



**T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI**

**AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN
YAŞLI HASTALARDA ANEMİ SIKLIĞI VE EŞLİK
EDEN HASTALIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**MERVEGÜL KAYA
UZMANLIK TEZİ**

**DOÇ. DR. ÖZGÜR ENGİNYURT
TEZ DANIŞMANI**

ORDU 2020

T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE
BAŞVURAN YAŞLI HASTALARDA
ANEMİ SIKLIĞI VE EŞLİK EDEN
HASTALIKLARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

MERVEGÜL KAYA

Danışman Öğretim Üyesi: Doç. Dr. Özgür Enginyurt

ORDU-2020

TEZ BİLDİRİMİ

Tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu tezin yazılmasında bilimsel ahlak kurallarına uyulduğunu, başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunulduğunu, tezin herhangi bir kısmının bu üniversite veya başka bir üniversitedeki başka bir tez çalışması olarak sunulmadığını beyan ederim.



Mervegöl KAYA

ONAY

T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Aile Hekimliği Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Eğitimi Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:14 /02/2020

BAŞKAN



İmza

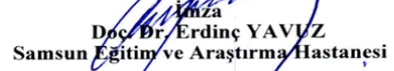
Prof. Dr. Turan SET
Karadeniz Teknik Üniversitesi

ÜYE



İmza
Doç. Dr. Özgür ENGİNYURT
Ordu Üniversitesi

ÜYE



İmza
Doç. Dr. Erdiñç YAVUZ
Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET

AİLE HEKİMLİĞİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN YAŞLI HASTALARDA ANEMİ SIKLIĞI VE EŞLİK EDEN HASTALIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş: Anemi Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre hemoglobin değerinin erkeklerde 13 g/dl, kadınlarda ise 12 g /dl altında olması olarak tanımlanır. Anemi yaşlı erişkin popülasyonda yüksek prevalans ve buna bağlı belirgin morbidite ve mortalite nedeniyle küresel bir sağlık sorunudur. Yaşlılarda anemi, zayıflık, kırılabilirlikte artma, kas güçsüzlüğü ve düşme dahil diğer fiziksel fonksiyon belirteçleri ile ilişkilidir. Anemi, kardiyovasküler ve diğer kronik hastalıkları olan yaşlı hastalarda daha kötü prognoz gösterir. Bu çalışmamızdaki amacımız, giderek yaşlanan nüfusumuzda birçok olumsuzlukların kaynağı olan ve yaşam kalitesini doğrudan etkileyen anemi ve ilişkili olduğu durumların değerlendirilmesi ile güncel yaklaşımların gözden geçirilmesidir.

Gereç ve Yöntem: Araştırmanın örneklemini Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine Mayıs 2018 - Mayıs 2019 tarihleri arasında başvuran 18 yaş üstü hastalar oluşturmuştur. Araştırmanın verileri, araştırmacı tarafından gözlemsel tipte retrospektif dosya taraması şeklinde planlandı. Hastanın hemogram ve biyokimya sonuçları incelendi. Anemi tanımı, DSÖ kriterlerine göre hemoglobin değerinin erkeklerde 13 gr/dl, kadınlarda 12 gr/dl altında olması ile değerlendirildi. Ortalama eritrosit hacmine (MCV) göre; Mikrositer (MCV<80), normositer (MCV 80-100) ve makrositer (MCV>100) olarak olmak üzere üç gruba ayrıldı.

Bulgular: Araştırmaya 119 genç, 401 yaşlı olmak üzere 520 hasta katılmıştır. 65 yaş ve üzeri 401 katılımcı ayrıntılı olarak incelenmiştir. 401 yaşlı katılımcının 237'sinde (%59.1) anemi tespit edilmiştir. Yaşlı anemik hastaların %42.6'sı kadınlar, %16.4'ü erkeklerden oluşmaktadır. Yaşlı hastalarda mikrositer anemi % 8.8, normositer anemi % 87.8, makrositer anemi % 3.4 bulunmuştur. Yaşlı hastaların %32.9'unda kronik hastalık anemisi, %2 demir eksikliği anemisi, %40.5 kronik böbrek yetmezliği anemisi vardır.

Sonuç: Anemi yaşı hastalarda önemli bir sağlık sorunudur. Anemiyi yaşlanmaya bağlı normal fizyolojik bir süreç olarak değerlendirmemek gerekir. Anemi etyolojisi, eşlik eden hastalıkları, tedavisi ve önlemler açısından özel yaklaşımlar gerektirir. Yaptığımız çalışma ayaktan polikliniğe başvuran yaşı hastalarda aneminin tahmin edilenden daha sık ve daha büyük bir sorun olduğunu göstermektedir. Altta yatan nedeni tespit edip tedavi yapıldığında yaşlıların yaşam kalitesinde ve belki de yaşam sürelerinde dramatik düzelmeler sağlanabilir.

Anahtar Sözcükler: Anemi, yaşlılık, kronik hastalıklar, aile hekimliği



ABSTRACT

FREQUENCY OF ANEMIA AND ACCOMPANYING DISEASES IN ELDERLY PATIENTS APPLYING TO FAMILY MEDICINE OUTPATIENT CLINIC

Introduction: Anemia is defined as, hemoglobin levels lower of 13 g / dl in men, and 12 g / dl in women according to World Health Organization (WHO) data. Anemia is a global health problem, due to its high prevalence, and associated morbidity and mortality in the elderly adult population. It is associated with other physical function markers, including anemia, weakness, increased fragility, muscle weakness and falls in the elderly. It shows worse prognosis in elderly patients with anemia, cardiovascular and other chronic diseases. aim of this study is, to review the current approaches, and to evaluate the anemia, and related conditions that directly affect the quality of life, which is the source of many adversities in our aging population.

Materials and Methods: The sample of the study consisted of patients over the age of 18, who applied to Ordu University Education and Research Hospital Family Medicine Outpatient Clinic, between May 2018 and May 2019. The data of the study was planned by the researcher, as an observational type retrospective file scan. The hemogram and biochemistry results of the patient were examined. The definition of anemia was evaluated according to WHO criteria with hemoglobin value below 13 gr / dl in men and 12 gr / dl in women. According to the average erythrocyte volume (MCV), it was divided into three groups as microsities (MCV <80), normocytes (MCV 80-100) and macrocytes (MCV > 100).

Results: A total of 520 patients, 119 young and 401 elderly, participated in the study. 401 participants aged 65 and over were examined in detail. Anemia was detected in 237 (59.1%) of the 401 elderly participants. 42.6% of the elderly anemic patients were female and 16.4% were male. Microcytic anemia was found to be 8.8%, normocytic anemia was 87.8% and macrocytic anemia was 3.4% in the elderly

patients. 32.9% of the elderly patients had chronic disease anemia, 2% iron deficiency anemia, 40.5% chronic renal failure anemia.

Conclusion: Anemia is an important health problem in elderly patients. Anemia should not be regarded as a normal physiological process due to aging. It requires special approaches in terms of anemia, etiology, concomitant diseases, treatment and precautions. Our study shows that, anemia is a more frequent and larger problem than expected in elderly patients admitted to the outpatient clinic. Dramatic improvements in the quality of life and perhaps life expectancy of the elderly can be achieved, when the underlying cause is identified and treated.

Keywords: Anemia, elderly, chronic diseases, family medicine.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, anlayış ve hoşgörüsü ile her zaman yanımda olan, her yönüyle örnek aldığım değerli hocam, tez danışmanım, Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Özgür ENGİNYURT'a,

Asistanlık eğitimime ilk başladığım Bülent Ecevit Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı'ndaki değerli hocalarım Prof. Dr. Nejat DEMİRCAN, Prof. Dr. Erol AKTUNÇ, Doç. Dr. Ayşe Semra DEMİR AKÇA, Dr. Öğr. Üyesi Günter DİLSİZ'e ve asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık sürecimde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, desteği ile her zaman yanımda olan, her yönüyle örnek aldığım değerli hocam Doç. Dr. Ahmet KARATAŞ'a,

Asistanlık sürecimde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, desteği ve sevgisi ile her zaman yanımda olan Dr. Öğr. Üyesi Tuba GÜL'e,

Asistanlık hayatım boyunca hep yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen palyatif servis, aile hekimliği polikliniği ve evde sağlık hizmetinin tüm sağlık personeline, rotasyon eğitimlerimde bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım hocalarım ve ekiplerine,

Hayatta en büyük destekçilerim, sevgi ve özveri ile her zaman yanımda olan, onların çocukları olmaktan daima gurur duyduğum sevgili annem Hürmüs KAYA ve değerli babam Mehmet KAYA'ya, her biri ayrı ayrı kıymetli olan ablalarım Gülistan KAYA GÖK, Gülşah KAYA YATAR, kardeşlerim Asuman KAYA ve Aslıhan KAYA'ya teşekkür ederim.

Dr Mervegül KAYA

İÇİNDEKİLER

KONULAR	Sayfa No
TEZ BİLDİRİMİ.....	I
ONAY.....	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT.....	V
TEŞEKKÜR	VII
İÇİNDEKİLER	VIII
TABLolar DİZİNİ	XI
SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ	XII
1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Anemilere Genel Yaklaşım.....	3
2.1.1. Anemiye Giriş.....	3
2.1.2. Hematopoez.....	5
2.1.3. Aneminin Fiziopatolojisi.....	7
2.1.4. Klinik Belirti ve Bulgular.....	8
2.2. Anemilerin Sınıflandırılması.....	9
2.2.1. Hipokrom Mikrositer Anemilere Yaklaşım.....	12
2.2.1.2. Demir Eksikliği Anemisi.....	12
2.2.2. Makrositer Anemilere Yaklaşım.....	17

2.2.3. Normokrom Normositer Anemilere Yaklaşım.....	21
2.3. Yaşlılarda Anemiye Yaklaşım.....	23
2.3.1. Genel Bilgiler.....	23
2.3.2. Yaşlılarda Fizyolojik Değişiklikler.....	26
2.3.3. Yaşlılarda Aneminin Klinik Sonuçları.....	28
2.3.3.1. Anemi ve Mortalite İlişkisi.....	28
2.3.3.2. Anemi ve Kardiyovasküler Sistem İlişkisi.....	29
2.3.3.3. Anemi ve Yaşam Kalitesi.....	30
2.3.3.4. Anemi ve Nörolojik Sistem.....	31
2.3.3.5. Aneminin Düşme ve Kırık Üzerine Etkisi.....	31
2.3.3.6. Anemi ve Hastanede Yatış.....	32
2.3.4. Yaşlılarda Sık Görülen Anemiler.....	32
2.3.4.1. Kronik Hastalık Anemisi.....	33
2.3.4.2. Beslenme Eksikliğine Bağlı Anemi.....	35
2.3.4.3. Kronik Böbrek Yetmezliğine Bağlı Anemi.....	36
2.3.4.4. Nedeni Açıklanamayan Anemi.....	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Araştırmanın Evreni.....	38
3.2. Veri Toplama Aşaması.....	38
3.3. Kullanılan Yöntemler.....	39
3.4. Veri Toplama Aşaması.....	40

4.BULGULAR.....	41
5. TARTIŞMA.....	70
6.SONUÇ	81
7. KAYNAKLAR.....	82
EKLER.....	91
Ek 1. Etik Kurul Kararı.....	91
Ek 2. Ordu İl Sağlık Müdürlüğü Araştırma İzni Komisyon Kararı.....	92
ÖZGEÇMİŞ.....	93

TABLolar DİZİNİ

S.

Tablo 2.1. Anemi Tanısında Kullanılan Testler	5
Tablo 2.2. Periferik Kan Hücrelerinin Normal Değerleri.....	7
Tablo 2.3. Anemilerin Morfolojik Sınıflandırılması.	10
Tablo 2.4. Anemilerin Etyolojik Sınıflandırılması	11
Tablo 2.5. Mikrositer Aneminin Tanısı.....	12
Tablo 2.6. Demir Eksikliğinin Nedenleri.	15
Tablo 2.7. Vitamin B12 Eksikliğine Bağlı Megaloblastik Anemi Nedenleri.	20
Tablo 2.8. Folat Yetmezliği Nedenleri.	21
Tablo 2.9. Laboratuvar Değerlerinde Yaşa Bağlı Fizyolojik Değişiklikler	23
Tablo 2.10. Yaşlılarda Farklı Gruplarda Anemi Sıklıkları	25
Tablo 2.11. Kronik Hastalık Anemisi Nedenleri	35
Tablo 4.1. Gruplara Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı.....	41
Tablo 4.2. Grup İçi Anemi Durumuna Göre Etyoloji Dağılımları.....	42
Tablo 4.3. Grup İçi Anemi Durumuna Göre İlaç Dağılımları	43
Tablo 4.4. Gruplara Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması	44
Tablo 4.5. Cinsiyete Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması	48
Tablo 4.6. Yaşlılarda Cinsiyete Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması	52
Tablo 4.7. Anemi Durumuna Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması	56
Tablo 4.8. Yaşlılarda MCV Kategorilerine Göre Dağılımlar.....	60
Tablo 4.9. Yaşlılarda Anemi Durumuna Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması.....	61
Tablo 4.10. Yaşlılarda KBY Varlığına Göre Parametrelerin Karşılaştırılması	65
Tablo 4.11. Anemi Sınıflandırması	69
Tablo 5.1. Yaşlılarda Farklı Çalışma Gruplarında Anemi Sıklığı.....	73
Tablo 5.2. Ülkemizde Yaşlılarda Farklı Çalışma Gruplarında Anemi Sıklığı.	76

SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

2.3 DPG	: 2,3 difosfogliserat
ALT	: Alanin Amino Transferaz
AST	: Aspartat amino transferaz
BUN	: Kan üre azotu
CRP	: C Reaktif protein
DEA	: Demir Eksikliği Anemisi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ELITE	: Evaluation of Losartan In The Elderly
EPESE	: Established populations for epidemiologic studies of the elderly
EPO	: Eritropoetin
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
Hgb	: Hemoglobin
Htc	: Hematokrit
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KHA	: Kronik Hastalık Anemisi
LDH	: Laktat Dehidrogenaz

MCH	: Ortalama Eritrosit Hemoglobini
MCHC	: Ortalama Eritrosit hemoglobin konsantrasyonu
MCV	: Ortalama Eritrosit Hacmi
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
NSAİİ	: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç
PLT	: Trombosit sayısı
RBC	: Eritrosit Sayısı
RDW	: Eritrosit dağılım genişliği
RES	: Retikuloendotelyal sistem
SD	: Serum Demiri
TDBK	: Total Demir Bağlama Kapasitesi
TSAT	: Transferrin Saturasyonu
TUİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
WBC	: Lökosit Sayısı
WHO	: World Health Organization

1.GİRİŞ

Anemi, yaşlı erişkin popülasyonda yüksek prevalans ve buna bağlı belirgin morbidite ve mortalite nedeniyle küresel bir sağlık sorunudur (Stauder ve ark.,2018).

DSÖ kriterlerine göre anemi; ortalama hemoglobin değerleri laboratuardan laboratuvara farklılık gösterebilir. Yetişkin erkeklerde hemoglobinin 14.0 g/dL, kadınlarda ise 12.3 g / dL' nin altında olmasıdır (Williams Hematology., 2006).

Alternatif olarak, 1968 DSÖ erkeklerde hemoglobin <13 g / dL ve kadınlarda <12 g / dL kriterlerine göre kullanılmıştır (Kilpatrick ve ark., 1961). Bununla birlikte; bu kriterler, 65 yaş ve üzeri bireyleri içermeyen popülasyonlardaki verilere dayandığı için yaşlı bireyler için geçerli olmayabilir (Beutler ve ark., 2006).

Kronik hastalık insidansı yüksek olan toplumlarda anemik seviyelere doğru eğilim vardır. Benzer şekilde anemi, yetersiz beslenme, enfeksiyon (örneğin, tüberküloz, sıtma) ve / veya konjenital hematolojik bozuklukların (örneğin, talasemi) yaygın olduğu ülkelerde tanımlanması zor olabilir (Frederic ve ark., 2014).

Türkiye İstatistik Kurumu (TUİK) adrese dayalı nüfus kayıt sistemi 2018 verilerine göre 65 yaş ve üzeri kişi sayısı 7.186.204(%8.8) olarak belirlendi. Dünya nüfusunda da 2010-2050 yılları arasında 65 yaş ve üzeri Amerikan nüfusunun iki katına çıkması beklenmektedir (TUİK., 2019).

Sağlıklı yaşlı erişkinlerde hemoglobin ve hematokrit değerleri genellikle genç erişkinlerde olduğundan daha düşüktür ve genç erişkinlerde görülen kadınlar ve erkekler arasındaki farklılıklar yaşlanma ile azalır. DSÖ kriterlerine göre, hemoglobin düzeyindeki "düşük normal" aralıktaki daha yaşlı erişkinlerde yapılan çalışmalar bu seviyelerin yaşam kalitesindeki düşüşün yanı sıra artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Culleton ve ark.,2006).

Aneminin tek tip bir tanımının olmaması nedeniyle, yaşlı erişkinlerde bildirilen anemi prevalansı literatürde geniş bir değişkenliğe sahiptir. Sistemik bir literatür taramasında, yaşlı erişkinlerde anemi prevalans oranlarının erkeklerde % 2.9 ile % 51 arasında, kadınlarda yüzde % 3.3 ile % 41 arasında değiştiği bildirilmiştir (Beghe ve

ark.,2004).

Yaşlanmak fizyolojik bir süreç olup genel sağlık durumu ve iyilik hali birçok sebepten etkilenmektedir. Sigara, alkol, ilaçlar, diyet, sedanter yaşam tarzı, yaşa bağlı ortaya çıkan biyolojik değişiklikler ve işlevsel bozuklukların gelişimi ve sonuçlarını etkileyen bir durumdur. 65 yaş ve üzeri nüfusta ölüm nedenleri; sırasıyla kardiyovasküler hastalık, kanser, akciğer hastalığı, inme, alzheimer hastalığı, diyabet, nefrit olarak tanımlanır. Yaşlılarda anemi; ek hastalıkların yükü, fonksiyonel kapasite, bilişsel durum ve yaşam beklentisi etkilemektedir. Fiziksel ve zihinsel işlevlerin azalması yaşlı bir insanın hayatını derinden etkileyebilir ve sonuçta toplumda bağımsız yaşam kaybına neden olabilir (Penninx BW ve ark., 2004).

Yaşlı erişkinlerde anemi, zayıflık, kırılmalarda artma, kas güçsüzlüğü ve düşme dahil diğer fiziksel fonksiyon belirteçleri ile ilişkilidir. Anemi, kardiyovasküler ve diğer kronik hastalıkları olan yaşlı hastalarda daha kötü prognoz gösterir. Çalışmalarda geriatric aneminin tedavisi ile sağ kalım yararı bildirilmiştir (Joshi K ve ark., 2003).

Bu çalışmamızdaki amacımız, giderek yaşlanan nüfusumuzda birçok olumsuzluğun kaynağı olan ve yaşam kalitesini doğrudan etkileyen anemi ve ilişkili olduğu durumların değerlendirilmesi ile güncel yaklaşımların gözden geçirilmesidir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. ANEMİLERE GENEL YAKLAŞIM

2.1.1. Anemiye Giriş

Dolaşımdaki toplam eritrosit sayısının ya da dolaşan hemoglobin miktarının azalması anemi olarak adlandırılmaktadır. Anemi önemli bir halk sağlığı problemidir. Gelişmiş ülkelerde hastaneye gelen hastaların yaklaşık %30'undan fazlasında anemi saptanmıştır. Dünyada aneminin en sık nedeni demir eksikliği olup, kadınlarda erkeklerden fazla görülmektedir (İmdat ve ark., 2000).

Anemi hemoglobinin yaş ve cinse göre normalin altında olmasıdır. Anemi tek başına bir hastalık olabileceği gibi birden fazla hastalığın klinik belirtisi olabilir. Hemoglobin ve hematokrit değerleri yaş ve cinsle değişiklik gösterebildiği gibi sabah en yüksek değerde iken akşam en düşük değerde olabilir. Günlük değişimin sebebi; plazma volümündeki dalgalanma ve kadınlarda menstrüel değişikliğe bağlıdır. Dolayısıyla anemik hasta ve tedaviye yanıt değerlendirilirken hemoglobindeki diurnal değişim dikkate alınmalıdır (Temel İç Hastalıkları 2012).

Aneminin değerlendirilmesinde öncelikle tam kan sayımı bakılmalıdır. Parametreler; hemoglobin, hematokrit ve ortalama hücre hacmi (MCV, femtolitre olarak), ortalama hücre hemoglobini (MCH, pikogram/ hücre olarak), ortalama eritrosit hacmine düşen ortalama hemoglobin konsantrasyonu (MCHC, g/L olarak) gibi kırmızı küre değerleridir. Anemi değerlendirmesinde kullanılan testler tablo 2.1 de gösterilmiştir (Harrison's Principles Of Internal Medicine, 2015). Tam kan sayımı; yaş, cinsiyet, gebelik, sigara kullanımı ve rakım gibi fizyolojik faktörlerden etkilenir. Yüksek rakımlı bölgelerde yaşayan ve yoğun sigara içicisi erkek ve kadınlarda hemoglobin yüksek seyredebilir.

MCV ; kırmızı kürelerin volüm ortalamasını temsil eder. Hesaplaması; hematokrit/KK sayısı (litrede) formülü 10^{15} ile çarpılarak bulunur ve femtolitre olarak ifade edilir.

MCH ; her bir kırmızı küredeki hemoglobinin ortalama ağırlığıdır. Hücrenin

büyükülüğü ve hücredeki hemoglobin konsantrasyonundan etkilenir. Hemoglobin/KK sayısı(litrede) 10^{13} ile çarpılarak hesaplanır ve pikogramla ifade edilir.

MCHC ; kırmızı küre içinde hemoglobinin ortalama konsantrasyonunu gösterir. Hemoglobin/hematokrit (g/dl) ile hesaplanır.

Eritrosit dağılım genişliği (RDW); kırmızı küre büyüklüklerinin birbirinden farklı oluşu bir diğer ifadeyle eritrositlerin anizositozunu gösterir. Demir eksikliği ve diğer beslenme eksikliğine bağlı anemilerde MCV düşük ve RDW artmış, talasemilerde ise MCV düşük ve RDW normaldir.

Kemik iliği yetersizliğine bağlı anemiler üçe ayrılır. Mikrositer anemi (MCV 80 fl'nin altında), makrositer anemi (MCV 100 fl'nin üzerinde) ve normositer anemi (MCV 80-100 fl) olarak sınıflandırılır (Temel İç Hastalıkları, 2012).

Retikülositler, kemik iliğinden periferik dolaşıma salınmış eritrositlerdir. Bu eritrositler hala küçük bir RNA sahiptir ve periferik yaymada metilen mavisi veya supravital boyalarla görülebilir. Retikülositlerin prematür salınımı artmış EPO (eritropoetin) uyarımına bağlıdır. Anemideki strese yanıt olarak EPO üretimi artar ve çok sayıda retikülosit dolaşıma çıkar (Cecil Textbook of Medicine., 2015). Bu nedenle periferik yaymada retikülosit sayımı kırmızı küre üretiminin önemli bir göstergesi olup normal aralığı %1-2'dir. Retikülosit yüzdesi hastanın yaş ve cinsiyete göre hemoglobin/hematokrite oranı ile çarpılır. Sonuç, anemiye göre uyarlanmış retikülosit sayımı hakkında fikir verir (Temel İç Hastalıkları., 2012). Retikülosit sayımının ölçümü, eritrosit yapım yetersizliğine bağlı anemi ve eritrosit yıkım artışına bağlı anemilerin ayırıcı tanısında kullanılır (Cecil Textbook of Medicine., 2015).

Tablo 2.1. Anemi Tanısında Kullanılan Testler (Temel İç Hastalıkları., 2012)

Tam Kan Sayımı(CBC)	
Eritrosit sayımları	1.Hemoglobin 2.Hematokrit 3.Retikülosit sayımı
Eritrosit İndeksleri	1.MCV 2.MCH 3. MCHC 4. RDW
Beyaz Kan Hücre Sayımları	1.Hücre Tipi Ayırıcı Sayımları 2.Nötrofillerin Nükleer Segmentasyonu
Trombosit Sayımları	
Hücre Morfolojisi	1.Hücre Boyutu 2.Hemoglobin İçeriği 3. Anisositoz 4. Poikilositoz 5.Polikromazi
Demir Sunumu Testleri	1.Serum Demiri 2.Total Demir Bağlama Kapasitesi 3.Serum Ferritini
Kemik İliği	1.Aspirasyon 2.Biyopsi

2.1.2.Hematopoez

Hematopoezis kanın şekilli elemanlarının üretim sürecidir. Hematopoetik kök hücreler; eritrositleri, monositleri, trombositleri ve bağışıklık sistemi hücrelerini oluşturur. Hematopoetik aktivite fetal yaşamda önce yolk salk'da, sonrasında karaciğer ve dalakta devam eder. Embriyonik yolk salk ilk hemoglobine hücrelerin erken eritroblastlarının adacık oluşturdu yerdur (Cecil Texbook of Medicine., 2015). Yolk salkta çekirdekli eritrosit, karaciğer ve dalakta bikonkav şekilli eritrosit üretilir. Erişkinde hematopoez tamamen kemik iliğinde yapılmaktadır (Temel İç Hastalıkları., 2012). Erken yaşamda tüm fetal kemikler kemik iliğinde üretilirken erişkinde aksiyel omurga (sternum, vertebra, pelvis, kaburga), femur ve humerusun proksimal sonlarında bulunur. Birçok hematolojik tanı için gereken kemik iliği örnekleri iliak

kanat ve sternumdan alınır. Kemik iliği; yaşlılık, tüketim gibi durumlarda hematopoetik hücrelerin döngüsünü karşılayabilecek kapasiteye sahip olmalıdır. Kanama enfeksiyon gibi stres durumlarında yedek hücre oluşturabilmelidir.

Tüm olgun hematopoetik hücreler pluripotent kök hücrelerden köken alır. Pluripotent kök hücre yenilenerek ve farklılaşarak kandaki uygun tip ve sayıda hücreleri oluşturur (Cecil Textbook of Medicine., 2015).

Kırmızı kan hücrelerinin üretim süreci eritropoez olarak tanımlanır. Eritropoez aşaması proeritroblast ile başlar, takibinde bazofilik eritroblast, polikromatofilik eritroblast, ortokromik eritroblast ve retikülosit oluşur. Bu süreç beş günde olur. Anemi de bu süre kısalabilir. Perifere çıkan retikülositlerin olgun eritrosit halini almaları için geçen süre 24-72 saat iken, bu eritrositlerin ortalama yaşam süreleri ise 120 gündür.

Eritropoetin; eritroid serinin farklılaşması ve matürasyonu için gerekli prehormon şeklinde hematopoetik büyüme faktörüdür. Rekombinant insan eritropoetini (rhEpo) başta kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemi olmak üzere diğer hastalıklarda da kullanılmaktadır. Plazma ve idrarda bulunan bir glikoprotein olup yarı ömrü 4-6 saattir. Böbrekte peritübüller kapiller döşeyici hücreler tarafından yapıp kana salınır. EPO üretimi oksijen miktarı ve sunumundan etkilenir. Esas uyarımı mevcut dokuda oksijenin var olup olmadığıdır. Böbrekte oksijene duyarlı bölgelerde uyarılma; hemoglobinde azalma, oksijende azalma, oksijene bağlanmada ve kan hacminde değişiklik olarak belirlenir. Bu uyarılma ile eritropoetin ve kemik iliğindeki eritroid prekürsörler dolaşıma geçip eritrositlerin yapımını uyarır. Eritroit öncül hücrelerinin gelişimi ve farklılaşması eritropoetine bağlıdır. Hormonun normal düzeyi 10-25 U/L arasında değişir. EPO düzeyi, aneminin derinliği ile doğru orantılı olarak artar (Temel iç hastalıkları., 2012).

Tablo 2.2. Periferik Kan Hücrelerinin Normal Değerleri (Cecil Textbook of Medicine., 2015)

Hücre tipi ve büyüklüğü	Ortalama	Aralık
Hemoglobin	Kadın 14 g/dl Erkek 15.5 g/dl	Kadın:12-16 g/dl Erkek:13.5-17.5 g/dl
Hematokrit	Kadın:%41 Erkek:%47	Kadın:%36-46 Erkek:%41-53
Retikülosit	% 1	%0.5-1.5
Retikülosit sayısı	60 000/mcl	35 000-85 000/mcl
Ortalama Eritrosit hacmi	80-100 fl	
Trombosit sayısı	250 000 /mcl	150 000-400 000/mcl
Beyaz küre sayısı	7400 /mcl	4500- 11 000/mcl
Nötrofil	4400/mcl (%40-60)	1800-7700 /mcl
Lenfosit	2500/mcl (%20-40)	1000-4800 /mcl
Monosit	300/mcl (<%5)	

2.1.3. Aneminin Fizyopatolojisi

Hemoglobinin görevi akciğerlerden dokulara oksijen taşınmasıdır. Aneminin fizyopatolojisinde kanın oksijen taşıma kapasitesinin azalması ve doku hipoksisi yer almaktadır. Hipoksi sonucu dokuların fonksiyonu bozulur. En çok etkilenen; kardiyovasküler sistem, santral sinir sistemi ve kas sistemi olarak değerlendirilir. Kanın oksijen taşıma kapasitesi azaldığından vücut hemoglobini etkin şekilde kullanmak için kompensatuvar mekanizmalar geliştirir. Bu mekanizmalar; kırmızı küre 2,3 difosfogliseratının (2,3-DPG) artması ve hemoglobinle birleşmesi ile hemoglobinin oksijene afinitesinin artması, kalbin stroke volümünün artması, kalp hızının artması, plazma volümünü artırarak total kan hacmini normal veya normale yakın tutulması, kanın oksijen ihtiyacı az olan dokulardan ziyade fazla olan dokularda artış göstermesidir. Bu mekanizmalarla hastaların dinlenme halinde semptomu olmazken, hareket halinde semptom ortaya çıkar. Kronik anemide hücre içi 2,3-DPG düzeyi artması oksijen-hemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa kaymasına neden olur, böylece dokulara oksijen aktarımı kolaylaşmış olur. Hemoglobinde 2-3 g/dL'lik düşüşlerde bu mekanizma uyarılıp normal doku oksijenasyonuna yardımcı olabilir (Temel iç hastalıkları., 2012).

2.1.4. Klinik Belirti ve Bulgular

Anemik belirtiler eritrosit kütleindeki azalma ile bağlantılıdır (Cecil Textbook of Medicine., 2015). Anemik hastalarda klinik belirti ve bulgular; aneminin kendisinden ya da neden olduğu bozukluklara bağlı ortaya çıkar. Belirtiler; aneminin derecesine, tipine, neden olan bozukluğa göre değişir. Belirtilerin görülmesi aneminin ortaya çıkış zamanı ve hastanın yaşı ile ilgilidir. Çocuklar ve genç erişkinler anemiyi tolere ederken, yaşlılar kardiyovasküler sistemin kompensasyonundaki yetersizlikten dolayı daha çok belirti gösterir. Aneminin en çok görülen belirtileri; çabuk yorulma, halsizlik, genel kas zayıflığıdır. Aneminin fizik muayene bulguları; solukluk, belirgin kalp tepe atımı, , taşikardi, sistolik üfürüm ve genişlemiş nabız basıncıdır. Solukluk, en sık görülen ve belirgin bulgudur. Sıklıkla deride, tırnak yatağında, müköz membran ve konjunktivada görülür. Kardiyovasküler bulgular, egzersiz dispnesi ve çarpıntı olarak kendini gösterir. Aneminin ağır olduğu durumlarda ve kalp yetmezliğinde istirahat halinde dispne olabilir. Anemik hastalarda üfürüm aneminin derecesine ve şiddetine göre olabilir. Özellikle midsistolik, yumuşak ve ejeksiyon şeklinde en iyi apeks ve bazalde duyulur. Ağır anemilerde kardiyak büyüme, kronik anemilerde kalp hipertrofisi görülür. Anemik üfürüm ve kardiyak büyüme aneminin tedavi edilmesi ile düzelir. Ağır anemide; nabız basıncında artma, derinin sıcak olması kapiller pulsasyon görülebilir.

Ağır anemide özellikle kardiyovasküler hastalığı bulunan yaşlılarda konjestif kalp yetmezliği görülebilir. Miyokardiyumda oksijen azalması, kardiyak outputun artması ile beliren iş yükünü karşılayabilecek güçte değildir. Konjestif kalp yetmezliğinde; pulmoner konjesyon, venöz basınç artışı, hepatomegali ve periferik ödem görülür. Kalp yetmezliği olmadan bacaklarda görülen ödem; tuz retansiyonu, kapiller ve venöz basınçta egzersiz sırasında geçici artış ve kapiller permeabilite artışına bağlı görülebilir.

Akut gelişen anemi genelde hemoliz veya kanama ile ilişkilidir. Akut kan kaybında meydana gelen klinik durum hipotansiyon ve azalmış doku perfüzyonunun eşlik ettiği hipovolemidir. Kan hacminin %30'undan fazlası kaybedildiğinde postural

hipotansiyon ve taşikardi meydana gelir. Kan hacminin %40'ından fazlası kaybedilirse hipovolemik şok belirtileri olan dispne, konfüzyon, diyaferez, hipotansiyon ve taşikardi görülür. Bu hastalarda akut tedavi volüm replasmanıdır. Hemolizli hastalara sarılık ve splenomegali de eşlik edebilir (Temel İç Hastalıkları., 2012).

2.2. ANEMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Aneminin esas mekanizmasında eritrositlerin artmış yıkımı veya kaybı ile eritrositler kaybedilir. Kaybedilen eritrositleri kazanmak için kemik iliğinin yeterli sayıda eritrosit üretme yeteneği bozulur. Anemiler morfolojik ve etyolojik olarak sınıflandırılır. Morfolojik sınıflandırma ; hipokrom mikrositer, normokrom normositer ve makrositer anemiler şeklindedir. Aneminin etyolojik sınıflandırması üçe ayrılır. Bunlar;

- (1) ilik üretim defektleri (hipoproliferasyon)
- (2) kırmızı hücre olgunlaşma defektleri (inefektif eritropoez)
- (3) azalmış eritrosit ömrüdür (kan kaybı/hemoliz).

Morfolojik sınıflandırmada tam kan sayımı, periferik yayma değerlendirmesi, eritrositlerin boyutu esas alınır. Olumsuz yönleri; aneminin erken döneminde morfolojik değişikliklerin belirgin olmaması, kolayca gözden kaçması, morfolojik bozukluğun birden fazla sebeple olmasıdır (Temel İç Hastalıkları., 2012).

Tablo 2.3. Anemilerin Morfolojik Sınıflandırılması (Temel İç Hastalıkları., 2012)

Normokrom Normositik Anemiler	Akut Kan Kaybı
	Hemolitik Hastalıklar
	Kemik İliği Hipoplazileri
	Kemik İliği İnfiltrasyonları (Lösemi, Lenfoma, Multiple Myeloma, Myelofibroz, Kanser metastazları vb)
	Endokrin Hastalıklar (Hipotiroidizm, Surreal Yetersizlik)
	Kronik Enfeksiyonlar
	Kronik Karaciğer Hastalığı
	Kronik Böbrek Hastalığı
<hr/>	
Hipokrom Mikrositer Anemiler	Gebelik(plazma volümü artışı)
	Demir Eksikliği Anemisi
	Talasemiler
	Sideroblastik Anemiler
	Kronik İnfeksiyon Anemileri
	Kronik İnflamasyon
Vitamin B6 Eksikliği	
<hr/>	
Makrositer Anemiler	1.Megaloblastik Anemiler
	Vitamin B12 Eksikliği
	Folat Eksikliği
	DNA Sentezinin Herediter Bozuklukları
	İlaçlara Bağlı DNA Sentez Bozuklukları
	2.Non-Megaloblastik Anemiler
	Eritropoezis artışı(Akut Kan Kaybı,Hemoliz)
	Karaciğer Hastalıkları
	Obstrüktif Sarılık
	Postsplenektomi
Hipoplastik Anemiler	
Aplastik Anemiler	
Miyelodisplastik Sendromlar	

Tablo 2.4. Anemilerin Etyolojik Sınıflandırılması (Harrison's Principles Of Internal Medicine., 2015)

Hipoproliferatif Anemiler	Kemik İliği Hasarı,infiltrasyon,aplazi,fibrozis	
	Demir Eksikliği	Normositik Normokromik Retikülosit indeksi<2.5
	Azalmış Stimülasyon <ul style="list-style-type: none">• İnflamasyon• Metabolik defekt• Renal Hastalık	
Matürasyon Kusurları	Sitoplazmik hasarlar <ul style="list-style-type: none">• Demir Eksikliği• Talasemi• Sideroblastik Anemi	Mikro veya Makrositik Retikülosit İndeksi<2.5
	Çekirdek hasarları <ul style="list-style-type: none">• Folat Eksikliği• Vitamin B12 Eksikliği• İlaç Toksikitesi• Refrakter Anemi	
Hemoliz/Hemoraji	Kan Kaybı	
	İntravasküler Hemoliz	
	Metabolik Defekt	Retikülosit indeksi >2.5
	Membran Anomalisi	
	Hemoglobinopati	
	Otoimmün Hemolitik Anemiler	

2.2.1. Hipokrom Mikrositer Anemilere Yaklaşım

Anemilerin en sık rastlanan grubudur. MCV 82 fl'nin altındadır. Hemoglobinin yapımının bozulduğu durumlar mikrositoz olarak değerlendirilir. Mikrositer anemi nedenleri; demir eksikliği, talasemiler, piridoksine yanıt veren sideroblastik anemi, kazanılmış refrakter sideroblastik anemi, bakır eksikliği, kurşun zehirlenmesi, kronik hastalık anemisi olarak sınıflandırılır. Mikrositer aneminin çoğunluğu demir eksikliği ve talasemiden oluşur. Sideroblastik anemide dimorfik eritrosit topluluğu görülürken, kazanılmış refrakter sideroblastik anemi de miyelodisplastik sendromlar içinde değerlendirilir. Kronik hastalık anemisi normokrom normositer anemi sınıflandırılmasında da bulunabilir (Temel iç hastalıkları., 2012).

Tablo 2.5. Mikrositer Aneminin Tanısı

Testler	Demir eksikliği	İnflamasyon	Talasemi	Sideroblastik anemi
Yayma	Mikrositer / Hipokrom	Normal mikrositer/hipokrom	Hedef hücreli mikrositer/hipokrom	Değişken
SD	<30	<50	Normal –Yüksek	Normal –Yüksek
TDBK	>360	<300	Normal	Normal
Yüzde satürasyon	<10	10-20	30-80	30-80
Ferritin (mg/L)	<15	30-200	50-300	50-300
Hemoglobin örneği	Normal	Normal	Anormal	Normal

2.2.3.1. Demir Eksikliği Anemisi

Demir eksikliği aneminin en sık nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde, demir eksikliği prevalansı çalışmasında, yetişkin kadınların %14'ünde, yetişkin erkeklerin %5'inde serum demir düzeyi düşük tespit edilmiştir. Kadınların %4-6'sında, erkeklerin %5'inde anemi bulunmuştur. Günümüzde dünya nüfusunun %10-30'unda demir eksikliği anemisinin varolduğu düşünülmektedir.

Demir eksikliği; çeşitli nedenlere bağlı olarak demirin normal değerinin altında

olmasıdır. Demir depoları, normal hematopoez için yeterli olamıyor ve anemi gelişiyor ise, demir eksikliği anemisi olarak değerlendirilir. Aneminin erken döneminde demir eksikliği, geç döneminde demir eksikliği anemisi görülür. Demir eksikliği anemisi genelde hipokrom mikrositer anemi şeklindedir.

Demir eksikliği; anemi, bağışıklık sisteminin zayıflaması ve fiziksel, bilişsel fonksiyonların bozulmasına neden olur. Demir fazlalığı (hemakromatoz) ise karaciğer sirozu, hepatoselüler karsinom, kalp yetmezliği, aritmi ve diyabetes mellitusa neden olabilir.

Normal erişkinde toplam demir 4 g civarındadır (Erkeklerde 50-55 mg/kg, kadında 35-40 mg/kg). Kadınlarda demir eksikliği daha yaygın görülür. Vücuttaki demirin en önemli kısmı hemoglobin yapısındadır. Depo demiri; ferritin ve hemosiderin şeklindedir. Depo demiri erişkin erkekte 1000 mg, kadında 500 mg civarında olup, daha düşüktür. Kadınların üçte birinde demir depoları boştur.

Depo demirinin önemli bir kısmını ferritin oluşturur. Ferritin; suda çözünebilir apoferritin denilen protein bir kılıf ile içerisinde Fe⁺³ depolanan kristaloid bir kaviteden oluşur. Ferritin; H ferritin ve L ferritin olarak iki formu vardır. L ferritin karaciğer, dalak ve plasentada, H ferritin ise kalp ve eritrositlerde bulunur. Ferritin çoğunlukla L ferritin formunda bulunur. Hemosiderin; suda çözünmeyen, ferritinden daha yüksek demir/protein oranı bulunan bir depo demiridir. Ferritin prusya mavisi ile boyanmayıp ışık mikroskopisiyle görünmezken, hemosiderin prusya mavisi ile boyanır ve ışık mikroskopisi ile granüller halinde görülür. Depo demirinin üçte ikisi ferritin, üçte biri hemosiderin şeklindedir. Depo demirini artması ile hemosiderin artar.

Transferrin; demirin transportu ile görevli olan, molekül ağırlığı 79500 olan karaciğerde yapılan bir glikoproteindir. Toplam demir miktarının 3/4 mg gibi küçük bir kısmını buldursa da, demir metabolizmasında önemli role sahiptir. Total demir bağlama kapasitesi (TDBK); plazmadaki transferrinin bağlayabileceği demir miktarını gösterir (300-360 µg/dl). Transferrin saturasyonu; transferrinin bağlanma noktalarını gösterir ve normal değeri %33 civarındadır. Transferrinin demire afinitesi yüksek olduğundan, plazma demirinin çoğu transferrine bağlıdır. Vücutta demir durumunu

gösteren başlıca değerler; serum demiri, serum transferin düzeyi, transferrin saturasyonu ve serum ferritinidir (Williams' Hematology., 2006)

Bir diyetle ortalama 10 mg/gün demir vardır. Diyetteki demirin %10-15'i emilir (~1 mg/gün). Demir depolarının artması durumunda demir emilimi azalır. Demirden zengin besinler; karaciğer, ıstiridye, baklagiller, kırmızı-beyaz et, balık iken, demirden fakir besinler tahıl ürünleri,yeşil sebze ve meyvelerdir.

Demirin emilimi; duodenum ve proksimal jejunumdan +2 değerlikli 1 demir iyonu şeklindedir. Demir emilimini asit ph ve C vitamini kolaylaştırırken, diyetteki fosfat ve fitatlar zorlaştırır. Demir hücre içine girdikten sonra transfferrine bağlanarak portal dolaşıma katılır. Bir kısmı ince bağırsaklarda ferritin olarak kalır ve hücrenin ömrünü tamamlaması ile onunla birlikte dökülür. Organizmadan günlük demir kaybı 1 mg civarındadır ve bu kayıp idrar, ter, saç, tırnak ve feçes şeklinde olur (Temel İç Hastalıkları., 2012).

Demir eksikliği sıklıkla süt çocukları, gebeler, düzenli kan bağışı yapan ve yaşlılarda görülür. Demir eksikliği vücutta demirin ihtiyacı karşılayamadığı durumlarda, demir eksikliği anemisi ise demir eksikliğinin kemik iliğinde hematopoezin sağlanamadığı durumlarda meydana gelir. Demir eksikliği; diyetle yeterli demir bulunmaması, demirin emilememesi, gebelik, emzirme, süt çocukluğu dönemi ve gastrointestinal kan kaybı durumlarında meydana gelebilir. Demir yetersiz emildiği için subtotal veya total gastrektomi, Billroth II gibi bağırsak pasajını artıran operasyonlar sonrası, gluten enteropatisi ve malabsorbsiyon sendromlarında, pikası olan bireylerde demir eksikliği gelişebilir. Diyetle yeterli demir olduğu halde demir emiliminin engellendiği aşırı lifli fosfat ve fitatlardan zengin diyet, aşırı çay tüketiminde de demir eksikliği görülebilir.

Erişkin yaşta görülen demir eksikliğinin çoğunluğu kan kaybına bağlı görülür. Kadınlarda her ay menstruasyon ile yaklaşık 30 mg, gebelik boyunca menstruasyon olmamasına rağmen yaklaşık 600 mg kan kaybı, emzirme döneminde ise günde 1 mg demir kaybı görülür. Gastrointestinal sistemden kayıba bağlı demir eksikliği erkekte ve postmenopozal kadınlarda daha sıktır. En sık nedenleri; aspirin alma alışkanlığı,

hiatal herni, peptik ülser, gastrit, divertikül, polipler, infalamatuvar bağırsak hastalıkları ve gastrointestinal malignitelere. Diğer sebepler; menometroraji, üriner sistem kaynaklı taş, tümör, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, mikroanjiopatik hemolitik anemi, masif hemoptizi ve idiyopatik akciğer hemosiderozisidir (Temel iç hastalıkları., 2012).

Tablo 2.6. Demir Eksikliği Nedenleri (Williams' Hematology., 2006)

Demir eksikliğinin nedenleri
Yetersiz Demir Alımı Diyetle demirin yetersiz alınması
Demir emiliminde azalma Aklorhidri Gastrik Rezeksiyon Çölyak Hastalığı Pika
Demir Kaybında Artış Gastrointestinal Kanama Malignite Nonsteroidal antinflamatuvar kullanımına bağlı eroziv gastrit Peptik Ülser Hastalığı Eroziv Gastrit İnflamatuvar Barsak Hastalığı Divertikül Hemoroid İnfeksiyonlar Aşırı menstrual kan kaybı Sık aralıklarla kan bağıışı Hemoglobinüri Hemodiyaliz İdiyopatik Pulmoner Fibrozis
Artmış Demir İhtiyacı Süt çocukluğu Gebelik Emzirme

Klinik bulgular; halsizlik, iştahsızlık, sinirlilik, dirençli baş ağrısı ,ekstremitelerde uyuşma, nefes darlığı, çarpıntı, ağızda ve dilde yanma hissi, dudak kenarında çatlaklar, yutma güçlüğü sık görülen bulgulardır. Çocuklarda görülen belirtiler; büyüme gelişme geriliği, huzursuzluk, uykuya eğilim, öğrenme ve davranış bozukluğu, sık enfeksiyonlardır. Erişkinlerde ise; nefes darlığı, öğrenme güçlüğü, taşikardi, göğüs ağrısı, egzersiz intoleransı, ödem gibi belirtiler sık görülür. Gebelerde

görülen demir eksikliği anemisinde; erken doğum, anormal fetal gelişim, ekstremitelerde uyuşma karıncalanma, psödötümör serebri, KİBAS, trombotik serebrovasküler olaylar da nadir görülen bulgulardır.

Fizik muayenede; solukluk en dikkat çeken bulgudur. Dil papillarında atrofi, glossit, ağız kenarında ragatlar, kalp hızında artış, masum üfürümler, %10 hastada splenomegali, kaşık tırnak görülebilir.

Laboratuvar incelemeleri; tam kan sayımı, periferik yayma, retikülosit sayımı, beslenme değerlendirilmesi ve kemik iliği biyopsisi olarak değerlendirilir (Cecil Textbook of Medicine., 2015). Demir eksikliğinde önce kemik iliği demir depoları boşalır, sonrasında hemoglobin ve MCV düşüşü görülür (Williams Hematology., 2016). Eritrositler kan yaymasında genellikle hipokrom mikrositer özelliktedir. Hemoglobin ve hematokrit düşük seyrederek. MCV, MCH, MCHC düşük, RDW yüksek seyrederek. Diğer periferik yayma bulguları; anizositoz, poikilositoz, hedef hücreleridir. Retikülosit sayımı genellikle normal bazı durumlarda azalmıştır. Hemosiderin ve sideroblast, prusya mavisini ile yapılan demir boyamasında görülmez. Serum demiri düşük, total demir bağlama kapasitesi yüksektir. Transferrin saturasyonu genellikle %15'in altında düşüktür. Serbest eritrosit protoporfirini artmıştır. Serum ferritini düşük çoğunda %10'un altındadır. Serum ferritini demir eksikliği tanısında önemli bir parametre olsa da demir eksikliği olan karaciğer parankim hastalığı, kronik inflamatuvar durumlar, bazı enfeksiyonlar, depo hastalıklarında serum ferritini normal seyrederek. Ferritin sentezinin azaldığı hipotiroidi, gebelik ve C vitamini eksikliğinde düşük seyrederek. Demir eksikliği anemisinde azalan serum transferrin saturasyonu serum ferritinden daha kıymetli bir parametredir (Temel İç hastalıkları., 2012).

Hipokrom mikrositer anemi görülen diğer anemilerle demir eksikliği anemisi ayırıcı tanısı önemlidir. Kronik hastalık anemisinde serum demiri ve total demir bağlama kapasitesi düşük, transferrin saturasyonu normaldir. Serum ferritini normal/artmış olabilir. Talasemilerde MCV düşük, RDW normal, serbest eritrosit protoporfirini artmış ve periferik yaymada hedef hücreleri görülür. Miyelodisplastik anemilerde; serum demiri ve ferritini artmış, total demir bağlama kapasitesi azalmış, genellikle dimorfik eritrosit morfolojisi görülür. Periferik yaymada blastik hücreler

görülebilmektedir. Bunlar haricinde ayırıcı tanıda; diseritropoetik anemi, miksödem, herediter sideroblastik anemi, miyeloproliferatif hastalıklar, kronik karaciğer ve parankim hastalıkları ve böbrek hastalıklarını da akılda bulunması gerekir.

Tedavideki amaç demir eksikliğine neden olan durumu tespit edip ortadan kaldırmaktır. Emilim bozukluğu ve/veya gastrointestinal yakınmalar yoksa öncelikli tedavi oral demir tedavisi olmalıdır. Oral demir tedavisi olarak +2 değerlikli demir ve saf demir preparatları aç karnına tercih edilmelidir. Tedavide günlük demir 100-200 mg olup demir glukonat, demir sülfat, demir fumarat olmak üzere demir tuzları kullanılabilir. Tedavinin 7-10. gününde retikülosit krizi görülür. Hemoglobin tedaviden iki ay sonra normal değerine ulaşır. Tedaviye en az altı ay devam edilip demir depolarının dolması sağlanmalıdır. Tedavi ile beklenen yanıtın alınmadığı durumlar; hastanın ilacı almaması, yeterli demir emiliminin gerçekleşmediği emilim kusurları, kanama olabilir. Parenteral demir tedavisi intravenöz veya intramuskuler olabilir. İntravenöz formu olarak demir dekstran tercih edilebilir. İntravenöz tedavide demir serum fizyolojik ile sulandırılıp (1/20), önce dakikada 20 damla sonrasında 40-60 damla verilmelidir. Parenteral tedavi sonrası ateş, artralji, miyalji, lenfadenopati görülebilir (Temel İç Hastalıkları., 2012).

2.2.2. Makrositer Anemilere Yaklaşım

Yapım azlığına bağlı makrositik anemiler megaloblastik ve megaloblastik olmayan anemi olarak ikiye ayrılır. Megaloblastik anemiler DNA sentezinin bozulması ile kemik iliği ve kanda bulgular veren anemilerdir. Megaloblastik olmayan anemiler kolesterol metabolizmasındaki membran bozukluğunu gösterir. İleri dönem karaciğer hastalığı ve ağır hipotiroidide görülür (Cecil Textbook of Medicine.,2015).

Kırmızı kürelerin normal gelişimi için gerekli olan B12 vitamini ve folat yetmezliğine bağlı gelişir. Megaloblastların görünümü ve işlevi farklıdır. Hücre sitoplazması normal geliştiği halde, çekirdek gelişmediği için anemiler periferik kanda makrositozla uyumludur. Megaloblastik değişiklikler eritrosit, miyeloid ve megakaryosit seride görülür (Temel İç Hastalıkları., 2012).

Vitamin B12; normal hematopoez ve sinir sisteminin düzenli olarak devamı için gereklidir. DNA sentezinde ko-enzim olarak görev alır. İhtiyacımız olan vitamin B12'i en çok hayvansal kaynaklı böbrek, karaciğer, kalp sonrasında deniz ürünleri, yumurta, peynir, süt daha az sıklıkla sebzelerden alırız. Sentezinde mikroorganizmaları özellikle bakterilerden gastrointestinal yolla alırız. Vitamin B12'nin absorpsiyon ve metabolizmasında aktif ve pasif mekanizmalar etkilidir. Jejunum ve ileum ile pasif absorpsiyon gerçekleşir. Aktif mekanizmada emilim için gastrik intrinsek faktör gereklidir. Mideye ulaşan gıdalardaki B12 ve protein midede asit ve proteolitik enzimlerle ayrılır. Parietal hücrelerden salınan intrinsek faktörle birleşir. İntrinsik faktörle birleşen B12 ileal mukozadaki yüzey reseptörlerine bağlanır. B12'nin kana geçmesi yaklaşık 8-12 saat sürer. İntestinal mukoza hücrelerinde B12 transport proteinlerine bağlanır. Vitamin B12 taşıyıcı transkobalamin I ve II adlı proteinler vardır. Transkobalamin I; B12'ye daha sıkı bağlanır ancak B12 eksikliğinde belirti göstermez. B12'nin transportu için esansiyel olan karaciğerden sentezlenen transkobalamin II'dir. Transkobalamin II eksikliğinde B12 yetmezlik belirtileri gözlenir. Vitamin B12 başlıca karaciğerde olmak üzere böbrek kalp ve beyinde depolanır. Bir kısmı gaita bir kısmı idrar ile atılır. Vitamin B12'nin koenzim olduğu iki mekanizma vardır. Bunlar; metilmalomilkoenzim A'nın süksinilkoenzim A'ya izometilasyonu ve homosisteinin metiyonine metilasyonudur. İkinci mekanizma folat mekanizması ile de ilişkilidir (Temel İç Hastalıkları., 2012).

Vitamin B12 eksikliği nedenleri; alkol kullanımı, yaşlılık, vejetaryen beslenme, malabsorpsiyon, atrofik gastrit, uzun süre proton pompa inhibitörü kullanımı, enterit sayılabilir. Folik asit eksikliği anemisinde ise diyetle yetersiz alım, absorpsiyon bozuklukları, gebelik, büyüme hemodiyaliz gibi nedenler mevcuttur. Yaşlılarda B12 eksikliği %10-20 kadar görülürken, bunun yaklaşık %5-10'u semptomatiktir (Snow CF.,1999).

Folik asit suda eriyen bir vitamin olup hücre metabolizmasında rol alır. Folat yönünden zengin besinler başlıca karaciğer, böbrek ve taze yeşil sebzelerdir. Vücudun ihtiyacı için esas olarak gıdalardan alınan folatın emilimi ince bağırsakta gerçekleşir. Başlıca karaciğerde depolanıp ter, tükürük ve idrar yolu ile atılır. Folatın etkin olduğu mekanizmalar; formiminoglutamik asidin glutamik aside dönmesi, homosisteinin

metiyonine metilasyonu ve DNA sentez yolunda deoksiüridilat monofosfattan timidilat monofosfatın sentezidir.

Vücudun günlük vitamin B12 ihtiyacı 2 mg'dır. Belirtilerin ortaya çıkması depoların boşalmasından sonra yaklaşık 2-5 yıl kadar zaman alır. Başlıca klinik bulgular; makrositik megaloblastik anemi, glossitis, periferik nöropati ve spinal kordun subkaut kombine dejenerasyonudur. Tanıda serum vitamin B12 düzeyi, idrarda metimalonik asit ölçümü ve radyoaktif vitamin B12 absorpsiyon testi (Schilling testi) kullanılır. Schilling testi; oral yolla alınan vitamin B12'nin 24 saatlik idrarla atılan miktarını gösterir.

Pernisiyöz anemi; orta-ileri yaşlarda görülen, mide mukozasının atrofisi ile karakterize, otoimmün nedenlere bağlı vitamin B12 eksikliği formudur. Mide mukozasının atrofisinden kaynaklı intrensek faktör kullanılmadığı için gıdalarla vitamin B12 emilemez. Atrofi nedeniyle hidroklorik asit ve pepsin sekresyonu da etkilendiği için histamine rezistan aklorhidri görülür. Pernisiyöz anemili hastaların ciltleri genellikle açık renk, mavi göz şeklinde, el ve ayakları da büyüktür. Bu hastalarda serumda ve mide suyunda parietal hücrelere karşı antikor veya intrensek faktör + vitamin B12 kompleksine karşı antikor saptanmıştır. En sık görülen bulgular; anemi, sinir sistemi bulguları, glossitis olup daha az sıklıkla efor anjinası, konjestif kalp yetmezliği, tekrarlayan ishaller, dispepsi, anoreksi, kilo kaybı ve mental bozukluk görülür. Tedavide esas olan parenteral vitamin B12 alımıdır. Anemi düzeline sinir sistemi belirtileri de geriler. Tedavi rejimi; bir hafta her gün 100 µg, haftada 3 gün 100 µg verip, sonrasında ömür boyu ayda 1 100 µg veya iki ayda bir 1000 µg ile verilmelidir. Tek doz tedavi sonrası kemik iliği morfolojisi 48-52 saat sonra normale döner. Üçüncü gün retikülosit krizi görülür. 5-6. Haftada hemoglobin normal düzeye ulaşırken, birkaç haftada glossitis geriler. Sinir sistemi belirtileri altı ayda gerileme gösterir. Aklorhidri ve gastrik atrofi tedaviden fayda görmez.

Folat yetmezliği sıklıkla başka hastalıklara sekonder görülür. Özellikle ilaç kullanımı sonrası ortaya çıkar. Antikonvulzanlar, nitrofurantoin, trianteren, trimetoprim gibi ilaçlar folat malabsorpsiyonu nedeniyle belirti gösterebilir. Serum folat düzeyi diyetle yeterince alınmadığında da etkilendiğinden folat yetmezliğinin

esas göstergesi kırmızı küre folat düzeyindeki azalmadır. Eritrosit içi folat düzeyi 150 pg/l olup güvenilir bir göstergedir. Hastaların yaklaşık %90'ında homosistein düzeyi yüksektir. Folat eksikliğinde metil malonik asit düzeyi normal iken vitamin B12 eksikliğinde yüksek seyreder. Genellikle makrositer anemiye yol açar ancak hastaların yaklaşık %25'inde normositer anemi görülebilir. Folat eksikliğinde nörolojik semptomlar görülmez. Tedavi için günde 5 mg folat yeterli olup altta yatan sebep tedavi edilmelidir (Temel İç Hastalıkları., 2012).

Tablo 2.7. Vitamin B12 Eksikliğine Bağlı Megaloblastik Anemi Nedenleri (Temel İç Hastalıkları., 2012)

Vitamin B12 Eksikliğine Bağlı Megaloblastik Anemi Nedenleri

Gastrik nedenler

Pernisiyöz Anemi

Gastrektomi

İntestinal nedenler

Malabsorbsiyon sendromları

Balık tenyasi infestasyonu

Kronik Ekzokrin pankreas Yetmezliği**Konjenital B12 vitamini absorpsiyon,transport ve metabolizma defektleri**

Konjenital intrinsik faktör eksikliği

Familiyal selektif B12 vitamini malabsorpsiyonu(İmerslund-Grasberk)

Hereditör transkobalamin II eksikliği

Metimalonik asidüri

İlaçlara bağlı(metformin,paraaminosalisilik asit,neomisin,kolşisin)

Tablo 2.8. Folat Yetmezliği Nedenleri (Williams' Hematology., 2006)

Folat Yetmezliği Nedenleri
Yetersiz Beslenme
Alkolizm
Taze sebze ve meyveden yoksun beslenme
Absorbsiyon Bozukluğu
Çölyak Hastalığı
Tropikal Sprue
İnce barsak rezeksiyonu
İnflamatuvar barsak hastalığı(Rejyonel enterit)
Folata ihtiyacın artması
Gebelik
Lohusalık
Hemoliz
Lösemi, lenfoma
Sideroblastik anemi
Malign hastalıklar
İlaçlara bağlı (metotreksat, trimetoprim-sulfametaksazol, triamteren, primetamin, oral kontraseptif, antikonvulsan)

2.2.2. Normokrom Normositer Anemilere Yaklaşım

Anemi başlıca hemoliz, kan kaybı ve kemik iliğinin eritropoetik aktivite gösterememesinden kaynaklanır. MCV 80-100 fl arasında anemiler normositik olarak değerlendirilir. Normokrom normositer anemi özellikle demir eksikliğinin erken döneminde, karaciğer, böbrek hastalıkları, endokrin hastalıklar ve diğer kronik hastalıklarda sık gördüğümüz anemi türüdür. Özellikle hafif hemoglobin düşüklüğü var ise öncelikle demir eksikliği akla gelmelidir. Demir eksikliği anemisinde; hematokritin belirgin olarak düşüğü veya vitamin B12 eksikliği ile birlikte olması halinde anemi normokrom normositer özellikte gösterebilir.

Tanıda serum ferritin düzeyi dikkate alınır. Akut enfeksiyon, kronik hastalıklar, bazı karaciğer hastalıklarında serum ferritin akut faz reaktanı olarak yükselebilir.

Kronik hastalık anemisi; normoblastların demiri alımı ve kullanımında sorun olan anemi türüdür. Kronik hastalık anemisinin erken dönemlerinde anemi normokrom normositer özellikte olabilir. Kronik hastalık anemisinin en sık nedenleri; kronik enfeksiyon, inflamasyon, tümöral hastalık, travma ve cerrahi müdahalelerdir.

Laboratuvar bulguları RDW değeri normal sınırdadır, serum ferritini normal/yüksek, serum demiri, transferrin saturasyonu düşük, total demir bağlama kapasitesi azalmıştır. Demir eksikliğinde boyamada kemik iliğinde demir yokken kronik hastalık anemisinde kemik iliğinde makrofajlar içerisinde kullanılmayan demir boyaları mevcuttur.

Kronik böbrek yetmezliğinde normokrom normositer anemi görülür. Anemi gelişimine katkıda bulunan faktörler; ortalama eritrosit ömrünün kısalması ve kanama diyatezi ile gelişen demir eksikliği, yetersiz eritropetin salgısı, dışarıdan verilen eritropoetine yanıtızsızlık, sekonder hiperparatiroidi, kemik iliği fibrozisi, alüminyum toksisitesi, hipersplenizm ve mikroanjiopatik hemolitik anemidir. Kronik böbrek yetmezliğinde serum ferritin düzeyi 50-60 ng/ml'nin altındaysa, anemiye neden olan faktörlerden biri de demir eksikliğidir.

Karaciğer hastalıklarında başlıca normokrom normositer anemi sebepleri; gastrointestinal sistem kaybına bağlı gelişen demir eksikliği, kronik hastalık anemisi, viral ve otoimmün hemolitik anemi, hipersplenizmdir.

Endokrin hastalıklardaki normokrom normositer anemi sebepleri; hipotiroidi, diyabetes melitus, surrenal yetmezlik, erkek hipogonadizmi, panhipopituitarizm, hiperparatiroididir.

Hipotiroidide anemi gelişme nedeni tiroid hormonunun eritropoezi uyarıcı etkisinin azalmasıdır. Ferritin sentezinin azalması nedeniyle demir eksikliği anemisi dışında ferritin düşüklüğü yapan tek hastalıktır. Hipotiroidide görülen menometroraji ve otoimmün mide hastalıkları anemiye neden olmada etkili faktörlerdir. Diyabetes mellitusta demir eksikliği ve kronik hastalık anemisi görülebilir.

Normokrom normositer anemilerin az bir kısmı kemik iliğinin primer hastalıklarına bağlı gelişebilir. Bunlar; aplastik anemi, hipoplastik anemi, miyelodisplastik sendromlar, miyelofibrozis, miyelofitizik anemiler ve hematolojik malignitelerdir. Kesin tanı için kemik iliği aspirasyonu ve/veya kemik iliği biyopsisi gereklidir (Temel İç Hastalıkları., 2012).

2.3. YAŞLILARDA ANEMİYE YAKLAŞIM

2.3.1. Genel Bilgiler

Yaşlanma; vücutta ileri yaşlara doğru geri dönüşü olmayan, yapısal ve fonksiyonel değişikliklerdir. Yaşlılık sınırı çeşitli kaynaklara göre farklı tanımlanmıştır. Genellikle 65 yaş ve üzeri yaşam dönemi, yaşlılık olarak değerlendirilir. Bazı kaynaklarda yaşlılık dönemi erken yaşlılık 65-75, yaşlılık 75-85 ve ileri yaşlılık 85 yaş ve üzeri sınıflandırılmıştır. Özetle yaşlılık farklı toplum, kültür hatta aynı toplumda bireyler arasında da farklılık gösterebilir. Fizyolojik yaşlılık normal yaşlanma sürecini kapsar. Normal yaşlanma sürecinde vücutta zamanla ortaya çıkan değişiklikler fonksiyon kaybına neden olmaz. Vücudun stres durumlarında, değişen koşullarda adaptasyonun azalması, organ sisteminde depo ve homeostazın azalması ile ilişkilidir. Patolojik yaşlanma ise, fizyolojik süreç ile etkileşen patolojik olayların bütünüdür (Temel İç Hastalıkları., 2012).

Yaşlanma sonucu ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler hastalıkların sıklığında artışa neden olur.Yaşlılarda birden fazla hastalık görülmesi, sosyal ve psikolojik problemlerde eşlik ettiğinden tıbbi bakım önemli hale gelmektedir.

DSÖ verilerine göre nüfus yaşlanması geçmişe göre hızla artış göstermektedir. 60 yaş ve üzeri insan sayısı 2015-2050 arasında toplam nüfusun %12'sinden %22'sine çıkacağı düşünülmektedir (WHO., 2018).

Tablo 2.9. Laboratuvar Değerlerinde Yaşa Bağlı Fizyolojik Değişiklikler (Temel İç Hastalıkları ., 2012)

Fibrinojen	↑
Pıhtılaşma faktörleri VII,VIII	↑↑
Eritrosit sedimentasyon hızı	↑
Arteriyel oksijen basıncı(PaO2)	↓(3 mmhg/dekat)
Total protein	↓
Albumin	↓
Ürik asit	↓
Alkalen fosfataz	↑
Postprandiyal kan şekeri	↑ (5 mg/dl/dekat)

Yaşlılarda aneminin yaşam kalitesi ve fonksiyonları üzerine olumsuz etkileri vardır. 65 yaş ve üzeri, hemoglobin 13.9 g/dl üzerindeki kadınlarda yaşam süresi daha uzun bulunmuştur. 65 yaş ve üzeri, 1156 kişide yapılan çalışmada fiziksel performansın kas ve iskelet sistemine yönelik değerlendirilmesi yapılmıştır. Sonuç olarak, DSÖ tanımına göre belirlenen hemoglobin değerlerinden 1-3 g/dl yüksek bulunmuştur (Penninx BWJH ve ark., 2004). Yaşlılarda hemoglobinin düşük-normal değerleri, hareket yeteneğini olumsuz etkilemektedir (Doruk ve Beyan, 2012).

Amerika Birleşik Devletleri'nde gerçekleştirilen "National Health and Nutrition Examination Survey" (NHANES) III çalışması yapılmıştır. Anemi sıklığı 65 yaş ve üzeri erkeklerde %11, kadınlarda ise %10,2 olarak bulunmuştur. Yaşlılarda anemi genellikle hafif düzeydedir ancak, hafif anemi dahi önemli fonksiyonel bozukluklara neden olabilir. Anemi prevalansı 75 yaştan küçük kadınlarda fazla iken, 75 yaş ve üzeri erkeklerde fazla görülmüştür (Guralnik JM ve ark., 2005). 65 yaş ve üzeri erkek ve kadında anemi sıklığı %10 kadardır.

Yaşlılarda anemi önemli bir halk sağlığı sorunudur ve yaşlı hastaların yaklaşık dörtte biri anemiktir. Yaşlanma ile hematopoezin kontrolü bozulur. Bazı çalışmalara göre IL-6 gibi eritropoezi etkileyen pro-inflamatuvar sitokinlerin düzeninin bozulması, eritropoetin üretiminin ve reseptörlerinin inhibe olması da nedenleri arasındadır (Doruk ve Beyan, 2012).

Yaşlı nüfus gün geçtikçe artış göstermektedir. 2000 yılında 60 yaş ve üstü 600 milyon insan vardı. Bu nüfusun 2025 yılında iki katına, 2050 yılında ise üç katına çıkarak yaklaşık 2 milyar olacağı tahmin edilmektedir (WHO, 2018). İngiltere'de 65 yaş ve üzeri kişilerin 2007'den 2027'e kadar olan yirmi yıllık süreçte, 8 milyondan 12 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir.

DSÖ'nün anemi tanımı, sağlıklı insanlarda hemoglobin düzeyine ve fizyolojik temele dayanmaktadır. Doku kanlanması hemoglobin 12 g/dl olduğunda dengede olur. Yaşam kalitesindeki yükselme hemoglobinin 11 g/dl'den 12 g/dl'ye artışı ile olur. Cerrahi komplikasyonlar, hemoglobin 12 g/dl'nin altına düşünce artar. 70-80 yaş arası hareketsiz olan kadınlarda yapılan çalışmada, hemoglobin düzeyi 14 g/dl'den 12 g/dl'e

düştükçe mobilite testi kötü sonuç vermektedir (Balducci, 2003).

Yaşlandıkça hemoglobin düzeyi azalma gösterir. Bu nedenle anemi yaşlı nüfusta önemli bir sağlık problemi haline gelmektedir. Bu durum farklı çalışmalarda değişkenlik gösterir.

Tablo 2.10. Yaşlılarda Farklı Gruplarda Anemi Sıklıkları (Mas ve ark., 2008)

Kaynak	Çalışma Grubu	Anemi kriterleri	Anemi Sıklığı
Guralnik ve ark.	65 yaş ve üzeri 5.252 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl, kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %11.0 ve kadınlarda %10.2
Fleming ve ark.	67-96 yaş arası 1.016 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 12.4 g/dl ve kadınlar için 11.8 g/dl olması	Erkeklerde % 6.1 ve kadınlarda %10.5
Izaks ve ark.	85 yaş ve üzeri 1.016 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl , kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %17 ve kadınlarda %28
Olivares ve ark.	60 yaş ve üzeri 274 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl, kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %5.4 ve kadınlarda %4.4
Artz ve ark.	49-94 yaş arası bakım evi sakini 900	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl, kadınlarda 12 g/dl altında olması	%48
Cesari ve ark.	Ortalama yaşı 75 olan 950 kadın ve erkek	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl, kadınlarda 12 g/dl olması	%10.6
Penninx ve ark.	65 yaş ve üzeri 1.156 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl olması	Erkeklerde %11.1 ve kadınlarda %11.5

2.3.2. Yaşlılarda Fizyolojik Değişiklikler

Solunum sisteminde, büyük hava yollarında kalsifikasyon ve genişleme anatomik ölü boşlukta artışa neden olur. Küçük hava yollarında ise parankimal destek azaldığından, ekspiryum sırasında kapanma hacminin artışına neden olur. Genel olarak akciğerin total hacminde azalma meydana gelir ve akciğerlerde rezidu volum artar. Kanın oksijenlenmesinde azalma ve ventilasyon perfüzyon dengesi bozulur. Anemi, konjestif kalp yetmezliği ve enfeksiyon gibi durumlarda yaşlılarda kolaylıkla hipoksi ve solunum yetmezliği gelişebilir. Öksürük refleksi azalır. Bağışıklık sisteminde zayıflama, yutma güçlüğü, özefagus problemleri, bilinç değişikliği aspirasyon riskini artırır. Kronik hastalık da eşlik edince yaşlıda pnömoni sıklığı artar. Kronik hastalık, bağışıklık sistemi zayıflaması, beslenme bozukluğu, malignite, gastrektomi gibi durumlarda tüberküloz riski artar. Yaşlılarda en sık kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) görülür. Kronik hastalık, sigara, hava kirliliği, enfeksiyon, mesleki maruziyet gibi durumlarda KOA gelişim sıklığı artar.

Yaşın ilerlemesi ile kardiyovasküler sistemde anatomik ve fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Anatomik değişiklik olarak aort damarında kompliansta azalma neticesinde, sol ventrikülde sistolik yüklenme artar. Bunun sonucu olarak kalp kasında hipertrofi meydana gelir. Kalp kapakçıklarının çapı artar ve kalsifikasyon görülür. Aortada genişleme olur. Bunlar fonksiyon kaybına neden olmaz. Atriyal taşikardi ve fibrilasyon sıklığı artar. Egzersiz toleransı ve oksijen tüketimi azalır. Arteriyel elastisitede azalma ve ateroskleroz nedeniyle sistolik ve diyastolik kan basıncı artış meydana gelir. Hipertansiyon yaşlanma ile görülse de kardiyovasküler ve serebrovasküler sistem hastalıklarına zemin hazırlar. Kardiyovasküler sistem hastalıklarından sıklıkla koroner arter hastalıkları görülür. Hipertansiyon ve koroner arter hastalığı bulunması kalp yetmezliğine yol açar. Arteriyel hastalıkların sıklığı; sigara, diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi gibi durumlarda artar.

Üriner sistemde özellikle kortekste olmak üzere böbrek dokusu küçülür. Böbrek kan akımı azalması nedeniyle glomerüler filtrasyon hızı (GFR) azalır. GFR'deki azalma ilaçların itrahını etkiler. Atılan ilaçların yarılanma ömürlerinde uzamaya neden olur. Kreatinin klerensi azalmasına vücut kas kitlesi azalması da eşlik ettiğinden serum

kreatinin düzeyi etkilenmez. Sıvı elektrolit dengesi bozulması, ani hacim değişiklikleri, asit yükü nedeniyle yaşlılarda hiponatremi, hipernatremi, hiperkalemi, dehidratasyon ve su intoksikasyonu görülebilir. Yaşlılarda en önemli elektrolit bozukluğu, su intoksikasyonuna bağlı hiponatremidir. Üriner sistem enfeksiyonlarının sıklığı artar. Bunun nedenleri; bağışıklık sistemi, hareket ve işeme sıklığının azalması, idrar yolunda obstrüksiyon, üriner ve prostatik taş sıklığının artması sayılabilir.

Gastrointestinal sistemde yaşlanma ile gelişen fizyolojik değişiklikler; motilite, sekresyon ve absorpsiyonda azalmadır. Gastroözefageal reflü ,reflü özefajit, atrofik gastrit, peptik ülser sıklığı artar. Özellikle hastanede yatan yaşlılarda konstipasyon sıklığı artar. Nedenleri; lifli besinlerin tüketiminde ve su alımında azalma, hareketsizlik, Parkinson hastalığı ve Serebrovasküler hastalıklar sayılabilir. Trisiklik antidepressanlar, antikolinergikler, kalsiyum kanal blokerleri, opioid analjezikler ve alüminyum içeren antiasitler kabızlığa neden olan ilaçlardır.

Yaşlanma sonucu karaciğer kitlesinde azalma görülür ve karaciğer kan akımı azalır.İlk geçişte hepatik klerense uğrayan ilaçların biyoyararlanımı artar. Safra taşı sıklığı artar.

Kemik iliğinde diğer organ fonksiyonlarına paralel bir azalma meydana gelir. Yaşlanan hematopoez strese daha duyarlı hale geldiğinden anemi gelişmesi ile diğer sistemlerin azalmış rezerv kapasitesi semptomatik hale gelir.

Tiroid foliküllerinde atrofi ve fibrozis meydana gelir. Tiroid hormonunun hem sentezi, hem periferdeki yıkım hızı azalır. Bu nedenle plazma T3 ve T4 seviyesinde değişiklik gözlenmez. Yaşlılarda hipertiroidi ve hipotiroidide değişik klinik belirtiler olabileceğinden tanı atlanabilir. Pankreastan insülin salınımı yavaşlar. İnsülin yıkımı azalır. Hedef hücrelerde veya reseptör duyarlılığında azalma meydana gelir. Açlık kan şekeri normal iken glukoz toleransı azalır. Hiperglisemilerin sınırda olması yaşlılarda ateroskleroz ve multipl organ tutulumuna neden olabilir. Diyabetes mellitus oluşumuna zemin hazırlayan etkenler; vücut yağ oranında değişiklik, stres, kronik enfeksiyon, hareketsizlik, çeşitli ilaçlar sayılabilir.

Nörolojik olarak beyin hacmi, kütlesi ve kan akımı azalır. Bilişsel

fonksiyonlarda azalma meydana gelir. Bu nedenle Alzheimer hastalığı, multinfarkt demans, depresyon ve yaşa bağlı unutkanlıkta artış gözlenir. Demans hastalarında eşlik eden depresyon, ajitasyon, anksiyeteyi tedavi etmek, hastanın şikayetlerini azaltır. Deliryum; genellikle 80 yaş ve üzeri kognitif bozukluğu olan, acilen hastaneye yatırıldığında yatış süresi uzayan ve prognozu olumsuz etkileyen bir tablodur. Tedavisi huzurlu bir ortam, geceleyin ışıkların açık bırakılması, nöroleptiklerin minimal kullanımı, güvendiği sevdiği aile bireyleri görüşmesi önerilir. Serebrovasküler kaynaklı hemipleji ve Parkinson hastalığında sakatlıklar görülebilir. Artrit, kardiyovasküler hastalık ve hipertansiyon eşlik ederse tedavi zorlaşabilir (Temel İç Hastalıkları ., 2012).

2.3.3. Yaşlılarda Aneminin Klinik Sonuçları

Yaşlılarda anemi genelde bulgu vermez ve nadiren hastaneye yatış nedenidir. Anemi tespit edilip tedavi edilmez ya da tedavi gecikirse yorgunluk, fonksiyonel kısıtlılığa neden olur. Sıklıkla kardiyovasküler ve nörolojik komplikasyonlara neden olur (Nandigam ve ark., 2004).

Yaşlıda aneminin klinik sonuçları, hemoglobinin çok düştüğü durumlarda olduğu gibi, hafif anemi durumlarında da gözlenir. Klinik sonuçlar; mortalitede artış,ciddi kardiyovasküler hastalık, bilişsel bozukluk, fiziksel yetersizlik, düşme ve kırık riskidir (Doruk ve Beyan, 2012 ; Nandigam ve ark., 2004).

Yaşlılarda görülen halsizlik, yorgunluk, nefes darlığı genellikle anemi belirtisi değil ileri yaşa bağlanır. Konjunktival solukluk olması önemli bir bulgudur. Kardiyak komplikasyonlarda artış, bilişsel fonksiyonlarda bozulma, baş dönmesi yaşlılarda anemi belirtisi olabilir (Gereklioğlu ve ark., 2007).

2.3.3.1.Anemi ve Mortalite İlişkisi

Anemide mortalite normal hemoglobinine sahip erkek ve kadına göre yaklaşık 2-3 kat daha fazladır (Izaks ve ark.,1999). Yapılan çalışmalarda hemoglobin değeri normalin hemen altına düştüğünde mortalite riskinde artış gözlenmiştir. Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly (EPESE) çalışmasının sonuçları

da mortalitede risk artışı gözlemlenmiştir (Penninx ve ark.,2006).

Mas ve ark. (2008) 65 yaş ve üzeri kadınların hemoglobin değerleri ile beş yıllık tüm nedenlere bağlı ölüm oranları birlikte değerlendirilmiştir. Sonuç olarak hemoglobin 13.9 g/dl üzeri olanlarda yaşam süresi daha fazla bulunur.

Denny ve ark. (2006) 71 yaş ve üzerinde 1744 erkek ve kadında yapılan sekiz yıllık çalışma sonucunda anemik hastada mortalite oranını 1.7 kat daha fazla bulmuştur. Cinsiyet ve ırkte etkilenme gözlenmemiştir.

2.3.3.2. Anemi ve Kardiyovasküler Sistem İlişkisi

Anemik yaşlı popülasyonun çoğunluğunda altta yatan sebep bulunamamıştır. Aneminin sebebini bularak hastanın prognozunu düzeltmek mümkündür. Kronik kalp yetersizliğinde aneminin erken tanısının faydaları gösterilmiştir. Anemi düzeldiğinde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun iyileştiği görülmüştür. Kalp yetersizliği olan hastalarda anemi düzelince hastaların hastanede yatış ve diüretik kullanımında azalma gözlenmiştir (Lipschitz , 2003).

Anemi koroner arter hastalığı varlığında göğüs ağrısının şiddetlenmesine ve kardiyovasküler komplikasyonların artışına neden olur. Kardiyak outputun artması ile birlikte arteriyel hacimde, sol ventrikül duvar geriliminde artış sonuç olarak sol ventrikül hipertrofisi meydana gelir. Bu komplikasyonlar kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemi ile ilgili yapılan çalışmada değerlendirilmiştir. Hemoglobin 1g/dl azaldığında sol ventrikül hipertrofisinde %6 artış gözlenmiştir (Balducci ve ark., 2006).

Anemi akut miyokard enfarktüsülü yaşlılarda mortalitenin önemli bir belirteçidir. (Gereklioğlu ve ark., 2007). Akut miyokard enfarktüsülü 65 yaş üzeri 75 000'den fazla hastanın değerlendirildiği çalışmada hafif anemisi olan hastalarda dahi bir aylık mortalite yüksek bulunmuştur. Evaluation of Losartan In The Elderly (ELITE) II çalışmasında konjestif kalp yetmezliğinde aneminin mortaliteden bağımsız risk faktörü olduğu gözlenmiştir (Sharma ve ark.,2004).

Kalp yetmezliği olanların prognozu kötüdür. Akut miyokard enfarktüsü sonrası ölüm oranları yüksektir. Koroner arter by-pass ameliyatı sonrası hastanede kalış süreleri uzun olup morbidite oranları daha yüksektir (Gereklioğlu ve ark.,2012).

Framingham Heart çalışmasında bilinen hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalığı olmayan deneklerde hematokrit ile sol ventrikül kitle indeksi ve sol ventrikül hipertrofisi arasındaki ilişki araştırılmış. Bu çalışmaya 1 376 erkek ve 1 769 kadın dahil edilmiş. Hematokrit değerinde %3'lük azalma olan erkek ve kadınlarda ortalama sol ventrikül kitle indeksi değerlendirilmiş ve sonuçta; erkeklerde 2.6 g/m² ve kadınlarda 1.8 g/m² artış gözlenmiştir (Amin ve ark.,2004).

2.3.3.3. Anemi ve Yaşam Kalitesi

Anemi tek başına değil de spesifik hastalıklarla ilişkili olduğunda yaşam kalitesinde azalma gözlenmektedir. Anemideki düzelme, altta yatan hastalıktan bağımsız olarak yaşam kalitesini olumlu etkilemektedir. Kanseri ve böbrek yetmezliği olan hastalarda eritropoetin tedavisi ile, anemi ve yaşam kalitesinin düzeldiği gözlenmiştir. Anemili hastaların maddi yükü aynı hastalıklara sahip bireylere göre iki kat fazladır (Eisenstaedt ve ark., 2006).

65 yaş ve üzeri 1 156 kişide fiziksel performans, kas ve eklemlere yönelik yapılan fonksiyonel değerlendirmede hemoglobin değeri DSÖ tanımından 1-3 gr/dl daha yüksek olanların sonuçları iyi bulunmuştur (Penninx ve ark., 2004).

70-80 yaş arası kadınlarda fiziksel fonksiyon ve hareket zorluğu ile ilgili çalışma yapılmıştır. Hemoglobin değerleri 12 g/dl olanlarda hemoglobin 13.5 g/dl olanlara göre hareket zorluğu daha fazla bulunmuştur (Mas ve ark., 2008). Bu sonuçlar hemoglobinin değerlerinin yaşlılarda hareket yeteneğini önemli derecede etkilediğini göstermektedir.

2.3.3.4. Anemi ve Nörolojik Sistem

Anemik yaşlılarda sık görülen nörolojik bulgular; baş ağrısı, konsantrasyon kaybı ve depresyon olarak gözlenir. Aneminin nörolojik etkileri ile ilgili çalışmalar sınırlı olsa da renal diyaliz hastalarında anemi olduğunda bilişsel fonksiyonlarda bozulma, konfüzyon gibi durumlar gözlenmiştir.

Akut izovolemik aneminin sonucu olarak, hafıza ve becerilerde yavaşlama gözlenir. Deliryum durumunda vücudun dengesinde bozulma görülür. Cerrahi yoğun bakımda yatan hastalarda aneminin deliryumu etkileyen bir faktör olduğu gözlenmiştir. Anemi, Alzheimer hastalığı ve demans ile ilişkili bulunmuştur. Aneminin spesifik nörolojik etkilerinin hangi mekanizmadan kaynaklandığı anlaşılamamıştır. Anemi beyin kan akımı artışını tetikler. Beyinde üremik toksinlerin artması ve oksijen sunumu bozulması ile beyinde metabolik olayların başladığı kabul edilmektedir (Lipschitz ve ark., 2003).

2.3.3.5. Aneminin Düşme ve Kırık Üzerine Etkisi

Düşme anemik yaşlılarda bağımsız risk faktörüdür. 65 yaş ve üzeri hastalarda yapılan çalışmada hastaların %6.9'unun düşme nedeniyle hastaneye yatırıldığı görülmüştür. Yaşlılarda düşmeyi etkileyen faktörler; yaş, cinsiyet, mevsim, oturduğu yer, alkol kullanımı, demans, Parkinson hastalığı, bilinç değişikliği, epilepsi, glokom ve anemidir.

Aneminin neden olduğu düşmelere kırık da eşlik edebilir. Anemi düşme riskinde yaklaşık üç katlık artışa neden olur. Hemoglobinde her 1 g/dl'lik yükselme düşme riskinde yaklaşık %23-45 azalma sağlar. DSÖ kriterlerine göre anemide tekrarlayan düşme riski %91'dir. Bunun sebebi anemili hastalarda gelişen kas zayıflığı ve fizik performansta azalma ile bağlantılıdır (Eisenstaedt ve ark., 2006).

Yaşlanma ile birlikte, kadınlarda erkeklere göre fazla olmakla birlikte, kemik kütlesi kaybı olur. Osteoporoz durumunda kalça kırıkları sıklıkla görülür. Morbidite ve mortalitesi yüksektir. Kalça kırıklarının çoğunluğu hastaneye yatış ve cerrahi tedavi gerektirebilir.

Fradea Çalışmasında, aneminin yaşlı erişkinlerde kırılabilirlik ve sakatlıkla ilişkili 10 yıllık ölüm riskini artırıp arttırmadığı değerlendirilmiştir. Mortalite riski, işlevselliği kötü olanlarda daha yüksek bulunmuş ve her alt grup için anemisi olan katılımcılarda daha yüksek bulunmuştur. Yaş ortalaması 79 olan hastaların %59.1'ini kadınlar oluşturmaktadır (Gereklioğlu ve ark., 2012).

2.3.3.6. Anemi ve Hastanede Yatış

Anemi ile hastanede yatış arasındaki bağlantı net değildir. Genellikle klinik bulgu vermeyen anemilerin (hemoglobin değeri erkekte <12.5 g/dl, kadında <11.5 g/dl) başka nedenlerle hastanede yatışları ile ilişkilidir. 225 elektif total kalça replasmanı yapılan hastalar değerlendirilmiştir. Klinik bulgu vermeyen anemili hastalarda ameliyat sonrası enfeksiyon, transfüzyon gibi durumlarda daha uzun süre hastanede yatış süreleri gözlenmiştir (Penninx ve ark., 2006).

Anemik yaşlıların kanser tedavisi gören hastalarda kemoterapötik tedavi nedeniyle komplikasyon riski artmakta ve hastanede yatış gözlenmektedir. Kemoterapötik ilaçlar hemoglobin düşüşünden etkilenmektedir. İlaçların biyoyararlanımı azalır. Anemik gençlerde vücut bu durumu tolere edebilirken anemik yaşlılarda vücut kitlesi azaldığından ilaç yan etkileri gözlenmektedir. Kanser hastalarında aneminin düzelmesi yaşam kalitesini de olumlu etkiler (Balducci L ve ark., 2006).

2.3.4. Yaşlılarda Sık Görülen Anemiler

Yaşlılarda anemi nedenleri temel olarak üç gruba ayrılır. Bunlar; beslenme eksikliğine bağlı anemi, kronik hastalık anemisi ve nedeni bilinmeyen anemilerdir. %15-25'inde hiçbir neden bulunmaz (Guralnik ve ark., 2004).

Demir eksikliği anemisi yaşlı bireylerdeki anemilerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Demir eksikliği tek başına olabileceği gibi, folat ve vitamin B12 eksikliği

ile birlikte görülebilir. Genellikle beslenme eksikliğinin sonucu olarak demir eksikliği görülür. Kronik kan kaybına neden olan hastalıklarda demir eksikliği görülebilir. Bunlar; özefajit, gastrit, ülser, kolon kanseri, anjiyodisplazi sayılabilir. Büyük bir kısmında gastrointestinal sisteme ait hastalıklar görülür (Guralnik ve ark .,2004).

Hastanede yatan yaşlılarda aneminin nedenlerini sıralayacak olursak; kronik hastalıklar , nedeni açıklanamayan , demir eksikliği , kanamalar , böbrek yetmezliği , karaciğer ve endokrin hastalıklar, vitamin B12 veya folik asit eksikliği olarak değerlendirilir. Ayakta takip edilen yaşlılarda ise; nedeni açıklanamayan anemi, kronik hastalıklar, demir eksikliği , böbrek ve karaciğer yetersizliği, endokrin hastalıklar olarak sıralanır (Balducci ve ark .,2003).

2.3.4.1. Kronik Hastalık Anemisi

Yaşlılarda en sık kronik hastalık anemisi görülür. Kronik hastalık anemisinde tanı; kronik enfeksiyon, malignite, otoimmün, inflamatuvar hastalıklarda da anemi olduğundan, diğer tanıların dışlanması ile konur. Demir eksikliği anemisi ile birlikte görüldüğünde yaşlıda anemi nedenini bulmak zorlaşır (Smith, 2000).

Kronik hastalık anemisi genellikle normokrom normositer şeklindedir ancak, üçte birinde mikrositer olabilir. Hemogloblin nadiren 10 g/dl'nin altına düşer. Konjestif kalp yetmezliği, romatoid artrit, yakın zamanda cerrahi girişimi olan hastalarda daha sık görülür (Smith, 2000).

Aneminin ciddiyeti altta yatan hastalığa bağlıdır. Serum demiri ve demir bağlama kapasitesi düşükken, demir depoları yeterlidir. Demir depolarının yeterli olup olmadığı, serum ferritin yüksekliği ve kemik iliğinde boyanabilir demir olması ile gösterilir. Serum ferritin değerinin <12 mcg/l olması demir eksikliğini gösterirken, >100 mcg/l olması demir eksikliğini dışlar.

Fizyopatolojisi; eritrositlerden demirin geri alımında azalma, eritrosit ömründe kısalma, kemik iliği progenitör hücrelerin apoptozunda artış, eritropoetin salınımında azalma ve eritropoetine verilen cevapta azalma gibi birden fazla faktörden etkilenir

(Beyan, 2005; Doruk ve Beyan, 2008). Bu mekanizmalar, interlökin 1(IL-1), interlökin-6 (IL-6) ve tümör nekrozis faktör alfa (TNF α) gibi proinflamatuvar sitokinlerin artışı ile harekete geçerler (Papadaki ve ark., 2002).

Proinflamatuvar sitokinler; kemik iliği progenitör hücrelerin apoptozunda artış, eritrosit üretiminde baskılanma yapabilir. En önemli antiapoptotik madde eritropoetindir. Eritropoetin seviyesi, Romatoid artrit, kanser, AIDS gibi kronik hastalıklarda daha düşüktür. Kronik hastalık anemisinde tedavide epoetin alfa kullanılır (Eisenstaedt ve ark ., 2006).

Serum transferrin reseptör düzeyi, kronik hastalık anemisi ve demir eksikliği anemisinin ayırt edilmesinde önemli bir testtir. Demir depoları hakkında bilgi verir. Hemoliz ve demir eksikliği durumlarında düzeyi artar ancak hemoliz durumunda retikülosit artışı da olduğundan ayırıcı tanısı yapılabilir. Yaşlılarda kronik hastalık anemisi ve demir eksikliği anemisi ayırt edebilmek için serum demiri ve transferrin saturasyonu kullanılır (Genc ve ark .,2004).Diyabet ve hipertansiyonu olan yaşlılarda eritropoetin düzeyi daha fazla artar. Anemik yaşlı bireylerde eritropoetin düzeyi hemoglobine göre orantısız olarak düşüktür.

Kronik hastalık anemisi için önerilen altta yatan kronik hastalığı tedavi etmektir. Ancak eşlik eden kronik hastalıkların bazıları sınırlı ve spesifik olmayan tedaviye sahiptir. Kronik hastalık anemisinde eritropoetin tedavisi önerilir. 65 yaş ve üzeri anemisi olan (hemoglobin <11.5 g/dl) hastalarda eritropoetin verilerek yapılan çalışmada hemoglobin değerinin anlamlı olarak yükseldiği gözlenmiştir (Doruk ve Beyan , 2012).

Tablo 2.11. Kronik Hastalık Anemisi Nedenleri (Williams' Hematology ., 2006)

Kronik Hastalık Anemisi Nedenleri
Kronik Enfeksiyonlar
Akciğer hastalıkları (Abse,bronşiektazi,türberküloz,pnömoni)
Infektif Endokardit
Pelvik İnflamatuvar hastalık
Osteomyelit
Kronik üriner sistem Enfeksiyonları
Kronik Mantar Enfeksiyonları
Romatizmal Otoimmün Hastalıklar
Romatoid Artrit
Romatizmal Ateş
Sistemik Lupus Eritematozus(SLE)
Vaskülit;temporal arterit,polimiyaljika romatika
Maligniteler
Karsinomalar
Hodgkin Lenfoma
Non Hodgkin Lenfoma
Diğer Nedenler
Yanıklar
Ağır travma
Alkolik Karaciğer Hastalığı

2.3.4.2. Beslenme Eksikliğine Bağlı Anemi

Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 3 milyon anemik yaşlı hastanın üçte birini demir, B12 ve folat eksikliği oluşturur. Bu grup içinde en sık demir eksikliği görülür (Guralnik ve ark .,2004).

Yaşlılarda aneminin ikinci sık nedeni, demir eksikliği anemisidir. Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçların kullanımına bağlı kanamalar sık görülür. Gastrit, ülser, kolon kanseri, divertikül veya anjiodisplazi gibi hastalıklarda sık gözlenir. Gastrointestinal sistemden gizli kanama, yaşlıda demir eksikliğinin en yaygın nedenidir. Serum ferritin düzeyi 15 µg/L'nin altındaysa demir eksikliği kesindir. 15-100 µg/L arası demir eksikliği ve kronik hastalık anemisi olabilir. 100 µg/L üzerinde ise tanıdan uzaklaştırır (Gereklioğlu ve ark .,2012).

Yaşlılarda vitamin B12 eksikliği tanısı, biyokimyasal olarak homosistein ve metilmalonik asit eksikliği ile konulur. Vitamin B12 düşüklüğü yaşlılarda sık görülse de, vitamin B12 eksikliğine bağlı anemi yaşlıların yaklaşık %1-2'sinde görülür

(Guralnik ve ark .,2005).

2.3.4.3. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Anemi

Kronik böbrek yetmezliği yaşlılarda aneminin yaygın bir sebebidir (Woodmann ve ark ., 2005). Aneminin başlıca sebebi eritropoetin üretiminde azalmadır. Anemi ile ileri yaş, renal fonksiyonda azalma, eritropoetin düzeyinde azalma arasında doğrudan bir ilişki vardır.

Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir çalışmada, 5222 yaşlı hastanın %47.7'sinde hemoglobin 12 gr/dl'nin altında bulunmuştur. Anemi sıklığının glomerüler filtrasyon hızının düşmesi ile orantılı olduğu tespit edilmiştir (McClellan ve ark ., 2004).

65 yaş ve üzerindeki bireylerde, ortalama hemoglobin değeri erkekte 0.75, kadında ise 0.50 g/dl azalır. 65 yaş ve üzeri her on yılda ortalama kreatinin klerensi erkekte 19.4 ml/dk, kadında 15.2 ml/dk azalma gösterir. Kreatinin klerensi düştükçe anemi sıklığı artmaktadır. Ayrıca kronik böbrek hastalığı olanlarda proinflamatuvar sitokinlerde artış olmasının da anemiye katkısı vardır (Ble ve ark .,2005). Hemoglobin konsantrasyonu 5-10 g/dl olmasına rağmen, eritrositler genellikle normokrom normositerdir.

InChianti çalışmasında ileri yaş, kronik böbrek yetmezliği, eritropoetin düzeyi ve anemi arasında ilişki değerlendirilmiş ve 65 yaş ve üzeri olanların anemi sıklığı kadınlarda erkeklere göre daha fazla bulunmuştur. Kreatinin klerensi 30-60 ml/dk olanların oranı kadınlarda %37.8, erkeklerde %20 ; kreatinin klerensi <30 ml/dk olanların ise, kadınlarda %3.3, erkeklerin %1.6 bulunmuştur. Eritropoetin düzeyi arasında fark yoktur (Ble ve ark ., 2005).

2.3.4.4. Nedeni Açıklanamayan Anemi

65 yaş ve üzeri anemilerin yaklaşık üçte birini oluşturur. Açıklanamayan anemilerde birçok hipotez ortaya koyulmuştur. Bunlar; hematopoetik kök hücre rezervinde azalma, büyüme faktörü üretiminde azalma, kök hücrelerin ve progenitörlerin büyüme faktörüne duyarlılığında azalma, androjen eksikliği, tanı konamamış myelodisplazi gibi nedenlerdir (Ble ve ark ., 2005 ;Doruk ve Beyan ,2008).

Demir eksikliği anemisine yanıt olarak gelişen eritropoetin salınımı gençlere göre yaşlı bireylerde azalmıştır. Yaşlıda inflamasyon meydana geldiğinde hemoglobin düzeyi başlangıçta eritropetin düzeyinde artış ile idame edilse de sonrasında inflamasyon eritropoetin üzerinde ters etki gösterir. Nedeni açıklanamayan anemide yaşlılarda eritropoetin düzeyi yükselme ya da artış göstermez (Balducci ve ark .,2003).

InChianti çalışmasında 1 235 yaşlı bireyde hemoglobin, eritropoetin ve inflamatuvar sitokinler arasındaki ilişki araştırılmıştır. Anemi sıklığı %10.4 bulunurken nedeni bilinmeyen anemi tüm anemiler içinde %36.7 bulunmuştur. Anemik yaşlılarda yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak kreatinin klerensi düşüklüğü, inflamatuvar sitokinlerin artışı,inme ve böbrek yetmezliği tespit edilmiştir. Ortalama eritropoetin düzeyi, hemoglobin <13 gr/dl iken artış gösterirken hemoglobin >13 gr/dl iken normal seyretmiştir (Ble ve ark ., 2005). Serum eritropoetin düzeyi ile yaş, cinsiyet ve hemoglobin arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. İnflamatuvar yanıt yüksek kişilerin anemik olanlarında eritropoetin seviyesi düşük iken anemik olmayanlarda eritropetin seviyesinde artış gözlenmiştir. Bunun sonucu olarak anemi olduğunda inflamatuvar sitokinlerde artış, eritropoetin seviyesinde düşüklük görülmektedir (Ferrucci ve ark ., 2005).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Evreni

Çalışmamıza Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onay (Tarih:23/05/2019; Onay No: 2019-86) alındıktan sonra başlandı. Ordu Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği polikliniğine, Mayıs 2018-Mayıs 2019 tarihleri arasında başvuran başvuran 18 Yaş üzeri 520 olgunun dosya taraması yapıldı. Çalışmaya; aktif malignitesi olan, hemoglobinopati olan grup dahil edilmedi.

3.2. Veri Toplama Aşaması

Hemogram ölçümleri, Cell-Dyn Ruby cihazı ile yapıldı. Rutin biyokimyasal parametrelerin analizlerinde (serum Glukoz, BUN (mg / dl), kreatinin (mg / dl), toplam kolesterol (mg / dl), trigliserit (mg / dl), HDL (mg / dl), LDL (mg / dl), VLDL (mg / dl), protein, albümin (g / dl), potasyum (mmol / l), kalsiyum (mg / dl), CRP (mg / dl), serum demir, total demir bağlama kapasitesi (mcg / dl), ürik asit (mg / dl), LDH, AST, ALT, Total bilirubin, direkt bilirubin, indirekt bilirubin, Cobas-c 501 modülü kullanıldı. HBA1c (mmol / mol), Roche Cobas e501'de immünoassay yöntemiyle değerlendirildi. Hormonlar , 25 OH-D (ng / ml), ferritin (ng / ml), B 12 vitamin düzeyi, folat düzeyi Roche Cobas e601 ile analiz edildi.

Anemi tanımlamasında DSÖ kriterlerine göre erkekler için hemoglobin değerleri 13 g / dL, kadınlar için hemoglobin değerleri 12 g/ dL altında olması kabul edildi.

Çalışmaya katılan olgular iki gruba ayrıldı. 65 yaş ve üzeri olgular 'yaşlı', 65 yaş altı olgular 'genç' olarak tanımlandı (WHO , 2012).

Demir eksikliği; serum ferritin değerinin <20 ng/dl olması veya serum ferritin değeri >20 ng/dl iken serum demir <40 µg/dl ve transferrin saturasyonunun <%15 olması şeklinde tanımlandı (Williams Hematology., 2006).

Demir eksikliği ile birlikte normositer veya mikrositer anemisi olanlar demir eksikliği anemisi olarak kabul edildi (Temel İç Hastalıkları , 2012).

Hipokrom mikrositer anemi; kadında hemoglobin <12 g/dl, MCV<80 fl, MCH<27 pg; erkekte hemoglobin <13 g/dl, MCV<80 fl, MCH<27 pg olarak tanımlandı.

Normokrom normositer anemi kadında hemoglobin<12g/dl, MCV 80-100 fl, MCH 27-32 pg, erkekte hemoglobin <13 g/dl, MCV 80-100 fl, MCH 27-32 pg olarak tanımlandı.

Makrositer anemi, kadında hemoglobin <12 g/dl, MCV>100 fl, erkekte hemoglobin>13 gr/dl, MCV>100 fl olarak tanımlandı (Williams Hematology., 2006).

Kronik inflamasyona bağlı anemi; serum ferritin değerinin >100 ng/dl olması ve CRP >0.5 olması olarak tanımlandı.

Kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemi;anemik yaşlılarda Cockcroft-Gault formülü ile GFH hesaplanarak; GFH<60 ml/dk olarak tanımlandı.

Eritrosit kitlesinin değerlendirilmesinde; MCV<80 fl mikrositer, MCV 80-100 fl arasında olanlar normositer, MCV >100 fl olanlar makrositer olarak kabul edildi (Temel İç Hastalıkları , 2012).

Vitamin B12 eksikliği için 160 pg/ml ve folik asit eksikliği 4.6 ng/ml değerleri sınır kabul edildi (Laboratuvarımızın sınır değerleri). Vitamin B12 ve folat eksikliği olan anemilerde ortalama eritrosit hacmi (MCV) >100 fl olanlar megaloblastik anemi olarak kabul edildi (Temel İç hastalıkları, 2012).

3.3. Kullanılan Yöntemler

Çalışmada örneklem seçim yöntemi olarak basit rastgele örnekleme yöntemi kullanılmıştır. Güvenilirliğin ve kullanılacak istatistik testlerin gücünün artırılması amacıyla örneklem genişliği artırılmış ve belirlenen sürede toplam 520 hastaya ulaşılmıştır. Veriler elektronik hastane veri tabanından alınmıştır. Veri girişi sırasında tüm verilerin olasılık kontrolü yapıldı ve kritik veya eksik veriler açıklığa kavuşturuldu.

3.4. Verilerin Analizi

Çalışmada elde edilen verilerin öncelikle tanıtıcı istatistik değerleri hesaplanmıştır. Sonrasında çalışmanın amacı doğrultusunda elde edilen verilerin gereksinim duyduğu istatistik yöntemler belirlenmiş ve veriler uygun istatistik yöntemler ile analiz edilmiştir. Çalışmada araştırılan değişkenlerin kesikli veya kategorik tipte (binary, ordinal veya nominal) olması sebebiyle verilerin değerlendirilmesinde parametrik olmayan istatistik yöntemlerden yararlanılmıştır.

Çalışmadan elde edilen bulguların istatistik analizleri için SPSS 20 (SPSS Inc. Released 2009. PASW Statistics for Windows, Version 20.0. Chicago: SPSS Inc.) programı kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Örneklemi tanımlamak için, normal dağılıma uygun olmadığı belirlenen değişkenler ortanca (minimum-maksimum) ile kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile belirtildi. Verilerin parametrik test varsayımlarının sağlanmadığı durumlarda parametrik olmayan “Mann-Whitney U” testi kullanıldı. Kategorik veriler ise “ki-kare anlamlılık testi” ile incelendi. Analizlerde farklılıkların belirlenmesi için % 95 anlamlılık düzeyi (ya da $\alpha=0.05$ hata payı) kullanıldı.

4.BULGULAR

Çalışmaya alınan 520 olgu genç ve yaşlı grup olarak karşılaştırıldı. 65 yaş üstü 273 kadın, 128 erkek toplam 401 olgu ayrıntılı olarak incelendi. Gençlerdeki %40.3'lük anemi var iken çalışmanın odak noktasını oluşturan 401 yaşlı katılımcının 237'sinde (%59.1) anemi tespit edildi ($p<0.001$). Katılımcıların genel özellikleri tablo 1'de verilmiştir. Yaşlılarda anemi olmayanlarda hemoglobin ortanca değeri 13.7 g/dl, anemi olanlarda 11.4 g/dl bulundu. Ortanca folik asit değerlerinde genç ve yaşlı hastalarda farklılık gözlenmedi (7.7 ng/ml). Vitamin B12 ortanca değeri genç hastalara göre yaşlılarda daha yüksek (sırasıyla genç 301.2 pg/ml ve 349.1 pg/ml) bulundu.

Yaşlı anemik hasta 237 kişi(%59.1) olup bunların 66 tanesi erkek (%27.8), 171 tanesi kadın (%72.2) hasta grubudur. Yaşlı anemik hastaların %42.6 'sı kadın, %16.4'ü erkeklerden oluşmaktadır.

Tablo 4.1. Gruplara Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı

	Genç (n=119)*	Yaşlı (n=401)*	Toplam (n=520)*	p**
Cinsiyet				
Kadın	86 (72.3)	273 (68.1)	359 (69)	0.385
Erkek	33 (27.7)	128 (31.9)	161 (31)	
Anemi				
Yok	71 (59.7)	164 (40.9)	235 (45.2)	<0.001
Var	48 (40.3)	237 (59.1)	285 (54.8)	
Etyoloji				
DM	18 (15.1)	26 (6.5)	44 (8.5)	0.001
HT	23 (19.3)	109 (27.2)	132 (25.4)	
KAH-KKY	5 (4.2)	27 (6.7)	32 (6.2)	
KBY	3 (2.5)	17 (4.2)	20 (3.8)	
SVO	1 (0.8)	30 (7.5)	31 (6)	
Birden fazla hastalık	69 (58)	192 (47.9)	261 (50.2)	
İlaç				
Kullanmıyor	32 (26.9)	38 (9.5)	70 (13.5)	<0.001
Antiagregan	5 (4.2)	47 (11.7)	52 (10)	
NSAİİ	3 (2.5)	11 (2.7)	14 (2.7)	
ACE, ARB	13 (10.9)	40 (10)	53 (10.2)	
Diğer				
antihipertansifler	23 (19.3)	72 (18)	95 (18.3)	
Birden fazla ilaç	43 (36.1)	193 (48.1)	236 (45.4)	

*frekans(yüzde), **Kikare testi

Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımları farklılık göstermemektedir ($p=0.385$). Genç grubundakilerin %72.3'ü ve yaşlılarında %68.1'i kadınlardan oluşmaktadır. Araştırmaya katılanlarda kadınların oranı ise %69'dur. Anemi dağılımları yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p<0.001$). Gençlerde anemi oranı %40.3 iken yaşlılarda %59.1'dir. Etyoloji dağılımları da gruplara göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Gençlerin %58'inde birden fazla hastalık mevcut iken yaşlılarda bu oran %47.9'dur. DM oranı gençlerde %15.1 iken yaşlılarda %6.5'tir. DM oranının düşük olması ilaç kullanımı ile ilişkilendirildi. İlaç dağılımları da yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p<0.001$). Gençlerde ilaç kullanmama oranı %26.9 iken yaşlılarda bu oran %9.5'tir.

Tablo 4.2. Grup İçi Anemi Durumuna Göre Etyoloji Dağılımları

Grup	Etyoloji	Anemi*		p**
		Yok	Var	
Genç	DM	13 (14.8)	8 (16)	0.118
	HT	17 (19.3)	10 (20)	
	KAH-KKY	6 (6.8)	0 (0)	
	KBY	3 (3.4)	0 (0)	
	SVO	0 (0)	2 (4)	
	Birden fazla hastalık	49 (55.7)	30 (60)	
Yaşlı	DM	9 (5.7)	14 (6.3)	0.004
	HT	59 (37.1)	46 (20.6)	
	KAH-KKY	6 (3.8)	20 (9)	
	KBY	7 (4.4)	10 (4.5)	
	SVO	7 (4.4)	22 (9.9)	
	Birden fazla hastalık	71 (44.7)	111 (49.8)	

*frekans(yüzde), **Kikare testi

Grup içi anemi varlığına göre etyolojiler incelendiğinde ise gençlerde anemi varlığına göre farklılık göstermezken yaşlılarda anemi varlığına göre farklılık gözlemlenmiştir (p değerleri sırasıyla 0.118 ve 0.004).

Tablo 4.3. Grup İçi Anemi Durumuna Göre İlaç Dağılımları

Grup	İlaç	Anemi*		p**
		Yok	Var	
Genç	Kullanmıyor	21 (23.9)	14 (28)	0.758
	Antiagregan-Antikoagülan	3 (3.4)	4 (8)	
	NSAİİ	4 (4.5)	1 (2)	
	ACE, ARB	9 (10.2)	6 (12)	
	Diğer Antihipertansifler	17 (19.3)	9 (18)	
	Birden fazla ilaç	34 (38.6)	16 (32)	
Yaşlı	Kullanmıyor	11 (6.9)	24 (10.8)	0.268
	Antiagregan-Antikoagülan	14 (8.8)	31 (13.9)	
	NSAİİ	3 (1.9)	6 (2.7)	
	ACE, ARB	20 (12.6)	18 (8.1)	
	Diğer Antihipertansifler	28 (17.6)	41 (18.4)	
	Birden fazla ilaç	83 (52.2)	103 (46.2)	

*frekans(yüzde), **Kikare testi

Grup içi anemi varlığına göre ilaçlar arasında fark yoktur (p değerleri sırasıyla 0.758 ve 0.268).

Tablo 4.4. Gruplara Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	Genç*	Yaşlı*	Toplam	P**
GLUKOZ	103 (81 - 297)	109 (47 - 392)	108 (47 - 392)	0.073
AST	16 (10 - 69)	16 (4 - 88)	16 (4 - 88)	0.437
ALT	16 (5 - 124)	12 (2 - 184)	13 (2 - 184)	0.000
TOTALBİLİRUBİN	0.4 (0.1 - 2.5)	0.5 (0.1 - 2.1)	0.5 (0.1 - 2.5)	0.006
DİREKTBİLİRUBİN	0.2 (0.1 - 0.6)	0.2 (0 - 1.5)	0.2 (0 - 1.5)	0.002
İNDİREKTBİLİRUBİN	0.3 (0 - 1.8)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.3 (0 - 1.8)	0.054
CRP	0.2 (0 - 4.9)	0.4 (0 - 27.5)	0.4 (0 - 27.5)	0.000
BUN	12 (5 - 59.2)	18.1 (5.6 - 95.2)	16.7 (5 - 95.2)	0.000
KREA	0.7 (0.4 - 3.3)	0.9 (0.1 - 8.7)	0.8 (0.1 - 8.7)	0.000
EGFR	102.2 (21.9 - 145)	73.4 (8 - 122.8)	80.2 (8 - 145)	0.000
KOLESTEROL	190 (101 - 340)	187 (59 - 387)	187 (59 - 387)	0.451
HDL	48 (26 - 86)	47 (20 - 131)	47 (20 - 131)	0.020
TRİGLİSERİD	121 (32 - 493)	127 (28 - 525)	126 (28 - 525)	0.749
LDL	103.2 (45 - 239.2)	107.8 (11.4 - 736.6)	107.1 (11.4 - 736.6)	0.959
ALBUMİN	4.6 (3.2 - 5.2)	4.1 (1.9 - 5)	4.2 (1.9 - 5.2)	0.000
ÜRİKASİT	4.6 (1.7 - 10.7)	5.4 (1.6 - 135)	5.1 (1.6 - 135)	0.000
DEMİR	74.6 (5.9 - 186)	67.2 (2.3 - 309.2)	69.2 (2.3 - 309.2)	0.031
TDBK	356.6 (202.7 - 4559)	305.8 (26.4 - 3410.5)	318 (26.4 - 4559)	0.000
TRANSFERRİN	0.2 (0 - 0.5)	0.2 (0 - 1.7)	0.2 (0 - 1.7)	0.065
LDH	180 (121 - 510)	194 (114 - 675)	190 (114 - 675)	0.006
SEDİMENTASYON	12 (2 - 113)	23 (2 - 121)	21 (2 - 121)	0.000
HBA1C	5.7 (4.3 - 10.7)	5.9 (4.5 - 13.3)	5.8 (4.3 - 13.3)	0.017
WBC	6820 (2840 - 12670)	7120 (1060 - 21580)	7085 (1060 - 21580)	0.138
RBC	4.6 (3.1 - 40.1)	4.3 (1.8 - 6.3)	4.4 (1.8 - 40.1)	0.000
HGB	12.9 (8.2 - 18.7)	12 (1.7 - 17.7)	12.4 (1.7 - 18.7)	0.000
HCT	39 (25.4 - 54.7)	37.2 (20 - 3088)	37.7 (20 - 308.8)	0.001
PLT	255000 (95000 - 508000)	243000 (37000 - 764000)	245000 (37000 - 764000)	0.065
MCV	85.9 (64.7 - 94.9)	88.4 (36 - 113.6)	87.8 (36 - 113.6)	0.000
MCH	28.4 (19.7 - 303)	28.9 (20.9 - 84.1)	28.8 (19.7 - 303)	0.024
MCHC	33.1 (29.7 - 36)	326 (16.4 - 37.4)	32.7 (16.4 - 37.4)	0.000
RDW	13.2 (11.6 - 19.7)	13.8 (0 - 135)	13.6 (0 - 135)	0.000
MONOSİT	0.5 (0.2 - 39.1)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.5 (0.2 - 39.1)	0.020
NEUTROFİL	3.8 (0.6 - 9)	4.1 (0 - 20.5)	4 (0 - 20.5)	0.006
LENFOSİT	2.1 (0.6 - 5.4)	1.9 (0.3 - 20)	2 (0.3 - 20)	0.005
MPV	10.3 (8.8 - 12.5)	10.3 (8.2 - 99.9)	10.3 (8.2 - 99.9)	0.257
FOLAT	7.7 (2.3 - 20)	7.7 (1.8 - 941)	7.7 (1.8 - 941)	0.587
B12	301.2 (130.3 - 1291)	349.1 (27.2 - 2000)	341.7 (27.2 - 2000)	0.000
FERRİTİN	33.1 (4.8 - 390.3)	72.6 (5.1 - 1845)	63 (4.8 - 1845)	0.000
Yirmibeş hidroksi vitamin d	15.3 (3.7 - 47.7)	18.1 (2.7 - 77.8)	17.1 (2.7 - 77.8)	0.005

*ortanca (min-mak), **Mann Whitney U testi

GLUKOZ ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.073$). Gençlerde ortanca değer 103 iken yaşlılarda 109 olarak elde edilmiştir. AST ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.437$). Gençlerde ortanca değer 16 iken yaşlılarda 16 olarak elde edilmiştir. ALT ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 16 iken yaşlılarda 12 olarak elde edilmiştir. Total bilirubin ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.006$). Gençlerde ortanca değer 0.4 iken yaşlılarda 0.5 olarak elde edilmiştir. Direktbilirubin ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Gençlerde ortanca değer 0.2 iken yaşlılarda 0.2 olarak elde edilmiştir. İndirektbilirubin ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.054$). Gençlerde ortanca değer 0.3 iken yaşlılarda 0.3 olarak elde edilmiştir. CRP ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 0.2 iken yaşlılarda 0.4 olarak elde edilmiştir. BUN ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 12 iken yaşlılarda 18.1 olarak elde edilmiştir. Krea ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 0.7 iken yaşlılarda 0.9 olarak elde edilmiştir. EGFR ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 102.2 iken yaşlılarda 73.4 olarak elde edilmiştir. Kolesterol ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.451$). Gençlerde ortanca değer 190 iken yaşlılarda 187 olarak elde edilmiştir. HDL ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.02$). Gençlerde ortanca değer 48 iken yaşlılarda 47 olarak elde edilmiştir. Trigliserid ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.749$). Gençlerde ortanca değer 121 iken yaşlılarda 127 olarak elde edilmiştir. LDL ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.959$). Gençlerde ortanca değer 103.2 iken yaşlılarda 107.8 olarak elde edilmiştir. Albumin ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 4.6 iken yaşlılarda 4.1 olarak elde edilmiştir. Ürikasit ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 4.6 iken yaşlılarda 5.4 olarak elde edilmiştir. Demir ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.031$). Gençlerde ortanca değer 74.6 iken yaşlılarda 67.2 olarak elde edilmiştir. TDBK ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde

ortanca değer 356.6 iken yaşlılarda 305.8 olarak elde edilmiştir. Transferrins ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.065$). Gençlerde ortanca değer 0.2 iken yaşlılarda 0.2 olarak elde edilmiştir. LDH ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.006$). Gençlerde ortanca değer 180 iken yaşlılarda 194 olarak elde edilmiştir. Sedimantasyon ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 12 iken yaşlılarda 23 olarak elde edilmiştir. HBA1C ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.017$). Gençlerde ortanca değer 5.7 iken yaşlılarda 5.9 olarak elde edilmiştir. WBC ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.138$). Gençlerde ortanca değer 6820 iken yaşlılarda 7120 olarak elde edilmiştir. RBC ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 4.6 iken yaşlılarda 4.3 olarak elde edilmiştir. HGB ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 12.9 iken yaşlılarda 12 olarak elde edilmiştir. HCT ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Gençlerde ortanca değer 39 iken yaşlılarda 37.2 olarak elde edilmiştir. PLT ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.065$). Gençlerde ortanca değer 255000 iken yaşlılarda 243000 olarak elde edilmiştir. MCV ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 85.9 iken yaşlılarda 88.4 olarak elde edilmiştir. MCH ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.024$). Gençlerde ortanca değer 28.4 iken yaşlılarda 28.9 olarak elde edilmiştir. MCHC ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 33.1 iken yaşlılarda 32.6 olarak elde edilmiştir. RDW ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortanca değer 13.2 iken yaşlılarda 13.8 olarak elde edilmiştir. Monosit ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.02$). Gençlerde ortanca değer 0.5 iken yaşlılarda 0.6 olarak elde edilmiştir. Neutrofil ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.006$). Gençlerde ortanca değer 3.8 iken yaşlılarda 4.1 olarak elde edilmiştir. Lenfosit ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.005$). Gençlerde ortanca değer 2.1 iken yaşlılarda 1.9 olarak elde edilmiştir. MPV ortanca değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.257$). Gençlerde ortanca değer 10.3 iken yaşlılarda 10.3 olarak elde edilmiştir. Folat ortanca değerleri yaş

gruplarına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.587$). Gençlerde ortalama değer 7.7 iken yaşlılarda 7.7 olarak elde edilmiştir. B12 ortalama değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortalama değer 301.2 iken yaşlılarda 349.1 olarak elde edilmiştir. Ferritin ortalama değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Gençlerde ortalama değer 33.1 iken yaşlılarda 72.6 olarak elde edilmiştir. Yirmibeş hidroksi vitamin d ortalama değerleri yaş gruplarına göre farklılık göstermektedir ($p=0.005$). Gençlerde ortalama değer 15.3 iken yaşlılarda 18.1 olarak elde edilmiştir.



Tablo 4.5. Cinsiyete Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	KADIN*	ERKEK*	Total	P**
GLUKOZ	108 (47 - 392)	108 (62 - 378)	108 (47 - 392)	0.658
AST	16 (4 - 88)	16 (8 - 88)	16 (4 - 88)	0.384
ALT	13 (2 - 124)	14 (3 - 184)	13 (2 - 184)	0.146
TOTALBİLİRUBİN	0.4 (0.1 - 2.5)	0.5 (0.1 - 2.1)	0.5 (0.1 - 2.5)	0.001
DİREKTBİLİRUBİN	0.2 (0 - 1.5)	0.2 (0 - 1.2)	0.2 (0 - 1.5)	0.001
İNDİREKTBİLİRUBİN	0.3 (0 - 1.8)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.3 (0 - 1.8)	0.002
CRP	0.4 (0 - 27.5)	0.4 (0 - 16.4)	0.4 (0 - 27.5)	0.241
BUN	16.2 (5 - 95.2)	18.2 (8.1 - 93.6)	16.7 (5 - 95.2)	0.010
KREA	0.7 (0.1 - 8.7)	1 (0.4 - 5.8)	0.8 (0.1 - 8.7)	0.000
EGFR	81.7 (8 - 145)	77 (9 - 131.4)	80.2 (8 - 145)	0.143
KOLESTEROL	191 (59 - 387)	180.5 (76 - 284)	187 (59 - 387)	0.016
HDL	49 (20 - 131)	43 (20 - 87)	47 (20 - 131)	0.000
TRİGLİSERİD	129 (28 - 525)	118 (32 - 493)	126 (28 - 525)	0.081
LDL	106.8 (11.4 - 275.8)	107.8 (31.6 - 736.6)	107.1 (11.4 - 736.6)	0.951
ALBUMİN	4.2 (1.9 - 5.2)	4.2 (2.3 - 5.2)	4.2 (1.9 - 5.2)	0.484
ÜRİKASİT	4.9 (1.6 - 135)	5.7 (2 - 12.8)	5.1 (1.6 - 135)	0.000
DEMİR	67 (2.3 - 309.2)	73.5 (23.8 - 154.4)	69.2 (2.3 - 309.2)	0.003
TDBK	323.5 (81.5 - 4559)	305.3 (26.4 - 559.8)	318 (26.4 - 4559)	0.013
TRANSFERRİNS	0.2 (0 - 1)	0.3 (0.1 - 1.7)	0.2 (0 - 1.7)	0.000
LDH	194 (115 - 586)	181 (114 - 675)	190 (114 - 675)	0.051
SEDİMENTASYON	23 (2 - 120)	14 (2 - 121)	21 (2 - 121)	0.010
HBA1C	5.9 (4.6 - 13.3)	5.8 (4.3 - 13.2)	5.8 (4.3 - 13.3)	0.712
WBC	6930 (1670 - 21580)	7450 (1060 - 17990)	7085 (1060 - 21580)	0.071
RBC	4.3 (1.8 - 40.1)	4.6 (2.4 - 6.3)	4.4 (1.8 - 40.1)	0.000
HGB	11.8 (6.4 - 18.7)	13.2 (1.7 - 17.7)	12.4 (1.7 - 18.7)	0.000
HCT	36.8 (20 - 308.8)	40.3 (26 - 54.6)	37.7 (20 - 308.8)	0.000
PLT	255000 (37000 - 764000)	226000 (47000 - 620000)	245000 (37000 - 764000)	0.000
MCV	87.6 (36 - 113.6)	88.1 (73.7 - 108.8)	87.8 (36 - 113.6)	0.242
MCH	28.5 (19.7 - 84.1)	29.3 (23.1 - 303)	28.8 (19.7 - 303)	0.001
MCHC	32.5 (16.4 - 37.4)	33.1 (30.2 - 36)	32.7 (16.4 - 37.4)	0.000
RDW	13.7 (0 - 135)	13.5 (11.4 - 21.1)	13.6 (0 - 135)	0.060
MONOSİT	0.5 (0.2 - 39.1)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.5 (0.2 - 39.1)	0.000
NEUTROFİL	3.9 (0.6 - 20.5)	4.3 (0 - 14.8)	4 (0 - 20.5)	0.102
LENFOSİT	1.9 (0.4 - 9.8)	2 (0.3 - 20)	2 (0.3 - 20)	0.941
MPV	10.4 (8.2 - 99.9)	10.3 (8.3 - 14.7)	10.3 (8.2 - 99.9)	0.214
FOLAT	7.8 (1.8 - 20)	7.5 (1.8 - 941)	7.7 (1.8 - 941)	0.310
B12	341 (27.2 - 2000)	342.5 (50 - 2000)	341.7 (27.2 - 2000)	0.921
FERRİTİN	52.7 (4.8 - 1845)	94 (5.1 - 1822)	63 (4.8 - 1845)	0.000
Yirmibeşhidroksivitamin	17.4 (3 - 66.8)	16.4 (2.7 - 77.8)	17.1 (2.7 - 77.8)	0.552

*ortanca (min-mak), **Mann Whitney U testi

Glukoz ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.658$). Kadınlarda ortanca değer 108 iken erkeklerde 108 olarak elde edilmiştir. AST ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.384$). Kadınlarda ortanca değer 16 iken erkeklerde 16 olarak elde edilmiştir. ALT ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.146$). Kadınlarda ortanca değer 13 iken erkeklerde 14 olarak elde edilmiştir. Total bilirubin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Kadınlarda ortanca değer 0.4 iken erkeklerde 0.5 olarak elde edilmiştir. Direkt bilirubin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Kadınlarda ortanca değer 0.2 iken erkeklerde 0.2 olarak elde edilmiştir. İndirekt bilirubin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Kadınlarda ortanca değer 0.3 iken erkeklerde 0.3 olarak elde edilmiştir. CRP ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.241$). Kadınlarda ortanca değer 0.4 iken erkeklerde 0.4 olarak elde edilmiştir. BUN ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.01$). Kadınlarda ortanca değer 16.2 iken erkeklerde 18.2 olarak elde edilmiştir. Krea ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 0.7 iken erkeklerde 1 olarak elde edilmiştir. EGFR ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.143$). Kadınlarda ortanca değer 81.7 iken erkeklerde 77 olarak elde edilmiştir. Kolesterol ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.016$). Kadınlarda ortanca değer 191 iken erkeklerde 180.5 olarak elde edilmiştir. HDL ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 49 iken erkeklerde 43 olarak elde edilmiştir. Trigliserid ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.081$). Kadınlarda ortanca değer 129 iken erkeklerde 118 olarak elde edilmiştir. LDL ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.951$). Kadınlarda ortanca değer 106.8 iken erkeklerde 107.8 olarak elde edilmiştir. Albumin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.484$). Kadınlarda ortanca değer 4.2 iken erkeklerde 4.2 olarak elde edilmiştir. Ürikasit ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 4.9 iken erkeklerde 5.7 olarak elde edilmiştir. Demir ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.003$). Kadınlarda ortanca değer 67 iken erkeklerde 73.5 olarak elde edilmiştir. TDBK ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.013$). Kadınlarda ortanca değer 323.5 iken erkeklerde

305.3 olarak elde edilmiştir. Transferrins ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 0.2 iken erkeklerde 0.3 olarak elde edilmiştir. LDH ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.051$). Kadınlarda ortanca değer 194 iken erkeklerde 181 olarak elde edilmiştir. Sedimantasyon ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.01$). Kadınlarda ortanca değer 23 iken erkeklerde 14 olarak elde edilmiştir. HBA1C ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.712$). Kadınlarda ortanca değer 5.9 iken erkeklerde 5.8 olarak elde edilmiştir. WBC ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.071$). Kadınlarda ortanca değer 6930 iken erkeklerde 7450 olarak elde edilmiştir. RBC ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 4.3 iken erkeklerde 4.6 olarak elde edilmiştir. HGB ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 11.8 iken erkeklerde 13.2 olarak elde edilmiştir. HCT ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 36.8 iken erkeklerde 40.3 olarak elde edilmiştir. PLT ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 255000 iken erkeklerde 226000 olarak elde edilmiştir. MCV ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.242$). Kadınlarda ortanca değer 87.6 iken erkeklerde 88.1 olarak elde edilmiştir. MCH ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Kadınlarda ortanca değer 28.5 iken erkeklerde 29.3 olarak elde edilmiştir. MCHC ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 32.5 iken erkeklerde 33.1 olarak elde edilmiştir. RDW ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.06$). Kadınlarda ortanca değer 13.7 iken erkeklerde 13.5 olarak elde edilmiştir. Monosit ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 0.5 iken erkeklerde 0.6 olarak elde edilmiştir. Neutrofil ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.102$). Kadınlarda ortanca değer 3.9 iken erkeklerde 4.3 olarak elde edilmiştir. Lenfosit ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.941$). Kadınlarda ortanca değer 1.9 iken erkeklerde 2 olarak elde edilmiştir. MPV ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.214$). Kadınlarda ortanca değer 10.4 iken erkeklerde 10.3 olarak elde edilmiştir. Folat ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.31$). Kadınlarda ortanca değer 7.8 iken

erkeklerde 7.5 olarak elde edilmiştir. B12 ortalama değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.921$). Kadınlarda ortalama değer 341 iken erkeklerde 342.5 olarak elde edilmiştir. Ferritin ortalama değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0$). Kadınlarda ortalama değer 52.7 iken erkeklerde 94 olarak elde edilmiştir. Yirmi beş hidroksi vitamin d ortalama değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.552$). Kadınlarda ortalama değer 17.4 iken erkeklerde 16.4 olarak elde edilmiştir.



Tablo 4.6. Yaşlılarda Cinsiyete Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	KADIN*	ERKEK*	Total	P**
GLUKOZ	110 (47 - 392)	108 (62 - 378)	109 (47 - 392)	0.732
AST	15 (4 - 88)	16 (8 - 88)	16 (4 - 88)	0.582
ALT	12 (2 - 93)	13 (3 - 184)	12 (2 - 184)	0.187
TOTALBİLİRUBİN	0.5 (0.1 - 1.7)	0.5 (0.2 - 2.1)	0.5 (0.1 - 2.1)	0.050
DİREKTBİLİRUBİN	0.2 (0 - 1.5)	0.2 (0 - 1.2)	0.2 (0 - 1.5)	0.064
İNDİREKTBİLİRUBİN	0.3 (0.1 - 1)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.047
CRP	0.4 (0 - 27.5)	0.5 (0 - 16.4)	0.4 (0 - 27.5)	0.258
BUN	17.6 (5.6 - 95.2)	18.8 (9.1 - 93.6)	18.1 (5.6 - 95.2)	0.161
KREA	0.8 (0.1 - 8.7)	1 (0.4 - 5.8)	0.9 (0.1 - 8.7)	0.000
EGFR	73,9 (8 - 122,8)	71,4 (9 - 122)	73,4 (8 - 122,8)	0.806
KOLESTEROL	190 (59 - 387)	180 (76 - 284)	187 (59 - 387)	0.054
HDL	49 (20 - 131)	43 (20 - 87)	47 (20 - 131)	0.000
TRİGLİSERİD	130 (28 - 525)	117 (49 - 395)	127 (28 - 525)	0.012
LDL	107.6 (11.4 - 275.8)	107.8 (31.6 - 736.6)	107.8 (11.4 - 736.6)	0.908
ALBUMİN	4.1 (1.9 - 5)	4.1 (2.3 - 5)	4.1 (1.9 - 5)	0.466
ÜRİKASİT	5.1 (1.6 - 135)	5.9 (2.9 - 12.8)	5.4 (1.6 - 135)	0.000
DEMİR	66 (2.3 - 309.2)	69.6 (23.8 - 147.1)	67.2 (2.3 - 309.2)	0.032
TDBK	309.8 (81.5 - 3410.5)	294.4 (26.4 - 499.6)	305.8 (26.4 - 3410.5)	0.183
TRANSFERRİNS	0.2 (0 - 1)	0.3 (0.1 - 1.7)	0.2 (0 - 1.7)	0.005
LDH	202 (115 - 586)	181 (114 - 675)	194 (114 - 675)	0.010
SEDİMENTASYON	28 (2 - 120)	18 (2 - 121)	23 (2 - 121)	0.001
HBA1C	5.9 (4.6 - 13.3)	5.8 (4.5 - 13.2)	5.9 (4.5 - 13.3)	0.210
WBC	6960 (1670 - 21580)	7635 (1060 - 17990)	7120 (1060 - 21580)	0.023
RBC	4.2 (1.8 - 6.2)	4.5 (2.4 - 6.3)	4.3 (1.8 - 6.3)	0.000
HGB	11.8 (6.4 - 16.9)	13 (1.7 - 17.7)	12 (1.7 - 17.7)	0.000
HCT	36.3 (20 - 308.8)	39.7 (26 - 54.6)	37.2 (20 - 308.8)	0.000
PLT	251000 (37000 - 764000)	228000 (47000 - 620000)	243000 (37000 - 764000)	0.002
MCV	88.2 (36 - 113.6)	88.9 (74.2 - 108.8)	88.4 (36 - 113.6)	0.256
MCH	28.5 (20.9 - 84.1)	29.4 (23.1 - 36.1)	28.9 (20.9 - 84.1)	0.002
MCHC	32.5 (16.4 - 37.4)	33 (30.2 - 35.2)	32.6 (16.4 - 37.4)	0.000
RDW	13.9 (0 - 135)	13,6 (11.4 - 21.1)	13.8 (0 - 135)	0.114
MONOSİT	0.5 (0.2 - 8.5)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.000
NEUTROFİL	3.9 (0.6 - 20.5)	4.4 (0 - 14.8)	4.1 (0 - 20.5)	0.026
LENFOSİT	1.9 (0.4 - 9.8)	1.9 (0.3 - 20)	1.9 (0.3 - 20)	0.896
MPV	10.4 (8.2 - 99.9)	10,3 (8.3 - 14.7)	10,3 (8,2 - 99,9)	0.189
FOLAT	7.8 (1.8 - 20)	7.2 (1.8 - 941)	7.7 (1.8 - 941)	0.174
B12	349 (27.2 - 2000)	349.7 (50 - 2000)	349.1 (27.2 - 2000)	0.983
FERRİTİN	64.9 (7.2 - 1845)	109.1 (5.1 - 1822)	72.6 (5.1 - 1845)	0.002
Yirmibeşhidroksivitamin	18.5 (3 - 66.8)	16.8 (2.7 - 77.8)	18,1 (2,7 - 77,8)	0.183

*ortanca (min-mak), **Mann Whitney U testi

GLUKOZ ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.732$). Kadınlarda ortanca değer 110 iken erkeklerde 108 olarak elde edilmiştir. AST ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.582$). Kadınlarda ortanca değer 15 iken erkeklerde 16 olarak elde edilmiştir. ALT ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.187$). Kadınlarda ortanca değer 12 iken erkeklerde 13 olarak elde edilmiştir. Total bilirubin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.05$). Kadınlarda ortanca değer 0.5 iken erkeklerde 0.5 olarak elde edilmiştir. Direkt bilirubin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.064$). Kadınlarda ortanca değer 0.2 iken erkeklerde 0.2 olarak elde edilmiştir. İndirekt bilirubin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.047$). Kadınlarda ortanca değer 0.3 iken erkeklerde 0.3 olarak elde edilmiştir. CRP ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.258$). Kadınlarda ortanca değer 0.4 iken erkeklerde 0.5 olarak elde edilmiştir. BUN ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.161$). Kadınlarda ortanca değer 17.6 iken erkeklerde 18.8 olarak elde edilmiştir. KREA ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 0.8 iken erkeklerde 1 olarak elde edilmiştir. EGFR ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.806$). Kadınlarda ortanca değer 73.9 iken erkeklerde 71.4 olarak elde edilmiştir. Kolesterol ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.054$). Kadınlarda ortanca değer 190 iken erkeklerde 180 olarak elde edilmiştir. HDL ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 49 iken erkeklerde 43 olarak elde edilmiştir. Trigliserid ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.012$). Kadınlarda ortanca değer 130 iken erkeklerde 117 olarak elde edilmiştir. LDL ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.908$). Kadınlarda ortanca değer 107.6 iken erkeklerde 107.8 olarak elde edilmiştir. ALBUMİN ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.466$). Kadınlarda ortanca değer 4.1 iken erkeklerde 4.1 olarak elde edilmiştir. Ürik asit ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 5.1 iken erkeklerde 5.9 olarak elde edilmiştir. Demir ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.032$). Kadınlarda ortanca değer 66 iken erkeklerde 69.6 olarak elde edilmiştir. TDBK ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık

göstermemektedir ($p=0.183$). Kadınlarda ortanca değer 309.8 iken erkeklerde 294.4 olarak elde edilmiştir. Transferrin ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.005$). Kadınlarda ortanca değer 0.2 iken erkeklerde 0.3 olarak elde edilmiştir. LDH ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.01$). Kadınlarda ortanca değer 202 iken erkeklerde 181 olarak elde edilmiştir. Sedimantasyon ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Kadınlarda ortanca değer 28 iken erkeklerde 18 olarak elde edilmiştir. HBA1C ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.21$). Kadınlarda ortanca değer 5.9 iken erkeklerde 5.8 olarak elde edilmiştir. WBC ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.023$). Kadınlarda ortanca değer 6960 iken erkeklerde 7635 olarak elde edilmiştir. RBC ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 4.2 iken erkeklerde 4.5 olarak elde edilmiştir. HGB ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 11.8 iken erkeklerde 13 olarak elde edilmiştir. HCT ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 36.3 iken erkeklerde 39.7 olarak elde edilmiştir. PLT ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Kadınlarda ortanca değer 251000 iken erkeklerde 228000 olarak elde edilmiştir. MCV ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.256$). Kadınlarda ortanca değer 88.2 iken erkeklerde 88.9 olarak elde edilmiştir. MCH ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Kadınlarda ortanca değer 28.5 iken erkeklerde 29.4 olarak elde edilmiştir. MCHC ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 32.5 iken erkeklerde 33 olarak elde edilmiştir. RDW ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.114$). Kadınlarda ortanca değer 13.9 iken erkeklerde 13.6 olarak elde edilmiştir. Monosit ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Kadınlarda ortanca değer 0.5 iken erkeklerde 0.6 olarak elde edilmiştir. Neutrofil ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.026$). Kadınlarda ortanca değer 3.9 iken erkeklerde 4.4 olarak elde edilmiştir. Lenfosit ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.896$). Kadınlarda ortanca değer 1.9 iken erkeklerde 1.9 olarak elde edilmiştir. MPV ortanca değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.189$). Kadınlarda ortanca değer 10.4 iken erkeklerde 10.3 olarak elde edilmiştir. Folat ortanca değerleri cinsiyete

göre farklılık göstermemektedir ($p=0.174$). Kadınlarda ortalama değer 7.8 iken erkeklerde 7.2 olarak elde edilmiştir. B12 ortalama değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.983$). Kadınlarda ortalama değer 349 iken erkeklerde 349.7 olarak elde edilmiştir. Ferritin ortalama değerleri cinsiyete göre farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Kadınlarda ortalama değer 64.9 iken erkeklerde 109.1 olarak elde edilmiştir. Yirmibeşhidroksivitaminin ortalama değerleri cinsiyete göre farklılık göstermemektedir ($p=0.183$). Kadınlarda ortalama değer 18.5 iken erkeklerde 16.8 olarak elde edilmiştir.



Tablo 4.7. Anemi Durumuna Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	Anemi yok*	Anemi var*	Total	P**
YAŞ	69 (22-95)	78 (19-100)	74 (19-100)	0.000
GLUKOZ	108 (71 - 392)	108 (47 - 378)	108 (47 - 392)	0.400
AST	17 (8 - 88)	15 (4 - 88)	16 (4 - 88)	0.000
ALT	15 (4 - 124)	11 (2 - 184)	13 (2 - 184)	0.000
TOTALBİLİRUBİN	0.5 (0.1 – 2.5)	0.4 (0.1 – 2.1)	0.5 (0.1 – 2.5)	0.005
DİREKTİLİRUBİN	0.2 (0.1 – 0.6)	0.2 (0 – 1.5)	0.2 (0 – 1.5)	0.214
İNDİREKTİLİRUBİN	0.3 (0.1 – 1.8)	0.3 (0 - 1)	0.3 (0 – 1.8)	0.000
CRP	0.3 (0 – 8.5)	0.6 (0 – 27.5)	0.4 (0 – 27.5)	0.000
BUN	15.1 (5 – 43.6)	18.7 (5.6 – 95.2)	16.7 (5 – 95.2)	0.000
KREA	0.8 (0.1 – 8.7)	0.8 (0.3 – 5.8)	0.8 (0.1 – 8.7)	0.122
EGFR	85 (28 - 137)	72.4 (8 - 145)	80.2 (8 - 145)	0.000
KOLESTEROL	199 (59 - 340)	175 (76 - 387)	187 (59 - 387)	0.000
HDL	49.8 (22 - 131)	46 (20 - 97)	47 (20 - 131)	0.000
TRİGLİSERİD	131.5 (32 - 525)	119.5 (28 - 400)	126 (28 - 525)	0.003
LDL	116.2 (11.4 – 239.2)	99.8 (14 – 736.6)	107.1 (11.4 – 736.6)	0.000
ALBUMİN	4.4 (3.2 – 5.2)	4 (1.9 - 5)	4.2 (1.9 – 5.2)	0.000
ÜRİKASİT	5.1 (2 - 135)	5.1 (1.6 – 12.8)	5.1 (1.6 - 135)	0.897
DEMİR	80.8 (5.9 - 186)	60.3 (2.3 – 309.2)	69.2 (2.3 – 309.2)	0.000
TDBK	332.2 (128 – 3410.5)	302.7 (26.4 - 4559)	318 (26.4 - 4559)	0.000
TRANSFERRİNS	0.3 (0 – 0.7)	0.2 (0 – 1.7)	0.2 (0 – 1.7)	0.000
LDH	193 (121 - 675)	188 (114 - 601)	190 (114 - 675)	0.500
SEDİMENTASYON	13 (2 - 94)	31 (2 - 121)	21 (2 - 121)	0.000
HBA1C	5.8 (4.5 – 13.2)	5.8 (4.3 – 13.3)	5.8 (4.3 – 13.3)	0.241
WBC	7400 (2840 - 15530)	6800 (1060 - 21580)	7085 (1060 - 21580)	0.006
RBC	4.8 (3.4 – 6.5)	4 (1.8 – 40.1)	4.4 (1.8 – 40.1)	0.000
HGB	13.8 (10.2 – 18.7)	11.4 (1.7 – 14.3)	12.4 (1.7 – 18.7)	0.000
HCT	41.6 (27.9 – 54.7)	35.1 (20 – 308.8)	37.7 (20 – 308.8)	0.000
PLT	241000 (51000 - 764000)	249000 (37000 - 658000)	245000 (37000 - 764000)	0.922
MCV	87.8 (44.3 – 101.6)	87.7 (36 – 113.6)	87.8 (36 – 113.6)	0.755
MCH	29.1 (23.1 - 303)	28.4 (19.7 – 84.1)	28.8 (19.7 - 303)	0.000
MCHC	33.1 (30 - 36)	32.3 (16.4 – 37.4)	32.7 (16.4 – 37.4)	0.000
RDW	13.2 (0 – 18.8)	14.2 (11.4 - 135)	13.6 (0 - 135)	0.000
MONOSİT	0.6 (0.2 – 39.1)	0.5 (0.2 – 8.5)	0.5 (0.2 – 39.1)	0.190
NEUTROFİL	4.2 (0.6 – 11.8)	3.9 (0 – 20.5)	4 (0 – 20.5)	0.381
LENFOSİT	2.2 (0.5 - 20)	1.8 (0.3 – 9.8)	2 (0.3 - 20)	0.000
MPV	10.3 (8.3 – 14.8)	10.4 (8.2 – 99.9)	10.3 (8.2 – 99.9)	0.058
FOLAT	7.8 (2.3 - 20)	7.4 (1.8 - 941)	7.7 (1.8 - 941)	0.343
B12	312.6 (50 - 1890)	368.7 (27.2 - 2000)	341.7 (27.2 - 2000)	0.001
FERRİTİN	56.7 (5.1 - 1822)	68.7 (4.8 - 1845)	63 (4.8 - 1845)	0.120
Yirmibeşhidroksivitamin	17.3 (2.7 – 77.8)	16.5 (3 – 57.9)	17.1 (2.7 – 77.8)	0.402

*ortanca (min-mak), **Mann Whitney U testi

Yaş ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 69 iken olanlarda 78 olarak elde edilmiştir. Glukoz ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.4$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 108 iken olanlarda 108 olarak elde edilmiştir. AST ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 17 iken olanlarda 15 olarak elde edilmiştir. ALT ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 15 iken olanlarda 11 olarak elde edilmiştir. Total bilirubin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.005$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 0.5 iken olanlarda 0.4 olarak elde edilmiştir. Direkt bilirubin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.214$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 0.2 iken olanlarda 0.2 olarak elde edilmiştir. İndirektbilirubin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 0.3 iken olanlarda 0.3 olarak elde edilmiştir. CRP ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 0.3 iken olanlarda 0.6 olarak elde edilmiştir. BUN ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 15.1 iken olanlarda 18.7 olarak elde edilmiştir. Krea ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.122$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 0.8 iken olanlarda 0.8 olarak elde edilmiştir. EGFR ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 85 iken olanlarda 72.4 olarak elde edilmiştir. Kolesterol ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 199 iken olanlarda 175 olarak elde edilmiştir. HDL ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 49.8 iken olanlarda 46 olarak elde edilmiştir. Trigliserid ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.003$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 131.5 iken olanlarda 119.5 olarak elde edilmiştir. LDL ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 116.2 iken olanlarda 99.8 olarak elde edilmiştir. Albumin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 4,4 iken olanlarda 4 olarak elde edilmiştir. Ürik asit ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık

göstermemektedir ($p=0.897$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 5.1 iken olanlarda 5.1 olarak elde edilmiştir. Demir ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 80.8 iken olanlarda 60.3 olarak elde edilmiştir. TDBK ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 332.2 iken olanlarda 302.7 olarak elde edilmiştir. Transferrins ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 0.3 iken olanlarda 0.2 olarak elde edilmiştir. LDH ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.5$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 193 iken olanlarda 188 olarak elde edilmiştir. Sedimantasyon ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 13 iken olanlarda 31 olarak elde edilmiştir. HBA1C ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.241$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 5.8 iken olanlarda 5.8 olarak elde edilmiştir. WBC ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.006$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 7400 iken olanlarda 6800 olarak elde edilmiştir. RBC ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 4.8 iken olanlarda 4 olarak elde edilmiştir. HGB ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 13.8 iken olanlarda 11.4 olarak elde edilmiştir. HCT ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 41.6 iken olanlarda 35.1 olarak elde edilmiştir. PLT ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.922$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 241000 iken olanlarda 249000 olarak elde edilmiştir. MCV ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.755$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 87.8 iken olanlarda 87.7 olarak elde edilmiştir. MCH ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 29.1 iken olanlarda 28.4 olarak elde edilmiştir. MCHC ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 33.1 iken olanlarda 32.3 olarak elde edilmiştir. RDW ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 13.2 iken olanlarda 14.2 olarak elde edilmiştir. Monosit ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.19$). Anemisi

olmayanlarda ortanca değer 0.6 iken olanlarda 0.5 olarak elde edilmiştir. Neutrofil ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.381$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 4.2 iken olanlarda 3.9 olarak elde edilmiştir. Lenfosit ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 2.2 iken olanlarda 1.8 olarak elde edilmiştir. MPV ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.058$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 10.3 iken olanlarda 10.4 olarak elde edilmiştir. Folat ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.343$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 7.8 iken olanlarda 7.4 olarak elde edilmiştir. B12 ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 312.6 iken olanlarda 368.7 olarak elde edilmiştir. Ferritin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.12$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 56.7 iken olanlarda 68.7 olarak elde edilmiştir. Yirmibeşhidroksivitaminde ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.402$). Anemisi olmayanlarda ortanca değer 17.3 iken olanlarda 16.5 olarak elde edilmiştir.

Tablo 4.8. Yaşlılarda MCV Kategorilerine Göre Dağılımlar

	MCV<80 (n=25)*	MCV:80-100 (n=367)*	MCV>100 (n=9)*	Toplam	P değeri**
Kadın	17 (68)	251 (68.4)	5 (55.6)	273 (68.1)	0.717
Erkek	8 (32)	116 (31.6)	4 (44.4)	128 (31.9)	
Anemi yok	6 (24)	157 (42.8)	1 (11.1)	164 (40.9)	0.033
Anemi var	19 (76)	210 (57.2)	8 (88.9)	237 (59.1)	
B12 eksikliği yok	23 (92)	324 (88.3)	9 (100)	356 (88.8)	0.475
B12 eksikliği var	2 (8)	43 (11.7)	0 (0)	45 (11.2)	
Folat eksikliği yok	24 (96)	359 (97.8)	9 (100)	392 (97.8)	0.754
Folat eksikliği var	1 (4)	8 (2.2)	0 (0)	9 (2.2)	

*frekans(yüzde), **Kikare testi

Yaşlılarda MCV kategorilerine göre cinsiyet, B12 eksikliği ve folat eksikliği dağılımları farklılık göstermemektedir ($p>0.05$). Anemi varlığı yaşlılarda MCV kategorilerine göre farklılık göstermektedir ($p=0.033$). MCV değeri <80 fl olanlarında %24'ünde, MCV değeri 80-100 fl arası olanların %42.8'inde ve MCV değeri >100 fl olanlarında %11.1'inde anemi yoktur. MCV değeri 80-100 arası olanlarda anemi oranı diğerlerinden daha düşük elde edilmiştir.

Tüm yaşlılar için MCV ve cinsiyet ilişkisi anlamsızdı ($p=0.717$). Eritrosit kitlesi ile anemi arasındaki ilişkide; MCV 237 anemik yaşlının 210'unda (%87.8) normal sınırlar içinde(80-100 fl,normositer), 19'unda (%8.8) düşük(<80 fl,mikrositer) ve 8 tanesinde(%3.4) yüksek(>100 fl) makrositer bulundu ($p=0.033$). İncelenen yaşlılarda vitamin B12 ve folat eksikliği ile eritrosit kitlesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Vitamin B12 eksikliği olan 45 ve folat eksikliği olan 9 katılımcı olmasına rağmen MCV değeri >100 fl olan katılımcı yoktu.

Tablo4.9. Yaşlılarda Anemi Durumuna Göre Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

	Anemi yok*	Anemi var*	Total	P**
YAŞ	74 (65 - 95)	82 (65 - 100)	78 (65 - 100)	0.000
GLUKOZ	108 (71 - 392)	110 (47 - 378)	109 (47 - 392)	0.516
AST	17 (8 - 88)	15 (4 - 88)	16 (4 - 88)	0.000
ALT	15 (4 - 93)	10 (2 - 184)	12 (2 - 184)	0.000
TOTALBİLİRUBİN	0.5 (0.1 - 1.8)	0.4 (0.1 - 2.1)	0.5 (0.1 - 2.1)	0.011
DİREKTBİLİRUBİN	0.2 (0.1 - 0.6)	0.2 (0 - 1.5)	0.2 (0 - 1.5)	0.295
İNDİREKTBİLİRUBİN	0.3 (0.1 - 1.6)	0.3 (0.1 - 1)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.000
CRP	0.3 (0 - 8.5)	0.7 (0 - 27.5)	0.4 (0 - 27.5)	0.000
BUN	16.2 (7.2 - 43.6)	20.2 (5.6 - 95.2)	18.1 (5.6 - 95.2)	0.000
KREA	0.8 (0.1 - 8.7)	0.9 (0.3 - 5.8)	0.9 (0.1 - 8.7)	0.027
EGFR	80 (28 - 122.8)	68.1 (8 - 122)	73.4 (8 - 122.8)	0.000
KOLESTEROL	201 (59 - 323)	174 (76 - 387)	187 (59 - 387)	0.000
HDL	49.6 (22 - 131)	45 (20 - 97)	47 (20 - 131)	0.000
TRİGLİSERİD	130.1 (41 - 525)	123 (28 - 400)	127 (28 - 525)	0.012
LDL	118.2 (11.4 - 218.2)	99.8 (14 - 736.6)	107.8 (11.4 - 736.6)	0.000
ALBUMİN	4.3 (3.2 - 5)	3.9 (1.9 - 4.9)	4.1 (1.9 - 5)	0.000
ÜRİKASİT	5.5 (2 - 135)	5.4 (1.6 - 12.8)	5.4 (1.6 - 135)	0.896
DEMİR	79.9 (30.2 - 180.1)	58.7 (2.3 - 309.2)	67.2 (2.3 - 309.2)	0.000
TDBK	322.9 (128 - 3410.5)	288.5 (26.4 - 499.6)	305.8 (26.4 - 3410.5)	0.000
TRANSFERRİNS	0.2 (0 - 0.7)	0.2 (0 - 1.7)	0.2 (0 - 1.7)	0.000
LDH	196 (138 - 675)	189 (114 - 601)	194 (114 - 675)	0.147
SEDİMENTASYON	16 (2 - 94)	34 (2 - 121)	23 (2 - 121)	0.000
HBA1C	5.9 (4.5 - 13.2)	5.8 (4.6 - 13.3)	5.9 (4.5 - 13.3)	0.218
WBC	7450 (2920 - 15530)	6930 (1060 - 21580)	7120 (1060 - 21580)	0.047
RBC	4.7 (3.4 - 6.3)	4 (1.8 - 5.3)	4.3 (1.8 - 6.3)	0.000
HGB	13.7 (10.2 - 17.7)	11.4 (1.7 - 14.3)	12 (1.7 - 17.7)	0.000
HCT	41.6 (32.8 - 54.6)	35 (20 - 308.8)	37.2 (20 - 308.8)	0.000
PLT	237500 (51000 - 764000)	249000 (37000 - 658000)	243000 (37000 - 764000)	0.479
MCV	88.5 (44.3 - 101.6)	88.3 (36 - 113.6)	88.4 (36 - 113.6)	0.713
MCH	29.1 (23.1 - 34)	28.6 (20.9 - 84.1)	28.9 (20.9 - 84.1)	0.000
MCHC	33 (30 - 35.2)	32.2 (16.4 - 37.4)	32.6 (16.4 - 37.4)	0.000
RDW	13.3 (0 - 18.8)	14.4 (11.4 - 135)	13.8 (0 - 135)	0.000
MONOSİT	0.6 (0.3 - 8.5)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.312
NEUTROFİL	4.2 (1.6 - 11.8)	4 (0 - 20.5)	4.1 (0 - 20.5)	0.828
LENFOSİT	2.2 (0.5 - 20)	1.7 (0.3 - 9.8)	1.9 (0.3 - 20)	0.000
MPV	10.3 (8.3 - 14.8)	10.4 (8.2 - 99.9)	10.3 (8.2 - 99.9)	0.373
FOLAT	7.9 (2.3 - 20)	7.4 (1.8 - 941)	7.7 (1.8 - 941)	0.233
B12	315.2 (50 - 1890)	378.1 (27.2 - 2000)	349.1 (27.2 - 2000)	0.002
FERRİTİN	63.3 (5.1 - 1822)	93.3 (6.8 - 1845)	72.6 (5.1 - 1845)	0.044
Yirmibeşhidroksivitamin	18.2 (2.7 - 77.8)	18.1 (3 - 57.9)	18.1 (2.7 - 77.8)	0.340

*ortanca (min-mak), **Mann Whitney U testi

Yaş ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 74 iken olmayanlarda 82 olarak elde edilmiştir. Glukoz ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.516$). Anemisi olanlarda ortanca değer 108 iken olmayanlarda 110 olarak elde edilmiştir. AST ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 17 iken olmayanlarda 15 olarak elde edilmiştir. ALT ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 15 iken olmayanlarda 10 olarak elde edilmiştir. Total bilirubin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.011$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.5 iken olmayanlarda 0.4 olarak elde edilmiştir. Direkt bilirubin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.295$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.2 iken olmayanlarda 0.2 olarak elde edilmiştir. İndirekt bilirubin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.3 iken olmayanlarda 0.3 olarak elde edilmiştir. CRP ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.3 iken olmayanlarda 0.7 olarak elde edilmiştir. BUN ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 16.2 iken olmayanlarda 20.2 olarak elde edilmiştir. Krea ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.027$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.8 iken olmayanlarda 0.9 olarak elde edilmiştir. EGFR ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 80 iken olmayanlarda 68.1 olarak elde edilmiştir. Kolesterol ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 201 iken olmayanlarda 174 olarak elde edilmiştir. HDL ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 49.6 iken olmayanlarda 45 olarak elde edilmiştir. Trigliserid ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.012$). Anemisi olanlarda ortanca değer 130.1 iken olmayanlarda 123 olarak elde edilmiştir. LDL ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 118.2 iken olmayanlarda 99.8 olarak elde edilmiştir. Albumin ortanca değerleri anemi varlığına

göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 4.3 iken olmayanlarda 3.9 olarak elde edilmiştir. Ürik asit ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.896$). Anemisi olanlarda ortanca değer 5.5 iken olmayanlarda 5.4 olarak elde edilmiştir. Demir ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 79.9 iken olmayanlarda 58.7 olarak elde edilmiştir. TDBK ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 322.9 iken olmayanlarda 288.5 olarak elde edilmiştir. Transferrin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.2 iken olmayanlarda 0.2 olarak elde edilmiştir. LDH ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.147$). Anemisi olanlarda ortanca değer 196 iken olmayanlarda 189 olarak elde edilmiştir. Sedimentasyon ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 16 iken olmayanlarda 34 olarak elde edilmiştir. HBA1C ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.218$). Anemisi olanlarda ortanca değer 5.9 iken olmayanlarda 5.8 olarak elde edilmiştir. WBC ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.047$). Anemisi olanlarda ortanca değer 7450 iken olmayanlarda 6930 olarak elde edilmiştir. RBC ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 4.7 iken olmayanlarda 4 olarak elde edilmiştir. HGB ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 13.7 iken olmayanlarda 11.4 olarak elde edilmiştir. HCT ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 41.6 iken olmayanlarda 35 olarak elde edilmiştir. PLT ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.479$). Anemisi olanlarda ortanca değer 237500 iken olmayanlarda 249000 olarak elde edilmiştir. MCV ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.713$). Anemisi olanlarda ortanca değer 88.5 iken olmayanlarda 88.3 olarak elde edilmiştir. MCH ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 29.1 iken olmayanlarda 28.6 olarak elde edilmiştir. MCHC ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 33 iken olmayanlarda 32.2 olarak elde edilmiştir. RDW ortanca değerleri anemi varlığına göre

farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 13.3 iken olmayanlarda 14.4 olarak elde edilmiştir. Monosit ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.312$). Anemisi olanlarda ortanca değer 0.6 iken olmayanlarda 0.6 olarak elde edilmiştir. Neutrofil ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.828$). Anemisi olanlarda ortanca değer 4.2 iken olmayanlarda 4 olarak elde edilmiştir. Lenfosit ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). Anemisi olanlarda ortanca değer 2.2 iken olmayanlarda 1.7 olarak elde edilmiştir. MPV ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.373$). Anemisi olanlarda ortanca değer 10.3 iken olmayanlarda 10.4 olarak elde edilmiştir. Folat ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.233$). Anemisi olanlarda ortanca değer 7.9 iken olmayanlarda 7.4 olarak elde edilmiştir. B12 ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.002$). Anemisi olanlarda ortanca değer 315.2 iken olmayanlarda 378.1 olarak elde edilmiştir. Ferritin ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.044$). Anemisi olanlarda ortanca değer 63.3 iken olmayanlarda 93.3 olarak elde edilmiştir. Yirmibeş hidroksi vitamin d ortanca değerleri anemi varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.34$). Anemisi olanlarda ortanca değer 18.2 iken olmayanlarda 18.1 olarak elde edilmiştir.

Tablo 4.10. Yaşlılarda KBY Varlığına Göre Parametrelerin Karşılaştırılması

	KBY yok*	KBY var*	Total	P**
YAŞ	76 (65 - 100)	81 (65 - 99)	78 (65 - 100)	0.001
GLUKOZ	111 (62 - 392)	107 (47 - 378)	109 (47 - 392)	0.273
AST	16 (6 - 88)	14 (4 - 56)	16 (4 - 88)	0.001
ALT	13 (2 - 184)	10 (3 - 71)	12 (2 - 184)	0.000
TOTALBİLİRUBİN	0.5 (0.1 - 2.1)	0.5 (0.1 - 1.8)	0.5 (0.1 - 2.1)	0.221
DİREKTBİLİRUBİN	0.2 (0 - 1.5)	0.2 (0 - 0.8)	0.2 (0 - 1.5)	0.394
İNDİREKTBİLİRUBİN	0.3 (0.1 - 1.1)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.3 (0.1 - 1.6)	0.186
CRP	0.4 (0 - 16.4)	0.5 (0 - 27.5)	0.4 (0 - 27.5)	0.366
BUN	16.2 (5.6 - 66.9)	24.9 (12.3 - 95.2)	18.1 (5.6 - 95.2)	0.000
KREA	0.7 (0.1 - 8.7)	1.2 (0.8 - 5.8)	0.9 (0.1 - 8.7)	0.000
EGFR	83.9 (52.9 - 122.8)	47.9 (8 - 72.9)	73.4 (8 - 122.8)	0.000
KOLESTEROL	187 (59 - 387)	187 (95 - 262)	187 (59 - 387)	0.214
HDL	47.1 (21 - 131)	45 (20 - 87)	47 (20 - 131)	0.062
TRİGLİSERİD	127.5 (41 - 525)	126 (28 - 343)	127 (28 - 525)	0.985
LDL	108.2 (11.4 - 275.8)	105 (47.4 - 736.6)	107.8 (11.4 - 736.6)	0.797
ALBUMİN	4.2 (2.3 - 5)	4.1 (1.9 - 4.9)	4.1 (1.9 - 5)	0.323
ÜRİKASİT	5.1 (1.6 - 135)	6.3 (2.2 - 12.8)	5.4 (1.6 - 135)	0.000
DEMİR	70 (14.6 - 309.2)	62.8 (2.3 - 124)	67.2 (2.3 - 309.2)	0.033
TDBK	311.3 (26.4 - 478.8)	292.4 (81.5 - 3410.5)	305.8 (26.4 - 3410.5)	0.026
TRANSFERRİNS	0.2 (0.1 - 1.7)	0.2 (0 - 0.5)	0.2 (0 - 1.7)	0.692
LDH	194 (114 - 675)	193 (118 - 586)	194 (114 - 675)	0.967
SEDİMENTASYON	22 (2 - 121)	32 (2 - 120)	23 (2 - 121)	0.025
HBA1C	5.9 (4.5 - 13.2)	5.8 (4.7 - 13.3)	5.9 (4.5 - 13.3)	0.061
WBC	7105 (2580 - 21580)	7180 (1060 - 18620)	7120 (1060 - 21580)	0.350
RBC	4.4 (2.2 - 6.3)	4 (1.8 - 6.2)	4.3 (1.8 - 6.3)	0.000
HGB	12.5 (1.7 - 17.7)	11.5 (6.4 - 16.5)	12 (1.7 - 17.7)	0.000
HCT	38.2 (22.7 - 308.8)	35.5 (20 - 50.9)	37.2 (20 - 308.8)	0.000
PLT	244000 (37000 - 764000)	238000 (66000 - 658000)	243000 (37000 - 764000)	0.670
MCV	88 (36 - 108.8)	89.3 (70.2 - 113.6)	88.4 (36 - 113.6)	0.122
MCH	28.9 (20.9 - 84.1)	29 (22.1 - 36.4)	28.9 (20.9 - 84.1)	0.805
MCHC	32.6 (27.6 - 37.4)	32.4 (16.4 - 35.1)	32.6 (16.4 - 37.4)	0.078
RDW	13.7 (11.4 - 135)	14.1 (0 - 24)	13.8 (0 - 135)	0.220
MONOSİT	0.5 (0.2 - 8.5)	0.6 (0.2 - 1.6)	0.6 (0.2 - 8.5)	0.019
NEUTROFİL	4.1 (1.1 - 20.5)	4.3 (0 - 17.4)	4.1 (0 - 20.5)	0.218
LENFOSİT	2 (0.5 - 20)	1.8 (0.3 - 4.9)	1.9 (0.3 - 20)	0.293
MPV	10.3 (8.2 - 99.9)	10.4 (8.3 - 17.5)	10.3 (8.2 - 99.9)	0.343
FOLAT	8.6 (1.8 - 941)	6.6 (1.9 - 20)	7.7 (1.8 - 941)	0.000
B12	345.5 (27.2 - 2000)	368 (112.5 - 2000)	349.1 (27.2 - 2000)	0.414
FERRİTİN	69.3 (5.1 - 1845)	93.6 (8.3 - 1731)	72.6 (5.1 - 1845)	0.114
YirmibeşhidroksivitaminD	18.1 (3 - 77.8)	18 (2.7 - 57.9)	18.1 (2.7 - 77.8)	0.781

*ortanca (min-mak), **Mann Whitney U testi

Yaş ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). KBY olmayanlarda ortanca değer 76 iken olanlarda 81 olarak elde edilmiştir. Glukoz ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.273$). KBY olmayanlarda ortanca değer 111 iken olanlarda 107 olarak elde edilmiştir. AST ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0.001$). KBY olmayanlarda ortanca değer 16 iken olanlarda 14 olarak elde edilmiştir. ALT ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). KBY olmayanlarda ortanca değer 13 iken olanlarda 10 olarak elde edilmiştir. Total bilirubin ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.221$). KBY olmayanlarda ortanca değer 0.5 iken olanlarda 0.5 olarak elde edilmiştir. Direkt bilirubin ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.394$). KBY olmayanlarda ortanca değer 0.2 iken olanlarda 0.2 olarak elde edilmiştir. İndirekt bilirubin ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.186$). KBY olmayanlarda ortanca değer 0.3 iken olanlarda 0.3 olarak elde edilmiştir. CRP ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.366$). KBY olmayanlarda ortanca değer 0.4 iken olanlarda 0.5 olarak elde edilmiştir. BUN ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). KBY olmayanlarda ortanca değer 16.2 iken olanlarda 24.9 olarak elde edilmiştir. Krea ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). KBY olmayanlarda ortanca değer 0.7 iken olanlarda 1.2 olarak elde edilmiştir. EGFR ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir ($p=0$). KBY olmayanlarda ortanca değer 83.9 iken olanlarda 47.9 olarak elde edilmiştir. Kolesterol ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.214$). KBY olmayanlarda ortanca değer 187 iken olanlarda 187 olarak elde edilmiştir. HDL ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.062$). KBY olmayanlarda ortanca değer 47.1 iken olanlarda 45 olarak elde edilmiştir. Trigliserid ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.985$). KBY olmayanlarda ortanca değer 127.5 iken olanlarda 126 olarak elde edilmiştir. LDL ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.797$). KBY olmayanlarda ortanca değer 108.2 iken olanlarda 105 olarak elde edilmiştir. Albumin ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.323$). KBY olmayanlarda ortanca değer 4.2 iken olanlarda 4.1 olarak elde edilmiştir. Ürik asit ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir

(p=0). KBY olmayanlarda ortanca değer 5.1 iken olanlarda 6.3 olarak elde edilmiştir. Demir ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0.033). KBY olmayanlarda ortanca değer 70 iken olanlarda 62.8 olarak elde edilmiştir. TDBK ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0.026). KBY olmayanlarda ortanca değer 311.3 iken olanlarda 292.4 olarak elde edilmiştir. Transferrins ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.692). KBY olmayanlarda ortanca değer 0.2 iken olanlarda 0.2 olarak elde edilmiştir. LDH ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.967). KBY olmayanlarda ortanca değer 194 iken olanlarda 193 olarak elde edilmiştir. Sedimantasyon ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0.025). KBY olmayanlarda ortanca değer 22 iken olanlarda 32 olarak elde edilmiştir. HbA1C ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.061). KBY olmayanlarda ortanca değer 5.9 iken olanlarda 5.8 olarak elde edilmiştir. WBC ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.35). KBY olmayanlarda ortanca değer 7105 iken olanlarda 7180 olarak elde edilmiştir. RBC ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0). KBY olmayanlarda ortanca değer 4.4 iken olanlarda 4 olarak elde edilmiştir. HGB ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0). KBY olmayanlarda ortanca değer 12.5 iken olanlarda 11.5 olarak elde edilmiştir. HCT ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0). KBY olmayanlarda ortanca değer 38.2 iken olanlarda 35.5 olarak elde edilmiştir. PLT ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.67). KBY olmayanlarda ortanca değer 244000 iken olanlarda 238000 olarak elde edilmiştir. MCV ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.122). KBY olmayanlarda ortanca değer 88 iken olanlarda 89.3 olarak elde edilmiştir. MCH ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.805). KBY olmayanlarda ortanca değer 28.9 iken olanlarda 29 olarak elde edilmiştir. MCHC ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.078). KBY olmayanlarda ortanca değer 32.6 iken olanlarda 32.4 olarak elde edilmiştir. RDW ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir (p=0.22). KBY olmayanlarda ortanca değer 13.7 iken olanlarda 14.1 olarak elde edilmiştir. Monosit ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermektedir (p=0.019). KBY

olmayanlarda ortanca değer 0.5 iken olanlarda 0.6 olarak elde edilmiştir. Neutrofil ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.218$). KBY olmayanlarda ortanca değer 4.1 iken olanlarda 4.3 olarak elde edilmiştir. Lenfosit ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.293$). KBY olmayanlarda ortanca değer 2 iken olanlarda 1.8 olarak elde edilmiştir. MPV ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.343$). KBY olmayanlarda ortanca değer 10.3 iken olanlarda 10.4 olarak elde edilmiştir. Folat ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0$). KBY olmayanlarda ortanca değer 8.6 iken olanlarda 6.6 olarak elde edilmiştir. B12 ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.414$). KBY olmayanlarda ortanca değer 345.5 iken olanlarda 368 olarak elde edilmiştir. Ferritin ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.114$). KBY olmayanlarda ortanca değer 69.3 iken olanlarda 93.6 olarak elde edilmiştir. Yirmibeşhidroksivitaminin ortanca değerleri KBY varlığına göre farklılık göstermemektedir ($p=0.781$). KBY olmayanlarda ortanca değer 18.1 iken olanlarda 18 olarak elde edilmiştir.

Tablo 4.11. Anemi Sınıflandırması

	Genç*	Yaşlı*	P değeri**
KHA var	0	78 (32.9)	p=0.000
KHA yok	48 (23.2)	159 (67.1)	
DEA var	8 (16)	6 (2)	p=0.000
DEA yok	40 (84)	231 (98)	
KBY var	4(8.3)	96 (40.5)	p=0.000
KBY yok	44 (91.7)	141 (59.5)	

*frekans(yüzde), **Kikare testi

Gençlerde %16 demir eksikliği anemisi, %8.3 kronik böbrek yetmezliği anemisi bulunurken yaşlılarda %32.9 kronik hastalık anemisi, %2 demir eksikliği anemisi ve %40.5 kronik böbrek yetmezliği anemisi tespit edildi. Yaşlılarda kronik hastalık anemisi ve kronik böbrek yetmezliği anemisi anlamlı fark gözlemlendi (p=0.000)

5. TARTIŞMA

Anemi, DSÖ tarafından erkeklerde hemoglobin değerinin 13 gr/dl, kadınlarda hemoglobin değerinin 12 gr/dl'nin altında olması olarak tanımlanır. Yaş ilerledikçe hemoglobin değerleri azaldığı için yaşlı nüfusta anemi önemli bir sağlık sorunu haline gelmektedir.

Yaşlı nüfusta anemi birçok hastalığı da beraberinde getirmektedir. Anemik yaşlıda artış gösteren durumlar; mortalite, kardiyovasküler hastalık, bilişsel fonksiyonlarda bozukluk, hareket yeteneğinde azalma, düşme ve kırık riski, hastaneye yatışlar ve yatış süreleri söylenebilir.

Chernetsky ve ark. (2002), yaptığı çalışmada aneminin en sık nedeninin %65.6 ile kronik hastalık anemisi, sonra sırasıyla %13.2 kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemi,%4 demir, B12 vitamini ve folat eksikliğine bağlı anemi olduğu görülmüştür. Çalışmamızda genç hastalara göre yaşlı hastalarda anemiye eşlik eden hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, kronik böbrek yetmezliği, nörolojik hastalıkların daha sık olduğu gözlemlendi. Diyabetes Mellitus %6.3, hipertansiyon %20.6, kardiyovasküler hastalık %9, kronik böbrek yetmezliği %4.5, nörolojik hastalık %9.9 olup, en yüksek oran birden fazla hastalık oranı %49.8'dir.

Anemi prevalansı birçok durumdan etkilenmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde daha sık gözlemlenmektedir. DSÖ'ne göre Avrupada %14, ülkemizde %25 oranında görülür. Orta Güney Amerika ve Asya ülkelerinde anemi sıklığı erkeklerde %1.9-14, kadınlarda ise %15-64 olarak bildirilmiştir (Royston, 1982). Anemi tanımı için belirlenen kriterler göz önünde bulundurulduğunda elde edilen sonuçlar, çalışmanın yapıldığı yer (toplum, hastane, poliklinik, bakımevi vb) ve katılanların sağlık durumuna göre değişkenlik gösterir. Toplumda %12, hastaneye başvuranlarda %40, huzurevinde yaşayanlarda %47 olarak izlenmektedir (Bach ve ark., 2014). Çalışmamızda polikliniğine başvuran hastalarda yaşlılardaki anemi oranı %59.1 olarak bulunmuştur.

Çalışmalarda anemi tanımı için farklı hemoglobin değerleri kullanılmıştır. Çalışmaların bir kısmı hastanede, bir kısmı ayaktan takipli hastalarda uygulanmıştır. Yaşlı kabul edilme sınırı bazı çalışmalarda 60 yaş ve üzeri, bazı çalışmalarda 65 yaş ve üzeri olarak kabul edilmiştir. Bizim çalışmamızda 65 yaş ve üzeri hastalar yaşlı olarak kabul edildi. Poliklinik takibindeki hastalar değerlendirildi.

Memişoğlu ve ark. (2012), yaptığı çalışmada anemi prevalansını %25.8 bulmuştur. Demir eksikliği anemisi %26.7, vitamin B12 eksikliği %29.3, folik asit eksikliği %2.2 olarak izlenmiştir. %46.9 mikrositik anemi, %52.6 normositik anemi ve %0.5 makrositik anemi tespit edilmiştir. Çalışmamızda mikrositik anemi % 8.8, normositik anemi % 87.8, makrositik anemi ise % 3.4 bulundu.

Yaşlılarda normal hemoglobin alt sınırı ile ilgili farklı çalışmalar bulunmaktadır. Dallmann ve ark. (1984), yayınladığı NHANES II çalışmasında anemi sınırları kadınlarda 11.7 g/dl, erkeklerde 12.6 g/dl'nin altında kabul edilmiştir. Bu tanımlama yapılırken çalışmaya katılanların kronik hastalık anemisi ve demir eksikliği anemisi dışlandıktan sonra, kalanların hemoglobin değeri üzerinden hesaplama yapılmıştır. Amerikan Hematoloji Derneği'nin 2006 yılında yayınladığı bir yayında NHANES III ve Scripps-Kaiser çalışmaları incelenmiştir. Bu çalışmada da kronik hastalık anemisi, demir eksikliği anemisi, gebelik ve kronik böbrek yetmezliği gibi durumlar dışlandıktan sonra hesaplama yapılmıştır. Hemoglobin değerinin alt sınırı 60 yaş üstü beyaz kadınlar için 12.2 g/dl, beyaz erkekler için 13.2 g/dl olarak, siyah ırkta kadınlarda hemoglobin değeri 11.5 g/dl, erkeklerde 12.7 g/dl olarak belirlenmiştir (Beutler ve ark ., 2006).

Beutler ve ark. (2006), yaptığı çalışmada ortalama hemoglobin değerleri arasında 2.8 g/dl'lik fark bulunmuştur. Çalışmamızda hemoglobin ortalamaları yaşlı kadın hastalarda 11.8 g/dl, erkek hastalarda 13 g/dl olarak bulundu. Yaşlı anemik hastalarda hemoglobin ortalaması 11.4 g/dl, anemik olmayanlarda 13.7 g/dl bulundu.

Çalışmamızda aile hekimliğine polikliniğine başvuran hastalar değerlendirilmiştir. Genç hastalarda anemi oranı %40.3 iken, yaşlı hastalarda %59.1

bulunmuştur. Yaşlı anemik hastalarda erkeklerde %16.4, kadınlarda %42.6 bulunmuştur. Yaşlı hastalarımızdaki anemi oranı genel populasyona göre daha yüksektir. NHANES III çalışması kapsamında 1988-1994 yılları arasında DSÖ'nün anemi tanımına göre 65 yaş ve üzeri toplumda anemi sıklığı kadınlarda %10.2 ve erkeklerde %11 bulundu (Guralnik ve ark., 2004). NHANES III anemiyi dört nedene göre sınıflandırır. Bunlar; besin eksikliği, renal anemi, kronik inflamasyon anemisi ve açıklanamayan anemilerdir. Olivares ve ark. (2000), 60 yaş ve üzeri anemi sıklığı kadınlarda %4.4, erkeklerde %5.4, Timiras ve ark. (1987), 60 yaş ve üzeri hastalarda anemi sıklığını %12, Tettamani ve ark. (2010), 65 yaş ve üzeri sağlıklı olanlarda %14 olarak bildirdi. Amin ve ark. (2004) çalışmasında erkeklerin %6.1 ve kadınların %10.5'inde, Gaskell ve ark. (2008), yaptığı çalışmada 65 yaş üstü 34 çalışma değerlendirildi ve anemi ortalaması %12 bulundu. Tablo 5.1'de yaşlılarda farklı çalışma gruplarında anemi sıklığı gösterilmiştir. Bu çalışmalarda çalışmamızda olduğu gibi DSÖ'nün ölçütleri kullanılmıştır. Toplumdaki sağlıklı bireyler dahil edilmiştir. Paul ve ark. (2015), yaptığı çalışmaya 60 yaş ve üzeri 17 köyden 340 kişi katıldı. Anemi sıklığı %38.2 olup bunların % 38.7'si erkek, %37.7'si kadınlardan oluşmaktadır.

Guralnik ve ark. (2004), çalışmasında Amerika Birleşik Devletleri'nde besin eksikliğe bağlı anemi sıklığı %35 olarak bildirilmiştir. Besin eksikliği olarak demir, B12 ve/veya folat en sık görülenlerdir. Demir eksikliği tek başına görülebildiği gibi vitamin B12 ve folat eksikliği ile beraber de gözlenebilir Amin ve ark. (2004), çalışmasında ferritin düşüklüğü %3 (serum ferritin<12µg/L), demir eksikliği %2, demir eksikliği anemisi %1.2 bulunmuştur. Çalışmamızda yaşlı anemik hastalarda transferrin saturasyonu, ferritin değerleri, demir ve total demir bağlama kapasitesi arasında anlamlı fark bulunmuştur.

Tablo 5.1. Yaşlılarda Farklı Çalışma Gruplarında Anemi Sıklığı

Kaynak	Çalışma Grubu	Anemi kriterleri	Anemi Sıklığı
Guralnik ve ark.	65 yaş ve üzeri 139 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %79 ve kadınlarda %66
Fleming ve ark.	67-96 yaş arası 1.016 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 12.4 g/dl ve kadınlarda 11.8 g/dl altında olması	Erkeklerde % 6.1 ve kadınlarda %10.5
Izaks ve ark.	85 yaş ve üzeri 1.016 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %17 ve kadınlarda %28
Olivares ve ark.	60 yaş ve üzeri 274 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %5.4 ve kadınlarda %4.4
Pennix ve ark.	65 yaş ve üzeri 1.156 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %11 ve kadınlarda %11.5
Dallmann ve ark.	65 yaş ve üzeri 1.858 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %4.4 ve kadınlarda %3.9
Timiras ve ark.	60 yaş ve üzeri 1.024 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde % 17.7 ve kadınlarda % 8.4
Salive ve ark.	71 yaş ve üzeri 3.946 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde % 15.2 ve kadınlarda % 12.6
Bach ve ark.	64 yaş ve üzeri 43.210 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde % 23.4 ve kadınlarda % 19.3
Tabea ve ark.	65 yaş ve üzeri 405 kişi	Hemoglobinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması	Erkeklerde % 11 ve kadınlarda % 10

Bach ve ark. (2014), yaptığı çalışmada; kadınların hemoglobin değerini erkeklerden daha düşük buldu (sırayla hgb:13.4 g/dl, 14.3 g/dl). Anemi prevalansının ileri yaşla arttığı görüldü. Şiddetli anemi; hemoglobinin 10 g/dl'den düşük olması yaşlılarda anlamlı derecede yüksek bulundu. Hafif-orta şiddette böbrek yetmezliği kadınlarda daha fazla olmak üzere anemik hastaların %45'inde görüldü. Kronik inflamasyon anemisi açısından bakılan C-reaktif protein değeri anemik hastalarda anlamlı derecede yaygın bulundu. Mutlak demir eksikliği %14.4, besinsel demir eksikliği %28.2 bulundu. Folat ve B12 eksikliği nadirdi (sırasıyla %6.7 ve %2) . Kadınlarda mikrositik ve normositik anemi fazla görülürken, erkeklerde makrositik aneminin sık olduğu görüldü. Anemik hastaların %45.1'inde GFR<60 ml/dk/1.73 m2 bulundu.

Ülkemizde yaşlı popülasyonda anemi üzerine yapılmış çalışmalar mevcuttur. Çoban ve ark. (2004), iç hastalıkları polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri 2100 hastada yaptığı çalışmada anemi sıklığı %30 bulunmuştur. Benzer şekilde Sandıkçı ve ark. (2011), Adana'da iç hastalıklarına polikliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri 501 hastada yaptığı çalışmada anemi sıklığı %32.5 bulunmuştur. Bu hastaların %22.1 demir eksikliği anemisi, vitamin B12 eksikliği anemisi %26.4, kronik hastalık anemisi %37.4 ve açıklanamayan anemi %12.9 bulunmuştur.

Emiroğlu ve ark. (2019), yaşlı evde bakım hastalarında anemi prevalansını değerlendirdi. 472 hastanın %37.9'unda anemi tespit edildi. Erkeklerin %22.7'sinde, kadınların %45.5'inde anemi görüldü. Demir eksikliği anemisinin prevalansı, B12 vitamini, folik asit ve D vitamini eksikliği sırasıyla % 43, % 46, % 19 ve% 91 olarak bulundu. Hastaların% 22.8'i yetersiz beslenmiş, % 17.5'i malnütrisyon riski altındaydı.

Şahin ve ark. (2013), acil servise başvuran ve hematolojik ve biyokimyasal parametrelerini değerlendirdikleri 607 hastanın, 65 yaş ve üzeri yaş grubunda olan 521 hastayı çalışmalarına dahil etmişlerdir. Hastaların anemi sıklığı %63 olup, bu kişilerin ise %76.6'sı normositer, %14.0'ı mikrositer, %9.4'ü makrositer özellikte saptanmıştır. Erkeklerde, kadınlara göre ve üremik olanlarda olmayanlara göre anemi sıklığı yüksek bulunmuştur.

Yüksel ve ark. (2012) tarafından yapılan çalışmada, genel dahiliye ve geriatri polikliniğine başvurup tetkikler sonucu demir eksikliği anemisi tanısı konulan 714 hasta değerlendirildi. Erkeklerin %37.7'si, kadınların ise %62.3'ünde anemi tespit edildi. İmdat ve ark.'nın (2000), Van ilinde 642 hastada yaptığı çalışmada anemi prevalansı %15.9 olup, bunların %17.3'ü kadınlar, %11.9'u erkeklerden oluşmaktadır. Toygar ve ark.'nın (2018), yaptığı çalışmada 182 hasta değerlendirilmiş ve bunların %83.8'inde anemi gözlenmiştir. Şahin ve ark. (2013), aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalarda yaptığı çalışmada, anemi sıklığı erkeklerde %29.2 ve kadınlarda %33.3 bulmuştur.

Çalışmamızda genç ve yaşlı katılımcıları birlikte değerlendirdik. Anemi sıklığı yaşlı hastalarda daha yüksek bulundu. DSÖ kriterlerine göre 65 yaş ve üzeri 401 hasta değerlendirildi. Genç ve yaşlı grubun ortanca hemoglobin değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı. Her iki grupta da cinsiyet dağılımları arasında farklılık gözlenmemesi literatür bilgisi ile orantılı bulundu. Yaşlılarda vitamin B12 eksikliği %11.2 oranında bulunmuş olup bunların %8'i hipokromik, %11.7'si normokromik anemi şeklindedir. Folik asit eksikliği %2.2 olup %4'ü mikrositer anemi, %2.2'si normokromik anemi şeklindedir. Vitamin B12 ve folat eksikliği makrositik anemi sık görülür. Ancak çalışmamızda yaşlılarda MCV kategorilerine göre vitamin B12 ve folat eksikliği dağılımları arasında farklılık gözlenmezken, anemi varlığında anlamlı fark gözlemlendi. Yaşlılarda vitamin B12 ağır eksiklikte daha belirgin hale gelir. Bunun nedeni de malabsorbsiyon ve pernisiyöz anemi gibi durumların ağır eksiklikten sorumlu olmasıdır.

Tablo 5.2. Ülkemizde Yaşlılarda Farklı Çalışma Gruplarında Anemi Sıklığı

Kaynak	Çalışma Grubu	Anemi kriterleri	Anemi Sıklığı
İmdat ve ark.	65 yaş ve üzeri 642 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %11.9 ve kadınlarda %17.3
Çoban ve ark.	65 yaş ve üzeri 2100 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	%30.5
Memişoğulları ve ark.	65 yaş ve üzeri 565 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %18.2 ve kadınlarda %30
Sandıkçı ve ark.	65 yaş ve üzeri 401 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	%32.5
Emiroğlu ve ark.	65 yaş ve üzeri 472 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %22.7 ve kadınlarda %45.5
Yüksel ve ark.	65 yaş ve üzeri 714 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %37.7 ve kadınlarda %62.3
Sezer ve ark.	65 yaş ve üzeri 715 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %83.5 ve kadınlarda %69.9
Toygar ve ark.	65 yaş ve üzeri 182 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl olması	%83.8
Şahin ve ark.	65 yaş ve üzeri 201 kişi	Hemoglobin değerinin erkekler için 13 g/dl ve kadınlar için 12 g/dl altında olması	Erkeklerde %29.2 ve kadınlarda %33.3

Geisel ve ark.'nın (2014), yaptığı çalışmada 405 geriatric hastanın anemi düzeyine bakıldı. Geriatri kliniğine başvuran 65 yaş ve üzeri hastalar değerlendirildi. 405 hastanın 116 erkek, 289 kadın hastaydı. En çok hastaneye yatış nedenleri sırasıyla; kırıklar, kardiyovasküler hastalıklar, yürüyüş ve mobilite bozuklukları idi. Diğer nedenler; sindirim sistemi hastalıkları, kas iskelet sistemi düzensizlikleri, neoplazmlar,

bulaşıcı hastalıklar ve yaralanmalar olarak değerlendirildi. Hastanede yatan hastaların % 66.3'ü (erkeklerin % 74.8'i ve kadınların % 62.9'u) anemikti. Hemogloblin düzeyi ile yaş arasında bir ilişki bulunmadı. Anemi tanısı alan 237 hastanın %65'i demir eksikliği anemisi, %5.9 vitamin B12 eksikliği, %6.8'i folik asit eksikliği, %19.4'ünde kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemi tespit edildi. Vitamin B12 eksikliğinde anemi geç bulgu olarak görülür.

Genç insanlarda anemi genellikle tek bir sebepten kaynaklanırken (örneğin ağır adet kanaması olan menopoz öncesi kadınlarda demir eksikliği), yaşlılarda anemi genellikle çok faktörlüdür ve yaşlı kişilerin tipik multimorbiditesini yansıtır. Bu sıklıkla, yaşlılarda anemiye yol açan mekanizmayı incelemeyi zorlaştırır. Örneğin; yaşlılarda demir eksikliği, sıklıkla çoklu ilaç kullanımıyla ağırlaştırılan yetersiz beslenme, emilim bozukluğu nedeniyle görülebilir. Demir eksikliği anemisinin en önemli nedeni olarak gastrointestinal sistemden olan kayıplar sayılabilir. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), antiagegan ve antikoagülanlar gastrointestinal sistem kanamalarına neden olmaktadır. Yaşlanma ile birlikte kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak, asetilsalisilik asit ve diğer antiageganlar ile antikoagülanların kullanım oranı artmaktadır. Buna bağlı olarak gastrointestinal yakınmalar ve gastrointestinal kanama artış göstermektedir. Çalışmamızda anemik yaşlılarda kardiyovasküler hastalık oranı %9 olup hastaların %13.9'u antiagegan ve antikoagülan, %2.7'si NSAİİ kullanmaktadır.

Karakuş ve ark.'nın (2016), yaptığı çalışmada anemik hastaların %19.8'i proton pompa inhibitörü (PPI), %4.5'i NSAİİ, %2.3'ü aspirin ve %0.7'si NSAİİ ve PPI kullanmaktadır. Çalışmamızda anemik hastaların genç hasta grubunda %2, yaşlı hasta grubunda %2.7 nonsteroid antiinflamatuvar ilaç(NSAİİ) kullanmaktadır.

Tariq ve ark. (2018), yaptığı çalışmada 171 hastada kronik hastalıkların morbidite profillerini değerlendirmiştir. En sık % 61.4 oranla hipertansiyon, anemi %46.8, Diyabetes Mellitus %34.5 görülmüştür. Çalışmamızda Diyabetes Mellitus genç hasta grubunda %30.8, yaşlı grupta %12 oranında görülmüştür. Hipertansiyon genç grupta %39.3, yaşlı grupta 57.7 bulunmuştur.

Böbrek fonksiyonları ile anemi arasındaki ilişkide net bir sınır mevcut değildir. Bazı çalışmalarda kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemiyi tanımlamak için GFR <30 ml/dk/1.73 m² veya serum kreatinin düzeyi >1.3-1.5 mg/dl/1.73 m² ölçütleri baz alınırken bazı çalışmalarda GFR <60 ml/dk/1.73m² olarak belirlenmiştir. Kronik böbrek yetmezliğine bağlı anemiye sebep olan birçok etken vardır. Bunlar; eritropoetin düzeyinde azalma, sitokin salınımına bağlı eritrosit üretim azlığı, toksik ürünler ve demir emilim bozukluğudur. Bu nedenle kronik böbrek yetmezliğinin tüm evrelerinde anemi gelişmesi muhtemeldir. Levin ve ark.'nın (1999), yaptığı çalışmada GFR 35-50 ml/dk/1.73m² arasında olan hastaların %44 oranında anemi görülmüştür. McClellan ve ark. (2004), çalışmasında GFR 60 ml/dk/1.73m²'den 15 ml/dk/1.73m²'e düştüğünde anemi oranı %26'ten %75'e yükselmiştir. NHANES verileri 2007-2008 ve 2009-2010'da KBY olan hastalarda anemi prevalansını belirlemek için kullanılmıştır. 2007-2010 yılları arasında Amerika Birleşik Devletlerinin verilerine göre nüfusun %14'ünün kronik böbrek yetmezliği olduğu görüldü. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların %15.4'ünde anemi tespit edildi, normal popülasyona göre bu oran iki kat fazlaydı. Anemi sıklığı kronik böbrek yetmezliğinin evresine göre artış göstermiştir. Evre 1 KBY %8.4 iken evre 5 KBY'de %53.4'e yükselmiştir. Çalışmamızda yaşlılarda % 4.5 oranında KBY olan hasta mevcuttur. Kronik böbrek yetmezliği olan yaşlılarda GFR <60 ml/dk olanların hemoglobin değerleri ortalama 11.5 g/dl bulunmuştur.

Daha önceki çalışmalar incelendiğinde yaşlılarda açıklanmayan anemiler oldukça sık görülmektedir. İleri tetkik ve inceleme amaçlı yapılan kemik iliği aspirasyonu, hemoglobin elektroforezi değerlendirildiğinde açıklanamayan anemilerin sıklığı %15-45 bulunmuştur (Guralnik ve ark., 2004). Bu değerlendirmeleri yaparken ve anemileri etyolojik olarak sınıflandırdığımızda pek çok olgunun multifaktöriyel olduğunu görmekteyiz.

Çalışmamızın güçlü yönleri ve sınırlılıkları vardır. En sınırlayıcı faktör, çalışmanın retrospektif tasarımıdır. Sonuç olarak, yalnızca başvuru sırasındaki klinik rutin olarak toplanan laboratuvar parametreleri değerlendirilebildi. Anemi etyolojisini araştırırken periferik yayma, retikülosit indeksi, homosistein, kemik iliği incelemesi gibi parametreler değerlendirilemedi.

Çalışmanın önemli güçlü yönleri, geniş çalışma popülasyonu (n= 420), başvuru ve altta yatan hastalığın veya durumun nedenlerinin geniş bir yelpazesi ve farklı sınıflandırma için değerlendirme kriterleri olarak çeşitli farklı demir ve enflamasyon parametrelerinin kullanılmasıdır.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları var. Analizler, tekrarlanan ölçümler, klinik değerlendirmelerden ziyade, laboratuvar değerine dayanılarak geriye dönük olarak yapıldı. Bu nedenle anormal laboratuvar parametrelerinin kronik mi yoksa akut bir durum mu olduğunu kesin olarak söyleyemeyiz. Verilerin karmaşıklığı ve retrospektif çalışma olduğundan anemi nedenlerini belirlemek zordu. Bu nedenle yaşlılarda fonksiyonel kapasite, kırılabilirlik ve mortalite üzerindeki etkisi ile ilgili, aneminin nedenleri, patofizyolojik mekanizmaları ile ilgili ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmanın bir diğer kısıtlılığı hastane tabanlı olmasıdır. Bulgularımız polikliniğimize başvuran hastalarla sınırlı olup genel popülasyonu belirlemez.

Çok sayıda araştırmadan elde edilen kesin kanıtlar, yeterli demir eksikliği tedavisinin, kronik kalp yetmezliği , koroner kalp hastalığı, kronik böbrek yetmezliği de dahil olmak üzere çok çeşitli koşullardan muzdarip hastalarda mortalite ve morbidite oranlarını önemli ölçüde iyileştirdiğini doğrulamıştır. Bununla birlikte, geriatric hastaların rutin tedavisinde demir eksikliği anemisinin tanınması ve tedavisi ihmal edilmeye devam etmektedir. Yaşlılarda anemi prevalansının yüksek olması ve bunun kötü sonuçlar, hastanede kalış süreleri uzaması ve mortalitenin artması açısından önemi konusunda daha fazla farkındalığa ihtiyaç olduğu açıktır.

Anemi tedavisi anemiye neden olan durumu düzeltmeye yönelik olmalıdır. Beslenme eksikliğine bağlı anemi de özellikle demir eksikliğinde yerine koyma tedavisi verilmelidir. Özellikle anemiye bağlı ciddi semptomlar varsa etyoloji belirlenmeden transfüzyon ihtiyacı karşılanmalıdır. Kardiyovasküler hastalık varlığı anemi tablosunu kötü etkileyebilir. Bu nedenle ciddi kardiyovasküler hastalık varlığında hemoglobün düzeyinin 10 gr/dl'nin üzerinde tutulması önerilir (Welch ve ark ., 1992).

Çalışmamız rutin taramanın ve geriatric hastalarda aneminin etiyolojik nedenlerinin bireysel değerlendirmesinin önemini vurgulayarak, optimal ve uygun tedavinin zamanında başlatılmasını sağlar. Ek olarak, anemi ile ilgili komplikasyonları azaltmak ve transfüzyon gereksinimlerini en aza indirmek için intravenöz demirin perioperatif uygulanması önerilebilir.

Tarama, tek bir biyolojik belirleyiciye dayanmak yerine, TSAT, serum ferritin ve CRP'yi içeren bir dizi parametreyi içermelidir. Yeni nesil intravenöz demir preparatları, 1000 mg'a kadar hızlı tek seans dozlarına izin verir, böylece yaşlılar dahil tüm hastalarda etkili tedavi ve demir eksikliğinin önlenmesi için mükemmel bir seçenek sunar.

Çalışmamız yaşlılarda anemi ve olası nedenlerinin anlaşılmasına katkıda bulunmuştur. Hepsidin, eritropoetin, retikülosit, hemoglobin içeriği ve çözünür transferrin reseptörü gibi parametreler üzerine gelecekteki çalışmalar, aneminin multifaktöryel patogenezi anlamamıza ve ayırt etmemize yardımcı olacaktır.

Hepcidin antagonistleri, yeni demir formülasyonu, aktivin reseptörü IIA ligand tuzağı, ve hipoksi ile indüklenebilir faktör stabilizatörleri dahil, klinik alana giren ümit verici anti-anemik ilaçların sayısı yakın gelecekte bu çok önemli noktayı netleştirmek için benzeri görülmemiş bir fırsatı temsil edebilir.

6. SONUÇ

Anemi yaşlı hastalarda önemli bir sağlık sorunudur. Yaşlılarda anemi prevalansının yüksek olması ve bunun kötü sonuçlar, hastanede kalış süreleri uzaması ve mortalitenin artması açısından önemi konusunda daha fazla farkındalığa ihtiyaç olduğu açıktır. Çok farklı raporlar olmasına karşın, yaşlı kadın ve erkeklerin yaklaşık olarak dörtte biri anemiktir. Dahası DSÖ'nün anemi tanımlayan kriterleri (hemoglobin değerinin erkeklerde 13 g/dl ve kadınlarda 12 g/dl altında olması durumu) esas alındığında hafif anemi veya normalin hemen altında hemoglobin değerleri olması daha da büyük bir sorundur.

Çalışmamızda aile hekimliği polikliniğine başvuran hastaların anemi etyolojisi araştırıldı. Anemiye eşlik eden hastalıklara göre altta yatan nedenler tespit edildi. Dünyada ve ülkemizde yaşlı hastalarda anemi etyoloji, tedavi ve önlemler açısından özel yaklaşım gerektirmektedir. Çalışmamız aneminin önemini vurgulamakta ve olası nedenlerin anlaşılmasına katkıda bulunmaktadır. Çalışmamız rutin taramanın ve geriatric hastalarda aneminin etiyolojik nedenlerinin bireysel değerlendirmesinin önemini vurgulayarak, optimal ve uygun tedavinin zamanında başlatılmasını sağlar.

Yaşlılarda aneminin etiyolojik nedenlerinin çok iyi anlaşılmasının yanı sıra, azalmış hemoglobin düzeyinin çok önemli klinik etkileri oluşabilmektedir. Yaşlılarda anemi mortalitede artışa sebep olmasının yanı sıra, kardiyovasküler hastalık, kognitif bozukluk, elektif girişimler veya başka eşlik eden hastalıklar nedeni ile hastaneye yatırıldığında daha uzun süre hastanede yatma ihtiyacı, kemik yoğunluğunda azalma, düşmeler ve kırıklara yol açabilmektedir. Yaşlılarda anemiye yönelik gelecekteki araştırmalar bu duruma zemin hazırlayan yaşlanmaya bağlı fizyolojik değişikliklerin daha iyi anlaşılabilmesine ve hemoglobin değerini yüksek tutacak ve bu şekilde aneminin yol açtığı riskleri azaltacak uzun süreli hematopoetik destek tedavilerine yönlendirilmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Amin MG., Tighiouart H., Weiner DE., Stark PC., Griffith JL., MacLeod B ve ark. (2004). Hematocrit and left ventricular mass: the Framingham Heart study. *Journal of the American College of Cardiology*, 43: 1276-82.
2. Analytic and Reporting Guidelines: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III (1988-94), October 1996. National Center for Health Statistics Centers for Disease Control and Prevention, Hyattsville, Maryland. Available: <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes3/nh3gui.pdf>. Accessed December 5, 2005.
3. Artz AS., Fergusson D., Drinka PJ., Gerald M., Bidentbender R., Lechich A. et al.(2004). Mechanisms of unexplained anemia in the nursing home. *Journal of the American Geriatric Society*, 52:4237.
4. Atlı T.,Yıldırım T. (2011). Toplumda Yaşayan Yaşlılarda Anemi Sıklığı:Vitamin B12 ve Demir Eksikliği,İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi,Ankara
5. Aydın Y,Yıldızhan E. (2012).Yaşlılarda Anemi Sıklığı ve Özellikleri,İç Hastalıkları Uzmanlık Tezi,Düzce.
6. Bach V., Schruckmayer G., Sam I., Kemmler, G., Stauder R. (2014) Prevalence and possible causes of anemia in the elderly: a cross-sectional analysis of a large European university hospital cohort. *Clinical Interventions in Aging,Dove press journal*, 9:1187-1196
7. Balducci L. (2003). Anemia, cancer, and aging. *Cancer Control*, 10(6):478-86.
8. Balducci L.(2003). Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation, *Journal of the American Geriatrics Society*, 51(3 Suppl):S2-9.
9. Balducci L., Ershler W.B., Krantz S. (2006). Anemia in the elderly—clinical findings and impact on health. *Critical Reviews Oncology/Hematology*, 58(2):156-65.
10. Beghe C., Wilson A., Ershler WB .(2004). Prevalence and outcomes of anemia in

geriatrics: a systematic review of the literature, *Am J Med*, 116 Suppl 7A:3S.

11. Beutler E., Waalen J. (2006). The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration?, *Blood*, 107(5):1747.

12. Beyan C., Beyan E. (2005). A Common Cause of Anemia in Inflammatory Disorders: Anemia of Chronic Disease. *Current Rheumatology Reviews*, 1:227-30

13. Ble A., Fink JC., Woodman RC., Klausner MA., Windham BG., Guralnik JM ve ark. (2005). Renal function, erythropoietin and anemia of older persons : the InCHIANTI study. *Arch Intern Med*, 165:2222-7

14. Chaves PH., Semba RD., Leng SX., Woodman RC., Ferrucci L., Guralnik JM ve ark.(2005). Impact of anemia and cardiovascular disease on frailty status of community-dwelling older women: the Women's Health and Aging Studies I and II, *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*,60(6):729.

15. Chernetsky A., Sofer O., Rafael C., Ben-Israel J. (2002). Prevalence and etiology of anemia in an institutionalized geriatric population. *Harefuah*, 141: 591-4

16. Conclusions of a WHO Technical Consultation on folate and vitamin B12 deficiencies. Food and Nutrition Bulletin, vol. 29, no. 2 (supplement) 2008, The United Nations University.

17. Culleton BF., Manns BJ., Zhang J., Tonelli M., Klarenbach S., Hemmelgarn BR.(2006). Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults, *Blood*,107(10):3841

18. Çoban E., Akın M., Aykut A., Timurağaoğlu A.(2004). Yaşlı hastalarda anemi sıklığı ve morfolojik olarak dağılımı. *Türk Geriatri Dergisi*, 7(3):131-2.

19. Dallman PR., Yip R., Johnson C. (1984). Prevalence and causes of anemia in the United States, 1976 to 1980. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 39: 437- 445.

20. Doruk H., Beyan C.(2008) Yaşlılarda Anemi. *Onuncu Ulusal İç Hastalıkları Kongresi*,159-163

21. Eisenstaedt R., Penninx BWJH., Woodman RC. (2006). Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. *Blood Rev*,20:213-26.
22. Elzen DWPJ., Gussekloo J. (2011). Anaemia in older persons. *Netherlands The Journal of Medicine*. 69(6):260-7.
23. Emiroğlu C., G6rpelioğlu S.,Aypak C. (2019). The Relationship between nutritional Status,Anemia and Other Vitamin Deficiencies in the Elderly Receiving Home Care. *Journal of the Nutrition Health Aging*, 23(7):677-682.
24. Erkan E., Muslu M., Sandıkçı S. (2011). Yaşlı Hastalarda Anemi Prevalansı ve Klinik Özellikleri. *Akad Geriatri*, 3:29-34.
25. Ferhanoğlu B. (2005). PDQ Hematoloji(Willam F.Kern, MD). 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık, 1-155
26. Ferrucci L., Guralnik JM., Woodman RC., Bandinelli S., Lauretani F., Corsi AM. (2005). Proinflammatory state and circulating erythropoietin in persons with and without anemia. *The American Journal of Medicine* ,118(11):1288.
27. Fleming DJ., Jacques PF., Tucker KL., Massaro JM., D'Agostino RB Sr., Wilson PW et al. (2001). Iron status of the free-living elderly Framingham Heart Study cohort: an ironreplete population with a high prevalence of elevated iron stores. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 73:638-46.
28. Frederic B., Piel and David J. Weatherall. (2014). The α -Thalasseмииs, *The New England Journal Of Medicine* N,371:1908-1916
29. Fried LP., Guralnik JM.(1997). Disability in older adults: evidence regarding significance etiology and risk, *Journal of the American Geriatrics Society*,45(1):92.
30. Gaskell H., Derry S., Moore RA., McQuay HJ. (2008). Prevalence of anaemia in older persons: systematic review. *BMC Geriatrics*, 1471-2318-8-1
31. Geisel T., Martin J., Schulze B., Schaefer R., Bach M., Virgin G ve ark. (2014) An Etiologic Profile of Anemia in 405 Geriatric Patients. *Hindawi Publishing*

Corporation Anemia Article ID,932486.

32. Genc S., Erten N., Karan MA., Beşisik SK., Saka B., Tascioglu C. (2004). Soluble transferrin receptor and soluble transferrin receptor-ferritin index for evaluation of the iron status in elderly patients. *Tohoku J Exp Med*, 202:135–42

33. Gerekliöglu Ç., Başhan İ., Poçan G., Akpınar E. (2007) Geriatrik anemi doğal süreç mi?. *Dergi park Akademik*,16,70-81.

34. Girelli D., Busti F. (2018). Anemia and adverse outcomes in the elderly: a detrimental inflammatory loop?. *Journal of the European Hematology Association*, 104(3) ,417-419

35. Goddard AF., James MW., Mc Intyr AS., Scott BB. (2011). Guidelines for the management of iron deficiency anemia. *Gut*, 60(10):1309-16.

36. Goldman L., Schafer AI. (2015). Cecil Textbook of Medicine. Ankara. Güneş Tıp Kitabevi,: 963-75

37. Graham DY., Smith SL. (1988). Gastrointestinal complications of chronic NSAID therapy. *American Journal of the Gastroenterology*, 83: 1081-4.

38. Guralnik JM., Eisenstaedt RS., Ferrucci L., Klein HG., Woodman RC. (2004). Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood*, 104:2263-8

39. Guralnik JM., Ershler WB., Schrier SL., Picozzi VJ. (2005). Anemia in the elderly: a public health crisis in hematology. *American Society of Hematology Education Program* , 528-32.

40. Izaks GJ., Westendorp RG., Knook DL. (1999). The definition of anemia in older persons. *JAMA*, 281:1714-7.

41. İliçin G., Biberöglu K., Süleymanlar G., Ünal S. (2012). Temel iç hastalıkları, Ankara,Güneş tıp kitabevi,1592-3.

42. İmdat D., Altun S., Tuncer İ., Uygan İ., Topal C., Aksoy H. (2000). Demir eksikliği anemisinde hemoglobin, hematokrit değerleri, eritrosit indeksleri ve etiyolojik nedenlerin değerlendirilmesi. *Van Tıp Fak Dergisi*, 7(2):51-6.
43. Joosten E., Pelemans W., Hiele M., Noyen J., Verhaeghe R., Boogaerts MA. (1992). Prevalence and causes of anaemia in a geriatric hospitalized population. *Gerontology*, 38: 111-117.
44. Joshi K., Kumar R., Avasthi A.(2003). Morbidity profile and its relationship with disability and psychological distress among elderly people in Northern India. *Journal of the American Geriatrics Society*,32:978–87.
45. Karakuş V., Giden A., Soysal DE., Bozkurt S., Kurtoğlu E. (2016). Erişkin Hastalarda Anemi Etiyolojisi, Risk Faktörleri ve Nüksün Değerlendirilmesi. *Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi*, 3(1):1-6.
46. Kasper DL., Fauci AS., Longo DL., Jameson JL., Loscalzo J. (2015). Harrison's Principles Of Internal Medicine, New York, McGraw-Hill Medical Books, 58:355-62.
47. Kaushansky K., Lichtman MA., Prchal JT., Levi MM., Press OW., Burns LJ ve diğerleri.(2016). Williams Hematology, New York : McGraw Hill Medical Books
48. Kilpatrick GS., Hardisty RM. (1961). The prevalence of anaemia in the community. A survey of a random sample of the population. *Br Med J*, 1(5228),778.
49. Levin A., Thompson CR., Eicher J., Tobe S., Mendelssohn D., Burgess E., et al.(1999). Left ventricular mass index increase in early renal disease: Impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis*.34:125-34.
50. Lipschitz D. (2003). Medical and functional consequences of anemia in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 51(3 Suppl):S10-3.
51. Mas MR., Işık AT., Karan AM., Beğler T., Akman Ş., Ünal T. (2008). Geriatri. Ankara. *Türk Gastroentereoloji Vakfı Yayınları*, 629-639
52. McClellan W., Aronoff SL., Bolton WK., Hood S., Lorber DL., Tang KL ve ark.

- (2004). The prevalence of anemia in patients with chronic kidney disease. *Current Medical Research Opinion*, 20(9):1501-10
53. Memisogullari R., Yildirim HA., Ucgun T., Erkan ME., Günes C., Erbas M ve ark. (2012). Prevalence and etiology of anemias in the adult Turkish population. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 42 (6): 957-963.
54. Morley JE. (1997). Anorexia of aging: physiologic and pathologic. *American Journal of Clinical Nutrition* .66: 760-73.
55. Nandigam V., Nandigam K., Badhe BA., Dutta TK. (2004). Is adult definition of anemia applicable to a geriatric population? Study of erythrocyte parameters in Indian geriatric inpatients. *Journal of the American Geriatrics Society*,52:1589-90.
56. Nilsson-Ehlen H ., Jagenburg R ., Landahl S ., Svanborg bir., Hilton J.(1988). Haematological abnormalities and reference intervals in the elderly. A cross-sectional comparative study of three urban Swedish population samples aged 70, 75 and 81 years, *Acta Med Scand*, 224(6):595.
57. Olivares M., Hertrampf E., Capurro MT., Wegner D. (2000). Prevalence of anemia in elderly subjects living at home: role of micronutrient deficiency and inflammation. *European Journal of Clinical Nutrition*, 54:834-9.
58. Papadaki HA., Kritikos HD., Valatas V., Boumpas DT., Eliopoulos GD. (2002). Anemia of chronic disease in rheumatoid arthritis is associated with increased apoptosis of bone marrow erythroid cells: improvement following anti-tumor necrosis factor-alpha antibody therapy. *Blood*,15;100(2): 474–82.
59. Paul SS., Abraham VJ. (2015). How healthy is our geriatric population? a community-based cross-sectional study. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 4(2): 221–225.
60. Penninx BW., Pahor M., Woodman RC., Guralnik JM.(2006). Anemia in old age is associated with increased mortality and hospitalization. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*, 61:474-9

61. Penninx BW., Pluijm SM., Lips P., Woodman R., Miedema K., Guralnik JM ve ark.(2005). Late-life anemia is associated with increased risk of recurrent falls., *Journal of the American Geriatrics Society*,53(12):2106.
62. Penninx BWJH., Pahor M., Cesari M., Corsi AM., Woodman RC., Bandinelli S ve ark. (2004). Anemia is associated with disability and decreased physical performance and muscle strength in the elderly. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52:719-24
63. Roy L.S., Alison ICD., Phyo KM. (2018) .The pale evidence for treatment of iron-deficiency anaemia in older people, *Therapeutic Advances in Drug Safety*, Vol. 9(6) 259–261
64. Royston E. (1982). 'The prevalence of nutritional anemia in women in developing countries'; critical review of available information. *World Health Statistics*. 25:94-115
65. Sezer DS, Demir B., Gülle S., Topaloğlu Ö., Akyurt MH. (2013). Hastanedeki yaşlılarda anemi sıklığı ve nedenleri. *Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi*, 23 (2): 61-64
66. Sharma D., Suri V., Pannu AK., Attri SV., Varma N., Kochhar R ve ark.(2019). Patterns of geriatric anemia:A hospital-based observational study in North India. *J Family Med Prim Care*, 8(3): 976–980.
67. Sharma R., Francis DP., Pitt B., Poole-Wilson PA., Coats AJ., Anker SD.(2004). Haemoglobin predicts survival in patients with chronic heart failure: a substudy of the ELITE II trial. *European Heart Journal* ,25:1021-8.
68. Smith DL.(2000). Anemia in the elderly. *Am Fam Physician*, 62:1565-72.
69. Snow CF.(1999). Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency: a guide for the primary care physician. *Arch Intern Med*, 159:1289-98.
70. Stauder R., Valent P., Theurl I. (2018). Anemia at older age: Etiologies, clinical implications, and management. *Blood*. 131:505–14.
71. Stauffer ME., Fan T. (2014) Prevalence of Anemia in Chronic Kidney Disease in

the United States. *PLoS ONE*,9(1): e84943.

72. Şahin MK., Şahin G., Yazıcıoğlu B., Dikici MF., İğde AAF., Yarış F. (2013). Yaşlı Hastalarda Anemi Sıklığı ve Morfolojik Olarak Dağılımı. *Güz okulu*.

73. Şahin S., Mammadova N., Tunakan DC., Şimşek H., Duman S., Boydak B ve ark. (2013). Acil servise başvuran yaşlılarda aneminin değerlendirilmesi, *Ege Tıp Dergisi*, 52(1):27-31

74. Tariq M., Khalid J., Sania SH., Sarfraz S., Aslam Z., Butt LQ. (2018). Morbidity profile of chronic diseases in geriatric patients. *Students Corner Short Report*, Vol.68, No.6,978-981

75. Tettamanti M., Lucca U., Gandini F., Recchia A., Mosconi P., Apolone A et al. (2010). Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the "Health and Anemia" population-based study. *Haematologica*. 95(11):1849-56

76. Timiras ML., Brownstein H. (1987). Prevalence of anemia and correlation of Hemoglobin with age in a geriatric screening clinic population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 35(7):639-43

77. Toygar İ., Aygör EH., Akyol A. (2018). Yaşlı Bireylerde Anemi Prevalansının Retrospektif Olarak İncelenmesi. *Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*,7(1): 17-22

78. Türkiye İstatistik Kurumu. (Şubat 2019). (30709). 01.02.2019. <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30709>

79. Welch HG., Meehan KR., Goodnough LT. (1992). Prudent strategies for elective red blood cell transfusion. *Annals of Internal Medicine*, 116:393-402.

80. Woodman R., Ferrucci L., Guralnik J. (2005). Anemia in older adults. *Curr Opin Hematol*, 12:123-8.

81. World Health Organization, ageing and life course [http://www.who.int/ageing/en].

82. World Health Organization. Facts on Ageing and the life course. https://www.who.int/features/factfiles/ageing/ageing_facts/en/ (Accessed on 20.12.2018)

83. Yüksel M., Saka B., Vatansever S. (2012). Yaşlılarda Demir Eksikliği Anemisi Etyolojisinin ve Sıklığının Saptanması, *İç Hastalıkları Dergisi*, 19: 87-97



EKLER

Ek 1. Etik Kurulu Kararı



ORDU
ÜNİVERSİTESİ

Ordu Üniversitesi - Ordu Üniversitesi
Rektörlüğü - Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Müdürlüğü
31.05.2019 12:28
Sayı: 91120269-030.02.04-E.00000367715
0000367715

T.C.
ORDU ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Tarihi	Toplantı Sayısı	Toplantı Saati	Karar Sayısı
23/05/2019	08	15.30	2019-86

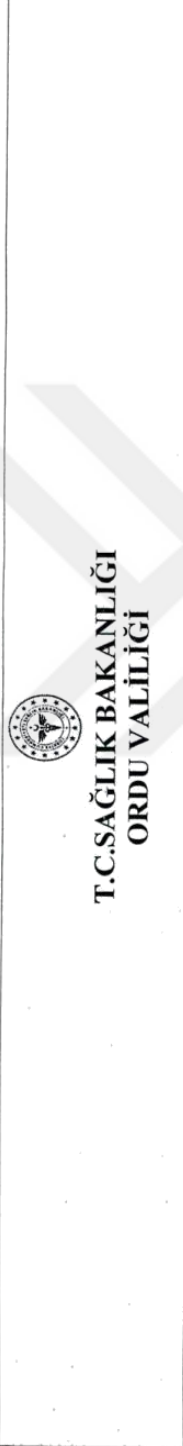
Ordu Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkan Dr. Öğr. Üyesi Ahmet KARATAŞ başkanlığında toplanarak aşağıdaki kararları almıştır.

KARAR NO: 2019/ 86

Sorumlu yürütücü Doç. Dr. Özgür ENGİNYURT'un, KA EK 89 Nolu başvurusunun değerlendirilmesi sonucu "*Aile Hekimliği Polikliniğine Başvuran Yaşlı Hastalarda Anemi Sıklığı ve Eşlik Eden Hastalıkların Değerlendirilmesi*" başlıklı araştırmanın etik ilke ve kurallara uygunluk açısından yapılabilirliğine ve konunun ilgili öğretim üyesine tebliğine toplantıya katılanların oy birliği ile karar verildi.

e-İmzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Ahmet KARATAŞ
Ordu Üniversitesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Ek 2. Ordu İl Sağlık Müdürlüğü Araştırma İzni Komisyon Kararı



T.C.SAĞLIK BAKANLIĞI ORDU VALİLİĞİ

ORDU İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ ARAŞTIRMA İZİNİ KOMİSYON KARARI

ARAŞTIRMA YAPILACAK KİŞİ/KİŞİLER	ÇALIŞTIĞI KURUM	ARAŞTIRMA YAPILACAK KURUM	ARAŞTIRMANIN YAPILACAĞI TARİH	ARAŞTIRMA KONUSU
Dr.Mervegül KAYA	Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Ordu Eğitim ve Araştırma Hastanesi	22/05/2019 31/10/2019	Aile Hekimliği Polikliniğine Başvuran Yaşlı Hastalarda Anemi Sıklığı ve Eşlik Eden Hastalıkların Değerlendirilmesi,

Yükarıdaki tabloda adı geçen çalışma; anket veya çalışmaya katılanların gönüllülük esasına göre katılmalarının sağlanması, kişisel veri ve özel hayatın korunmasına özen göstermek suretiyle çalışma sonunda edindiği verilerin Müdürlüğümüz bilgisi dışında ilan edilmemesi ve etik kurul raporu alındıktan sonra çalışmaya başlanması şartıyla **22/05/2019** tarih 34989324-772.02 – E-1506 sayılı yazı ve ekinde bulunan Bilimsel Araştırma Çalışmaları Başvuru Formundaki bilgilere istinaden uygun görülmüştür..../.../20...

Uzm.Dr. Mesut SAKA
BAŞKAN

Uygundur/Uygun Değildir.

Uzm.Dr.Ali ALTINBAŞ
BAŞKAN

Uygundur/Uygun Değildir.

Uzm.Dr.Fatih AYDIN
BAŞKAN

Uygundur/Uygun Değildir.

Ş:1/05/2019

Dr.Ergün YANMAZ
İl Sağlık Müdürü

Uygundur/Uygun Değildir.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mervegül KAYA
Doğum Yeri : Giresun
Doğum Tarihi : 27.10.1989
Yabancı Dili : İngilizce
E-mail : kayamervegul@gmail.com
İletişim Bilgileri : 05445972728

Öğrenim Durumu :

Derece	Bölüm/ Program	Üniversite	Yıl
Lisans	Tıp Fakültesi	Ondokuz Mayıs Üniversitesi	2008-2014
Tıpta Uzmanlık	Aile Hekimliği Anabilim Dalı	Bülent Ecevit Üniversitesi	2016-2017
Tıpta Uzmanlık	Aile Hekimliği Anabilim Dalı	Ordu Üniversitesi	2018-2020

İş Deneyimi:

Görev	Görev Yeri	Yıl
Pratisyen Hekim	Giresun Dereli Devlet Hastanesi	2014-2015
Araştırma Görevlisi Kalp Damar Cerrahisi	Mehmet Akif Ersoy Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2015-2016
Araştırma Görevlisi Aile Hekimliği	Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi	2016-2017
Araştırma Görevlisi Pediatri	Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi	2017-2018
Araştırma Görevlisi Aile Hekimliği	Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi	2018-2020

