



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

HAYDARPAŞA NUMUNE

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE YATAN GERİATRİK  
HASTALARDA ANEMİNİN PREVALANSI VE  
ETİYOLOJİSİ

Dr. Aslı AKBABA

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2024



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
HAYDARPAŞA NUMUNE  
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ  
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE YATAN GERİATRİK  
HASTALARDA ANEMİNİN PREVALANSI VE  
ETİYOLOJİSİ

**Dr. Aslı AKBABA**

**Prof. Dr. Refik Demirtunç**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

İSTANBUL/2024

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyuncaengin bilgisi, tecrübesi, yol göstericiliği ile her daim yanımda olan ilgisini, desteğini ve sabrını hiçbir zaman esirgemeyen, sadece iyi bir doktor olmayı değil mesleğimizi icra ederken vicdanlı, merhametli ve yardımsever olmamız gerektiğini her zaman vurgulayan, çalışmamın her aşamasında yapıcı eleştiri ve yönlendirmeleri sayesinde tezimi daha da geliştirme fırsatı bulduğum saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Refik Demirtunç'a,

Asistanlık süresince klinik bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Funda Müşerref Türkmen, Doç. Dr. Sevil Özkan, Prof. Dr. Kadir Kayataş'a,

En başından beri yanımda olan, bu zorlu sürecimde bana inanan, moral veren, özgüven aşılayan, sevgisini, desteğini her zaman hissettiğim, bu noktaya gelmemde en büyük katkıya sahip canım ailem, annem Yüksel Akbaba, babam Refik Akbaba, kardeşim Dr. Endam Ebrar Akbaba'ya,

Bu süreçte bana olan inancı, sabrı ve anlayışıyla beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan, yorulduğum anlarda beni motive eden, bana güç veren sevgili eşim Ahmet Tarık'a,

Son olarak bu tez çalışmasının her aşamasında bana yardımcı olan, destek olan, katkı sunan tüm arkadaş ve çalışma arkadaşlarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Aslı AKBABA

İstanbul - 2024

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR .....	iv
TABLolar.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT .....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. ANEMİ TANIMI .....	3
2.2. ANEMİ PREVALANSI.....	3
2.3. ANEMİNİN ETİYOLOJİSİ .....	4
2.4. PATOFİZYOLOJİ .....	5
2.5. ANEMİNİN SINIFLANDIRILMASI .....	6
2.5.1. Fizyolojik Sınıflandırma .....	6
2.5.2. Morfolojik Sınıflandırma .....	8
2.6. ANEMİNİN SİSTEMİK BELİRTİLERİ.....	10
2.7. TANI TESLERİ .....	12
2.8. EN YAYGIN GÖRÜLEN ANEMİLER .....	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	22
3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI VE TÜRÜ .....	22
3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI .....	22
3.3. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ .....	22
3.4. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME VE ARAŞTIRMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ .....	22
3.5. VERİ TOPLAMA FORMU .....	23
3.6. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ.....	24
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA .....	32
6. SONUÇ .....	39
7. KAYNAKLAR.....	40
8. ÖZGEÇMİŞ .....	47

9. EKLER.....	48
EK 1: AKADEMİK KURUL KARARI.....	48
EK 2: ETİK KURUL KARARI .....	49



## KISALTMALAR

<b>Hb</b>	: Hemoglobin
<b>MDS</b>	: Myelodisplastik Sendrom
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>TÜİK</b>	: Türkiye İstatistik Kurumu
<b>NHANES</b>	: Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi
<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>RBC</b>	: Eritrosit
<b>Hct</b>	: Hematokrit
<b>ADH</b>	: Antidiüretik hormon
<b>AVP</b>	: Arginin Vazopressin
<b>SLE</b>	: Sistemik Lupus Eritematozus
<b>GFH</b>	: Glomerüler filtrasyon hızı
<b>KBH</b>	: Kronik Böbrek Hastalığı
<b>MCV</b>	: Ortalama Korpüsküler Hacim
<b>KH</b>	: Klonal Hematopoez
<b>DEA</b>	: Demir Eksikliği Anemisi
<b>TDBK</b>	: Total Demir Bağlama Kapasitesi
<b>PO</b>	: Oral
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>MMA</b>	: Metilmalonik Asit
<b>IM</b>	: Kas İçi
<b>CRP</b>	: C-reaktif protein
<b>ESR</b>	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
<b>HIS</b>	: Health Information System
<b>GİS</b>	: Gastrointestinal Sistem

## TABLolar

<b>Tablo 1:</b> Hastaların Anemi Düzeyinin Belirlenmesi.....	25
<b>Tablo 2:</b> Hastaların Cinsiyet ve Yaş Durumuna Göre Anemi Düzeylerinin Belirlenmesi.....	25
<b>Tablo 3:</b> Hastaların Yaş Düzeylerine Göre Anemi Durumlarının Dağılımları .....	25
<b>Tablo 4:</b> Hastaların Yaş ve Cinsiyet Durumlarına Göre Anemi Durumlarının Dağılımları.....	26
<b>Tablo 5:</b> Hastaların MCV Değerine Göre Anemi Düzeylerinin Belirlenmesi.....	26
<b>Tablo 6:</b> Hastaların MCV Düzeylerinin Cinsiyete Göre Dağılımları.....	27
<b>Tablo 7:</b> Hastaların Anemi Şiddetlerinin Dağılımları.....	27
<b>Tablo 8:</b> Hastaların Anemi Şiddetlerinin Cinsiyete Göre Dağılımları .....	27
<b>Tablo 9:</b> Hastaların Anemilerinin Dağılımları.....	28
<b>Tablo 10:</b> Hastaların Anemi Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımları .....	29
<b>Tablo 11:</b> Hastaların Eşlik Eden Hastalıklarının Dağılımları.....	30
<b>Tablo 12:</b> Hastaların Bazı Kan Değerlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması.....	31

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Geriatrik yaş grubunda anemi sık görülen bir sorundur. Anemi, düşük hemoglobin (Hb) düzeyi ve vücudun fizyolojik ihtiyaçlarını karşılamak için yetersiz oksijen taşıma kapasitesi olarak tanımlanmaktadır. Yaşlılarda hastaneye yatış, morbidite, mortalite için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Yaşlılarda anemi yanlışlıkla fizyolojik bir durum olarak düşünülüp önemsenmeyerek gözden kaçmaktadır. Diğer taraftan yaşlı hastalarda aneminin etiyojisini bulmak komorbid hastalıklar (inflamasyon hastalıkları, böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği) nedeni ile zorlaşmaktadır. Çalışmada iç hastalıkları kliniğinde yatan geriatrik (65 yaş ve üzeri) hastalarda anemi prevalansı ve etiyojisini araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Bu araştırma iç hastalıkları kliniğinde yatan 65 yaş ve üzeri hastalarda anemi prevalansı ve etiyojisini araştırmayı amaçlayan tanımlayıcı, retrospektif ve kesitsel tipte bir çalışmadır. Araştırmanın evrenini 01.01.2022-31.12.2022 tarihleri arasında SBÜ İstanbul Haydarpaşa Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları kliniği'nde yatarak tedavi edilen 513 geriatrik hasta oluşturdu. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 452 hasta ile çalışma tamamlandı. Hemoglobin konsantrasyonunun kadınlarda 12 gr/dL ve erkeklerde 13 gr/dL'nin altında olması anemi olarak kabul edildi. Aneminin şiddeti, aneminin yaş ile ilişkisi, MCV düzeyine göre sınıflandırıldı.

**Bulgular:** Araştırmamıza toplam 452 kişi katıldı. Katılımcıların %54,9'unun kadın, %45,1'inin erkek olduğu saptanmıştır. Hastaların %67'sinin (n=303) anemisi olduğu saptanmıştır. Hastaların % 39'u (n=118) '65-74 yaş genç-yaşlı anemi', %41'i (n=124) '75-84 yaş orta yaşlı anemi', %20'si (n=61) '85 yaş ve üzeri ileri-yaşlı' anemi olarak belirlendi. Nutrisyonel anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 21'inin (n=63) Demir eksikliği anemisi olduğu belirlendi. Kronik hastalık anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 20'sinin (n=60) Solid tümör olduğu bulundu. Hematolojik malignitelere bağlı anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 4'ü (n=12) Miyelodisplastik Sendrom (MDS)'ye bağlı anemi olduğu bulundu. Kanamaya bağlı anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 4 (n=11) GİS kanamasına bağlı

anemi olduğu belirlendi. Demir eksikliği anemisi tanısı alanların % 66,7'si (n=42) kadın, %15'i (n=21) erkek ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,018).

**Sonuç:** Geriatrik yaş grubunda anemi % 67 gibi yüksek bir orana sahiptir. Bu durum geriatrik grubun yaklaşık 2/3'ünü oluşturmaktadır. Bu kadar sık görülen bir durumun gözden kaçmaması gerekmektedir. Yaşlılarda anemiyi fizyolojik olarak görmek hatadır. Özellikle bu anemik grubun % 23'ü nutrisyonel anemi olup tedavisi mümkün olan bir durumdur. Yaşlılarda anemi fizyolojik bir süreç olarak görülmemeli, dikkate alınarak tedavi edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Yaşlı, anemi, geriatrik hasta, Hb eksikliği

## ABSTRACT

**Introduction and Purpose:** Anemia is a common problem in the geriatric age group. Anemia is defined as low Hb level and insufficient oxygen carrying capacity to meet the body's physiological needs. It is considered a risk factor for hospitalization, morbidity and mortality in the elderly. Anemia in the elderly is mistakenly thought of as a physiological condition and overlooked. On the other hand, finding the etiology of anemia in elderly patients becomes difficult due to comorbid diseases (inflammatory diseases, renal failure, heart failure). In the study, we aimed to investigate the prevalence and etiology of anemia in geriatric patients (65 years and older) hospitalized in the internal medicine clinic.

**Materials and Methods:** This is a descriptive, retrospective and cross-sectional study that aims to investigate the prevalence and etiology of anemia in patients aged 65 and over hospitalized in the internal medicine clinic. The population of the research consisted of 513 geriatric patients who were treated as inpatients at the Internal Medicine Clinic of SBU Istanbul Haydarpaşa Numune Health Practice and Research Center between 01.01.2022 and 31.12.2022. The study was completed with 452 patients who met the inclusion criteria. Hemoglobin concentration below 12 g/dL in women and 13 g/dL in men was considered anemia. The severity of anemia, its relationship with age, and MCV level were classified.

**Results:** A total of 452 people participated in our research. It was determined that 54.9% of the participants were female and 45.1% were male. It was found that 67% of the patients (n=303) had anemia. 39% (n=118) of the patients said '65-74 years old-young anemia', 41% (n=124) said '75-84 years old middle-aged anemia', 20% (n=61) said 'People aged 85 and over were defined as 'advanced-elderly' anemia. When looking at patients with nutritional anemia; It was determined that at most 21% (n=63) had iron deficiency anemia. When looking at patients with anemia of chronic disease; It was found that at most 20% (n = 60) were solid tumors. When looking at patients with anemia due to hematological malignancies; It was found that at most 4% (n=12) had anemia due to MDS.

When looking at patients with anemia due to bleeding; It was determined that at most 4% (n=11) had anemia due to GI bleeding. Of those diagnosed with iron deficiency anemia, 66.7% (n = 42) were female and 15% (n = 21) were male and it was found to be statistically significant (p = 0.018).

**Conclusion:** Anemia in the geriatric age group has a rate as high as 67%. This condition constitutes approximately 2/3 of the geriatric group. Such a common situation should not be overlooked. It is a mistake to view anemia in the elderly as physiological. In particular, 23% of this anemic group is nutritional anemia, which is a treatable condition. Anemia in the elderly should not be seen as a physiological process and should be treated with caution.

**Key Words:** Elderly, anemia, geriatric patient, Hb deficiency

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşam süresinin artması ve doğurganlık hızının düşmesi nedeniyle dünya nüfusu hızla yaşlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 60 yaş üstü yaşlı birey sayısının 2015'te 900 milyondan 2050'de 2 milyara yükseleceğini ve küresel nüfusun %12'den %22'ye çıkacağını öngörmektedir (1). Ülkemizde geriatrik popülasyon artmaktadır. TÜİK (Türkiye İstatistik Kurumu) 2023 verilerine göre 65 yaş ve üzeri yaştaki nüfus, 2018 yılında 7 milyon 186 bin 204 kişi iken son beş yılda %21,4 artarak 2023 yılında 8 milyon 722 bin 806 kişi olduğu belirtilmektedir. Yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki oranı ise 2018 yılında %8,8 iken, 2023 yılında %10,2'ye yükseldiği ve 2050 yılında %20,8 ve 2075 yılında ise %27,7 olacağı ifade edilmektedir (2)

Geriatrik yaş grubunda anemi sık görülen bir sorundur. Anemi, düşük hemoglobin (Hb) düzeyi ve vücudun fizyolojik ihtiyaçlarını karşılamak için yetersiz oksijen taşıma kapasitesi olarak tanımlanmaktadır (1). Yaşlılarda hastaneye yatış, morbidite, mortalite için risk faktörü olarak kabul edilmektedir (3). Yaşlılarda anemi varlığı, genç erişkinlere göre daha ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir ve bu durum yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir (4). DSÖ toplumda yaşayan 65 yaş ve üstü yetişkinlerin %10'undan fazlasında anemi olduğunu belirtmiştir (hemoglobin kadınlarda < 12 g/dL ve erkeklerde < 13 g/dL). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nin 2003'ten 2012'ye kadar her iki yılda bir yapılan Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketine (NHANES) göre, anemi prevalansı genel popülasyonda 2003–2004'te %4'den 2011–2012'de %7.1'e yükselmiştir (5, 6). 50 yaşından sonra, ilerleyen yaşla birlikte anemi prevalansı artar. 85 yaş ve üzerinde %20'den fazladır (3). DSÖ 2019 verilerine göre ABD'de 65-69 yaş grubu anemi prevalansı %8,48, 70-74 yaş arası anemi prevalansı %10,63, 75-79 yaş arası anemi prevalansının %15,87 olarak saptandığı ifade edilmiştir (7)

Anemi bir semptomdur, altta yatan nedeni bulmak ve tedavi etmek de önemlidir. Tedavi klinik bulgulara bağlıdır, semptomların şiddetine göre tedavi yöntemi seçilmelidir (5). Yaşlıların yaklaşık üçte birinde demir, folat ve/veya B12 vitamini eksikliği, diğer üçte birinde böbrek yetmezliği ve/veya kronik enfeksiyon, diğer üçte birinde açıklanamayan anemi olduğu rapor edilmektedir. Araştırmalar,

aneminin yaşıli erişkinlerde daha ktu sağkalım ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Yaşlılarda anemi sıklıkla yetersiz teşhis ve tedavi edilmektedir (8). Anemisi olan yaşlı kişilerde günlük yaşam aktivitelerinde ve fonksiyonel durumda bozulmalar, artan zayıflık ve yorgunluk, kırılgnalık, bilişsel gerileme, depresyon, ve kırıklar olduğu bulunmuştur (9-13). Ayrıca, anemi nedeniyle hastaneye yatırılan yaşlı yetişkinlerin hastanede yatış süreleri uzundur, yeniden hastaneye kabul oranları da yüksektir (14, 15). Anemi, yaşlı hastalarda çok yaygın olmasına rağmen, yaşlanmanın normal fizyolojisi olarak kabul edilmemelidir. Aneminin nedenini değerlendirmek ve tanı koymak için detaylı hasta değerlendirmesi önemlidir. Aneminin tedavisini çok yönlü düşünmek gerekir.

Yaşlılarda anemi yanlışlıkla fizyolojik bir durum olarak düşünülüp önemsenmeyerek gözden kaçmaktadır. Diğer taraftan yaşlı hastalarda aneminin etiyolojisini bulmak komorbid hastalıklar (inflamasyon hastalıkları, böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği) nedeni ile zorlaşmaktadır.

Literatürü incelediğimizde genel toplumu kapsayan geriatrik hastalarda yapılan çalışma sayısı fazla olmakla birlikte iç hastalıkları kliniğinde yatan 65 yaş ve üzeri hastalarda anemi prevalansı ve etiyolojisi ile ilgili çalışmaların sınırlı olduğunu belirledik. Bu nedenle çalışmamızda iç hastalıkları kliniğinde yatan geriatrik yani 65 yaş ve üzeri hastalarda anemi prevalansı ve etiyolojisini araştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. ANEMİ TANIMI

Anemi, vücut dokularına oksijen taşıyacak kadar eritrosit (RBC) bulunmaması veya Hb sayısında azalma ile ortaya çıkan hastalık belirtisi olarak tanımlanmaktadır. Hb konsantrasyonu, Hematokrit (Hct) ve RBC'nin bir veya daha fazlasında azalma olarak tanımlanır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) yetişkinlerde anemiyi, Hb konsantrasyonunun kadınlarda 12 g/dL'nin, erkeklerde ise 13 g/dL'nin altında olması olarak tanımlamaktadır (16).

Bireylerde anemi durumu gerçekleştiğinde arteriyel oksijen konsantrasyonu ve dokulara dağılan oksijen miktarı azalmaktadır. Örneğin Hb konsantrasyonunun 5g/dL birimlik düşüş, arteriyel oksijen miktarında % 33'lük azalmaya neden olur. Oksijen içeriğinde azalma nedeniyle kalp debisinde artış olur. Ayrıca oksijenin Hb'den dokulara salınmasını kolaylaştıran oksihemoglobin eğrisinde değişim oluşmaktadır. Daha sonrasında kan miyokardiyuma, akciğerlere ve beyne yeniden dağıtılır. Kas ve derideki kan akışı azalır (bu da solukluğa neden olur), böbreklere giden kan akışı da azalır. Yorgunluk ve düşük egzersiz toleransı, doku oksijenlenmesini sürdürmek için kalp debisinin artmadığını gösterir. Bu durum, fiziksel olarak aktif olan anemik hastalarda veya koroner arter hastalığı olan hastalarda en belirgindir. Kronik ciddi anemide yüksek debili kalp yetmezliğinin bir sonucu olarak ortopne, egzersiz dispnesi, kardiyomegali, pulmoner konjesyon, asit ve ödem ortaya çıkabilir (16).

### 2.2. ANEMİ PREVALANSI

Anemi yaşlı yetişkinlerde yaygındır. 65 yaş üstü kişilerde görülme sıklığı %10-25'tir (14, 15). Anemi gelişme riski yaşla birlikte artar: 80 yaşın üzerindeki kişilerin %50'ye yakını anemiktir (14). Anemi hastanede yatan yaşlı hastalarda daha sık görülmektedir (17). Dünyada tüm yaş gruplarında en sık görülen anemi türü demir eksikliğidir. Fakat yaşlı erişkinlerde kronik hastalık anemisi en sık görülen anemidir. Bach ve arkadaşları tarafından 64 yaş ve üzeri Avusturyalı yaşlılar üzerinde yürütülen çalışmada ileri yaş gruplarında aneminin nedenleri araştırılmış ve kronik hastalık anemisinin en yüksek prevalansa sahip olduğu (%62,1), bunu kronik böbrek

hastalığı anemisinin (%11,3-45,1), çok faktörlü nedenlerin (%28,1), demir eksikliği (%14,4), klonal bozukluklar (%10), folat eksikliği (%6,7) ve B12 vitamini eksikliğinin (%2) takip ettiği bulunmuştur (18).

ABD’de gerçekleştirilen NHANES III çalışmasında anemi sıklığı 65 yaş üzeri erkeklerde %11,0, kadınlarda ise %10,2 olarak bulunmuştur (19, 20)

### 2.3. ANEMİNİN ETİYOLOJİSİ

Aneminin birden fazla etiyolojisi vardır:

1. Eritrosit üretiminde azalma: Eritrositlerin ömrü 90-120 gündür. Hematopoezin bu duruma ayak uydurması sürecin devamlılığı için gereklidir. Hematopoezin devamlılığını sürdürememesi zaman içerisinde eritrositlerin kaybına neden olabilir ve bu durum da anemiye yol açabilmektedir.
2. Eritrosit yıkımının artması: Eritrositlerin yıkımı nedeniyle, hematopoezin yıkıma ayak uyduramaması anemiye neden olur.
3. Kan kaybı: Hematopoezin işlevini sürdürememesi nedeniyle oluşan mikroskobik veya makroskobik herhangi bir kan kaybı anemiye neden olmaktadır.

Aşağıda bu süreçleri içeren bazı etiyolojiler yer almaktadır:

- Travma nedeniyle ciddi kan kaybı, iç organlarda kanama (kulak burun boğaz, gastrointestinal, genitoüriner, jinekolojik).
- Hematopoezin devamlılığı için gerekli olan besinsel (Demir, B12 vitamini veya folat) substratın eksikliği, genel yetersiz beslenme,
- Kronik hastalık yada kronik inflamasyon; kronik karaciğer, böbrek hastalığı, kanser, kronik enfeksiyon ve kollajen damar hastalığını içerir.
- Genetik hastalık; Talasemi, hemoglobinopati ve glikolitik yollardaki enzim anormallikler, Fanconi anemisi, Abetalipoproteinemi ve Kalıtsal kserositozdur.
- Enfeksiyöz etiyolojiler; bakteriyel, viral ve protozoon enfeksiyonlardır.
- İlaç ve/veya kimyasal maddelere maruz kalma, kemik iliği baskılanmasıdır.
- Birincil veya idiyosenkratik kemik iliği baskılanmasıdır.
- Otoimmün rahatsızlıktır (21).

## 2.4. PATOFİZYOLOJİ

### Eritrosit

Eritrositler kemik iliğinden retikülositler halinde salınır. Retikülositler ribozomal RNA (rRNA) ağına sahiptir. 24 saat içinde erişkin eritrositler haline gelir. Retikülosit sayısı, kemik iliği üretimini artırarak anemiye yanıt verip vermediğini ölçmek için kullanılabilir. Eritrositler, 2 alfa ve 2 beta zincirinden oluşmaktadır. Bu zincirlerin konfigürasyonunda değişikliğe yol açan her genetik varyant hastalığa neden olmaz. Ancak orak hücre hastalığı, alfa ve beta zincirlerinin talasemi varyantları anemi nedenleridir. Hücre zarındaki genetik varyantlar, hücre metabolizması ve morfolojisi aneminin nedenleridir (21, 22).

### Kemik İliği

Kemik iliğinin pluripotent kök hücreyi dolaşıma katılan bir retikülosite dönüştürmesi yaklaşık 21 gün gerektirir. Retikülosit üretimi eritropoetinin renal salınımı ile başlar. Devamlı eritropoetin Pluripotent kök hücrenin proeritroblasta dönüşümü için gereklidir. İlk aşama 10- 15 gün sürer. Sonraki adım için demir elzemdir. 3-4 gün sürer ve bu süre içerisinde proeritroblasta demir eklenir. Hem kısmı oluşturulur ve retikülosit oluşumu tamamlanır. Aneminin kemik iliği ile ilgili önemli ilişkisi:

- Demir, B12 vitamini veya folat gibi substratların eksikliği nedeniyle sağlıklı retikülositlerin oluşamaması,
- Kemik iliği fonksiyonunun ilaç, toksinlere, enfeksiyonlara veya radyasyona maruz kalması nedeniyle baskılanması,
- Kemik iliğinde neoplazm veya fibrozis görülmesi (23).

### Böbrek

Böbreklerin anemi patofizyolojisinde rolü önemlidir. Böbrekler pluripotent kök hücrelerin kemik iliğinde proeritroblastlara dönüşümünü için gerekli olan eritropoetinin %90'ının üretimini sağlar. Gerekli üretim ve salınımının olmaması anemiye neden olur. Ayrıca, akut kan kaybıyla ilişkili anemi hipotansiyona neden olur ve reseptörler uyarılır. Uyarılan reseptörler, antidiüretik hormon (ADH),

glossofaringeal ve vagus siniri aracılığı ile beynin bazı bölümlerine sinyaller gönderir bu durum Arginin vazopressin (AVP) salgılanmasına neden olur. Daha sonra böbreklerden suyun geri emilimi gerçekleşir. Böbrek perfüzyonu azalır. Renin-anjiyotensin sistemi aktive olur. Aktivasyon nedeniyle vasküler tonus artar, aldosteron uyarılır, intravasküler hacim artar (21).

### **Merkezi Sinir Sistemi**

Akut kan kaybı anemisi medulla, serebral korteks ve hipofiz bezi ile düzenlenir. Hacim değişiklikleri sempatik tonusu artırır. ADH salgılayarak koordine eder (21).

## **2.5. ANEMİNİN SINIFLANDIRILMASI**

1. Fizyolojik
2. Morfolojik

### **2.5.1. Fizyolojik Sınıflandırma**

#### **A. Kan kaybı**

Akut: Travma

Kronik: GİS lezyonları, Jinekolojik rahatsızlıklar

#### **B. Yıkım hızının artması (Hemolitik anemi)**

##### **(i) Eritrositlerin İntrensek Anormallikleri**

###### **a) Kalıtsal**

Eritrositlerin hücre zarı bozuklukları:

- Membran hücre iskeleti bozuklukları: Sferositoz, Eliptositoz
- Lipid sentezi bozuklukları: Membran lesitinde artış

Eritrositlerin enzim eksikliği:

- Glikolitik enzimler: Piruvat kinaz eksikliği, Heksokinaz eksikliği
- Heksomonofosfat şant enzimleri: G6PD, Glutatyon sentetaz
- Hemoglobün sentezi bozuklukları
- Globin sentezinin yetersiz olması (hemoglobüno patiler)
- Orak hücreli anemiler, Kararsız hemoglobüinler

## **b) Edinilmiş**

- Membran defekti: Paroksizmal gece hemoglobinürisi

## **(ii) Ekstrinsik Anormallikler**

### **1. Antikor aracılı**

- İzohemaglutininler: Transfüzyon reaksiyonları, Eritroblastosis-fetalis
- Otoantikorlar: İdiyopatik ilaca bağlı SLE, Malign neoplazmlar
- Mikoplazmal enfeksiyonlar

### **2. Eritrositlere mekanik travma**

- Mikroanjyopatik hemolitik anemiler: Trombotik trombositopenik purpura, Yaygın damar içi pıhtılaşma.
- Kardiyak, Travmatik, Hemolitik anemiler
- Enfeksiyonlar: Sıtma, Kancalı kurtlar
- Kimyasal yaralanma: Kurşun zehirlenmesi
- Mononükleer fagosit sistemi hipersplenizmde sekestrasyon

## **C) Eritrosit üretiminde bozulma**

### **1. Kök hücrelerin çoğalması ve farklılaşmasının bozulması**

- Aplastik anemi
- Saf eritrosit hücre aplazisi
- Böbrek yetmezliği anemisi
- Endokrin bozukluklarına bağlı anemi

### **2. Eritroblastın proliferasyonunun ve maturasyonunun bozulması**

- Defektif DNA sentezi: B12 vitamini ve folik asit eksikliği veya bozulmuş kullanımı (megaloblastik anemi)
- Defektif hemoglobin sentezi: Defektif hem sentezi; Demir eksikliği
- Eksik globin sentezi: Talasemi
- Bilinmeyen veya çoklu mekanizmalar: Sideroblastik anemiler, Kronik enfeksiyon anemisi, Kemik iliği infiltrasyonuna bağlı Miyelofizik anemiler.

## 2.5.2. Morfolojik Sınıflandırma

### 1. Mikrositik

- Demir eksikliği
- Kronik hastalık anemisi
- Sideroblastik anemi
- Talasemi
- Kurşun Zehirlenmesi
- Bakır Zehirlenmesi

### 2. Makrositik

#### (i) Megaloblastik

- B12 vitamini eksikliği
- Folik asit eksikliği

#### (ii) Non-Megaloblastik

- Kronik karaciğer hastalığı
- Alkolizm
- Hipotiroidizm
- Lösemi ve miyelodisplazi
- Aplastik anemi
- Hemolitik anemi

### 3. Normositik

- Kan kaybı
- Hemoliz
- Kronik hastalık anemisi
- Kronik böbrek hastalığına bağlı anemi
- Kronik Karaciğer hastalığına bağlı anemi
- Kolajen doku hastalıkları
- Kemik iliği infiltrasyonu
- Kök hücre bozukluğu

## **Geriatrik Anemilerin Değerlendirilmesi**

### **Genel Değerlendirme**

Hastaların çoğu anemi belirtisi nedeniyle hastaneye başvurmaz, başka rahatsızlıkları nedeniyle hastaneye başvurduklarında tesadüfen tanı alırlar. Anemi bir tanı olmadığı için özellikle yaşlılarda ortaya çıkması altta yatan nedenin belirlenmesini gerektirir çünkü altta yatan bir hastalık olasılığı daha yüksektir (24, 25)

Kanama, yetersiz eritrosit üretimi veya yıkımı anemiye neden olabilmektedir. Kök hücre çoğalması, farklılaşmasında, DNA yada hemoglobin sentezinde yetersizlik nedeniyle üretim azalır. Aşırı yıkım, membran bozuklukları, anormal hemoglobin düzeyi, enzim eksiklikleri ve mekanik bozulma veya antikor aracılı hasar gibi bir dizi dışsal sorundan kaynaklanabilir (26)

Klinik görünüm: Anemiye ait kan değerlerinde hızlı düşüş yaşayan hastalarda semptomların çoğu görülür ve anemiye ait kan değerlerinde yavaş düşüş yaşayan hastalarda semptomlar hemen fark edilmez.

Hematokrit değeri %30'un altına düştüğünde efor dispnesi, yorgunluk gibi belirtiler ağır aktivite sonrasında ortaya çıkabilir. Hematokrit değerinde hızlı düşüş, kardiyopulmoner semptomların nedenidir. Baş ağrısı, kulak çınlaması, konsantrasyon bozukluğu ve çarpıntı gibi spesifik olmayan şikayetlerden oluşan belirtiler sıklıkla anemiye eşlik eder. Hemoglobin düzeyi < 7,5 g/dl'ye düştüğünde taşikardi ve periferik dirençte azalma meydana gelir. Yüksek debiden kaynaklanan sistolik üfürüm yaygındır (27)

Anemik yaşlı bir hastaya ilk tanısal yaklaşım, gastrointestinal kan kaybı, hemoliz, beslenme yetersizlikleri, maligniteler, kronik enfeksiyonlar, böbrek hastalıkları, karaciğer hastalıkları veya diğer kronik hastalıkların belirtileri açısından kapsamlı bir fizik muayenenin yanı sıra ayrıntılı bir öykünün alınmasıdır (28). Hastalara öncelikli olarak bakılması gereken laboratuvar tanı testleri; tam kan sayımı, eritrosit indeksleri, retikülosit sayımı ve periferik kan yaymasıdır. Elektroforez ve kemik iliği muayenesi gibi ileri tetkikler gerektiğinde yapılabilir. Gerektiğinde retina kanamasını araştırmak için retinoskopi gibi yardımcı işlemler yapılabilir. Hastalarda kemik iliği infiltrasyonundan şüpheleniliyorsa ve anemiye WBC veya trombositlerdeki anormallikler eşlik ediyorsa kemik iliğine işlem yapılmalıdır (24).

## 2.6. ANEMİNİN SİSTEMİK BELİRTİLERİ

### **Deri**

Anemiye ait en yaygın görülen belirti solukluktur. Hemoglobinin konsantrasyonu, periferik kan damarlarının dilatasyon, pigmentasyon düzeyi ve özellikleri, deri altı dokuların özellikleri solukluğu etkilemektedir. Tırnaklarda kırılabilirlik, cilt elastikiyetinin kaybı anemiye ait belirtiler arasında yer alır (29)

### **Kardiyovasküler sistem**

Anemisi olan hastada solunum ve dolaşım semptomları genellikle efor sarf edildikten sonra görülmektedir. Bununla birlikte, anemi şiddetli olduğunda, istirahat halinde bile nefes darlığı, güçlü veya hızlı kalp atımları görülebilir. Anemi hızla geliştiğinde nefes darlığı, taşikardi, baş dönmesi, bayılma (özellikle oturma veya yatma pozisyonundan kalkarken) ve aşırı yorgunluk belirgindir. Kronik anemilerde yalnızca orta derecede nefes darlığı veya çarpıntı meydana gelebilir, ancak bazı hastalarda konjestif kalp yetmezliği, anjina pectoris veya aralıklı klodikasyon ortaya çıkan belirtiler olabilir (25).

Şiddetli ve uzun süreli anemide tuz ve su tutulumu, ödem, hiperdinamik kalp yetmezliği ortaya çıkabilir. Kalp yetmezliği nedeniyle sol ventriküler hipertrofi oluşabilmektedir.

### **Mide Bağırsak sistemi**

Anemide mide-bağırsak sistemi bozuklukları oldukça yaygındır. Bunlardan bazıları; duodenal ülser, gastrointestinal sistem karsinomu, glossit ve pernisiyöz anemide görülen dil papillalarının atrofisi, aneminin altında yatan bozukluğun belirtileri olabilir. Bağırsak mukozalarının azalan perfüzyonu bulantı, anoreksi ve malabsorbsiyona neden olabilmektedir (30, 31).

### **Merkezi Sinir Sistemi**

Merkezi sinir sistemine ait şiddetli aneminin en sık görülen belirtileri; baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması, baygınlık, skotom, zihinsel konsantrasyon

eksikliği, uyuşukluk, huzursuzluk ve halsizliktir. Pernisiyöz anemide parestezi yaygındır ve periferik nöropatinin diğer semptom ve bulgularıyla ilişkili olabilir (31).

### **Üriner Sistem**

Böbrek fonksiyonu hafif ve orta düzey anemide etkilenmez. Şiddetli kronik anemide böbrek kan akışı azalabilir. Kan akışının yeteri kadar olmaması nedeniyle böbrek fonksiyonlarında yetersizlik görülebilmektedir. Ayrıca yetersiz eritropoetin üretimi nedeniyle ciddi derecede bozulmuş böbrek fonksiyonunda anemiye neden olabilir (32).

### **Solunum sistemi**

Anemideki kompensasyon mekanizmalarından biri, kan oksijenlenmesini artırmak için solunum hızının artmasıdır. Hasta nefes darlığı yaşar; bu semptom çoğunlukla egzersiz sırasında ortaya çıkar (33).

### **Bağışıklık sistemi**

Demir eksikliği anemisi olan hastalarda B ve T hücre fonksiyonunda azalmaya bağlı olarak bağışıklık sisteminde bozulma gözlenmiştir. Ayrıca, anemide deri ve mukozaların azalan perfüzyonu enfeksiyon görülmesine neden olabilir. Yetersiz perfüzyon enfeksiyonlara yatkınlığı artırmaktadır (32).

### **Oküler Belirtiler**

Anemik hastalarda bazı oftalmik bulgular görülmektedir. Oftalmik bulgular arasında; hastaların yaklaşık %20'sinde alev şeklinde kanamalar, eksüda, lekeler ve retinayı etkileyen venöz belirtiler görülebilmektedir. Trombositopeni olmasa bile retina kanamaları meydana gelebilmektedir (32)

### **Genitoüriner Sistem**

Ağır anemisi olan hastalarda proteinüri ve mikroskopik hematüri yaygın olarak görülebilmektedir. Anemisi olan hastalarda cinsiyet hormonlarında da düzensizlik görülmektedir. Kadınlarda görülen en yaygın semptomlar; menoraji,

düzensiz adet döngüsüdür. Erkeklerde görülen en yaygın semptom ise iktidarsızlıktır (32)

## 2.7. TANI TESLERİ

60 yaşın üzerindeki tüm bireyler için aşağıda yer alan rutin testler yapılmalıdır:

- Böbrek fonksiyonu: Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) yapılmalıdır. eGFH <45 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>, kronik böbrek hastalığını (KBH) gösterir.
- Demir depoları: serum demiri, Serum Transferrin veya Total Demir Bağlama Kapasitesi, Serum Ferritini ve Transferrin Saturasyonu bakılmalıdır.
- B12 Vitamini: B12 vitamin düzeyi eksikliğinden şüpheleniliyorsa metilmalonik asit düzeyiyle birlikte B12 vitamini düzeyi bakılmalıdır.
- Folat: Yetersiz beslenme riski varsa folat düzeyine bakılmalıdır.

Doktorun tanı konusunda şüphe duyduğu bazı durumlarda ek teste gerek olmaktadır.

- Monoklonal gamopati: Ortalama korpüsküler hacim (MCV) artarsa ve/veya eGFH azalmışsa veya hiperkalsemi varsa test endikedir.
- Miyelodisplastik Sendrom (MDS) ve Klonal Sitopeniler – MCV hafif yükselmişse ve/veya kan yaymasında başka sitopeniler veya morfolojik anormallikler varsa kemik iliği testi endikedir (34, 35) Miyeloid bozukluklara yönelik bir gen paneli (MDS paneli) veya Klonal Hematopoez (KH) paneli kullanılarak periferik kan üzerinde moleküler testler yapılabilir. MDS'nin olası tanısı için kemik iliği displazi belirtileri açısından incelenebilir.

## 2.8. EN YAYGIN GÖRÜLEN ANEMİLER

### Beslenme Eksikliklerine Bağlı Anemi

#### Demir Eksikliği Anemisi

Dünyada görülen en yaygın beslenme bozukluğu demir eksikliğidir. Dünya çapında tüm yaş gruplarında en sık görülen anemi türüdür. Demir eksikliği anemisi (DEA) tedavi edilebilmektedir. Yetersiz demir alımı, azalmış demir emilimi, artan demir ihtiyacı veya hızlanmış demir kaybı nedeniyle anemi görülmektedir (36).

Yetersiz beslenme veya özel diyetler uygulayan kişilerde yetersiz demir alımı nedeniyle demir eksikliği ortaya çıkabilir. Yaşlı yetişkinlerde, sedanter yaşam, iştahsızlık ve daha az gıda tüketimine neden olan sosyal izolasyon, kaliteli gıda alımını sınırlayan mali kısıtlamalar, gıdaya ulaşımın olmaması, yemek hazırlayamama nedeniyle hastalıkların sık görülmesi yetersiz beslenme riskine neden olabilmektedir (37) Demir emiliminin azalması da yaşlı yetişkinlerde daha yaygındır ve midenin asitliğini azaltan ve demirin emilebilir formuna dönüşmesini önleyen proton pompa inhibitörleri gibi ilaçlarda DEA nedeni olabilmektedir (38). Demir emiliminde azalma, mide veya bağırsak rezeksiyonu geçirmiş olanlar, inflamatuvar bağırsak hastalığı olanlarda daha fazla görülür.

Birçok yiyecekte demir bulunur. Demir en fazla kırmızı ette bulunur. Hemoglobinde bulunan oksijen taşıma proteinlerinin sentezi ve hücrel metabolizma için gerekli oksidasyonun azaltılması için gereklidir. Ferrik formülasyonda ( $Fe^{3+}$ ) tüketilir ve midenin asitliği ile ferro formülasyona ( $Fe^{2+}$ ) dönüştürülür. Esas olarak duodenumda emilir, daha az miktarda demir taşıyıcı ferroportin yoluyla jejunumda emilir ve daha sonra kanda taşıyıcı görevi gören transferrin proteinine bağlanır (39). Kas hücresi için eritrosit için demir kullanımına ihtiyaç yoksa, demir karaciğerde ferritin proteinine bağlı olarak depolanır. Her gün az miktarda demir tükettiğimizden (1-2 mg/gün), demir homeostazisi demirin yaşlanan eritrosit hücrelerinden geri dönüştürülmesine bağlıdır. Karaciğer tarafından üretilen peptit olan Hepsidin, homeostaz sürecinde önemli düzenleyicidir. Enterositlerden demir emilimini ve bağlı demirin ferritinden salınmasını düzenler (40).

Semptomların spesifik olmadığı yada görülmediği durumlarda DEA tanısı için kan tetkikleri gereklidir. Semptomlar; taşikardi, solgunluk, yorgunluk, pika, soğuğa tahammülsüzlük ve dispneyi içermektedir. Düşük hemoglobin, düşük serum demiri, yüksek total demir bağlama kapasitesi (TDBK), düşük transferrin saturasyonu ve azalmış ferritin düzeyi DEA tanısını ifade eder. DEA 'nın tipik olarak bir mikrositik anemi olduğu düşünülür, ancak hastaların %40'ında (özellikle hastalık sürecinin erken dönemlerinde) normositik eritrositler bulunmaktadır (36). 30 ng/mL'nin altındaki ferritin düzeyleri DEA tanısı için yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe (sırasıyla %92 ve %98) sahiptir (41). Ferritin akut faz reaktandır ve inflamatuvar durumlarında yükseldiğinden dolayı DEA ile diğer anemi türleri arasında

ayrım yapmak zor olabilir. Gerçek demir depolarını yansıtmayabilir (42). Transferrin üzerindeki demir bağlama bölgelerinin toplamını TDBK düzeyi temsil etmektedir. TDBK düzeyi Transferrin doygunluğunu hesaplamak için kullanılır ve genellikle DEA 'da yüksektir. Transferrin doygunluğu, demirle doldurulmuş transferrin demir bağlama bölgelerinin yüzdesini temsil eder. DEA'da %20'den azdır. DEA'yı diğer anemilerden ayıran inflamasyondan etkilenmeyen çözünebilir transferrin reseptör düzeyidir (41). Çözünür transferrin reseptörü seviyesi DEA 'da artar.

DEA belirlendikten sonra, uygun tedavilerin uygulanabilmesi için altta yatan etiyoloji saptanmalıdır. Malabsorbsiyon nedenli eksiklikler, yetersiz demir alımı için takviye tedavinin temelidir. Tedavinin amacı hemogloblin düzeyini normal seviyeye getirmek ve demir depolarını yenilemek için yeterli demir sağlamaktır. Tedavi seçenekleri; oral (PO) ve intravenöz (IV) takviyedir. Genel olarak PO takviyesi, IV tedaviye göre daha az emilir. IV demir, demir depolarını daha hızlı yeniler ve demir, ferritin düzeyleri aşırı düşük olduğunda veya anemi şiddetli olduğunda daha iyi bir tedavi seçeneği olabilir. Bununla birlikte, IV demir takviyesi pahalıdır ve uygulama hastanede veya infüzyon merkezinde yapılır. PO takviyesine göre daha az gastrointestinal yan etkiye sahiptir (43). Yaşlı hastalarda günde tek doz demir tedavisinin etkili, tolere edilebilir olduğu ve daha az yan etkiye neden olduğu ifade edilmektedir (44). Tedavi başlangıcından yaklaşık 14 gün sonra demir düzeyi yükselmelidir. PO tedavi başladıktan sonra 3-6 ay boyunca devam edilmelidir. Tedavinin etkinliğini belirlemek için ferritin düzeyi kontrol edilmelidir. Eğer DEA PO tedaviyle düzelmeyorsa malabsorbsiyon veya devam eden kanama nedenini belirlemek amacıyla kapsamlı değerlendirme yapılmalıdır. Askorbik asid (C vitamini) demirin biyoyararlılığını arttırmakta ve emilimi iyileştirmektedir (45).

Akut veya kronik kanama vakalarında, ultrason, özofagogastroduodenoskopi veya kolonoskopi gibi invazif tanısal testler endikedir. Hangi işlemin ilk önce yapılması gerektiğine dair net bir kılavuz bulunmamaktadır (46, 47). Menopoz öncesi kadınlarda adet kanaması DEA'nın nedenidir. Hem yaşlı erkeklerde hem de postmenopozal kadınlarda gastrointestinal kanama (örn. ülserler, arteriyovenöz malformasyonlar) yaygındır ve kanama nedeni araştırılmalıdır. Gastrointestinal maligniteler (kolon veya mide kanseri) yeni DEA tanısı alan 65 yaş üstü hastaların %10'unda ortaya çıkar. Bariatrik cerrahi sonrası %25-50'sinde DEA

görülebilmektedir. Bağırsak rezeksiyonu, özellikle duodenumun rezeksiyonu demir emilimini engeller (47, 48).

### **B12 Vitamini Eksikliği Anemisi**

Yaşlılarda B12 vitamini eksikliği anemisi, DEA'ya göre daha az görülmektedir. Morbidite ile ilişkili olabilir ve değerlendirilmelidir. B12 vitamini eksikliği yaşla birlikte artmaktadır (49-51). Kanada'da huzurevinde kalan 412 birey ile yapılan çalışmada B12 vitamini eksikliğini huzurevine kabulde %13,8 ve kabulden bir yıl sonra oranının %4 olduğu ifade edilmiştir (52).

B12 vitamin eksikliği, B12 vitamini içeren besinlerin yetersiz alımı veya emilim bozukluğundan kaynaklanmaktadır. Diyet uygulayanlarda yetersiz alım meydana gelebilir. B12 vitamini, kırmızı et, yumurta ve süt ürünleri gibi hayvansal gıdalarda bulunur. Proton pompası inhibitörleri ve histamin-2 blokerleri gibi midenin asitliğini azaltan ilaçlar B12 emilimini olumsuz olarak etkiler. Uzun süreli Metformin kullananlar B12 vitamini eksikliği açısından taranmalıdır. Emilim bozukluğu nedenleri arasında bağırsak veya mide rezeksiyonu geçmişi, inflamatuvar bağırsak hastalığı ve atrofik gastrit yer alır (53).

B12 vitamini suda çözünür. DNA sentezi, mitokondriyal fonksiyon ve eritrosit üretimi için gereklidir (35). Ayrıca folatı aktif formuna dönüştürür. Bu yüzden B12 vitamini eksikliği folat eksikliğine neden olabilir. B12 vitamini, mide asidi aracılığı ile hayvansal proteinlerden ayrılır. R-proteinine bağlanır. R-protein/B12 kompleksi duodenuma gider. Pankreas enzimleri tarafından parçalanır. Oluşan B12 molekülü gastrik parietal hücreler tarafından salgılanan intrinsik faktöre bağlanır. B12/intrinsik faktör kompleksi ileuma kadar devam eder. Kan dolaşımına katılır. B12 vitamini kanda, transkobalamin adı verilen taşıma proteinine bağlanır. Hücresel metabolizmadaki ana reaksiyonlarda kullanılmak üzere hücrelere taşınır. Mide pH'ının yüksek olduğu durumlarda (İlaç kullanımına bağlı veya aklorhidrin nedeni ile) B12 vitamini, hayvansal proteinlerden ayrılmaz. Emilim gerçekleşmez. Gastrik parietal hücrelerin otoimmün yıkımı nedeniyle atrofik gastrit oluşumu gerçekleşir. Bu durum yetersiz intrinsik faktör üretimine neden olur. B12 vitamini malabsorbsiyonuna dolayısıyla anemiye neden olur. Yapılan bir çalışmada, yetişkinlerde B12 vitamini eksikliği vakalarının %20-50'sinin atrofik gastrit nedeni

ile olduğunu belirtmektedir (54). Alınan B12 vitamininin %1-5'i ileuma bağlanmadan pasif olarak emilmektedir. B12 vitamini karaciğerde depolanır. B12 vitamini depoları yavaş tükenir. Yetersiz beslenme nedeniyle B12 vitamini eksikliği veya malabsorbsiyon oluştuğunda semptomların ortaya çıkması 5-10 yıl gibi uzun bir süre alabilir (35)

Folat eksikliği, alkolizm ve B12 vitamini eksikliği yaşlı bireylerde makrositozun (MCV düzeyleri >100 fL olan kan hücreleri olarak tanımlanır) en sık görülen üç nedeninden biridir Ayrıca, hastaların yaklaşık %17'si bu hastalık nedeniyle hastaneye başvurmaz. Makrositoz bulgusu ve B12 vitamini eksikliği olan hastaların yaklaşık % 28'inin normal hemoglobine sahip olması, tanıyı zorlaştırmaktadır (55) B12 vitamini eksikliğini tespiti için altın standart tanı testi yoktur. B12 vitamini eksikliği anemisi tanısı, laboratuvar testlerinde hemogloblin düşüklüğü ve B12 vitamini düzeylerinin düşük olmasıyla konur. B12 vitamini eksikliğini tanımlayan mutlak sınır değerleri net değildir. Tedavinin hangi sınır değerlerinde uygulanması gerektiği konusunda bazı tartışmalar vardır. DSÖ, 200 pg/mL'nin altındaki B12 vitamini düzeyini eksik olarak kabul etmektedir. Ancak birçok araştırma, 150 pg/mL'nin altındaki değeri eksik olarak değerlendirmektedir. Bu düzeylerde homosistein ve metilmalonik asit (MMA) düzeyi yükselir (56). MMA, homosistein kadar duyarlıdır. Homosisteinden daha spesifik olduğu için doğrulayıcı test olarak yer almaktadır (55). Fakat MMA ve homosistein düzeyleri pahalı tanı testleridir. B12 vitamini eksikliği tanısı netleştirilemediğinde kullanılmalıdır.

B12 vitamini eksikliği periferik nöropati, yürüme ataksisi, ruh hali değişiklikleri, halsizlik, bilişsel bozukluk, vitiligo ve glossit gibi semptomlara neden olabilmektedir (57). Genellikle semptomlar görülmeyebilir. Klinisyenler B12 vitamini eksikliği riski altındaki bireyleri (örn. bağırsak rezeksiyonu öyküsü olanlar, atrofik gastrit, inflamatuvar bağırsak hastalığı olanlar veya özel diyetler uygulayanlar ve metformin veya asit baskılayıcı ilaç kullananlar) gözlemlemeli ve yıllık B12 vitamini taraması yapmalıdırlar. Karaciğer, böbrek hastalığı veya miyeloproliferatif bozukluğu olanlarda B12 vitamini düzeyinin normal olabileceği unutulmamalıdır. Folat eksikliği veya multipl miyelomu olanlarda yanlışlıkla düşük B12 vitamini değerleri görülebilmektedir (58).

B12 vitamini tedavisinin amacı, semptomları hafifletmek ve karaciğerdeki B12 vitamini depolarını yenilemektir. Tedavi seçenekleri kas içi (IM) B12 vitamini veya oral B12 vitaminini içerir. IM dozu şiddetli eksiklik için haftalık 1000 mcg ve idame tedavisi için aylıktır (59). Doz etkinliği ve tedavi süresini belirleyen kanıta dayalı kılavuzlar bulunmamaktadır. Tedavinin başarısını değerlendirmek için hemoglobin ve B12 vitamini düzeyleri tedaviye başladıktan yaklaşık üç ay sonra kontrol edilmelidir. Pernisiyöz anemi veya mide veya bağırsak rezeksiyonu öyküsü olanlarda, emilim sürekli yetersiz olacağından tedaviye hastanın ömrü boyunca ihtiyaç duyulacaktır.

### **Folat Eksikliği Anemisi**

Konjenital nöral tüp defektleri folat eksikliğinden kaynaklanmaktadır. Folat eksikliği anemisi, Gıda ve İlaç İdaresi'nin 1998'de tüm tahıl ürünlerini folik asitle güçlendirme yönündeki talimatının ardından Konjenital nöral tüp defektinin ABD'de nadir görülen durum haline geldiği belirtilmektedir (60). Folat, temel mikro besindir. Vücut tarafından sentezlenmez. Diyet veya takviye yoluyla tüketilmesi gerekir. Folat B9 vitamini olarak bilinmektedir. Nörotransmitter sentezi ve hücre DNA sentezi ve onarımında da önemli rol oynar (61). Folat yeşil yapraklı sebzelerde ve bazı hayvansal ürünlerde bulunur. Yetersiz alım, malabsorbsiyon veya folat gereksiniminin artmasına neden olan koşullar nedeniyle folat eksikliği görülür. Metotreksat, sülfasalazin, trimetoprim ve fenitoin gibi çeşitli ilaçlar folat eksikliğine neden olur. Destek alınmadığı takdirde eksikliklere yol açabilir (62).

Kronik yetersiz beslenme, kısıtlayıcı diyetleri veya alkolizmi olan kişiler folat eksikliği ve bunun sonucunda ortaya çıkan anemi açısından risk altındadır. Folat pasif taşıma yoluyla jejunumda emildiğinden, mide, bağırsak rezeksiyonu veya inflamatuvar bağırsak hastalığı öyküsü olanlarda emilim bozukluğu oluşabilir. B12 vitamini eksikliği göreceli folat eksikliğine neden olabilmektedir. B12 vitamini, folatı biyolojik olarak en aktif form olan tetrahidrofolata dönüştüren hücre metabolizma döngüsü için gereklidir (63). Bu gibi durumlarda B12 vitamini düzeyleri düzeltildikten sonra, folat eksikliği herhangi bir takviye gerekmeden düzelir. Folat depolanmaz ve eksiklikler haftalar, aylar içinde daha hızlı gelişir. Eksiklik

oluştığında glossit, yorgunluk, depresyon ve/veya kognitif bozukluk gelişebilmektedir.

Folat eksikliği anemisi tanısı için kan tetkikleri kullanılır. Klasik olarak megaloblastik anemi olarak kabul edilen düşük hemoglobin, yüksek MCV ve düşük serum folat düzeyi görülecektir. Tipik olarak retikülosit sayısı da düşüktür. Serum folat düzeyleri <2 ng/mL yetersiz kabul edilirken, 2-4 ng/mL düzeyleri sınırdadır ve >4 ng/mL normal kabul edilir. Folat seviyeleri sınırdadır olduğunda, MMA ve homosistein seviyeleri ile eksikliğin doğrulanması mümkündür. Folat eksikliğinde ise homosistein seviyeleri yükselir (64). Folat eksikliği taramasına ilişkin kanıta dayalı kılavuzlar mevcut değildir ve rutin tarama önerilmemektedir. Ancak, anemik olan yüksek riskli bireylerde ve ayrıca etiyojisi bilinmeyen aneminin araştırılmasında tarama düşünülmelidir.

Folat eksikliği anemisi tanısı alan kişilere tedavi başlanmalıdır. Folat eksikliği oral replasmanla tedavi edilir. Oral replasman uygulanamayanlar için IV preparatlar tercih edilmektedir. Tedavinin dozu veya süresine ilişkin kanıta dayalı kılavuzlar yoktur. Günlük 1 mg folik asit takviye dozudur. Folat eksikliği malabsorbsiyon nedeniyle oluştuysa, takviyeye süresiz olarak ihtiyaç duyulacaktır. Eksiklik ilaç kaynaklı ise, kişi ilaç kullanım süresince takviye almalıdır.

## **İnflamatuvar Anemiler**

### **Kronik Hastalık Anemisi**

Kronik hastalık anemisi, aynı zamanda kronik inflamasyon anemisi olarak da ifade edilmektedir. Multifaktöriyel patofizyolojisi vardır. Tedavisi zor olan anemi türüdür. Kronik hastalık anemisinin ana nedeni, altta yatan akut yada kronik inflamasyon veya aşırı sitokin üretimidir. Bu durum toplam vücut demir depolarının normal veya yüksek olduğu, ancak eritrositlerde kemik iliği üretimi için yetersiz miktarda kullanılabilir serbest demirin mevcut olduğu anlamına gelir. Ayrıca inflamasyon, böbreklerde üretilen eritropoetine verilen yanıtın azalmasına neden olur. Bu durum kemik iliği progenitör kök hücrelerinin çoğalmasının azalmasına ve RBC ömrünün kısalmasına neden olur. Kronik hastalık anemisi, ileri yaşlarda en sık görülen anemidir. Hastanede yatan yaşlı hastaların %70'e varan kısmında görülür (65). Aşırı yağ dokusundan salınan dolaşımdaki inflamatuvar faktörler nedeniyle

morbid obez hastalarda yaygın olarak görülmektedir (66). Tedavi yaşlı bireylerde zordur. Tedavi kronik inflamasyonun ortadan kaldırılmasıdır. Yaşlı bireylerde altta yatan kronik hastalık süreçleri nedeniyle mümkün değildir.

Kronik hastalık anemisi, dolaşımdaki interlökinler ve tümör nekroz faktörünün sonucu olarak ortaya çıkan demir hemostazından dolayı fonksiyonel demir eksikliği olarak adlandırılır. Karaciğer tarafından üretilen hepsidin duodenal enterositlerdeki ferroportin taşıyıcısı tarafından demir alımını düzenler (67). Hepsidin, demirin makrofajlardan dolaşıma salınmasını düzenler. Karaciğerde depolanma yeri olan ferritine bağlanır. Enflamatuvar durumlarda hepsidin aşırı üretilir. Besin yoluyla demir alımını ve bağırsak enterositlerinden kana salınmasını engeller. Bu durum makrofajlar tarafından demir alımının ve tutulmasının artmasına da yol açar (68). Hepsidin aşırı üretimi vücudun retikuloendotelial sistemde meydana gelen demir geri dönüşümünü bloke eder. RBC'lerin kemik iliği üretimi için demiri ferritin içindeki depo formunda kilitleyerek çok az kullanılabilir demir substratı bırakır.

Kronik hastalık anemisinin patogenezinin sorumlu bir diğer mekanizma, kemik iliği uyarıcı bir hormon olan böbreklerde üretilen eritropoetin üretiminin ve bu duruma yanıtın azalmasıdır. Eritropoetin üretimi hemoglobin ve doku oksijenasyon seviyeleri ile ters orantılıdır. Enflamatuvar sitokinlerin, eritropoetin üreten böbrek hücrelerine zarar verdiği ve aynı zamanda diğer hücrelerdeki eritropoetin bağlayıcı reseptörleri down regüle ederek kemik iliğinde RBC üretiminin azalmasına yol açtığı belirtilmektedir (69) Pro-inflamatuvar sitokinler ayrıca kemik iliğindeki eritroid öncü hücrelerine de doğrudan zarar verir. Kandaki RBC'ler, sitokin aracılı apoptoz ve serbest radikal hasarı yoluyla bu hücrelerin ömrünü kısaltır. Bu durum nedeniyle dolaşımdaki RBC'lerin sayısı azalır (70, 71).

Kronik hastalık anemisinin tanısı laboratuvar tetkikleri ile belirlenir. Düşük hemoglobin, düşük- normal serum demiri ve transferrin, düşük transferrin doygunluğu, normal- yüksek ferritin içeren normositik anemi olarak kendini gösterir. Klinik ortamda ölçülmeyen sitokin seviyeleri yükselir. C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) gibi inflamasyon belirteç seviyeleri yüksektir (18). Ferritin, akut faz reaktanıdır, Kronik hastalık anemisini diğer anemilerden ve özellikle DEA'dan ayırmada en yararlı testtir (41).

Kronik hastalık anemisinin kesin tedavisi büyük ölçüde inflamatuvar veya kronik hastalık sürecinin ortadan kaldırılmasına dayanır. Özellikle yaşlı bireylerde bu süreci ortadan kaldırmak genellikle zor veya imkansızdır. Eşlik eden demir eksikliği olmadığı sürece, kronik hastalık anemisinin tedavisi için demir takviyesi önerilmemektedir. Yan etki görülme ihtimalinin yüksek olması nedeniyle ferritin düzeyi 100 ng/mL'nin üzerinde olanlara verilmemelidir (72). Kronik hastalık anemisinin patofizyolojisi, demirin zayıf bir şekilde emilmesi ve depo formuna bağlanması şeklindedir. Verilen herhangi bir takviye demir, retiküloendotelial sistemde veya ferritinde tutulacak ve RBC üretimi için bir substrat olarak kullanılmak üzere kemik iliğine salınmayacaktır.

### **Kronik Böbrek Hastalığına Bağlı Anemi**

Yaşlı popülasyonda KBH prevalansının yüksek olması nedeniyle kronik böbrek hastalığı (KBH) anemisi yaşlı erişkinlerde oldukça yaygındır. Ulusal Böbrek Vakfı tarafından yayınlanan rapora göre, 75 yaşın üzerindeki yetişkinlerin %45-70'i KBH tanı kriterlerini karşılamaktadır (yani glomerüler filtrasyon hızınının 45 mL/dk'dan az olması) (73). Başka bir çalışmada huzurevinde yaşayanların KBH tanısı alanların %51-60'ında anemi saptandığı ifade edilmiştir (74). Diyalize giren KBH hastaları üzerinde yapılan retrospektif çalışmada, 8 g/dL'nin altındaki hemoglobin düzeyleri, 10-11 g/dL'lik hemoglobin düzeyleriyle karşılaştırıldığında iki kat ölüm riskiyle ilişkilendirilmiştir (75). KBH'li bireylerde yaşam kalitesinin artması ve mortalitenin azalmasıyla olumlu ilişki bulunmuştur (76).

KBH anemisi ve kronik hastalık anemisinin patofizyolojisini altta yatan inflamasyon oluşturmaktadır. İnflamasyon, demir homeostazisinin işlevini sürdürmemesi ve yeni RBC'lerin üretiminde kullanılacak serbest demirin sınırlı olmasından dolayı demir eksikliğine neden olur. KBH anemisinde Hepsidin seviyeleri, kronik hastalık anemisine göre daha yüksektir (77). Diyalize giren KBH'li bireylerde kan alma ve hemodiyaliz sıklığı nedeniyle artan kan kayıpları görülür. Artan kan kayıplarının kümülatif etkisi, sıklıkla tedaviye dirençli şiddetli anemiye (hemoglobin düzeyleri 8 mg/dL'nin altında) neden olabilir.

Ulusal Böbrek Vakfı, hemoglobin düzeyini erkeklerde 12 g/dL'nin ve kadınlarda 11 g/dL'nin altına düştüğünde KBH anemisi için araştırma yapılmasını

önermektedir (78). KBH anemisinin tanısı rutin olarak laboratuvar çalışmaları ile konur. Tipik olarak normositik, normokromik anemi olarak ortaya çıkan tanı, böbrek fonksiyon düzensizliği ile ilişkilidir.

Eş zamanlı demir eksikliği ve KBH anemisi oldukça yaygındır, çünkü RBC döngüsü artar ve flebotomi yoluyla kanama kayıpları, üremi ile ilişkili trombosit fonksiyon bozukluğu görülebilmektedir.

KBH anemisinin tedavisi, varsa demir eksikliğinin düzeltilmesi ve eritropoetin uyarıcı ajanların uygulanmasıyla sınırlıdır. Diyalizdeki KBH hastaları için mevcut hedef hemoglobin düzeyi 11-12 g/dL'dir (79). Normal aralıkta veya daha yüksek bir hemoglobin düzeyi (IV demir ve eritropoetin kullanımıyla elde edilir) tavsiye edilmez.

KBH anemisi olan hastaların %10-20'si eritropoetik ajanların etkilerine karşı dirençlidir (80). KBH anemisinde sıklıkla görülen şiddetli fonksiyonel demir eksikliği nedeniyle, dolaşımdaki demirin yeterli seviyelerini sağlamak amacıyla eritropoetin uygulaması sırasında sıklıkla IV demir takviyesi verilir. İdeal ferritin düzeyi bilinmemektedir. Ancak Anemi Çalışma Grubu kılavuzları, hemodiyaliz tedavisi alan KBH hastalarında serum ferritininin 200 ng/mL civarında tutulmasını ve transferrin satürasyonunun >%20 olmasını önermektedir (79). Ferritin seviyesi 500 ng/mL ulaştığında demir takviyesiyle tedavi edilmesinin faydası olmayacaktır. Bu durumda iatrojenik hemokromatoz görülebilmektedir.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. ARAŞTIRMANIN AMACI VE TÜRÜ**

Bu araştırma iç hastalıkları kliniğinde yatan 65 yaş ve üzeri hastalarda anemi prevalansı ve etiyojisini araştırmayı amaçlayan tanımlayıcı, retrospektif ve kesitsel tipte bir çalışmadır.

#### **3.2. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI**

Çalışmamız SBÜ İstanbul Haydarpaşa Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları Kliniği'nde 01.01.2022-31.12.2022 tarihleri arasında yatan hastalar ile gerçekleştirildi.

#### **3.3. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ**

Araştırmanın evrenini 01.01.2022-31.12.2022 tarihleri arasında SBÜ İstanbul Haydarpaşa Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları kliniği'nde yatarak tedavi edilen 513 geriatric hasta oluşturdu. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uymaması nedeniyle 61 hasta çalışma kapsamı dışında bırakılarak çalışma 452 hasta ile tamamlandı.

Araştırmanın örnek büyüklüğünün belirlenmesinde “bir toplumdaki oranın belirli bir doğrulukla tahmininde” önerilen tablodan yararlanıldı. İncelenen olayın toplumdaki yaygınlığına ilişkin bir bulgu olarak 65 yaş üstü bireylerde anemi görüleme oranı ile ilgili olarak bildirdiği orandan (%23.9) yararlanılmıştır. Ayrıca %95 güven düzeyinde ve % 4 yanılma payı dikkate alınmış ve tabloda bildirilen örnek büyüklüğünün 450 olduğu bulundu. 452 hasta ile çalışma tamamlandı.

#### **3.4. ARAŞTIRMAYA DAHİL EDİLME VE ARAŞTIRMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ**

##### **Araştırmaya dahil edilme kriterleri**

- 65 yaş ve üzeri olan,
- 01/01/2022-31/12/2022 tarihleri arasında SBÜ Haydarpaşa Numune SUAM iç hastalıkları kliniğinde yatan,

- Anemik hastalar (DSÖ'ye göre Hb konsantrasyonunun kadınlarda 12 g/dL'nin, erkeklerde ise 13 g/dL'nin altında olan)

#### **Araştırmadan dışlanma kriterleri**

- 65 yaş altı hastalar
- Altı aydan daha kısa süre önce kan transfüzyonu yapılan hastalar
- Altı aydan daha kısa süre önce majör cerrahi geçirenler
- Herhangi bir kan ürünü tedavisi altında olan hastalar (oral demir preparatı, intravenöz demir preparatı, B12,folat)
- Son altı ayda kemoterapi tedavisi alan hastalar
- Anemi etiyojisi ile ilgili laboratuvar sonuçlarına ulaşamayan

### **3.5. VERİ TOPLAMA FORMU**

Veriler retrospektif olarak değerlendirildi. Hemogloblin konsantrasyonunun kadınlarda 12 gr/dL ve erkeklerde 13 gr/dL'nin altında olması anemi olarak kabul edildi. Aneminin şiddeti, aneminin yaş ile ilişkisi, MCV düzeyine göre sınıflandırıldı. İç hastalıkları kliniğinde yatan 65 yaş ve üstü kadın ve erkek olgularda taranan dosya ve Health Information System (HIS) kullanılarak hastaların cinsiyeti, yaşı, Hb, Hct, MCV, RDW, trombosit, lökosit, demir, demir bağlama kapasitesi, LDH, haptoglobulin, retikülosit, transferrin saturasyonu, ferritin, B12, folik asit düzeyi, eşlik eden hastalıklar (kronik böbrek yetmezliği, kalp yetmezliği, KOAH, romatizmal hastalıklar, maligniteler gibi) kaydedildi. Ayrıca anemi türleri aşağıda yer alan parametrelere göre sınıflandırıldı:

Yaşa göre sınıflandırılması; DSÖ'ye göre 65 yaş ve üzerindeki hastalar; a) 65-74 yaş arası: Genç-yaşlı b) 75-84 yaş arası: Orta-yaşlı c) 85 yaş ve üzeri: İleri yaşlı olarak kendi arasında incelenecektir.

Aneminin şiddetine göre; kadınlarda hafif anemi: 11-12 gr/dl, erkeklerde hafif anemi 11-13 gr/dl, her iki cinsiyette orta anemi: 10- 10.9 gr/dl, ağır anemi: <10 gr/dl olarak ayrıldı.

MCV ye göre; a) Mikrositik anemi: MCV<80 fL b) Normositik anemi: MCV:80-100 fl c) Makrositik anemi: MCV>100.

### **3.6. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ**

Araştırmanın yürütülebilmesi için Haydarpaşa Numune eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 17.04.2023 tarihli ve 2023/69 sayılı etik kurul izni (EK 2) ve 27.01.2023 tarihli ve 771/12/2022 sayılı (EK 3) TUEK izni alındı. Araştırmanın yürütülmesinde bilimsel ve evrensel etik ilkelere uyuldu.

#### **Verilerin Analizi**

İstatistiksel analizler için SPSS Windows version 22.0 paket programı kullanıldı ve  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Araştırmada sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri için ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler için ise sayı ve yüzde değerleri ile ki kare test istatistiği verildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shaphiro wilk testi ile incelendi. Normal dağılıma sahip verilerin ikili bağımsız grup karşılaştırmasında Student-t testi kullanıldı.

## 4. BULGULAR

Araştırmamıza toplam 452 kişi katıldı. Katılımcıların %54,9'unun kadın, %45,1'inin erkek olduğu saptanmıştır. Hastaların %67'sinin (n=303) anemisi olduğu saptanmıştır (Tablo 1).

**Tablo 1:** Hastaların Anemi Düzeyinin Belirlenmesi

	n	%
Anemisi Olan	303	67
Anemisi Olmayan	149	33
<b>Toplam</b>	<b>452</b>	<b>100</b>

Anemisi olan hastaların; %53'ünün (n=162) kadın, % 47'sinin (n=141) erkek olduğu, anemisi olmayan hastaların; % 58'inin (n=86) kadın, % 42'sinin (n=63) erkek olduğu belirlendi. Anemisi olanların yaş ortalaması (77,56 ± 7,48) yıl, anemisi olmayanların yaş ortalaması (76,77 ± 8) yıl olarak saptandı (Tablo 2).

**Tablo 2:** Hastaların Cinsiyet ve Yaş Durumuna Göre Anemi Düzeylerinin Belirlenmesi

Cinsiyet	Anemisi Olanlar		Anemisi Olmayanlar	
	n	%	n	%
Kadın	162	53	86	58
Erkek	141	47	63	42
<b>Yaş (Ort ±ss)</b>	77,56 ± 7,48		76,77 ± 8	

Yaşa göre anemi sınıflandırılması Tablo 3'de yer almaktadır. Hastaların % 39'u (n=118) '65-74 yaş genç-yaşlı anemi', %41'i (n=124) '75-84 yaş orta yaşlı anemi', %20'si (n=61) '85 yaş ve üzeri ileri-yaşlı' anemi olarak belirlendi (Tablo 3).

**Tablo 3:** Hastaların Yaş Düzeylerine Göre Anemi Durumlarının Dağılımları

Yaşa göre anemi sınıflandırılması	Hasta	
	n	%
65-74 yaş genç-yaşlı	118	39
75-84 yaş orta yaşlı	124	41
85 yaş ve üzeri ileri-yaşlı	61	20

Kadın hastaların; % 35'i (n=57), '65-74 yaş genç-yaşlı anemi', % 43'ü (n=69) '75-84 yaş orta yaşlı anemi', %22'si (n=36) '85 yaş ve üzeri ileri-yaşlı' anemi sınıflandırılmasında yer aldığı belirlendi. Erkek hastaların; %43'ü (n=61) '65-74 yaş genç-yaşlı anemi', % 39'u (n=55) '75-84 yaş orta yaşlı anemi', %18'i (n=25) '85 yaş ve üzeri ileri-yaşlı' sınıflandırılmasında yer aldığı bulundu (Tablo 4).

**Tablo 4:** Hastaların Yaş ve Cinsiyet Durumlarına Göre Anemi Durumlarının Dağılımları

	Cinsiyet			
	Kadın Hasta		Erkek Hasta	
Yaşa göre anemi sınıflandırması	n	%	n	%
65-74 yaş genç-yaşlı anemi	57	35	61	43
75-84 yaş orta yaşlı anemi	69	43	55	39
85 yaş ve üzeri ileri-yaşlı	36	22	25	18

Hastaların MCV değerlerine bakıldığında; % 24'ü (n=72) 'Mikrositik Anemi', %72'si (n=217) 'Normositik Anemi', % 4'ünün (n=14) 'Makrositik Anemi' olduğu belirlendi (Tablo 5)

**Tablo 5:** Hastaların MCV Değerine Göre Anemi Düzeylerinin Belirlenmesi

MCV Sınıflandırması	Hasta	
	n	%
MCV<80 fL Mikrositik Anemi	72	24
MCV: 80-100 fL Normositik Anemi	217	72
MCV>100 fL Makrositik Anemi	14	4

Kadınların % 55,6'sı (n=40), erkeklerin ise %44,4'ü (n=32) 'Mikrositik anemi olduğu saptandı. Kadınların %54,6'sı (n=119), erkeklerin ise % 45,4'ünün (n=99) 'Normositik anemi, kadınların %28,6'sı (n=4), erkeklerin %71,4'ü (n=10) 'Makrositik anemi' olarak bulundu (Tablo 6).

**Tablo 6:** Hastaların MCV Düzeylerinin Cinsiyete Göre Dağılımları

MCV Sınıflandırılması	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
	n	%	n	%
MCV<80 fL Mikrositik Anemi	40	55,6	32	44,4
MCV: 80-100 fL Normositik Anemi	119	54,6	99	45,4
MCV>100 fL Makrositik Anemi	4	28,6	10	71,4

Hastaların anemi şiddetlerinin dağılımına bakıldığında; %22,4'ü (n=68) hafif anemi, % 20,8'i (n=63) orta anemi, %56,8'inin (n=172) ağır anemi olduğu belirlendi (Tablo 7).

**Tablo 7:** Hastaların Anemi Şiddetlerinin Dağılımları

Aneminin şiddetine göre sınıflandırılması	n	%
Hafif anemi	68	22,4
Orta anemi	63	20,8
Ağır anemi	172	56,8

Hastaların anemi şiddetlerinin cinsiyete göre dağılımlarına bakıldığında; kadınların % 35,3'ünün (n=24), erkeklerin ise %64,7'sinin (n=44) hafif anemi düzeyine sahip olduğu belirlendi. Kadınların % 54'ünün (n=34), erkeklerin ise % 46'sının (n=29) orta anemi düzeyine sahip olduğu bulundu. Kadınların % 61'inin (n=105), erkeklerin ise % 39'unun (n=67) ağır anemi düzeyine sahip olduğu saptandı (Tablo 8).

**Tablo 8:** Hastaların Anemi Şiddetlerinin Cinsiyete Göre Dağılımları

Aneminin şiddetine göre sınıflama	Cinsiyet			
	Kadın		Erkek	
	n	%	n	%
Hafif anemi Kadın (11-12gr/dl) Erkek (11-13gr/dl)	24	35,3	44	64,7
Orta anemi (10-10,9 gr/dl)	34	54	29	46
Ağır anemi (<10 gr/dl)	105	61	67	39

Nutrisyonel anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 21'inin (n=63) Demir eksikliği anemisi olduğu belirlendi. Hemolitik anemisi olan hastalara bakıldığında; %1 (n=3) olarak belirlendi. Kronik hastalık anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 21'inin (n=63) Solid tümör olduğu bulundu. Hematolojik malignitelere bağlı anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 4'ü (n=12) MDS'ye bağlı anemi olduğu bulundu. Kanamaya bağlı anemisi olan hastalara bakıldığında; en çok % 4 (n=11) Gis kanamasına bağlı anemi olduğu belirlendi. Nedeni açıklanamayan anemisi olan hastalara bakıldığında; %12'si (n=37) olarak saptandı (Tablo 9).

**Tablo 9: Hastaların Anemilerinin Dağılımları**

	n	%
<b>1.Nutrisyonel Anemi</b>		
Demir Eksikliği Anemisi	63	21
Megaloblastik Anemi (B12 Eksikliği)	7	2
<b>2. Hemolitik Anemi</b>	3	1
<b>3. Kronik Hastalık Anemisi</b>		
KRY Bağlı Anemi	44	15
Solid Tümör	63	21
Diğer Kronik Hastalığa Bağlı Anemi	46	15
Kronik Karaciğer Hastalığına Bağlı Anemi	5	1,1
<b>4.Hematolojik Malignitelere Bağlı Anemi</b>		
Lenfoma	3	1,3
KML	4	1
MDS'ye Bağlı Anemi	12	4
Diğer Hematolojik Maligniteye Bağlı Anemi	3	1
<b>5. Kanamalara Bağlı Anemi</b>		
GİS Kanamasına Bağlı Anemi	11	4
Diğer Kanamalar	2	1
<b>6.Nedeni Açıklanamayan Anemi</b>	37	12

Hastaların anemi durumlarının cinsiyete göre dağılımları Tablo 10'da verildi. Demir eksikliği anemisi tanısı alanların % 66,7'si (n=42) kadın, %15'i (n=21) erkek

ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,018$ ). Cinsiyet ile Kronik Karaciğer hastalığına bağlı anemi, Hemolitik anemi, Gastrointestinal sistem kanamasına bağlı anemi, Solid tümör, Diğer kronik hastalığa bağlı anemi, KML, Lenfoma, Diğer kanamalara bağlı anemi, MDS'ye bağlı anemi, KRY bağlı anemi, Megaloblastik anemi, Hematolojik maligniteye bağlı anemi, Nedeni açıklanamayan anemi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Sırasıyla  $p=0,126$ ;  $p=1,000$ ;  $p=0,942$ ;  $p=0,406$ ;  $p=0,308$ ;  $p=1,000$ ;  $p=0,600$ ;  $p=0,464$ ;  $p=0,806$ ;  $p=0,249$ ;  $p=0,708$ ;  $p=0,600$ ;  $p=0,183$ ) (Tablo 10)

**Tablo 10:** Hastaların Anemi Durumlarının Cinsiyete Göre Dağılımları

	Cinsiyet				P*
	Kadın		Erkek		
	n	%	n	%	
<b>Kronik Karaciğer Hastalığına Bağlı Anemi</b>	5	100	-	-	0,126
<b>Demir Eksikliği Anemisi</b>	42	66,7	21	33,3	<b>0,018</b>
<b>Hemolitik Anemi</b>	2	66,7	1	33,3	1,000
<b>Gastrointestinal Sistem Kanamasına Bağlı Anemi</b>	6	54,5	5	45,5	0,942
<b>Solid Tümör</b>	33	52,4	30	47,6	0,406
<b>Diğer Kronik Hastalığa Bağlı Anemi</b>	24	51,1	23	48,9	0,308
<b>KML</b>	2	50	2	50	1,000
<b>Lenfoma</b>	1	33,3	2	66,7	0,600
<b>Diğer Kanamalar</b>	1	50	1	50	0,464
<b>MDS'ye Bağlı Anemi</b>	6	50	6	50	0,806
<b>Kronik Renal Yetmezliğe Bağlı Anemi</b>	20	45,4	24	54,6	0,249
<b>Megaloblastik Anemi</b>	3	42,9	4	57,1	0,708
<b>Diğer Hematolojik Maligniteye Bağlı Anemi</b>	1	33,3	2	66,7	0,600
<b>Nedeni Açıklanamayan Anemi</b>	16	43,2	21	56,8	0,183
*Ki-Kare Test					

Anemisi olan hastaların %93'ünün (n=281) eşlik eden hastalığı olduğu ve hastalıklar arasında en çok %56 (n=169) HT olduğu saptanmıştır. Hastalıklar arasında görülme sıklığı en az ise %1'i (n=3) KML, %1'i (n=1) Karaciğer kanseri, %1'i (n=1) Lenfoma olduğu saptanmıştır (Tablo 11).

**Tablo 11:** Hastaların Eşlik Eden Hastalıklarının Dağılımları

	Anemisi Olanlar	
	n	%
<b>Eşlik Eden Hastalık</b>	281	93
<b>Hipertansiyon</b>	169	56
<b>Koroner Arter Hastalığı</b>	112	37
<b>Diyabetes Mellitüs</b>	111	37
<b>Kronik Kalp Yetmezliği</b>	77	25
<b>AF</b>	64	21
<b>Kronik Renal Yetmezlik</b>	61	20
<b>KOAH</b>	49	16
<b>Hipotiroidi</b>	18	6
<b>Gastrointestinal Kanama</b>	12	4
<b>Demans</b>	13	4
<b>MDS</b>	11	4
<b>Rektum Kanseri</b>	9	3
<b>Meme Kanseri</b>	10	3
<b>Mesane Kanseri</b>	5	2
<b>Romatoid artrit</b>	7	2
<b>Karaciğer sirozu</b>	6	2
<b>Akciğer kanseri</b>	5	2
<b>Mide kanseri</b>	5	2
<b>Multiple myeloma</b>	2	1,3
<b>Karaciğer kanseri</b>	1	1
<b>Lenfoma</b>	1	1
<b>KML</b>	3	1

Kadınların Hb düzeyi ortalaması (9,0 ±1,7), erkeklere göre (10,8±10,2) daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,025). Cinsiyet ile Hct, MCV,

MCH, MCHC arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0,109; p= 0,291; p= 0,105; p=0,120) (Tablo 12).

**Tablo 12:** Hastaların Bazı Kan Değerlerinin Cinsiyete Göre Karşılaştırılması

	Cinsiyet		P*
	Kadın	Erkek	
	Ort±ss	Ort±ss	
<b>Hb gr/dL</b>	9,0 ±1,7	10,8±10,2	<b>0,025</b>
<b>Hct %</b>	28,74±6,38	31,44±20,26	0,109
<b>MCV fL</b>	84,46±9,50	85,80±12,43	0,291
<b>MCH pg</b>	26,48±3,64	27,21±4,20	0,105
<b>MCHC g/dl</b>	31,18±1,57	31,47±1,72	0,120
* T Test			

## 5. TARTIŞMA

Aneminin toplumda görülme sıklığı yaşlanmayla birlikte artmaktadır (13). Anemi yaşlı hasta grubunda sık görülen ve çeşitli sonuçları olan bir sorundur. Hemoglobin düzeyleri yaşla birlikte giderek azalsa da yaşlılarda mortalite, morbidite ve yaşam kalitesini etkiler (13, 81). DSÖ erkeklerde hemoglobin değerinin 13 g/dL'in altı, kadınlarda ise 12 g/dL altındaki değeri anemi olarak tanımlar (14, 82). Geriatri kliniklerinde yapılan çalışmalarda 65 yaş üstü hastanede yatan hastaların yaklaşık %61'inde anemi tespit edilmiştir. Yaşlılarda anemi belirtileri diğer yaş gruplarından farklı olmamakla birlikte genç yetişkinler ve pediatrik bireyler belirtileri daha iyi kompanse eder, yaşlı bireyler ise yetersiz kardiyovasküler kompanzasyon nedeniyle daha kötü tolere etmektedir (83, 84). Yaşlı hastalarda tıbbi sorunları değerlendirirken bu yaşta meydana gelen değişikliklerin farkında olmak gerekir. Bir semptom olarak anemi birçok hastalığın habercisidir. İlgili literatürde geriatric popülasyonda aneminin yaygınlığı ve morfolojisi üzerine yapılan çalışma sonuçları da oldukça sınırlıdır (85-88). 65 yaş üstü hastanede yatan hastalarda aneminin görülme sıklığı ve etiyolojik faktörleri hakkında az sayıda çalışma bulunmakla beraber çalışmamızda, 65 yaş ve üzeri bireylerde anemi görülme sıklığı ve etiyolojisi morfolojik parametreler kullanılarak incelenmiştir.

Geriatric popülasyonda yapılan araştırma sonuçları incelendiğinde, Fransa'da yapılan bir çalışmada 65 yaş üstü hastanede yatan hastalarda anemi prevalansı %53 olarak bulunurken, çalışmamızda anemi prevalansı %67 ile daha yüksek bulunmuştur. Yapılan çalışmalar incelendiğinde yaşlılarda anemi prevalansının % 10-45 olduğunu tahmin etmektedir. Aneminin etiyolojisi bir ya da birden çok faktör ile ilişkilidir (89). Çalışma sonuçlarımıza bakıldığında geriatric hasta grubunda anemi prevalansı %67 oranında bulunurken, bu grubun %53'ünün kadın, %47'sinin ise erkek hastalardan oluştuğu saptandı. Genel literatür incelendiğinde anemi prevalansı, incelenen popülasyona bağlı olarak değişmektedir; bu değer ortalama cinsiyet oranlarına bakıldığında, erkeklerde %2,9-61, kadınlarda ise %3,3-41'dir. 2003'ten 2012'ye kadar birkaç yılda bir analiz edilen NHANES çalışmasına göre, anemi prevalansının 2003'ten 2004'e kadar % 4'ten 2011'den 2012'ye kadar %7'ye kadar yükseldiği bildirilmiştir (6). Konu ile ilgili 34 çalışmanın incelendiği sistematik

çalışmada, 65 yaş üstü kişilerde anemi prevalansının toplum, hastane ve bakım evi popülasyonlarında sırasıyla %12, %40 ve %47 olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada özellikle huzurevinde kalan yaşlılarda anemi oranının daha yüksek olmasının, bu evlerde yaşayan yaşlıların toplum içinde yaşayanlara göre daha kötü yaşam koşullarına sahip olmaları ve eşlik eden hastalıkların daha sık görülmesinden kaynaklandığı belirtilmiştir (14). Ayrıca toplum içinde yaşayan 80 yaş üstü bireylerde anemi prevalansının arttığı bildirilmektedir. İtalya'da 923 hastada anemi prevalansını belirlemek için yapılan çalışmada aneminin 65 yaş ve üzeri erkeklerde %62, 65 yaş altı erkeklerde %44,1 olduğu bulunmuştur. Benzer şekilde 65 yaş ve üzeri anemisi olan kadınların yüzdesi %60,1 iken 65 yaş altı kadınlarda bu oranın %53,5 olarak bulunduğu ifade edilmiştir (5). Almanya'da yapılan bir anemi çalışmasında geriatrik grupta prevalans %20 iken, hastanede tedavi gören geriatrik vakalarda bu oran %40 olarak bulunmuştur (90). Olivares ve ark. Şili' de yaptıkları çalışmada 2000 yılında 60 yaş üstü kadınlarda anemi prevalansının %4,4, erkeklerde ise %5,4 olduğunu saptamışlardır. Amerika Birleşik Devletleri'nde 60 yaş üzerindeki bireylerde anemi prevalansı %12, İtalya'da ise 65 yaş ve üzerindeki sağlıklı kişilerin %14'ünde olduğu rapor edilmiştir (91-93). Bu sonuç batı toplumlarında nüfusun yaşlanması nedeniyle anemi tanısı alan hasta sayısının önümüzdeki yıllarda önemli ölçüde artması beklenen bir durum olarak açıklanmaktadır (18, 94, 95). Ülkemizde anemi prevalansının diğer ülkelere göre daha yüksek olduğu bilinmektedir. Geriatrik yaş gruplarına yönelik ulusal çalışmalara bakıldığında bunlardan biri olan Sezer ve ark. (2013) hastanede yatan geriatrik hastalarda anemi prevalansını %76,4 olarak bulmuşlardır (88). Taşar (2015) tarafından yapılan çalışmanın en dikkat çekici sonucu, hastanede yatan geriatri hastalarında anemi prevalansının %76,3 olduğunun saptanmasıdır (96). Ülkemizde 2004 yılında poliklinik başvurusu olan 65 yaş sınırının üstündeki hastalarla yapılan bir çalışmada, üç yıl boyunca incelenen 2100 yaşlıda anemi oranının %30,5 olduğu belirlenmiştir (97). Akdeniz bölgesinde ayakta tedavi gören önceki çalışmalarla benzer yaştaki 501 hasta üzerinde yapılan başka bir araştırmada ise hastaların %32,5'inde anemi saptanmıştır. Bu hasta gruplarında aneminin türü incelendiğinde ise bunlardan %37,4'ünde kronik inflamatuvar anemi, %26,4'ünde B12 vitamini eksikliği anemisi, %22,1'inde ise Demir eksikliği anemisi saptandığı ifade edilmiştir (98). Ülkemizin geriatrik popülasyonunda anemi

prevalansını araştıran diğer bir çalışmanın sonuçlarına bakıldığında, anemi görülme sıklığının cinsiyet değişkeni açısından karşılaştırıldığında, bu oranın erkeklerde daha yüksek olduğu bulunmuştur (88, 99). Aneminin tanımında erkeklerde anemi sınırı 13 g/dl, kadınlarda anemi sınırı ise 12 g/dl'dir. Cinsiyet ve anemi değişkenlerine göre çalışma sonuçlarımız ile benzer literatür çalışmaları arasında farklılıklar görülmektedir. Bu durumun nedeni aneminin erkeklerde 65 yaş sonrasında daha sık görülmesi, kadınlara menopoza sonrasıda adet görmemesi ve erkeklerde hemoglobinin sınırının yüksek kabul edilmesidir.

Çalışmamızda hastaların yaş gruplarına göre anemi durumunun dağılımına baktığımızda 65-74 yaş aralığındaki genç yaşlı kadınlara %35'inde, erkeklerin %43'nde, 75-84 yaş arası orta yaşlı kadın hastaların %43'ünde, erkeklerin %39'unda ve 85 yaş üzeri olan ileri yaşlı kadın hastaların %22'sinde, erkeklerin ise %18'inde anemi olduğu tespit edilmiştir. Araştırma sonuçları literatürle karşılaştırıldığında elde edilen sonuçların araştırma sonuçlarıyla benzer olduğu ortaya çıkmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması (NHANES) III'de, anemi prevalansının erkeklerde %11 ve 65 yaş üstü kadınlarda %10,2 (NHANES III) olduğu gösterilmiştir. Bu sıklık 85 yaş ve üzeri kişilerde %20'yi geçmektedir. NHANES-III'den elde edilen verilerde, 65-74 yaş aralığı ve 75-84 yaş aralığı ile karşılaştırıldığında en yüksek anemi prevalansının 85 yaş üstü kişilerde (%46,1) olduğu belirtilmektedir (13, 89) Chant ve ark. 2006 yılında 155 hasta üzerinde yapılan bir kohort çalışmasında hastaların ortalama yaşını  $62,3 \pm 16,3$  yıl olarak saptadıklarını ifade etmişlerdir (100). 2010 yılında Erkan ve ark. yaptığı “Yaşlı Hastalarda Aneminin Prevalansı ve Klinik zellikleri” adlı çalışmada yaş gruplarına göre anemi prevalansını belirlemişler ve anemi prevalansının yaşla birlikte arttığını bulmuşlardır. Araştırmada anemi prevalansının 65-80 yaş üstündeki hasta gruplarında en yüksek prevalansın %58,7 ile 80 yaş üzeri, prevalansı en düşük olan grubun ise %23,6 ile 65-69 yaş aralığındaki hastalardan oluştuğunu ve anemi prevalansının yaşla birlikte arttığını ifade etmişlerdir (98). Bu çalışmada en yüksek anemi prevalansı (%58,7) 80 yaş ve üzeri hastalarda bulunmuştur. Literatürdeki alışma sonuçlarında kısmen farklılıklar olsa da aneminin genel olarak 75 yaş ve üzeri olan geriatrik grupta var olduğu, yaşla beraber artan kronik hastalık sayısına anemi tablosunun eklenmesinin hastaların hem yaşam kalitesi hem de hastalık

durumunda prognozlarını olumsuz yönde etkileyeceği açıktır. Bu nedenle özellikle ileri yaş anemide dikkatli olunması tedavinin hızlı bir şekilde yapılması kritik önem taşımaktadır. Anemik hastalarda yaşam süresinin belirgin şekilde azaldığı çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir. Ölüm riski genellikle aneminin düzeyi ile orantılı olarak artmakla beraber bu artan risk aneminin doğrudan bir sonucu olmayabilir. Anemi, altta yatan ciddi bir hastalığın yansımasıdır ve yüksek ölüm riskiyle ilişkilidir (13).

Çalışmamızda anemi tanısı alan bireyler, anemi tipini araştırmak amacıyla MCV'ye göre mikrositik, makrositik ve normosit olarak ayrılmıştır. Sonuçlarda, mikrositik aneminin %24, normositik anemi %72 ve makrositik aneminin % 4 oranında olduğu, normositik aneminin ise 217 kişide en sıklıkla görülen MCV değeri olduğu saptandı. MCV düzeylerinin cinsiyete göre dağılımına baktığımızda kadınlarda %55,6 oranı ile erkeklere göre daha fazla normositik anemiye sahip olduğu belirlendi. Çalışmamızın sonuçlarına benzer şekilde Şimşek'in (2013) çalışmasında da normositik anemi %72,1 ile en sık görülen morfolojik tip olduğu belirtildi (101). Yıldızhan'ın (2012) çalışmasında 138 yaşlı anemik hastanın 94'ünde (%68) MCV normal sınırlarda bulunurken, aynı çalışmada 43 (%31) yaşlı anemik hastada mikrositik anemi saptanmıştır (102). Guralnik ve ark. 2004'te yaptığı bir çalışmada beslenme eksikliği anemisi olan bireylerin %48,3'ünde idiyopatik demir eksikliği anemisi saptandığı belirtilmiştir (13). Çalışmamızın sonuçlarına göre yaşlı hastaların çoğunda yaşla birlikte hemogloblin değerinin azalması yaşlılarda anemiye artırmaktadır, bu nedenle mikrositik anemisi olan yaşlı hastaların demir eksikliği açısından değerlendirilmesi ve malignite açısından araştırılması gerekmektedir (13)

Araştırma bulgularımızda hafif anemik olan hastaların %35,3'ü kadın, %64,7'sinin erkek ve ağır şiddetli anemik olan geriatric hastaların % 61' inin kadın, %39' unun erkek hasta olduğu, ağır anemik vakaların kadınlardan oluştuğu, aneminin hastaların yarısından fazlasında ağır şiddetle olduğu saptandı. Çalışma sonuçlarımıza benzer şekilde Ulusal Sağlık ve Beslenme İncelemesi anketinin (NHANES III) sonuçlara göre ağır anemi prevalansı kadınların % 2,8'inde, erkeklerin ise %1,6' sında saptanmıştır (13). Çalışma sonuçlarımız literatürle kısmen benzerlik göstermektedir. Çalışma sonuçlarımızdan farklı olarak Bayat (2019) erkek hastaların kadın hastalara göre daha fazla anemi yaşadıklarını bildirmişlerdir (99). Agarwalla ve

ark. (2016) anemi şiddetini belirledikleri çalışmalarında, hastaların %61'inde sadece hafif anemi ve %15'inde ciddi anemi olduğu belirlenirken, Sherawat ve ark (2021) tarafından yapılan bir araştırmada yaşlılarda aneminin çoğunluğunun orta dereceli (%53) olduğu bildirilmiştir (103, 104). Başka bir çalışmada geriatric hastalarda ağır düzeyde anemi % 4, orta düzeyde anemi % 4 ve hafif düzeyde derece anemi %92 ile en yüksek sıklıkta bulunmuştur (102). Çalışmamızda hastaların anemi şiddeti incelendi ve hasta grubumuzun %20,8'inin orta şiddetli, %22,4'ünün hafif şiddetli ve %56,8'inin ağır anemik olduğu saptandı. Çalışma popülasyonumuzda şiddetli aneminin daha yüksek prevalansta görülmesinin nedeninin anemi semptomlarını geç tanıma/ hastane ziyaretlerini geciktirmeleri, hastaneye ulaşmada zorluk yaşamaları tedavinin gecikmesine yol açmaktadır (89). Yaşlılarda aneminin nedeni; beslenme eksikliği, demir eksikliği, kronik hastalık anemisi veya açıklanamayan anemidir (103, 105).

Çalışma grubumuzda aneminin nedenleri incelendiğinde, hastaların %21'inde demir eksikliği anemisi, %15'inde KRY, %12'sinde ise nedeni açıklanamayan anemiden kaynakladığı görülmüştür. Anemi nedeni ve cinsiyet özellikleri beraber değerlendirildiğinde, demir eksikliği anemisinin kadınlarda erkeklere oranlara daha sık görüldüğü saptanmış olup, diğer anemi türleri ile cinsiyet arasında herhangi bir istatistiksel fark bulunmamıştır. Konu ilgili istatistiksel veriler incelendiğinde, Chernetsky ve ark.'nın (2002) yaptığı bir çalışmada yaşlılarda aneminin en sık görülen etiyojisinin kronik hastalığa (%65) bağlı olduğunu, Sharma ve ark (2004) yaşlılarda demir eksikliğine bağlı anemi prevalansının %24,8, kronik hastalık anemisinin (%22,9) ve kronik böbrek hastalığına bağlı anemi prevalansının ise %12,4 olduğunu ifade etmiştir (106, 107). Çalışmamızda ise en sık görülen anemi nedeninin kronik hastalık anemisi kökenli olduğu, bu sonuca benzerlik gösteren çalışma sonuçları olduğu belirlenmiştir (4, 108). Toygar (2018) anemi ve nedenlerini incelediği çalışmasında geriatric hastaların % 34,4'ünde DEA, % 7,1'inde B12 vitamini eksikliği olduğunu bildirildi (109). Gündoğdu ve ark. (1998) ise söz konusu popülasyonda B12 vitamini eksikliği prevalansının %8,2 olduğunu tespit etmiştir (110). Yaşlı hastalarda DEA çoğunlukla GİS kaynaklı kan kaybıyla ilişkilidir. Yaşlılarda DEA tanısında serum transferrin ve ferritin düzeyi önemlidir (13, 101). Bir başka çalışmada ise yaşlı popülasyonda demir eksikliği %36 olarak bildirilmiştir

(111). Çalışma sonuçlarımızdan farklı olarak, Boyraz çalışmasında (2021) hastaların % 37,1 ile en sık olarak kronik hastalık, % 11,5'inde demir eksikliği, % 6,3'ünde B12 vitamini eksikliği, %1,8'inde folik asit eksikliği ve %4 oranında nedeni belirlenemeyen anemi saptandığını ifade etmiştir (112). Hastanede tedavi ve bakım hizmeti alan yaşlılarda anemi nedenleri; kronik hastalıklar %35, açıklanamayan sorunlar %17, DEA%15, kanama %7, böbrek yetmezliği, karaciğer veya endokrin hastalıkları %6,5, miyelodisplazi veya akut lösemiler %5,5, kronik lösemi, lenfomalar %5,5, folat eksikliği veya B12 vitamini %5,5 ve diğer hematolojik hastalıklar %3 oranında görüldüğü saptanmıştır (58, 113). Kronik hastalık anemisi, 65 yaş üstü hastalarda anemi etiyojisinin üçte birini oluşturur. Yaşlılarda kronik böbrek hastalığı ve anemi çok yaygındır. Ayrıca bu popülasyonda KRY aneminin önemli bir nedenidir (114, 115). ABD'de 5000'den fazla KRY hastası üzerinde yapılan kapsamlı bir tarama çalışmasında hastaların %47,7'sinde hemoglobin düzeyi 12 g/dL altında bulunmuştur (114). Çalışmamızda kronik renal yetmezliğin bulunmasının gerekçesinin, çalışma grubumuzun yaş ortalamasının yüksek olmasıyla beraber yaşla beraber renal fonksiyonun azalması bu duruma paralel olarak renal yetmezliğe bağlı anemin artmasıyla açıklanmaktadır.

Çalışmamızda katılımcıların anemiye eşlik eden hastalık dağılımları incelenmiştir. Bu bulgular incelendiğinde, hastaların %93'ünün anemiye eşlik eden hastalığının olduğu, en fazla sekonder görülen hastalıklar arasında %56'sında HT, %37 sinde KAH ve DM, %25'inde KKY ve %20 KRY tanısı aldığı belirlendi. Konuyla ilgili çalışmalardan biri olan Toygar (2018) çalışmasında geriatric yaş gruplarında hastalık gruplarına göre anemi sıklığı KRY'de %92,9, DM'de %83,1, KKY'de %82,2, HT'de %81,6 olarak belirlemiştir (109). Boyraz'ın (2021) çalışmasında ise çalışmamıza benzer şekilde hastaların büyük çoğunluğunda anemisi olan hastaların %89'unda en az bir kronik hastalık bulunduğu, en sık görülen hastalığın %79,5 kardiyovasküler, nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar, %21,6'ında solunum sistemi hastalıkları, %19,4'ünde endokrin sistem hastalıkları, %16,7'sinde GİS hastalıkları, %10,8'inde malign hastalıkların bulunduğu bildirilmiştir (112). Geriatric popülasyonda azalan mobilite, genç nüfusla kıyaslandığında daha sık görülen kronik hastalıklar ve zayıflayan bağışıklık sisteminin onarım süreçlerinde zaafa uğraması nedeni ile bu tür hastalıkların yaşlı hastalarda daha sık izlenmesine

sebeup olabileceđi dűřünűlmektedir. Çalıřma ile geriatrik yař grubundaki kiřilerde kronik hastalıkların çok fazla gűrűldűđű ve bunların bűyűk ۆlűde anemiye sebeb oldukları, kadınlarda anemi sınırı için hemoglobın deđerinin daha dűřűk olmasına rađmen erkeklere oranla daha fazla anemi gűrűldűđű ve anemi sebeplerinden en sık kronik hastalıklara bađlı anemi gűrűldűđűnű ifade etmiřtir.

Çalıřmamızda hasta kadınlarda Hb dűzeyi  $9,0 \pm 1,7$ , erkeklerde  $10,8 \pm 10,2$ , MCV dűzeyi ise kadınlarda  $84 \pm 10$ , erkeklerde ise  $86 \pm 12$  olduđu saptandı. ABD’de yapılan “National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III” arařtırmasında kadın cinsiyetindeki bireylerin yalnızca %2,8’inde, erkek cinsiyetindekilerin ise yalnızca %1,6’sında Hb deđerinin 11 g/dl’den dűřűk olduđu bildirilmiřtir (6) Yıldızhan (2012) 138 anemik geriatrik bireyler ile yaptıđı arařtırmasında bireylerin %68’inde normal MCV (80-100 fl, normositer) saptadıđını ifade etmiřtir (102). Boyraz çalıřmasında hastaların ortalama hemoglobın dűzeyini  $10,64 \pm 1,85$  ve %4,7’sinin (n=47) MCV’si dűřűk, %89,7’sinin normal ve %5,6’sının ise yűksek dűzeyde saptadıđını ifade etmiřtir (112).

Genel literatűr incelendiđinde yařlılarda yapılan arařtırmalarda anemi sıklıđı oldukça deđerřenlik gűstermektedir. Literatűr bulgularında hemoglobın dűzeyinin geriatrik popűlasyonda standart deđerin altında saptandıđı belirtilmekle birlikte bu popűlasyonda aneminin oldukça sık gűrűlen bir sađlık problemi olduđunu ortaya konmaktadır.

## 6. SONUÇ

Geriatric yaş grubunda anemi % 67 gibi yüksek bir orana sahiptir. Bu durum geriatric grubun yaklaşık 2/3'ünü oluşturmaktadır. Bu kadar sık görülen bir durumun gözden kaçmaması gerekmektedir. Yaşlılarda anemiyi fizyolojik sürecin bir parçası olarak görmek hatadır. Özellikle bu anemik grubun % 23'ü nutrisyonel anemi olup tedavisi mümkün olan bir durumdur.

Anemilerin etiyojisi belirlenip tedavisine bir an önce başlanmalıdır. Tedavi imkanı olduğu halde gözden kaçması durumunda hastanın yaşam kalitesinde, fiziksel, bilişsel fonksiyonlarında giderek azalma meydana gelir. Bu yüzden yaşlılarda anemi doğal bir süreç olarak görülmemeli ve dikkate alınmalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Girelli D, Marchi G, Camaschella C. Anemia in the elderly. *Hemasphere*. 2018;2(3):e40.
2. İstatistiklerle Yaşlılar, 2023 [Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Elderly-Statistics-2023-53710#:~:text=>].
3. Goodnough LT, Schrier SL. Evaluation and management of anemia in the elderly. *American journal of hematology*. 2014;89(1):88-96.
4. Bhasin A, Rao MY. Characteristics of anemia in elderly: a hospital based study in South India. *Indian journal of hematology and blood transfusion*. 2011;27:26-32.
5. Gadó K, Khodier M, Virág A, Domján G, Dörnyei G. Anemia of geriatric patients. *Physiology international*. 2022.
6. Le CHH. The prevalence of anemia and moderate-severe anemia in the US population (NHANES 2003-2012). *PloS one*. 2016;11(11):e0166635.
7. [https://platform.who.int/data/maternal-newborn-child-adolescent-ageing/indicator-explorer-new/MCA/prevalence-of-anaemia-in-older-people-\(sdg-2.2.3\) 2019](https://platform.who.int/data/maternal-newborn-child-adolescent-ageing/indicator-explorer-new/MCA/prevalence-of-anaemia-in-older-people-(sdg-2.2.3) 2019) [
8. Wouters HJ, van der Klauw MM, de Witte T, Stauder R, Swinkels DW, Wolffenbuttel BH, et al. Association of anemia with health-related quality of life and survival: a large population-based cohort study. *haematologica*. 2019;104(3):468.
9. Balducci L. Anemia, fatigue and aging. *Transfusion clinique et biologique*. 2010;17(5-6):375-81.
10. Qin T, Yan M, Fu Z, Song Y, Lu W, Fu Ad, et al. Association between anemia and cognitive decline among Chinese middle-aged and elderly: evidence from the China health and retirement longitudinal study. *BMC geriatrics*. 2019;19:1-13.
11. Valderrábano RJ, Lee J, Lui L-Y, Hoffman AR, Cummings SR, Orwoll ES, et al. Older men with anemia have increased fracture risk independent of bone mineral density. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2017;102(7):2199-206.
12. Culleton BF, Manns BJ, Zhang J, Tonelli M, Klarenbach S, Hemmelgarn BR. Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. *Blood*. 2006;107(10):3841-6.
13. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*. 2004;104(8):2263-8.
14. Gaskell H, Derry S, Andrew Moore R, McQuay HJ. Prevalence of anaemia in older persons: systematic review. *BMC geriatrics*. 2008;8:1-8.
15. Stauder R, Thein SL. Anemia in the elderly: clinical implications and new therapeutic concepts. *Haematologica*. 2014;99(7):1127.
16. Benhamou D. Stoelting's Anesthesia and Co-existing Disease. *British Journal of Anaesthesia*. 2022;128(6):1059-60.

17. Cesari M, Pahor M, Lauretani F, Penninx BW, Bartali B, Russo R, et al. Bone density and hemoglobin levels in older persons: results from the InCHIANTI study. *Osteoporosis international*. 2005;16:691-9.
18. Bach V, Schruckmayer G, Sam I, Kemmler G, Stauder R. Prevalence and possible causes of anemia in the elderly: a cross-sectional analysis of a large European university hospital cohort. *Clinical interventions in aging*. 2014;1187-96.
19. Guralnik JM, Ershler WB, Schrier SL, Picozzi VJ. Anemia in the elderly: a public health crisis in hematology. *ASH Education Program Book*. 2005;2005(1):528-32.
20. Clase CM, Garg AX, Kiberd BA. Prevalence of low glomerular filtration rate in nondiabetic Americans: Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Journal of the American Society of Nephrology*. 2002;13(5):1338-49.
21. Freeman A, Rai M, Morando D. Anemia Screening. *StatPearls*. 2023.
22. Milovanovic T, Dragasevic S, Nikolic AN, Markovic AP, Lalošević MS, Popovic DD, et al. Anemia as a problem: GP approach. *Digestive Diseases*. 2022;40(3):370-5.
23. Hodges VM, Rainey S, Lappin TR, Maxwell AP. Pathophysiology of anemia and erythrocytosis. *Critical reviews in oncology/hematology*. 2007;64(2):139-58.
24. Newhall D, Oliver R, Lugthart S. Anaemia: A disease or symptom. *Neth J Med*. 2020;78(3):104-10.
25. Goroll AH, Mulley AG. *Primary care medicine: office evaluation and management of the adult patient*: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
26. Lee DT, Plesa ML. Anemia. *Family Medicine: Principles and Practice*: Springer; 2022. p. 1815-29.
27. Romano AD, Paglia A, Bellanti F, Villani R, Sangineto M, Vendemiale G, et al. Molecular aspects and treatment of iron deficiency in the elderly. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21(11):3821.
28. Cohen B. Anemia. *Handbook of Outpatient Medicine*: Springer; 2023. p. 355-89.
29. Elis A, Ravid M, Manor Y, Bental T, Lishner M. A clinical approach to “idiopathic” normocytic-normochromic anemia. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1996;44(7):832-4.
30. Balducci L, Ershler W, Krantz S. Anemia in the elderly—clinical findings and impact on health. *Critical reviews in oncology/hematology*. 2006;58(2):156-65.
31. Bianchi VE. Anemia in the elderly population. *Journal of Hematology*. 2015;3(4):95-106.
32. Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. *Jama*. 1999;281(18):1714-7.
33. Ludwig H, Strasser K, editors. *Symptomatology of anemia*. *Seminars in oncology*; 2001: Elsevier.
34. Oyedeji CI, Artz AS, Cohen HJ. How I treat anemia in older adults. *Blood*. 2024;143(3):205-13.
35. Carmel R. Current concepts in cobalamin deficiency. *Annual review of medicine*. 2000;51(1):357-75.

36. Johnson-Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Therapeutic advances in Gastroenterology*. 2011;4(3):177-84.
37. Sanford AM. Anorexia of aging and its role for frailty. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2017;20(1):54-60.
38. Sarzynski E, Puttarajappa C, Xie Y, Grover M, Laird-Fick H. Association between proton pump inhibitor use and anemia: a retrospective cohort study. *Digestive diseases and sciences*. 2011;56:2349-53.
39. Abbaspour N, Hurrell R, Kelishadi R. Review on iron and its importance for human health. *Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2014;19(2):164.
40. Bunn HF, Aster JC. *Pathophysiology of blood disorders*. (No Title). 2011.
41. Mast AE, Blinder MA, Gronowski AM, Chumley C, Scott MG. Clinical utility of the soluble transferrin receptor and comparison with serum ferritin in several populations. *Clinical chemistry*. 1998;44(1):45-51.
42. Short MW, Domagalski JE. Iron deficiency anemia: evaluation and management. *American family physician*. 2013;87(2):98-104.
43. O'Neil-Cutting MA, Crosby WH. Blocking of iron absorption by a preliminary oral dose of iron. *Archives of Internal Medicine*. 1987;147(3):489-91.
44. Rimon E, Kagansky N, Kagansky M, Mechnick L, Mashiah T, Namir M, et al. Are we giving too much iron? Low-dose iron therapy is effective in octogenarians. *The American journal of medicine*. 2005;118(10):1142-7.
45. Hurrell RF, Reddy M, Cook JD. Inhibition of non-haem iron absorption in man by polyphenolic-containing beverages. *British Journal of Nutrition*. 1999;81(4):289-95.
46. Liu K, Kaffes AJ. Iron deficiency anaemia: a review of diagnosis, investigation and management. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2012;24(2):109-16.
47. Ioannou GN, Rockey DC, Bryson CL, Weiss NS. Iron deficiency and gastrointestinal malignancy: a population-based cohort study. *The American journal of medicine*. 2002;113(4):276-80.
48. Love AL, Billett HH. Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: true, true, true and related. *American journal of hematology*. 2008;83(5):403-9.
49. Baik H, Russell R. Vitamin B12 deficiency in the elderly. *Annual review of nutrition*. 1999;19(1):357-77.
50. Lindenbaum J, Rosenberg IH, Wilson P, Stabler SP, Allen RH. Prevalence of cobalamin deficiency in the Framingham elderly population. *The American journal of clinical nutrition*. 1994;60(1):2-11.
51. Clarke R, Grimley Evans J, Schneede J, Nexo E, Bates C, Fletcher A, et al. Vitamin B12 and folate deficiency in later life. *Age and ageing*. 2004;33(1):34-41.

52. Pfisterer KJ, Sharratt MT, Heckman GG, Keller HH. Vitamin B12 status in older adults living in Ontario long-term care homes: prevalence and incidence of deficiency with supplementation as a protective factor. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2016;41(2):219-22.
53. De Jager J, Kooy A, Lehert P, Wulffelé MG, Van der Kolk J, Bets D, et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: randomised placebo controlled trial. *Bmj*. 2010;340.
54. Loukili N, Noel E, Blaison G, Goichot B, Kaltenbach G, Rondeau M, et al. Update of pernicious anemia. A retrospective study of 49 cases. *La Revue de Médecine Interne*. 2004;25(8):556-61.
55. Savage DG, Lindenbaum J, Stabler SP, Allen RH. Sensitivity of serum methylmalonic acid and total homocysteine determinations for diagnosing cobalamin and folate deficiencies. *The American journal of medicine*. 1994;96(3):239-46.
56. Langan RC, Zawistoski KJ. Update on vitamin B12 deficiency. *American family physician*. 2011;83(12):1425-30.
57. Wong C. Vitamin B12 deficiency in the elderly: is it worth screening. *Hong Kong Med J*. 2015;21(2):155-64.
58. Carmel R, Green R, Rosenblatt DS, Watkins D. Update on cobalamin, folate, and homocysteine. *ASH Education Program Book*. 2003;2003(1):62-81.
59. Carmel R. Cobalamin, the stomach, and aging. *The American journal of clinical nutrition*. 1997;66(4):750-9.
60. Jacobson MF, Plunkett DW, JD J. US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES FOOD AND DRUG ADMINISTRATION. Center for Science in the Public Interest. 2012.
61. Sanford AM, Flaherty JH. Do nutrients play a role in delirium? *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2014;17(1):45-50.
62. Taylor T, Unakal C. StatPearls Publishing. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2020.
63. Scott J, Weir D. Folate/vitamin B12 inter-relationships. *Essays in Biochemistry*. 1994;28:63-72.
64. Sobczyńska-Malefora A, Harrington DJ. Laboratory assessment of folate (vitamin B9) status. *Journal of clinical pathology*. 2018;71(11):949-56.
65. Joosten E, Lioen P. Iron deficiency anemia and anemia of chronic disease in geriatric hospitalized patients: How frequent are comorbidities as an additional explanation for the anemia? *Geriatrics & gerontology international*. 2015;15(8):931-5.
66. Careaga M, Moizé V, Flores L, Deulofeu R, Andreu A, Vidal J. Inflammation and iron status in bariatric surgery candidates. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11(4):906-11.
67. Pietrangelo A. Physiology of iron transport and the hemochromatosis gene. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2002;282(3):G403-G14.
68. Nemeth E, Rivera S, Gabayan V, Keller C, Taudorf S, Pedersen BK, et al. IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *The Journal of clinical investigation*. 2004;113(9):1271-6.
69. Jelkmann W. Proinflammatory cytokines lowering erythropoietin production. *Journal of Interferon & Cytokine Research*. 1998;18(8):555-9.

70. Moldawer LL, Marano MA, Wei H, Fong Y, Silen ML, Kuo G, et al. Cachectin/tumor necrosis factor- $\alpha$  alters red blood cell kinetics and induces anemia in vivo. *The FASEB journal*. 1989;3(5):1637-43.
71. Maciejewski J, Selleri C, Sato T, Cho H, Keefer L, Nathan C, et al. Nitric oxide suppression of human hematopoiesis in vitro. Contribution to inhibitory action of interferon-gamma and tumor necrosis factor-alpha. *The Journal of clinical investigation*. 1995;96(2):1085-92.
72. Kletzmayer J, Sunder-Plassmann G, Hörl WH. High dose intravenous iron: a note of caution. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2002;17(6):962-5.
73. Whaley-Connell AT, Sowers JR, Stevens LA, McFarlane SI, Shlipak MG, Norris KC, et al. CKD in the United States: kidney early evaluation program (KEEP) and national health and nutrition examination survey (NHANES) 1999-2004. *American journal of kidney diseases*. 2008;51(4):S13-S20.
74. McClellan WM, Resnick B, Lei L, Bradbury BD, Sciarra A, Kewalramani R, et al. Prevalence and severity of chronic kidney disease and anemia in the nursing home population. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2010;11(1):33-41.
75. Ma JZ, Ebben J, Xia H, Collins AJ. Hematocrit level and associated mortality in hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1999;10(3):610-9.
76. Moreno F, Sanz-Guajardo D, Lopez-Gomez JM, Jofre R, Valderrábano F. Increasing the hematocrit has a beneficial effect on quality of life and is safe in selected hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2000;11(2):335-42.
77. Besarab A, Ayyoub F. Anemia in renal disease. *Diseases of the Kidney and Urinary Tract*, 8th ed; Schrier, RW, Ed. 2007:2406-30.
78. Hunsicker L, Levey A. Progression of chronic renal disease. Mechanisms, risk factors, and testing of interventions. *The Principles and Practice of Nephrology* 2nd ed St Louis: Mosby. 1995.
79. Group NKF. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease, 2000. *Am J Kidney Dis*. 2001;37(1):S182-S238.
80. Foundation NK. KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*. 2006;47(5 Suppl 3):S11-S145.
81. Riva E, Tettamanti M, Mosconi P, Apolone G, Gandini F, Nobili A, et al. Association of mild anemia with hospitalization and mortality in the elderly: the Health and Anemia population-based study. *haematologica*. 2009;94(1):22.
82. Beghé C, Wilson A, Ershler WB. Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics: a systematic review of the literature. *The American journal of medicine*. 2004;116(7):3-10.
83. İliçin G BK, Süleymanlar G, Ünal S. . *Anemilere Genel Yaklaşım Güneş Tıp Kitabevi*; 2012.
84. Yildizhan E, Aydin Y, COŞKUN H, KUDAŞ Ö, ÖNDER E. THE PREVALENCE AND CHARACTERISTICS OF ANEMIA IN GERIATRICS IN THE WEST BLACK SEA REGION, TURKEY. *Turkish Journal of Geriatrics/Türk Geriatri Dergisi*. 2014;17(1).

85. Chassagne P, Verdonck A, Druesne L, Landrin-Dutot I, Ménard J, Doucet J, et al. Normocytic anemia in the elderly. Should the cause of anemia systematically investigated independently of hemoglobin concentration? *La Revue de Medecine Interne*. 2004;25(3):189-94.
86. Joosten E, Pelemans W, Hiele M, Noyen J, Verhaeghe R, Boogaerts M. Prevalence and causes of anaemia in a geriatric hospitalized population. *Gerontology*. 1992;38(1-2):111-7.
87. Geisel T, Martin J, Schulze B, Schaefer R, Bach M, Virgin G, et al. An etiologic profile of anemia in 405 geriatric patients. *Anemia*. 2014;2014.
88. Demiral Sezer S, Demir B, Gülle S, Topaloğlu Ö, Akyurt MH. Hastanedeki Yaşlılarda Anemi Sıklığı Ve Nedenleri.
89. Krishnamurthy S, Kumar B, Thangavelu S. Clinical and hematological evaluation of geriatric anemia. *Journal of Family Medicine and Primary Care*. 2022;11(6):3028-33.
90. Röhrig G, Schulz R. Anemia in the elderly: Urgent need for guidelines. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2012;45:182-5.
91. Olivares M, Hertrampf E, Capurro M, Wegner D. Prevalence of anemia in elderly subjects living at home: role of micronutrient deficiency and inflammation. *European journal of clinical nutrition*. 2000;54(11):834-9.
92. Timiras ML, Brownstein H. Prevalence of anemia and correlation of hemoglobin with age in a geriatric screening clinic population. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1987;35(7):639-43.
93. Tettamanti M, Lucca U, Gandini F, Recchia A, Mosconi P, Apolone G, et al. Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the "Health and Anemia" population-based study. *haematologica*. 2010;95(11):1849.
94. Merchant AA, Roy CN. Not so benign haematology: anaemia of the elderly. *British journal of haematology*. 2012;156(2):173-85.
95. Stauder R, Valent P, Theurl I. Anemia at older age: etiologies, clinical implications, and management. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2018;131(5):505-14.
96. Tosun Taşar P, Şahin S, Emgin Ö, Keklik F, Aydoğan B, Duman S, et al. Hastanede yatan geriatrik hastalarda aneminin değerlendirilmesi. 2015.
97. Çoban E, Akın M, Aykut A, Timurağaoğlu A. Yaşlı hastalarda anemi sıklığı ve morfolojik olarak dağılımı. *Türk Geriatri Dergisi*. 2004;7(3):131-2.
98. Erkan E, Muslu M, Sandıkçı S. Yaşlı hastalarda anemi prevalansı ve klinik özellikleri. *Akad Geriatri*. 2011;3:29-34.
99. Aydın Bayat E. Bingöl Devlet Hastanesinde 2017 yılında tedavi olan geriatri hastalarında anemi durumunun değerlendirilmesi: Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
100. Chant C, Wilson G, Friedrich JO. Anemia, transfusion, and phlebotomy practices in critically ill patients with prolonged ICU length of stay: a cohort study. *Critical care*. 2006;10:1-9.
101. Şahin S, Mammadova N, Şimşek H, Duman S, Oydak B, Akçiçek F. Acil servise başvuran yaşlılarda aneminin değerlendirilmesi. *Ege Tıp Dergisi*. 2013;52(1):27-31.

102. Yıldızhan E, Aydın Y. Yaşlılarda Anemi ve Klinik Etkileri. Konuralp Medical Journal. 2014;6(3):67-71.
103. Agarwalla R, Saikia AM, Parashar M, Pathak R, Islam F. Assessment of prevalence of anemia in and its correlates among community-dwelling elderly of Assam, India: A cross-sectional study. International Journal of Nutrition, Pharmacology, Neurological Diseases. 2016;6(1):23-7.
104. Munesh MV, Arora S, Kumar R. Patterns of Anaemia in Elderly Patients in Relation with RBC Indices-A Study at Tertiary Care Hospital. Int J Curr Res Rev. 2021;13(3):78-82.
105. Franceschi C, Bonafè M, Valensin S, Olivieri F, De Luca M, Ottaviani E, et al. Inflamm-aging: an evolutionary perspective on immunosenescence. Annals of the new York Academy of Sciences. 2000;908(1):244-54.
106. Chernetsky A, Sofer O, Rafael C, Ben-Israel J. Prevalence and etiology of anemia in an institutionalized geriatric population. Harefuah. 2002;141(7):591-4, 667.
107. Sharma R, Francis DP, Pitt B, Poole-Wilson PA, Coats AJ, Anker SD. Haemoglobin predicts survival in patients with chronic heart failure: a substudy of the ELITE II trial. European Heart Journal. 2004;25(12):1021-8.
108. Chaves PH, Ashar B, Guralnik JM, Fried LP. Looking at the relationship between hemoglobin concentration and prevalent mobility difficulty in older women. Should the criteria currently used to define anemia in older people be reevaluated? Journal of the American Geriatrics Society. 2002;50(7):1257-64.
109. Toygar I, Aygör HE, Akyol A. Yaşlı Bireylerde Anemi Prevalansının Retrospektif Olarak İncelenmesi. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2018;7(1):17-22.
110. Gündoğdu M, Kaya H, Keleş Ms, TÜRKER H, TEKİN SB, Akarsu E. Yaşlı hastalarda vitamin B12 ve folik asit eksikliği. Türkiye Tıp Dergisi Dahili Tıp Bilimleri. 1998;5(3):153-6.
111. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, Willan A, McIlroy W, Patterson C. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anemia: an overview. Journal of general internal medicine. 1992;7:145-53.
112. Boyraz G. 90 yaş ve üstü geriatric hastalarda hematolojik parametrelerin değerlendirilmesi ve anemi etyolojisi [Uzmanlık Tezi]: Fırat Üniversitesi
113. Balducci L. Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation. Journal of the American Geriatrics Society. 2003;51(3s):2-9.
114. Eisenstaedt R, Penninx BW, Woodman RC. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. Blood reviews. 2006;20(4):213-26.
115. Woodman R, Ferrucci L, Guralnik J. Anemia in older adults. Current opinion in hematology. 2005;12(2):123-8.