

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
UZM. DR. SAMİ HATİPOĞLU
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİK ŞEFİ VE
AİLE HEKİMLİĞİ KOORDİNATÖRÜ
Tez danışmanı: UZM. DR. SAMİ HATİPOĞLU
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİK ŞEFİ
VE AİLE HEKİMLİĞİ KOORDİNATÖRÜ

**ÇOCUKLARDA YAŞ GRUPLARINA VE CİNSLERİNE GÖRE
ANEMİ VE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ SIKLIĞININ
İNCELENMESİ**

AİLE HEKİMLİĞİ
UZMANLIK TEZİ

DR. EBRU ÇAKIR EREN

İSTANBUL 2008

TEŞEKKÜR

Hastanemizde huzurlu, güvenli ve verimli çalışma ortamı sağlayan Başhekim Sayın Uzm. Dr. Zafer ÇUKUROVA'ya teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini bana aktaran, davranış ve kişiliğiyle örnek olan, Aile Hekimliği Koordinatörü ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Sayın Hocam Uzm. Dr. Sami HATİPOĞLU'na minnet ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim sırasında bana bilgi ve deneyimlerini aktaran Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Uzm. Dr. Sami Hatipoğlu'na, Dahiliye Klinik Şefi Doç. Dr. Abdülbaki KUMBASAR'a, Genel Cerrahi Klinik Şefi Prof. Dr. Erşan AYGÜN'e, Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinik Şefleri Op. Dr. Ertuğrul ERDİŞ ve Doç. Dr. Kadir SAVAN'a ve Bakırköy Prof. Dr. Mazhar OSMAN Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 5. Psikiyatri Klinik Şefi Doç. Dr. Duran Çakmak'a teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tez çalışmam sırasında yardımlarını esirgemeyen, başta Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Klinik Şefi Uzm. Dr. Sami Hatipoğlu'na, istatistik bölümünün hazırlanmasında ilgi ve özenle yardımcı olan, istatistik uzmanı Emine Bor olmak üzere tüm uzman asistan hemşire personel ve laboratuvar çalışanlarına teşekkür ederim.

Yaşamımın her döneminde sevgi ve desteklerini hep arkamda hissettiğim annem Semra ÇAKIR, babam şevket ÇAKIR, kardeşim Cem ÇAKIR'a, hiç bir zaman sevgisini, desteğini ve anlayışını esirgemeyen eşim Taner EREN'e hayatıma anlam ve renk katan kızım Pınar'a sevgilerimi sunuyorum.

Dr. Ebru ÇAKIR EREN

İstanbul 2008

SEMBOLLER ve KISALTMALAR

EPO	=	Eritropoetin
HNF – 4	=	Hepatik nüklear faktör 4
HIF	=	Hipoksik indüklenbilir faktör
CFU – E	=	Colony forming unit - eritroid
BFU – E	=	Burst forming unit - eritroid
2,3 DPG	=	2,3 difosfoliserat
G6PDH	=	Glukoz 6 fosfat dehidrogenaz
Hb	=	Hemoglobin
Htc	=	Hemotokrit
OEH	=	Ortalama eritrosit hacmi (Mean Corpuscular Volume)
OE HbK	=	Ortalama eritrosit hemoglobin Konsantrasyonu (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration)
RDW	=	Eritrosit dağılım genişliği (Red Cell Distribution width)
DEA	=	Demir Eksikliği Anemisi

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1 = Yaşa göre normal Hb, Htc, MCV değerleri.
- Tablo 2 = Çocukluk yaşlarına göre anemi nedenleri.
- Tablo 3 = Ortalama Eritrosit Hacmine (MCV) göre anemi sınıflaması.
- Tablo 4 = Anemi nedenlerinin yaşlara göre dağılımı.
- Tablo 5 = Ortalama Eritrosit Hacmi (OEH) ve Ortalama Hb konsantrasyonuna (OEHBK) göre anemi tipleri.
- Tablo 6 = Demir eksikliği anemisinde etyoloji.

İÇİNDEKİLER

I – Giriş ve amaç	6
II – Genel bilgiler	8
• Çocukluk Dönemlerinin Sınıflandırılması	8
• Gelişimsel Hemotopoez	8
• Anemi	13
• Demir Eksikliği Anemisi	21
III – Materyal Metod	31
IV – Bulgular	34
V – Tartışma ve Sonuç	49
VI – Özet	56
VII – Kaynaklar	57

GİRİŞ ve AMAÇ

Anemi; eritrosit sayı ve/veya hemoglobin düzeyinin sağlıklı kişilerdeki normal değerlerinin altına inmesidir (1).

Çocukluk çağında mental ve fizik gelişim üzerinde olumsuz etkisi olması nedeni ile anemi önemli bir sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. Gelişmiş ülkelerde 5 yaş altı çocukların % 12'si gelişmekte olan ülkelerde aynı yaş grubu çocukların % 51'i anemiktir (2).

Anemi hematolojik – nonhematolojik birçok sisteme etkisi olan bir hastalıktır. Hücrel fonksiyonlarda biyokimyasal değişiklikler, büyüme, psikomotor gelişme, davranış, zihinsel gelişme, immün sistem, fiziksel kapasite, gastrointestinal sistem ve termoregülasyon üzerine etkileri vardır (3).

Aneminin bir hastalıktan çok başka birincil olayların belirtisi olduğunu bilmek önemlidir. Anemi başka organların işlev bozukluğunu daha da ağırlaştırabilen sık karşılaşılan bir komplikasyondur (4).

Bazı çalışmalar da aneminin yol açtığı mental geriliğin aneminin tedavisi ile düzeltilemediğini bildirilmiştir (5,6,7).

Demir eksikliği tüm dünyada en önemli beslenme problemlerinden biridir. Demir eksikliğine bağlı anemi prevalansı az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yüksektir. (9,10) Gelişmiş ülkelerde prevalans oldukça düşüktür. Ülkemizde de gelişmelere rağmen halen anemi prevalansı yüksektir (10,11).

Demir eksikliği düşük doğum ağırlığı, süt çocukluğu dönemi gibi büyümenin hızlı olduğu dönem, kronik hipoksiye maruz kalma, doğumda düşük hemoglobin seviyesi, erkenden inek sütü ve katı gıdalarla beslenme, fazla çay tüketimi, düşük et ve vitamin C alımı, demir desteksiz altı aydan fazla anne sütü alımı ve düşük sosyoekonomik düzey; demir eksikliği açısından yüksek risk oluşturmaktadır. (10,12). Düşük sosyoekonomik yapıya sahip olan toplumlar nutrisyonel eksiklik dışında sık infeksiyon nedeniyle de risk altındadırlar (13,14).

Gelişen teknoloji ve bilgi birikimine bağlı olarak prematüre ve düşük doğum ağırlıklı doğan bebeklerin sayısının artması, demir eksikliğini daha küçük yaşlarda ortaya çıkarmaktadır (15).

Demir eksikliği sırasıyla demir depolarının azalması, eksik demirli eritropoez ve nihayet en ağır şekli olan demir eksiklik anemisi şeklinde görülebilir. Ağır vakalar kalp ve dolaşım yetmezliği bulguları ile başvurmakla beraber tanı çoğu kez diğer bir nedenle doktora

başvurulduğunda veya tarama testleri ile konulmaktadır. Demir eksikliği, uzun dönemde büyüme ve gelişme geriliği, motor ve mental performansda azalma ve davranış bozukluklarına neden olabilmektedir (16,17).

Çalışmamızdaki amaç; yaş gruplarına ve cinslerine göre anemi ve demir eksikliği anemisinin incelenmesidir.

GENEL BİLGİLER

Çocukluk dönemlerinin sınıflandırılması

Çocuklarda anatomik ve fizyolojik özellikler yaşa göre farklılık gösterir .Bu nedenle çocukluk çağı dönemlere ayrılır (1).

1-Doğum öncesi (gestasyonel ,antenatal,prenatal veya intrauterin dönem)

Embrional dönem. (0-10 hafta)

.Fetal dönem (10 haftalıktan doğuma kadar)

2-Doğum sonrası dönem(postnatal dönem)

.Yenidoğan neonatal dönem (0-4 hafta)

.Süt çocukluğu dönemi (1 ay-12 ay)

.Oyun çocukluğu dönemi (1-3 yaş)

.Okul öncesi dönem (4-5 yaş)

.Okul çocukluğu dönemi (Kızlarda 6-10 yaş)

(Erkeklerde 6-12 yaş)

.Püberte dönemi (kızlarda 10-16 yaş)

(erkeklerde 12-18 yaş)

HEMATOPOEZ

İntrauterin olarak hematopoezin 3 evresi vardır. Bunlar mezablastik dönem, hepatik dönem ve myeloid dönemlerdir. Mezoblastik evre;gebeliğin 14. gününde embrional mezenkimal dokudan oluşan kan hücrelerinin vitellüs kesesinde görülmesi ile başlar.Kan adacıklarının dış kısmında damarlar oluşurken, bu adacıkların ortasında ilk kan hücreleri olan hemositoblastlar ortaya çıkar. Embriyoda ilk görülen kan hücreleri kırmızı seri hücrelerdir. Bunlar primitif megaloblastik hücrelerdir. Bu primitif hücreler iri çekirdeklidirler ve hipokrom hücreler bunlardan oluşur. Bu tür hemotopoez yaklaşık 6 hafta sürer. Gebeliğin 7. haftasından başlayarak eritrosit yapımı normoblastik eritropoez ile olur. Onuncu gebelik haftasında kan yapımının %90'ı normoblastiktir (1).

Hepatik dönem ikinci evredir. Gestasyonel 6-8. haftadan başlar. İkinci üç aylık dönemde başlıca hematopoez yeri karaciğerdir. 5. fetal aydan sonra karaciğerde eritrosit yapımı giderek azalır.Ancak doğumdan sonraki bir haftaya kadar devam eder.

Myeloid dönem üçüncü evredir. Dördüncü ve beşinci gebelik aylarında hematopoez başlar.Gebeliğin son üç ayında ve doğumdan sonra kemik iliği kan yapımının ana organıdır.

İntrauterin 3. ayda kısa süreli ve önemsiz derecede dalak, timus ve lenf nodlarında da kan yapımı görülür. Gebeliğin son günlerinde fetusda kan yapımı erişkine kıyasla üç veya beş kez daha hızlıdır. Kemik iliği tümüyle kırmızı ilik ile doludur. Doğum sonrasında ilik artması en çok baş kemiklerinde olmak üzere bir süre devam eder (1).

Beş yaşına kadar bütün kemiklerin iliğinde eritrosit üretimi olmaktadır. Fakat yaklaşık 20 yaşından sonra humerus ve tibianın proximal bölümleri dışında uzun kemiklerin iliği yağlı ilik durumuna geçer ve artık eritrosit üretimi yapmaz. Bu yaştan sonra eritrositler sternum kaburga ve kalça kemikleri gibi membranöz kemiklerin iliğinde gelişir. Hatta bu kemiklerde bile yaş ilerledikçe üretim azalır (18).

Fetal eritropoez, fetus tarafından üretilen büyüme faktörleri tarafından kontrol edilir. Eritropoetin (EPO) ,eritrosit yapımının fizyolojik düzenleyicisi olup glikoprotein yapısında ve 30-39 kD ağırlığındadır. Etkisini CFU-E (Colony Forming-Units-Eritroid) ve BFU-E (burst Forming Units-Eritroid) üzerinden gösterir. Eritropoetin gebeliğin ilk altı ayında fetal karaciğerde monosit makrofaj orjinli hücrelerden salınır. Son üç aylık dönemde yapım karaciğerden böbreğe geçer. Bu değişimde arteryel oksijen basınç değişikliği etkilidir. Eritropoetin salınımı hipoksi ve anemi, oksijen duyarlılık yolakları ile stimüle edilir. Hepatik Nükleer Faktör 4 (HNF-4) ve Hipoksik İndüklenebilir Faktör (HIF) eritropoetin için spesifik transkripsiyonel aktivasyona neden olur. Erken gebelik dönemlerinde, mezoblastik evrede, eritropoetin kan yapımı üzerine etkili değil iken, hepatic ve miyeloid evrelerde hemopoeze etkisi belirgin olarak ortaya çıkar.

Fetal eritropoez üzerine maternal faktörlerin etkisi azdır. Eritropoez fetusun kontrolü altındadır (1).

Eritrositlerin Gelişmesi:

Kemik iliğinde bulunan pek çok pluripotent hematopoetik kök hücreden her tip kan hücresi gelişebilir. Fakat sayıları yaşla azalır. Kök hücreler tek yönlü, unipotent stem hücreye dönüşerek alyuvar ya da akyuvar gibi belirli tip hücrelerin gelişmesine neden olurlar. Bu hücrelere çoğu kez yönlendirilmiş hücre adı verilir. Bununla beraber bu unipotent hücreler morfolojik görünümleri bakımından ayırt edilemezler. Gerçekte pluripotent hücreler gibi geniş lenfositlere benzeyen bir görünümleri vardır.

İnterlökinler ,büyüme faktörleri, extrameduller matriks poteinleri ve diğer stromal maddelerin etkisi altında eritrositer seri gelişmektedir (19).

Eritrositer seride ilk hücre proeritroblasttır. Uzun süreli uyarı ile stem hücreden çok sayıda bu hücreler oluşur. Proeritroblastlar bir kere oluştuktan sonra birçok kez bölünerek 16-

18 tane olgun alyuvar meydana getirir. Proeritroblasttan oluşan ilk kuşak, bazik boyalarla boyandığı için bazofil eritroblast adını alır. Bu evredeki hücrede çok az hemoglobin sentezi olur. Bundan sonraki evre olan polikromatofil eritroblastlar, yeteri kadar kırmızı hemoglobin oluşturduğu için polikromatofilik görünümündedir. Daha sonraki bölmelerde büyük miktarda hemoglobin sentezinden dolayı kırmızıya boyanan hücelere ortokromotik eritroblast denir (18).

Sonunda bu hücrelerin stoplazması %34 oranında hemoglobinle dolduktan sonra nükleusları çok küçük bir hacme yoğunlaşır ve hücreden atılır. Aynı zamanda endoplazmik retikulum reabsorbe olur. Bu evredeki hücelere, golgi organı kalıntısı, mitokondri ve pek az öteki endoplazmik organelleri içeren az miktarda bazofilik materyal taşıdığı için retikülosit adı verilir.

Retikülositlerde kalmış olan bazofilik materyal normal olarak bir iki gün içinde kaybolur. Böylece olgun eritrositler meydana gelir. Retikülositlerin ömürleri çok kısa olduğundan kanın bütün alyuvarları içindeki konsantrasyonları %1 den daha azdır (20). Olgun eritrosit, 8 µm çapında çekirdeksiz diskoid şekilli ve mikro dolaşımında başarı ile bir taraftan diğer tarafa geçebilmek için oldukça esnek katlanabilir yapıdadır. Eritrositte membran bütünlüğü hücre içi ATP yapımıyla devam ettirilir. Ortalama eritrosit yaşam süresi 100-120 gündür (18).

Eritrosit Gelişiminde Eritropoetin Etkisi

Eritrosit yapımının fizyolojik düzenleyicisi glikoprotein yapısında bir hormon olan EPO (Eritropoetin) böbrekte peritübüler kapillerlerde örtücü hücreler tarafından salınır. Normal insanlarda tüm eritropoetin %90-95 i böbrekte yapılır. Çok az miktarda EPO hepatositler tarafından yapılır. Ancak bu miktar ihtiyacın 1/3'ünü karşılayabilir (21).

Dolaşımında EPO ,6-9 saatlik yarı ömre sahiptir. EPO ilik eritroid prekürsörleri düzeyindeki spesifik reseptörlere bağlanacak aktivite gösterir (21).

Eritropoetin kemik iliğinde hemotopoetik kök hücrelerden proeritroblastların üretimini stimüle ettiği belirlenmiştir. Hızlı hücre üretimi şahıs, düşük oksijen basıncında kaldığı sürece ya da yeteri kadar eritrosit yapıp, dokulara yeterli mektarda oksijen taşımaya kadar devam eder. Bu değere ulaşıldığında eritropoetin yapım hızı gerekli sayıda fakat fazla olmamak üzere, eritrosit üretimini sürdürecektir (18).

Bir şahsın her iki böreği de alınır ya da hastalıkla haraplanırsa; şahıs sürekli anemik duruma düşer, çünkü ancak %5-10 kadar eritropoetin böbrekten başka dokuda (Başlıca

karaciğer ve belki makrofajlarda) yapılır. Fakat bu vücut gereksiniminin ancak üçte biri ya da yarısı kadar eritrosit yapımını gerçekleştirmeye yeter (18).

Hemoglobinler ve Eritrositler

Eritrositlerin en önemli fonksiyonu ,akciğerden dokulara oksijen taşınmasını sağlayan hemoglobin içeriğidir. Ayrıca CO₂ ve H₂O reaksiyonlarında görev alan karbonik anhidraz enzimine sahiptir.

Eritropoez, dolaşımdaki eritrositlerin sayı ve fonksiyonu, pulmoner, renal, kardiyovasküler etkiler ve dokulardan salınan aktif maddelerin kemik iliğine etkisi ile hassas bir şekilde ayarlanır.

Sağlıklı bir eritropoez için vitamin B₁₂ ve folik asite ihtiyaç vardır. B₁₂ vitamini DNA sentezi için gereklidir. Bu vitamin eksikliği nükleusun olgunlaşmasını duraklatarak bölünmenin geri kalmasına yol açar. Folik asit de B₁₂ gibi fakat farklı yoldan DNA yapımı için gereklidir. Folik asit DNA sentezi için gerekli nükleotitlerden biri olan deoksitimidilat oluşumunda deoksiürodilatın metilasyonunu hızlandırır (1).

Hemoglobin

Hemoglobin ,demir içeren dört adet HEM (Protoporfirin ve demir) ve bunların kovalent bağlarla her birine bağlı globulin zincirlerinden oluşan tetramerik bir yapı gösterir. Polipeptit aminoasit dizilimleri primer yapıyı, her bir zincirin alfa heliks oluşturarak kıvrılması sekonder yapıyı ve helikslerin birbiri üzerine katlanması tersiyer yapıyı oluşturur. Eritrositlerdeki ozmotik basıncı sağlayan stoplazma proteininin en önemli kısmı %98 hemoglobin oluşturur. İnsan erişkin hemoglobininin çoğunluğunu HbA (2 α ve 2 β zinciri içerir) oluşturur. Az miktarda (%2,5-3,5) HbA₂ ve %1 den az miktarda HbF vardır.

Globin zincirleri değişik hemoglobinlerde farklıdır ve bu farklılıklar alfa, beta, epsilon, gamma, zeta olarak ifade edilir. Gestasyonun erken döneminde epsilon zinciri yapılıdır. Gower I, hemoglobini 2 zeta ve 2 epsilon zincir içerir. Daha sonra Portland hemoglobini ortaya çıkar. Beşinci yedinci gebelik haftasında embriyonun hemoglobin yapısı Gower I %42, Gower II %24, HbF %34 den oluşur. Gestasyonun üçüncü ayından doğuma kadar HbF hakimdir. Altı aylık fetusda total hemoglobinin %90-95 i Hb F dir. Bu oran giderek azalarak doğumda ortalama % 70 e iner. Doğumu izleyen ilk birkaç gün içinde Hb ve eritrosit yapımı hızı hızla düşer. Doğumda %55-85 oranında olan HbF doğumdan sonra hızla düşmeye başlar (1).

Yapım hızının düşük ve eritrosit yaşam süresinin nispeten kısa oluşu sonucu, yaklaşık 2. ayda Hb değerleri en düşük düzeye ulaşır. (ortalama 11g/dl) Bundan sonra yapım hızı artarak üçüncü ayda maksimum değere yükselir.(Fizyolojik anemi dönemi)

Prematüre doğanlarda eritrosit yaşam süresi 35-50 gün civarındadır ve prematürelere eritrosit kitlesinin hergün yaklaşık %1,5 yığılır. Morfolojik olarak erişkinlerde eritrositlerin %70 i bikonkav, %27'si konkav ve vaskuolsüzdür. Yenidoğan eritrositleri morfolojik olarak da erişkinden farklılık gösterir. Membranda sülfidril, tokoferol düzeyleri azalmıştır ve bu nedenle yenidoğan eritrositleri kolay hemoliz olur.

Hyalen membran hastalığı ve doğum sonrası oluşan asfiksi kan volümünün azalmasına, travay süresinde asfiksi ise kan volümünün artmasına yol açar. Doğumdan 2-6 saat sonra yenidoğan kan volümü ortalama 85 ml/kg dır. Prematürelere bu değerler daha yüksektir ve 89-105 ml/kg olarak bildirilmiştir. Miadında doğmuş bir yenidoğanda birinci ayın sonunda kan volümü 73-77 ml/kg dır (1).

ANEMİ

TANIM:

Hemoglobin, hemotokrit veya eritrosit değerinin yaşa ve cinse göre normal ortalama değerlerinin 2 standart sapma altında olması olarak tanımlanır (22).

Normal hemoglobin ve hemotokrit değerleri yaş ve cinse göre değişiklik gösterir.

TABLO 1 Yaşa ve cinse göre ortalama ve -2SD hemoglobin değerleri

Yaş	Hemoglobin (gr/dl)		Hematokrit (%)		MCV (fl)	
	ortalama	alt sınır	ortalama	alt sınır	ortalama	alt sınır
6 ay - 2 yaş	12,5	11,0	37,0	33,0	77,0	70,0
2 - 4 yaş	12,5	11,0	38,0	34,0	79,0	73,0
5 - 7 yaş	13,0	11,5	39,0	35,0	81,0	75,0
8 - 11 yaş	13,5	12,0	40,0	36,0	83,0	76,0
12 -14 yaş - Kız	13,5	12,0	41,0	36,0	85,0	78,0
Erkek	14,0	12,5	43,0	37,0	84,0	77,0
15 -17 yaş - Kız	14,0	12,0	41,0	36,0	87,0	79,0
Erkek	15,0	13,0	46,0	37,0	86,0	78,0

Aneminin varlığı sıklıkla hastanın hemoglobininin yaşa ve cinse özgü normal değerlerle karşılaştırılması ile belirlenir (23).

Bazı patolojik durumlarda, siyanozlu kalp ya da pulmoner hastalıklar olduğu gibi veya oksijene yüksek affinitesi olan hemoglobin nedeniyle “normal sınırlar” içindeki hemoglobin değerlerinde anemi bulunabilir. Bu durumlarda fizyolojik tanımlama daha uygundur. Anemi bir hastalıktan daha çok başka birincil olayların belirtisidir. Aneminin en kolay nicel tanımlaması Hb ve Htc değerlerinin o yaş ve cins için ortalamadan 2 standart sapma (%95 güvenilirlik sınırı içinde) aşağıda olmasıdır. Normal hemoglobin konsantrasyonu yüksek rakımlarda (Solunan O₂ içeriği daha düşüktür) deniz yüzeyine göre daha yüksektir. Erkeklerde puberteden sonra yüksek androjen düzeyleri eritrosit yapımını arttırdığı için Hb düzeyleri daha yüksek bulunur (25).

Hemoglobin düzeyinin düşüşü kanda O₂ taşıma kapasitesini azaltmakla beraber, bu düzey 7-8 gr/dl nin altına inmedikçe önemli fizyolojik değişiklikler ortaya çıkmaz. Bu değer in altında ise deri ve mukozaların solukluğu belirgindir (1).

Taşikardi, kalp atım hacminde artış, dokulara daha kolay oksijen sağlamak üzere disosiasyon eğrisinde sağa kayış ve kan akımında vital organlara yönelik anemiye uyum sağlayan fizyolojik değişikliklerdir. Anemi eritrosit metabolizmasını da etkiler ve eritrosit içi 2,3 difosfat gliserat (2,3 DPG) artar. Hemoglobin düzeyindeki azalışın yanısıra 2,3 DPG artışı O₂ eğrisinin sağa kaymasına neden olur. Böylece O₂ Hb'den daha kolay ayrılarak dokulara geçebilir. Nedeni ne olursa olsun uzun süre devam eden ağır anemi tasipne , taşikardi, kalp büyümesi ve konjestif kalp yetmezliği ile sonuçlanır (26).

Akut gelişen anemi sıklıkla iyi kompanse edilemez ve nabzın hızlanması, kan akım üfürümü, azalmış egzersiz toleransı, baş ağrısı, aşırı uyku (Özellikle bebeklerde) iştahsızlık ve senkop ile kendini gösterebilir. Transfüzyon kararını verirken kardiyovasküler ya da fonksiyonel bozulmanın boyutları değerlendirilmelidir (25).

Çocukluk çağı anemi nedenleri 3 büyük grupta toplanabilir:

1. Eritrositlerin veya hemoglobinin yetersiz yapımına bağlı anemiler.
2. Eritrositlerin aşırı yıkımına bağlı anemiler. (hemolitik anemiler)
3. Kan kaybına bağlı anemiler (1) (Tablo 2)

TABLO 2 Çocukluk Yaşlarında Anemi Nedenleri (1)

ERİTROSİTLERİN VEYA HEMOGLOBİNİN YETERSİZ YAPIMINA BAĞLI ANEMİLER

Kemik iliğinde eritroid seri ana hücrelerinin sayısal yetersizliği

Saf eritrositer anemiler

Kongenital saf eritrositer anemi (Diamond-Blackfan anemisi)

Edinsel saf eritrositer anemiler

Aplastik anemiler

Kongenital aplastik anemi (Fanconi anemisi)

Edinsel aplastik anemiler

Normal sayıda eritroid seri ana hücresi olmasına karşın yetersiz yapım

İnfeksiyon ve bağ dokusu hastalıkları ile yaygın neoplazmalarda görülen anemiler

Kronik böbrek hastalıkları anemileri

Kongenital diseritopoetik anemiler

Sütçocuğunun fizyolojik anemisi

Spesifik faktörlerin yetersizliği

Megaloblastik anemiler

Folik asit eksikliği

B₁₂ vitamini eksikliği

Mikrositer anemiler

Demir eksikliği

B₆ vitamini eksikliği

Kurşun zehirlenmesi

Kemik iliği infiltrasyonu (lösemiler, lenfomalar, nöroblastom)

ERİTROSİTLERİN AŞIRI YIKIMINA BAĞLI ANEMİLER (HEMOLİTİK ANEMİLER)

Eritrosite özgü (intrinsek) bozukluklar

Yapısal bozukluklar

Herediter sferositoz

Hemolitik eliptositoz

Proksizmal gece hemoglobinürisi

Piropoikilosis

Enzim bozuklukları

Glükoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği (favizm)

Piruvat kinaz ve heksokinaz eksiklikleri

Hemoglobin sentezinde bozukluk

Hemoglobin S,C,D,E hastalıkları (hemoglobinopatiler)

Talasemiler

Eritrosit dışı (ekstresek) etmenler

İmmün nedenler

Pasif olarak kazanılmış antikorlar (yenidoğanın hemolitik hastalığı)

Rh uyumsuzluğu

ABO uyumsuzluğu

Alt grup uyumsuzlukları

Aktif olarak antikor yapımı

İdiopatik otoimmün hemolitik anemi

Semptomatik (lupus, lenfoma)

İlaça bağlı (penisilin, metil dopa)

İmmün olmayan nedenler

Toksik maddeler (arsenik, kurşun)

İnfeksiyonlar (malarya, bakteri toksinleri)

KAN KAYBINA BAĞLI ANEMİLER

Akut kanamalar

Kronik kanamalar

Anemiler aynı zamanda eritrosit boyutları ve morfolojilerine göre alt gruplara ayrılabilirler. Bu sınıflamada anemiler eritrosit MCV ve MCHC değerlerine göre mikrositik normositik ve makrositik olarak gruplandırılırlar (27).

Ayrıca anemilerin ortalama eritrosit hacmine göre mikrositer, makrositer ve normositer olarak sınıflamak mümkün (1). (Tablo 3)

TABLO 3 Ortalama Eritrosit Hacmine (MCV) Göre Anemilerin Sınıflandırılması (28)

A. Hipokrom mikrositik anemiler

1. Demir eksikliği anemisi
2. Kronik inflamasyon
3. Talasemi sendromları
4. Kronik kurşun zehirlenmesi
5. Sideroblastik anemiler
6. Bazı unstable hemoglobinopatiler
7. Hemoglobin E taşıyıcılığı
8. Bakır eksikliği

B. Makrositik anemiler

1. Megaloblastik kemik iliği
 - B₁₂ vitamini eksikliği
 - Folik asit eksikliği
 - Hereditör orotik asidüri
 - Tiyamine yanıtı anemi
 - Miyelodisplastik sendrom
2. Aplastik anemi
3. Diamond-Blackfan sendromu
4. Hipotiroidi
5. Karaciğer hastalığı
6. Normal yenidoğan
7. Artmış eritropoez
8. Obstrüktif ikter
9. Down sendromu
10. Diseritropoetik anemiler

C. Normositik anemiler

1. Konjenital hemolitik anemiler
 - Hemoglobin mutantları
 - Eritrosit enzim defektleri
 - Eritrosit membran defektleri
 2. Edinsel Hemolitik anemiler
 - İmmün hemolitik anemiler
 - Mikroanjiopatik hemolitik anemiler
 - Akut enfeksiyonlara sekonder
 3. Akut kan kaybı
 4. Kronik böbrek hastalığı
 5. Kemik iliği infiltrasyonu
-

Anemide en uygun tedavi yönteminin seçimi için nedenin kesin olarak belirlenmesi gerekir. Bur çocukta anemi nedeni araştırılırken çeşitli yaşlarda sık görülen anemi şekillerinin farklı olduğu göz önüne alınmalıdır (1).

Çoğu kez öykü, fizik muayene bulguları ve özel laboratuvar testleri ile tanıya varılır.

Anemi Nedenlerinin Yaşlara Göre Dağılımı. Tablo 4

<i>Anemi Nedeni</i>	<i>0-7 gün</i>	<i>1 hafta -3 ay</i>	<i>3-24 ay</i>	<i>2-6 yaş</i>	<i>> 6 yaş</i>
Besinsel eksiklik (demir, folik asit)	-	-	+++	+	-
Kemik iliği yapım defekti					
Saf eritrositer anemi	±	++++	-	-	-
Aplastik anemi	-	-	±	+	+
Kemik iliği infiltrasyonu	-	±	++	++++	++++
Hemolitik anemiler	++++	+++	++	+	+
Kan kaybı	++++	+	++	++	++

Laboratuvar testleri arasında hemoglobin, hemotokrit, eritrosit sayımları ile periferik kanın incelenmesi en basit olanlardır. Böylece aneminin hipokrom veya normokrom, mikrositer, normositer veya makrositer oluşumunun yanısıra eritrositlerin sfer hücresi, orak hücre, target hücresi gibi özel morfolojileri saptanabilir. Periferik kandaki retikulosit sayısında ayırıcı tanı için önemlidir (1).

İyi bir öykü ve fizik muayene ile anemi nedenlerinden sıklıkla şüphelenilir. Genellikle öykünün odaklanacağı noktayı hastanın yaşı belirler. Küçük bebekte dikkatli alınan bir beslenme öyküsü önemlidir. Sarılık, kan kaybı, ilaç injeksiyonu ya da kronik hastalıkta aneminin olası nedenlerini gösterebilir. İleri çocukluk dönemlerinde ve ergenlikte yapısal semptomların, düzensiz beslenmenin, ilaç alımının ya da özellikle menstrüel kanamaya bağlı kan kaybının varlığı sıklıkla tanıya işaret eder. Doğumsal eritrosit bozuklukları sıklıkla yaşamın ilk altı ayında ortaya çıkar. Genellikle tanı konmamasına karşın sıklıkla yenidoğan sarılığı ile ilişkilidir. Dikkatli alınan ilaç öyküsü, ilaca bağlı sorunların (G6PDH eksikliğinde hemoliz, kemik iliği baskılanması, antikora bağlı hemoliz) belirlenmesinde önemlidir. Yalın besinsel demir eksikliği, inek sütü protein intoleransının, GİS kan kaybına neden olduğu ve yetersiz demir alınmasını komplike ettiği bebeklik dönemi dışında ender görülür. Dikkatli alınan öykü kan kaybı için geniş bir araştırma yapmaksızın replasman tedavisi verilmesi için yeterli olabilir (25).

Anemili Hastada Fizik Muayene İle Tanısal Yaklaşım:

Vital Bulgular: Nabız, arter kan basıncı (taşikardi, sıçrayıcı nabız, nabız basıncında artma, ortostatik hipotansiyon.)

Konjuktiva, Sklera: Solukluk, ikter, kanama, mavi sklera.

Deri ve Eklentileri: Solukluk, ikter, purpura, telenjektazi, ayak ülserleri, kaşık tırnak.

Ağız ve Dudaklar: Diş eti hipertrofisi, kanama, solukluk, stomatit, glossit, üremik hepatik koku.

Göz dibi: Papilla ödemi, kanama.

Lenf bezleri: Büyüme.

Kemikler: Duyarlılık, tümör.

Karın: Hepatomegali, splenomegali, kitle, asit.

Kalp, akciğer, damar; Üfürüm, galo ritmi, kardiyomegali, dispne, taşipne, ral, ödem.

Pelvik üretral muayene; Kanama, kitle, hemoroid.

Nörolojik muayene: Titreşim- pozisyon duyusu, Romberg testi, periferik nöropati (29).

Aneminin varlığında fizik muayene aneminin muhtemel nedenini akla getirir. Sarılık hemolizi düşündürür. Petesi ve purpura kanama eğilimini gösterir. Hepatosplenomegali ve adenopati infiltratif hastalığı düşündürür. Büyüme gerilgi ve az kilo alımı organ yetersizliği ya da kronik hastalık anemisini düşündürür. Dışkıda gizli kan araştırılması anemili bir hasta için önemli tetkiklerden biridir (25).

Akut anemi hemen daima kan kaybı ve hemolize bağlıdır. Hematokrit ve hemoglobin düzeyleri kan kaybı hacmini yansıtmaz. Asıl sorun anemi değil hipotansiyon ve azalmış organ perfüzyonudur. Kan kaybı % 40'ı aşarsa hipovolemik şok belirtileri olan konfüzyon hava açlığı, terleme artışı, hipotansiyon ve taşikardi belirginleşir (30).

Akut hemolitik hastalıkta oluşan işaret ve semptomlar eritrosit yıkımına yol açan mekanizmaya bağlıdır. Serbest hemoglobin salımıyla birlikte introvasküler hemoliz akut sırt ağrısı, plazma ve idrarda serbest hemoglobin ve renal yetmezlikle birlikte olabilir. Daha kronik ve ilerleyici anemiyle birlikte semptomlar hastanın yaşına ve kritik organlara kan desteğinin yetersizliğine bağlıdır. Orta derecede anemiyle birlikte olan semptomlar yorgunluk, nefes darlığı ve taşikardidir (30).

Anemilerde Laboratuvar Bulguları:

Rutin incelemeler:

- a) Tam kan sayımı (lökosit, trombosit ve eritrosit sayıları.) Hb, Htc, MCV, MCHC, RDW
- b) Periferik kan yayması.
- c) Retikülosit sayımı.
- d) Hemoliz doğrulama testleri
- e) Serum haptoglobulin, bilirubin, LDH

Ayırıcı, gruplayıcı incelemeler:

- Demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin (Fe eksikliği, kronik hastalık anemisi.)
- Hb elektroforezi (talasemi, orak hücre sendromları, anormal hemoglobinler.)
- Renal ve hepatik biyokimyasal paneller (kronik böbrek/karaciğer hastalığı)
- Hormon profilleri (hipo/hipertiroidi, hipofizer/sürrenal yetersizlik, hipoparotroidi)
- B₁₂, folat düzeyleri. (B₁₂/folik asit eksikliği durumları)
- Coombs testleri (otoimmün hemolitik anemi)
- Kİ aspirasyonu + biopsisi. (infiltrasyon, metastaz, fibrozis, aplazi)

Hemolitik Durumlar İçin Özel İncelemeler:

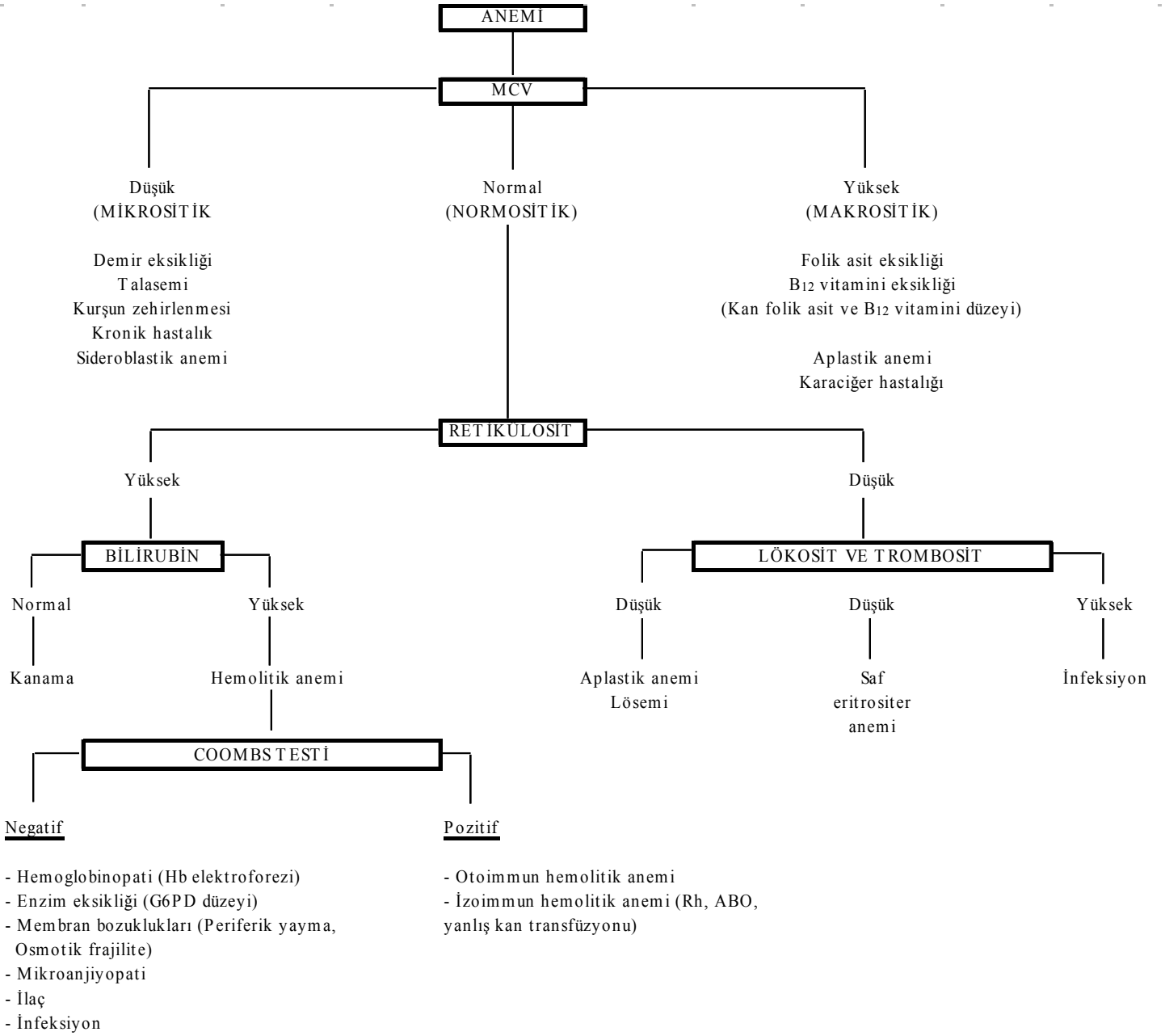
- Enzim düzeyleri (glukoz 6 fosfat dehidrojenaz, piruvat kinaz eksikliği.)
- Osmotik frajilite testi (herediter sferositoz)
- Oraklaşma testi (orak hücre sendromları)
- Sükroz lizis, asit ham testleri
- Koagülasyon profili.
- EKG (protez kapak, endokardit)

Tarayıcı İncelemeler:

- Görüntüleme teknikleri: Direkt / kontrastlı filmler, USG, BT, MR, sintigrafi, anjiyografi.
- Mikroskopik kanama arama: idrarda, dışkıda, balgamda (29).

Anemiler sıklıkla tarama ve laboratuvar testlerinin anormalliği ile tanınır. Anemi tanısı bir kez doğrulandığında formül, trombosit sayımı, indeksler ve retikülosit sayımı ile birlikte tam kan sayımı yapılmalıdır. Kan yayması morfolojik olarak anormallikler yönünden incelenmelidir. İndeksler ve retikülosit sayımından elde edilen veriler kullanılarak araştırma yeterli ya da yetersiz eritrosit yapımına göre ya da hücrelerin mikrositik normositik ya da makrositik olmalarına göre yönlendirilir. Periferik kan yaymasının incelenmesi eritrosit, beyaz küre morfolojilerinin ve trombosit sayısının belirlenmesinde önemlidir. Bu hücre incelemeleri aneminin eritroid dizide sınırlı bir olayla mı, yoksa diğer kemik iliği elemanlarını etkileyen bir işlev bozukluğuna mı bağlı olduğunu saptamak açısından dikkatlice yapılmalıdır (25).

Tablo 5 Anemi Tanısına Yaklaşım (31)



Demir eksikliği Anemisi

Demir eksikliği anemisi; kemik iliğinde eritropoezin sürdürülebilmesi için gerekli olan demirin yetersizliğinin sebep olduğu anemi olarak tanımlanmaktadır (1). Hastalık yaşamın her döneminde görülmekle birlikte küçük çocuklarda ve kadınlarda siktir. Genellikle alınan demir miktarı ile gereksinim arasındaki dengesizlik esas nedenidir (1). Çocuklarda hızlı büyüme, gebelikte artan demir gereksinimi, menstruasyon, demir eksikliğini ortaya çıkaran fizyolojik nedenlerdir (1).

Dünya sağlık örgütünün araştırmasına göre demir eksikliği bebeklerin %20-25'ini, 4 yaşına kadar olan çocukların %43'ünü ve 5-12 yaş arasındaki çocukların %37'sini etkilemektedir (32).

Demir, oksijen transport ve kullanılmasında fonksiyon gösteren hem proteinlerinin üretimi için gereklidir (33). Demir, ferröz ve ferrik hal arasında birbirine dönüşme özelliği nedeni ile oksijenasyon, hidroksilasyon ve benzeri diğer birçok metabolik olayı katalize eder (24). Toplam vücut demir miktarı yaklaşık 3-4 gramdır ve çoğu eritrosit yapısındaki hemoglobinde bulunur (34). Demir içeren hemoglobin, myoglobin ve sitokromlar toplam vücut demirinin %70-90'ını oluşturur. Geri kalan kısım ise ferritin ve hemosiderin olarak karaciğer, dalak ve kemik iliğinde depolanır (33). Eritrosit yıkımı sonucu ortaya çıkan hem ve hemoglobin, hemopeksin ve haptoglobülin tarafından alınır ve tekrar eritrosit yapımında kullanılmak üzere kemik iliğine veya depolanmak üzere karaciğere taşınır (35).

Günlük demir ihtiyacının, yaklaşık 20 mg'ı hemoglobin katabolizmasından sağlanır. Geri kalan ise demir depolarından veya demir emilimi ile sağlanır (36).

Vücutta demir yetersiz olduğunda önce demir kemik iliğinde azalır ve RDW artar. Sonra demir transportu azalır ve bu durum serum demir düzeyinin azalması ile kendini gösterir. Sonra da eritropoez etkilenecek MCV'nin düştüğü ve eritrosit protoporfirin konsantrasyonunun arttığı hipokrom mikrositer anemi gelişir (37).

Demir Emilim ve Kullanımı:

Vücut demir depoları, diyetle alınan ve gastrointestinal, üriner sistem ve derideki hücrelerin yıkımı ile atılan demir arasındaki sabit denge ile korunmaya çalışılır. Bu denge demir emilimi ile sağlanır. Demir emiliminin regülasyonu normal demir dengesi için temeldir. Bu regülasyonu etkileyen faktörler şunlardır (24)

- Diyet demirinin tipi ve miktarı
- Vücut demir ihtiyacı
- Vücut demir depolarının durumu
- Eritropoez
- Hipoksi

Demir emilimi, sınırlı olarak intestinal kanalın bütün bölümlerinden gerçekleşse de, başlıca emilim yeri duodenum (36,38). Emilim ferröz şeklinde olmaktadır. Duodenum asidik ortamı ferröz (iki değerli) demirin emilimine yardımcıdır. Hidroklorik asit, askorbik asit gibi diğer indirgeyici maddeler emilime yardımcı olurken, fosfatlar, fitatlar, tannat, antiasitler

emilimi olumsuz etkiler. Ferrik (3 değerli) demir ise ancak mide asiti ile 2 değerli ferröz haline indirildikten sonra absorbe edilebilir (38).

Emilen demir miktarı, sindirilen demir miktarının artması ile artar, ancak çok fazla miktarda demir alındığında emilim yüzdesi azalır. Sağlıklı insanlarda diyetteki demirin yaklaşık % 10'u emilir. Anemi varlığında veya artmış eritropoez varlığında ise demir emilimi artar (38). Çocuklardaki demir emilimi genellikle erişkinden fazladır. Anne sütündeki demirin %50'si emilirken, zenginleştirilmemiş inek sütü formülalarındaki demirin %10'u emilmektedir (39).

Demir barsaklardan emildikten sonra mukozal hücrelerden kana geçer. Transferrin proteini ile kemik iliğindeki gelişmekte olan eritrositlere taşınır. Demir, karaciğer ve dalak başta olmak üzere başlıca retikuloendotelyal hücrelerde depolanır (38).

Demirin etkin kullanımı için;

- Transferrin ile demirin transportu
- Kemik iliğindeki eritrosit prekürsörlerinin hücre membranındaki transferrin reseptörlerine, transferrin-ferrik demir kompleksinin bağlanması
- Transferrin-ferrik demir-reseptör kompleksinin sitozole alınması.
- Sitozolda transferrinden ferik demirin serbestlenmesi.
- Ferik demirin indirgenmesi.
- Mitokondriyal membranlarda ferröz demirin intrasellüler transportu.
- Demirin mitokondriye alınması.
- Mitokondride demir ve protoporfirinden hem oluşması.
- Hem'in mitokondriden sitozole bırakılması.
- Hem'in hemoglobin yapısına girmesi gerekmektedir (36).

Demir Eksikliği Anemi Etiyolojisi:

En sık 3 neden şöyledir; hızlı büyüme nedeni ile demir gereksiniminin artması, yetersiz demir alımı, kan kaybıdır.

Demir eksikliğinin en önemli nedeni, diyetle alınan demir ile, büyüme ve metabolik fonksiyonlar için gerekli demir ihtiyacı arasındaki dengesizliktir. Çocuklarda hızlı büyüme nedeni ile yıkılan eritrositlerden sağlanan demir miktarı sadece %70'dir. Bu dönemde eritropoez ve diğer yaşamsal fonksiyonlar için gereken demirin %30'unun diyetle alınması gerektiğinden diyet eksiklikleri daha kolay demir eksikliğine neden olmaktadır (24).

Günlük besinsel demir gereksinimi:

Erkek	: 1 mg;	Adolesan	: 2-3 mg.
Reproduktif yaşta kadın	: 2-3 mg.	Gebeler	: 3-4 mg.'dır (40).

Erişkinlerde demir eksikliğinin en sık sebebi olan kan kaybı çocukluk yaş grubunda daha nadir bir nedendir. Yine erişkinlerde intestinal kan kaybı lokalize anatomik bölgelerden olmasına karşın infant ve çocukta daha çok diffuz kan kaybı şeklindedir. Süt çocukluğu döneminde inek sütü verilmesi veya demir içermeyen formül mamalar ile beslenmeyi takiben sıklıkla demir eksikliği gelişmektedir. Süt çocukluğu döneminde diyetdeki inek sütünün demir eksikliğine yol açmasının sebebi yalnızca gastrointestinal kanamaya yol açması değil, aynı zamanda demir emiliminin az olmasıdır. İntestinal kan kaybına yol açan bir diğer faktör de kronik aspirin alımıdır. Peptik ülser ve intestinal karsinomalar daha çok erişkinlerde demir eksikliğine yol açan nedenlerdir, ancak çocuklarda da görülebilmektedir. Perinatal dönemde fetomaternal hemoraji, plasental zedelenme, ikizden ikize kanama gibi nedenler de demir eksikliğine yol açmaktadır. Postnatal periotta kan değişimi de demir eksikliğinin bir nedenidir. Meckel divertikülü, intestinal duplikasyonlar, hemorajik telenjiektazi, hyatus hernisi, divertikül gibi kongenital anomaliler demir eksikliğine yol açmaktadır. Hemofili ve diğer herediter koagülasyon defekti olan hastalarda kanamalara bağlı olarak sıklıkla demir eksikliği gelişmektedir (24). Parazit enfestasyonlarından kancalı kurt enfeksiyonları (başlıca *Necator americanus* ve *Ancylostoma doudenale*), dünyanın birçok yerinde endemik olan ve sıklıkla asemptomatik seyreden enfeksiyonlardır ve bunlar mikroskobik kan kaybına yol açarak demir eksikliğine sebep olurlar. Kurşun, kobalt, strotonium gibi metaller demirin gastrointestinal absorpsiyonunu etkileyebilir. Ancak bunlardan sadece kurşun ciddi bir problemdir (41).

TABLO 6 Demir Eksikliği Anemisinde Etyoloji

1.PRENATAL NEDENLER

- Prematürelilik (gebeliğin son haftalarında transplasenter alınması gereken demirin anneden alınamayışı)
- İkizlik veya daha fazla sayıda çocuk (anneden alınan demir bebekler arasında bölüşülür)
- Annede ağır demir eksikliği anemisi (anne hemoglobin düzeyi %9 g. altında)
- Retroplasenter kanama
- Fetal damar yırtılması sonucu kanama

2.POSTNATAL NEDENLER

- Yetersiz demir alımı
- Emilme kusurları
 - Kronik ishaller
 - Kronik infeksiyonlar
 - Sindirim sistemi anomalileri
 - Malabsorpsiyon

Demir Gereksiniminin Fazla Olduğu Durumlar

- Akut veya kronik kan kaybı
 - Paraziter infeksiyonlar
 - Hızlı büyüme dönemleri
-

Demir Eksikliği Anemisinde Risk Faktörleri

Zamanında doğan süt çocukları ilk dört ay demir eksikliğini önleyecek düzeyde demir depolarıyla doğarlar. Daha sonra hızlı büyümeyi karşılayabilecek düzeyde demirin emilimi gerekir. Dördüncü aydan 12. aya kadar 0,7mg/gün, büyüme için 0,2mg/gün,ise normal dışkı kayıplarının karşılanması için olmak üzere beslenme yoluyla günde ortalama 0,9mg demir emilmelidir (23). Nutrisyonel demir eksikliği anemisi en sık 6-24. aylar arasında görülür (42). Altı aydan önce görülen demir eksikliği daha çok prematürite, düşük doğum tartısı, neonatal anemi perinatal kan kaybı gibi doğumda demir depolarının azalması durumlarında görülür (43,44) .Ayrıca hızlı büyüme, kronik hipoksi, beslenme hataları, altı aydan fazla tek başına anne sütü ile beslenme, inek sütüne oniki aydan erken başlama, fazla inek sütü alımı, çay

alımı, yetersiz C vitamini ve et alımı da demir eksikliği anemi eğilimini arttırmaktadır (45,46,47,48).

Demir Eksikliği Anemisinde Klinik Bulgular

Demir eksikliği anemisinde semptomlar spesifik değildir ve yavaş gelişir. Hafif eksiklik durumları genellikle semptomsuzdur; ancak tarama ve başka amaçlarla yapılan hematolojik incelemelerle ortaya çıkarılır. Ağır vakalarda deri ve mukozalar soluktur. Huzursuzluk, anoreksi, gastrointestinal belirtiler, sık tekrarlayan infeksiyonlar dikkati çeker. Mavi sklera, baş ağrısı, baş dönmesi, kulak çınlaması, kulakta dolgunluk, uğultu da görülebilir (1) Anemi tedavisi öncesi görülen kulakta dolgunluk, uğultu, çınlama ve tolerans şikayetlerinde tedavi sonrası belirgin derecede azalma olduğu tespit edilmiştir (49).

Deri ve Mukozalar: Deri, tırnak yatağı ve mukozalarda solukluk, koilonişya, cheilitis bulgulardandır. (1)

Gastrointestinal Sistem: Gastrointestinal işlev bozukluğu atrofik glossit, disfaji, anoreksi, angular stomatit, pika görülebilir. (1) Kronik ağır demir eksikliğinde kişinin canı çamur, boya veya buz çekebilir. Glossit ve keliyozis demir eksikliği anemisi için spesifik olmamakla birlikte sadece ağır anemilerde görülür (50). Pikalı çocuklarla ilgili yapılan bir çalışmada, en sık yenilen maddeler; toprak, duvar sıvaları, kömür, tel parçaları, kum ve kil olarak bulunmuştur. Vakaların %21'inin birden fazla madde yediği tesbit edilmiştir. Aynı çalışmada pikalı çocukların %57'sinde anemi %76'sında demir eksikliği bulunurken, demir eksikliği ve aneminin ağırlığı ile pika süresi ve poliparazitizm arasında önemli bir ilişki tespit edilmişti (51).

Dolaşım Sistemi: Ağır anemilerde kalp büyümesi olabilir. Sistolik üfürüm, taşikardi, dispne, galoritmi bulunabilir. Kalp yetmezliğine bağlı hepatomegali gelişebilir (1).

Gözler: Konjunktival solukluk, mavi sklera görülebilir (25).

Bağışıklık Sistemi: Demir eksikliği anemisi vakalarında hücresel bağışıklık bozuklukları bildirilmiştir. Araya giren infeksiyonlar sonucu splenomegali ve yaygın lenfadenopati olabilir (1). Beyaz küre ve T hücresi işlevlerinde bozulma da demir eksikliği ile ilişkili bulunmuştur (25). Ancak İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde yapılan bir çalışmada,

demir eksikliği olan çocukların nötrofil işlevleri açısından enfeksiyonlara eğilimli olmadıkları gösterilmiştir (52).

Santral Sinir Sistemi ve Lokomotor Sistem: Apati, irritabilite, konsantrasyon zayıflığı, mental skorlarda gerilik demir eksikliğine bağlanmıştır. Bu durum muhtemelen demir içeren enzimlerdeki ve sitokromlardaki değişikliklerin sonucudur. Bebeklik döneminde hafif demir eksikliğinin daha sonraki bilişsel yetersizliklerle ilişkili olabileceği hakkında artan miktarda kanıt bulunmaktadır. Kas dayanıklılığında zayıflama da demir eksikliği ile ilişkilidir (25). Dokular üzerine ayrı bir etki ile halsizlik ve kuvvet kaybı görülür (50). Demir eksikliği süt çocuklarında kognitif fonksiyonları etkiler; büyüklerde ise okul başarılarını azaltır (31). Seyrek görülüyor da olsa, çocuklarda demir eksikliği anemisinin serebral sinovenöz tromboza yol açtığı da kanıtlanmıştır (53).

Demir eksikliği anemisinde doku hipoksisi ve enzimlerin yapısındaki demirin yetersizliği sinir sistemi fonksiyonlarının azalmasına sebep olmaktadır. Normal düzeye dönmese bile mental skorların tedavi ile düzeldiği bilinmektedir. Sinir sistemi gelişimi için önemli olan postnatal iki yılda, demir eksikliği anemisi (DEA) çocuklarda uyarılmış potansiyel incelemelerinde merkezi ileti zamanının uzamış olduğu gösterilmiştir. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yapılan bir çalışmada yaşları 3-15 arasında değişen 30 DEA'lı çocukta mental skorlar ve uyarılmış potansiyellere demir tedavisinin etkisi araştırılmıştır. Tedavi sonrasında mental skorlarda anlamlı artış görülmesine rağmen, görsel uyarılmış potansiyeller ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyel değerinde anlamlı düzelmeye gözlenmemiştir (20). Bu sonuçlar DEA'lı çocuklarda sinir sistemi fonksiyonlarında tedavi ile beklenen düzeyde iyileşmenin oluşmadığını ve koruyucu tedavinin önemsenmesi gerektiğine işaret etmektedir (20).

DEA'nın kalıcı büyüme-gelişme geriliğine yol açtığına dair artan sayıda çalışma vardır. Bu çalışmaların bazılarında uzun dönem demir tedavisi ile büyüme-gelişme geriliğinin düzeltilebildiği vurgulanmıştır (54).

Katılma nöbetleri ile demir eksikliği anemisi arasındaki ilişki ve oral demir tedavisi ile nöbetlerin düzeldiği bilinmektedir (55,56). Katılma nöbetlerinde çocuklarda anemi olmasa bile değişik evrelerde demir eksikliği olabilir. Katılma nöbetlerinde altta yatan fizyopatolojik mekanizma otonomik sinir sistemi disregülasyonudur. Fe eksikliği bulunan çocuklarda çinko eksikliği de bulunabileceği için bu çocuklarda çinko düzeyleri de araştırılmalıdır (55).

Demir Eksikliği Anemisinde Laboratuvar Bulguları:

Demir eksikliği anemisinde periferik kan, kemik iliği ve plazmada demir durumunu gösteren bulgular diagnostiktir. Periferik kanda hipokromi, mikrositoz vardır. Eritrosit yapımı hemoglobin yapımıyla aynı derecede bozulmuştur. Hematokrit düşüktür. Serum demiri 88 µg/dl altındadır. Serum demiri düşmüş, demir bağlama kapasitesi artmıştır. Satürasyon yüzdesi %16 civarında, serum ferritin değerleri azalmış, eritrosit içi serbest protoporfirin artmıştır. Kemik iliğinde eritroid hiperplazi vardır; mikronormoblastlar artmıştır. İlik demir depoları azalmıştır. Miyeloid ve megakaryositer seriler normaldir. (1)

Demir eksikliği tanısı kan parametrelerinden en az üç veya dördü bir arada değerlendirilerek konulmalıdır. Genellikle kullanılan parametreler hemoglobin, hematokrit değerleri, satürasyon yüzdesi ve serum demir düzeyleridir. Serum ferritin düzeyleri vücut demir depolarını yansıtan bir indekstir. Demir eksikliği anemisi yavaş gelişen bir süreç olduğundan, erken dönemde hipokromi ve mikrositoz görülmeyebilir. (1).

Protoporfirin düzeyleri: Protoporfirin, hem sentez yolağının bir ara maddesidir; hem sentezin bozulduğu durumlarda protoporfirin kırmızı hücrelerde birikir. Bu eritroid öncüllerine hemoglobin sentezi için yetersiz demir sağlandığını gösterir. Kırmızı hücrelerde normal değer 30 µg/dl nin altındadır. Demir eksikliğinde 100 mlg/dl yi aşan değerler görülmüştür. Artmış kırmızı hücre protoporfirin düzeylerinin en sık nedenleri mutlak veya relatif demir eksikliği ve kurşun zehirlenmesidir (21).

Demir Eksikliği Anemi Tanısı:

Demir eksikliğinin alım azlığına mı, kan kaybına mı bağlı olduğunu ortaya çıkaracak dikkatli bir anamnez ve fizik muayene yapılmalıdır.

İlerleyici demir eksikliği anemisinde bir dizi biyokimyasal ve hematolojik bozukluklar meydana gelir. İlk olarak dokulardaki depo demir düzeyleri (kemik iliği hemosiderin) düşer. Serum ferritin düzeyi, depo demir düzeyini yansıtır. Normal düzeyi yaş gruplarına göre değişmesine rağmen serum düzeyinin 12 µg/ml nin altında olması demir eksikliğini düşündürür. Enfeksiyon ve inflamatuvar hastalık durumlarında bu değer 30-50 µg/ml ye kadar çıkabilir. Ferritin düzeyinin düşmesinden sonra, serum demir seviyesi düşer, demir bağlama kapasitesi artar, transferrin satürasyon yüzdesi düşer.

Eksiklik ilerlediğinde eritrositler küçülür ve Hb konsantrasyonu azalır. Periferik yaymada eritrositlerin hipokrom mikrositer olması Hb 10 g/dl altına düştüğünde görülür. Eritrositlerin morfolojik karakteristiklerini en iyi, ortalama eritrosit hemoglobini (MCH) ve

ortalama eritrosit volümü (MCV) gösterir. MCH düzeyi genellikle MCV ile paralellik gösterir. MCHC düzeyi büyüme sırasında ve çoğu hastalık seyrinde sabit kalır. 35 g./dl nin üstündeki yüksek değerler sferositoz için karakteristik iken, düşük düzeyler en çok DEA'de görülür. Eritrosit dağılım genişliği (RDW) de demir eksikliği anemisi tanısında önemlidir. Retikülosit sayısı genellikle normaldir; ancak kanamanın neden olduğu ciddi demir eksikliği anemisinde %3-4'e kadar artabilir. Demir eksikliğinde trombositoz görülürken ağır demir eksikliğinde trombositopeni daha sıktır. Protoporfirin hem sentezinde demirden bir önceki basamakta yer alır. Demir eksikliği olduğu zaman kullanılamaz, normoblastlar içinde birikir ve serbest eritrosit protoporfirini artmış olan eritrositler dolaşıma bırakılır. Serum transferrin düzeyi demir eksikliği anemisi için oldukça sensitif bir parametredir. Demir eksikliğinde normalden yüksekken, kronik hastalık anemisinde hafif derecede yükselir. Tedaviye cevap alınması, demir kullanımından sonra aneminin düzelmesi en önemli tanı yöntemidir. (38,24,58)

Demir Eksikliği Anemisinde laboratuvar bulguları şu şekilde özetlenebilir:

1. Eritrosit morfolojisi (hipokromi, anizositoz, poikilositoz)
2. Hipokromi ve mikrositozun eritrosit indeksleri ile desteklenmesi
 - a) MCV de azalma (12-24 fş < 70fl, 24-48 ay < 73 fl, 2-12 yaş <76fl)
 - b) MCH'nin 27 pg'nin altında olması
 - c) MCHC'nin 30gr/de nin altına düşmesi
 - d) RDW'nin 17'nin üzerinde olması.
3. Serbest eritrosit protoporfirininde artma
4. Serum ferritininde azalma
5. Serum demirinde azalma
 - a) TDBK'de artma
 - b) Transferrin saturasyonunda azalma (%16'nın altında)
6. Demir tedavisine cevap
 - a) Tedaviyi takiben 5-10 gün arasında retikülositoz.
 - b) Mikrositozda 3-4 ayda tam düzelme.
7. Serum transferrin reseptör düzeyinde artış.
8. Kemik iliği incelemesi.
 - a) Eritroblastlarda sitoplazmik maturasyonda gecikme.
 - b) Demir içeren eritroblast sayısının demir boyama ile incelenmesi, bu hücrelerde azalma veya yokluk.

DEA'nın laboratuvar bulguları hastalığın dönemlerine göre değişebilir:

1. *Prelatent Dönem*: Anemi görülmez, demir depoları azalır, ferritin düşer.
2. *Latent Dönem*: Eritropoez etkilenir. Ferritin düşüktür, demir depoları tükenmiştir. Eritrosit protoporfirini, RDW ve serbest transferrin düzeyi artar.
3. *Demir Eksikliği*: Erken ve geç döneme göre MCV, hemoglobin değerinde hafiften ağıra kadar düşme görülür.

Demir eksikliği Anemisinde Tedavi

Tedavinin seçimi hastanın klinik durumu ile yakından ilişkilidir. Hastada hemodinamik bozukluk yoksa anemiyi düzeltmek için tercih edilen yol , demir preparatları ile tedavidir. Anemiye bağlı hemodinamik bozukluk varsa acil olarak eritrosit transfüzyonu yapıp, sonrasında demir tedavisine başlanır. Demir tedavisi oral veya parenteral yapılabilir.

Tedavide oral kullanılan demir, ferröz (sulfat, glukonat ve fumarat tuzları)ve ferrik (polimaltoz tuzu) demirdir. En sık ferröz sulfat ve ferrik polimaltoz kullanılır. Ferröz sulfat sık kullanılır ve yan etkileri (%10-20) fazladır.

Hastalarda bulantı, epigastrik rahatsızlık, ishal ve kabızlık görülebilmektedir. Yan etki görülen hastalarda doz azaltılması, doz sayısının artırılması ve yemeklerle verilmesi yan etkileri azaltabilir. Likit demir preparatları dişlerde kalıcı olmayan boyamalara neden olabilir. İlaç dil üstüne verilmekle dişlerdeki boyama azaltılabilir.

Demir preparatlarının aç karnına verilmesi yan etkileri artırsa da, emilim daha iyi olduğundan tolere eden hastalarda tercih edilmelidir. Demir preparatlarına C vitamini eklenmesinin tedaviye cevabı değiştirmedeği bildirilmiştir (59) . İki değerli demirlerin kullanımı daha etkili olduğunu bildiren çalışmalar (60) yanında iki ve üç değerli demirin etki açısından fark göstermediği bildirilen çalışmalar mevcuttur (61).

Demir tedavisine cevap ilk 24 saat içerisinde kemik iliğinde izlenebilir. Hücre içi demir bağımlı enzimler aktive olur. Klinik olarak ilk gün irritabilitede azalma ve iştah artışı izlenebilir. Tedavinin ikinci günü kemik iliğinde eritroid hiperplazi başlar. Tedavinin 5-10. günleri arasında retikülositler yükselir. Bu artış çocuklarda daha fazla görülür. Sonrasında hemoglobin artışı azalarak 0,1-0,15 gr/dl/gün e iner. Mikrositoz ve hipokromi geç düzeldiğinden tedaviye cevabın izlenmesinde kullanılmaz. Demir dozu için önerilen 3-6 mg/kg/gün'dür. İlk 6-8 haftada anemi düzelir ve depoların dolması için 3-5 ay tedavi gereklidir.

Demir eksikliği anemisi tedavisinin önemli noktalarından birisi de tedaviye cevabı izlemektir. Tedaviye cevap yeterli değilse, tedaviye uyum ve demiri düzenli kullanıp kullanmadığı, doz yetersizliği, kullanılan demir preparatının uygunluğu, demir kaybının veya

kanamanın devam etmesi, tanının doğruluğu, demirin emilim ve vücutta kullanımını etkileyen hastalık varlığı (infeksiyon, malign hastalık, karaciğer hastalığı, böbrek hastalığı, tiroid yetmezliği, kurşun intoksikasyonu) demir eksikliğine ek olarak vitamin B₁₂ ve folik asit eksikliğinin bulunması, antasit gibi intestinal demir emilimini azaltan maddeleri alıp almadığı değerlendirilmelidir (62). İnfeksiyon varsa veya tedavi sırasında infeksiyon gelişirse tedaviye infeksiyon düzeline kadar ara verilebilir.

Tedavide ilk yol olan oral kullanıma; yeterli uyum sağlanamayan hastalarda , inflamatuvar barsak hastalığı gibi oral demir kullanımı ile alevlenme gösterebilen ciddi barsak hastalığı olanlarda, kronik kanama ve akut diyare hastalığı olanlarda parenteral demir tedavisi tercih edilir.

Parenteral demir tedavisi intramüsküler veya intravenöz yapılır. Parenteral demir tedavisinde anaflaksi, bulantı, kusma, titreme, ateş, ürtiker ve artralji olabilir. Vitamin E eksikliği olanlarda parenteral demir kullanımı ,iyonik demirin eritrosit membranındaki lipitlerin peroksidasyonunda rol alması nedeni ile hemolize neden olabilir. Parenteral demir tedavisinde anemiye düzeltmek ve depoları doldurmak için verilecek elementer demir miktarı hesaplanır ve parenteral olarak uygulanır.

Hemoglobin değeri 4 gr/dl nin altında veya 7 gr/dl nin altında ve hemodinamik yetersizliği olan hastalarda veya Hb 8,5 gr/dl nin altında acil opere edilecek hastalarda 10-15 cc/kg’ miktarında eritrosit infüzyonu hemoglobin değerini 3 ve 5 g/dl artırır.

Demir Eksikliği Anemisinde Profilaksi

Hastaların demir eksikliğinden korunması için gerekli zamanlarda demir desteği verilmelidir. Bunun yanında diyetle eksiklik varsa mutlaka aile uyarılmalıdır. Anne sütü ile beslenme özendirilmelidir. Anne sütü olan term bebeklerde ilk 4-5 ayda normalde demir eksikliği görülmemektedir.. İnek sütü kısıtlanmalı ve mümkünse ilk 12 ayda verilmemelidir. Ek gıdalara geçişte demiri fazla içeren tahıllı gıdalar önerilse de bunların biyoyararlanımı tartışmalıdır.

Anne sütünün ek gıdalarla beraber verilmesi demir emilimini etkileyeceğinden farklı zamanlarda verilmelidir. Demir emilimini azaltan çay, fosfat ve fitat içeren besinlerden kaçınılmalı ve C vitamini içeren gıdalar verilmelidir (63). Term bebeklere süt çocukluğu döneminde demir desteği önerilmektedir.

Anne sütünde demir miktarı fazla olmamakla birlikte, bu demirin emilme oranının %50 nin üzerinde olduğu gösterilmiştir. Altı aydan sonra demirden zengin ek besinler ve demir ilaveli çocuk besinleri ile gereksinim karşılanır. Koruyucu doz 1 mg/kg/gün dür. Anne

sütü olmayan süt çocukları 2-3 aylıktan başlayarak demir ilaveli sütlerle beslenmeli, buna olanak yoksa günlük demir gereksinimleri, demirden zengin besinler ya da demir preparatları ile karşılanmalıdır. Demir ilaveli sütlerle gastrik irritasyon, ishal, karın ağrısı gibi yan etkiler görülmez ve kaza ile oluşabilecek demir zehirlenmesi tehlikesi de yoktur (1).

Son zamanlarda gelişmiş ülkelerde demir eksikliği anemisini önlemek amacıyla demir içeren multivitamin tabletlerin halka ücretsiz dağıtılması gündeme gelmiştir (64).

İngilterede yapılan bir çalışmada D vitamini eksikliği olan çocukların serum demir ve hemoglobin konsantrasyonlarının daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, D vitamini profilaksisinin demir profilaksisi ile birlikte yapılmasına işaret edilmiştir (65).

Yaşamın ilk altı ayında demir eksikliğinin önemli nedenlerinden biri demir depolarının yetersiz olmasıdır. Fetusun ağırlığı ve gebelik yaşı ile serum demiri arasında doğru bir orantı bulunur. Gebelikte gelişen hafif-orta derecedeki anemide fetal demir düzeyi etkilenmez (66). Ancak ağır anemide (hemoglobinin 7 gr/dl nin altında ise) yenidoğanın demir düzeyleri etkilenmektedir. Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin demir depoları term doğan bebeklerden daha düşük, büyümeleri ise daha hızlıdır. Demir depoları erken tükeneceği için bu bebeklerde anne sütü ile beslenmeye 2. ayda demir eklenmelidir. Ek gıdalara başladığında ise kesinlikle demir yönünden zengin besinler de verilmelidir (67).

Yaşamın ikinci altı ayında demir eksikliğinin temel nedeni hızlı büyüme ile birlikte diyetle demirin yetersiz bulunmasıdır. Bu dönemde bebeğin demir gereksinimleri, çocuğun gelişimine uygun olarak yiyebileceği demirden zengin besinlerin verilmesiyle karşılanabilir (67).

Oyun çocukluğu döneminde ana sorun aşırı süt tüketimidir. “Milkalkalin sendrom”da denilen bu durumda sütün çocuğun açlığını oldukça kolay bir biçimde bastırması nedeni ile diğer demirden zengin besinlerin alınımını da engellemektedir. Bütün süt çeşitleri (keçi sütü ve soya sütü de dahil), çok az demir içermeleri yanında, demir emilimlerinin yetersiz olmaları nedeniyle de günde 500 ml den fazla tüketilmemelidir (67).

Okul öncesi (4-7 yaş) ve okul çocukluğu (7-12 yaş) döneminde demir eksikliği anemisi az görülmekle birlikte okul çocukluğu dönemindeki çocuklarda daha çok beslenme hataları dışındaki nedenler, mide barsak hastalıkları (peptik ülser, kronik inflamatuvar barsak hastalıkları, reflü özofajit vb.) sık görülmektedir. Bu çocuklarda ısrar eden demir eksikliği anemisi durumlarında ayrıntılı araştırma gerekmektedir (67).

MATERYAL METOD

Bu çalışmada Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil Çocuk polikliniği ve Çocuk polikliniklerine 01 01 2007 -31 12 2007 tarihleri arasında herhangi bir nedenle başvuran 38255 çocuk hasta incelenmiştir.

Anemi insanlardaki hemoglobin ,hemotokrit veya eritrosit değerinin yaşa ve cinse göre normal ortalama değerinin 2 standart sapma altında olması olarak tanımlanır.

Normal hemoglobin ve hemotokrit değerleri yaşa ve cinse göre değişiklikler gösterir.

Yaşa ve cinse göre ortalama ve -2SD değerleri 6ay-2 yaş hemoglobin ortalama 12.5g/dl alt sınır 11.0g/dl . 2-4 yaş hemoglobin ortalama 12.5g/dl alt sınır 11g/dl.5-7 yaş hemoglobin ortalama 13.0g/dl alt sınır12.0g/dl.8-11 yaş hemoglobin ortalama 13.5g/dl alt sınır 12.0g/dl. 12-14 yaş kız hemoglobin ortalama 13.5g/dl altsınır 12.0g/dl. 12-14 yaş erkek hemoglobin ortalama 14.0g/dl alt sınır 12.5 g/dl.

Bu hastalar; yaş, cinsiyet ve çocukluk yaş gruplarına göre sınıflandırılmıştır. Tam kan sayımı incelemesi için K₃ EDTA'lı tüpe 2cc kan alınarak ABX Petra 120 cihazında otomatik olarak çalışılmıştır.

Çalışmamızda Hb, değerlerinin yaşa göre normal değerlerinin -2SD altında olması anemi olarak tanımlanmıştır.

Demir eksikliği anemisi;kemik iliğinde eritropoezin sürdürülebilmesi için gerekli olan demirin yetersizliğinin sebep olduğu anemi olarak tanımlanmaktadır(1).

MCV değerinin yaşa göre normal değerlerin -2SD altında olması ile birlikte RDWdeğerinin 17 nin üzerinde olması demir eksikliği anemisi olarak kabul edilmiştir.

Düşük MCV'nin eşlik ettiği artmış RDW demir eksikliği için iyi bir tarama testi olmaktadır (76).

İstatistiksel Analiz:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, frekans) yanısıra hematokrit düzeylerinin değerlendirilmesinde ise Ki kare test kullanıldı. Sonuçlar anlamlılık P<0,05 düzeyinde değerlendirildi.

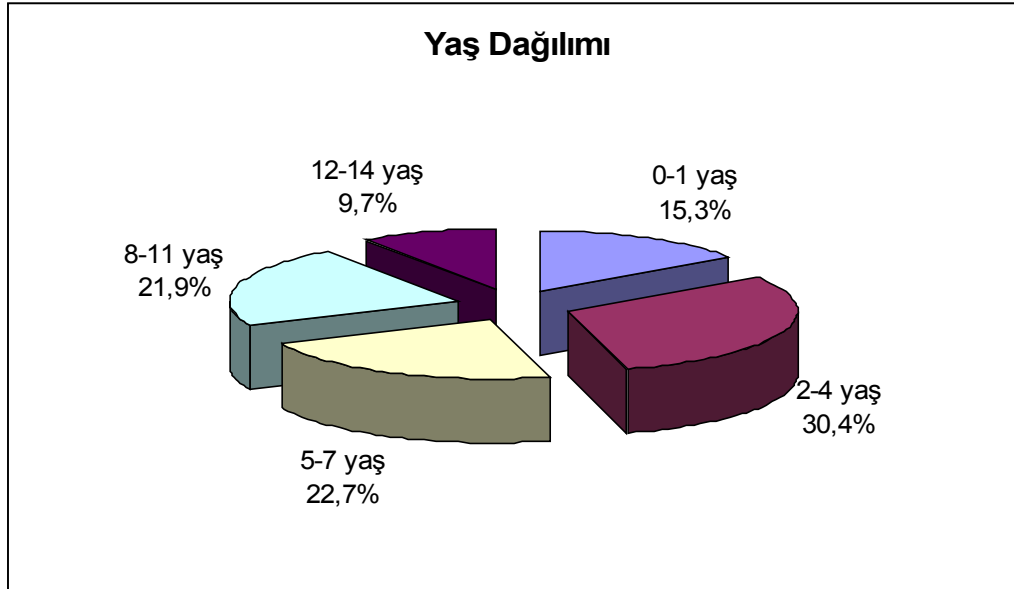
BULGULAR

Çalışma 1 Ocak-31 Aralık 2007 tarihleri arasında Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk polikliniklerine ve Çocuk acil polklinikğine başvuran ve yaşları 0 ile 14 arasında değişmekte olan toplam 38255 olgu üzerinde yapılmıştır. Hastaların ortalama yaşı $5,65 \pm 3,81$ olup; olgulara ilişkin demografik özelliklerin dağılımı Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1: Demografik Özelliklerin Dağılımı

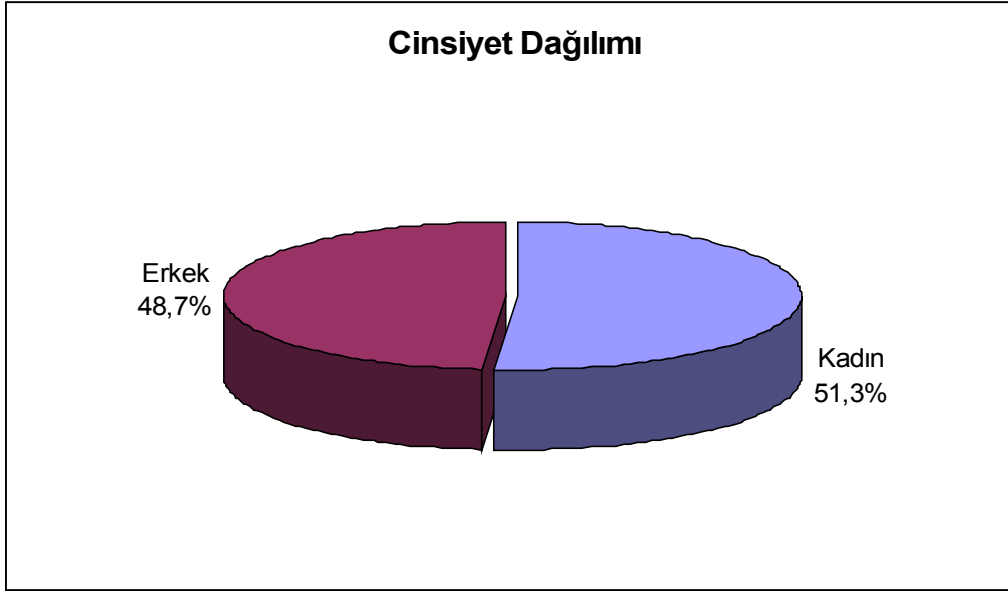
		n	%
Yaş	0-1 yaş	5862	15,3
	2-4 yaş	11619	30,4
	5-7 yaş	8697	22,7
	8-11 yaş	8366	21,9
	12-14 yaş	3711	9,7
Cinsiyet	Kadın	19643	51,3
	Erkek	18612	48,7

Çalışmaya katılan kişilerin %15,3’ü 0-1 yaş arasında, %30,4’ü 2-4 yaş arasında, %22,7’si 5-7 yaş arasında, %21,9’u 8-11 yaş arasında ve %9,7’i 12-14 yaş arasındadır



Şekil 1: Yaş Dağılımı

Çalışmaya katılan çocukların %51,3’ü kız; %48,7’si ise erkektir.



Şekil 2: Cinsiyetlere Göre Dağılımı

Tablo 2: Cinsiyetlere göre yaş gruplarına göre dağılımı

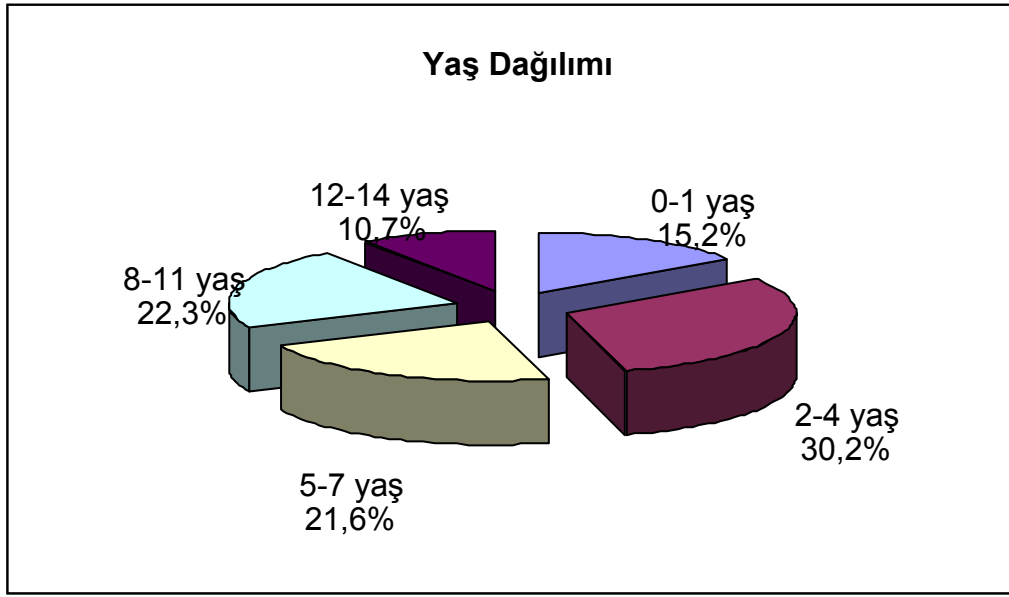
		Cinsiyet		Toplam	
		Kız	Erkek		
Yaş	0-1 yaş	n	2719	3143	5862
		%	13,80%	16,90%	15,30%
	2-4 yaş	n	5563	6056	11619
		%	28,30%	32,50%	30,40%
	5-7 yaş	n	4673	4024	8697
		%	23,80%	21,60%	22,70%
	8-11 yaş	n	4708	3658	8366
		%	24,00%	19,70%	21,90%
	12-14 yaş	n	1980	1731	3711
		%	10,10%	9,30%	9,70%
	Toplam	n	19643	18612	38255
		%	100,00%	100,00%	100,00%

Kız çocukların % 13,80'i 0-1 yaş; % 28,3'ü 2-4 yaş; % 23,8'i 5-7 yaş; %24'ü 8-11 yaş ve %10,10'u 12-14 yaş arasındadır. Erkek olguların ise % 16,9'u 0-1 yaş; % 32,5'i 2-4 yaş; % 21,6'sı 5-7 yaş; %19,7'si 8-11 yaş ve %9,3'ü 12-14 yaş arasındadır.

Çalışmaya alınan 38255 hastanın 13728 inde hemogloblin düzeyi bakılmış olup yapılan değerlendirmede 0-1 yaş grubu %15.2 2-4 yaş grubu %30.2 5-7 yaş grubu %21.6 8-11 yaş grubu %22.3 12-14 yaş grubu %10.7. Erkek hastalar %54.7 kız hastalar %45.3 dür.

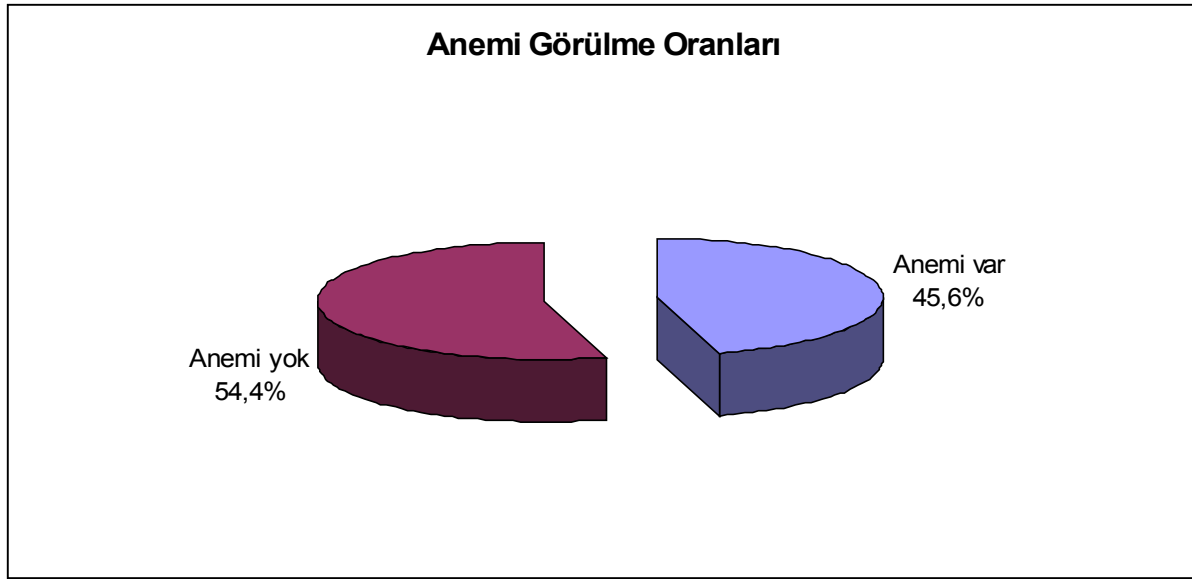
Tablo3 Hemogram Bakılan Hastalarda Demografik Özelliklerin Dağılımı

		n	%
Yaş	0-1 yaş	2086	15,2
	2-4 yaş	4141	30,2
	5-7 yaş	2974	21,6
	8-11 yaş	3038	22,3
	12-14 yaş	1489	10,7
Cinsiyet	Kız	5793	45,3
	Erkek	7035	54,7



Şekil 3: Yaş Dağılımı

.Çalışmaya alınan 38255 olgunun 13728'inde hemogloblin düzeyleri bakılmış olup bunlara göre yapılan değerlendirmede; 6264 (% 45,6) olguda anemi saptanmış; 7464 (%54,4) olguda ise anemi görülmemiştir.



Şekil 4: Olgularda Anemi Dağılımı

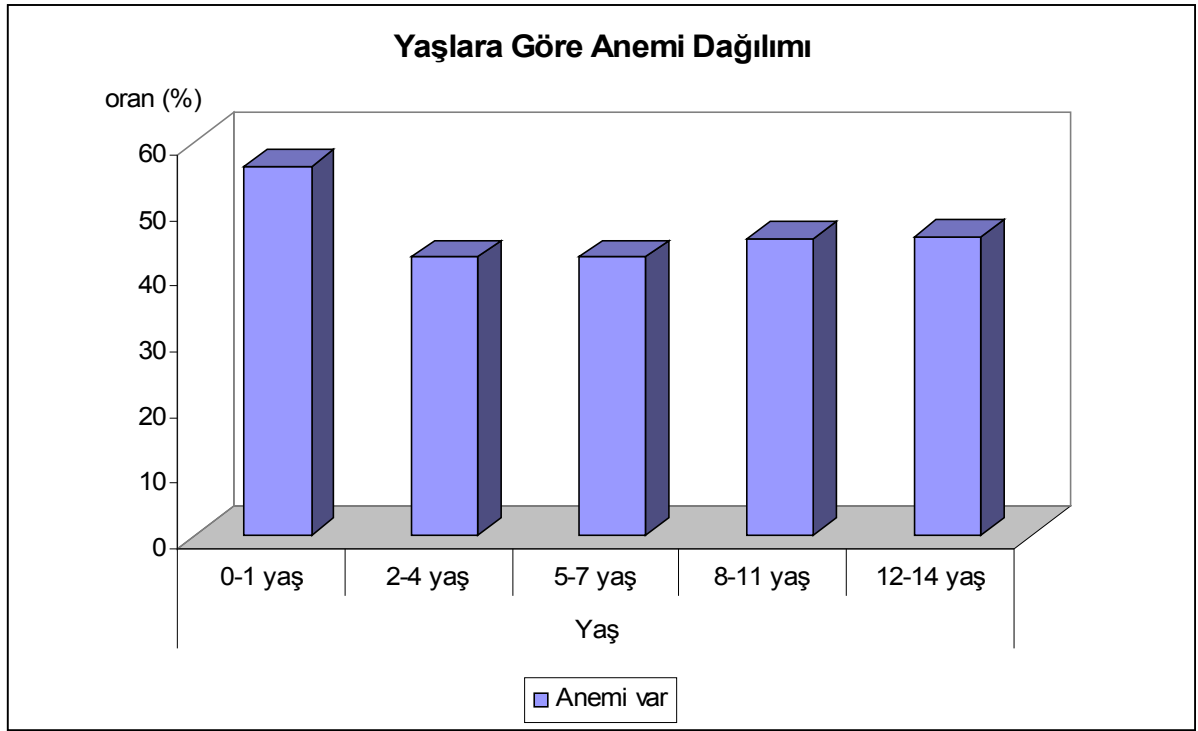
Tablo 4: Yaş ve cinsiyete göre anemi dağılımı (n=13728)

		Anemi		<i>p</i>
		Var	Yok	
Yaş	0-1 yaş	1178 (%56,5)	908 (%43,5)	0,001**
	2-4 yaş	1761 (%42,5)	2380 (%57,5)	
	5-7 yaş	1265 (%42,5)	1709 (%57,5)	
	8-11 yaş	1376 (%45,3)	1662 (%54,7)	
	12-14 yaş	684 (%45,9)	805 (% 54,1)	
Cinsiyet	Kız	2323 (%44,9)	3470 (%55,1)	0,096
	Erkek	3441 (%46,3)	3994 (%53,7)	
Toplam		6264 (% 45,6)	7464 (%54,4)	

• : Ki kare test

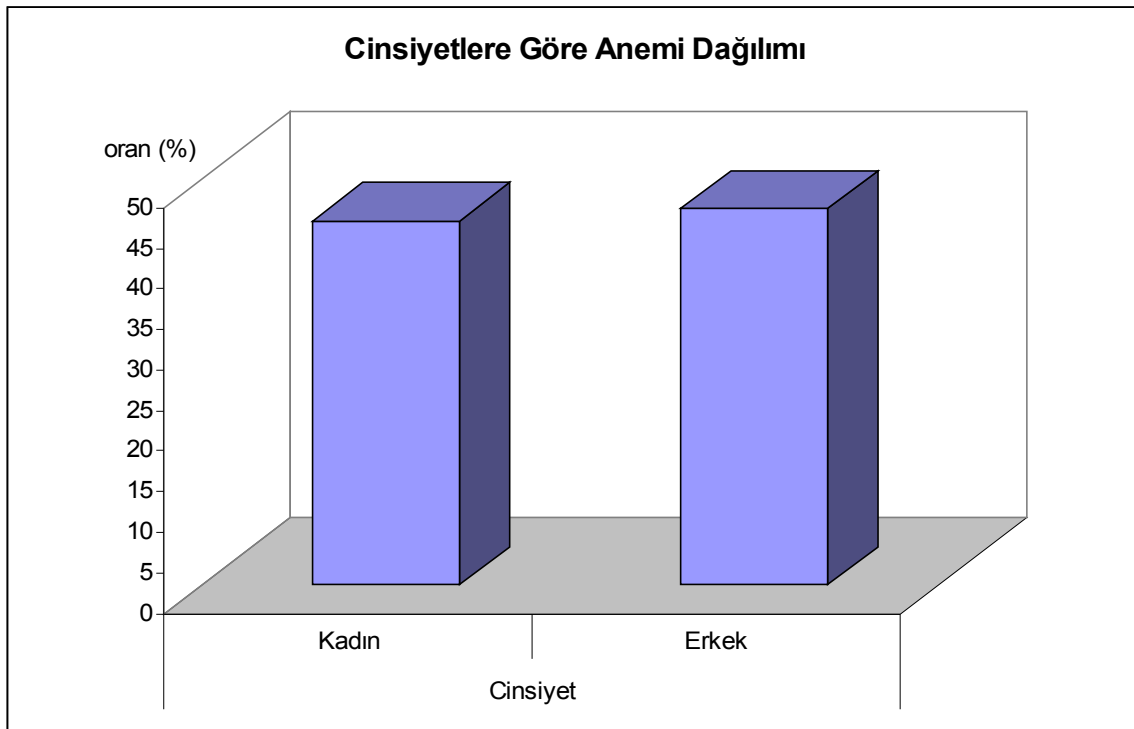
** $p < 0,01$

Yaş gruplarına göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p < 0,01$). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %56,5; 2-4 yaş arasında %42,5; 5-7 yaş arasında %42,5; 8-11 yaş arasında %45,3 ve 12-14 yaş arasında %45,9 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında 0-1 yaş grubu olgularda anemi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.



Şekil 5: Yaş gruplarına anemi görülme oranlarının dağılımı

Cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). Kız çocukların %44,9'unda erkeklerin ise % 46,3'ünde anemi görülmektedir.



Şekil 6: Cinsiyetlere göre anemi görülme oranlarının dağılımı

Tablo5: Erkek ve kız çocuklarda yaş gruplarına göre anemi görülme oranları

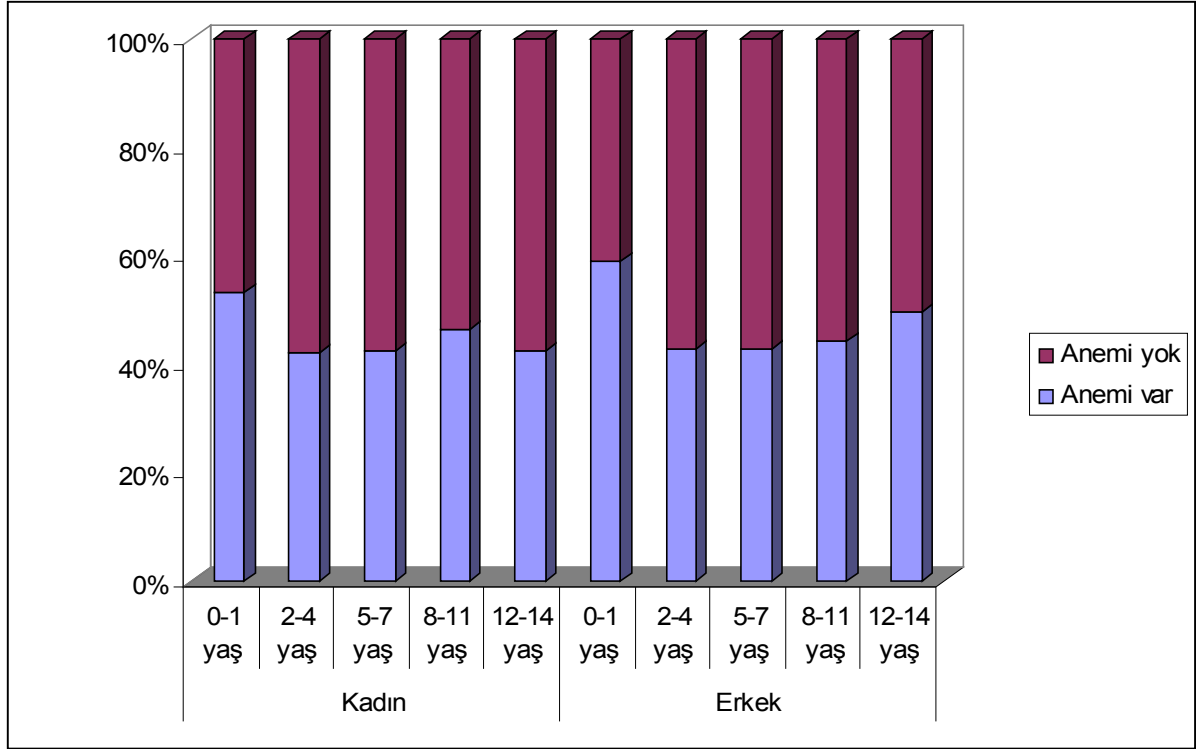
	Yaş	Anemi		p
		Var	Yok	
Kız	0-1 yaş	497 (%53,2)	438 (%46,8)	0,001**
	2-4 yaş	755 (%42,1)	1037 (%57,9)	
	5-7 yaş	585 (%42,4)	794 (%57,6)	
	8-11 yaş	677 (%46,5)	779 (%53,5)	
	12-14 yaş	309 (%42,3)	422 (% 57,7)	
Erkek	0-1 yaş	681 (%59,2)	470 (%40,8)	0,001**
	2-4 yaş	1006 (%42,8)	1343 (%57,2)	
	5-7 yaş	680 (%42,6)	915 (%57,4)	
	8-11 yaş	699 (%44,2)	883 (%55,8)	
	12-14 yaş	375 (%49,5)	383 (%50,5)	

• : Ki kare test

**p<0,01

Kız çocuklarda, yaş gruplarına göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir (p<0,01). 0-1 yaş arasında anemi görülme oranı %53,2; 2-4 yaş arasında %42,1 ; 5-7 yaş arasında %42,4; 8-11 yaş arasında %46,5 ve 12-14 yaş arasında %42,3 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında 0-1 yaş grubu olgularda anemi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.

Erkek çocuklarda, yaş gruplarına göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir (p<0,01). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %59,2; 2-4 yaş arasında %42,8; 5-7 yaş arasında %42,6; 8-11 yaş arasında %44,2 ve 12-14 yaş arasında %49,5 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında 0-1 yaş grubu olgularda anemi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,01); Bu yaş grubu dışında yapılan değerlendirmede 12-14 yaş grubunda anemi görülme oranı 2-4 yaş, 5-7yaş ve 8-11 yaş grubu olgularından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (p<0,01). 2-4 yaş, 5-7yaş ve 8-11 yaş grubu olguların anemi görülme oranları arasında anlamlım farklılık yoktur (p>0,05).



Şekil7: Cinsiyetlere göre yaş gruplarında anemi görülme oranlarının dağılımı

Tablo 6: Yaş gruplarında cinsiyetlere göre anemi varlığının değerlendirilmesi

	Yaş	Cinsiyet		p
		Kız	Erkek	
Anemi Varlığı	0-1 yaş	497 (%53,2)	681 (%59,2)	0,006**
	2-4 yaş	755 (%42,1)	1006 (%42,8)	0,654
	5-7 yaş	585 (%42,4)	680 (%42,6)	0,908
	8-11 yaş	677 (%46,5)	699 (%44,2)	0,201
	12-14 yaş	309 (%42,3)	375 (%49,5)	0,005**

• : Ki kare test

** $p < 0,01$

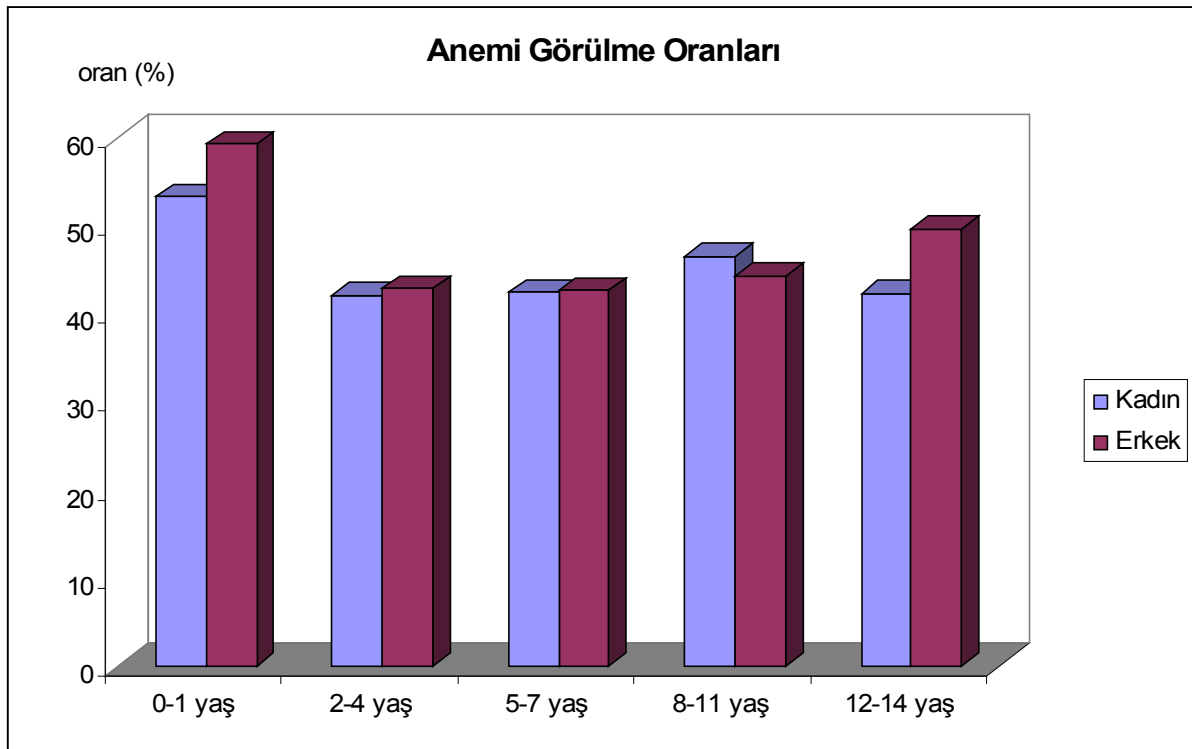
0-1 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p < 0,01$); erkek olgularda anemi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

2-4 yaş grubu olgularda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

5-7 yaş grubu olgularda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

8-11 yaş grubu olgularda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

12-14 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$); erkek olgularda anemi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.



Şekil 8: Yaş gruplarında cinsiyetlere göre anemi görülme oranlarının dağılımı

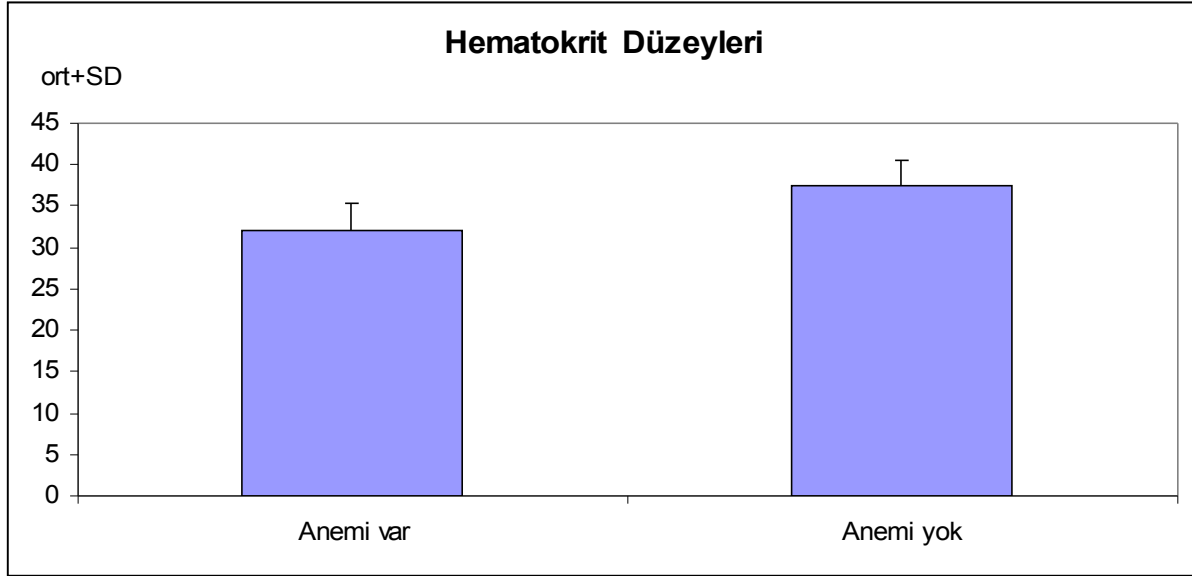
Tablo 7: Anemi durumuna göre hematokrit düzeylerinin değerlendirilmesi

Anemi	n	Hematokrit	p
		Ort±SD	
Var	6264	32,00±3,33	0,001**
Yok	7464	37,44±3,14	
Toplam	13728	34,96±4,22	

• : student t test

** $p<0,01$

Anemi görülen olguların hematokrit düzeyleri görülmeyenlerden anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



Şekil9: Anemi durumuna göre hematokrit düzeyleri dağılımı

Tablo 8: Yaş ve cinsiyete göre demir eksikliği anemisi değerlendirilmesi (n=13725)

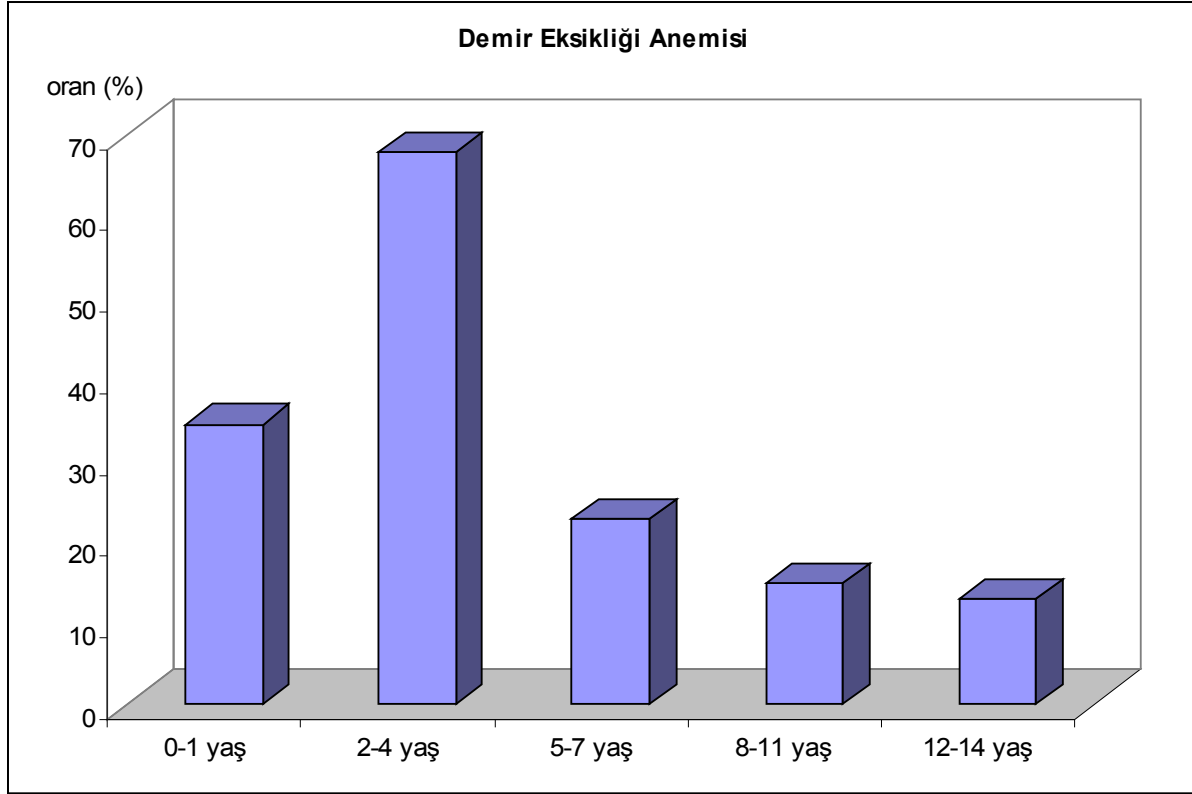
		Demir eksikliği Anemisi		p
		Var (n=4842)	Yok (n=8886)	
Yaş	0-1 yaş	718 (%34,4)	1368 (%65,6)	0,001**
	2-4 yaş	2808 (%67,8)	1333 (%32,2)	
	5-7 yaş	674 (%22,7)	2300 (%77,3)	
	8-11 yaş	449 (%14,8)	2589 (%85,2)	
	12-14 yaş	193 (%13,0)	1296 (% 87,0)	
Cinsiyet	Kız	1970 (%31,3)	4323 (%68,7)	0,001**
	Erkek	2872 (%38,6)	4563 (%61,4)	
Toplam		4842 (% 35,3)	8886 (%64,7)	

• : Ki kare test

** $p<0,01$

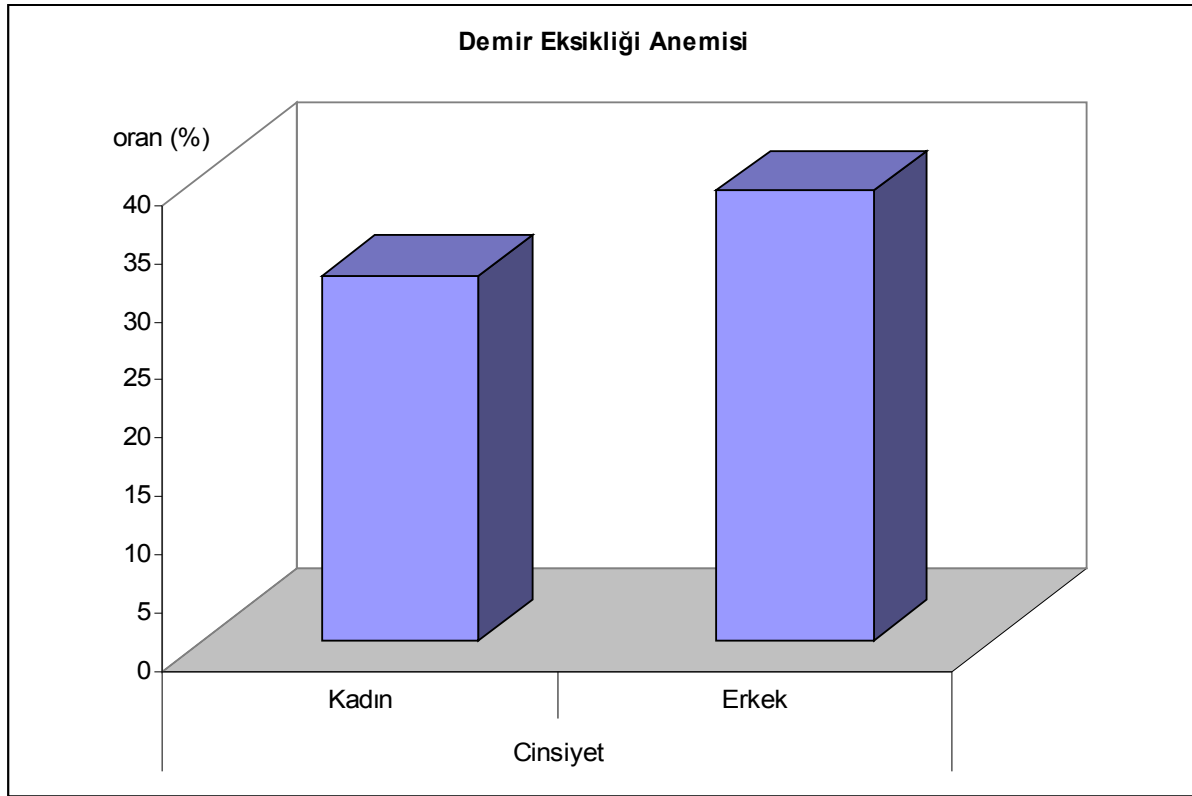
Yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisi oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş grubunda demir eksikliği oranı %34,4 , 2-4 yaş arasında %67,8 , 5-7 yaş arasında %22,7 , 8-11 yaş arasında %14,8 ve 12-14

yaş arasında %13,0 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında 2-4 yaş grubu olgularda demir eksikliği anemisi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır. 5-7 yaş grubundan itibaren görülen düşüş dikkat çekici düzeydedir.



Şekil 10: Demir eksikliği anemisinin yaş gruplarına göre dağılım grafiği

Cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p < 0,01$). Kız çocukların %31,3'ünde erkeklerin ise % 38,6'sında demir eksikliği anemisi görülmektedir.



Şekil11: Demir eksikliği anemisinin cinsiyetlere göre dağılım grafiği

Tablo9 : Erkek ve kız çocuklarda yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisi görülme oranları

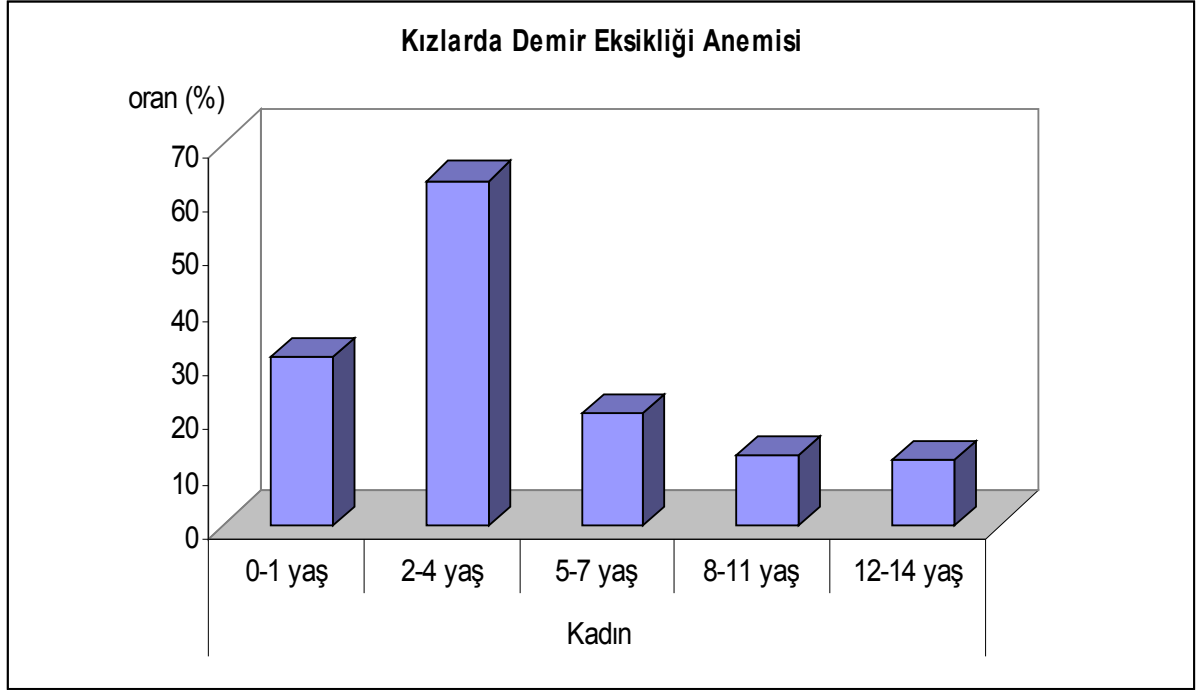
	Yaş	Demir Eksikliği Anemisi		p
		Var	Yok	
Kız	0-1 yaş	286 (%30,6)	649 (%69,4)	0,001**
	2-4 yaş	1130 (%63,1)	662 (%36,9)	
	5-7 yaş	280 (%20,3)	1099 (%79,7)	
	8-11 yaş	187 (%12,8)	1266 (%87,2)	
	12-14 yaş	87 (%11,9)	644 (% 88,1)	
Erkek	0-1 yaş	432 (%37,5)	719 (%62,5)	0,001**
	2-4 yaş	1678 (%71,4)	671 (%28,6)	
	5-7 yaş	394 (%24,7)	1201 (%75,3)	
	8-11 yaş	262 (%16,6)	1320 (%83,4)	
	12-14 yaş	106 (%14,0)	652 (%86,0)	

• : Ki kare test

**p<0,01

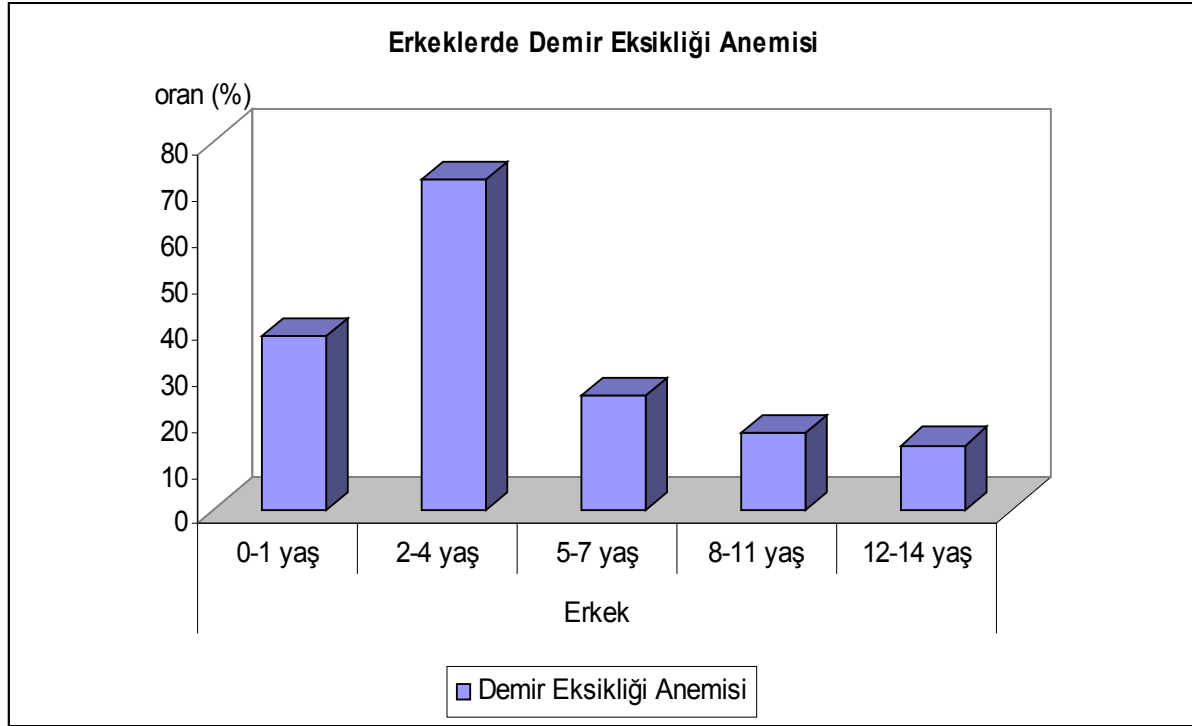
Kız çocuklarda, yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir (p<0,01). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %30,6; 2-4 yaş arasında %63,1; 5-7 yaş arasında %20,3; 8-11 yaş arasında %12,8 ve 12-14 yaş arasında %11,9 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına

bakıldığında 2-4 yaş grubu olgularda demir eksikliği anemisi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.



Şekil 12: Kız olgularda demir eksikliği anemisinin yaşlara göre dağılım grafiği

Erkek çocuklarda, yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %37,5; 2-4 yaş arasında %71,4; 5-7 yaş arasında %4,7; 8-11 yaş arasında %16,6 ve 12-14 yaş arasında %14 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında 2-4 yaş grubu olgularda demir eksikliği anemisi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$); Bu yaş grubu dışında yapılan değerlendirmede 0-1 yaş grubunda demir eksikliği anemi görülme oranı 5-7 yaş, 8-11 yaş ve 12-14 yaş grubu olgularından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$). 8-11 ve 12-14 yaş grubu olguların demir eksikliği anemi görülme oranları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).



Şekil 13: Erkek olgularda demir eksikliği anemisinin yaşlara göre dağılım grafiği

Tablo 10: Yaş gruplarında cinsiyetlere göre demir eksikliği anemi varlığının değerlendirilmesi

	Yaş	Cinsiyet		p
		Kız	Erkek	
Demir Eksikliği Anemisi Varlığı	0-1 yaş	286 (%30,6)	432 (%37,5)	0,001**
	2-4 yaş	1130 (%63,1)	1678 (%71,4)	0,001**
	5-7 yaş	280 (%20,3)	394 (%24,7)	0,004**
	8-11 yaş	187 (%12,8)	262 (%16,6)	0,004**
	12-14 yaş	87 (%11,9)	106 (%14,0)	0,232

• : Ki kare test

**p<0,01

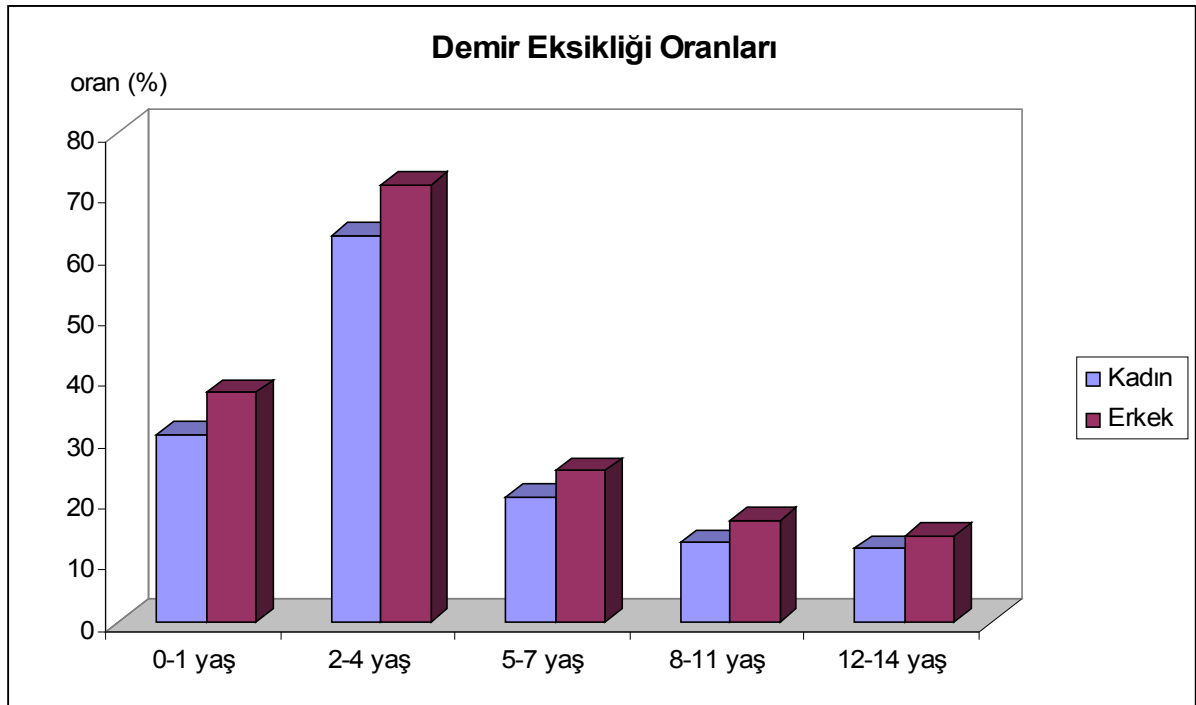
0-1 yaş grubu hastaların cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$); erkek çocuklarda demir eksikliği anemisi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

2-4 yaş grubu çocukların cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$); erkek çocuklarda demir eksikliği anemisi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

5-7 yaş grubu hastaların cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$); erkek çocuklarda demir eksikliği anemisi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

8-11 yaş grubu çocuklarda cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$); erkek çocuklarda demir eksikliği anemisi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

12-14 yaş grubu çocuklarda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülememektedir ($p>0,05$).



Şekil 14: Yaş gruplarında cinsiyetlere göre anemi görülme oranlarının dağılımı

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra hematokrit düzeylerinin değerlendirmesinde student t test; kategorik verilerin değerlendirmesinde ise Ki kare test kullanıldı.

TARTIŞMA

Anemi; hemoglobin, hematokrit veya eritrosit değerlerinin yaşa ve cinse göre normal ortalama değerlerinin iki standart sapma altında olması olarak tanımlanır (22).

Son tahminlere göre dünya genelinde anemi prevalansı %30 dur. Diğer bir deyimle dünyada 1,5 milyar kişi anemiktir. Az gelişmiş ülkelerde %36 olan anemi prevalansı gelişmiş ülkelerde %8 dir (68).

Birçok çalışma anemi olmayan kontrol gruplarıyla karşılaştırıldığında demir eksikliği bulunan 9-24 aylık bebeklerde düşük motor ve kognitif skorlar, artmış davranış problemleri olduğunu göstermiştir. Daha uzun süreli çalışmalar gelişimsel bozuklukların uzun süreli olduğunu öne sürmüştür. Bu ilişkinin tesadüf mü olduğu aneminin düzelmesinin sorunları düzeltip düzeltemeyeceği konusundaki tartışmalar devam etmektedir (69).

Lozoff ve arkadaşları, Walter ve arkadaşları, Grindulus ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda anemik olan çocuklara yapılan mental gelişim testlerinde kontrol grubuna göre düşük skorlar elde edilmiş ve bu skorlarda 2-3 aylık demir tedavisi sonrası hematolojik değerlerde düzelme olmasına rağmen yükselme saptanmamıştır (6,70,65). Bizim çalışmamızda da: toplam 13728 hastada %45,6 oranında anemi saptanmıştır.

Manisa ilinde 0-14 yaş grubunda yapılan bir çalışmada %44 çocukta anemi olduğu bunların %18 inde demir eksikliği anemisi olduğu saptanmıştır. Olgular anemi yönünden incelendiğinde 0-2 yaş ile 2-14 yaş grupları arasında ve ayrıca kızlar ile erkekler arasında anlamlı fark saptanmamıştır (71).

Bizim çalışmamızda yaş gruplarına göre anemi görülme oranı arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %56,5, 2-4 yaş arasında %42,5, 5-7 yaş arasında %42,5, 8-11 yaş arasında %45,3 ve 12-14 yaş arasında %45,9 oranındadır. 0-1 yaş grubu olgularda anemi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak bulunmuştur. Cinsiyetler arasında ise istatistiksel olarak fark görülmemektedir ($p>0,05$).

Çetin ve Ahmet Aydın'ın yaptığı İstanbul'un batı yakasının çeşitli semtlerinde oturan sağlıklı çocuk ve adolesanlarda anemi prevalansını saptamak için yaptıkları çalışmada en yüksek anemi prevalansı %75,1 ile 0,5-2,0 yaş grubu çocuklarda saptamışlardır (72).

Tokatın Almus ilçesinde ilkokul çocuklarında anemi sıklığı ve bunu etkileyen faktörler üzerine yapılan bir çalışmada anemi sıklığı %43,7 bulunmuştur (73).

Ulusal hastalık yükü ve maliyet etkinlik çalışması hastalık yükü final raporuna göre 0-14 yaş grubu ulusal düzeyde ölüme neden olan ilk 20 hastalık içinde demir eksikliği

anemisi %0,04 ile onbeşinci sırada yer almaktadır. Kentsel alan 0-14 yaş grubunda sadece erkeklerde demir eksikliği anemisi toplam ölüm nedenleri içerisinde %0,02 oranı ile ondokuzuncu sırada yer almaktadır. Kırsal alan 0-14 yaş grubunda genel olarak onbeşinci (%0,4) erkeklerde ondördüncü (%0,4) ve kadınlarda onaltıncı (%0,4) sırada bulunur. Batı bölgesi 0-14 yaş grubu erkeklerde anemi tüm ölüm nedenlerinin %0,3 ünü oluşturmaktadır. Doğu bölgesi 0-14 yaş grubu ölüm nedenlerinin %0,4 ünün nedeni (erkeklerde %0,5 kadınlarda %0,4) Fe eksikliği anemisi (74).

Bu oranlardan da anlaşılacağı gibi basit önlemlerle önlenmesi mümkün olan bu hastalık tedavi edilmediğinde yüksek oranda ölümlere sebep olmaktadır.

Demir eksikliği anemisi; vücuda giren demirin hemoglobin yapımı için yetersiz olması şeklinde tanımlanabilir. Hastalık yaşamın her döneminde görülmekle birlikte küçük çocuklarda ve kadınlarda sıktır (1). Demir eksikliğine sebep olan faktörler; yetersiz demir alımı veya diyetle alınan demirin yetersiz emilimi, vücuttaki demirin hızlı büyüme sonucu dilusyonu ve kan kaybıdır (39). Diyetin demirden fakir olması sonucu nutrisyonel eksiklik demir eksikliği anemisinin en sık nedenidir (48).

Demir eksikliği sık görülen bir sağlık problemidir. ABD’de yakın zamanda yapılan bir çalışmada 1-2 yaş arası çocukların %9 unda, 3-5 yaş arası çocukların %3 ünde ve 6-11 yaş arası çocukların %2 sinde demir eksikliği olduğu gösterilmiştir (75).

Ülkemizde çocuk hastalıkları polikliniğine başvuran hastalarla yapılan bir çalışmada 2-6 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı %38,8 olarak bulunmuştur (76).

Eroğlu ve arkadaşları ise Ankara ilindeki çalışmada 2-6 yaş grubunda demir eksikliği anemisi sıklığını %19,1 olarak saptamışlardır (77).

İzmir’de 1000 olgu üzerinde yapılan bir çalışmada 6 ay -15 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemi prevalansı %30,1 olarak bulunmuştur. DEA en sık 13-24 ay yaş grubunda ve %44,4 oranında tesbit edilmiş olup bu grubun içinde de %60 oranıyla 13 aylık çocuklarda en sık olduğu belirlenmiştir. DEA saptanan olguların %55,2 si orta ($8 \leq Hb < 10$ gr/dl), %15,6 si ise ağır ($Hb < 8$ gr/dl) olarak saptanmıştır (78).

İstanbul da 5-36 ay arası 166 olgu ile yapılan bir çalışmada ise olguların %72,3 ünde demir eksikliği ve bunların %47,6 sında DEA saptanmıştır (79).

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde yapılan başka bir çalışmada 2-6 yaş arasındaki çocukların %32 sinde 7-12 yaş arasında ki çocukların %29,3 ünde DEA saptanmıştır. Cinsiyetin demir eksikliği anemisi sıklığı üzerine etki etmediği gözlenmiştir (80).

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı’nda 1656 olgu ile yapılan bir çalışmada hastaneye başvuran ve yaşları 2ay-15 yıl

arasında değişen çocuklarda demir eksikliği anemi sıklığı %17,8 olarak bulunmuştur. Demir eksikliği anemisi en sık 7-24 ay arasında olup (%31,7) bunu 3-5 yaş grubu (%20,3), 6-11 yaş grubu (%8,3) ve 2-6 aylık grup (%7,5) izlemektedir. En düşük DEA sıklığı 12-15 yaş grubunda (%6,8) bulunmuştur. Altı yaş altındaki çocuklarda DEA prevalansı %22,3, 6-15 yaş arası çocuklarda %7,8 olarak bulunmuştur (81).

Sivas'ta 12-18 yaş grubu adölesanlarda ise demir eksikliği prevalansı tüm grupta %30,7 iken, kızlarda %35,4, erkeklerde %26,1 olarak bulunmuştur ($p<0,05$) Demir eksikliği anemisi prevalansı tüm grupta %5,5 iken kızlarda %6,7, erkeklerde %4,2 olarak gözlenmiştir. ($p<0,05$) (82).

Bizim çalışmamızda da 0-1 yaş arasında demir eksikliği anemisi oranı %34,4; 2-4 yaş arasında %67,8; 5-7 yaş arasında %22,7; 8-11 yaş arasında %14,8 ve 12-14 yaş arasında %12,0 oranında olup; 2-4 yaş grubu olgularda demir eksikliği görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır. Kız çocukların %31,3 ünde erkekçocukların ise %38,6 sında demir eksikliği anemisi görülmektedir. 2-4 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$) .Erkek çocuk hastalarda demir eksiklik anemisi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

DEA prevalansı; sosyoekonomik düzey, anne sütü ile beslenme süresi, inek sütünün beslenmeye katıldığı yaş ve demirden zengin formül sütlerin kullanım sıklığı gibi nedenlere bağlı olarak ülkelerarası ve ülke içinde bölgeler arasında değişik olarak saptanabilir(83). Ancak yukarıda bahsedilen çalışmalar ve bizim çalışmamızda olduğu gibi DEA yurdumuzda dikkat çekecek kadar sık ve yaygın görülmektedir.

Demir eksikliği anemisi tanısı çoğu zaman anemi dışında başka bir nedenle sağlık kuruluşuna başvurduklarında tanı olmaktadır (84). Bizim çalışmamızda herhangi bir sebepten hastaneye başvurup hemogram istenen hastalar çalışılmıştır.

Yukarıda anlatılan çalışmalarda ve bizim çalışmalarımızda olduğu gibi süt çocukluğu döneminde demir eksikliği anemisi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

DEA birçok sisteme etkisi olan bir hastalıktır (32). İnsan ve hayvanlarda yapılan birçok çalışmada DEA'nın hücrel fonksiyonlar, büyüme, motor ve mental gelişme, davranış ve bilişsel fonksiyonlar immun sistem, gastrointestinal sistem ve fiziksel kapasite üzerinde etkili olduğu öne sürülmüştür (85). Bebeklik döneminde hafif demir eksikliğinin daha sonraki bilişsel yetersizliklerle ilişkili olabileceği hakkında artan miktarda kanıt bulunmaktadır. Bütün bu bulgular demir eksikliğinin toplum sağlığı açısından önemini vurgulamaktadır (31).

Demir eksikliğine sebep olan faktörler, yetersiz demir alımı veya diyetle alınan demirin yetersiz emilimi, vücuttaki demirin hızlı büyüme sonucu dilusyonu ve kan kaybıdır (22). Prematüre veya 2500gr. altında doğan bebekler yetersiz demir depoları ile doğar. Eritrosit ömrünün 70-80 gün gibi daha kısa olması ve term bebeklerden daha hızlı büyümeleri nedeni ile prematürelere fizyolojik olarak anemiye ve DEA'ne daha yatkındır (27,86). Altı aydan önce fazla miktarda inek sütü kullanımı da intestinal kan kaybına yol açması sebebi ile çocuklarda DEA gelişmesine sebep olabilir (22,87). National Health ve Medical Research Council 12 ayın altındaki çocukların inek sütü almamaları gerektiğini, 12 aydan büyük çocuklarda da günlük inek sütü alım miktarının 600 ml 'yi geçmemesi gerektiği belirtilmiştir. Ayrıca birçok lojistik regresyon modelinde de 600 ml/gün üzerinde inek sütü kullanımı olan çocukların demir eksikliğine dört kat daha yatkın olduğu ileri sürülmüştür (22).

Bizim ülkemiz sosyoekonomik açıdan gelişmekte olan bir ülke olduğundan erken yaşta inek sütü kullanımı çok daha yaygındır. Bizim çalışmamızda da 2-4 yaş grubunda anlamlı olarak DEA yüksek bulunmuştur.

Çocukluk döneminde anemiden korunmak için alınacak önlemlerde;antenatal bakım ve perinatal izlemlerle prematüre doğumlar ,kanamalar ve infeksiyonlar önlenmeli ve annelere gebeliğin ikinci yarısından başlayarak emzirme döneminde devam etmek üzere demir desteği verilmelidir,ilk altı ayda bebeklerin tek başına anne sütü ile beslenmeleri özendirilmelidir,anne sütü alamayan veya anne sütü bir yaşından önce kesilen bebeklerin beslenmesinde demirle zenginleştirilmiş formül sütler kullanılmalıdır,hayatın ilk yılında inek sütü ile beslenmeden kaçınılmalıdır,bir yaşından sonra süt tüketimi 500 ml ile sınırlandırılmalıdır,altı aydan sonra süt çocuklarına anne sütüne ek olarak demirden zengin besinler verilmelidir,besinlerdeki demir emilimini engelleyen tanin içeren çay vb.içecek ve yiyecekler çocuklara verilmemelidir,prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklere birinci aydan itibaren 12 aya kadar 2-4 mg/kg dozunda demir desteği yapılmalıdır,demir eksikliği gelişme riski yüksek olan bebeklerde 1-2 mg/kg/gün olarak 6 aydan itibaren demir desteği verilebilir,çocuk sağlığının izleminde demir eksikliği anemisinin erken tanısına yönelik taramalar yapılmalıdır.bu amaçla ,6-12 ay , 2 yaş , 6 yaş , 11-14 yaş ve 15-17 yaşlarında kan hemoglobin ve hemotokrit düzeylerinin ölçümü uygun olur (88,89.90).

SONUÇLAR

Çalışmaya yaşları 0 ile 14 arasında değişmekte olan toplam 38255 hasta alınmıştır.

Hastaların ortalama yaşı 5,65 + 3,81 idi.

Çalışmaya katılan hastaların %15,3 ü 0-1 yaş grubu, %30,4 2-4 yaş grubu, %22,7 5-7 yaş grubu, %21,9 8-11 yaş grubu, %9,7si 12-14 yaş grubu idi. %51,3 ü kız %48,7si erkektir.

Hemogramlarına bakılan hastaların %15,2 si 0-1 yaş grubu, %30,2 2-4 yaş grubu, %21,6 5-7 yaş grubu, %22,3 8-11 yaş grubu, %10,7si 12-14 yaş grubu idi. %45,3 ü kız %54,7 si erkektir

Hemogramları bakılan 13728 hastanın hemoglobin değerlerinin yaşa göre alt sınırın altında olan değerlendirmede %45,6 hastada anemi saptanmış olup, %54,4 olguda anemi görülmemiştir.

Yaş gruplarına göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak iki düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %56,5; 2-4 yaş arasında %42,5, 5-7 yaş arasında %42,5, 8-11 yaş arasında %45,3 ve 12-14 yaş arasında %45,9 oranındadır. 0-1 yaş grubunda anemi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.

Cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$). Kız çocukların %44,9 unda, erkek çocukların ise %46,3 ünde anemi görülmektedir.

Kız çocuk hastaların yaş gruplarına göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında anemi görülme oranı %53,2; 2-4 yaş arasında %42,1; 5-7 yaş arasında %42,4; 8-11 yaş arasında %46,5; 12-14 yaş arasında %42,3 oranındadır.

Erkek çocuk hastalarda yaş gruplarına göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında anemi olma oranı %59,2; 2-4 yaş arasında %42,8; 5-7 yaş arasında %42,8; 8-11 yaş arasında %44,2; 12-14 yaş arasında %49,5 oranındadır. 0-1 yaş grubunda anemi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).

0-1 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$). erkek çocuk hastalarda anemi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

2-4 yaş grubu olgularda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemektedir ($p>0,05$).

5-7 yaş grubunda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

8-11 yaş grubunda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

5-7 yaş grubunda cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$). Erkek çocuk hastalarda anemi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

Yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisi oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında demir eksikliği anemisi oranı %34,4; 2-4 yaş arasında demir eksikliği anemisi oranı %67,8; 5-7 yaş grubu arasında %22,7; 8-11 yaş arasında %14,8 ve 12-14 yaş arasında %13,0 oranındadır. Anlamlılığın hangi gruptan kaynaklandığına bakıldığında 2-4 yaş arası olgularda demir eksikliği anemisi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). Kız çocuk hastaların %31,3 ünde erkek çocuk hastalarında %38,6 sında DEA görülmektedir.

Kızlarda yaş gruplarına göre DEA görülme oranları arasında istatistiksel olarak iki düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş arasında anemi görülme oranı %30,6; 2-4 yaş arasında %63,1; 5-7 yaş arasında %20,3; 8-11 yaş arasında %12,8; 12-14 yaş arasında %11,9 oranındadır. 2-4 yaş grubu olgularda demir eksikliği anemisi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır.

Erkek çocuk hastalarda yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$). 0-1 yaş grubunda anemi olma oranı %37,5; 2-4 yaş arasında %71,4; 5-7 yaş arasında %4,7; 8-11 yaş arasında %16,6; 12-14 yaş arasında %14 oranındadır. 2-4 yaş grubu olgularda demir eksikliği anemisi görülme oranı diğer yaş gruplarından anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).

0-1 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$). Erkek çocuk hastalarda DEA görülme oranı kız çocuk hastalardan anlamlı olarak yüksektir.

2-4 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre DEA görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$). Erkek çocuk hastalarda DEA görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

5-7 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre DEA görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$). Erkek çocuk hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

8-11 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre DEA görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık vardır ($p<0,01$). Erkek çocuk hastalarda DEA görülme oranı kızlardan anlamlı düzeyde yüksektir.

12-14 yaş grubu olguların cinsiyetlere göre anemi görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülememektedir ($p>0,05$).

ÖZET

Anemi; eritrosit sayı ve/veya hemoglobin düzeyinin sağlıklı kişilerdeki normal değerlerin altına inmesidir. Demir eksikliği anemisi; vücuda giren demirin hemoglobin yapımı için yetersiz kalması şeklinde tanımlanabilir.

Demir eksikliği anemisi özellikle gelişmekte olan ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada en sık rastlanılan hematolojik problemdir ve sadece hematolojik sistem üzerine değil, tüm sistemler üzerine etkileri bulunmaktadır. Aneminin hücresel fonksiyonlardaki biyokimyasal değişiklikler ,büyüme, psikomotor gelişme, davranış, zihinsel gelişme, immün sistem, fiziksel kapasite, gastrointestinal sistem, termoregülasyon sistem üzerine etkileri önemlidir.

Bu nedenle biz hastaneye başvurup da herhangi bir nedenle hemogram istenen hastalarda tespit edilen anemi sıklığını saptamak, yaş gruplarına ve cinsiyetlere göre anemi dağılımını belirtmek, aneminin ne kadar sık karşılaşılan bir hastalık olduğunu göstermek için bu çalışmayı planladık.

Çalışmamıza 2007 yılı içinde acil çocuk polikliniği ve çocuk polikliniklerine başvuran 38255 hasta dahil edildi.bu hastalardan 13728 inin hemogramı incelenmiştir.

Hemogramları bakılan hastaların %45.3'ü kız %54.7'si erkekti.. %45,6 hastada anemi görülmüş olup, %54,4 hastada anemi görülmemiştir. Yaş gruplarına göre anemi görülme oranları 0-1 yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Cinsiyetlere bakıldığında kız çocukların %44,9 unda; erkek çocukların %46,3 ünde anemi vardır.

Yaş gruplarına göre demir eksikliği anemisine bakıldığında ise 2-4 yaş arası hastalarda demir eksikliği anemisi görülme oranı anlamlı olarak yüksektir. Cinsiyetlere göre demir eksikliği anemisi görülme oranları da %38,6 erkek çocuklar; %31,3 kız çocuklarıdır. 2-4 yaş grubunda cinsiyetlere göre demir eksikliği anemi görülme sıklığı erkek çocuklarda, kız çocuklardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak yaptığımız bu retrospektif çalışmada aneminin toplumumuzda ne kadar sık rastlanan bir hastalık olduğu; demir eksikliğ anemisinin 2-4 yaş arasında anlamlı olarak yüksek bulunmakla beraber; yenidoğan, oyun çocukluğu dönemi, okul çocukluğu döneminde de rastlanma oranları yüksektir. Bu nedenle basit ve ucuz yöntemlerle tanı konabilen bu hastalığın erken başlanacak bir demir replasmanı ile yüksek maliyet ve komplikasyonlar önlenilecektir.

KAYNAKLAR

1. Gedikođlu G. Ağaoğlu L. Kan Hastalıkları In: Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri Cilt 2. 2B. İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri 1993 s: 347-363
2. Mili Pediatri Kongresi PP-302 Batı Karadeniz Bölgesi Çocuklarda anemi Nedenleri: Uzun Hakan, Mindan Gültekin, Şenses Dursun; Ali Şimşek Enver, Kocabay Kenan. Düzce Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Düzce. Ankara Eğitim Hastanesi ve Çocuk Sağlığı Hastalıkları Ana Bilim Dalı – Ankara
3. Celkan T, Apak H, özkan A, Bol Ş, Erener T, Çelik M, Yüksek L, Yıldız I. Demir eksikliği anemisinde önlem ve tedavi. Türk Pediatri arşivi 2000 35(4): 226-231
4. Nelson Essentials of Pediatrics Türkçe çeviri Uzm. Dr. Suna TUZCU 2002 s:611
5. Walter T, De Andraca I, Chadud P, Perales CG Iron Deficiency Anemia. Pediatrics 1989; 84:7-17
6. Lozoff B, Brittenham GM, Wolf AW, Meclish OK, Kuhnert PM, Timenez E, Etal. Iron deiciency Anemia and iron therapy effects on infant developmental test performance pediatrics 1987: 79: 981-95
7. Lozoff B, Timenez E, Wolff AW, Longterm developmental outcome of infants with iron deficiency N Engl J Med. 1991; 325: 687-94
8. Di Guiseppi. Screening for iron deficiency anemia including iron porphylaxis US Preventive Servises Task Force. Guidelines from Guide to Clinical Preventive Services (2nd ed.) Williams&Wilkeins 1996
9. Simes MA Solmonpera L. The We Anling Iron For All Or One. Acta Pediatr Scad. 1989; 361: 103-878

- 10.Soylu H, Özgen Ü, Babalioğlu M, Aras Ş, Sazak S. Iron Deficiency and Iron Deficiency anemia in Infants and Young Children at Different socioeconomic Groups in Istanbul. Turkish Journal of Hematology. 2001; 18(1): 19-25
- 11.Uzel C, Conrad ME. Absorption of Heme Iron. Semin Hematol; 1998 35: 27-34
- 12.Viteri F, Iron Deficiency in Children. New Possibilities For Control. Pediatrics 1994; 53: 49-60
- 13.Ritchie B, McNeil Y, Brewster Dr. Soluble Transferrin Receptor in Aboriginal Children With a High Prevalence of Iron Deficiency and Infection. Tropical Medicine and International Health 2004; 9:1:96-105
- 14.Vazquez-Seoane P, Windom R, Pearson HA. Disappearance of Iron Deficiency Anemia in a High Risk Infant Population Given Supplemental Iron. The New England Journal of Medicine. 1985; 313(19): 1239-40
- 15.Tiker F, Tarcan A, Özbek N, Gürakan B. Çok Düşük Doğum Ağırlıklı Bebeklerde Erken Enteral Demir Eksikliği. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005; 48: 14-9
- 16.Hastka J, Losserre JJ, Schwarzbeck A, Etal Laboratory Tests of Iron Status: Correlation or Common Sense? Clin Hem. 1996;42:718-24
- 17.Walter T, Effect of Iron-Deficiency Anaemia on Cognitive Skills in Infancy and Childhood. Baillieres Clinical Haematology. 1994;7:815-27
- 18.Guyton A, Tıbbi Fizyoloji Çev. Gökhan N, Çavuşoğlu H. Cilt 1.3. B İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 1989 s 59-71
- 19.Behrmann RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Disease of the Blood In Nelson textbook of Pediatrics. 17. ed. Saunders Philadelphia 2004; 1599-678

- 20.Karabiber H, özgen Ü, Özen C, Soylu H, Kutlu O, Sarıbaş S, Kaya M, Demir Eksikliği Anemili Çocuklarda Tedavinin Mental Skor ve Uyarılmış Potansiyellere Etkisi. Türk Hematoloji Onkoloji Dergisi 2000; 10(4); 194-8
- 21.Adamson JW, Logo DL, Çev. Kılınç Y. Anemiler ve Polistemiler In; Brunwold E, Favci AS, kosper DL, Hauser SL, Long DL, Jamason JL, Editors Harrison İç Hastalıkları Prensipieri Çev. Ed. Sağ İlker Y Cilt 1 15B. İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri 2004 S.660-66
- 22.Dallmon Pr, Yip R. Oski Iron Deficiency and Related Nutritional Anemias. In; Notan DG, oski FA (eds) Hematology of Infancy an Childhood (5th ed) Philadelphia: WB Saunders 1998: 430-76
- 23.Tershakovec AM, Stallings VA. Çocukta Beslenme ve Beslenme Bozuklukları Nelson of Pediatrics 3. Baskı Türkçe. İstanbul Nobel tıp Kitabevleri 2001; 56-92
- 24.Ünal S, Yetgin S, Demir Eksikliği Anemisi. Sosyal Pediatri. Katkı Dergisi 2003 25(3), s: 327-345
- 25.ScottJP, Hematoloji. In: Behrman RE, Kliegman RM, editors. Nelson Essentials of Pediatrics, Çev. Tuzen S. 3.B. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri 2001. s. 545-56
- 26.Celken T, apak H. Özkan A, Bal Ş, Erener T, Çelik M ve ark. Demir eksikliği Anemisinde önlem ve Tedavi, Türk Pediatri Arşivi 2000; 35 (4) 226-231
- 27.Kalinyak KA., Anemias and Other Disorders of Red Blood Cells. In; Osborn CM, De Witt TG, First CR, Zenel TA, eds. Pediatrics Elsevier Musby, Philedelphia 2005; 686-691
- 28.Soycan LY. Çocukta Anemiye Yaklaşım: Sınıflama ve ayırıcı Tanı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu; 2001 19-20 Nisan; İstanbul, Türkiye ; 2001. s. 127-135
- 29.Başlar Z. Anemili Hastada Ayırıcı Tanı Rehberi İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu 2001 19-20 Nisan İst. Türkiye 2001 s. 107-116

30. Adamson JW, Logo DL, Çev. Kılınç Y. Anemiler ve Pelistemiler In; Brunwald E, Favci AS, Kusper DL, Havser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri Çev. Editors Sağlık Y. Cilt 1. 15. B. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2004. s. 348-53
31. Karakaş Z, Ünüver A. Anemik Hastaya Yaklaşım. Çocuk Dergisi 2001; 1: 159-163
32. De Mayer EM, Tegman M. The Prevalence of Anemia In The World. Health Statistics Quarterly Geneva, 1985; 38; 302-316
33. Lanzkowsky P. Iron-Deficiency Anemia. Manual of Pediatric Hematology and Oncology 3rd. Edition. USA; Academic Press, 2000; 33-47
34. Andrews NC, Iron Metabolism; Iron Deficiency and Iron overload. Ann, Rev Genom and Hum Genet. 2000; 175-98
35. Hagor W, Theil EC, Vihinsky EP. Diseases of Iron Metabolism. In. Vichinsky E, Walters M, Feusner J, Editors; The Pediatric Clinics of North America Philadelphia: WB Saunders, 2002; 49(15); 893-909
36. Fairbanks VF. Iron Deficiency Anemias. Mazza JT, editor: Manual of Clinical Hematology 2nd. Edition, 1995; 17-38
37. Oski FA. Iron Deficiency in Infancy and Childhood N Engl. J Med. 1993; 329(3): 190-193
38. Ülkü B. Demir Eksikliği Anemisi. Klinik Hematolojinin ABC'si. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Anemiler Sempozyumu. İstanbul 2001 s.23-32
39. Dallman PD. Iron Deficiency. Nutritional Anemias In. Rudolph AM, Hoffman JIE, eds. Rudolph's Pediatrics 20th edition, 1996; 1176-1180

40.Rebecca Fetal; ABC of Clinical Hemotogy: iron Deficiency Anemia. Clinical Rewiew BMI 1997; 314-360

41.Recht M, Pearson HA. Nutritional Anemias. Disease of Blood in Mc Millian JA, De Angelis CD, Editors : Oski's Pediatrics Principles and Prractise 3rd. Edition, 1999, 1447-1448

42.Lone A.L, Nuss R, ambruso D.R. iron defieny anemia. Nutritional Anemias. Hemtologic Disorders. Current Pediatric Diognosis and Treatment 18th edition. USA, Appleton and Lange, 2003; 843-844

43.Gorten MK, Cross ER. Iron Metabolism In Premature infants; 2. Prevention of Iron Deficiency. T. Pediatr 1964; 64; 509-520

44.Friel JK, Andrews WC, Matthew JD, Etol. Iron Status of Very-Low-birth-Weight Infants During th First 15 Months of Infancy. CMAT 1990; 143: 73-737

45.Calvo EB, Galinda AC, Aspres NB. Iron Status in Exclusively Breast-Fed Infants. Pediatrics 1993; 90; 375-379

46.Penrod JC, anderson K, Acosta PB. Impacton Iron Status of Introducing Cow's Milk in the Second Six Months of Life. J. Pediatr Gastroenterology Nutr. 1990; 10: 462-467

47.Mills AF. Surveillance For Anemia: Risk Faktors in Patterns of Milk in Take. Arch Dis Chid 1990; 65: 428-431

48.Ağaoğlu L. Demir Eksikliği anemisi. Anemiler Neyzi O, Ertuğrul TY eds. Pediatri Cilt2: İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2002; 1051-1054

49.Ataş A. Özkan S, Özcebe İO, Öğretmenoğlu O. Demir eksikliği anemisinde odyolojik bulgular. Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi 1991; 1(2); 114-116

50.Berkow R, Fletcher AT, Editors. The Merck Manuel Tanı-Tedavi El Kitabı, Çev. Ed. Keklikoğlu M, Tuzcu M. Cilt1. 16.B. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 1995 s. 1147-52

- 51.Koç A, Erel Ö, Kösecik M, Ataş A, Haspolat K, Pikalı Çocuklarda Demir Eksikliği Anemi ve Paraziter İnfeksiyonu. Türkiye Klinikleri Medical Resarch 1999; 17(2): 65-69
- 52.Taşdan Y, Muhiddin E, Yalçındağ Ş, Demir Eksikliği Olan Çocuklarda Nötrofil İşlevleri. Türk Pediatri Arşivi. 1996; 31(1): 244-249
- 53.Benedict SL, Bonkowsky TL, Thompson TA, Von ormon CB, Bayer RS, bale JF, Filboux FM. Cerebral Sinovenus Thrombosis in Children: An Other Reason to Treat iron Deficiency Anemia. T. Child Neurol 2004;19(7): 526-31
- 54.Booth IW, Aukett MA; iron Deficiency Anemia in infancy and Early Childhood. Arch Dis Child 1997 June, 76:549-554
- 55.Gençgönül H, Cin Ş, Aker N, Deda G, Iron and Zinc Levels in Breath-Holding Spells. Journal of Ankara Medical School 2002; 24(3):99-104
- 56.Kazancı E, Kalaklı T, Altınöz S, Aydoğan A. Katılma Nöbetli Çocuklarda Demir Tedavisinin Önemi. Ege Pediatri Bülteni 2003; 10(2): 61-65
- 57.Hermiston ML, Mentzer WC. A Practical Approach To The Evaluation of The Anemic Child. In.: Wichinsky E, Walters M, Feusner J, editors. The Pediatric Clinics of North America; Philedelphia: WB Saunders 2002; 49(5):877-891
- 58.Glader B, Iron Deficiency Anemia: in: Behrman, Kliegman, Jenson editors. Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition. WB Saunders, 2004; 1614-1616
- 59.Şener NB, Çocuklarda Demir eksikliği anemisinde Fe⁺⁺ Tedavisine Cuit. İlavesinin Laboratuvar Cevabı Üzerindeki Etkileri. Uzmanlık Tezi İstanbul 1999
- 60.Çetin M, Eser B, Güven M, Ünal A, Altınbaş M. Oral Demir tedavisinde Ferro Sülfat ve ferrik Polimaltozun etkinliğinin Karşılaştırılması. Türk Hematoloji Onkoloji Dergisi 1999; 9(2): 96-100

- 61.Karaman S. Demir Eksikliği Anemisi Tedavisinde Fe⁺⁺ ve Fe⁺⁺⁺ preparatlarının etkinliklerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul 2000
- 62.Artan R, Yeşilipek A, Küpesiz A. Tedaviye Dirençli Demir Eksikliği Anemisi Nedeni Olarak Çölyak Hastalığı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi: 1997; 22(1):44-7
- 63.Comitte on Nutrition, American Academy of Pediatrics. Iron Fortified infant Formulas. Pediatrics. 1989;84: 1114-5
- 64.Zlotkin S. A New Opproach to Control of Anemia. İn “at risk” Infants and Children Around The World. Can I Diet Pract Pres 2004; 65(3): 136-8
- 65.Grindulis H, Scott PH, Belton NR, Wharton BA. Combined Deficiency of Iron and Vitamin D in Asian Toddlers. Archives of Disease in Childhood 1986; 61:843-848
- 66.Büyükyazı C, Özkan A, Bahar A, Karademir F, Göçmen İ. Mete Z. Annelerdeki Demir Eksikliğinin Yenidoğanlara Etkisi. Türk Hematoloji Onkoloji Dergisi 1999;9 (4): 218-221
- 67.Kılç A, Gökçay G. Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisine Yaklaşım. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi 1999 Kısım: 8 (11)
- 68.Dirican Rahmi,Bilgel ,Nazan Halk Sağlığı (Toplum Hekimliği),Uludağ Üniversitesi güçlendirme vakfi yayınları, 1993 syf.567
- 69..Moffat MEK et. Al. Prevention of Iron Deficiency and Psychomotor Decline in High-Risk infants Through Use of Iron-Fortified Formula. A Randomized Clinical Trial J. Pediatr. 125: 527-534, 1994
- 70.Walter T, De Andraca I, Chadud P, Percles CG. Iron Deficiency Anemia Advers Effect on Infant Psychomotor Development Pediatrics 1989; 84: 7-17

71..Revanlı M, Tosun SY, Tanyeli F. Manisa İlinde Çocuk Döneminde Demir Eksikliği Anemisinin Karşılaştırılması. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp dergisi 2002: 40(1): 59-62

72..Türk Pediatri Arşivi 1999 cilt 34 Sayfa 1 İstanbulda Yaşayan Çocuklarda Anemi Prevalansı ve Anemilerin Morfolojik Dağılım.

73.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi 21(2): 141-144 1999

74..Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet Etkinlik Çalışması Hastalık Yüğü Final Raporu Ankara 2003. Sağlık Bakanlığı Sağlığa Bakış.

75..Looker AC, Dallman PR, Corrol MD, Gunter MT and Johnson CL. Prevalance of Iron Deficiency in The United States JAMA 1997: 277: 973-976

76.Yılmaz E, Doğan Y, Güngör S ve ark. 2-12 Yaş Grubu Çocuklarda Demir Eksikliği Anemi Sıklığı Klinik Bilimler ve Doktor 2002; 8: 481-485

77...Eroğlu Y. H.Ç. Sönmez, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesinde anemi Görülme Sıklığı ve Nedenleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1994: 37. 267-71

78.Şükrü A, Genel F, Atlıhan F, Serdaroğlu E. 6 ay – 15 yaş Arası Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi Sıklığı. Ege Pediatri Bülteni 2000; 7(4): 175-80

79..Soylu H, özgen Ü, Babalioğlu M, Aras Ş, Sazak S. Iron Deficiency and iron Deficiency anemia in: Infants and Young Children at Diferent Socio Economic Groups in İstanbul. Turkish Journal of Haematology 2001; 18(1): 019-025

80.Yılmaz E, Doğan Y, Güngör S, Aydın M, Aygün D. 2-12 yaş Grubu Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi Sıklığı. MN-Klinik Bilimler, Doktor 2002;8(4): 481-485

81.Ece A, Arı Z, İşcan A, Bolkan C, Onağ A. Hastaneye Başvuran Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi Sıklığı. Genel Tıp Dergisi 1997; 7(1): 21-24

- 82.Berçem İ, İçağasıoğlu D, Cevit Ö, Ergür A T, Berçem G, Gültekin A, Sütçü İ. Sivasta 12-18 Yaş Grubu Adölesanlarda Demir Eksikliği ve Demir Eksikliğ Anemisi Prevalansı. T. Klinik Pediatri 1999; 8(1): 15-20
- 83.Oski F A. Iron Deficiency in Infancy and Childhood. N engl. J Med 1993; 329(3): 190-193
- 84.Olivares M, Walter T, Cook T D, Hertramf E, Pizarro F, Usefulness of Serum Transferrin Receptor and Serum in Diagnosis of Iron Deficiency in Infancy Amircan Journal of Clinical Nutrition 2000; 72: 1191-5
- 85.Prosed A N, Prosed C, Iron Deficiency; Non Hemological Manifestotion. Drog Food Nutr. Sci 1991;15: 255-283
- 86..Korr M A, et al. Iron Deficiency in Australian-Born Children of Arabic Backgroun in Central Sydney MTA 2001; 174: 165-168
- 87.National Health Medical Resarch Council. Dietary Guidelines For Children and Adolescents. Canberra: APGS, 1995
- 88.American academy of pediatries (1998):Iron Deficiency. In: Pediatric Nutriton Handbook CD-ROM,4th edition,abbot Laboratories,Elk growe Village,Ch 17,pp.233-246
- 89.Gökçay G.(2006):Strateegies fort he prevention of Iron Deficiency Anemia in Children,J Trop Pediatr.52(2),75-77
- 90.Gökçay G, Kılıç a.(1999):Demir Eksikliği Anemisi ,STED,8(11),23-25