67,0 ± 15,0	0,984 ^a
Cerrahi 30.dk SAB	112,0 ± 16,0	108,0 ± 16,0	0,123 ^a
Cerrahi 30.dk DAB	59,0 ± 10,0	57,0 ± 11,0	0,362 ^a
Cerrahi 30.dk OAB	77,0 ± 11,0	73,0 ± 12,0	0,104 ^a
Cerrahi 60.dk Nabız	66,0 ± 11,0	68,0 ± 15,0	0,360 ^a
Cerrahi 60.dk SAB	111,0 ± 15,0	107,0 ± 15,0	0,174 ^a
Cerrahi 60.dk DAB	58,0 ± 9,0	56,0 ± 9,0	0,211 ^a
Cerrahi 60.dk OAB	75,0 ± 10,0	74,0 ± 10,0	0,366 ^a
Ekstübasyon 5. Dk Nabız	86,0 ± 13,0	83,0 ± 17,0	0,269 ^a
Ekstübasyon 5. Dk SAB	140,0 ± 21,0	142,0 ± 28,0	0,649 ^a
Ekstübasyon 5. Dk DAB	74,0 ± 13,0	73,0 ± 13,0	0,745 ^a
Ekstübasyon 5. Dk OAB	97,0 ± 16,0	97,0 ± 16,0	0,950 ^a
PACU 15.dk Nabız	81,0 ± 9,0	81,0 ± 12,0	0,966 ^a
PACU 15.dk SAB	140,0 ± 20,0	143,0 ± 31,0	0,468 ^a
PACU 15.dk DAB	78,0 ± 16,0	77,0 ± 14,0	0,615 ^a
PACU 15.dk OAB	100,0 ± 18,0	102,0 ± 19,0	0,586 ^a

†Normal dağılmayan parametreler medyan, minimum ve maksimum olmak üzere IQR (çeyrekler dilimi), normal dağılan parametreler ise ortalama±standart sapma (SS) şeklinde ifade edilmiştir.
^a Bağımsız t-testi ^b Mann-Whitney U testi.



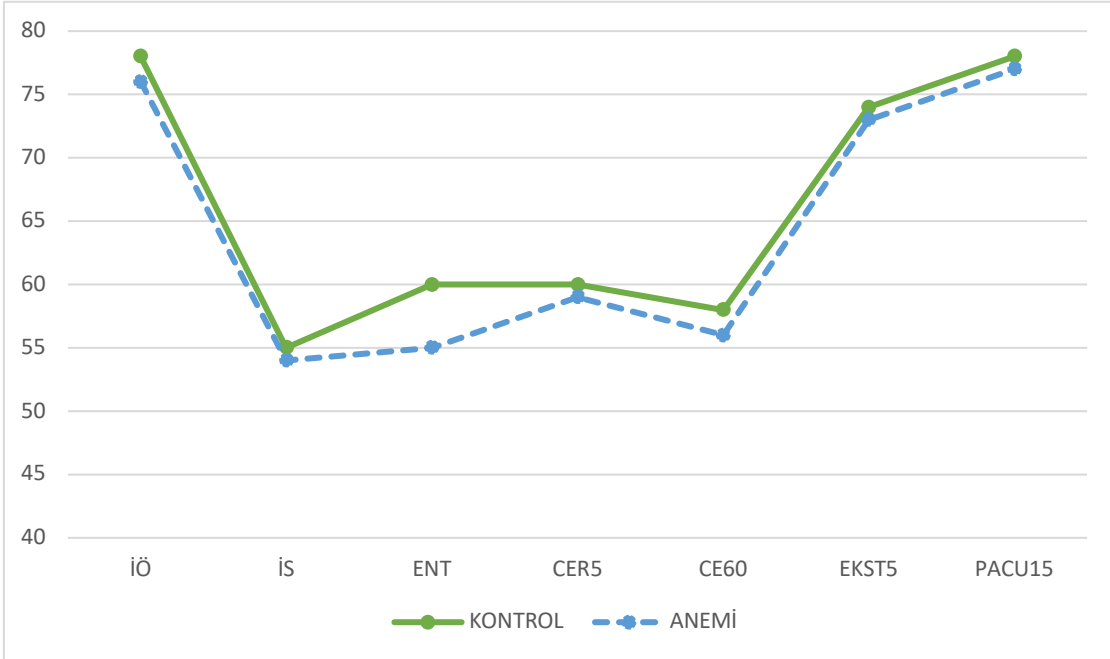
Şekil 4. 1: Anemi Durumuna Göre Nabız Değerlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)



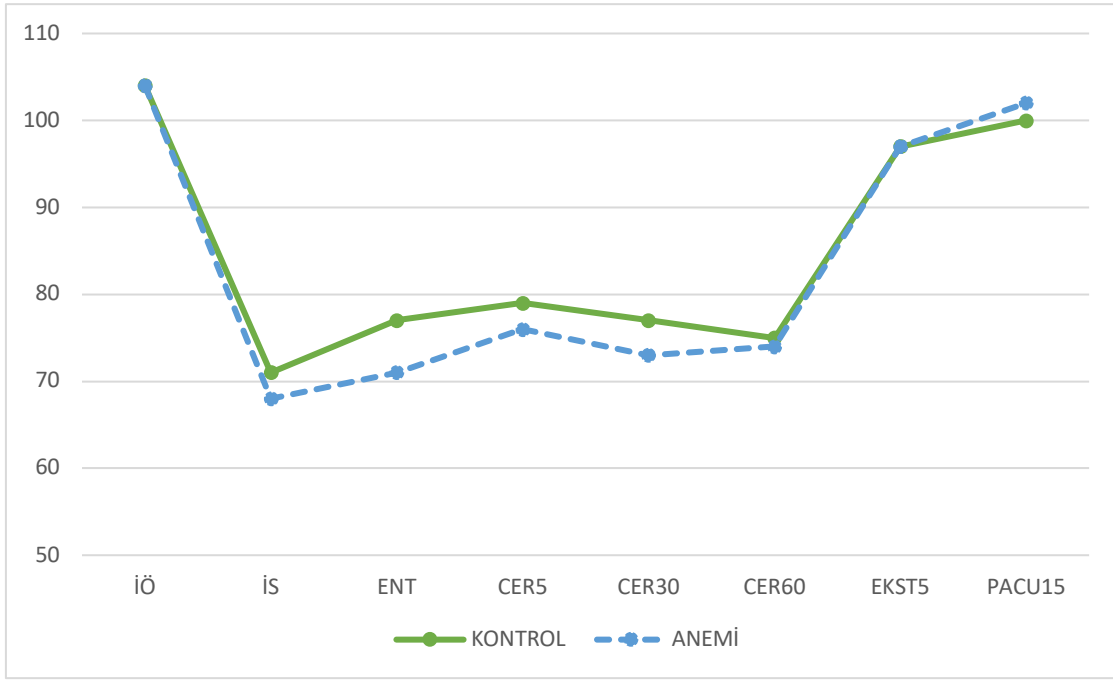
Şekil 4. 2: Anemi Durumuna Göre Sistolik Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)



Şekil 4. 3: Anemi Durumuna Göre Diyastolik Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)



Şekil 4. 4: Anemi Durumuna Göre Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)

Genel örneklemede, anemisi olan ve olmayan hastalar iki homojen grupta incelenmiş, kategorik (nominal) parametrelerin gruplar arasındaki dağılım özellikleri araştırılmıştır. Yapılan incelemede anemisi olan ve olmayan hastaların cinsiyet dağılımının aynı olduğu ve gruplar arasında farklılık arz etmediği görülmüştür. American Society of Anesthesiologists (ASA) gruplarına göre incelendiğinde, anemi hastaları ASA-3 olarak daha ağırlıkta iken (%53,33) anemi olmayan hastalar ASA-2 ağırlıklı (%65,0) olduğu görülmüştür ($p=0,002$). Anemi hastalarında astım/KOAH oranı anemi olmayanlara kıyasla daha yüksek (%18,33'e karşın %35,0; $p=0,039$) olarak saptanmıştır. Benzer şekilde anemi hastalarında tiroid hastalıkları oranı anemi olmayanlara göre daha yüksek (%10,0'a karşın %30,0; $p=0,006$) olduğu görülmüştür. En sık görülen komorbiditeler haricinde diğer özgeçmiş bulguları diğer kategorisi adı altında gruplandırılmış olup, anemi hastalarında oransal olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (%18,33'a karşın %51,67; $p<0,001$). Diğer taraftan inotropik ajan kullanım ihtiyacının anemi hastalarında daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. (%3,33'a karşın %15,0; $p<0,001$). Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı dağılım farklılığı görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4. 5: Kategorik (nominal) parametrelerin anemi durumuna göre genel kıyaslanması.

Parametre	Subgrup	ANEMİ		P
		Hayır (n=60, %50)	Evet (n=60, %50)	
Cinsiyet	Kadın	29 (%48,33)	29 (%48,33)	1,00 *
	Erkek	31 (%51,67)	31 (%51,67)	
ASA grubu	ASA-2	39 (%65) ^a	23 (%38,33) ^b	0,002 **
	ASA-3	21 (%35) ^a	32 (%53,33) ^b	
	ASA-4	0 (%0) ^a	5 (%8,33) ^b	
Ek hastalık durumu (genel)	Var	48 (%80)	50 (%83,3)	0,637*
	Yok	12 (%20)	10 (%16,7)	
DM	Var	20 (%33,33)	30 (%50)	0,064*
	Yok	40 (%66,67)	30 (%50)	
HT	Var	33 (%55)	42 (%70)	0,09*
	Yok	27 (%45)	18 (%30)	
HL	Var	6 (%10)	11 (%18,33)	0,191*
	Yok	54 (%90)	49 (%81,67)	
KAH	Var	20 (%33,33)	28 (%46,67)	0,136*
	Yok	40 (%66,67)	32 (%53,33)	
ASTİM / KOAH	Var	11 (%18,33)	21 (%35)	0,039*
	Yok	49 (%81,67)	39 (%65)	
SVO	Var	5 (%8,33)	9 (%15)	0,255*
	Yok	55 (%91,67)	51 (%85)	
TİROİD HASTALIĞI	Var	6 (%10)	18 (%30)	0,006*
	Yok	54 (%90)	42 (%70)	
DİĞER	Yok	49 (%81,67)	29 (%48,33)	<0,001*
	Var	11 (%18,33)	31 (%51,67)	
İnotropik ajan kullanımı	Evet	2 (%3,33)	9 (%15)	0,027*
	Hayır	58 (%96,67)	51 (%85)	
Kan transfüzyonu	Evet	0 (%0)	2 (%3,33)	0,456**
	Hayır	60 (%100)	58 (%96,67)	
Postoperatif 1. ay mortalite	Exitus	0 (%0)	2 (%3,33)	0,496**
	Sağ	60 (%100)	58 (%96,67)	

Veriler sütunsal yüzdeye ayrılmış olup, frekans (N) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. ASA gruplarında, anemiye göre dağılımsal farklılık görülen oranlar (^a) ve (^b) ile işaretlenmiştir. *Pearson ki-kare analizi **Fisher's exact test.

Demir eksikliği anemisi durumuna göre, demir eksikliği anemisi olan ve olmayan hastalar iki grupta incelenmiş, nicel parametrelerde gruplar arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan incelemede yaş (p=0,017), yoğun bakım ünitesinde yatış günü (p=0,01), total hastane yatış günü (p=0,016), Edmonton Kırılganlık Skoru (p<0,001) değerlerinin demir eksikliği anemisi olan hastalarda daha yüksek olduğu görülmüş ; Hb (p<0,001), Htc (p<0,001), Modifiye Aldrete Skoru (p<0,001), induksiyon

sonrası diyastolik arter basıncı (DAB) (p=0,01), indüksiyon sonrası ortalama arter basıncı (OAB) (p=0,004), entübasyondaki DAB (p=0,018) ve entübasyondaki OAB (p=0,014) değerlerinin ise demir eksikliği anemisi olan grupta daha düşük düzeylerde seyrettiği görülmüştür. Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık not edilmemiştir (p>0,05) (Tablo 4.6, şekil 4.9-12).

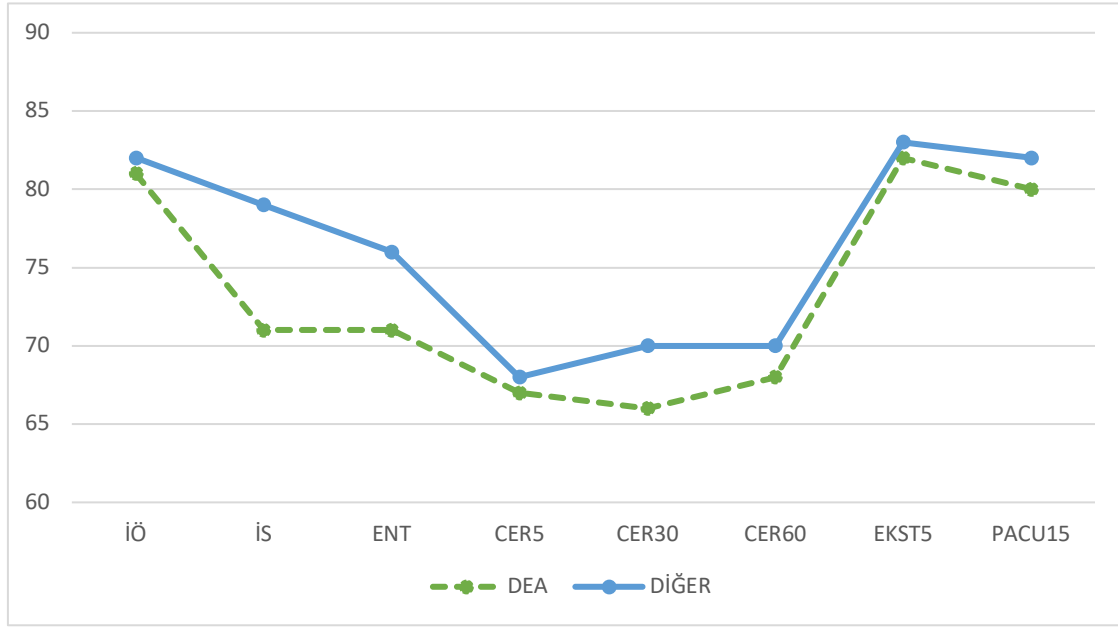
Tablo 4. 6 :Anemi hastalarında, DEA durumuna göre nicel parametrelerin kıyaslanması.

Parametreler	DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ (DEA)		P
	Evet	Hayır	
	(n=41, %68,3)	(n=19, %31,7)	
	Dağılım [†]		
Yaş	71 (65-84)	66 (65-80)	0,017 ^b
Kilo	71,0±14,0	77,0±14,0	0,104 ^a
Boy	163,0±9,0	165,0±8,0	0,291 ^a
VKİ	26,92±5,56	27,91±5,02	0,513 ^a
Hb	10,4±1,2	11,8±0,9	<0,001 ^a
Htc	33±3,4	36,7±2,7	<0,001 ^a
Operasyon süresi	150 (70-360)	160 (80-220)	0,515 ^b
Kanama miktarı	100 (50-1000)	100 (50-500)	0,503 ^b
YBÜ yatış (gün)	2 (1-5)	1 (1-3)	0,010 ^b
Total hastane yatışı (gün)	8 (5-12)	7 (5-12)	0,016 ^b
Edmonton Kırılgenlik Skoru	6 (2-13)	3 (1-6)	<0,001 ^b
Modifiye Aldrete Skoru	8 (6-10)	9 (7-10)	<0,001 ^b

Parametreler	DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ (DEA)		P
	Evet	Hayır	
	(n=41, %68,3)	(n=19, %31,7)	
	Dağılım [†]		
İndüksiyon öncesi Nabız	81,0 ± 17,0	82,0 ± 11,0	0,981 ^a
İndüksiyon öncesi SAB	149,0 ± 31,0	149,0 ± 32,0	0,942 ^a
İndüksiyon öncesi DAB	75,0 ± 15,0	79,0 ± 13,0	0,289 ^a
İndüksiyon öncesi OAB	103,0 ± 20,0	107,0 ± 18,0	0,394 ^a
İndüksiyon sonrası Nabız	71,0 ± 19,0	79,0 ± 15,0	0,153 ^a
İndüksiyon sonrası SAB	92,0 ± 22,0	104,0 ± 22,0	0,06 ^a
İndüksiyon sonrası DAB	51,0 ± 12,0	60,0 ± 12,0	0,01 ^a
İndüksiyon sonrası OAB	64,0 ± 14,0	76,0 ± 15,0	0,004 ^a
Entübasyon Nabız	71,0 ± 16,0	76,0 ± 13,0	0,255 ^a
Entübasyon SAB	101,0 ± 23,0	110,0 ± 24,0	0,166 ^a
Entübasyon DAB	52,0 ± 12,0	61,0 ± 16,0	0,018
Entübasyon OAB	68,0 ± 13,0	79,0 ± 19,0	0,014
Cerrahi 5. dk nabız	67,0 ± 15,0	68,0 ± 14,0	0,929 ^a
Cerrahi 5. dk SAB	110,0 ± 17,0	108,0 ± 13,0	0,60 ^a
Cerrahi 5. dk DAB	59,0 ± 13,0	60,0 ± 10,0	0,772 ^a
Cerrahi 5. dk OAB	75,0 ± 13,0	76,0 ± 11,0	0,812 ^a
Cerrahi 30.dk nabız	66,0 ± 16,0	70,0 ± 12,0	0,306 ^a
Cerrahi 30.dk SAB	109,0 ± 19,0	104,0 ± 9,0	0,122 ^a
Cerrahi 30.dk DAB	57,0 ± 12,0	57,0 ± 10,0	0,858 ^a
Cerrahi 30.dk OAB	74,0 ± 13,0	72,0 ± 10,0	0,667 ^a
Cerrahi 60.dk nabız	68,0 ± 15,0	70,0 ± 13,0	0,631 ^a
Cerrahi 60.dk SAB	108,0 ± 15,0	107,0 ± 16,0	0,864 ^a
Cerrahi 60.dk DAB	56,0 ± 11,0	56,0 ± 7,0	0,817 ^a
Cerrahi 60.dk OAB	74,0 ± 11,0	73,0 ± 9,0	0,607 ^a

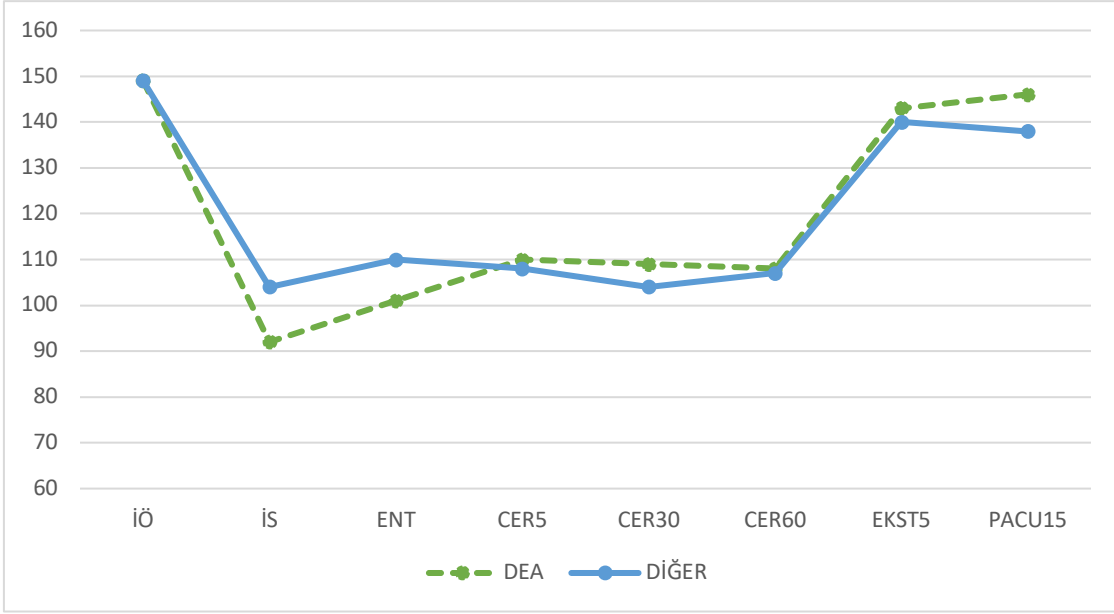
Ekstübasyon 5. dk nabız	82,0 ± 18,0	83,0 ± 13,0	0,789 ^a
Ekstübasyon 5. dk SAB	143,0 ± 30,0	140,0 ± 22,0	0,754 ^a
Ekstübasyon 5. dk DAB	73,0 ± 13,0	73,0 ± 11,0	0,986 ^a
Ekstübasyon 5. dk OAB	97,0 ± 17,0	96,0 ± 15,0	0,916 ^a
PACU 15.dk nabız	80,0 ± 14,0	82,0 ± 8,0	0,66 ^a
PACU 15.dk SAB	146,0 ± 33,0	138,0 ± 26,0	0,384 ^a
PACU 15.dk DAB	77,0 ± 14,0	77,0 ± 17,0	0,944 ^a
PACU 15.dk OAB	101,0 ± 20,0	102,0 ± 18,0	0,849 ^a

†Normal dağılmayan parametreler medyan, minimum ve maksimum olmak üzere IQR (çeyrekler dilimi), normal dağılan parametreler ise ortalama±standart sapma (SS) şeklinde ifade edilmiştir.
^a Bağımsız t-testi ^b Mann-Whitney U testi.



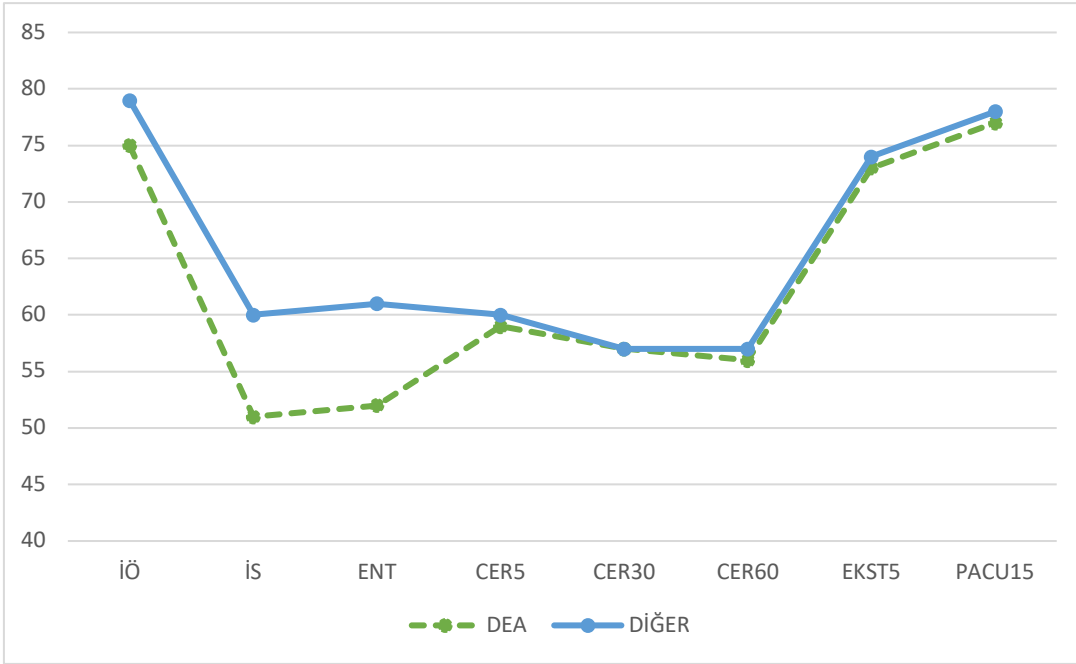
Şekil 4. 5: DEA Ve DiğER Anemilerin Nabız Değerlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)



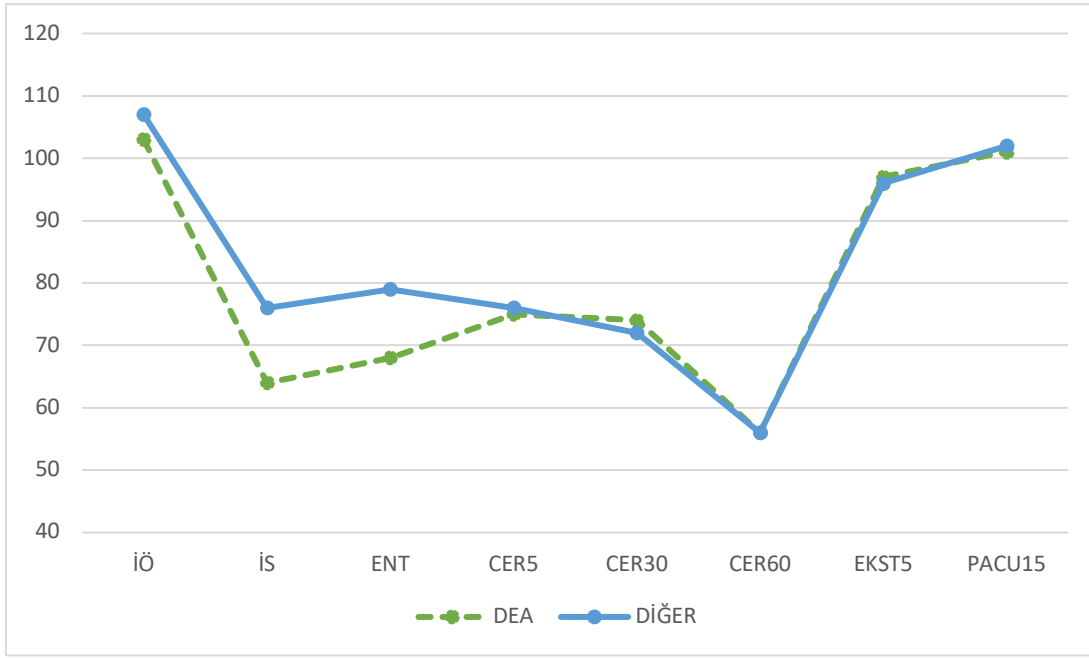
Şekil 4. 6: DEA Ve DiğER Anemilerin Sistolik Arter Basıncı DeğErlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)



Şekil 4. 7: DEA Ve DiğER Anemilerin Diğastolik Arter Basıncı DeğErlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)



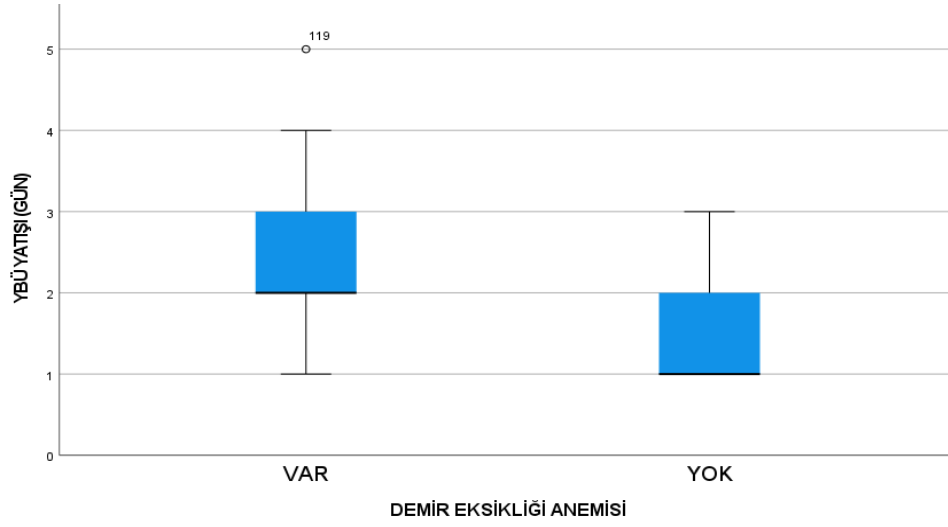
Şekil 4. 8 :DEA Ve DiğER Anemilerin Ortalama Arter Basıncı DeğERlerinin Karşılaştırılması

(İÖ: İndüksiyon Öncesi, İS: İndüksiyon Sonrası, ENT: Entübasyon Sırası, CER5: Cerrahi 5. Dk, CER30: Cerrahi 30.Dk, CER60: Cerrahi 60.Dk, EKST5: Ekstübasyon Sonrası 5.Dk, PACU15: Pacuda 15.Dk)

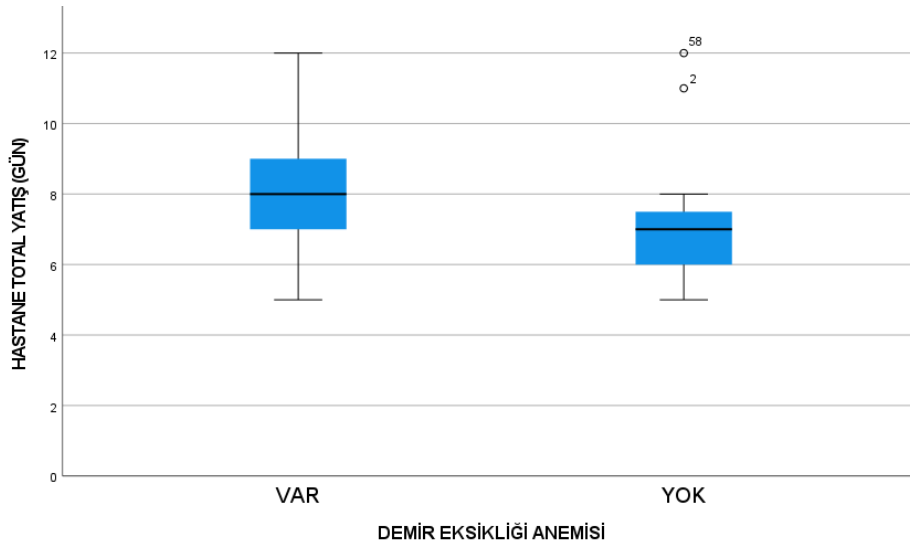
Tablo 4. 7: Edmonton kırılgnlık ölçeği gruplarının anemi ve DEA özelinde dağılımı.

Edmonton kırılgnlık ölçeği	ANEMİ (+)	ANEMİ (-)	DEA Grubu
Kırılgn değil (0-5)	35 (%58,33)	54 (%90,0)	17 (%41,46)
Kırılgnlığa yatkın (6-7)	8 (%13,33)	5 (%8,3)	7 (%17,07)
Hafif kırılgn (8-9)	6 (%10,0)	1 (%1,7)	6 (%14,63)
Orta derece kırılgn (10-11)	5 (%8,33)	-	5 (%12,2)
Ciddi kırılgn (12-17)	6 (%10,0)	-	6 (%14,63)
Total:	60 (%100)	60 (%100)	41 (%100)

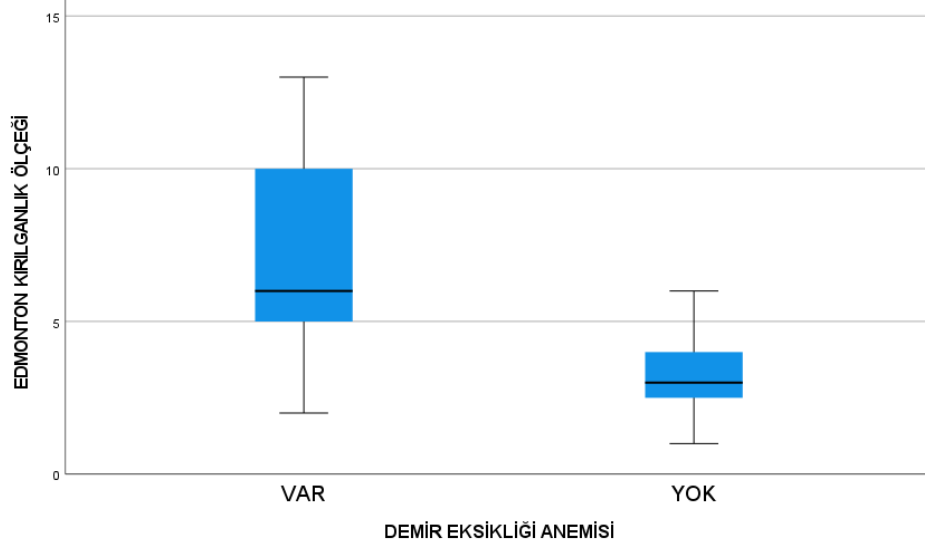
**Her grup kendi içinde sütun yüzdelerine ayrılmıştır.*



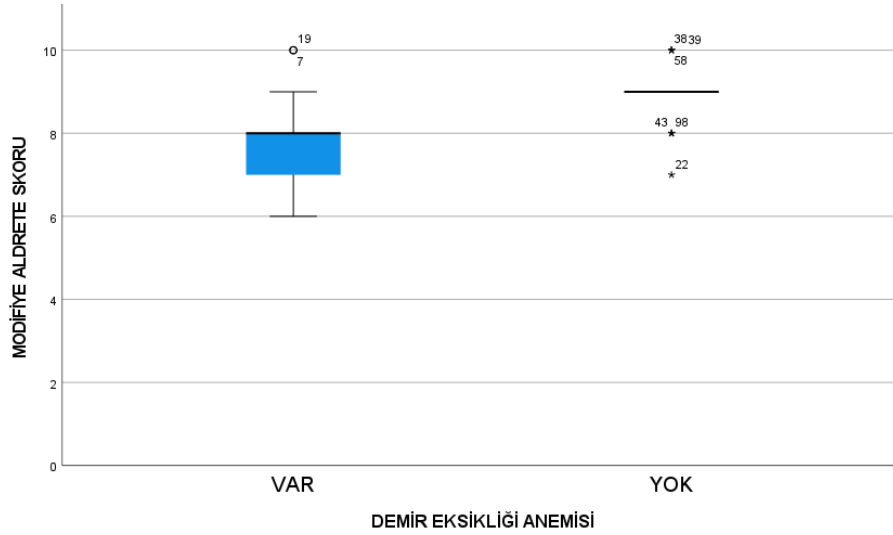
Şekil 4. 9 :Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre YBÜ yatış günlerinin dağılım özeti (p=0,01).



Şekil 4. 10: Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre total hastane yatış günlerinin dağılım özeti (p=0,016).



Şekil 4. 11: Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği dağılım özeti ($p<0,001$).



Şekil 4. 12: Demir eksikliği anemisi (DEA) durumuna göre Modifiye Aldrete skorlarının dağılım özeti ($<0,001$).

Kategorik (nominal) parametreler demir eksikliği anemisi (DEA) olan ve olmayan hastalar arasında incelenmiş ve gruplar arasında anlamlı bir dağılımsal farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Yapılan incelemede DEA olan grupta ASA-3 hastaları daha ağırlıkta iken (%58,54), DEA olmayan hastalarda ASA-2 oranları daha yüksek olarak not edilmiştir ($p=0,012$). DEA hastalarında hipertansiyon (HT) oranları belirgin olarak daha yüksek olduğu görülmüştür (%47,7'ye karşın %80,49; $p=0,009$). Benzer şekilde DEA hastalarında koroner arter hastalığı (KAH) (%21,05'e karşın %58,54; $p=0,007$), astım/KOAH (%10,53'e karşın %46,34; $p=0,007$) ve SVO (%0,0'e karşın %21,95; $p=0,046$) oranları daha yüksek görülmüştür. En sık görülen komorbiditeler haricindeki diğer özgeçmiş bulguları için *diğer* kategorisi adı altında genel bir gruplandırma yapılmış ve DEA hastalarında oransal olarak

daha yüksek olduğu görülmüştür (%31,58'a karşın %60,98; p=0,034). Hastalarda postoperatif gelişen komplikasyonlar incelendiğinde, DEA grubunda solunumsal (p=0,047), kardiyak (p=0,047) ve nöropsikojenik (p=0,046) komplikasyon oranlarının diğer anemi grubuna göre daha yüksek görüldüğü not edilmiştir. Ayrıca hastalar postoperatif komplikasyonlar açısından anemisi olan ve olmayanlar olarak da incelenmiştir. Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir dağılımsal farklılık görülmemiştir (p>0,05) (Tablo 4.8).

Tablo 4. 8: Kategorik (nominal) parametrelerin DEA durumuna göre dağılım özellikleri.

Parametre	Subgrup	DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ (DEA)		P
		Evet (n=41, %68,3)	Hayır (n=19, %31,7)	
Cinsiyet	Kadın	22 (%53,66)	7 (%36,84)	0,225 *
	Erkek	19 (%46,34)	12 (%63,16)	
ASA grubu	ASA-2	12 (%29,27)	11 (%57,89)	0,073**
	ASA-3	24 (%58,54)	8 (%42,11)	
	ASA-4	5 (%12,2)	0 (%0)	
Ek hastalık durumu (genel)	Var	37 (%90,24)	13 (%68,42)	0,059**
	Yok	4 (%9,76)	6 (%31,58)	
DM	Var	25 (%60,98)	5 (%26,32)	0,012*
	Yok	16 (%39,02)	14 (%73,68)	
HT	Var	33 (%80,49)	9 (%47,37)	0,009*
	Yok	8 (%19,51)	10 (%52,63)	
HL	Var	9 (%21,95)	2 (%10,53)	0,476**
	Yok	32 (%78,05)	17 (%89,47)	
KAH	Var	24 (%58,54)	4 (%21,05)	0,007*
	Yok	17 (%41,46)	15 (%78,95)	
ASTİM / KOAH	Var	19 (%46,34)	2 (%10,53)	0,007*
	Yok	22 (%53,66)	17 (%89,47)	
SVO	Var	9 (%21,95)	0 (%0)	0,046**
	Yok	32 (%78,05)	19 (%100)	
TİROİD HASTALIĞI	Var	14 (%34,15)	4 (%21,05)	0,303*
	Yok	27 (%65,85)	15 (%78,95)	
DİĞER	Yok	16 (%39,02)	13 (%68,42)	0,034*
	Var	25 (%60,98)	6 (%31,58)	
İnotropik ajan kullanımı	Evet	9 (%21,95)	0 (%0)	0,046**
	Hayır	32 (%78,05)	19 (%100)	
Kan transfüzyonu	Evet	2 (%4,88)	0 (%0)	0,999**
	Hayır	39 (%95,12)	19 (%100)	
Postoperatif 1.ay mortalite	Exitus	2 (%4,88)	0 (%0)	0,999**
	Sağ	39 (%95,12)	19 (%100)	
Solunum komplikasyonu	Evet	8 (%19,51)	0 (%0)	0,047**
	Hayır	33 (%80,49)	19 (%100)	
Kardiyak komplikasyon	Evet	8 (%19,51)	0 (%0)	0,047**
	Hayır	33 (%80,49)	19 (%100)	
Nöropsikojenik komplikasyon	Evet	9 (%21,95)	0 (%0)	0,046**
	Hayır	32 (%78,05)	19 (%100)	

ANEMİ

Parametre	Subgrup	Evet (n=60, %50)	Hayır (n=60, %50)	P
Solunum komplikasyonu	Evete	8 (0,13)	2 (0,03)	**0,04
	Hayır	52 (0,86)	58 (0,96)	
Kardiyak komplikasyon	Evete	8 (0,13)	2 (0,03)	**0,04
	Hayır	52 (0,86)	58 (0,96)	
Nöropsikojenik komplikasyon	Evete	9 (0,15)	1 (0,01)	**0,008
	Hayır	51 (0,85)	59 (0,98)	

Veriler sütunsal yüzdeye ayrılmış olup, frekans (N) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. ASA gruplarında, anemiye göre dağılımsal farklılık görülen oranlar ^(a) ve ^(b) ile işaretlenmiştir. *Pearson ki-kare analizi **Fisher's exact test.

Anemi hastalarında, nicel parametrelerden yaş, vücut kitle indeksi, hastane yatış süreleri, Edmonton Kırılganlık Skoru ve Modifiye Aldrete Skorlarının birbiri ile ve diğer parametrelerle olan korelasyon ilişkileri, korelasyonların yönü (*pozitif veya negatif*) veya korelasyonların güçleri (*zayıf, orta veya güçlü*) araştırılmış ve not edilmiştir. Yapılan incelemede yaş ve Edmonton Kırılganlık Skoru değerleri arasında pozitif (aynı) yönlü orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülürken ($p<0,001$), yaş ve Modifiye Aldrete Skorları arasında negatif (ters) yönlü orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülmüştür ($p<0,001$). YBÜ yatış sürelerinde Edmonton Kırılganlık Skoru ile pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon ($p<0,001$), Modifiye Aldrete Skorları ile negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülmüştür ($p<0,001$). Diğer taraftan Edmonton Kırılganlık Skoru ile Modifiye Aldrete Skorları arasında negatif (ters) yönlü güçlü bir korelasyon ilişkisi not edilmiştir ($p<0,001$). Ek olarak Edmonton Kırılganlık Ölçeği ile indüksiyon sonrası SAB ($p<0,001$), indüksiyon öncesi DAB ($p<0,001$) ve indüksiyon sonrası OAB ($p<0,001$) değerleri arasında negatif (ters) yönlü orta düzeyli korelasyon ilişkileri tespit edilmiştir. Korelasyon ilişkisi açısından anlamlılık teşkil eden ($p<0,05$) diğer parametrelerin tümü arasındaki korelasyon ilişkilerinin ise zayıf düzeyde olduğu görülmüştür. İlgili korelasyon ilişkileri Tablo 4.9 'da özetlenmiştir.

Tablo 4. 9: Anemi hastalarında, tekrarlı ölçüm bulgularının özellikli durumlara göre korelasyon analizi.

	Yaş*		VKİ		YBÜ yatış (gün)*		Hastane yatış (gün)*		Edmonton K.Ö*		Aldrete skoru*	
	Rho	P	r/rho	P	Rho	P	rho	P	Rho	P	rho	P
Yaş*	-	-	-0,34	0,008	0,256	0,053	0,24	0,07	0,442	<0,001	-0,483	<0,001
VKİ	-0,34	0,008	-	-	-0,118	0,379	-0,155	0,245	-0,159	0,225	0,214	0,101
YBÜ yatış*	0,256	0,053	-0,118	0,379	-	-	-	-	0,555	<0,001	-0,491	<0,001
Hastane yatış*	0,24	0,07	-0,155	0,245	-	-	-	-	0,36	0,005	-0,298	0,023
Edmonton K.Ö*	0,442	<0,001	-0,159	0,225	0,555	<0,001	0,36	0,005	-	-	-0,733	<0,001
Aldrete skoru*	-0,483	<0,001	0,214	0,101	-0,491	<0,001	-0,298	0,023	-0,733	<0,001	-	-
İS – SAB	-0,201	0,124	0,190	0,145	-0,205	0,123	-0,136	0,31	-0,405	0,001	0,279	0,031
İS – DAB	-0,173	0,187	0,103	0,435	-0,245	0,064	-0,174	0,192	-0,481	<0,001	0,387	0,002
İS – OAB	-0,259	0,046	0,165	0,208	-0,289	0,028	-0,176	0,187	-0,515	<0,001	0,377	0,003

Kısaltmalar: İÖ=indüksiyon öncesi; İS=indüksiyon sonrası; ENT=entübasyon; CER=cerrahi; EKST=ektübasyon; K.Ö=kırılgnlıkölçeği.

(*) işaretli parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri için Spearman korelasyon analizi (katsayı; rho) , ilgili işaretin bulunmadığı parametreler arasında ise Pearson korelasyon analizi (katsayı; r) gerçekleştirilmiştir.

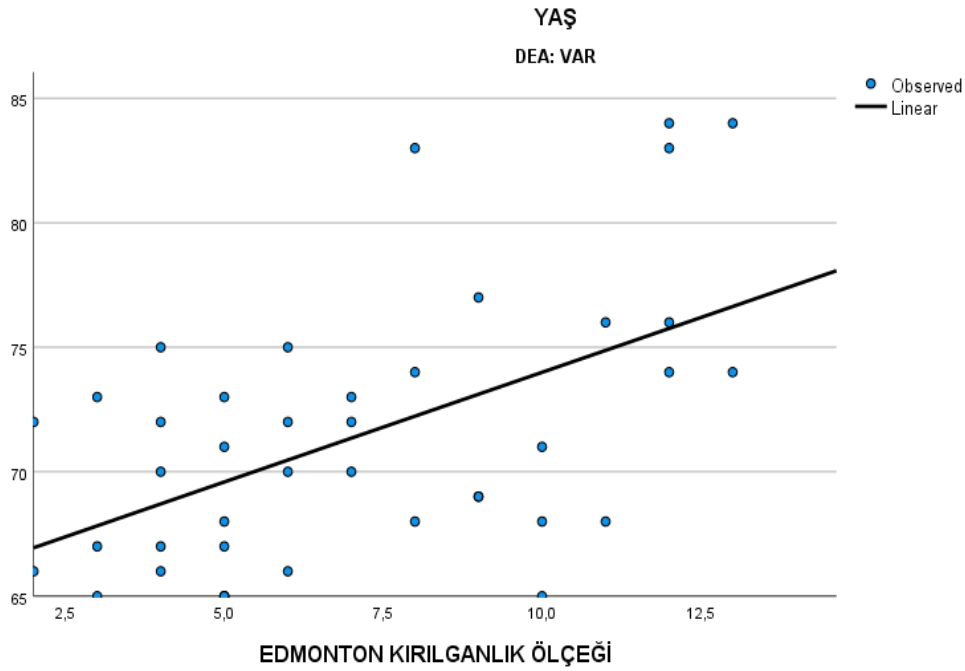
Demir eksikliği anemisi (DEA) hastalarında, nicel parametrelerden yaş, vücut kitle indeksi, hastane yatış süreleri, Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ve Modifiye Aldrete Skorlarının birbiri ile ve diğer parametrelerle olan korelasyon ilişkileri, korelasyonların yönü (pozitif veya negatif) veya korelasyonların güçleri (zayıf, orta veya güçlü) araştırılmış ve not edilmiştir. Yapılan incelemede yaş ve Edmonton Kırılgnlık Ölçeği değerleri arasında pozitif yönlü orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülürken (p=0,001), yaş – indüksiyon sonrası SAB (p=0,006) ve yaş – indüksiyon sonrası OAB (p=0,002) değerleri arasında negatif (ters) yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülmüştür. Vücut kitle indeksi ve indüksiyon sonrası SAB değerleri arasında pozitif yönlü orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi dikkat çekmiştir (p=0,005). YBÜ yatış süresilerine bakıldığında ve Edmonton Kırılgnlık Ölçeği arasında pozitif yönlü orta düzeyli bir korelasyon ilişkisi görülürken (p=0,001), Modifiye Aldrete Skoru (p=0,005) değeri arasında ise negatif (ters) yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi tespit edilmiştir. Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ile Modifiye Aldrete Skorları arasında negatif (ters) yönde güçlü bir korelasyon ilişkisi görülmüştür (p<0,001). Ayrıca Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ile indüksiyon sonrası SAB (p=0,003), DAB (p=0,001), OAB (p=0,001), entübasyon DAB değerleri (p=0,003) arasında negatif (ters) yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi görülmüştür. Korelasyon ilişkisi açısından anlamlılık teşkil eden (p<0,05) diğer parametrelerin tümü arasındaki korelasyon ilişkilerinin ise zayıf düzeyde olduğu görülmüştür (Tablo 4.10, şekil 4.13-16)

Tablo 4. 10: DEA hastalarında, tekrarlı ölçüm bulgularının özellikli durumlara göre korelasyon analizi.

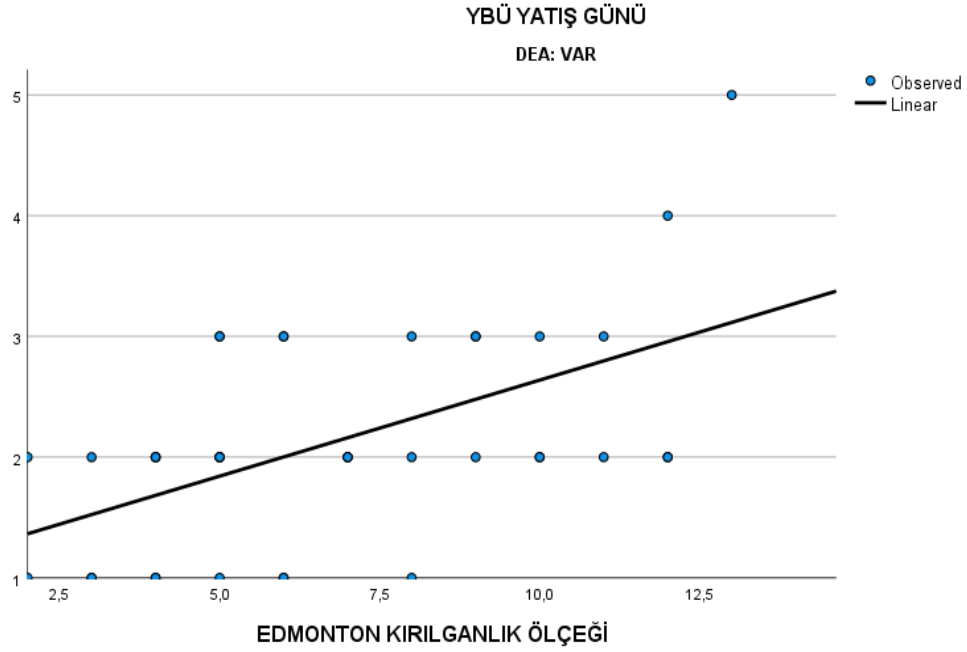
	Yaş*		VKİ		YBÜ yatış (gün)*		Hastane yatış (gün)*		Edmonton K.Ö*		Aldrete skoru*	
	rho	P	r/rho	P	rho	P	rho	P	rho	P	Rho	P
Yaş*	-	-	-0,38	0,014	0,261	0,108	0,229	0,160	0,485	0,001	-0,376	0,016
VKİ	-0,380	0,014	-	-	-0,165	0,315	-0,195	0,235	-0,053	0,743	0,246	0,121
YBÜ yatış*	0,261	0,108	-0,165	0,315	-	-	-	-	0,502	0,001	-0,439	0,005
Hastane yatış*	0,229	0,16	-0,195	0,235	-	-	-	-	0,272	0,094	-0,290	0,074
Edmonton K.Ö*	0,485	0,001	-0,053	0,743	0,502	0,001	0,272	0,094	-	-	-0,665	<0,001
Aldrete skoru*	-0,376	0,016	0,246	0,121	-0,439	0,005	-0,290	0,074	-0,665	<0,001	-	-
İS – SAB	-0,425	0,006	0,430	0,005	-0,188	0,253	-0,154	0,351	-0,458	0,003	0,332	0,034
İS – DAB	-0,296	0,06	0,210	0,187	-0,146	0,375	-0,133	0,421	-0,495	0,001	0,369	0,017
İS – OAB	-0,468	0,002	0,343	0,028	-0,241	0,140	-0,12	0,468	-0,516	0,001	0,371	0,017

Kısaltmalar: İÖ=indüksiyon öncesi; İS=indüksiyon sonrası; ENT=entübasyon; CER=cerrahi; EKST=ektübasyon;K.Ö=kırılğanlıkölçeği.

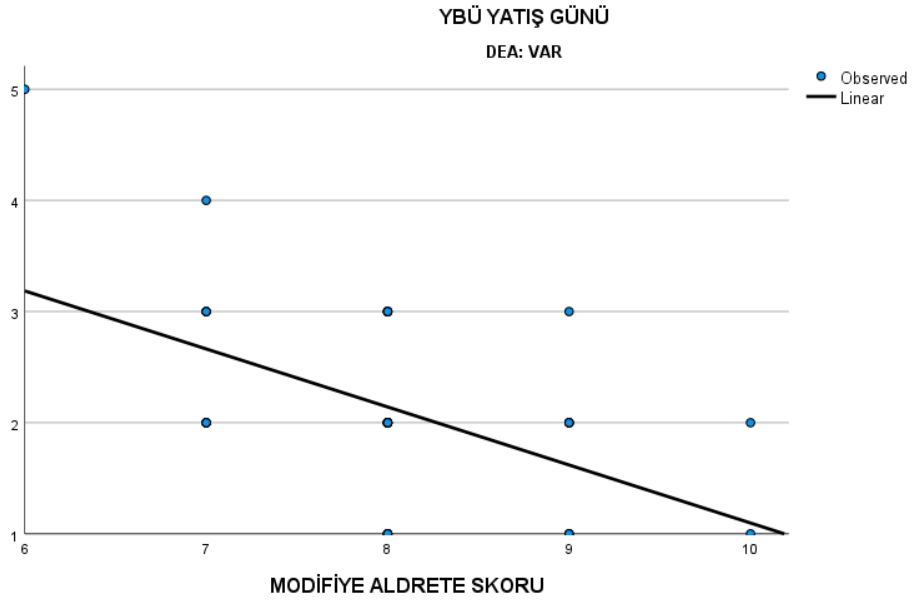
(*) işaretli parametreler arasındaki korelasyon ilişkileri için Spearman korelasyon analizi (katsayı; rho) , ilgili işaretin bulunmadığı parametreler arasında ise Pearson korelasyon analizi (katsayı; r) gerçekleştirilmiştir.



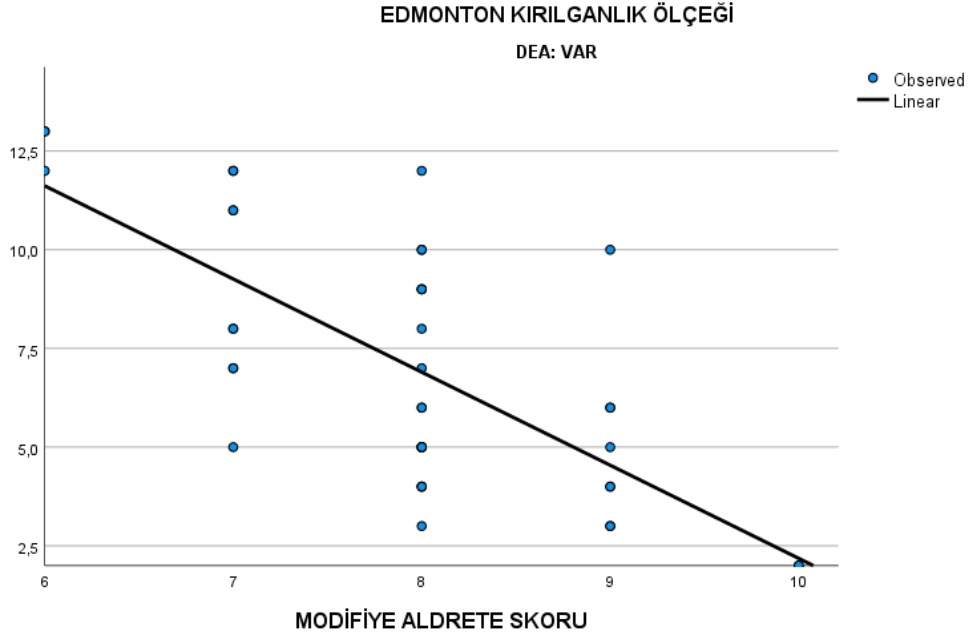
Şekil 4. 13: DEA hastalarında yaş ve Edmonton Kırılğanlık Ölçeği arasındaki orta düzeyli pozitif korelasyon ilişkisinin özeti.



Şekil 4. 14: DEA hastalarında YBÜ yatış günü ve Edmonton Kırılklık Ölçeği arasındaki orta düzeyli pozitif korelasyon ilişkisinin özeti.



Şekil 4. 15: DEA hastalarında YBÜ yatış günü ve Modifiye Aldrete Skoru arasındaki orta düzeyli negatif korelasyon ilişkisinin özeti.



Şekil 4. 16: DEA hastalarında Edmonton Kırılğanlık Ölçeği ve Modifiye Aldrete Skorları arasındaki güçlü negatif korelasyon ilişkisinin özeti.

Tüm örnekleme indüksiyon öncesi ve sonrası OAB değerleri incelenerek, OAB’de >%20 düşme durumuna göre hastalar iki gruba ayrılmış (*OAB’de >%20 düşme olan ve olmayan*) ve nicel parameteler bu iki grup arasında kıyaslanmıştır. Yapılan incelemede OAB’de >%20 düşme olan grubun kilo ortalaması ($72,0 \pm 12,0$ kg), diğer grubun kilo ortalamasına ($79,0 \pm 13,0$ kg) kıyasla daha düşük olduğu görülmüş ve kilo değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmüştür ($p=0,017$). Diğer parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir (Tablo 4.11)

Tablo 4. 11: Tüm örnekleme, indüksiyon sonrası OAB’de >%20 düşme durumuna göre nicel parametrelerin kıyaslanması

Parametreler	İndüksiyon sonrası OAB’de > %20 düşüş*		P
	Hayır (n=23, %19,2)	Evet (n=97, %80,8)	
	Dağılım†		
Yaş	68 (65-83)	68 (65-87)	0,517 ^b
Kilo	79,0±13,0	72,0±12,0	0,017^a
Boy	167,0±10,0	163,0±9,0	0,091 ^a
VKİ	28,83±5,71	27,05±4,38	0,103 ^a
Hb	12,7±2	12,6±2,1	0,726 ^a
Htc	39,5±5,3	38,9±5,8	0,663 ^a
DBK	212,3±70,5	246,6±57,5	0,083 ^a
Transferrin	18,02±13,04	14,83±6,83	0,429 ^a
Ferritin	71 (4,82-209)	30,45 (5,56-310)	0,416 ^b
Demir (Fe)	32,45 (6,72-78,4)	30,9 (15,9-76)	0,919 ^b

Operasyon süresi	150 (80-220)	135 (70-360)	0,962 ^b
Kanama miktarı	150 (50-500)	100 (50-1000)	0,092 ^b
YBÜ yatış (gün)	1 (1-3)	1 (1-5)	0,70 ^b
Total hastane yatışı (gün)	6 (4-12)	6 (4-12)	0,560 ^b
Edmonton Kırılgnlık Ölçeği	3 (2-8)	4 (1-13)	0,350 ^b
Modifiye Aldrete Skoru	9 (7-10)	9 (6-10)	0,978 ^b

†Normal dağılmayan parametreler medyan, minimum ve maksimum olmak üzere IQR (çeyrekler dilimi), normal dağılan parametreler ise ortalama±standart sapma (SS) şeklinde ifade edilmiştir. *İndüksiyon öncesi ve sonrasındaki OAB değerleri kıyaslanarak kategorizasyon yapılmıştır. ^a Bağımsız t-testi ^b Mann-Whitney U testi.

Tüm örnekleme indüksiyon öncesi ve sonrası OAB değerleri incelenerek, OAB’de >%20 düşme durumuna göre hastalar iki gruba ayrılmış (OAB’de >%20 düşme olan ve olmayan) ve nominal (kategorik) parametrelerin dağılımsal özellikleri bu iki grup arasında kıyaslanmıştır. Yapılan incelemede anemi hastalarında ve DEA hastalarında, OAB düşüklüğüne göre gruplar arasında anlamlı bir dağılımsal farklılık görülmemiştir. Komorbiditeler incelendiğinde, HT hastalarında indüksiyon sonrası OAB’de >%20 düşme oranı, OAB’de >%20 düşme olmayanlara kıyasla daha yüksek olarak görülmüştür (%13,33’e karşın %86,67; p=0,036). Benzer şekilde koroner arter hastalarında (KAH) indüksiyon sonrası OAB’de >%20 düşme oranı, OAB’de >%20 düşme olmayan gruba kıyasla daha yüksek olarak görülmüştür (%10,42’ye karşın %89,58; p=0,047). Diğer kategorik (nominal) parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir dağılımsal farklılık not edilmemiştir (Tablo 4.12).

Tablo 4. 12: Tüm örnekleme, indüksiyon sonrası OAB’de > %20 düşme durumuna göre nitel parametrelerin kıyaslanması.

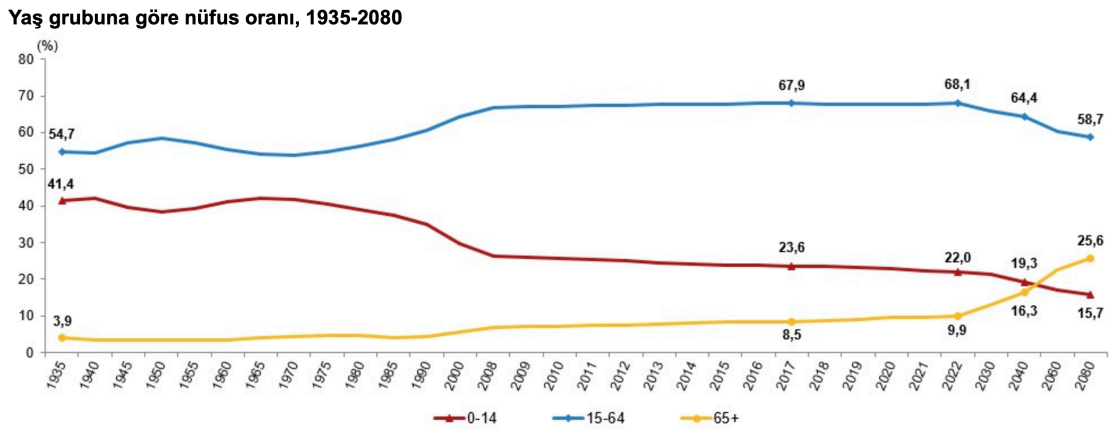
Parametre	Subgrup	İndüksiyon sonrası OAB’de > %20 düşüş*		P
		Hayır (n=23, %19,2)	Evete (n=97, %80,8)	
Anemi	Hayır	11 (%18,33)	49 (%81,67)	0,817 ^a
	Evete	12 (%20)	48 (%80)	
Demir eksikliği anemisi (DEA)	Evete	6 (%14,63)	35 (%85,37)	0,169 ^b
	Hayır	6 (%31,58)	13 (%68,42)	
Cinsiyet	Kadın	10 (%17,24)	48 (%82,76)	0,604 ^a
	Erkek	13 (%20,97)	49 (%79,03)	
ASA grubu	ASA-2	13 (%20,97)	49 (%79,03)	0,720 ^b
	ASA-3	10 (%18,87)	43 (%81,13)	
	ASA-4	0 (%0)	5 (%100)	
Ek hastalık durumu (genel)	Var	18 (%18,37)	80 (%81,63)	0,764 ^b
	Yok	5 (%22,73)	17 (%77,27)	
DM	Var	7 (%14)	43 (%86)	0,224 ^a
	Yok	16 (%22,86)	54 (%77,14)	
HT	Var	10 (%13,33)	65 (%86,67)	0,036 ^a

	Yok	13 (%28,89)	32 (%71,11)	
HL	Var	3 (%17,65)	14 (%82,35)	0,999 ^b
	Yok	20 (%19,42)	83 (%80,58)	
KAH	Var	5 (%10,42)	43 (%89,58)	0,047^a
	Yok	18 (%25)	54 (%75)	
ASTİM / KOAH	Var	5 (%15,63)	27 (%84,38)	0,552 ^a
	Yok	18 (%20,45)	70 (%79,55)	
SVO	Var	1 (%7,14)	13 (%92,86)	0,301 ^b
	Yok	22 (%20,75)	84 (%79,25)	
TİROİD HASTALIĞI	Var	3 (%12,5)	21 (%87,5)	0,562 ^b
	Yok	20 (%20,83)	76 (%79,17)	
DİĞER	Yok	16 (%20,51)	62 (%79,49)	0,610 ^a
	Var	7 (%16,67)	35 (%83,33)	
İnotropik ajan kullanımı	Evet	1 (%9,09)	10 (%90,91)	0,688 ^b
	Hayır	22 (%20,18)	87 (%79,82)	
Kan transfüzyonu	Evet	0 (%0)	2 (%100)	0,999 ^b
	Hayır	23 (%19,49)	95 (%80,51)	
Postoperatif 1. ay mortalite	Exitus	0 (%0)	2 (%100)	0,999 ^b
	Sağ	23 (%19,49)	95 (%80,51)	

Veriler satırsal yüzdeye ayrılmış olup, frekans (N) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. ASA gruplarında, anemiye göre dağılımsal farklılık görülen oranlar (^a) ve (^b) ile işaretlenmiştir. *İndüksiyon öncesi ve sonrasındaki OAB değerleri kıyaslanarak kategorizasyon yapılmıştır. ^aPearson ki-kare analizi ^bFisher's exact test.

5.TARTIŞMA

Ülkemizde ve dünyada sağlık alanında yaşanan gelişmeler, hastalıkların erken tanı ve tedavi imkanlarının artması, yaşam kalitesindeki iyileşmeler, yaşlı nüfus oranının giderek artmasına neden olmaktadır. Yaşlı nüfus olarak kabul edilen 65 yaş üstü bireylerin ülkemizdeki oranı 2017 yılında %8,5 iken, 2022 yılında %9,9'a kadar yükselmiştir.



Şekil 5. 1: Türkiye’de Geriatrik Nüfus Yıllara Göre Artışı [90]

Yapılan çalışmalara göre ülkemizdeki yaşlı nüfus oranının 2030 yılında %12,9, 2040 yılında %16,3, 2060 yılında %22,6 ve 2080 yılında %25,6 olacağı tahmin edilmektedir [90].

Hızla yaşlanan dünya nüfusuyla birlikte, sağlık hizmeti almak için başvuran hastalarda yaşlı nüfus oranı giderek artmaktadır. 65 yaş üstü hastalar genel popülasyonun iki ile üç katı daha fazla cerrahi operasyon geçirmektedirler ve yaşlı hastaların heterojenitesi göz önüne alındığında, bu hastalarda peroperatif risk belirlemek için tek başına ASA skorlamasının yetersiz olduğu görülmektedir. Geriatrik hastalarda fizyolojik rezerv ve fonksiyonel kapasitedeki düşüşler, kırılganlığa ve postoperatif olumsuz sağlık sonuçlarına neden olabilir. Geriatrik hastaların pek çoğu cerrahiye neden olan hastalıklarının dışında diabetes mellitus, hipertansiyon, kardiyovasküler ve solunum sistemi hastalıkları, nöropsikiyatrik hastalıklar gibi pek çok komorbiditeye sahiptir. Hem mevcut ek hastalıklar hem de yaşlanmaya bağlı stres faktörlerine karşı fizyolojik rezervdeki azalma; uygulanacak cerrahi işlem türüne, ameliyat süresine, intraoperatif gelişen kan kaybı ve anestezi türüne bağlı olarak morbidite ve mortalitede artışa neden olabilmektedir. Geriatrik hastalar ek hastalıkları olmasa bile geçirilecek cerrahi operasyona, anestezi ajanlarına ve anestezi uygulamasına karşı oldukça kırılgandırlar [91].

ASA, hastanın preoperatif dönemde değerlendirilmesini ve sonrasında monitörizasyon yöntemleri ile birlikte anestezi yaklaşımının planlanmasında yol gösterici bir değerlendirme sistemidir ancak tek başına perioperatif riskleri tahmin edemez, ancak diğer faktörlerle (örneğin, ameliyat türü, yaş, kırılabilirlik durumu) birlikte kullanıldığında perioperatif riskleri tahmin etmeye yardımcı olabilir [92].

WHO kırılabilirliği 'vücut fonksiyonlarında, fiziksel ve zihinsel stres faktörlerine karşı savunmasızlığa, dayanıklılığın azalmasına ve olumsuz sağlık sonuçları riskinin artmasına neden olan, yaşa bağlı ilerleyici düşüş' olarak tanımlamaktadır. Kırılabilirlik; bir hastanın cerrahi bir prosedürün stresine karşı savunmasızlığının ve artan postoperatif komplikasyon gelişme riski ve daha uzun hastanede kalış süresi de dahil olmak üzere, postoperatif advers olayların iyi bilinen bir öngörücüsü olarak düşünülebilir [93].

Kırılabilirlik yaşlı hastalarda daha sık görülmesine rağmen kırılabilirlik ve yaşlanma eş anlamlı değildir. Geriatrik literatürde, "kırılabilirlik" kavramı, hastaların "fonksiyonel yaşının" göstergesi olarak kabul edilir [94]. Kırılabilirlik prevalansının erişkin yaşla doğrusal olmayan bir şekilde arttığı ve yapılan bir çalışmada 65 yaş üstü hastaların %10'u ve 85 yaşın üzerindeki hastaların ise %25'inin kırılabilir oldukları tespit edilmiştir. Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği (EFS), Geriatrician's Clinical Impression of Frailty (GCIF) 'e karşı test edilmiş ve doğrulanmış bir değerlendirme aracıdır ve kapsamlı bir geriatrik değerlendirmeye dahil edilen hastaların çok boyutlu klinik özelliklerinin değerlendirilmesini sağlar. Bu ölçek; genel sağlık durumu, işlevsel ve fonksiyonel bağımsızlık, sosyal destek, bilişsel fonksiyon, beslenme durumu, ilaç kullanımı, duygusal durumu, idrar inkontinansı ve işlevsel performans olmak üzere 9 kırılabilirlik alanı ve 11 parametreden oluşmaktadır. Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği'ni (EFS) çok boyutlu ve kapsamlı olması, bilişsel fonksiyonları detaylı değerlendirmesi ve diğer ölçeklerle kıyaslandığında mortaliteyi daha iyi tahmin etmesi nedeniyle çalışmamızda kullanmayı tercih ettik. Ayrıca; bilişsel bir ekran (saat-çizim), fonksiyonel bir ekran (zamanlanmış kalk ve git) ve kendi bildirdiği sorular olarak sağlığın psikososyal boyutlarını değerlendirir. Saat çizimi, hafıza, görsel-uzamsal, konsantrasyon, motor fonksiyon, algı, sayısal bilgi vb. dahil olmak üzere çok sayıda bilişsel alanı test etme yeteneği göz önüne alındığında, bilişsel bozukluğun teşhisine yardımcı olan bir tarama testidir [95,96,97,98,99].

Bu çalışmamız laparoskopik onkolojik kolon cerrahisi geçirecek olan geriatrik hastalarda demir eksikliği anemisinin Edmonton Kırılabilirlik Skoruna etkisini

değerlendirmek amacıyla planlanmıştır. Çalışmamızda olgularımızı, demir eksikliği anemisi ve kırılgnalık açısından preoperatif dönemde değerlendirdik, hastalarımızı intraoperatif hemodinamik stabilite ve inotropik ajan kullanımı, kan ve kan ürünleri transfüzyon ihtiyacı, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresi, PACU’da Modifiye Aldrete Skoru, postoperatif dönemdeki komplikasyonlar ve 1 aylık mortalite açısından inceledik.

McGovern ve ark. yaptıkları çalışmada onkolojik kolorektal cerrahi geçiren hastaları incelenmiş; kırılgnlığın yaş, sistemik inflamasyon ve ameliyat sonrası sonuçlarla anlamlı bir ilişkisi olduğunu ortaya koyulmuştur. Yaş, fiziksel kırılgnlık için önemli bir risk faktörüdür. İnsanlar yaşlandıkça, fiziksel kırılgnlığa katkıda bulunabilecek kas kütlesi ve gücü, denge ve koordinasyon, kardiyovasküler ve solunum sistemi fonksiyonlarında düşüşler yaşayabilirler [96]. Singapur’da laparoskopik cerrahi operasyon geçiren 65 yaş üstü hastaların değerlendirildiği başka bir çalışmada ise geriatric popülasyonun yüksek kırılgnlık oranına sahip olduğu tespit edilmiştir [97]. Yaptığımız çalışmada ise yaş ve Edmonton Kırılgnlık Ölçeği değerleri arasında pozitif (aynı) yönlü orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi ($p<0,001$), Modifiye Aldrete Skoru arasında negatif (ters) yönlü orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi olduğu gördük ($p<0,001$). Ayrıca DEA grubunun yaş ortalamasını ($p=0,017$) genel hasta popülasyonumuza kıyasla daha yüksek olduğunu, Edmonton Kırılgnlık Ölçeği ($p<0,001$) değerlerinin ise; DEA grubunda diğer anemi hastalarına ve anemik olmayanlara göre daha yüksek olarak bulduk. Çalışmamızdan elde edilen veriler literatür bilgileri ile uyumluydu.

Geriatric popülasyonun izlendiği prospektif bir çalışmada; kanser öyküsü olan yaşlılar EFS kullanılarak değerlendirilmiş olup kırılgnlık öncesi/kırılgnlık prevalansı %58 olarak bulunmuştur. Ayrıca kanser öyküsü olan hastalarda, kırılgnlık öncesi/kırılgnlık, sırasıyla sekiz ve dokuz kat daha fazla tespit edilmiş ve bu durum polifarmasi, yetersiz beslenme ve sakatlık ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca bu hastaların %24 daha uzun hastanede yatış süresine sahip oldukları görülmüştür. Hem hastalığın kendisinin hem de tedavilerinin fizyolojik rezervleri önemli ölçüde azaltan stres faktörleri olduğu düşünüldüğünde, kırılgnlık insidansı özellikle yaşlı kanser hastalarında yüksek olması doğaldır [98].

Kırılgn bireylerin; kadın cinsiyet, komorbidite, polifarmasi, depresyon veya düşük mood sahip olma, yetersiz beslenme veya riski altında olma, sakatlık ve ölüm gibi olumsuz sağlık sonuçları riskinde artışa, uzun süreli hastaneye yatış ve artan geri kabul oranlarına, daha düşük yaşam kalitesi ve fonksiyonel duruma daha yatkın oldukları görülmüştür [99].

Owodunni ve ark. EFS kullanımını incelemiş ve kırılğan olarak sınıflandırılan hastaların bağımsızlık kaybı ve mortalite için daha yüksek risk altında olduklarını ve daha düşük VKİ'ne sahip olduklarını görmüşlerdir [100].

Çalışmalarda anemik yaşlılarda kardiyovasküler hastalık (Docherty & Walsh, 2017), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (Putch ve ark., 2018), kanser (Tashiro ve ark., 2022) ve kırılğanlık (Kapsokoulou & Dionyssiotis, 2019) gibi çok sayıda durumun sıklığının arttığını gösterilmiştir [101]. Yaptığımız çalışmada preoperatif dönemde demir eksikliği anemisi olan hastaların daha fazla komorbiditeye ve daha yüksek Edmonton Kırılğanlık Skoruna sahip olduğunu, postoperatif komplikasyon insidansının daha fazla olduğunu gördük. Çalışmamızda DEA grubundaki yüksek kırılğanlık skoruna sahip hastalar daha uzun yoğun bakım (p=0,01) ve hastanede yatış süresine (p=0,016) sahipti. YBÜ yatış sürelerinde Edmonton Kırılğanlık Ölçeği ile pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon (p<0,001) olduğunu tespit ettik. Demir eksikliği anemisi olan hastalarda hipertansiyon (HT) belirgin olarak daha yüksek (%47,7'ye karşın %80,49; p=0,009), koroner arter hastalığı (KAH) (%21,05'e karşın %58,54; p=0,007), astım/KOAH (%10,53'e karşın %46,34; p=0,007) ve SVO (%0,0'e karşın %21,95; p=0,046) oranları daha yüksek görülmüştür. Yaptığımız çalışmada demir eksikliği anemisi olan ve yüksek kırılğanlık skoruna sahip grubun cinsiyet dağılımı %51,7 ile ağırlıklı erkek olduğu fakat istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür.

Kolorektal kanser nedeniyle takipli hastaların incelendiği bir çalışmada preoperatif dönemde değerlendirilen hastaların %23 ile 56'sının anemisi olduğu tespit edilmiş ve kırılğanlık gelişme olasılığı anemik olmayanlara göre 2 kat fazla bulunmuştur. Yaşlı erişkinlerde anemi üzerine yapılan kapsamlı araştırmalar, artan ölüm ve hastaneye yatış oranı, kırılğanlık, düşme, hareket kısıtlılığı, bilişsel gerileme, demans, fonksiyonel bağımlılık ve düşük yaşam kalitesi gibi önemli sonuçları ortaya koymuştur [103,104,105]. Ayrıca, preoperatif anemi, böbrek ve pulmoner komplikasyonlar, cerrahi bölge enfeksiyonu, uzun süreli hastanede kalış ve artan mortalite ile sınırlı olmayan advers postoperatif sonuçlarla ilişkili olan allojenik kan transfüzyonu ile ilişkili olabilir [103]. Pires Corona ve ark., Xu ve ark, Cecchi ve ark. çalışmalarında erişkinlerde aneminin kırılğanlıkla ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. Çalışmalarında anemi, düşük fiziksel aktivite, güçsüzlük, daha yavaş yürüme ve artan sakatlık gibi fiziksel kırılğanlıkla ilişkilendirilmiştir. Steinmeyer ve ark. 1829 hasta üzerinde yaptığı çalışmada hemogloblin konsantrasyonu ve kırılğanlık

önemli ölçüde ilişkili ($p < 0.005$) olduğunu bulmuşlar. Çin'de yapılan çok merkezli bir çalışmada ise hemoglobin konsantrasyonundaki her 1 g/dL artış kırılabilirlik olasılığındaki %4'lük azalma ile ilişkilendirilmiştir [104].

Anemi oksijen taşıma kapasitesi azaltarak, özellikle yaşlı hastalarda doku hipoksisine, organ yetmezliğine neden olarak kırılabilirliği artırabilir. Anemi submaksimal ve maksimum aerobik kapasiteyi azaltarak kas gücü kaybı, düşük fiziksel aktivite, sarkopeni ve yavaş yürüme hızı gibi kırılabilirliğin bazı bileşenlerini etkileyebilir [105]. Ayrıca yaş da fiziksel kırılabilirlik için önemli bir risk faktörüdür. İnsanlar yaşlandıkça, fiziksel kırılabilirliğe katkıda bulunabilecek kas kütlesi ve gücü, denge ve koordinasyon, kardiyovasküler ve solunum sistem fonksiyonlarında düşüşler yaşayabilirler [96]. Yapılan bir çalışmada elektif cerrahi geçiren yaşlı hastalarda preoperatif kırılabilirlik, anemi ve bilişsel kırılabilirlik arasında bir ilişki olduğu bulunmuştur [106,107]. Geniş bir araştırma grubu, kırılabilirliğin bilişsel işlevle ilgili olduğunu ve bilişsel işlev ve kırılabilirliğin yaşa bağlı bir düşüş döngüsünde etkileşime girdiğini göstermiştir. Kırılabilirlik ve bilişsel bozukluk benzer etiyolojileri paylaşabilir. Örneğin, kırılabilirliğin ilerlemesi, Alzheimer hastalığı (AD) ve yaşlılarda hızlandırılmış bilişsel gerileme oranı ile ilişkilidir. (Boyle ve ark., 2010). 20'den fazla nöro-inflamatuar belirtecin muhtemelen hem fiziksel kırılabilirlik hem de bilişsel işlevlerde bir azalma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (Sargent ve ark., 2018). Çin'de yapılan bir çalışmada ise bilişsel gerilemeye sahip yaşlı yetişkinlerin kırılabilirliğe yatkın olma olasılığının daha yüksek olduğunu görülmüştür (Hsieh ve ark., 2018). Sharifi ve ark 2021 yılında yaptığı çalışmada kırılabilirliğe yatkın kişilerde bilişsel bozukluk prevalansının %47,41 olarak bulunmuştur [99].

Demir eksikliği anemisi, kolorektal kanser hastalarında en sık görülen anemi şeklidir ve %88 gibi sıklığa sahiptir [108]. Demir homeostazı hakkındaki son yıllarda yapılan çalışmalar, kırılabilir hastalarda demir eksikliği anemisinin düzeltilmesinin morbidite, mortalite ve yaşam kalitesini artırabileceğini bu grubun yeni bir hedef popülasyon olduğuna dikkat çekmiştir [104]. Yapılan çalışmalar; demir takviyesi ameliyattan önce zamanında başlanırsa, demir eksikliği anemisi olan hastalarda hemoglobin seviyelerini artırabilir. Preoperatif tedavi gören hastalarda yapılan son sistematik derlemeler (Trentino ve ark.), allojenik kan transfüzyonu ile ilişkili komplikasyonları ve hastanede yatış süresini azaltabileceğini öne sürmüştür [109,110]. Demir tedavisi almayan 62 hasta ile intravenöz demir alan elektif cerrahi geçiren anemisi olan 38 kolorektal kanser hastasını eşleştiren yeni

bir eğilim-skor eşleştirme çalışması, IV demir uygulaması lehine sonuçlar gösterdi; preoperatif olarak hemoglobin seviyelerinde daha yüksek medyan artış ($p<0.001$), başvuruda daha yüksek ortalama hemoglobin seviyesi (10.63 g/dl ve 9.46 g/dl, $p<0.001$) ve kırmızı kan hücresi transfüzyonlarında azalma (IV demir grubunda 8 hastaya karşı IV olmayan demirde 30 hasta, $p=0.006$) olduğu görülmüştür [110]. Majör abdominal cerrahi geçiren ve demir eksikliği anemisi olan hastaların incelendiği çift kör randemize kontrollü bir PREVENT çalışmasında ise majör abdominal cerrahi öncesi anemili hastalarda plasebo ile karşılaştırıldığında intravenöz demir kullanımının perioperatif sonuçları etkilemediğini görülmüştür. Bu çalışma demir eksikliği anemisi olan hastaların tedavi edilmemesi gerektiğini değil, sadece bu müdahaleyi yapmak için ameliyatlarını geciktirmenin gerekli olmadığını savunmaktadır [111,112,113]. Bizim çalışmamızda ise demir eksikliği anemisi olan grup daha yüksek EFS skoruna ($p<0,001$), daha uzun hastanede yatış süresine ($p=0,016$) ve postoperatif komplikasyon oranına sahipti. Ayrıca anemik olmayan grupta 54 (%90) hasta kırılğan değil, 5 (%8,3) hasta kırılğanlığa yatkın, 1 (%1,7) hasta hafif kırılğan iken; DEA grubunda 17 (%41,46) hasta kırılğan değil, 7 (%17,07) hasta kırılğanlığa yatkın, 6 (%14,63) hasta hafif kırılğan, 5 (%12,2) hasta orta derecede kırılğan, 6 (%14,63) hasta ciddi kırılğandı. Anemik olmayan grupta orta ya da ciddi derecede kırılğan hasta bulunmuyordu. Bu durum demir eksikliği anemisi olan grubun yaş ortalamasının daha yüksek olması, multimorbidite, polifarmasi, malnutrisyon ve depresyonun bu grupta fazla olması ile açıklanabilir. Ayrıca anemi oksijen taşıma kapasitesi azaltarak, özellikle yaşlı hastalarda doku hipoksisine, organ yetmezliğine yol açabilir, submaksimal ve maksimum aerobik kapasiteyi azaltarak kas gücü kaybına, sakatlığa neden olarak kırılğanlığı artırabilir.

Yapılan bir başka çalışmada ise Amerikan Anestezistler Derneği'nin (ASA) skoru hastanın kırılğanlığı ile anlamlı şekilde ilişkiliydi (ASA skoru 3-4: %41, %82 ve %86, sağlam, pre-kırılğan ve kırılğan gruplarda, $p<0,001$) [112]. Bizim çalışmamızda da kırılğanlığın yüksek olduğu DEA grupta ASA-3 hastalar daha ağırlıkta iken (%58,54), DEA olmayan grupta ASA-2 oranları daha yüksek olarak not edilmiştir ($p=0,012$).

Anic ve ark., Keller ve ark yaptıkları çalışmalarda, ameliyat öncesi kırılğanlık durumunun preoperatif anemi, perioperatif kan transfüzyon oranları ve postoperatif hastane içi komplikasyonlar ve hastanede kalış süresi ile anlamlı ilişkisi olduğu görmüşlerdir [113,114]. Yin ve ark, elektif batın cerrahisi geçiren yaşlı hastalarda yaptıkları çalışmada kırılğanlığın; hastaneden taburculuk süresini ve 90 günlük mortaliteyi, postoperatif kısa

sürekli komplikasyonları tahmin etmede etkili ve basit bir araç olduğunu göstermiştir [114]. Çin’de mide kanseri nedeniyle opere edilen 1000 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada preoperatif yüksek kırılabilirlik skoruna sahip hastaların postoperatif advers reaksiyon (1 yıllık postoperatif mortalite, yoğun bakıma yatış, anastomoz fistül ve 6 aylık mortalite) oranlarının daha yüksek olduğu görmüşler ve kırılabilirlik durumunun postoperatif advers sonuçlar için bağımsız bir risk faktörü olabileceği farketmişlerdir [115]. Kırılabilirliğin kritik hasta sonuçları üzerindeki etkisini belirlemek için, yoğun bakım ünitesine kabul edilen kırılabilir olan ve olmayan hastalarda klinik sonuçları karşılaştıran sistematik bir derlemede kırılabilirliğin daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada kırılabilir hastaların eve taburcu olma olasılığının sağlıklı hastalara göre daha düşük olduğu belirtilmiştir. İnotropik ajan kullanımı açısından ise 2 grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır [116]. Çalışmamızda da kırılabilirlik skorunun yüksek olduğu DEA grubundaki hastalar daha uzun yoğun bakım ($p=0,01$) ve hastanede yatış süresine ($p=0,016$) sahipti. YBÜ yatış sürelerinde Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği ile pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon ($p<0,001$), Modifiye Aldrete Skoru ile negatif yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Çalışmamızda postoperatif 1 aylık mortalite değerlendirilmesinde sadece 2 hasta (genel popülasyonda %1,7) exitus kabul edilirken bu hastalar demir eksikliği anemisi olan ve kırılabilirlik skoru yüksek grupta bulunmaktaydı fakat istatistiksel olarak gruplar arası anlamlı farklılık yoktu. Çalışmamızda intraoperatif kan transfüzyonu yapılan 2 (%1,7) hastamız demir eksikliği anemisi olan grupta bulunmaktaydı fakat istatistiksel olarak gruplar arası anlamlı farklılık yoktu. Yapılan çalışmada inotropik ajan kullanımı açısından ise anlamlı fark bulunmazken bizim çalışmamızda anemisi olan ve yüksek kırılabilirlik skoruna sahip grupta anlamlı olarak daha yüksek (%3,33’a karşın %15,0; $p<0,001$) bulundu. Çalışmamızda inotropik ajan kullanımı açısından anlamlı fark bulunması; hastaların sadece intraoperatif dönemde değerlendirilmesine bağlı olabilir. Ayrıca cerrahi işlemin büyüklüğü ve cerrahi sürenin uzunluğu, hastaların genel anestezi alması ve intraoperatif kanama miktarı, ek hastalıklar, özellikle hipertansiyon genel popülasyonda %62,5 demir eksikliği anemisi olan grupta %70 sıklıkla eşlik etmesi (hipertansiyonu olan hasta grubunun intraoperatif hipotansiyon insidansının yüksek olması) ve kırılabilirlik skorunun yüksek olması ile ilişkilendirilebilir. Çalışmamızda demir eksikliği anemisi olan 9 hasta (%15,0) olmak üzere toplam 11 hastada intraoperatif inotropik ajan uygulanmış, operasyon sonunda PACU ‘da 6 hastada sonlandırılmış ve YBÜ’ye sadece 5 hasta inotropik ajan ile devredilmiştir.

Kırılgnalık tarama araçları sadece yaşı değil, maln¼trisyon, fiziksel performans, bilişsel ve emosyonel durum, inflamatuvar s¼reler, çoklu ilaç kullanımı, psikojenik fakt¼rler gibi yaşlanmanın pek çok fakt¼r¼n¼ yakalayabileceğinden postoperatif komplikasyonlar ve mortalite sonuçlarının değerlendirilmesine katkısı olduğu d¼ş¼n¼lebilir [117,118].Yapılan bir klinik çalışmada postoperatif komplikasyon oranları açısından kırılgn ve kırılgn olmayan grup arasında anlamlı farklılıklar bulundu (G8 Puanı: kırılgn: %20,7'ye karşı kırılgn olmayan: %6,7, $p = 0,028$; ECOG: zayıf: %40,9'a karşı kırılgn olmayan: %2,8, $p = 0,002$; ve CCI: kırılgn: %25,0'e karşı kırılgn olmayan: %7,4, $p = 0,003$; sırasıyla), pulmoner komplikasyonlar (CCI: kırılgn: %80,0'a karşı kırılgn olmayan: %20,0, $p = 0,010$), yara yeri enfeksiyonları (ECOG:% 100,0'e karşı kırılgn olmayan: %0, $p < 0,00,001$) ve ayrıca çoklu komplikasyonlar (G8 Skoru: kırılgn: %100.0'a karşı kırılgn olmayan: %0, $p = 0,029$ ve ECOG: zayıf: %100,0,0'a karşı kırılgn olmayan %0, $p = 0.02$)). Ek olarak, hastanede kalış s¼resi, ameliyat ¼ncesi ECOG ve CCI kırılgnalık durumu ile ilişkilendirildi [99]. Kolorektal cerrahi geçiren 245.747 hastayı içeren toplam 16 çalışma dahil edildiği bir derlemede kırılgnalık oranı %31 idi ve kırılgnalık y¼ksek postoperatif komplikasyonlarla ilişkiliydi ($p < 0,001$) [118]. Glesan ve ark. yaptığı 175 hastanın incelendiği bir çalışmada kırılgn olmayan grupta kardiyak ve solunum komplikasyonları g¼r¼lmezken sadece 1 hastada n¼ropsikojenik komplikasyon g¼r¼lm¼řt¼r. Pre-kırılgn grupta 2 hastada solunum komplikasyonu, 4 hastada kardiyak komplikasyon, 13 hastada n¼ropsikojenik komplikasyon gelişmiş olup; frail grupta 5 hastada solunum komplikasyonu, 6 hastada kardiyak komplikasyon, 21 hastada n¼ropsikojenik komplikasyon gelişmiştir. Kırılgnalık skoru arttıkça komplikasyon oranlarının arttığı tespit edilmiştir [112]. Çalışmamızda hastalarımızda gelişen postoperatif komplikasyonlar incelendiğinde, demir eksikliği anemisi olup y¼ksek kırılgnalık skoruna sahip grupta solunumsal ($p=0,047$), kardiyak ($p=0,047$) ve n¼ropsikojenik ($p=0,046$) komplikasyon oranlarının daha y¼ksek g¼r¼ld¼ę¼ not edilmiştir. Literat¼r verileri çalışmamızdaki kırılgnalık arttıkça postoperatif komplikasyon riskinin artıyor olması g¼r¼ř¼n¼ desteklemektedir.

Çalışmamızda demir eksikliği anemisi olan hastaların PACU'da daha d¼ř¼k Modifiye Aldrete Skoruna ($p < 0,001$) sahip olduğu; ayrıca Edmonton Kırılgnalık ¼leęi ile Modifiye Aldrete Skorları arasında negatif (ters) y¼nl¼ g¼cl¼ bir korelasyon ilişkisi olduğu g¼r¼lm¼řt¼r ($p < 0,001$). Ayrıca yaş ve Modifiye Aldrete Skorları arasında negatif (ters) y¼nl¼ orta d¼zeyde bir korelasyon ilişkisi g¼r¼lm¼řt¼r($p < 0,001$). Literat¼rde bu konuda detaylı çalışmaya rastlayamadık bu nedenle çalışmamızın değerli olduğunu ve ERAS (Cerrahi

Sonrası Hızlandırılmış İyileşme) protokolleri doğrultusunda kapsamlı araştırılması gerektiğini düşünüyoruz.

İntraoperatif hipotansiyon anestezi uzmanlarının sık karşılaştığı bir sorundur ve majör batın cerrahisinde insidansı yüksektir. Kan basıncı, organ perfüzyonunun belirlenmesinde kritik bir rolü vardır ve intraoperatif hipotansiyonun organ hipoperfüzyonu ve iskemiye yol açabileceğini gösterilmiştir. Batın cerrahisi geçiren 508 hastanın incelendiği bir çalışmada yaş intraoperatif hipotansiyon için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur [119]. İntraoperatif hipotansiyon için; yaş, yüksek ASA skoru, erkek cinsiyet, daha düşük indüksiyon öncesi SAB, DM ve HT gibi ek hastalıklar, ameliyat süresi ve acil cerrahi gibi çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır [120]. Yaşlı bireyler, artmış sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu, azalmış vasküler yanıt, anestezi ajanlarına karşı artan duyarlılık ve daha uzun ameliyat öncesi açlık ve hazırlık süreleri gibi faktörler nedeniyle kardiyovasküler instabilite ve hipotansiyona karşı duyarlıdır. Yaşlanma ile ortaya çıkan karaciğer ve böbrek fonksiyonlarındaki azalma, vücut suyunda azalmaya bağlı ilaç dağılım hacmindeki değişiklikler anestezi ilaçlarının farmakokinetiğini (örneğin, metabolizmanın yavaşlaması ve yeniden dağılımı) etkiler. Ayrıca merkezi sinir sisteminde bir takım fizyolojik değişiklikler meydana gelir ve anestezi ilaçlarına duyarlılığı ve dolayısıyla potensinin artmasına neden olur. Geriatrik hasta popülasyonu gibi organ fonksiyonları sınırda olan hastalarda kısa süreli hipotansiyon bile kötü sonuçlara yol açabilir. Yaşlı hastalarda intraoperatif hipotansiyon; akut serebral iskemi, akut miyokard enfarktüsü, akut böbrek hasarı ve diğer ciddi komplikasyonlar dahil olmak üzere pek çok organ sistem hasarına yol açabilir. Geriatrik hastalarda intraoperatif hipotansiyon; postoperatif bilişsel işlev bozukluğu ve konfüzyon için risk faktörüdür. Bu bulguların çoğu cerrahi vaka sırasında, intraoperatif hipotansiyonun postoperatif komplikasyonların bir aracısından ziyade şiddetin, kırılabilirliğin veya her ikisinin bir belirteci olduğunu göstermektedir. Yapılan çalışmada hastanede ve yoğun bakım ünitesinde/postoperatif bakım ünitesinde kalış süresi ve mortalite ile ilişkili olabileceğini göstermiştir [121,122]. Carnedas ve ark. non-kardiyak cerrahi geçiren hastaları incelediği retrospektif bir derlemede aneminin optimizasyonun intraoperatif hipotansiyon süresine etkisi olmadığını görmüşler [123]. Biz çalışmamızda yaş – indüksiyon sonrası SAB (p=0,006) ve yaş – indüksiyon sonrası OAB (p=0,002) değerleri arasında negatif (ters) yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi tespit ettik. Ayrıca DEA grubunda EFS ile indüksiyon sonrası SAB (p=0,003), DAB (p=0,001), OAB (p=0,001) arasında negatif (ters) yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi olduğunu gördük. Tüm örneklemede indüksiyon öncesi ve

sonrası OAB değerleri incelenerek hastalar OAB'de >%20 dūŖme olan ve olmayan 2 gruba ayrıldı ve gruplar arasında anlamlı bir dağılımsal farklılık bulunamamıŖtır. Komorbiditeler incelendiğinde, indüksiyon sonrası OAB'de >%20 dūŖme oranı HT hastalarında (%13,33'e karŖın %86,67; p=0,036) ve koroner arter hastalarında (KAH) (%10,42'ye karŖın %89,58; p=0,047) olarak anlamlı yüksek bulundu.

Kırılgnlık hem geriatrik hem de onkolojik hasta grubunun önemli bir kısmını etkileyen yaygın bir sorundur. Hem hastalığın kendisinin hem de tedavilerinin fizyolojik rezervleri önemli ölçüde azaltan stres faktörleri olduğu düşünöldüğünde, kırılgnlık insidansı özellikle yaŖlı kanser hastalarında yüksektir. Artan ölüm oranı, hastaneden taburculuk süresi, postoperatif komplikasyonlar, enfeksiyon, dūŖme ve sakatlık, biliŖsel gerileme dahil olmak üzere olumsuz sağlık sonuçları ile ilgilidir. Bu nedenle, kırılgnlığın deęiŖtirilebilir risk faktörlerinin erken tanımlanması, yaŖlılarda kırılgnlık ve iliŖkili advers olayları geciktirmek veya tersine çevirmek için önemlidir. Rutin değerlendirmede kırılgnlığın standartlaŖtırılmıŖ bir preoperatif değerlendirmesi, bu hastalarda perioperatif riskin azaltılması ve optimizasyonu için; kas güçlendirme egzersizleri ve fizyoterapi, polifarmasinin önlenmesi, beslenme ve anemi danıŖmanlığı, ameliyat sonrası erken taburculuk ve evde bakımı öngörölü bir Ŗekilde organize etmenin yanı sıra hipotermi, dehidrasyon veya kognitif disfonksiyon gibi potansiyel komplikasyonlardan kaçınma dahil olmak üzere hasta merkezli bir prerenabilitasyon programına dahil etmek ameliyattan önce yaŖlı kanser hastalarında faydalı olabilir.

ÇalıŖmamamızın amacı kolon tümörü nedeniyle opere olacak demir eksikliği anemisi olan geriatrik hastalarda preoperatif dönemde kırılgnlık durumunun değerlendirilmesinin önemini; hastanede kalıŖ süresi, postoperatif morbidite ile önemli ölçüde iliŖkisi olduğunu doğrulamaktı. Geriatrik hastalar hem mevcut malignitesi ve ek hastalıkları; hem de yaŖlanmaya bağlı stres faktörlerine karŖı fizyolojik rezervde azalmaya bağlı olarak cerrahi operasyona, anestezi maddelere ve anestezi uygulamasına karŖı oldukça kırılgnlardır. Anemi, malnutrisyon, sarkopeni, polifarmasi, fonksiyonel ve biliŖsel bağımlılık gibi faktörler postoperatif komplikasyonlar için olumsuz fakat düzeltilebilir bir prognostik faktördür ve hekimler tarafından mutlaka preoperatif dönemde değerlendirilmelidir.

ÇalıŖmamamızın bazı kısıtlama ve sınırlamaları vardı. İlki hasta sayısının az ve çalıŖmanın tek merkezli olmasıydı. ÇalıŖmamızdaki hasta sayımızın az olması, çalıŖmanın standardizasyonu için tek bir cerrahi bölüm, tek bir cerrahi prosedür (laparoskopik) ve tek

bir cerrah seçmemiz nedeniyledi. Demir eksikliği anemisinin kırılmalığa ve kırılmalığın postoperatif sonuçlara etkisini doğrulamak için daha büyük, çok merkezli, prospektif çalışmalar yapılabilir. İkincisi, çalışma popülasyonu elektif kolon tümör cerrahisi geçiren yaşlı hastalardı, bu nedenle çalışma sonuçları doğrudan tüm cerrahi popülasyona genelleyemeyiz. Üçüncüsü ise tümör boyutu ve metastazı gibi dikkate alınmayan başka değişkenler de olabilir, bu nedenle ölçülmemiş faktörlerin etkisini kabul etmeliyiz.

6.SONUÇ

Kolon kanseri ülkemizde her iki cinsiyette üçüncü en sık görülen malignite olup sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Vakaların yaklaşık %90'ı 50 yaş üstü bireylerde görülmekle birlikte 65 yaş üstü kişilerde kolon kanser gelişme ihtimali toplumdan üç kat daha fazladır. Kolon karsinomu olan hastalar, kronik kan kaybı (demir eksikliği anemisi), tümörün hipermetabolik durumu, gastrointestinal semptomlara bağlı malnütrisyon ve enflamatuar durum nedeniyle yüksek preoperatif kırılmalılık prevalansına sahiptir. Çalışmamızda kolon tümörü nedeniyle cerrahi planlanan geriatric hastalarda demir eksikliği anemisinin Edmonton Kırılmalılık Skoru ile kırılmalığa etkisini değerlendirdik ve artmış kırılmalığın; intraoperatif indüksiyon sonrası hipotansiyon, inotropik ajan kullanımını, YBÜ ve hastanede kalış süresi, postoperatif komplikasyonlar, PACU'da düşük Modifiye Aldrete Skoru ile ilişkisi olduğunu gösterdik. Kırılmalığın değerlendirilmesi, geriatric popülasyonda hastaların fizyolojik rezervi ve cerrahi stresle başa çıkma yeteneklerini ölçmek için basit ve doğru bir yoldur. Literatürde anemi ve kırılmalılık ile ilgili çok fazla araştırma olmasına rağmen demir eksikliği anemisi ve kırılmalılık ile ilgili yeterli çalışma yoktu. Çalışmamızın bu nedenle önemli olduğunu ve daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızda ASA skorunun, özellikle geriatric hastaların preoperatif dönemde değerlendirilmesi, uygun anestezi yaklaşım ve monitörizasyon yöntemleri ve perioperatif riskleri öngörmeye yol gösterici fakat tek başına yetersiz olduğunu kırılmalılık ölçekleri ile beraber değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

- [1] M. Proietti and M. Cesari, "Frailty: What Is It?," in *Frailty and Cardiovascular Diseases*, vol. 1216, 2020, pp. 1–7.
- [2] L. P. Fried *et al.*, "Frailty in Older Adults: Evidence for a Phenotype," *The Journals of Gerontology: Series A*, vol. 56, no. 3, pp. M146–M157, Mar. 2001, doi: 10.1093/GERONA/56.3.M146.
- [3] K. Bouillon *et al.*, "Measures of frailty in population-based studies: an overview," *BMC Geriatr*, vol. 13, no. 1, p. 64, 2013, doi: 10.1186/1471-2318-13-64.
- [4] S. A. Sternberg, A. W. Schwartz, S. Karunanathan, H. Bergman, and A. Mark Clarfield, "The identification of frailty: a systematic literature review," *J Am Geriatr Soc*, vol. 59, no. 11, pp. 2129–2138, Nov. 2011, doi: 10.1111/J.1532-5415.2011.03597.X.
- [5] D. B. Rolfson, S. R. Majumdar, R. T. Tsuyuki, A. Tahir, and K. Rockwood, "Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale," *Age Ageing*, vol. 35, no. 5, p. 526, Sep. 2006, doi: 10.1093/AGEING/AFL041.
- [6] R. M. Shavelle, D. R. Paculdo, and R. MacKenzie, "Anemia and mortality in older persons: does the type of anemia affect survival?," *Int J Hematol*, vol. 95, no. 3, pp. 248–256, Mar. 2012, doi: 10.1007/S12185-012-1007-Z.
- [7] Vmnis, "Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity".
- [8] B. F. Culleton, B. J. Manns, J. Zhang, M. Tonelli, S. Klarenbach, and B. R. Hemmelgarn, "Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults," *Blood*, vol. 107, no. 10, pp. 3841–3846, May 2006, doi: 10.1182/BLOOD-2005-10-4308.
- [9] R. Woodman, L. Ferrucci, and J. Guralnik, "Anemia in older adults," *Curr Opin Hematol*, vol. 12, no. 2, pp. 123–128, Mar. 2005, doi: 10.1097/01.MOH.0000154030.13020.85.
- [10] J. M. Guralnik, R. S. Eisenstaedt, L. Ferrucci, H. G. Klein, and R. C. Woodman, "Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia," *Blood*, vol. 104, no. 8, pp. 2263–2268, Oct. 2004, doi: 10.1182/BLOOD-2004-05-1812.
- [11] A. Katsumi, A. Abe, S. Tamura, and T. Matsushita, "Anemia in older adults as a geriatric syndrome: A review," *Geriatr Gerontol Int*, vol. 21, no. 7, pp. 549–554, Jul. 2021, doi: 10.1111/GGI.14183.
- [12] K. T. Lynch and T. E. Hassinger, "Preoperative Identification and Management of Anemia in the Colorectal Surgery Patient," *Clin Colon Rectal Surg*, vol. 36, no. 03, pp. 161–166, May 2023, doi: 10.1055/s-0043-1760868.
- [13] A. G. Pallis *et al.*, "Evaluating the physiological reserves of older patients with cancer: the value of potential biomarkers of aging?," *J Geriatr Oncol*, vol. 5, no. 2, pp. 204–218, 2014, doi: 10.1016/J.JGO.2013.09.001.
- [14] A. G. Pallis *et al.*, "EORTC elderly task force position paper: Approach to the older cancer patient," *Eur J Cancer*, vol. 46, no. 9, pp. 1502–1513, Jun. 2010, doi: 10.1016/J.EJCA.2010.02.022.
- [15] J. Y. Ku, J. L. Roh, S. B. Kim, S. H. Choi, S. Y. Nam, and S. Y. Kim, "Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in older patients with head and neck cancer," *J Geriatr Oncol*, vol. 11, no. 3, pp. 417–422, Apr. 2020, doi: 10.1016/j.jgo.2019.06.013.
- [16] T. M. Andres, T. McGrane, M. D. McEvoy, and B. F. S. Allen, "Geriatric Pharmacology: An Update," *Anesthesiol Clin*, vol. 37, no. 3, pp. 475–492, Sep. 2019, doi: 10.1016/J.ANCLIN.2019.04.007.
- [17] R. Peters, "Ageing and the brain," *Postgrad Med J*, vol. 82, no. 964, pp. 84–88, Feb. 2006, doi: 10.1136/PGMJ.2005.036665.
- [18] N. J. Abbott, L. Rönnbäck, and E. Hansson, "Astrocyte-endothelial interactions at the blood-brain barrier," *Nat Rev Neurosci*, vol. 7, no. 1, pp. 41–53, Jan. 2006, doi: 10.1038/NRN1824.

- [19] E. N. Brown and P. L. Purdon, "The aging brain and anesthesia," *Curr Opin Anaesthesiol*, vol. 26, no. 4, pp. 414–419, Aug. 2013, doi: 10.1097/ACO.0B013E328362D183.
- [20] H. J. Priebe, "The aged cardiovascular risk patient," *Br J Anaesth*, vol. 85, no. 5, pp. 763–778, 2000, doi: 10.1093/BJA/85.5.763.
- [21] G. A. Rooke, "Cardiovascular aging and anesthetic implications," *J Cardiothorac Vasc Anesth*, vol. 17, no. 4, pp. 512–523, 2003, doi: 10.1016/S1053-0770(03)00161-7.
- [22] C. A. Vaz Fragoso and T. M. Gill, "Respiratory impairment and the aging lung: a novel paradigm for assessing pulmonary function," *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, vol. 67, no. 3, pp. 264–275, Mar. 2012, doi: 10.1093/GERONA/GLR198.
- [23] J. Sprung, O. Gajic, and D. O. Warner, "Review article: age related alterations in respiratory function - anesthetic considerations," *Can J Anaesth*, vol. 53, no. 12, pp. 1244–1257, 2006, doi: 10.1007/BF03021586.
- [24] M. E. Zenilman, "Surgery in the elderly," *Curr Probl Surg*, vol. 35, no. 2, pp. 99–179, 1998, doi: 10.1016/S0011-3840(98)80003-8.
- [25] D. W. McFadden and M. J. Zinner, "Gastroduodenal disease in the elderly patient," *Surg Clin North Am*, vol. 74, no. 1, pp. 113–126, 1994, doi: 10.1016/S0039-6109(16)46231-6.
- [26] R. A. Rosenthal, "Small-Bowel Disorders and Abdominal Wall Hernia in the Elderly Patient," *Surgical Clinics of North America*, vol. 74, no. 2, pp. 261–291, Apr. 1994, doi: 10.1016/S0039-6109(16)46283-3.
- [27] D. L. Schmucker, "Aging and the liver: an update," *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, vol. 53, no. 5, 1998, doi: 10.1093/GERONA/53A.5.B315.
- [28] J. E. Martin and M. T. Sheaff, "Renal ageing," *J Pathol*, vol. 211, no. 2, pp. 198–205, Jan. 2007, doi: 10.1002/PATH.2111.
- [29] F. G. Silva, "The aging kidney: a review--part II.," *Int Urol Nephrol*, vol. 37, no. 2, pp. 419–32, 2005, doi: 10.1007/s11255-004-0874-5.
- [30] H. Chahal and W. Drake, "The endocrine system and ageing," *J Pathol*, vol. 211, no. 2, pp. 173–180, Jan. 2007, doi: 10.1002/path.2110.
- [31] D. Wilson, T. Jackson, E. Sapey, and J. M. Lord, "Frailty and sarcopenia: The potential role of an aged immune system," *Ageing Res Rev*, vol. 36, pp. 1–10, Jul. 2017, doi: 10.1016/J.ARR.2017.01.006.
- [32] D. J. Rossi, D. Bryder, J. Seita, A. Nussenzweig, J. Hoeijmakers, and I. L. Weissman, "Deficiencies in DNA damage repair limit the function of haematopoietic stem cells with age," *Nature*, vol. 447, no. 7145, pp. 725–729, Jun. 2007, doi: 10.1038/NATURE05862.
- [33] L. Balducci, "Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation," *J Am Geriatr Soc*, vol. 51, no. 3 Suppl, pp. 2–9, Mar. 2003, doi: 10.1046/J.1532-5415.51.3S.4.X.
- [34] B. F. Culleton, B. J. Manns, J. Zhang, M. Tonelli, S. Klarenbach, and B. R. Hemmelgarn, "Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults," *Blood*, vol. 107, no. 10, pp. 3841–3846, May 2006, doi: 10.1182/BLOOD-2005-10-4308.
- [35] J. M. Guralnik, R. S. Eisenstaedt, L. Ferrucci, H. G. Klein, and R. C. Woodman, "Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia," *Blood*, vol. 104, no. 8, pp. 2263–2268, Oct. 2004, doi: 10.1182/BLOOD-2004-05-1812.
- [36] I. Koca *et al.*, "The evaluation in terms of sarcopenia of patients with fibromyalgia syndrome," *Wien Klin Wochenschr*, vol. 128, no. 21–22, pp. 816–821, Nov. 2016, doi: 10.1007/S00508-015-0821-8.
- [37] D. I. Mcisaac, D. B. Macdonald, and S. D. Aucoin, "Frailty for Perioperative Clinicians: A Narrative Review," *Anesth Analg*, vol. 130, no. 6, pp. 1450–1460, Jun. 2020, doi: 10.1213/ANE.0000000000004602.

- [38] C. Trevisan *et al.*, “Factors Influencing Transitions Between Frailty States in Elderly Adults: The Progetto Veneto Anziani Longitudinal Study,” *J Am Geriatr Soc*, vol. 65, no. 1, pp. 179–184, Jan. 2017, doi: 10.1111/JGS.14515.
- [39] A. Clegg, J. Young, S. Iliffe, M. O. Rikkert, and K. Rockwood, “Frailty in Older People,” *Lancet*, vol. 381, no. 9868, p. 752, Mar. 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(12)62167-9.
- [40] A. Clegg, J. Young, S. Iliffe, M. O. Rikkert, and K. Rockwood, “Frailty in elderly people,” *Lancet*, vol. 381, no. 9868, pp. 752–762, 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(12)62167-9.
- [41] Y. Rolland *et al.*, “[Frailty in older population: a brief position paper from the French society of geriatrics and gerontology],” *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*, vol. 9, no. 4, pp. 387–390, Dec. 2011, doi: 10.1684/PNV.2011.0311.
- [42] E. Kelaiditi *et al.*, “Cognitive frailty: rational and definition from an (I.A.N.A./I.A.G.G.) international consensus group,” *J Nutr Health Aging*, vol. 17, no. 9, pp. 726–734, Nov. 2013, doi: 10.1007/S12603-013-0367-2.
- [43] H. Arai, S. Satake, and K. Kozaki, “Cognitive Frailty in Geriatrics,” *Clin Geriatr Med*, vol. 34, no. 4, pp. 667–675, Nov. 2018, doi: 10.1016/J.CGER.2018.06.011.
- [44] A. K. Desai, G. T. Grossberg, and J. T. Chibnall, “Healthy brain aging: a road map,” *Clin Geriatr Med*, vol. 26, no. 1, pp. 1–16, Feb. 2010, doi: 10.1016/J.CGER.2009.12.002.
- [45] Y. Qiu *et al.*, “Prevalence of cognitive frailty among community-dwelling older adults: A systematic review and meta-analysis,” *Int J Nurs Stud*, vol. 125, Jan. 2022, doi: 10.1016/J.IJNURSTU.2021.104112.
- [46] L. J. Fitten, “Psychological Frailty in the Aging Patient,” *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, vol. 83, pp. 45–53, 2015, doi: 10.1159/000382060.
- [47] B. Bessa, O. Ribeiro, and T. Coelho, “Assessing the social dimension of frailty in old age: A systematic review,” *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 78, pp. 101–113, Sep. 2018, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2018.06.005.
- [48] K. Davies, A. Maharani, T. Chandola, C. Todd, and N. Pendleton, “The longitudinal relationship between loneliness, social isolation, and frailty in older adults in England: a prospective analysis,” *Lancet Healthy Longev*, vol. 2, no. 2, pp. e70–e77, Feb. 2021, doi: 10.1016/S2666-7568(20)30038-6.
- [49] K. Tsutsumimoto *et al.*, “Association of Social Frailty With Both Cognitive and Physical Deficits Among Older People,” *J Am Med Dir Assoc*, vol. 18, no. 7, pp. 603–607, Jul. 2017, doi: 10.1016/J.JAMDA.2017.02.004.
- [50] R. Chan, R. Ueno, A. Afroz, B. Billah, R. Tiruvoipati, and A. Subramaniam, “Association between frailty and clinical outcomes in surgical patients admitted to intensive care units: a systematic review and meta-analysis,” *Br J Anaesth*, vol. 128, no. 2, pp. 258–271, Feb. 2022, doi: 10.1016/J.BJA.2021.11.018.
- [51] B. He *et al.*, “Prevalence and Risk Factors for Frailty among Community-Dwelling Older People in China: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *J Nutr Health Aging*, vol. 23, no. 5, pp. 442–450, May 2019, doi: 10.1007/S12603-019-1179-9.
- [52] A. Batko-Szwaczka *et al.*, “Frailty Phenotype: Evidence of Both Physical and Mental Health Components in Community-Dwelling Early-Old Adults,” *Clin Interv Aging*, vol. 15, pp. 141–150, 2020, doi: 10.2147/CIA.S238521.
- [53] P. K. Sharma, B. M. Reddy, and E. Ganguly, “Frailty Syndrome among oldest old Individuals, aged ≥ 80 years: Prevalence & Correlates,” *J Frailty Sarcopenia Falls*, vol. 5, no. 4, pp. 92–101, Dec. 2020, doi: 10.22540/JFSF-05-092.
- [54] J. N. Darvall, K. J. Gregorevic, D. A. Story, R. E. Hubbard, and W. K. Lim, “Frailty indexes in perioperative and critical care: A systematic review,” *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 79, pp. 88–96, Nov. 2018, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2018.08.006.

- [55] A. Clegg, J. Young, S. Iliffe, M. O. Rikkert, and K. Rockwood, "Frailty in elderly people," *The Lancet*, vol. 381, no. 9868, pp. 752–762, Mar. 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(12)62167-9.
- [56] W. A. van Gool, D. van de Beek, and P. Eikelenboom, "Systemic infection and delirium: when cytokines and acetylcholine collide," *Lancet*, vol. 375, no. 9716, pp. 773–775, 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(09)61158-2.
- [57] G. C. Cipolli, I. C. Ribeiro, C. L. Yasuda, M. L. F. Balthazar, A. Fattori, and M. S. Yassuda, "Frailty and brain changes in older adults without cognitive impairment: A scoping review," *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 123, Aug. 2024, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2024.105395.
- [58] E. M. P. Eeles, S. V. White, S. M. O'mahony, A. J. Bayer, and R. E. Hubbard, "The impact of frailty and delirium on mortality in older inpatients," *Age Ageing*, vol. 41, no. 3, pp. 412–416, May 2012, doi: 10.1093/AGEING/AFS021.
- [59] P. A. Boyle, A. S. Buchman, R. S. Wilson, S. E. Leurgans, and D. A. Bennett, "Physical Frailty Is Associated with Incident Mild Cognitive Impairment in Community-Based Older Persons," *J Am Geriatr Soc*, vol. 58, no. 2, pp. 248–255, Feb. 2010, doi: 10.1111/J.1532-5415.2009.02671.X.
- [60] J. A. Ávila-Funes *et al.*, "Cognitive impairment improves the predictive validity of the phenotype of frailty for adverse health outcomes: The three-city study," *J Am Geriatr Soc*, vol. 57, no. 3, pp. 453–461, Mar. 2009, doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.02136.x.
- [61] S. M. Gharacholou, T. Tashiro, S. S. Cha, C. G. Scott, P. Y. Takahashi, and P. A. Pellikka, "Echocardiographic indices associated with frailty in adults ≥ 65 years," *Am J Cardiol*, vol. 116, no. 10, pp. 1591–1595, Nov. 2015, doi: 10.1016/J.AMJCARD.2015.08.023.
- [62] A. Sunaga *et al.*, "Prognostic impact of Clinical Frailty Scale in patients with heart failure with preserved ejection fraction," *ESC Heart Fail*, vol. 8, no. 4, pp. 3316–3326, Aug. 2021, doi: 10.1002/EHF2.13482.
- [63] N. Veronese *et al.*, "Risk of cardiovascular disease morbidity and mortality in frail and pre-frail older adults: Results from a meta-analysis and exploratory meta-regression analysis," *Ageing Res Rev*, vol. 35, pp. 63–73, May 2017, doi: 10.1016/J.ARR.2017.01.003.
- [64] L. Aguilar-Iglesias *et al.*, "Prognostic effect of systematic geriatric assessment on patients with acute heart failure," *ESC Heart Fail*, vol. 11, no. 2, 2024, doi: 10.1002/EHF2.14692.
- [65] B. J. Materson, M. Garcia-Estrada, and R. A. Preston, "Hypertension in the frail elderly," *J Am Soc Hypertens*, vol. 10, no. 6, pp. 536–541, Jun. 2016, doi: 10.1016/J.JASH.2016.03.187.
- [66] X. Zhu, L. Ding, X. Zhang, H. Wang, and N. Chen, "Association between physical frailty, circadian syndrome and cardiovascular disease among middle-aged and older adults: a longitudinal study," *BMC Geriatr*, vol. 24, no. 1, Dec. 2024, doi: 10.1186/S12877-024-04787-8.
- [67] L. de S. Dias, A. C. G. Ferreira, J. L. R. da S. Junior, M. B. Conte, and M. F. Rabahi, "Prevalence of Frailty and Evaluation of Associated Variables Among COPD Patients," *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, vol. 15, p. 1349, 2020, doi: 10.2147/COPD.S250299.
- [68] E. K. Symvoulakis, A. Kamekis, E. Drakonaki, S. Mastrodemou, C. J. Ryerson, and K. Antoniou, "Frailty and chronic respiratory disease: the need for a multidisciplinary care model," *Sarcoidosis, Vasculitis, and Diffuse Lung Diseases*, vol. 38, no. 3, p. e2021031, 2021, doi: 10.36141/SVDLD.V38I3.11599.
- [69] J. S. Sheth *et al.*, "Frailty and geriatric conditions in older patients with idiopathic pulmonary fibrosis," *Respir Med*, vol. 148, pp. 6–12, Mar. 2019, doi: 10.1016/J.RMED.2019.01.008.
- [70] C. Ter Chao and S. H. Lin, "Uremic Toxins and Frailty in Patients with Chronic Kidney Disease: A Molecular Insight," *Int J Mol Sci*, vol. 22, no. 12, Jun. 2021, doi: 10.3390/IJMS22126270.
- [71] A. R. Cappola, Q. L. Xue, and L. P. Fried, "Multiple Hormonal Deficiencies in Anabolic Hormones Are Found in Frail Older Women: The Women's Health and Aging Studies," *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, vol. 64A, no. 2, p. 243, Feb. 2009, doi: 10.1093/GERONA/GLN026.

- [72] H. Johar *et al.*, “Blunted Diurnal Cortisol Pattern Is Associated With Frailty: A Cross-Sectional Study of 745 Participants Aged 65 to 90 Years,” *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 99, no. 3, pp. E464–E468, Mar. 2014, doi: 10.1210/JC.2013-3079.
- [73] K. Mima, S. Nakagawa, T. Miyata, Y. ichi Yamashita, and H. Baba, “Frailty and surgical outcomes in gastrointestinal cancer: Integration of geriatric assessment and prehabilitation into surgical practice for vulnerable patients,” *Ann Gastroenterol Surg*, vol. 7, no. 1, p. 27, Jan. 2023, doi: 10.1002/AGS3.12601.
- [74] I. M. Sousa, F. M. Silva, I. P. A. das Virgens, E. C. Costa, and A. P. T. Fayh, “Response Letter to Correspondence: Methodological considerations in evaluating sarcopenia and frailty in elderly gastrointestinal cancer patients,” *Support Care Cancer*, vol. 32, no. 4, p. 255, Apr. 2024, doi: 10.1007/S00520-024-08455-W.
- [75] Q. Zhang *et al.*, “Frailty and pre-frailty with long-term risk of elderly-onset inflammatory bowel disease: A large-scale prospective cohort study,” *Ann Epidemiol*, vol. 88, pp. 30–36, Dec. 2023, doi: 10.1016/J.ANNEPIDEM.2023.10.006.
- [76] W. D *et al.*, “Role of frailty and sarcopenia in predicting outcomes among patients undergoing gastrointestinal surgery,” *World J Gastrointest Surg*, vol. 8, no. 1, p. 27, 2016, doi: 10.4240/WJGS.V8.I1.27.
- [77] Z.-K.-K. Tan *et al.*, “Relation between frailty and adverse outcomes in elderly patients with gastric cancer: a scoping review,” *Ann Med Surg (Lond)*, vol. 86, no. 3, pp. 1590–1600, Mar. 2024, doi: 10.1097/MS9.0000000000001817.
- [78] D. B. Rolfson, S. R. Majumdar, R. T. Tsuyuki, A. Tahir, and K. Rockwood, “Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale,” *Age Ageing*, vol. 35, no. 5, p. 526, Sep. 2006, doi: 10.1093/AGEING/AFL041.
- [79] H. E. Aygör, Ç. Fadiloğlu, S. Şahin, F. Ş. Aykar, and F. Akçiçek, “VALIDATION OF EDMONTON FRAIL SCALE INTO ELDERLY TURKISH POPULATION,” *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 76, pp. 133–137, May 2018, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2018.02.003.
- [80] “Globocan global kanser verileri, <https://gco.iarc.fr/today/home>,” 2022.
- [81] S. S. Thélin C, “Epidemiology of colorectal Cancer—incidence, lifetime risk factors statistics and temporal trends. Screening for colorectal Cancer with colonoscopy London,” *IntechOpen Limited*, pp. 61–77, 2015.
- [82] F. Rumpf *et al.*, “Preoperative hemoglobin thresholds for survival equity in women and men,” *Front Med (Lausanne)*, vol. 11, p. 1334773, Mar. 2024, doi: 10.3389/FMED.2024.1334773/FULL.
- [83] D. C. Rockey, O. Altayar, Y. Falck-Ytter, and D. Kalmaz, “AGA Technical Review on Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia,” *Gastroenterology*, vol. 159, no. 3, p. 1097, Sep. 2020, doi: 10.1053/J.GASTRO.2020.06.045.
- [84] M. Aapro, A. Österborg, P. Gascón, H. Ludwig, and Y. Beguin, “Prevalence and management of cancer-related anaemia, iron deficiency and the specific role of i.v. iron,” *Ann Oncol*, vol. 23, no. 8, pp. 1954–1962, 2012, doi: 10.1093/ANNONC/MDS112.
- [85] M. Aapro *et al.*, “Management of anaemia and iron deficiency in patients with cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines,” *Ann Oncol*, vol. 29, no. Suppl 4, pp. iv96–iv110, Oct. 2018, doi: 10.1093/ANNONC/MDX758.
- [86] M. Aapro, A. Österborg, P. Gascón, H. Ludwig, and Y. Beguin, “Prevalence and management of cancer-related anaemia, iron deficiency and the specific role of i.v. iron,” *Ann Oncol*, vol. 23, no. 8, pp. 1954–1962, 2012, doi: 10.1093/ANNONC/MDS112.
- [87] “Türk Hematoloji Derneği Yetişkinde Demir Eksikliği Tanı ve Tedavi Kılavuzu,” 2022.
- [88] H. R. Zhang, X. Wei, X. T. Chen, and X. Di Sun, “Mortality from all-cause and cause-specific in the elderly: Joint implications of anemia and frailty,” *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 115, p. 105213, Dec. 2023, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2023.105213.

- [89] P. F. White and D. Song, "New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: a comparison with the modified Aldrete's scoring system," *Anesth Analg*, vol. 88, no. 5, pp. 1069–1072, 1999, doi: 10.1097/0000539-199905000-00018.
- [90] "İstatistiklere Yaşlılar, 2022," 2023.
- [91] M. Iannuzzi-Sucich, K. M. Prestwood, and A. M. Kenny, "Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women," *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, vol. 57, no. 12, Dec. 2002, doi: 10.1093/GERONA/57.12.M772.
- [92] B. Günaydın, "ASA Fiziksel Durum Sınıflandırma Sistemi: ASA Physical Status Classification System1,2," *Turk J Anaesthesiol Reanim*, vol. 49, no. 2, p. 192, Apr. 2021, Accessed: Jul. 15, 2024. [Online]. Available: /pmc/articles/PMC8098734/
- [93] O. P. Owodunni, J. C. Mostales, C. X. Qin, A. Gabre-Kidan, T. Magnuson, and S. L. Gearhart, "Preoperative Frailty Assessment, Operative Severity Score, and Early Postoperative Loss of Independence in Surgical Patients Age 65 Years or Older," *J Am Coll Surg*, vol. 232, no. 4, pp. 387–395, Apr. 2021, doi: 10.1016/J.JAMCOLLSURG.2020.11.026.
- [94] S. Hägg *et al.*, "Age, Frailty, and Comorbidity as Prognostic Factors for Short-Term Outcomes in Patients With Coronavirus Disease 2019 in Geriatric Care," *J Am Med Dir Assoc*, vol. 21, no. 11, pp. 1555-1559.e2, Nov. 2020, doi: 10.1016/J.JAMDA.2020.08.014.
- [95] D. B. Rolfson, S. R. Majumdar, R. T. Tsuyuki, A. Tahir, and K. Rockwood, "Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale," *Age Ageing*, vol. 35, no. 5, pp. 526–529, Sep. 2006, doi: 10.1093/AGEING/AFL041.
- [96] D. Ardinata, N. Sari Harahap, N. D. A. Lubis, and T. A. Nasution, "Exploring the moderating effects of SIRT1 and gene polymorphisms rs7895833 on the relationship between hemoglobin levels and physical frailty in elderly adults with comorbid chronic diseases: A moderated mediation analysis," *F1000Res*, vol. 12, p. 510, Apr. 2024, doi: 10.12688/F1000RESEARCH.133517.2.
- [97] S. S. N. Goh *et al.*, "Assessing the impact of frailty in elderly patients undergoing emergency laparotomies in Singapore," *Ann Acad Med Singap*, vol. 53, no. 6, pp. 352–360, Jun. 2024, doi: 10.47102/ANNALS-ACADMEDSG.2023155.
- [98] C. Y. Han *et al.*, "Pre-Frailty and Frailty in Hospitalized Older Adults: A Comparison Study in People with and without a History of Cancer in an Acute Medical Unit," *Cancers (Basel)*, vol. 16, no. 12, p. 2212, Jun. 2024, doi: 10.3390/CANCERS16122212.
- [99] Y. Ma, D. Sui, S. Yang, N. Fang, and Z. Wang, "Application of the (fr)AGILE scale in the evaluation of multidimensional frailty in elderly inpatients from internal medicine wards: a cross-sectional observational study," *Front Aging Neurosci*, vol. 15, 2024, doi: 10.3389/FNAGI.2023.1276250.
- [100] O. P. Owodunni, J. C. Mostales, C. X. Qin, A. Gabre-Kidan, T. Magnuson, and S. L. Gearhart, "Preoperative Frailty Assessment, Operative Severity Score, and Early Postoperative Loss of Independence in Surgical Patients Age 65 Years or Older," *J Am Coll Surg*, vol. 232, no. 4, pp. 387–395, Apr. 2021, doi: 10.1016/J.JAMCOLLSURG.2020.11.026.
- [101] H. R. Zhang, X. Wei, X. T. Chen, and X. Di Sun, "Mortality from all-cause and cause-specific in the elderly: Joint implications of anemia and frailty," *Arch Gerontol Geriatr*, vol. 115, Dec. 2023, doi: 10.1016/J.ARCHGER.2023.105213.
- [102] S. Ghose, D. Pal, B. Paul, A. Dasgupta, P. Ghosh, and N. Maurya, "Burden of frailty and its correlates among the elderly: a cross-sectional study in a rural community of West Bengal," *J Family Med Prim Care*, vol. 13, no. 5, pp. 2066–2072, May 2024, doi: 10.4103/JFMPC.JFMPC_1572_23.
- [103] F. Almonacid-Cardenas *et al.*, "Association between preoperative anemia optimization and major complications after non-cardiac surgery: a retrospective analysis," *Braz J Anesthesiol*, vol. 74, no. 2, Mar. 2024, doi: 10.1016/J.BJANE.2023.11.004.

- [104] Y. Ruan *et al.*, "Association between anemia and frailty in 13,175 community-dwelling adults aged 50 years and older in China," *BMC Geriatr*, vol. 19, no. 1, Dec. 2019, doi: 10.1186/S12877-019-1342-5.
- [105] K. Palmer *et al.*, "The Relationship between Anaemia and Frailty: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies," *J Nutr Health Aging*, vol. 22, no. 8, pp. 965–974, Oct. 2018, doi: 10.1007/S12603-018-1049-X.
- [106] N. Grigorov, I. Glavincheva, D. Damianov, G. Stoianov, and M. Etürska, "[Diagnostic value and the criteria for abdominal echography in cancer of the gallbladder and bile ducts]," *Vutr Boles*, vol. 24, no. 2, pp. 53–60, 1985, Accessed: Jul. 19, 2024. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3898588/>
- [107] K. Howell *et al.*, "Association Between Preoperative Anemia and Cognitive Function in a Large Cohort Study of Older Patients Undergoing Elective Surgery," *Anesth Analg*, Jul. 2024, doi: 10.1213/ANE.0000000000006998.
- [108] K. T. Lynch and T. E. Hassinger, "Preoperative Identification and Management of Anemia in the Colorectal Surgery Patient," *Clin Colon Rectal Surg*, vol. 36, no. 3, pp. 161–166, Apr. 2023, doi: 10.1055/S-0043-1760868.
- [109] L. CHARDALIAS, I. PAPACONSTANTINO, A. GKLAVAS, M. POLITOU, and T. THEODOSOPOULOS, "Iron Deficiency Anemia in Colorectal Cancer Patients: Is Preoperative Intravenous Iron Infusion Indicated? A Narrative Review of the Literature," *Cancer diagnosis & prognosis*, vol. 3, no. 2, pp. 163–168, Mar. 2023, doi: 10.21873/CDP.10196.
- [110] P. M. H. Kam, C. W. H. Chu, E. M. Y. Chan, O. L. Liu, and K. H. Kwok, "Use of intravenous iron therapy in colorectal cancer patient with iron deficiency anemia: a propensity-score matched study," *Int J Colorectal Dis*, vol. 35, no. 3, pp. 521–527, Mar. 2020, doi: 10.1007/S00384-020-03508-Y.
- [111] A. M. Elhenawy, S. R. Meyer, S. M. Bagshaw, R. G. MacArthur, and L. J. Carroll, "Role of preoperative intravenous iron therapy to correct anemia before major surgery: a systematic review and meta-analysis," *Syst Rev*, vol. 10, no. 1, Dec. 2021, doi: 10.1186/S13643-021-01579-8.
- [112] L. J. Gleason, E. A. Benton, M. L. Alvarez-Nebreda, M. J. Weaver, M. B. Harris, and H. Javedan, "FRAIL Questionnaire Screening Tool and Short-Term Outcomes in Geriatric Fracture Patients," *J Am Med Dir Assoc*, vol. 18, no. 12, p. 1082, Dec. 2017, doi: 10.1016/J.JAMDA.2017.07.005.
- [113] D. S. Keller, T. Reif de Paula, R. P. Kiran, and S. K. Nemeth, "Evaluating the association of the new National Surgical Quality Improvement Program modified 5-factor frailty index with outcomes in elective colorectal surgery," *Colorectal Dis*, vol. 22, no. 10, pp. 1396–1405, Oct. 2020, doi: 10.1111/CODI.15066.
- [114] Y. Yin, L. Jiang, and L. Xue, "Comparison of three frailty measures for 90-day outcomes of elderly patients undergoing elective abdominal surgery," *ANZ J Surg*, vol. 91, no. 3, pp. 335–340, Mar. 2021, doi: 10.1111/ANS.16357.
- [115] Z.-Y. Xu, X.-Y. Hao, D. Wu, Q.-Y. Song, and X.-X. Wang, "Prognostic value of 11-factor modified frailty index in postoperative adverse outcomes of elderly gastric cancer patients in China," *World J Gastrointest Surg*, vol. 15, no. 6, pp. 1093–1103, Jun. 2023, doi: 10.4240/WJGS.V15.I6.1093.
- [116] J. Muscedere *et al.*, "The impact of frailty on intensive care unit outcomes: a systematic review and meta-analysis," *Intensive Care Med*, vol. 43, no. 8, pp. 1105–1122, Aug. 2017, doi: 10.1007/S00134-017-4867-0.
- [117] J. McGovern *et al.*, "The relationship between the modified frailty index score (mFI-5), malnutrition, body composition, systemic inflammation and short-term clinical outcomes in patients undergoing surgery for colorectal cancer," *BMC Geriatr*, vol. 23, no. 1, Dec. 2023, doi: 10.1186/S12877-022-03703-2.
- [118] L. Xia, R. Yin, L. Mao, and X. Shi, "Prevalence and impact of frailty in patients undergoing colorectal cancer surgery: A systematic review and meta-analysis based on modified frailty index," *J Surg Oncol*, Jul. 2024, doi: 10.1002/JSO.27778.

[119] S. Czajka, Z. Putowski, and Ł. J. Krzych, "Post-induction hypotension and intraoperative hypotension as potential separate risk factors for the adverse outcome: a cohort study," *J Anesth*, vol. 37, no. 3, pp. 442–450, Jun. 2023, doi: 10.1007/S00540-023-03191-7.

[120] A. Gregory *et al.*, "Intraoperative Hypotension Is Associated With Adverse Clinical Outcomes After Noncardiac Surgery," *Anesth Analg*, vol. 132, no. 6, pp. 1654–1665, Jun. 2021, doi: 10.1213/ANE.0000000000005250.

[121] F. Michard, A. Joosten, and E. Futier, "Intraoperative blood pressure: could less be more?," *Br J Anaesth*, vol. 131, no. 5, pp. 810–812, Nov. 2023, doi: 10.1016/J.BJA.2023.09.005.

[122] O. Trocheris-Fumery *et al.*, "Evaluation of the early use of norepinephrine in major abdominal surgery on medical and surgical postoperative complications: study protocol for a randomised controlled trial (EPON STUDY)," *BMJ Open*, vol. 14, no. 4, Apr. 2024, doi: 10.1136/BMJOPEN-2023-083606.

[123] F. Almonacid-Cardenas *et al.*, "Association between preoperative anemia optimization and major complications after non-cardiac surgery: a retrospective analysis," *Braz J Anesthesiol*, vol. 74, no. 2, Mar. 2024, doi: 10.1016/J.BJANE.2023.11.004.