



T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**SÜT ÇOCUKLUĞUNDA GÖRÜLEN DEMİR EKSİKLİĞİ
ANEMİSİ VE ETKİLEYEN ÇEŞİTLİ FAKTÖRLERİN
İNCELENMESİ**

SİBEL KIRIŞ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK

ISPARTA-2010



T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
HALK SAĞLIĞI ANABİLİM DALI

**SÜT ÇOCUKLUĞUNDA GÖRÜLEN DEMİR EKSİKLİĞİ
ANEMİSİ VE ETKİLEYEN ÇEŞİTLİ FAKTÖRLERİN
İNCELENMESİ**

**SİBEL KİRİŞ
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK**

Tez No:

ISPARTA-2010

KABUL VE ONAY SAYFASI

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğüne;

Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Halk Sağlığı **Anabilim Dalı** Yüksek Lisans **Programı** Çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans **Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 29/04 /2010

Tez Danışmanı : Doç.Dr.Mustafa ÖZTÜRK
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Üye : Prof.Dr.Ahmet Rıfat ÖRMECİ
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye : Doç.Dr.Mustafa ÖZTÜRK
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

Üye : Doç.Dr.Ahmet Nesimi KIŞIOĞLU
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Halk Sağlığı Anabilim Dalı

ONAY:

Bu yüksek lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu' nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Prof. Dr.Serpil DEMİRCİ
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Halk Sağlığı Yüksek Lisans eğitimimde büyük emeği olan ve her zaman minnet borçlu olduğum hocalarımdan; tezimi hazırlamamda yardımlarını esirgemeyen tez danışmanı hocam, Sayın Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK'e, eğitimim boyunca emek veren ğretim yesi hocalarım Sayın Doç. Dr. Ahmet Nesimi KİŐIOęLU'na, Sayın Doç. Dr. Ersin USKUN'a ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Yonca SÖNMEZ'e teőekkürü borç bilirim.

Sivas'ta yaşamamdan dolayı, eksik kredilerimi tamamlayabilmek için ders aldığım Kayseri Erciyes Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı Emekli ğretim yesi Sayın Prof. Dr. Yusuf ÖZTÜRK'e ve Sayın Prof. Dr. Osman GÜNAY'a; Bilimsel konuda yardımlarını esirgemeyen Isparta S.D.. Araştırma ve Uygulama Hastanesi ocuk Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ahmet Rifat ÖRMECİ'ye, Sivas İl Sağlık Müdürlüğü Halk Sağlığı Uzmanı Dr. Nilgün DÜNDAR'a; Yoğun laboratuvar çalışmaları arasında değerli vakitlerini ayırarak laboratuvar çalışmamda yardımcı olan Sivas Halk Sağlığı Laboratuvar Müdürü Dr. Ahmet ALİM, Sivas Halk Sağlığı Laboratuvar Müdür Yardımcısı Uzman Biyolog Mehmet ATAŞ, Laboratuvar teknisyenleri Murathan YILDIRIM ve Adnan ÇELİK'e; Tez süresince destek ve yardımlarını esirgemeyen çalışma arkadaşlarım Dr. Hilal DEVECİ, Hemşire Ferdane KORKUT, Hemşire Sabriye ÖZTÜRK, Ebe Kübra TAŐGUR, Ebe Burcu KÖSE, Ebe İftade AVCI, Ebe Keziban ÇİFTÇİ, Sağlık Memuru Hacı Murat ÇEKER ve Hemşire Yasemin KEKLİKCİ'ye; Saha çalışmalarımız sırasında katılımı ile destek veren küçük çocuklarımıza ve annelerine, uzakta olmam nedeniyle enstitü işlerinde esneklik gösteren ve bana hep yardımcı olmaya çalışan güzel insan Nergis ŞAHİN'e ve yazım aşamasında bana çok yardımcı olan biricik dostum C.. İşletme Yüksek Lisans ğrencisi Fatma DUMAN'a ve S.D.. Halk Sağlığı Yüksek Lisans ğrencisi Abide DİNLER'e; Hayatımın her anında yanımda olan biricik ailem ve hayatıma girdiği andan beri hep destek olan eşim Veteriner Hekim Mevlt KİRİŞ'e; Hep yanımda olan güzel insanlara sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|--|-------|
| KABUL VE ONAY | |
| İÇİNDEKİLER..... | iv |
| KISALTMALAR..... | vi |
| TABLolar DİZİNİ..... | vii |
| ŞEKİLLER DİZİNİ..... | viii |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1. Aneminin Tanımı..... | 3 |
| 2.2. Anemi Sınıflandırılması..... | 4 |
| 2.3. Demir Eksikliği Anemisi..... | 5 |
| 2.3.1. Tanımı ve Tarihçesi..... | 5 |
| 2.3.2. Prevelans..... | 6 |
| 2.3.3. Etyoloji..... | 7 |
| 2.3.4. Patogenezi..... | 7 |
| 2.3.5. Demir Metabolizması..... | 8 |
| 2.3.6. Demir Gereksinimi..... | 9 |
| 2.3.7. Vücuda Demirin Sağlanması..... | 10 |
| 2.3.8. Demirin Emilimi ve Etkileyen Faktörler..... | 10 |
| 2.3.9. Demir Eksikliğinin Evreleri..... | 13 |
| 2.3.10. Demir Eksikliği Anemisinin Nedenleri..... | 14 |
| 2.4. Demir Eksikliği Anemisindeki Risk Faktörleri..... | 15 |
| 2.5. Aneminin Klinik Semptomları..... | 15 |
| 2.6. Aneminin Genel Muayene Bulguları..... | 18 |
| 2.7. Laboratuvar Bulguları..... | 19 |
| 2.8. Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi..... | 19 |
| 2.9. Demir Eksikliği Anemisinde Korunma..... | 25 |
| 2.10. Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi..... | 27 |
| 2.11. Etyoloji..... | 27 |
| Yetersiz demir alımı..... | 28 |
| 2.12. Klinik Bulgular..... | 29 |
| 2.13. Laboratuvar Bulguları..... | 31 |
| 2.14. Tanı..... | 33 |
| 2.15. Ayırıcı Tanı..... | 34 |
| 2.16. Tedavi..... | 34 |
| 2.17. Demir Eksikliğini Önleme Stratejileri..... | 35 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM..... | 38 |
| 3.1. Araştırmanın Tipi..... | 38 |
| Araştırma kesitsel ve tanımlayıcı tiptedir..... | 38 |
| 3.2. Araştırma Bölgesi ve Özellikleri..... | 38 |
| 3.3. Araştırmanın Evreni ve Örnekleme..... | 43 |
| 3.4. Araştırmanın Sınırlılıkları..... | 43 |
| 3.5. Veri Toplama..... | 44 |
| 3.5.1. Anneyi Tanıtıcı Özelliklere İlişkin Anket Formu (Ek I)..... | 44 |
| 3.5.2. Çocuk Tanıtıcı Özelliklerine İlişkin Anket Formu (Ek II)..... | 44 |

| | |
|---|----|
| 3.6. Veri Toplama Araçlarının Uygulanması | 45 |
| 3.7. Çocuklarda Kan Alımı..... | 45 |
| 3.8. Çocukların Kilo, Boy ve Baş Çevresi Ölçümleri..... | 46 |
| 3.9. Araştırmanın Etik Yönü | 47 |
| 3.10. Araştırmada Kullanılacak Bağımlı Değişkenler | 47 |
| 3.11. Araştırmada Kullanılacak Bağımsız Değişkenler | 47 |
| 3.12. Verilerin Değerlendirilmesi | 48 |
| 3.13. Araştırmanın Zamanlaması..... | 48 |
| 4. BULGULAR | 49 |
| 4.1. Sosyo-demografik Özellikler | 49 |
| 4.1.1. Anneye Ait Özellikler..... | 49 |
| 4.1.2. Çocuğa Ait Özellikler | 52 |
| 5. TARTIŞMA..... | 62 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER | 65 |
| SONUÇLAR..... | 65 |
| ÖNERİLER | 66 |
| ÖZET | 68 |
| ABSTRACT | 69 |
| EKLER..... | 70 |
| EK – 1. İZİN ONAYI..... | 70 |
| EK – 2. PREMATÜRE VEYA DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLIL 4-12 AYLIK BEBEKLER İÇİN DEMİR DESTEĞİ VE TEDAVİSİ | 71 |
| EK – 3. 4-12 AY TERM BEBEKLER İÇİN DEMİR DESTEĞİ VE TEDAVİSİ..... | 72 |
| EK – 4. 13- 24 AYLIK ÇOCUKLAR İÇİN DEMİR DESTEĞİ VE TEDAVİSİ..... | 73 |
| EK – 5. BEBEKLERDE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ | 74 |
| EK – 6. “DEMİR GİBİ TÜRKİYE” PROJESİ (KANSIZLIĞI ÖNLEMEK ELİNİZDE) | 76 |
| EK – 7. ANNE-ÇOCUK TANITICI ÖZELLİKLER FORMU | 80 |
| KAYNAKLAR..... | 82 |

KISALTMALAR

| | |
|------------------------|--|
| AÇSAP | Ana-Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması |
| D.S.Ö. | Dünya Sağlık Örgütü |
| DE | Demir Eksikliği |
| DEA | Demir Eksikliği Anemisi |
| dL | Desilitre |
| FEP | Serbest Eritrosit Protoporfirin |
| Fe⁺² | Ferröz demir |
| Fe⁺³ | Ferrik demir |
| G | Gram |
| Hb | Hemoglobin |
| Hct | Hematokrit Konsantrasyonu |
| L | Litre |
| MCH | Mean Corpuscular Hemoglobin(Ortalama Eritrosit Hemoglobini) |
| MCHC | Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (Ortalama Eritrosit Hemoglobin) |
| MCV | Mean Corpuscular Volume (Ortalama Eritrosit Hacmi) |
| mg | Miligram |
| OEH | Ortalama Eritrosit Hacmi |
| PLT | Platelet (Trombosit sayısı) |
| RBC | Red Blood Cell (Kırmızı kan hücresi) |
| RDW | Red Cell Distribution Width |
| SDBK | Serum Demir Bağlama Kapasitesi |
| SPSS | Statistical Package for Social Sciences (Sosyal bilimler için istatistik paketi) |
| SSS | Santral Sinir Sistemi |
| WBC | White Blood Cell (Beyaz kan hücresi) |
| WHO | World Health Organization (Dünya Sağlık Örgütü) |

TABLOLAR DİZİNİ

| | Sayfa |
|--|-------|
| Tablo 1. Dünyada Anemi Prevelansı (WHO, 2001)..... | 7 |
| Tablo 2. Demir Emilimini Etkileyen Faktörler (Foirbanks 1995)..... | 11 |
| Tablo 3. Diyetteki Demir Emilimini Etkileyen Faktörler (Hallberg ve Hulthen 2002)..... | 12 |
| Tablo 4. Demir Eksikliği Nedenleri (Ülkü 2001)..... | 14 |
| Tablo 5. Demir Eksikliği Anemisinde Etiyoloji (Neyzi 1990)..... | 28 |
| Tablo 6. Sütçocuklarında Demir Eksikliği Riskini Artıran Durumlar (Neyzi, 2002) | 29 |
| Tablo 7. DEA tanısında yaşa göre hematolojik parametrelerin alt sınır değerleri (Oski and Nathan 1993)..... | 31 |
| Tablo 8. DEA Tanısında Yaşa Göre Serum Ferritin, Transferrin Saturasyonu, Eritrosit Protoporfirin Alt Sınır Değerleri (Oski and Nathan 1993)..... | 32 |
| Tablo 9 . Dünya Sağlık Örgütü Demir Profilaksisi Doz Önerileri (WHO, 2001)..... | 37 |
| Tablo 10. Araştırmaya Katılan Annelerin Demografik Özellikleri..... | 49 |
| Tablo 11. Araştırma Grubuna Katılan Annelerin Doğurganlık Özellikleri..... | 50 |
| Tablo 12. Annenin Yaş Grubu ve Eğitim Durumuna Göre Çocukların Anemi (A), Demir Eksikliği (DE) ve Demir Eksikliği Anemisi (DEA) Dağılımları..... | 50 |
| Tablo 13. Annelerin Obstetrik Özelliklerine Göre A, DE ve DEA Dağılımı..... | 51 |
| Tablo 14. Araştırmaya Katılan Çocukların Demografik Özellikleri..... | 52 |
| Tablo 15. Araştırmaya Katılan Çocukların Doğum İle İlgili Özelliklerinin Dağılımı..... | 53 |
| Tablo 16. Çocukların Anne Sütü İle İlgili Özellikleri..... | 53 |
| Tablo 17. Araştırmaya Katılan Çocukların Doğumdaki Kilo, Boy ve Şu Anki Yaş, Ağırlık, Boy ve Baş Çevresi Değerlerinin Cinsiyete Göre Dağılımı..... | 54 |
| Tablo 18. Çocukların Demir Damlası Kullanım Durumu ve Demir Damlasının Veriliş Şekli..... | 55 |
| Tablo 19. Çocukların Boy, Ağırlık ve Baş Çevresi Değerlerinin Persentil Dağılımları..... | 55 |
| Tablo 20. Araştırmaya Katılan Çocukların Çeşitli Laboratuar Bulguları..... | 56 |
| Tablo 21. Araştırmaya Katılan Çocukların Çeşitli Tanı Kriterlerine Göre Anemi Dağılımı..... | 56 |
| Tablo 22. Anemik, DE ve DEA Olan Çocukların Cinsiyet ve Yaş Grubuna Göre Dağılımı..... | 58 |
| Tablo 23. Araştırmaya Katılan Çocukların Anne Sütü Alma Özelliklerinin A, DE ve DEA Dağılımları..... | 59 |
| Tablo 24. Araştırmaya Katılan Çocukların Ek Gıdaya Başlama Zamanının A, DE ve DEA Dağılımları..... | 59 |
| Tablo 25. İnek Sütü Alma Durumuna Göre A, DE ve DEA Dağılımı..... | 60 |
| Tablo 26. Araştırmaya Katılan Çocukların Demir Preparatı Verme Zamanı ve Annelerinde Anemi İle İlgili Bilgi Alımının A, DE ve DEA Dağılımları ... | 60 |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| | Sayfa |
|---|--------------|
| Şekil 1. Anemilerin Morfolojik ve Fizyopatolojik Olarak Sınıflandırılması..... | 4 |
| Şekil 2. Demir Eksikliği Anemisinin Evreleri (Oski and Nathan 1993)..... | 13 |
| Şekil-3. Türkiye’de Yıllara Göre Anne Ölüm Hızları (TNSA 2008)..... | 41 |
| Şekil-4. Sivas’ta Yıllara Göre Anne Ölüm Hızları..... | 41 |
| Şekil-5. Türkiye’de Bebek Ölüm Hızları (TNSA 2008)..... | 42 |
| Şekil-6. Sivas’ta Bebek Ölüm Hızları (Binde) (TNSA 2008)..... | 42 |
| Şekil 7. Anemi, Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi Arasındaki İlişki (WHO 2001). | 46 |
| Şekil 8. Anemi Dağılımı (hemoglobine göre)..... | 57 |
| Şekil 9. DE Dağılımı..... | 57 |
| Şekil 10. DEA Dağılımı | 58 |

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Anemi hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde sosyal ve ekonomik gelişmenin yanı sıra insan sağlığını etkileyen, önemli sonuçları olan küresel bir halk sağlığı sorunudur. Dünya nüfusunun yaklaşık olarak 1/3'ü anemiden etkilenmiştir. Aneminin en sık nedeni demir eksikliğidir, bu yüzden çoğunlukla anemi ve demir eksikliği anemisi eş anlamlı olarak kullanılır (WHO 2008).

Anemi hastada hemoglobinin değerinin yaşa ve cinse göre gereken değerden düşük olması demektir. Ülkemizde anemi nedenleri arasında en sık demir eksikliği anemisi görülmektedir (Polat ve ark., 2007).

Demir vücutta tüm hücreler için esansiyel bir elementtir. Demir eksikliği anemisi hemoglobinin sentezi için gerekli demirin yetersizliği ile karakterize olup çocukluk çağında ve özellikle süt çocuğu döneminde görülen aneminin en sık nedenidir (Polat ve ark., 2007).

İnsan yaşamında her yenidoğan bebek geleceğin güvencesidir. Geleceğin sağlıklı olarak şekillenmesi, gelişme kapasitesinin en yüksek düzeye ulaşabilmesi için uygun çevre ve uygun eğitim alması gereklidir. İnsanın büyüme ve gelişmesi, özellikle doğumu izleyen ilk 18 aylık dönemde çok hızlı olduğundan, bebek ve küçük çocukların beslenme durumu, çocuğun daha sonraki fiziksel, zihinsel ve sosyal gelişimi açısından büyük önem taşır (Celkan ve ark., 2000).

Demir eksikliği tüm dünyada en önemli beslenme problemlerinden biridir. Demir eksikliğine bağlı anemi prevalansı az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde yüksektir. Gelişmiş ülkelerde prevalans oldukça düşüktür. Ülkemizde de gelişmelere rağmen halen anemi prevalansı yüksektir (Soylu ve ark., 2001).

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 (Soylu ve ark., 2001).

Ülkemizde de çok yaygın görülen demir eksikliği anemisi, yapılan çeşitli araştırmaların sonuçlarına göre genel olarak 0-5 yaş grubu çocukların yaklaşık % 50'sinde, okul çağı çocukların % 30'unda, emziren kadınların % 50'sinde görülmektedir (Akelma 2007).

Tüm doğan bebeklerin doğumdan sonra hemen emzirilmeye başlatılması, ilk 6 ay "tek başına" anne sütü verilmesi, 6. aydan sonra da uygun ve yeterli miktardaki ek besinlerle beraber emzirmenin sürdürülmesi, ülkemiz için önemli bir başka beslenme sorunu olan demir eksikliği anemisinin önlenmesini de sağlayacaktır (Akelma 2007).

Bu çalışma Sivas Merkez Koyuncu Sağlık Ocağı'na bağlı olan köylerdeki 12 - 24 ay arası çocuklarda demir eksikliği anemisinin görülme sıklığı ve annelerinin demir eksikliği anemisi ile ilgili bilgi, tutum ve davranışlarını belirlemek amacıyla planlanmıştır.

Yapılan araştırmalarda bebeklik döneminde anne sütü ile beslenen çocukların zeka düzeyi mamayla beslenenlere göre yaklaşık 8 puan daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu nedenle bebeklerde demir eksikliğinin önlenmesinde ilk basamak emzirme ve anne sütü ile beslenme olmalıdır. Anne sütü ilk 6 ay bebeğin en önemli besinidir. Günümüzde bebeklerin ilk 6 ayında yalnız anne sütü ile beslenmesi, 6 aydan sonra ek besinlere başlanması ve emzirmenin 2 yaşına kadar sürdürülmesi önerilmektedir (Cin 2008).

Bu çalışmada, dünyada ve ülkemizde demir eksikliğinin en sık görülen anemi nedeni olması ve Demir Gibi Türkiye Projesi'nin sağlık ocağımıza bağlı olan köylerdeki çocuklarımız için (4. aydan itibaren 12 ayını doldurana kadar +2 değerlikli Ferro sanol® verilmesi) ne derece etkili olduğunu görmek açısından araştırmaya değer bulunmuştur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aneminin Tanımı

Anemi klinik olarak, hasta için geçerli referans aralığının altında bulunan kan hemoglobin veya hematokrit değeri şeklinde tanımlanır (William 2005).

Referans değerleri sağlıklı bir grup hastanın hemoglobin veya hematokrit değerlerine göre belirlenmiş ve toplumun % 95'ini içine alan değerlerin bulunduğu aralık olarak tanımlanmıştır. Hemoglobin ve hematokrit değerleri yaş ve cinse göre değişiklik gösterdiğinden referans aralık belirlenirken bu parametrelere göre düzeltme yapılmalıdır (William 2005).

Eritrositler, vücutta her organa oksijen taşırlar ve karbondioksitin akciğer yoluyla dışarı atılmasını sağlarlar. Eritrosit, bu amaç için uyarlanmıştır. Bikonkav disk şekli, gaz alışverişi için zar düzeyini en üst düzeyde arttırmaya yaramakta, iskelet ve zar yapısı, mikro damarları geçebilmesi için yeterli esneklikte olmaktadır. Eritrosit istirahat halindeki çaplarının dörtte bir çapındaki kapillerden geçiş; zardaki protein ile eritrosit iskeletini oluşturan alttaki sitoplazmik proteinlerin etkileşimleriyle etkili olmaktadır (William 2005).

2.3. Demir Eksikliği Anemisi

2.3.1. Tanımı ve Tarihçesi

Demir, organizmada esas olarak enerji metabolizmasında yer alan, dokulara oksijen transportu, elektron transferi, DNA sentezi yapan ve pek çok yaşamsal önemi olan enzimin yapı ve fonksiyonunda görev alan temel bir elementtir. Kolaylıkla ferröz (Fe^{2}) ve ferrik (Fe^{3}) şeklinde değişebilen redoks kimyası ile insan varlığı demire bağlıdır ve demir metabolizmasındaki değişiklikler insan sağlığını önemli şekilde etkilemektedir (Ünal ve Yetkin 2004).

Demir eksikliği anemisi (DEA) yaşamın ilk iki yılında, özellikle 6-24 aylar arasında daha sık görülür (Nişli 1991). Dünya Sağlık Örgütü'nün yayınladığı raporlara göre, gelişmekte olan ülkelerde % 8 oranında DEA görülmektedir (Berçem ve ark.,1999). İngiltere'de yapılan bir çalışmada 2 yaş grubu yerli çocukların % 12'sinde, Asyalı göçmen çocukların % 29'unda demir eksikliği saptanmıştır (Warton 1999). Kanada'da 9 aylık 386 bebekte hemoglobin (Hb) alt değeri 11 gr/dl kabul edilerek yapılan bir çalışmada, DEA prevalansı % 31,9 bulunmuştur (Willows et al., 2000). Ülkemizde süt çocukluğu dönemindeki anemilerin % 48-75'ini DEA oluşturmaktadır. Ülkemizde DEA prevalansının % 16 olduğu bildirilmiştir (Berçem ve ark.,1999).

Demir eksikliği anemisinin klinik belirtilerinin çok eski zamanlarda tanımlandığı anlaşılmıştır.

Günümüze kadar gelmiş en eski el yazması olan Mısır tedavi el kitabı: Papirus Ebers'de M.Ö. 1500'lerde solukluk, dispne ve ödemle karakterize bir hastalık tarif edilmiştir. Ortaçağ tarihçileri bu eski zamanlardan kalma ancylostomal anemiyi demir eksikliğinin bir formu olarak tanımlamışlardır.

16.yy ortalarından sonra klorozis ya da yeşil hastalık olarak Avrupalı bilim adamları tarafından çok iyi biliniyordu.

Fransa'da 17.yy'nin ortalarında bu hastalığın tedavisinde demir tuzları kullanılmaya başlandı. Çok geçmeden demir Sydenham tarafından klorozisin spesifik tedavisi olarak önerildi.

1830-1930 yılları arasında 100 yıl boyunca klorozisin tedavisinde etkili olmayan dozlarda demir kullanıldı.

20. yüzyılın başında klorozisin kandaki demir miktarının düşmesi ve hipokromik eritrositlerin ortaya çıkması ile karakterize olduğu saptandı.

Demir eksikliği ve demir metabolizması ile ilgili esas çalışmalar bu yüzyılda yapılmıştır.

Demir eksikliği: Vücuttaki demir miktarının normalden daha az olması durumudur.

Demir depleasyonu: Demir eksikliğinin en erken safhasıdır. Bu safhada depo demiri azalmıştır ya da tükenmiştir. Fakat serum demir konsantrasyonu ve kan hemoglobin seviyesi normaldir.

Anemi olmadan demir eksikliği: Azalmış veya tükenmiş depo demiri, genellikle düşük serum demir konsantrasyonu ve transferin saturasyonu ile karakterizedir.

Demir eksikliği anemisi: Azalmış ya da tükenmiş demir depoları, düşük serum demir düzeyi, düşük transferin saturasyonu, düşük hemoglobin konsantrasyonu ve hematokrit değeri ile karakterizedir (Foirbanks 1995).

2.3.2. Prevelans

Demir eksikliği anemisi muhtemelen dünyada en sık görülen anemi şeklidir. Her yaşta ve bütün sosyoekonomik gruplarda görülmekle birlikte çocuklarda ve gençlerde, fakir diyetle beslenenlerde ve doğurganlık çağındaki kadınlarda daha siktir (Tunalı 1990, Soner ve Kurdoğlu 1993, Foirbanks 1995).

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre; demir eksikliği anemisi dünya nüfusunun % 30'unu (yaklaşık 1,3 milyar insanı) etkilemektedir. Okul öncesi çocukların yaklaşık % 43'ü, okul çağı çocuklarının % 37'si ve gebe kadınların % 51'i anemiktir (Tunalı 1990).

Dünya genelinde 1,62 milyar insan (%24,8) anemiden etkilenmiştir. En sık okul çağı öncesi çocuklarda, en az erkeklerde görülür (WHO 2008). Tüm anemik olgularının yaklaşık olarak % 50'sinin demir eksikliği anemisi olduğu tahmin edilmektedir (WHO 2004).

Dünya genelinde yaş gruplarına göre anemi prevalansı Tablo 1'de gösterilmiştir (WHO 2001).

Tablo 1. Dünyada Anemi Prevalansı (WHO, 2001).

| Cinsiyet / Yaş | Gelişmiş Ülkeler (%) | Gelişmekte Olan Ülkeler (%) |
|-----------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| Çocuk (0-4 yaş) | 20.1 | 39.0 |
| Çocuk (5-14 yaş) | 5.9 | 48.1 |
| Gebe | 22.7 | 52.0 |
| Kadın (15-49) | 10.3 | 42.3 |
| Erkek (15-49) | 4.3 | 30.0 |
| > 60 yaş | 12.0 | 45.2 |

2.3.3. Etyoloji

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 (Ünal ve Yetkin 2003).

2.3.4. Patogenezi

Kemik iliğinde hemoglobin sentezi için gereken demir miktarı yetersiz olduğu zaman demir eksikliği anemisi gelişir. Kan kaybı, artan ihtiyaç veya emilim bozukluğu nedeniyle demir eksikliği meydana geldiğinde depolardaki demirin mobilize olması ile bu eksiklik giderilir ve hemoglobin yapımı için gerekli demir sağlanmış olur.

Dokulardaki demir depoları boşaldığı zaman, kemik iliğinde hemoglobin sentezi için gerekli demir miktarı yetersiz hale gelir ve hipokrom mikrositer anemi gelişir.

Demir eksikliği anemisinin patogenezinde başlıca üç faktör rol oynar:

- 1-Fizyolojik olarak artan demir ihtiyacı
- 2-Kanamalara bağlı kan kaybı
- 3-Yetersiz demir alımı (Tunalı 1990)

2.3.5. Demir Metabolizması

Demir tüm hücreler için gerekli olan esansiyel bir elementtir. En önemli görevi hemoglobinin aracılığı ile oksijen taşımaktır. Demir; ferröz (Fe^{++}) ve ferrik (Fe^{+++}) durumlar arasında birbirine dönüşme özelliği nedeni ile oksijenasyon, hidroksilasyon ve benzeri birçok metabolik olayı katabolize eder.

Hemoglobindeki demirin fonksiyonu dokulara oksijen taşımaktır. Hemoglobin dört globin zincirinden oluşan tetramerdir. Her globin zinciri bir demir atomu içeren hem grubuna bağlıdır. Eritrosit proteininin % 95'ini hemoglobin oluşturur. Myoglobindeki demir kas kontraksiyonu sırasında oksijenizasyonu sağlar (Lipschitz et al., 1992).

Miyadında doğan bebeklerin organizmasında yaklaşık 75mg/kg demir bulunur. Erişkinlerde bu miktarlar daha düşüktür (erkeklerde 50 mg/kg, kadınlarda 35 mg/kg). Vücuttaki total demirin % 60-91'i hemoglobin ve myoglobin şeklinde, % 15-20'si depolanmış demir olarak (ferritin, hemosiderin) karaciğer, dalak ve kemik iliği hücrelerinde bulunur. Demirin % 1'inden azı da demire bağımlı enzim sistemlerinde işlev görür. Besin maddeleri ile alınan demir gastrointestinal sistemden emilir. Demirin başlıca emilim yeri duodondur, daha az miktarlarda mide ve jejunumdan da emilebilir. İnorganik demir tuzları % 5-16 oranında, organik demir tuzları ise %30-70 oranında emilir. C vitamini, kalsiyum ve asit pH, demir emilimini kolaylaştırır. Antiasitler, fosfatlar ve fitatlar ise emilimi azaltır. Ayrıca hayvansal besinlerdeki demir (hem demiri), bitkisel besinlerdekinden daha kolay emilir. Başlıca demir içeren besinler et, yumurta sarısı, karaciğer, böbrek, dalak, yeşil sebze ve meyvalardır (Neyzi ve Ertuğrul 1993).

Demirin başlıca atılım yerleri barsak hücreleri, safra, dışkı, tırnaklar, saç ve idrardır. Erişkinlerde günlük kaybın erkekte 1 mg'dan az, kadınlarda ise menstrüasyonla kaybedilen demirin eklenmesiyle daha fazla olduğu saptanmıştır (Neyzi ve Ertuğrul 1993).

Günlük demir gereksinimi çocuklarda ilk 6 ayda günde 10 mg, ikinci 6 ayda 15 mg'dir. 1-11 yaş arasında 10 mg/gün demir yeterli olurken, bu yaştan sonra 18 mg/gün demir ihtiyacı vardır (Neyzi ve Ertuğrul 1993).

Demir, dokulara oksijen transportu, elektron transferi, DNA, RNA ve protein sentezi ile pek çok yaşamsal önemi olan enzimlerin yapı ve fonksiyonunda görev yapan temel bir elementtir (Ünal 2004). Erişkin insanlarda toplam olarak 4-5 gr demir bulunur (Hagar, Theil ve Vichinsky 2002). Demirin büyük bir kısmı Hb içindedir. Demirin vücuttaki dağılımı incelendiğinde, ortalama olarak Hb'de % 70, ferritin ve hemosiderinde % 25, miyoglobinde % 4, transferin, sitokrom, katalaz ve diğer enzimlerde % 1'den daha düşük oranda bulunduğu görülür (Yıldız ve Yüksel 1996, Ünal ve Yetkin 2004). Vücut demir dengesi çok hassas ve karmaşık bir mekanizma ile kontrol edilmektedir. Vücutta demir için spesifik bir ekskresyon mekanizması yoktur (Finch and Huebers 1986). Krebs siklusu enzim ve kofaktörlerinin yarısı demir içerir veya fonksiyonları için demir gereklidir (Yıldız ve Yüksel 1996, Ünal ve Yetkin 2004).

Demir ferritin ve hemosiderin şeklinde depolanır. Depo demirinin 1/3'ü karaciğerde, 1/3'ü kemik iliğinde, kalanı ise dalak ve iskelet kasında bulunur (Ünal ve Yetkin 2004).

2.3.6. Demir Gereksinimi

Demir fizyolojik olaylarda kullanılmak üzere her gün belli miktarlarda alınması zorunlu bir mineraldir. Normal günlük bir diyetle 10-20 mg demir bulunur. Diyetle alınan bu demirin ancak % 5-10'u barsaklardan emilir (Tunalı 1990, Ülkü 2001, Kaleli ve Yıldırım 2001, Beşışık 2003).

2.3.7.Vücuda Demirin Sağlanması

Hemoglobin ve diğer demir içeren proteinlerin üretiminde kullanılan demir, ya gıdalar ile ya da demirin yeniden kullanıma sunulması ile sağlanmaktadır. Gıdanın içeriğine göre demir içeriği de değişmektedir.

Gıdalar içerisinde demir “hem” ve/veya “hem olmayan demir” (nonheminorganik) olarak bulunmaktadır. Hem bileşiği içindeki demirin (örneğin; kırmızı etteki demir) emilimi hem olmayan bileşikler içerisindeki demirden (örneğin ıspanaktaki demir) daha iyidir. Hem gastrik asiditeden ve gıdalardaki kompozisyonundan etkilenmeden emilir. Mukozada demir hem'den ayrılır ve mukoza hücrelerinden doğrudan plazmaya geçer. İnorganik demirin çoğu ferrik (Fe^{+++}) iyon şeklindedir. Az miktardaki ferro (Fe^{++}) şeklindeki demir ise hava ile hemen ferri (Fe^{+++}) şekline okside olur (Ganong 1991).

2.3.8. Demirin Emilimi ve Etkileyen Faktörler

Vücuttaki demir dengesinin regülasyonunda emilimin atılımdan daha büyük bir rolü vardır (Finch 1994).

Gastrointestinal yolun tamamı demir absorbe etme yeteneğine sahiptir. Fakat en fazla emilim duodenumda ve jejunumun proksimal kısımlarında olur.

Demir ferro (Fe^{++}) halinde kolaylıkla emilir. Ancak besinlerle alınan demirin çoğu (%90) ferri (Fe^{+++}) şeklindedir. Ferik demir $pH > 2$ olan ortamlarda çözünmez ve biyoyararlanımı söz konusu olmaz. Mideden demir emilimi çok az düzeydedir. Ancak mide sekresyonları demiri çözüdürür ve Fe^{++} şekline indirgenmesini sağlayan askorbik asit ve diğer maddelerle çözülebilen kompleksler haline gelmesini sağlar (Torunoğlu 1990, Ganong 1991, Ülkü 2001).

Emilebilecek demir miktarını etkileyen çeşitli faktörler vardır. Askorbik asit, sitrat ve diğer organik asitler Fe^{+++} ile çözünür şelatlar oluşturup absorpsiyona yardımcı olurken; fitat, tannat, oksalatlar ve antiasitler demir ile reaksiyona girerek ince barsakta suda çözünmeyen (dönüşümsüz) şelatlar oluştururlar ve böylece absorpsiyonu olumsuz etkilerler (Ganong 1991, Stephansson, Dickman and

Johansson 2000, Ülkü 2001). Pankreatik sıvılar ise demir emilimini inhibe ederler (Ganong 1991).

Tablo-2’de demir emilimini etkileyen faktörler ayrıntılı olarak gösterilmiştir (Foirbanks, 1995).

Tablo 2. Demir Emilimini Etkileyen Faktörler (Foirbanks 1995).

| Demir içeriği | Emilimini artıranlar | Emilimini azaltanlar |
|---|---|---|
| Demir formu | Hem demiri Uygun demir tuzu Demir eksikliği | Enterik kaplı kapsüller |
| İntralüminal faktörler İntestinal sekresyon Mide içeriği İntestinal motilite Şelatörler | Hidroklorik asit Safra, intrinsik faktör Askorbik asit ve diğer asitler, sistein Atropin | Aklorhidri Oksalat fitat, fosfor, karbonat Katartikler EDTA Desferroksamin |
| Mukozal faktörler Hastalık durumu Hücre sel | İntermittan çıkış darlığı Azalmış mukozal demir | Gastrektomi Lipom Kronik diyare (sprue) Artmış mukozal demir |
| Sistemik faktörler Eritropoez Demir ihtiyacı | Akut kan kaybı Hemolitik anemi Hipoksi Gebelik Büyüme Demir eksikliği | Aplastik anemi Transfüzyon Kronik enfeksiyon Kilo kaybı Talassemi Hemokromatozis |

Diyetteki demirin emilimini etkileyen faktörler Tablo -3’te gösterilmiştir (Hallberg and Hulthen 2002).

Tablo 3. Diyetteki Demir Emilimini Etkileyen Faktörler (Hallberg ve Hulthen 2002).

| Hem demir emilimi | Nonhem demir emilimi |
|---|--|
| -Kişinin vücut demir durumu -Diyetteki demir miktarı -Yemeklerin hazırlanışı(sıcaklık/zaman) -Diyetteki kalsiyum miktarı | -Kişinin vücut demir durumu -Potansiyel olarak uygun olan demir miktarı -Diyetteki demir emilimini arttıran ve azaltan faktörler; Artıran faktörler Azaltan faktörler -Askorbik asit Fitat ve diğer inositol -p -Et Demir bağlayıcı polifenoller -Balık Kalsiyum Alkol Soya proteini |

Vücut demir depoları, diyetle alınan ve gastrointestinal, üriner sistem ve derideki hücrelerin yıkımı ile atılan demir arasındaki sabit denge ile korunmaya çalışılır. Bu denge ile korunmaya çalışılır. Bu denge demir emilimi ile sağlanır. Demir emilimin regülasyonu normal demir dengesi için temeldir. Bu regülasyonu etkileyen faktörler şunlardır (Lipschitz and Cook 1992).

- Diyet demirin 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 duodondur (Finch 1994, Cengiz 1996). Emilim ferröz şeklinde olmaktadır. Duodondum asidik ortamı ferröz (2 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 indirgindikten sonra absorbe edilebilir (Ülkü 2001).

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 eritropoez varlığında ise demir emilimi artar (Ülkü 2001).

Demir barsaklardan emildikten sonra mukozal hücrelerden kana geçer. Transferin proteini ile kemik iliğindeki gelişmekte olan eritrositlere taşınır. Demir, karaciğer ve dalak başta olmak üzere başlıca retiküloendotelyal hücrelerde depolanır (Ülkü 2001).

2.3.9. Demir Eksikliğinin Evreleri

Demir ihtiyacının demir alımından fazla olması durumlarında, vücut demirinin azalması olan demir eksikliği, birbirini izleyen üç evrede oluşur (Şekil-2) (Oski and Nathan 1993).

- 1. Prelatent demir eksikliği:** Depo demirinin azalmasıdır. Serum ferritinin düzeyindeki azalma dışında diğer parametreler normaldir.
- 2. Latent demir eksikliği:** Depo demiri tükendikten sonra, transferin saturasyonunda azalma ve serbest eritrosit protoporfirin (FEP) düzeyinde artışla birlikte görülen dönemdir. Hemoglobin ve eritrosit indeksleri normaldir.
- 3. Belirgin demir eksikliği:** Serum ferritini, transferin saturasyonu azalmış, eritrosit indeksleri ile hemoglobin düşmüştür.

| Serum Ferritini | Azalmış Depo Demiri Eksikliği | Azalmış Demir Eksikliği | Demir Eksikliği Anemisi |
|------------------------|-------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Transferin Saturasyonu | ↓ | ↓ | ↓ |
| Eritrosit Protorfirini | | ↑ | ↑ |
| Hemoglobin | | ↓ | ↓ |
| MCV | | | ↓ |

Şekil 2. Demir Eksikliği Anemisinin Evreleri (Oski and Nathan 1993).

2.3.10. Demir Eksikliği Anemisinin Nedenleri

Artmış fizyolojik demir gereksiniminin karşılanamadığı ya da demir dengesinin olumsuz yönde etkileyen patolojik faktörlerin varlığında oluşur. Tablo-4'te demir eksikliği anemisinin nedenleri görülmektedir (Ülkü 2001).

Tablo 4. Demir Eksikliği Nedenleri (Ülkü 2001).

| 1-Artmış Gereksinim | 2-Artmış Demir kaybı | 3-Yetersiz Demir Alımı |
|----------------------------|---------------------------------------|-------------------------------|
| Gebelik | Reprodüktif sistem | Besinsel |
| Süt verme | Menoraji-metroraji | Vejetaryen |
| Gelişme yaşları | İntrauterin kontraseptif aletler | Yaşlılar |
| | Gastrointestinal sistem | Emilim Bozuklukları |
| | Kanama | Aklorhidri |
| | Özefajitis, özefagus varisleri | Mide cerrahisi |
| | Hiatal herni | Çölyak hastalığı |
| | Peptik ülser | Pika |
| | İnflamatuvar barsak hastalığı | |
| | Hemoroidler | |
| | Mide,kolon karsinomları | |
| | Hereditör anjiyodisplazi | |
| | Hemorajik telenjektazi | |
| | Divertikülozis | |
| | Parazitolar | |
| | Üriner sistem | |
| | Kronik böbrek yetmezliği | |
| | Hemoglobinüri | |
| | Paroksizmal Gece | |
| | hemoglobinürisi | |
| | Kronik kan verenler (Donerler) | |
| | Hemostaz bozuklukları | |
| | Solunum sistemi | |
| | İdiopatik pulmoner fibrozis | |

2.4. Demir Eksikliği Anemisindeki 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 0,7 mg/gün, büyüme için 0,2 mg/gün, ise normal dışkı kayıplarının karşılanması için olmak üzere beslenme yoluyla günde ortalama 0,9 mg demir emilmelidir (Tershakovec and Stallings 2001).

Hızlı büyüme, kronik hipoksi, beslenme hataları, altı aydan fazla tek başına anne sütü ile beslenme, inek sütüne on iki aydan erken başlama, fazla inek sütü alımı, çay alımı, yetersiz C vitamini ve et alımı da demir eksikliği anemi eğilimini arttırmaktadır (Ağaoğlu 2002).

2.5. Aneminin Klinik Semptomları

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, çınlama ve tolerans şikayetlerinde tedavi sonrası belirgin derecede azalma olduğu tespit edilmiştir (Ataş, Özkan, Özcebe ve Öğretmenoğlu 1991).

Deri ve Mukozalar: Deri, tırnak yatağı ve mukozalarda solukluk, koilonişiya, cheilitis bulgularındandır (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Gastrointestinal Sistem: Gastrointestinal işlev bozukluğu atrofik glossit, disfaji, anoreksi, angular stomatit, pika görülebilir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993). 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 (Berkow and Fletcher 1995).

Pikalı çocuklarla ilgili yapılan bir çalışmada, en sık yenilen maddeler; toprak duvar sıvaları, kömür, tel parçaları, kum ve kül olarak bulunmuştur.

Vakaların %21'inin birden fazla madde yediği tespit edilmiştir. Aynı çalışmada pikalı çocukların % 57'sinde anemi,76,6'sında demir eksikliği bulunurken, demir eksikliği ve aneminin ağırlığı ile pika süresi ve poliparazitizm arasında önemli bir ilişki tespit edilmiştir (Koç, Erel, Kösecik, Ataş ve Haspolat 1999).

Dolaşım Sistemi: Ağır anemilerde kalp büyümesi olabilir. Sistolik üfürüm, taşikardi, dispne, galoritmi bulunabilir. Kalp yetmezliğine bağlı hepatomegali gelişebilir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Aneminin meydana geliş hızı, hastanın yaşı ve dolaşım sisteminin anemiye regüle edip edememesine bağlıdır. Aneminin seyri ağır ve derin ise yani hızlı seyretmiş ise şok meydana gelebilir.

Eforla gelen dispne, çarpıntı görülür. E.K.G'de koroner iskemisi ve angina pectoris görülebilir. Dolaşım sisteminin anemiye adaptasyonu ile taşikardi görülür. Nabız pulsasyon basıncı artar. Bu sebepten venöz dolaşım hızlanır. Kalp daha fazla yüklenerek dilatasyona uğrar. Böylece hemoglobinin oksijen afinitesi azalır.

Bütün bu solunum ve dolaşıma ait semptomlar hemoglobinin total miktarının 7,5 gr'ın altına düştüğü zamanda görülürse de, semptomların ortaya çıkışında kanamanın hızı, aneminin cinsi ve şahsın genel durumuna bağlıdır. Orta ve ağır şiddetteki bir anemide mitral ve pulmoner odaklarda üfürüm duyulur. Bu üfürüm sistolik olup diastolik üfürüm nadirdir. Orak hücreli anemide stenoza ait kalp yetmezliği bulguları klinik ve radyolojik olarak mevcuttur (WHO 1991, Bunn 1994, Çakaloğlu ve ark., 1997).

Sindirim Sistemi: Gastro intestinal sistem şikayetlerine anemilerde sık rastlanır. Dispeptik şikayetler artar. Demir eksikliği ve megaloblastik anemilerde dilde yanma ve yutma güçlüğü vardır. Dil papillaları silinmiştir.

Merkezi Sinir Sistemi: Baş dönmesi, baş ağrısı (migren tarzında), kulak çınlaması, göz önünde sinek uçuşması, konsantrasyon ve hafıza azalması, uyuklama hali, ellerde pareteziler ve periferik neurit görülür (WHO 1991, Bunn 1994, Çakaloğlu ve ark., 1997).

Apati, irritabilite, konsantrasyon zayıflığı, mental skorlarda gerilik demir eksikliğine bağlanmıştır, bu durum muhtemelen demir içeren enzimlerdeki (monoamin oksidaz) 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 (Scott 2001). Dokular üzerine ayrı bir etki ile halsizlik ve kuvvet kaybı görülür (Berkow and Fletcher 1995). Demir eksikliği süt çocuklarında kognitif fonksiyonları etkiler; büyüklerde ise okul başarılarını azaltır (Karakaş ve Ünüver 2001).

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 gözlenmiştir (Karabiber ve ark., 2000). Bu sonuçlar DEA'lı çocuklarda sinir sistemi fonksiyonlarında tedavi ile beklenen düzeyde iyileşmenin oluşmadığını ve koruyucu tedavinin önemsenmesi gerektiğine işaret etmektedir (Karabiber ve ark., 2000).

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 (Booth and Aukett 1997).

Katılma nöbetleri ile demir eksikliği anemisi arasındaki ilişki ve oral demir tedavisi ile nöbetlerin düzeldiği bilinmektedir (Gençgönül ve ark., 2002, Kazancı ve ark., 2003). 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 (Gençgönül ve ark., 2002).

Genital Sistem: Özellikle demir eksikliği anemilerinde menstürüel bozukluklar sık görülür. Amenoreler de sık görülür. Bazen de menometroraji, hipermenore ve menorajiye rastlanır. Erkeklerde libido kaybı görülür.

Üriner Sistem: Ağır anemilerde hafif proteinüri ve böbreklerin konsantrasyon yeteneğinde azalma görülebilir. Önceden mevcut bir böbrek fonksiyonları bozuk ise anemi bunu artırabilir ve azot retansiyonu gelişebilir. Anemi tedavisi sonrasında kan üresi düşer (Vazquez-Seoane, Windom and Pearson 1985, Hastka et al.,1996).

Gözler: Konjuktival solukluk, mavi sklera görülebilir (Scott 2001).

Bağışıklık Sistemi: Demir eksikliği anemisi vakalarında hücrel bağışıklık bozuklukları bildirilmiştir. Araya giren infeksiyonlar sonucu splenomegali ve yaygın lenfadenopati olabilir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993). Beyaz küre ve T hücresi işlevlerinde bozulma da demir eksikliği ile ilişki bulunmuştur (Scott 2001). Ancak İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde yapılan bir çalışmada, demir eksikliği olan çocukların nötrofil işlevleri açısından enfeksiyonlara eğilimli olmadıkları gösterilmiştir (Taşdan ve ark., 1996).

2.6. Aneminin Genel Muayene Bulguları

Solukluk: En belirgin semptom solukluktur. Hastanın soluk rengi uzaktan dahi tespit edilir. Çoğu kez inspeksiyon teşhise yeter.

Solukluk bilhassa demir eksikliğinden kaynaklanan pigment bozukluğuna bağlı kirli soluk renk hakimdir.

Subikterik Görünüm: Eritrosit ve hemoglobinin yıkıntı ürünü olan bilirubinin neticesi deri ve skleralar sarı renge boyanır. Subikter hemolitik anemilerin semptomudur.

Mongoloid yüz, talasemi ve orak hücreli anemide karakteristik bir semptomdur.

Subfebril Ateş: Anemide vücut direnci düştüğünden infeksiyonlara direnç azalmıştır. Bu yüzden enfeksiyon ateşi de sık görülür. Ayrıca B₁₂ vitamini eksikliğine bağlı anemilerde en belirgin semptomdur.

Hepatosplenomegali: Konjenital hemolitik aneminin başlıca semptomudur.

Tırnak Değişiklikleri: Tırnak kırılması, kaşık tırnak (koilonichie) demir eksikliğinde dikkati çeken bir bulgudur (Worwood 1980, Büyükyazı 1997, Hallberg and Hulthen 2002, Beşışık 2003).

2.7. Laboratuvar Bulguları

Demir eksikliği anemisinde periferik kan, kemik iliği ve plazmada demir statüsünü gösteren bulgular diagnostiktir. Periferik kanda hipokromi, mikrositoz vardır. MCV düşük, OEHB <27 pg, OEHC < % 30'dur. 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 9 artmıştır. Kemik iliğinde eritroid hiperplazi vardır, mikronormoblastlar artmıştır. İlik demir depoları azalmıştır. Miyeloid ve megakaryoster seriler normaldir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

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 (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

2.8. Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi

Demir eksikliği anemisi tedavisi anemiyi düzeltmek ve boş olan demir depolarını normal düzeye getirmek gibi iki amaca yöneliktir. Vakaların hemen hepsinde ağız yoluyla verilen demir tedavisine iyi yanıt alınır. İki değerli demir tuzları, üç değerli demir tuzlarına göre çok daha iyi emilirler. Demir eksikliği anemisi, demirin sülfat, glukonat ve fumarat tuzları ile tedavi edilir. Piyasada demir preparatları değişik miktarlarda demir içerirler (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

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 yapılarak, 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 (Şener 1999). İki değerli demirlerin kullanımı daha etkili olduğunu bildiren çalışmalar yanında iki ve üç değerli demirin etki açısından fark göstermediği bildirilen çalışmalar mevcuttur (Karaman 2000).

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 hiperplazisi 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 için önerilen doz 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 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, troid yetmezliği, kurşun intoksikasyonu) demir eksikliğine ek olarak vitamin B₁₂ ve folik asit eksikliğinin bulunması, antasit gibi intestinal demir emilimini azaltan maddeleri alıp almadığı değerlendirilmelidir (Artan ve ark., 1997). 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 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. Parenteral demir tedavisinde anemiyi düzeltmek ve depoları doldurmak için verilecek elementer demir miktarı hesaplanır ve parenteral olarak uygulanır.

Yapılan çalışmalarda +2 değerlikli demir tedavisi ile +3 değerlikli tipte demir arasında toksite açısından fark olmadığı izlenmiştir. Hızlı etkinlik sağlaması ve ucuzluğunun yanı sıra klinik ve laboratuvar düzeyde toksitenin saptanmaması nedeniyle çocuklarda DEA tedavisinde +2 değerlikli demir kullanılması daha rasyonel görünmektedir (Bahar ve ark., 2002). Yapılan bir çalışmada ferröz sülfat tedavisinin, ferrik polimaltoza göre hemoglobini daha kısa sürede yükselttiği görülmüştür (Elkiran ve ark., 2001).

Vakaların çoğunluğunda 3 mg/kg/gün yeterli bir dozdur. Maksimal doz 6 mg/kg/gün'dür. Oral demir preparatlarının 3 veya 4 doza bölünerek verilmesi emilimi daha iyi olur ve gastrointestinal tahammülsüzlük büyük ölçüde önlenir. Demirin ağızdan günlük verilmesi sonucu emilimin her gün istenilen düzeyde olmadığı bildirilmektedir. Bir gün önce alınan yüksek miktardaki demirin ertesi gün alınan demirin emilimini azalttığı ve mukozal blok etkisine yol açtığı düşünülmektedir. Bu nedenle haftada bir ya da iki kez yüksek demir dozlarıyla tedavi denenmiş, ortaya çıkan net etkinin günlük tedaviden farklı olmadığı ve uyumun daha iyi olduğu ve yan etkilerin de daha az olduğu görülmüştür. Ayrıca demir tuzlarıyla tedaviye uyumsuzluk ya da yan etkiler oluştuğunda demir emilimini bozmayan yiyeceklerle birlikte verilmesi ya da miktarının azaltılması önerilmektedir (Kılıç ve Gökçay 1999). Tezel ve ark. yaptıkları bir çalışmada aralıklı demir tedavisinin günlük tedavi kadar olmasa da anemi tedavisinde etkili olduğunu görmüşlerdir. Hastaların haftada bir günlük tedaviye uyumları daha kolay olmaktadır. Ancak hemoglobin yükselişi günlük tedaviye oranla daha yavaş olduğundan, tedavi süresi daha uzun (en az 4 ay) olmalıdır (Tezel ve ark., 2004). Bazı besinler demir emilmesini % 50-65 oranında azaltır. Bu nedenle preparatlarının öğünler dışında alınması önerilir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Çocuklarda demir eksikliğinin verilecek total dozun hesaplanması da önemlidir. İlk 6 ayda 100 mg, 6-12. aylarda 200 mg ve 2 yaştan sonra 300 mg total demir genellikle yeterlidir.

Verilecek total demirin hesaplanmasında aştıda bildirilen formül de kullanılabilir.

$$\text{Gerekli total demir} = \frac{\text{Normal Hb-Hasta Hb}}{100} \times 3.4 \times 1.2 \times \text{kan volümü}$$

3,4= 1 g Hb'e eştdeğer mg demir

1,2= depoların doldurulmasını gösteren sabite (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Ticari demir preparatlarının büyük bir kısmında vitaminler bulunur. Folik asit, B₁₂ ve B kompleks grubundan diğer vitaminler demir eksikliğinin tedavisinde etkisizdir. Ancak C vitamini, demir emilimini % 30-40 oranında artırabilir. Anemi tedavisinde, demirin vitamin A ile birlikte verilmesi ile daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir. Ancak yapılan bir çalışmada, demir eksikliği anemisi tedavisinde vitamin A'nın, 15 gün içinde demir üzerine sinerjistik etkiye sahip olmadığı sonucuna varılmıştır (Akman ve Olcay 1999). Benzer şekilde Özdemir ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada demir eksikliği anemisi olan çocuklarda intravenöz demir tedavisi sırasında ağızdan A vitamini desteğinin, aneminin düzelmesine bir katkısının olmadığı tespit edilmiş, bunun olasılıkla çocuklarda vitamin A eksikliğinin olmamasına ve/veya intravenöz kullanımına bağlı olabileceği düşünölmüştür (Özdemir ve ark., 2001).

Demir eksikliği anemisinin tedavisi uzun sürer. Tedavi sonuçlarının dikkatle izlenmesi gerek tanının doğrulanması, gerekse aneminin düzeltilmesi yönünden önem taşır (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

İlk 3 hafta içinde Hb düzeyinin 2 g/dl'den daha az yükselmesi veya ilk üç ay içinde aneminin düzelmemiş olması vakayı tekrar gözden geçirmeyi gerektirir. Demir tedavisine karşın ferritin düzeylerinin değişmemesi durumunda hasta kan kaybı, emilme kusurları yönünden değerlendirilmelidir. Demir sülfat olarak ve elementer demir hesabıyla 1 mg/kg dozda oral demir verilmesinden 2 saat sonra kan serum demir düzeyinde belirgin bir yükselme olmaması demirin barsaktan emiliminin kusurlu olduğunu gösterir. Emilme kusurlarında ve oral tedavinin sorun

olduğu koşullarda, parenteral tedavi denenebilir. Sindirim sisteminin ülser, kolit gibi hastalıklarında bile oral demir tedavisi çok zaman sorun yaratmaz. Bu gibi vakalarda çoğu kez oral demir tedavisi ile parenteral demir tedavisi arasında etkinlik farkı saptanmaz (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Barsak hastalıkları, emilme kusurları ve akut kan kayıpları parenteral demir tedavisini en sıklıkla gerektiren durumlardır. Parenteral demir tedavisi uygulanacak vakalarda anaflaksiye karşı bütün önlemler alınmalıdır. Anaflaksi hem intramusküler, hem de intravenöz uygulamada ortaya çıkabilir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Parenteral tedavide demir dekstran kullanılır. Bu ilaç demir hidroksidin koloidal solüsyonu şeklindedir ve 1 ml'de 50 mg demir içerir. İntramusküler yoldan demir dekstran, total doz yukarda bildirildiği şekilde hesaplanarak, önce hekim gözetiminde ve mümkünse hastanede ilk dozlar uygulandıktan sonra hastane dışı uygulama için önerilebilir. Demir enjeksiyonlarından sonra ateş, artralji, lokal apse görülebilir. İlacın kas içine derin zerk edilmesi lokal reaksiyonları azaltır (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Demir eksikliği anemisi genellikle uzun bir sürede geliştiğinden eksiklik durumuna fizyolojik bir adaptasyon olmuştur ve tedavide kan transfüzyonu ancak nadiren gerekir. Ağır anemi ile gelen çocuklarda, özellikle hemoglobin düzeyi 6 g/dl'nin altında ise anemiyi acilen düzeltmek için kan transfüzyonu endikasyonu vardır. Ancak kan transfüzyonu hematolojik parametreleri etkileyeceğinden tanının kesinleşmesinden sonra yapılmalıdır. Bu hastalar, dolaşım yüklenmesine yol açmamak için 5-10 ml/kg dozda çöktürölmüş eritrosit süspansiyonunun verilmesi uygundur. Dolaşım yüklenmesini önlemek için, verilen eritrosit süspansiyonunun hacmi kadar kanın hastadan alınması şeklinde uygulanması önerilmektedir. Hemoglobin değerleri 8 g/dl'ye çıkıncaya dek transfüzyonlar 1 veya 2 gün aralıklarla tekrarlanır (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Demir tedavisinin nadir de olsa yan etkileri vardır. Bunlar hemen yalnız sindirim sisteminde görülür. Demirli preparatlar vakaların % 25'inde gastrik ağrı, halsizlik, ishal, karında şişlik gibi tahammülsüzlük yakınmalarına yol açabilir. Çocuklarda en sık rastlanan tahammülsüzlük belirtisi ishaldir. Bu durumda dozu azaltmak ve günlük dozu 3-4'e bölerek yemeklerde vermekle genellikle dışkı

normalleşir. Büyük çocuklarda bazen demirli ilacın değiştirilmesi ile psişik olarak ishal düzelir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Demir tedavisi ile dışlarda renk değişikliği oluşabilir. Lokal demir etkisine bağlı olan bu koyu renk ilacın dil köküne verilmesi ile kısmen önlenabilir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Çocukların yanlışlıkla yüksek dozda demir alması çok tehlikelidir ve zehirlenme belirtilerine yol açar. Anneler önceden uyarılmalı ve demir preparatları çocukların ulaşamayacağı özel yerlerde saklanmalıdır. Özellikle küçük dozlarda demir tedavisinde dikkatli olmak gerekir. Kaza ile çocuğun yüksek doz demir almasıyla zehirlenme görülebilir. Akut demir zehirlenmesinde mortalite % 50 civarındadır. İlk semptomlar kusma, ishal, karın ağrısı ve dehidratasyondur. Daha sonraları irrversibl kardiyovasküler kollaps, şok ve koma ortaya çıkar. Serum demiri çok yüksektir. Zehirlenme tedavisinde hasta hemen kusturulmalıdır. Mide boşaldıktan sonra karbonatlı su ile yıkanır. Şok oluşmuş ise uygun tedavi yapılır (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Demir yüklemesi kısa süreli bir uygulama da olsa, aşırı konsantrasyonlarda lipid peroksidasyonunun arttığı kanıtlanmıştır. Demir, fenton reaksiyonu yoluyla en güçlü serbest radikal olan hidroksil (OH) radikallerinin oluşmasını sağlarken, stabil lipid hidroperoksitlerinin peroksi ve alkoksi radikallerine dönüşümünü hızlandırır. Benzer etki bakırın (Cu) girdiği indirgen transizyon metallerinin otooksidasyonu reaksiyonlarında da görülmektedir. Çoklu doymamış yağ asitleri membran lipidlerinde bulunur ve peroksidasyona duyarlıdırlar (Seymen ve ark., 1999).

Demir plazmada yüksek konsantrasyonda bulunduğu, çeşitli dokularda birikim yapabilir. Bu birikim, dokuların fizyolojik fonksiyonlarında bozulmalara neden olur. Bunun yanında, plazmadaki serbest demirin hücre membranları üzerinde doğrudan ya da dolaylı olarak oksidan stres etkisi de bulunmaktadır. Oksidan stres reaksiyonlarının şiddeti, son ürün olan malondi aldehitin konsantrasyonu ile belirlenmektedir (Seymen ve ark., 1999).

Yüksek dozda verilen demir, kalp dokusu, dalak, iskelet kası ve karaciğer gibi çeşitli doku ve organlarda farklı düzeylerde birikime uğramakta, demir depolama kapasitesi en fazla karaciğer dokusunda olmaktadır (Seymen ve ark., 1999).

Demir eksikliği anemisinin yeniden gelişmemesi için nedene yönelik önlemler alınmalı, demirden zengin besinlerin kullanılması, demir emilimini bozan süt, çay ve kepekli gıdaların demir preparatları ile birlikte alınmaması, C vitamininden zengin portakal suyu gibi emilimi arttırıcı besinlerle verilmesi sağlanmalıdır. Yapılan çalışmalar, demir tedavisiyle Hb düzeyindeki artışın son 3 ayda enfeksiyon geçiren çocuklarda daha yavaş olduğunu göstermektedir.

Oral demir tedavisine yanıt alınmadığı durumlarda şu olasılıklar düşünülmelidir:

1. Tedaviye uyumsuzluk ya da ilacın yanlış kullanımı
2. Kan kaybının devam etmesi
3. Tedavinin yeterince sürdürülememesi,
4. Mide pH'sını yükselten ilaçların kullanımı,
5. Yanlış tanı (Kılıç ve Gökçay 1999).

2.9. Demir Eksikliği Anemisinde Korunma

Günümüzde hekimliğin esası koruyuculuğa dayandığından bebeklerin ve çocukların demir eksikliğinden korunmasında, bebeğin ilk altı ay sadece anne sütü ile beslenmesi esastır (böylece gastroenteritlerin de azalması ve bunun sonucu olarak malabsorbsiyon, eksüdatif enteropati ve fazla enterosit dökülmesi ile olacak demir kaybı da önlenmiş olacaktır) (Tunçbilek 1998). Anne sütünde demir miktarı fazla olmamakla birlikte, bu demirin emilme oranının % 50'nin üzerinde olduğu gösterilmiştir. Altı aylıktan sonra demirden zengin besinler ve demir ilaveli çocuk besinleri ile gereksinim karşılanır. Koruyucu doz 1 mg/kg/gün'dür. Küçük prematüre bebeklerin demir gereksinimi fazla olduğundan E vitamininin birlikte verilmesi koşulu ile 15 günlükten başlayarak demir ilaveli 1mg/kg/gün demir verilir. Anne sütü almayan süt çocukları 2-3 aylıktan başlayarak demir ilaveli sütlerle beslenmeli, buna olanak yoksa günlük demir gereksinimleri demirden zengin besinler ya da demir preparatları verilerek karşılanmalıdır, demir ilaveli sütlerle gastrik irritasyon, ishal, karın ağrısı gibi yan etkiler görülmez ve kaza ile oluşabilecek demir zehirlenmesi tehlikesi de yoktur (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Demir eksikliği anemisi tanısı konan çocuklarda çinko eksikliği oldukça yüksek prevalansda saptanmıştır (% 82,8). Bu durum, çinko eksikliğini tanımlayacak duyarlı ve basit tanı testleri rutine girene kadar, çocukluk çağı gibi yüksek risk grubunda erken dönem suplementasyon programları düşünülmesi gereğini ortaya koymaktadır (Erdoğan ve ark., 2003).

Yaşamın ilk altı ayında demir eksikliğinin önemli nedenlerinden biri demir depolarının yetersiz olmasıdır. Fetüsün ağırlığı ve gebelik yaşı ile serum demiri arasında doğru bir orantı bulunur. Gebelikte gelişen hafif-orta derecedeki anemide, fetal demir düzeyi etkilenmez (Büyükyazı ve ark., 1999). Ancak ağır anemide (Hb'nin 7 g/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 sütüyle beslenmeye 2. ya da 3. ayda demir eklenmelidir. Ek gıdalara başlandığında ise kesinlikle demir yönünden zengin besinler de verilmelidir (Kılıç ve Gökçay 1992).

Yaşamın ikinci altı ayında demir eksikliğinin temel nedeni hızlı büyümeyle birlikte diyetle demirin yetersiz bulunmasıdır. Bu dönemde bebeğin demir gereksinimleri, çocuğun gelişimine uygun olarak yiyebileceği demirden zengin besinlerin verilmesiyle karşılanabilir (Kılıç ve Gökçay 1999).

Oyun çocukluğu döneminde (1-3 yaş) ana sorun aşırı süt tüketimidir. 'Milkakolik sendrom'' da denilen bu durumda sütün çocuğun açlığını oldukça kolay bir biçimde bastırması nedeniyle şişenin sonuna kadar içilmesiyle karakterizedir. Diyetin büyük bir kısmını oluşturması nedeniyle de diğer demirden zengin besinlerin alımını 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 (Kılıç ve Gökçay 1999).

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 ösefajiti vb.) sık görülmektedir. Bu çocuklarda ısrar eden demir eksikliği anemisi durumlarında ayrıntılı araştırma gerekmektedir (Kılıç ve Gökçay 1999).

Ergenlik döneminde (12-18 yaş) hızlı büyümenin yanında genç kızlarda menstrüasyonla kan kaybı, vejeteryan ve semivejeteryan beslenme biçimi , yetersiz besin alımı, zayıflama rejimleri, yeme bozuklukları (anoreksia nervosa vb.) demir eksikliğinin sık görülmesine neden olmaktadır (Kılıç ve Gökçay 1999).

2.10. Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi

Hemoglobin yapımı için yeterli demir bulunmayışıyla ortaya çıkan anemi, süt çocukluğu ve çocukluk çağında en sık görülen hematolojik hastalıktır. Daha ileri yaşlarda da görülebilen demir eksikliği anemisinde dünyanın her yerinde, her sosyoekonomik grupta rastlanırsa da ekonomik koşulların bozulmasıyla artış gösterdiği dikkat çeker. Çeşitli çalışmalar Türkiye'nin demir eksikliğinin en sık görüldüğü ülkelerden birisi olduğunu ortaya koymuştur. Bunda ekonomik sorunlar kadar bilgisizlik ve yanlış beslenme alışkanlıkları da rol oynamaktadır.

Demir eksikliği anemisinin demir metabolizması, büyüme ve beslenmeyle yakın ilişkisi vardır. Yenidoğanın vücudunda yaklaşık 0,5 gr, erişkinde ise 5,0 gr demir mevcuttur. Aradaki 4,5 gr farkı kapatmak için yaşamın ilk 15 yılında her gün ortalama 0,8 mg demir emilimi gereklidir. Bu büyüme gereksinimine ek olarak günlük demir kaybını karşılamak üzere az bir miktar daha alınmalıdır. Böylece çocukluk çağında her gün 0,8- 1,5 mg demir emilmeli, diyetteki demirin yaklaşık %10'u emildiği için de günlük diyet 8-15 mg demir içermelidir (Neyzi 2002).

2.11.Etyoloji

Yenidoğanda demirin büyük kısmı dolaşımdaki hemoglobinin içindedir. Doğumda vücutta total demir miktarı ortalama 75 mg/kg'dır. Prematürelilik, düşük doğum tartısı ve önemli perinatal kanamalarda neonatal hemoglobin kitlesi ve demir depoları azalmıştır. İlk 2-3 ayda yenidoğanın yüksek hemoglobin konsantrasyonu hızla azalırken açığa çıkan demir depolarda toplanır. Miadında doğan sağlıklı bebeklerde depolardaki demir ilk 5-6 ay kan yapımı için yeterlidir. Doğum ağırlığı

yaklaşık iki katına çıktığı zaman artık transplasental demir depoları tükenmiştir. Düşük doğum tartılılarda ve perinatal kan kaybı olanlarda depolar daha da erken tükenir ve diyetteki demir büyük önem kazanır. Yenidoğan ve sütçocuğunun temel besini süttür. Gerek anne sütü ve gerekse inek sütünün içerdikleri demir miktarı yetersizdir (0,5-1,5 mg/L). Anne sütünün önemli bir üstünlüğü içerdiği demirin %49'unun emilmesidir. İnek sütündeki demirin ise yalnızca % 10'u emilir. Yine de anne sütü alsa bile 6. aydan itibaren demir içeren ek gıda ile beslenmeyen çocuklarda kaçınılmaz olarak demir eksikliği anemisi ortaya çıkar.

Pek çok çocuk ilk iki yıl yalnızca süt veya ek gıdaların yanı sıra çok fazla sütle beslendiği için demir eksikliği anemisinin en sık görüldüğü dönem yaşamın 6-24. ayları arası olmaktadır. Beslenmede yetersiz demir alımı kadar demirin emilimini önleyen besinlerin fazla alımı da önem taşır.

Tablo 5. Demir Eksikliği Anemisinde Etyoloji (Neyzi 1990).

| |
|---|
| <p>PRENATAL NEDENLER</p> <p>Prematürelilik (gebeliğin son haftalarında transplasental alınması gereken demirin anneden alınamayışı)</p> <p>İkizlik veya daha fazla sayıda çocuk (anneden alınan demir bebekler arasında bölüşülür).</p> <p>Annede ağır demir eksikliği anemisi (anne hemoglobin düzeyi % 9 g altında)</p> <p>Fetustan anneye kanama (feto-maternal transfüzyon)</p> <p>Retroplasental kanama</p> <p>Fetal damar yırtılması sonucu kanama</p> <p>POSTNATAL NEDENLER</p> <p>Yetersiz demir alımı</p> <p>Emilme kusurları</p> <p>Kronik ishaller</p> <p>Kronik infeksiyonlar</p> <p>Sindirim sistemi anomalileri</p> <p>Malabsorpsiyon (Neyzi 1990).</p> |
|---|

Daha büyük çocuklarda demir eksikliği anemisi görüldüğü zaman demirden yetersiz beslenmenin yanı sıra kan kaybı da mutlaka araştırılmalıdır. Sindirim sistemindeki peptik ülser, Meckel divertikülü, polip, hemanjiyom gibi bir lezyon

veya özellikle çengelli solucan enfestasyonu kronik gizli kanamayla demir eksikliği anemisine yol açar. İnek sütündeki ısıya dayanıksız bir protein de bağırsaktan kronik kan kaybı yapar. Ayrıca demir eksikliği de, bağırsak mukozasını bozarak gizli kanamaya neden olabilmektedir. Tablo-5’te sütçocuklarında demir eksikliği riskini artıran durumlar özetlenmiştir (Neyzi 2002).

Tablo 6. Sütçocuklarında Demir Eksikliği Riskini Artıran Durumlar (Neyzi, 2002)

| Artmış demir gereksinimi | Kan kaybı |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">– Düşük doğum tartısı– Hızlı büyüme– Kronik hipoksi– Doğumda düşük hemoglobin | <ul style="list-style-type: none">– Plasental kanama– Beslenme hataları– İnek sütüne erken başlama– Çay alımı– Yetersiz C vitamini alımı– Yetersiz et alımı– Altı aydan fazla tek başına anne sütü ile beslenme |

2.12. Klinik Bulgular

Demir eksikliği yalnızca anemiyle belirlenen hematolojik bir hastalık değil, birçok fonksiyonu etkileyen sistemik bir bozukluktur. Demir eksikliğinde, gerek hücre içinde, gerekse dolaşımda bulunan demir içeren bileşimler işlevlerini yeterince yapamamakta, bunun sonucunda hücre fonksiyonlarda, büyümede ve motor gelişimde, davranış ve bilişsel (kognitif) fonksiyonlarda, fizik kapasite ve iş gücünde, immün sistemde, gastrointestinal sistemde, termoregülasyonda, deri ve mukozalarda önemli değişiklikler ortaya çıkmaktadır.

Demir eksikliği anemisinde solukluk, iritabilite, iştahsızlık, taşikardi, sistolik üfürüm sık rastlanan bulgulardır. Vakaların % 10-15’inde, genellikle sık geçirilen enfeksiyonlara bağlı olarak dalak büyümüştür (Neyzi 2002).

DEA'da hepatosplenomegali % 10-15 vakada görülebilir. Kronik vakalarda hemolitik anemilerdeki gibi diploe mesafesinde genişleme olabilir. Tedavi ile bu bulgular geriler (Altay ve Gümrük 1995). Pika dikkat çekebilir; demir eksikliği olan çocuk buz (pagofaji), toprak (jeofaji) gibi değişik maddeler yiyebilir. Atrofik glosit, disfaji, mide asiditesinde azalma, eksüdatif enteropati diğer sindirim sistemi bozukluklarındandır. İştahsızlığın bir sonucu olarak çocuğun büyümesi geri kalabilir. Demir eksikliği olan sütçocukları ve çocukların boylarına göre düşük tartılı oldukları, demir ilavesi ile büyümenin normaleştiği bildirilmektedir. İmmün sistemde de bozukluklar görülür. Geç aşırı duyarlılık deri testlerinde ve fagositozda bozukluklar görülür ve enfeksiyonlara eğilim artar.

Demir eksikliğinin anemi dışı bulguları arasında özellikle üzerinde durulan psikomotor gelişim, davranış ve bilişsel işlev üzerine etkisidir. Demir eksikliğinde eritrosit yapımının etkilenmesinden çok önce, merkezi sinir sistemindeki demir azalır. Bu azalma dopamin, serotonin ve noradrenalin gibi nörotransmitterlerin sentezi, fonksiyonu, degradasyonu için gerekli enzimlerin aktivitesini bozar. Çalışmalar değişik yaş gruplarında bu bozuklukların farklı belirtiler verdiğini göstermiştir. Hızlı beyin beyin büyümesiyle birlikte temel psikomotor becerilerin kazanıldığı sütçocukluğu döneminde demir eksikliği zeka düzeyinde kalıcı geriliğe neden olabilir.

Sütçocuklarında sık görülen çabuk ağlama, korku, çekingenlik, anneye aşırı düşkünlük gibi davranış bozuklukları demir tedavisi ile kısa sürede düzelirken kognitif fonksiyon bozukluğunun, anemi düzelmiş olmasına karşın yıllar sonra da devam ettiği bildirilmiştir. Adölesanlarda demir eksikliği dikkatsizlik, konsantrasyon güçlüğü, okulda başarısızlık nedeni olmakta, kognitif fonksiyon testlerinden en fazla sözel öğrenme ve hafıza etkilenmekte, demir tedavisinden sonra test sonuçları yükselmektedir. Demir eksikliği anemisi olan erişkinde ise fizik kapasitenin, dolayısıyla iş gücünün azaldığı iyi bilinir (Neyzi 2002).

2.13. Laboratuvar Bulguları

DEA'nın tanısında şu testlerden yararlanılabilir (Tershakovec and Wella 1991, Abshire 1996).

1. Hemoglobin (Hb), hematokrit (Htc), ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama eritrosit hemoglobini (MCH), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), kırmızı küre dağılım aralığı (RDW) gibi eritrosit indeksleri ile periferik kan yayması,
2. Serum demiri, serum demir bağlama kapasitesi (SDBK), transferin saturasyonu,
3. Ferritin, Serbest eritrosit protoporfirin (FEP) DEA'sında, Hb, Htc, MCV, MCH, MCHC gibi eritrosit indeksleri, serum demiri ve serum ferritin değerlerinde artma gözlenir.

Periferik kan yaymasında karakteristik olarak eritroid seride hipokromi, mikrositoz ve anizositoz görülür ve bu bulgular hemoglobin 10 gr/dl altına düştüğü zaman belirgin olur. Retikülosit sayısı genellikle normaldir, ancak kanamanın neden olduğu ciddi demir eksikliği anemisinde % 3-4'e kadar çıkabilir. Lökosit sayısı normal olmakla birlikte % 20 vakada hafif bir lökopeniye rastlanabilir. Trombositoz veya trombositopeni olabilir (Neyzi 1993).

DEA tanısında bazı hematolojik parametrelerin yaşa göre normal değerleri Tablo-7 ve Tablo-8'de gösterilmiştir.

Tablo 7. DEA tanısında yaşa göre hematolojik parametrelerin alt sınır_değerleri (Oski and Nathan 1993).

| Yaş (yıl) | Hb (g/dl) | Htc(%) | MCV (fl) | MCH (pg) |
|---------------|-----------|--------|----------|----------|
| 0.5-4 | 11,0 | 32 | 72 | 24 |
| 5-10 | 11,0 | 33 | 75 | 25 |
| 11-14 (Kız) | 11,5 | 34 | 78 | 26 |
| 11-14 (Erkek) | 12,0 | 35 | 78 | 26 |
| 15-19 (Kız) | 12,0 | 35 | 79 | 27 |
| 15-19 (Erkek) | 13,0 | 39 | 79 | 27 |

Tablo 8. DEA Tanısında Yaşa Göre Serum Ferritin, Transferrin Saturasyonu, Eritrosit Protoporfirin Alt Sınır Değerleri (Oski and Nathan 1993).

| Yaş (Yıl) | Serum Ferritin (ng/ml) | Transferrin Satürasyonu (%) | Eritrosit protoporfirin (qg/dl RBC) |
|-----------|------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| 0.5-4 | < 10 | < 12 | > 80 |
| 5-10 | < 10 | < 14 | > 70 |
| 11-14 | < 10 | < 16 | > 70 |
| ≥ 15 | < 12 | < 16 | >70 |

Serum ferritini, depo demiri ve demir eksikliğini belirlemede büyük oranda doğru bilgi verir. Yaşa göre değişiklik gösterse de 10 ng/ml'nin altındaki değerler demir eksikliği için tanımlayıcıdır (Lee 1993).

Demir eksikliğinde anemi ilerledikçe sırasıyla bir dizi hematolojik laboratuvar bulgusu ortaya çıkar. Öncelikle karaciğer ve kemik iliğindeki demir depoları azalır. Vücuttaki demir depolarının serumdaki göstergesi demir-depo proteini olan ferritindir. Sütçocukluğu ve çocukluk döneminde ortalama ferritin düzeyi 35 ng/ml'dir. Demir eksikliğinde ilk bulgu ferritin düzeyinin 10 ng/ml'nin altında oluşudur. İkinci aşamada serum demiri azalırken (<30 µg/dl), serum bağlama kapasitesi artar (>350 µg/dl) ve transferrin satürasyonu düşer. Transferrin satürasyonu % 10-15 düzeylerine indiğinde hemoglobin sentezi için demir azalacağından serbest eritrosit protoporfiri (Free Erythrocyte Protoporphyrin–FEP) olarak adlandırılan hem prekürsörleri artış gösterir. Normal FEP düzeyi 1.9±0.4µg/g Hb (<35µg/dl, tam kan); demir eksikliğinde ise 10.9±6.2 µg/g Hb (<50µg/dl, tam kan) olarak artmıştır.

Demir eksikliği ilerledikçe, üçüncü aşama olarak, eritrositlerin normalden daha küçük oldukları ve içlerindeki hemoglobinin azalmış olduğu dikkat çeker (hipokrom mikrositer). Bu morfolojik değişikliği en iyi ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) yaşa göre normal değerlerinin altına düşerek yansıtır. Eritrosit dağılım genişliği (RDW) demir eksikliğinde artmıştır ve diğer hipokrom mikrositer anemilerden ayırıcı tanıda bu bulgu büyük önem taşır. Periferik kan yaymasında mikrositoz, hipokromi, poikilositoz görülür. Retikülosit sayısı normal veya hafifçe artmıştır. Lökosit sayısı normaldir. Bazen çok yüksek değerlere (600.000-1.000.000/mm³) ulaşabilen

trombositoz, nadiren de trompositopeni görülür. Trombosit sayısı demir tedavisi ile normale döner. Kemik iliğinde eritroid hiperplazi dikkat çeker (Neyzi 2002).

2.14. Tanı

Demirden fakir besinler ile beslenme, hemoglobin ve hematokrit değerlerinde düşüklük, mikrositer hipokrom eritrositlerin görülmesi ve hasta yaşının 6-24 aylar arasında bulunması tanıya götüren kriterler arasındadır. Özellikle hafif vakalarda demir tedavisine başlandıktan 1-2 hafta sonra retikülositoz görülmesi tanıyı kesinleştiren bir bulgudur.

Düşük sosyoekonomik koşullarda, hızlı büyüme döneminde olan çocuklarda demir eksikliği anemisi tanısı kolaydır ve yanılma oranı düşüktür. Ancak erişkinde ve çocukluk yaşlarında da birçok durumlarda tanıya ancak dikkatli bir inceleme ve 3-4 ayrı parametrenin bir arada değerlendirilmesi ile varılabilir. Rutin hematolojik incelemenin yanı sıra, artmış serum demir bağlama kapasitesi, artmış eritrosit içi serbest protoporfirin 9, düşük serum demir düzeyi, % 15 altında bir satürasyon yüzdesi (serum demiri/ demir bağlama kapasitesi) ve 12 ng/ml'den düşük bir serum ferritin düzeyi, tanıya götüren önemli bulgulardır. Bu laboratuvar bulguları bir arada değerlendirildiğinde yanılma payı oldukça azdır.

Nütrisyonel demir eksikliği beklenilmeyen durumlarda ve demir tedavisine iyi yanıt alınmayan vakalarda başta emilme kusurları ve kan kaybına bağlı anemi olmak üzere, demir eksikliğine yol açan endojen nedenler düşünülmelidir. Özellikle kronik kanamalarda organizma adaptasyon gösterir, hipokromi ve mikrositoz ile demir eksikliği anemisi gelişir. Hipokromi ve mikrositoz demir eksikliği anemisinin tipik bulguları olmakla birlikte talasemi minörde de aynı bulgular görülür. Demir eksikliği anemisi, ülkemizde oldukça sık rastlanılan talasemi ile karıştırılmamalıdır. Kurşun zehirlenmesi de mikrositer bir anemi ile birlikte dir. Her iki hastalıkta da demir eksikliğinin aksine, serum ferritin ve satürasyon yüzdesi değerleri normaldir, kurşun zehirlenmesinde ise demir eksikliği vakalarının çok üzerinde artma görülür (Neyzi 1990).

2.15. Ayırıcı Tanı

Demir eksikliği anemisinin ayırıcı tanısında ilk düşünülmesi gereken hastalıklardan biri beta talasemi taşıyıcılığıdır. RDW'nin normal olması, hemoglobin elektroforezinde HbA₂ yüksekliği ve RBC artışı ile demir eksikliği anemisinden ayırt edilebilir. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir diğer durum da kronik inflamatuvar hastalık anemisidir. Ferritin bu noktada önemli parametredir. Kronik inflamatuvar hastalıklarda ferritin düzeyi normal veya yüksektir (Ünal ve Yetkin 2004).

2.16. Tedavi

Önce bütün kan kaybı sebeplerinin araştırılması, gastrointestinal ve jinekolojik incelemelerin yapılması, gizli kanama aranması, radyolojik ve endoskopik araştırmaların tamamlanması gerekir (Dilmener 1984).

Demir eksikliği tespit edilmiş çocuklarda demirin genellikle oral yolla verilmesi uygundur (Alehan ve ark., 1991).

Demir eksikliği anemisinin yeterli miktarda demire yanıtı diyagnostik ve terapötik önem taşır. Tedavide genellikle iki değerli demir tuzları (sulfat, glukonat, fumarat) oral yolla kullanılır. Günlük tedavi dozu 6 mg/kg elementer demirdir. Demir sulfata elementer demir oranı % 20, demir glukonatta % 10-12'dir. Toplam miktar iki yemek arasında, üç doza bölünerek verilmelidir. Böylece demirin emilimi daha iyi olur ve iki değerli demir tuzlarının yol açtığı sindirim sistemi sorunları azalır. Beraberinde alınan askorbik asit demir emilimini artırır, süt ise azaltır.

Oral tedavide demir tuzu yerine polisakkarit/demir kompleksi de kullanılabilir. Polisakkaridin polar oksijen grupları demir atomlarıyla kompleksler oluşturmuştur. Polisakkarit demir mikrosferleri geniş bir pH dağılımında sıvı olarak kalırlar. Böylece bu formu hasta tarafından daha iyi tolere edilir ve emilim daha iyi olur.

Oral demir tedavisi iyi tolere edilemediğinde, demir depolarının hızla doldurulması gerektiğinde veya sindirim sisteminden demir emiliminin bozulduğu durumlarda (malabsorpsiyon sendromları) ya da sosyal nedenlerle (oral tedaviye uyumsuzluk) parenteral yoldan demir dekstran, demir sorbitol veya

polisakkarit/demir kompleksi kullanılır. İntramüsküler demirin yan etkileri enjeksiyon yerinde ağrı ve renk değişikliğidir. İntravenöz demir dekstran infüzyonu ise anafilaksiye neden olabilir.

Demir eksikliğinde tedaviye hızla yanıt alındığı için eritrosit transfüzyonu ancak çok ağır anemide ($Hb \leq 4$ g/dl) veya aneminin enfeksiyonla beraber bulunduğu gerekir. Hipervolemi ve kardiyak dilatasyon varsa ağır anemiyi hızla düzeltmek sakıncalıdır; her transfüzyonda yalnızca 2-3 ml/kg eritrosit verilir, gerektiğinde furosemid, nadiren digital kullanılır. Belirgin konjestif kalp yetersizliğinde parsiyel kan değişimi yapılabilir (Neyzi 2002).

2.17. Demir Eksikliğini Önleme Stratejileri

Dünya Sağlık Örgütü ülkeleri, aneminin görülme sıklığına göre üç büyük gruba ayırmıştır. Gruplara göre öneriler değerlendirilecek olursa:

Grup 1: $> \% 20$ → Anemi etyolojisinin araştırılmasına gerek duyulmaksızın en sık neden demir eksikliği olduğunda bütün riskli popülasyona demir proflaksisi uygulanması

Grup 2: $\% 5-20$ → Demir eksikliğine yönelik temel tarama testlerinin yapılmasını takiben tedavinin uygulanması

Grup 3: $< \% 5$ → Demir eksikliği dışındaki nedenlere bağlı anemi riskinin fazla olması nedeniyle sadece demir eksikliği değil diğer anemi etkenlerine yönelik tarama

Türkiye açısından değerlendirildiğinde yapılan bir çok çalışmada aneminin $\% 20$ 'den çok daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Bu nedenle gelişmekte olan ülkemiz için en doğru yaklaşım Dünya Sağlık Örgütü'nün de belirttiği üzere riskli bütün yaş gruplarına demir proflaksisi verilmesi yönünde olmalıdır. Demir eksikliğini önleme üç ana grupta değerlendirilmektedir.

1. Beslenme Eğitimi
2. Besinlerin demirden zenginleştirilmesi
3. Demir proflaksisi

1. Beslenme Eğitimi

Demir eksikliği gelişiminin önlenmesinde en çok amaç edinilen basamaktır. Amaç demirden zengin besinlerin alımının arttırılması, demir emilimini azaltan besinlerden kaçınılması konusunda toplumun bilgilendirilmesidir. Toplumun eğitimi sonucunda ailelerde sağlıklı beslenme alışkanlığının düzenlenmesiyle demir eksikliği gelişimini önleme yönünde en kalıcı önlem alınmış olacaktır. Bu eğitimde ilk 6 aylık sürede sadece anne sütü, devamında demirden zenginleştirilmiş mamalar, demir içeriği zengin ek besinler önerilmektedir. Demir emilimini azaltan besinlerin öğünlerin arasında tüketilmesiyle, besinlerdeki demir emilimini azaltıcı etkisinin en aza indirilmesi hedeflenir (WHO 2001).

2. Besinlerin demirden zenginleştirilmesi

Demirden zenginleştirilme sırasında seçilen iki farklı grup besin bulunmaktadır: mamalar ve diğer besinler.

Mamalar: Günümüzde özellikle gelişmiş olan ülkelerin 1970'li yıllardan itibaren uyguladıkları bir stratejidir. Farklı ülkelerde farklı miktarlarda (ABD'de 10-12 mg/dl, Avrupa'da 4-7 mg/dl) demir desteği yapılmış mamalar bebek beslenmesinde önemli yer tutmaktadır (Moy R. J. D).

Diğer besinler: Demirden zenginleştirilecek besin hedef toplumda sık tüketilen, kolay ulaşılabilir olmalıdır. Ülkelerin beslenme alışkanlığına göre pirinç, buğday, mısır unu, makarna gibi besinler seçilmekte ve bu amaçla çok farklı demir preparatları kullanılmaktadır (WHO 2001).

3. Demir profilaksisi

Gelişmekte olan ülkelerde en sık kullanılan stratejidir. Anemi sıklığının % 20 üzerinde olduğu ülkelerde anemi taraması yapılmaksızın profilaksi önerilir. Amaç demir eksikliğin kalıcı olumsuz etkilerinden korunabilmek için demir eksikliğin gelişmeden önlenmesidir. Hedef nüfus; infantlar ve gebe kadınlar, okul öncesi yaştaki çocuklar, adolesanlar ve üreme çağındaki bütün kadınlar. Dünya Sağlık örgütü günümüzde yaş ve cinsiyete göre demir profilaksi dozlarını 2001 yılında yeniden belirlemiştir (WHO, 2001).

Tablo 9. Dünya Sağlık Örgütü Demir Proflaksisi Doz Önerileri (WHO, 2001).

| | DOZ | SÜRE |
|---|--|-----------------|
| 6-24 ay | 2 mg /kg/gün, tek doz | Her gün |
| 2-5 yaş | 2 mg /kg/gün, tek doz (en fazla: 30 mg/gün) | 3 ay / yıl |
| Okul çağı | 30 mg /kg/gün, tek doz Folik asit 250µg/gün | 3 ay / yıl |
| Doğurganlık çağındaki kadınlar | 60 mg /kg/gün, tek doz Folik asit 400µg/gün | 3 ay / yıl |
| Laktasyon dönemindeki kadınlar Gebe kadınlar | 60 mg /kg/gün, tek doz Folik asit 400µg/gün 60 mg /kg/gün, tek doz Folik asit 400µg/gün | Postpartum 3 ay |
| Düşük doğum ağırlıklı bebekler | 2 mg /kg/gün, tek doz | 2-24 ay |

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Araştırma kesitsel ve tanımlayıcı tiptedir.

3.2. Araştırma Bölgesi ve Özellikleri

Araştırmanın yapıldığı bölge Sivas iline bağlı Merkez Koyuncu, Hanlı, Kayadibi ve çevre köylerde yapılmıştır. Sivas ili Anadolu yarımadasının ortasında, İç Anadolu Bölgesinin Yukarı Kızılırmak Bölümü'nde yer alır. İl topraklarının büyük bölümü Yukarı Kızılırmak, bir bölümü de Yeşilirmak ve Fırat havzalarında yer alır. 35°-50' ve 38°-14' doğu boylamları ile 38°-32' ve 40°-16' kuzey enlemleri içerisinde kalan il, 28488 km²'lik yüzölçümüyle, Türkiye'nin toprak bakımından ikinci büyük ilidir. İl topraklarının Kızılırmak Havzası'na giren bölümünde Karadeniz iklimi, Fırat Havzasına giren bölümünde ise, Doğu Anadolu iklimi egemendir. İl alanı kuzeyden Kelkit Vadisi, doğudan Köse Dağlarının uzantıları Kuruçay Vadisi ile Yama Dağı, güneyden Kulmaç Dağları, Tahtalı Dağları'nın uzantıları ve Hezanlı Dağı, batıdan Karababa, Akdağı ve İncebel Dağları gibi doğal sınırlarla çevrilidir.

İdari açıdan ise, kuzeyden Giresun, Ordu ve Tokat, doğudan Erzincan, güneyden Malatya, Kahramanmaraş ve Kayseri, batıdan ise Yozgat ile komşudur. İlde merkez ilçe ile birlikte 16 ilçe vardır.

İç Anadolu'nun yüksek platoları üzerinde başlayan ve doğuya yükselen il alanı, kuzeydoğu ve güneydoğuda dağlık ve sarp bir kesimle son bulmaktadır.

Genel olarak dağlık ve yüksek bir plato üzerinde kurulan Sivas ilinin ortalama yüksekliği 1000 metrenin üzerindedir. Dağlar, bu dağlar arasında vadiler, çukurlar oluşan ovalar ve dağların aşınması ile oluşan yüksek platolar ilin başlıca yüzey şekillerini oluştururlar.

Ülkenin doğal yapısı itibariyle doğuya doğru gidildikçe yükselir. İlin batısında yer alan Gemerek, Şarkışla ve Yıldızeli ile orta kesimlerindeki Merkez ve Kangal ilçeleri aşınma ile düşmüş dağlar ve geniş platolarla kaplıdır.

İlin doğusu, güneydoğusu ve kuzeyinde yer alan Hafik, Zara, İmranlı, Koyulhisar, Suşehri, Gürün ve Divriği’de sarpça dik sıradağlarla derin sarp ve uzun vadiler yer almaktadır. Kızılırmak kıyı düzlükleriyle Polanga Düzlüğü dışında bölgede önemli bir düzlük bulunmaz.

Kuzey Anadolu sistemine bağlı dağlar, Kelkit Vadisiyle, Kızılırmak Vadisi arasını doldurarak Batı-Doğu doğrultusunda uzanır. Tüm Güney Anadolu’yu batıdan geçen Toroslarla bağlı dağlar ise Şarkışla’dan başlayıp ilin ortalarına doğru sokulur. Kuzey Anadolu sıradağlarının güneye açılan en önemli kollarından birini Köse Dağları oluşturur. Bu dağ silsilesi yükseklik, uzunluk ve kapladığı alan açısından, Sivas ilinin en önemli dağlarından olup, bu sıra Yıldızeli’ndeki Yıldız Dağı’yla (2537) başlar. Doğuya doğru Asmalı Dağı (2406) (Kızılırmak Yayısı ve Yeşilirmak Yayısı Dağları) bulunmaktadır. Bu dağların büyük bir bölümü Karadeniz Bölgesi’nde kalmaktadır.

Gemerek ile Şarkışla ilçeleri arasından başlayarak, kuzeye doğru genişçe bir yay çizen ve Toros Dağları’nın kuzeye açılan kolu olan Tecer Dağları’dır. Merkez ile Kangal arasında Kulmaç Dağları adını alır. Bu dağ silsilesinde Karacatepe (2079 m.), Kesistepe (2230 m.), Gürlevikdağı (2688 m.), Beydağı (2802 m.) yükseklikte olup bu dağlar seyrek karaçam, kızılçam, ardıç ve meşeden oluşan ağaç kümeleri dışında tümüyle çıplaktır.

Bu dağ silsilelerinden başka Akdağları, İncebel Dağları ve Yama Dağları’nın yanı sıra yer yer yükselen çok sayıda dağ ve tepe vardır. Tahtalı (2719) ve Hezanlı (2283) Dağları bunlardandır.

Sivas akarsu bakımından oldukça zengindir. Ancak bu akarsulardan vadilerin, dar ve derin olması nedeniyle yeteri kadar yararlanılamaz. Kızılırmak, Kelkit Çayı, Tozanlı Çayı, Çaltı Çayı ve Tohma Çayı başlıca akarsularıdır.

Tödürge Gölü, Hafik Gölü, Lota Gölleri ve Gürün Gökpınar Gölü başlıca gölleridir.

Sivas'ın karasal bir iklimi vardır. Kışları soğuk ve sert geçer, genelde kış aylarında bol kar yağışı görülür ve ortalama 3-5 ay karla örtülüdür. Yazları sıcak ve kurak, ilkbahar ve sonbahar ayları yağmurlu geçer.

Her ne kadar kışlar soğuk geçse de, ilin kuzey bölümünde, Koyulhisar ve Suşehri ilçelerinde karasal iklimden tipik Karadeniz iklimine geçiş görülür. Bu bölgelerde, iç kesimlere göre havalar ılık geçer.

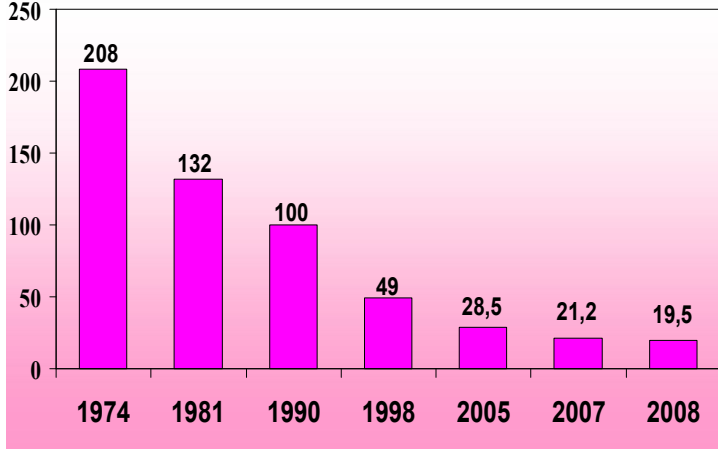
Sivas Türkiye'nin köy sayısı itibariyle birinci, yüzölçümü itibariyle ikinci sırada yer alır.

Merkez ilçede ve buna bağlı köylerde 2009 yılı itibariyle 30 sağlık ocağı olmak üzere il sınırları içinde 76 sağlık ocağı mevcuttur. İl mekezinde Sivas Devlet Hastanesi, Numune Hastanesi ve C.Ü Araştırma Uygulama Hastanesi bulunmaktadır. Diğer ilçelerdekilerle birlikte toplam 17 hastane il sınırları içinde bulunmaktadır.

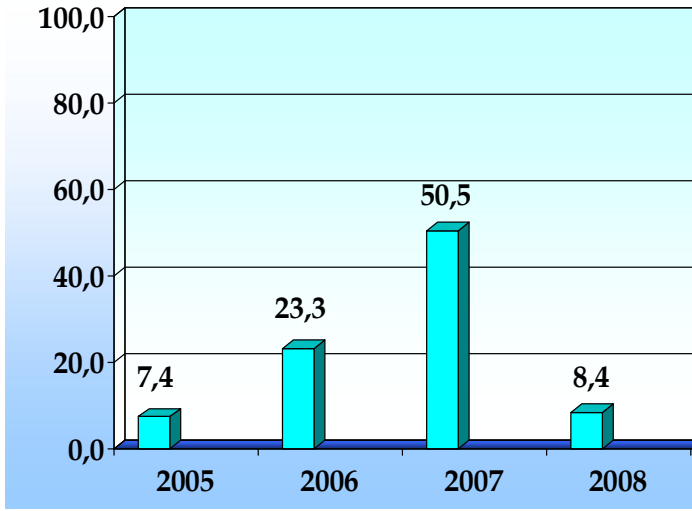
İlin 2009 yılı yıl ortası nüfusu (ETF Kayıtlarına göre) 609 107'dir. Sivas İl Sağlık Müdürlüğü'nün verilerine göre merkeze bağlı 30 sağlık ocağı bulunmaktadır. Araştırma Sivas ili merkeze bağlı sağlık ocaklarından Koyuncu Sağlık Ocağı (12-24 ay n=55), Hanlı Sağlık Ocağı (n=18), Kayadibi Sağlık Ocağı (n=14) 'nda yapılmıştır. (http://www.cumhuriyet.edu.tr/sivas/sivas_01.html), Erişim Tarihi (03.01.2010).

TNSA verilerine göre Türkiye'de ve Sivas'ta anne ölüm oranları ile bebek ölüm hızları aşağıdaki şekillerde gösterilmiştir.

YÜZBİN CANLI DOĞUMDA

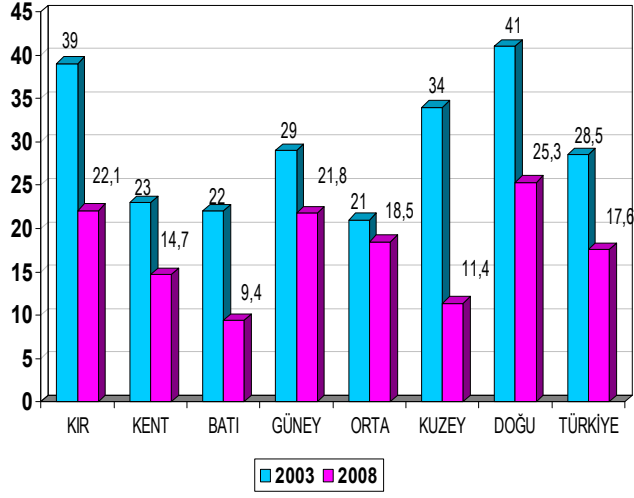


Şekil 3. Türkiye’de Yıllara Göre Anne Ölüm Hızları (TNSA 2008).



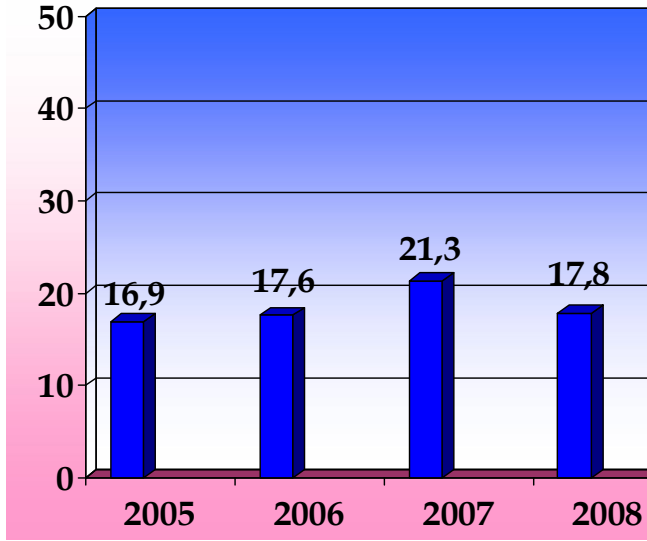
* Anne Ölüm Oranları (yüz binde) olarak belirtilmiş

Şekil 4. Sivas’ta Yıllara Göre Anne Ölüm Hızları



2008 TNSA

Şekil 5. Türkiye’de Bebek Ölüm Hızları (TNSA 2008).



Şekil 6. Sivas’ta Bebek Ölüm Hızları (Binde) (TNSA 2008).

Sivas İl Sağlık Müdürlüğü A.Ç.S. çalışma raporunda sadece canlı doğanların oranı 2008 yılında %11,7’dir.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmanın evreni demir preparatının profilaktik dozunu almış (4. aydan 12. aya kadar), 12 ayını doldurmuş 24 ayı içeren sütçocukluğu dönemindeki çocuklardan oluşmaktadır.

Çalışmamıza yalnızca Sivas Merkez Koyuncu Sağlık Ocağı'na bağlı köylerdeki 12-24 ay arası çocuklar alınmıştır. Sağlık ocağı kayıtlarından bu tarihlerde 55 çocuk olduğu belirlenmiştir.

Ancak bazı çocuklardan kan alınamayıp, bazılarının da ailesi izin vermeyince 55 çocuktan 34'üne ulaşılabildi. Hedeflenen sayıya ulaşmak için Hanlı Sağlık Ocağı'na bağlı Hanlı merkezdeki ve Kayadibi Sağlık Ocağı'na bağlı Kayadibi merkezdeki 12-24 ay çocuklar araştırmaya dahil edilmiştir. Böylece araştırmanın evrenini Koyuncu S.O. 55, Hanlı S.O. 18 ve Kayadibi S.O. 14 olmak üzere 87 çocuk oluşturmaktadır.

Araştırmanın evrenini Nisan 2009-Mayıs 2009 tarihleri arasında, T.C. Sağlık Bakanlığı Sivas Merkez Koyuncu Sağlık Ocağı, Hanlı Sağlık Ocağı ve Kayadibi Sağlık Ocağı'na bağlı 12 ay-24 aylık çocuklar ve anneleri arasından; Araştırma esnasında 1 yaşını doldurmuş ve 2 yaşını doldurmamış çocuklar (sağlık ocağından mobil hizmetlerde demir damlası dağıtılmış olan çocuklar) ve anneleri araştırma kapsamına alınmıştır. (n:87)

Araştırmaya alınan çocuklardan 66'sına ulaşılmıştır. Bir annenin ikiz çocukları olduğu için anne sayısı 65'tir.

3.4. Araştırmanın Sınırlılıkları

Annelerin daha önce anemi tanısı ve anemi tedavisi alıp almadıklarını sorgularken yalnızca sözel ifadeleri dikkate alınmıştır. Annelerde anemi tanısı için o esnada laboratuara dayalı bir işlem yapılmamıştır.

Köylerin dağınık olması ve ulaşım zorluğu da diğer kısıtlamadır.

3.5. Veri Toplama

Araştırmanın verileri iki bölümden oluşan veri toplama formları ile toplanmıştır.

Bu formlar;

- Anneyi Tanıtıcı Özelliklere İlişkin Anket Formu (Ek I)
- Bebek ve Çocuk Tanıtıcı Özelliklere İlişkin Anket Formu (Ek II) dur.

3.5.1. Anneyi Tanıtıcı Özelliklere İlişkin Anket Formu (Ek I)

Annenin yaşı, eğitim durumu, mesleği, herhangi bir işte çalışıp çalışmadığı, doğurganlık özellikleri, gebeliği isteme durumu, gebelikte demir ilacı kullanma durumu, gebelikte demir içeren besinleri tüketme durumu, kansızlıkla ilgili bilgi, tutum ve davranışlarını içeren 13 sorudan oluşmaktadır.

3.5.2. Çocuk Tanıtıcı Özelliklerine İlişkin Anket Formu (Ek II)

Araştırmada bebeğin doğum anından başlayarak, ileriki dönemlerde annenin bebeği üzerindeki kansızlıkla ilgili bilgi tutum ve davranışlarını belirlemek amacıyla bu anket formu hazırlanmıştır.

Bebeğin cinsiyeti, bebeğin zamanında doğup doğmadığı, doğum anındaki kilosunu ve boyunu, doğumdan ne kadar sonra anne sütü verilmeye başlandığı, anne sütünü ne kadar süre aldığı, anne sütünün ne zaman kesildiği, şu anki boyu-kilosu ve yaşı (ay), demir damlasına ne zaman başlandığı, günde ne kadar (kaç damla) demir damlası verildiği, kaç şişe demir damlası kullandığı, ek gıdalara ne zaman başlandığı, inek sütünü 1 yaşından önce ya da sonra mı aldığı, demir damlasının süt ve süt ürünleri ile birlikte verilip verilmediği, demir damlasının portakal suyu ve diğer meyve suları ile birlikte verilip verilmediği, demir damlasının yalnız ya da suyla verilip verilmediği, annelerin süt çocuklarında kansızlıkla ilgili bilgi alıp almadığı, alındıysa bu bilgilerin kimden ya da nerden alındığını içeren 16 soruluk bir anket formudur.

3.6. Veri Toplama Araçlarının Uygulanması

Hazırlanan anket formu Nisan 2009-Mayıs 2009 tarihleri arasında araştırmanın evrenini oluşturan 65 anneye, araştırmacı tarafından görüşme yöntemi ile uygulanmıştır.

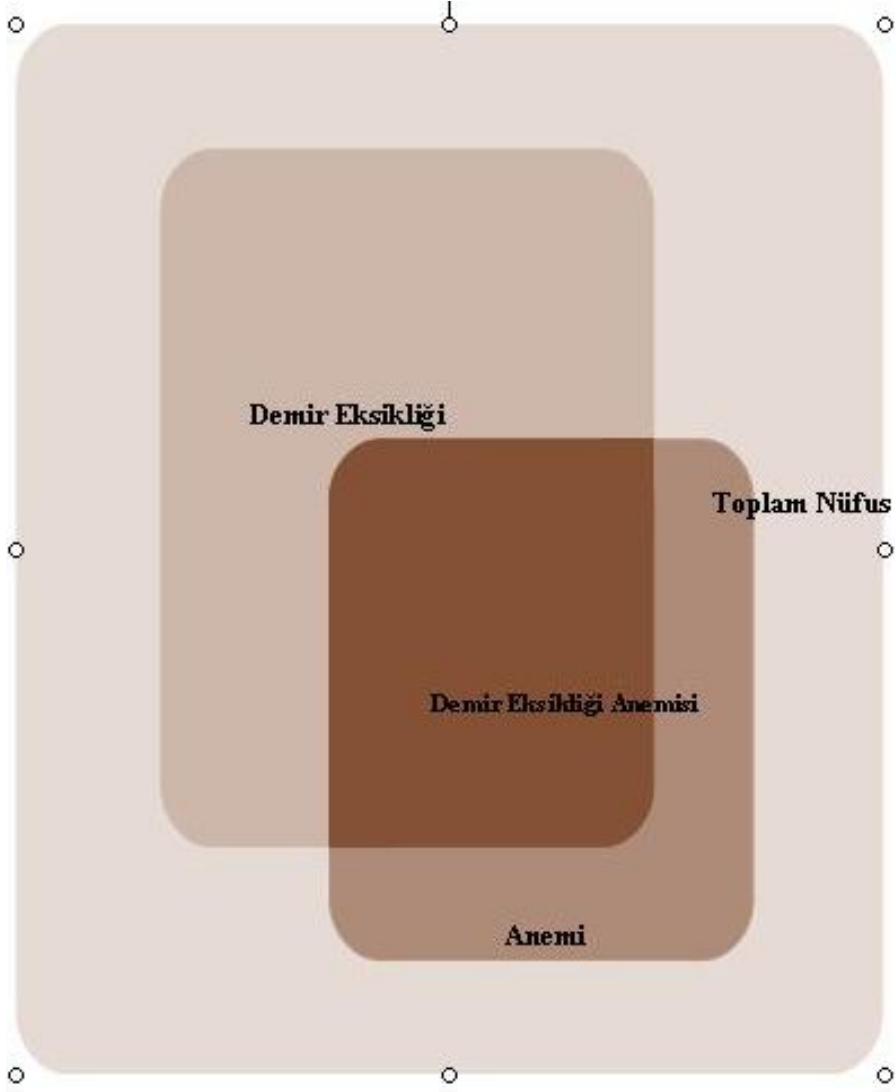
3.7. Çocuklarda Kan Alımı

Araştırmacı tarafından, çocuklarda demir eksikliği anemisi durumunu tespit edebilmek için tam kan sayımı ve ferritin parametreleri için iki tp venöz kan rneği alınmıştır.

Tam kan sayımında WBC, RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, RDW, PLT, MPV alışılmıştır. Serum demiri (SD), serum demir bağlama kapasitesi (SDBK), total serum demir bağlama kapasitesi (TSDBK), ferritin çalışılmıştır. Transferin saturasyonu, serum demirinin demir bağlama kapasitesine oranlanmasıyla elde edilmiştir.

Değerlendirme Dünya Sağlık rgt (DSÖ) ltlerine göre yapıldı (WHO 2001). Hemoglobinin değerinin normal değerden düşük olması anemi tanısı, ferritin ve transferrin saturasyonunun normal değerden düşük olması demir eksikliği tanısı ve demir eksikliği ile birlikte anemisi olanlara demir eksikliği anemisi tanısı konuldu (şekil 1).

Hemoglobinin eşik değerinin bu yaş grubunda her iki cinsiyet için < 11,0 g/dl olması durumunda anemi tanısı; transferrin saturasyonu < %12 ve serum ferritini < 10 ng/ml durumunda demir eksikliği tanısı; demir eksikliği ile birlikte anemisi olanlara demir eksikliği anemisi tanısı konuldu (Oski and Nathan 1993).



Şekil 7. Anemi, Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi Arasındaki İlişki (WHO 2001).

3.8. Çocukların Kilo, Boy ve Baş Çevresi Ölçümleri

Araştırmacı tarafından çocukların kilo ölçümünde, sağlık ocağında kullanılan el kantarı kullanılmış olup, çocuklar kıyafetleri ile tartılmıştır.

Çocukların boy ölçümü için; baş bölümü sabit, ayak bölümü serbest olan bebek boy ölçümü için hazırlanmış standart boy tahtası kullanılmıştır. Çocuklar düz bir zemin üzerine yatırılacak, baş orta hatta tutularak, dizler yan yana hafifçe bastırılarak

bacaklar ekstansiyon durumunda iken, baş boy tahtasının hareketsiz yüzeyine degecek biçimde tutularak bir kişi bu pozisyonda çocuğun başını hareketsiz tutup, ayak tabanındaki ölçüm tahtasının kenarında boy uzunluğu okunup ve ölçüm kayıt edilmiştir.

Çocukların baş çevresi ölçümü arkada oksipital kemiğinin en çıkıntılı yerinden, kulaklar ve kaşlar üzerinden geçirilen standart bir mezura ile ölçülmüştür.

3.9. Araştırmanın Etik Yönü

Araştırma öncesinde verileri toplamak için S.D.Ü. Etik Kurulu'ndan izin alınmıştır. Ayrıca T.C. Sağlık Bakanlığı Sivas Merkez Koyuncu Sağlık Ocağı Sorumlu Hekimliği'nden ve Sivas İl Sağlık Müdürlüğü'nden izin alınmıştır.

3.10. Araştırmada Kullanılacak Bağımlı Değişkenler

- Anemisi olan ve olmayan çocuklar
- Demir eksiliği olan ve olmayan çocuklar
- Demir eksikliği anemisi olan ve olmayan çocuklar.

3.11. Araştırmada Kullanılacak Bağımsız Değişkenler

- Annenin yaşı
- Annenin eğitim durumu
- Annenin mesleği
- Annenin kaç kez gebe kaldığı
- Bebeğin kaçınıcı bebek oluşu
- Kısa aralıklarla gebe kalma durumu
- Bebeğin istenilen bir bebek olup olmaması
- Gebelikte demir ilacı kullanma durumu
- Gebelik döneminde beslenme durumu

- Gebelik sırasında kansızlıkla ilgili bilgi alıp almadığı
- Bebeğin cinsiyeti
- Bebeğin zamanında doğup doğmaması
- Bebeğin doğumdaki kilosu, boyu
- Doğumdan sonra anne sütünün verilme durumu
- Demir preparatına başlama zamanı
- Günde verilen demir damlası dozu
- Ek gıdalara başlama zamanı
- İnek sütünün 1 yaşından önce veya sonra verilip verilmediği
- Demir damlasının süt veya süt ürünleri, portakal suyu, su ya da yalnız verilip verilmediği
- Annelerin sütçocukluğu dönemine ilişkin kansızlık ile ilgili bilgi alma durumları
- Aldıysa bu bilgileri nereden ya da kimden aldığı
- Çocuğun şu andaki boyu, kilosu, baş çevresi ölçümü.

3.12. Verilerin Değerlendirilmesi

Araştırma verileri bilgisayar ortamında değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizde T testi, ki-kare testi kullanılmıştır.

3.13. Araştırmanın Zamanlaması

Araştırma verilerinin toplanması Nisan-Mayıs 2009 tarihinde yapılması planlanmıştır. Ekim- Aralık 2009 ayları arasında ise veriler SPSS’de değerlendirilip ve bulgular yorumlanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Sosyo-demografik Özellikler

4.1.1. Anneye Ait Özellikler

Tablo 10. Araştırmaya Katılan Annelerin Demografik Özellikleri

| Özellikler | | n | % |
|---------------|---------------------------------|----|-------|
| Yaş (Yıl) | 20-24 | 21 | 31,8 |
| | 25-29 | 24 | 36,3 |
| | 30-34 | 14 | 21,2 |
| | 35-40 | 6 | 9,1 |
| Eğitim Durumu | Okur yazar değil- Okur yazar | 5 | 7,6 |
| | İlkokul mezunu | 51 | 77,3 |
| | Ortaokul mezunu | 5 | 7,6 |
| | Lise ve Üniversite | 4 | 6,1 |
| Meslek | Ev Hanımı | 64 | 98,5 |
| | Diğer | 1 | 1,5 |
| Toplam | 65 | | 100,0 |

Tablo 10’da görüldüğü gibi araştırma grubundaki çocukların annelerinin yaş ortalaması 27,4 yıldır (en az 20, en fazla 40). Annelerin % 98,5’i (n=64) ev hanımıydı. Bir anne üniversite mezunu olup, hemşire olarak görev yapmaktaydı. Annelerin % 77,3’ü (n=51) ilkokul mezunuydu.

Tablo 11. Araştırma Grubuna Katılan Annelerin Doğurganlık Özellikleri

| Özellikler | | n | % |
|-----------------------------------|---------------------|----|-------|
| Gebelik Sayısı | 1.Gebelik | 15 | 22,4 |
| | 2.Gebelik | 21 | 31,3 |
| | 3.Gebelik | 12 | 17,9 |
| | 4.Gebelik | 8 | 11,9 |
| | 5. ve üzeri Gebelik | 9 | 13,4 |
| Bir Önceki Gebelikle Aradaki Fark | 24 ay ve altı | 17 | 25,4 |
| | 24 aydan fazla | 27 | 40,3 |
| İstenen Gebelik mi? | Evet | 55 | 82,1 |
| | Hayır | 10 | 14,9 |
| | | 65 | 100,0 |

Tablo 11’de görüldüğü gibi annelerin 15’inin (%22,4) ilk gebeliği olduğu, 21’inin (%31,3) 2. gebeliği olduğu, 12’sinin (%17,9) 3.gebeliği, 8’inin (%11,9) 4.gebeliği ve 9’unun (%13,4) 5 ve daha fazla gebeliği olduğu tespit edildi.

Aynı tabloda bir önceki gebelikle aradaki fark 24 ay ve daha az olanlar %25,4 iken 24 aydan fazla olanların oranı %40,3’tür. Bu annelerin %82,1’i isteyerek hamile kalırken %14,9’u istemeden hamile kalmıştır.

Tablo 12. Annenin Yaş Grubu ve Eğitim Durumuna Göre Çocukların Anemi (A), Demir Eksikliği (DE) ve Demir Eksikliği Anemisi (DEA) Dağılımları

| Özellikle r | | Toplam (n) | A (%) | DE (%) | DEA |
|---------------|----------------------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| Yaş (yıl) | 20-24 | 21 | 6 (28,6) | 7 (33,3) | 3 (14,3) |
| | 25-29 | 24 | 8 (33,3) | 7 (29,2) | 5 (20,8) |
| | 30-34 | 14 | 6 (42,9) | 6 (42,9) | 5 (35,7) |
| | 35-40 | 6 | 2 (33,3) | 1 (16,7) | 1(16,7) |
| | X ² (p) | | 0,77 (0,86) | 1,50 (0,68) | 2,41 (0,49) |
| Eğitim Durumu | Okuryazar değil+Okur yazar | 5 | 1 (20,0) | - | - |
| | İlkokul | 51 | 20 (39,2) | 19 (37,3) | 14 (27,5) |
| | Ortaokul | 5 | 1 (20,0) | 1 (20,0) | - |
| | Lise ve Yüksekokul | 4 | - | 1 (25,0) | - |
| | X ² (p) | | 3,56 (0,31) | 3,40 (0,33) | 4,90 (0,18) |
| Toplam | | 65 | 22 (33,8) | 21 (32,3) | 14 (21,5) |

Araştırmaya katılan annelerin yaş gruplarının anemik çocukları olarak $X^2=0,77$ ve $p=0,86$, DE çocukları olarak $X^2=1,50$ ve $p=0,68$, DEA çocukları olarak $X^2=2,41$ ve $p=0,49$ 'dur ve aradaki fark anlamsız bulunmuştur.

Annelerin eğitim durumlarının anemik çocukları olarak $X^2=3,56$ ve $p=0,31$, DE çocukları olarak $X^2=3,40$ ve $p=0,33$, DEA çocukları olarak $X^2=4,90$ ve $p=0,18$ 'dir ve aradaki fark anlamsız bulunmuştur.

Tablo 13. Annelerin Obstetrik Özelliklerine Göre A, DE ve DEA Dağılımı

| Özellikler | | Toplam (n) | A (%) | DE (%) | DEA |
|---------------------|---------------------|------------|-----------|-------------|-------------|
| Gebelik Sayısı | 1. Gebelik | 15 | 2 (13,3) | 2 (13,3) | - |
| | 2. Gebelik | 21 | 10 (47,6) | 9 (42,9) | 7 (33,3) |
| | 3. Gebelik | 12 | 3 (25,0) | 4 (33,3) | 2 (16,7) |
| | 4. Gebelik | 8 | 4 (50,0) | 4 (50,0) | 4 (50,0) |
| | 5. ve üzeri Gebelik | 9 | 3 (33,3) | 2 (22,2) | 1 (11,1) |
| | X^2 (p) | | | 5,95 (0,20) | 5,10 (0,28) |
| Gebelik Arası | İlk Gebelik | 21 | 4 (19,0) | 4 (19,0) | 2 (9,5) |
| | 24 Aydan Küçük | 21 | 7 (41,2) | 6 (35,3) | 4 (23,5) |
| | 24 Aydan Büyük | 12 | 11 (40,7) | 11 (40,7) | 8 (29,6) |
| | X^2 (p) | | | 3,03 (0,22) | 2,64 (0,26) |
| İstenen Gebelik mi? | Evet | 55 | 18 (32,7) | 18 (32,7) | 12 (21,8) |
| | Hayır | 10 | 4 (40,0) | 3 (30,0) | 2 (20,0) |
| | X^2 (p) | | | 0,20 (0,65) | 0,02 (0,86) |
| Toplam | | 65 | 22 (33,8) | 21 (32,3) | 14 (21,5) |

Tablo 13'te araştırmaya katılan annelerin gebelik sayısına göre anemi prevalansı ilk gebelikte %13,3 iken 2. gebelikte %47,6, 3. gebelikte %2,0, 4. gebelikte % 50,0 ve 5. ve daha fazla gebelikte bu oran %33,3'tür. $X^2=5,95$ ve $p=0,20$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. DE'de bu oran ilk gebeliklerde %13,3 iken 2.gebelikte %42,9, 3. gebelikte 3,3, 4. gebelikte %50,0 ve 5. ve daha fazla gebelikte 22,2'dir. $X^2=5,10$ ve $p=0,28$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır.

DEA’da ise anemi prevalansı ilk gebeliklerde hiç görülmezken 2. gebelikte %33,3, 3.gebelikte %16,7, 4.gebelikte %50,0 ve 5. ve daha fazla gebeliklerde %11,1’dir. $X^2=10,4$ ve $p=0,34$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır.

İlk gebelikte anemi prevalansı %19,0, son gebelik ile bir önceki gebelik arasında 24 aydan daha az zaman olan çocuklarda anemi prevalansı %41,2 iken 24 aydan fazla zaman olanlarda %40,7’dir. $X^2=3,03$ ve $p=0,22$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. DE’de bu oran ilk gebelikte %19,0 iken 24 aydan daha az zaman olanlarda %35,3 ve 24 aydan fazla olanlarda %40,72dir. $X^2=2,64$ ve $p=0,26$ ’dır. DEA’da ilk gebelikte %9,5 iken 24 aydan daha az zaman olanlarda %23,5 ve 24 aydan fazla olanlarda %29,6’dir. $X^2=2,88$ ve $p=0,23$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır.

Yine aynı tabloda istenen gebeliklerde anemi prevalansı %32,7 iken istenmeyen gebeliklerde %40,0’dır. $X^2=0,20$ ve $p= 0,65$ olup aradaki fark anlamlı değildir. DE’de u oran %32,7 ve %30,0 olup $X^2=0,02$ ve $p=0,86$ ’dır. DEA’da ise %21,8 ve %20,0’dir. $X^2=0,17$ ve $p=0,89$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır.

4.1.2. Çocuğa Ait Özellikler

Tablo 14. Araştırmaya Katılan Çocukların Demografik Özellikleri

| Özellikler | | n | % |
|--------------|----------|----|-------|
| Cinsiyet | Kız | 35 | 53,0 |
| | Erkek | 31 | 47,0 |
| Yaş grupları | 12-15 ay | 18 | 27,3 |
| | 16-19 ay | 18 | 27,3 |
| | 20-24 ay | 30 | 45,5 |
| Toplam | | 66 | 100,0 |

Araştırma grubundaki 66 çocuğun 35’i (%53,0) kız, 31’i (%47,0) erkeklerden oluşmaktaydı ve yaş ortalaması 18,8 aydı (en az:12, en fazla:24).

Tablo 14’te araştırmaya katılan çocukların demografik özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 15. Araştırmaya Katılan Çocukların Doğum İle İlgili Özelliklerinin Dağılımı

| Özellikler | N | % | |
|-----------------------------------|--------------------------|-------|------|
| Doğum Kilosu(gr) | $\bar{X}=3,100\text{gr}$ | | |
| Doğum Sırası | 1.Doğum | 20 | 29,9 |
| | 2.Doğum | 22 | 32,8 |
| | 3.Doğum | 13 | 19,4 |
| | 4. ve üzeri Doğum | 11 | 16,4 |
| İstenen çocuk mu? | İstenen | 55 | 84,6 |
| | İstenmeyen | 10 | 15,4 |
| Bir Önceki Gebelikle Aradaki Fark | 24 ay ve altı | 17 | 25,4 |
| | 24 aydan fazla | 27 | 40,3 |
| Toplam | 66 | 100,0 | |

Çocukların ortalama doğum kiloları 3,100 gr'dı (min:1,900 maks:3,850). Araştırmaya katılanların 20'si (% 29,9) birinci çocuk, 22'si (%32,8) ikinci çocuk, 13'ü (%19,4) üçüncü çocuk ve 11'i (%16,4) dört veya üzeri çocuktur.

Araştırmadaki çocukların annelerinin 55'i (%84,6) çocuğu isteyerek gebe kalmıştı. 10'u ise (%15,4) istemeyerek hamile kalmıştı. Araştırmaya katılan çocukların bir önceki gebelikle arasındaki fark 24 ay ve 24 aydan az olan süre 17 (%25,4) kişidir. Bunların 27'si (40,3) 24 aydan fazla idi. Tablo-12'de araştırmaya katılan çocukların doğum ile ilgili özelliklerinin dağılımı gösterilmektedir.

Tablo 16. Çocukların Anne Sütü İle İlgili Özellikleri

| Özellikler | N | % | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|-------|------|
| Anne Sütü Alımı | Doğumdan sonra ilk yarım saat içinde | 62 | 93,9 |
| | 1-12 saat içinde | 1 | 1,5 |
| | 12-24 saat içinde | 2 | 3,0 |
| | 24-48 saat içinde | 1 | 1,5 |
| Anne Sütüne Devam Edip Etmeme Durumu | Halen alıyor | 22 | 33,3 |
| | Devam etmiyor | 44 | 66,7 |
| Toplam | 66 | 100,0 | |

Araştırma grubundaki çocukların 66'sının (%100) anne sütü almış olduğu görüldü. Çocukların doğumdan sonra ilk yarım saat içerisinde 62'si (%93,9) anne sütü almıştı. Bebeklerin 2'si (%3,0) ikiz doğum olup küvezde kaldığı için doğumdan hemen sonra emzirilememişti. Halen anne sütüne devam edenler 22 (%33,3)'dir.

Araştırmaya katılan çocukların doğum kiloları ortalaması 3,100±4,881 gr'dir. Doğum boyları ortalaması 48,8 olup, standart sapması 1,2'dir.

Araştırmaya katılan çocukların kan alımı sırasındaki yaş ortalamaları 18,8 ay, ağırlık ortalaması 11,600 gr, boy ortalamaları 77,9 cm, baş çevresi ortalamaları 46,3 cm'dir.

Çocukların doğum kiloları, doğum boyları ve araştırma esnasında ölçümle belirlenen ağırlık, boy ve baş çevresi değerleri ortalamaları Tablo-16'da görülmektedir.

Tablo 17. Araştırmaya Katılan Çocukların Doğumdaki Kilo, Boy ve Şu Anki Yaş, Ağırlık, Boy ve Baş Çevresi Değerlerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

| Özellikler | Erkek (n=31) | | Kız (n=35) | | Toplam (n=66) | |
|------------------|--------------|------|------------|------|---------------|-------|
| | \bar{X} | S.S. | \bar{X} | S.S. | \bar{X} | S.S. |
| Doğum Kilosu(gr) | 3,2 | 3,2 | 2,9 | 5,6 | 3,1 | 4,881 |
| Doğum Boyu(cm) | 49,2 | 1,1 | 48,3 | 1,3 | 48,8 | 1,2 |
| Yaş(ay) | 19,1 | 4,4 | 18,3 | 4,1 | 18,8 | 4,2 |
| Ağırlık(gr) | 12,0 | 13,9 | 11,2 | 17,4 | 11,6 | 16,4 |
| Boy(cm) | 79,0 | 4,4 | 77,0 | 3,8 | 77,9 | 4,1 |
| Baş Çevresi(cm) | 46,7 | 1,9 | 46,1 | 2,1 | 46,3 | 1,9 |

\bar{X} : Ortalama S.S:Standart Sapma

Araştırmaya katılan çocukların doğum kiloları ortalaması 3,100±4,881 gr'dir. Doğum boyları ortalaması 48,8±50,0 cm'dir.

Araştırmaya katılan çocukların kan alımı sırasındaki yaş ortalamaları 18,8 ay, ağırlık ortalaması 11,600 gr, boy ortalamaları 77,9 cm, baş çevresi ortalamaları 46,3 cm'dir.

Tablo 18. Çocukların Demir Damlası Kullanım Durumu ve Demir Damlasının Veriliş Şekli

| Özellikler | | (n) | % |
|--------------------------------|----------------|-----|--------|
| Demir Damlası Verilme Şekli | Hiç Almamış | 2 | 3,0 |
| | Yalnız | 53 | 80,0 |
| | Su+meyve suyu | 11 | 16,7 |
| Günlük Demir Damlası Verilmesi | 10mg/gün | 38 | 56,7 |
| | 10mg/günden az | 21 | 31,3 |
| | Düzensiz | 5 | 7,5 |
| Toplam | 66 | 66 | %100,0 |

Tablo 18’de görüldüğü gibi araştırmadaki çocukları %3’ü hiç demir damlası almamış, %80,0’i demir damlasını yalnız yani saf olarak kullanmış ve %16,7 su veya meyve suyu ile birlikte almıştır. Çocukların günlük demir damlası kullanım durumu %56,7 ile 10 mg’dır. Bunlardan %7,5’i düzensiz olarak demir damlasını kullanmıştır.

Tablo 19. Çocukların Boy, Ağırlık ve Baş Çevresi Değerlerinin Persentil Dağılımları

| Özellikler | Boy | | Ağırlık | | Baş Çevresi | |
|------------|-----|-------|---------|-------|-------------|-------|
| | n | % | n | % | n | % |
| <3 | 1 | 1,5 | - | - | 2 | 3,0 |
| 3-9 | 16 | 24,2 | 4 | 6,1 | 17 | 25,8 |
| 10-24 | 15 | 22,7 | 5 | 7,6 | 12 | 18,2 |
| 25-49 | 14 | 21,2 | 14 | 21,2 | 15 | 22,7 |
| 50-74 | 9 | 13,6 | 20 | 30,3 | 15 | 22,7 |
| 75-89 | 9 | 13,6 | 15 | 22,7 | 3 | 4,5 |
| 90-96 | 2 | 3,0 | 8 | 12,1 | 2 | 3,0 |
| Toplam | 66 | 100,0 | 66 | 100,0 | 66 | 100,0 |

Tablo 20. Araştırmaya Katılan Çocukların Çeşitli Laboratuar Bulguları

| Özellikler | Laboratuar Bulguları | | | | | | | |
|----------------------------|----------------------|-----------|--------|-------|-------|--------|--------------------|--------|
| | n | \bar{X} | S.S. | Min. | Max. | 25.PER | 50.PER (Median) | 75.PER |
| Hb(g/dL) | 66 | 11,3 | 2,1 | 1,0 | 17,8 | 10,5 | 11,5 | 12,1 |
| Htc(%) | 66 | 34,6 | 4,4 | 22,9 | 52,4 | 32,3 | 34,6 | 36,2 |
| MCV(μm^3) | 66 | 68,7 | 7,8 | 50,0 | 84,0 | 63,8 | 70,0 | 75,0 |
| RBC ($10^6/\text{mm}^3$) | 66 | 5,1 | 0,8 | 4,1 | 9,18 | 4,6 | 4,9 | 5,3 |
| RDW (%) | 66 | 16,7 | 2,5 | 122,7 | 25,7 | 14,7 | 16,1 | 17,9 |
| FER(ng/dl) | 66 | 16,9 | 19,7 | ,00 | 122,0 | 3,0 | 13,0 | 23,0 |
| Demir (ug/dL) | 66 | 40,1 | 24,4 | 10,0 | 150,0 | 23,0 | 35,6 | 51,3 |
| Demir Bağlama(ug/d) | 66 | 457,3 | 181,3 | 150,0 | 752,0 | 335,0 | 387,0 | 713,0 |
| Total Demir Bağlama(ug/dL) | 66 | 497,3 | 170,8 | 278,0 | 812,0 | 387,3 | 423,0 | 734,5 |
| WBC ($10^3/\text{mm}^3$) | 66 | 11,5 | 4,4 | 6,8 | 36,1 | 9,2 | 10,7 | 12,5 |
| MCH (pg) | 66 | 22,6 | 2,9 | 15,0 | 27,8 | 21,0 | 23,3 | 24,7 |
| MCHC (g/dL) | 66 | 32,9 | 1,4 | 29,5 | 35,4 | 32,0 | 32,7 | 34,1 |
| PLT ($10^3/\text{mm}^3$) | 66 | 372,8 | 127,2 | 107,0 | 955,0 | 286,0 | 379,5 | 446,8 |
| MPV (μm^3) | 66 | 8,5 | ,82781 | 6,9 | 10,2 | 7,9 | 8,4 | 9,0 |
| PCT (%) | 66 | ,3184 | ,10795 | ,08 | ,82 | ,2693 | ,3270 | ,3755 |
| PDW (%) | 49 | 160 | 3,8 | 11,0 | 36,0 | 13,8 | 15,3 | 17,5 |

Tablo 21. Araştırmaya Katılan Çocukların Çeşitli Tam Kriterlerine Göre Anemi Dağılımı

| Özellik | ANEMİK | | NORMAL | | TOPLAM | |
|-----------|--------|----------------|--------|----------------|--------|----------------|
| | n | % ¹ | n | % ¹ | n | % ² |
| Hb (g/dL) | 23 | 34,3 | 43 | 64,2 | 66 | 100,0 |
| Htc (%) | 14 | 20,9 | 52 | 77,6 | 66 | 100,0 |

¹satır yüzdesi ² sütun yüzdesi

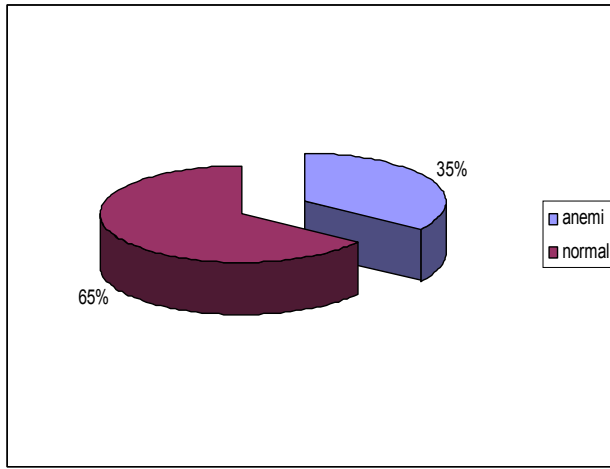
Bkz: (Oski and Nathan 1993)

Hemoglobin(Hb) değeri 11 g/dl, Hematokrit (Htc) değeri 32 % esas alınarak, çocukların anemik durumu tabloda gösterilmiştir.

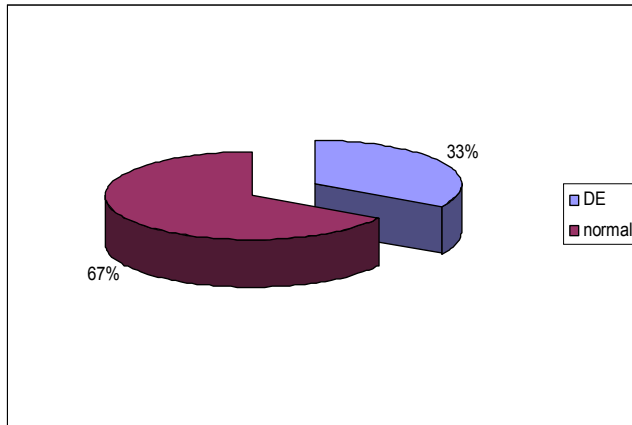
Ferritin değeri 10 ng/ml altı demir eksikliği (DE) kabul edilip bu oran çalışmamıza katılan çocuklarda %40,9 bulunmuştur. Transferrin saturasyonu %12 altı kabul edildiğinde DE oranı %65,2 bulunmuştur.

Değerlendirme Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) ölçütlerine göre yapıldı (WHO 2001). Hemoglobinin değerinin normal değerden düşük olması anemi tanısı, ferritin ve transferin saturasyonunun normal değerden düşük olması demir eksikliği tanısı ve demir eksikliği ile birlikte anemisi olanlara demir eksikliği anemisi tanısı konuldu. Aşağıdaki pasta grafiklerde ayrıntılı olarak anemi, DE ve DEA dağılımları görülmektedir.

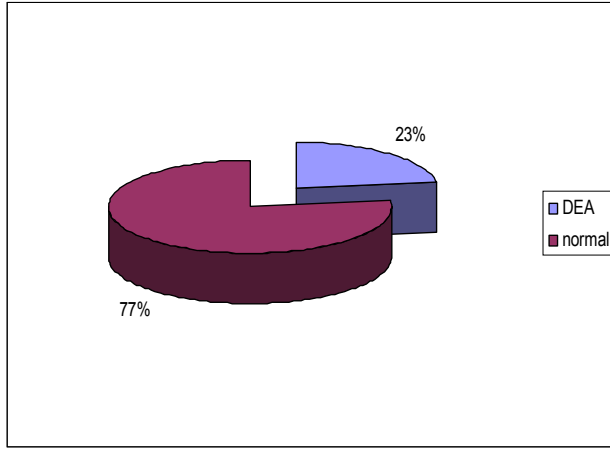
Araştırmaya katılan çocukların %34,8' anemik, %33,3'ü DE ve %22,7'si DEA'dır.



Şekil 8. Anemi Dağılımı (hemoglobine göre)



Şekil 9. DE Dağılımı



Şekil 10. DEA Dağılımı

Tablo 22. Anemik, DE ve DEA Olan Çocukların Cinsiyet ve Yaş Grubuna Göre Dağılımı

| Özellikler | | Toplam (n) | A (%) | DE (%) | DEA |
|------------|-----------|------------|-------------|-------------|-------------|
| Cinsiyet | Kız | 35 | 15 (42,9) | 13 (37,1) | 10 (28,6) |
| | Erkek | 31 | 8 (25,8) | 9 (29,0) | 5 (16,1) |
| | X^2 (p) | | 2,10 (0,15) | 0,49 (0,49) | 1,45 (0,30) |
| Yaş (ay) | 12-15 | 18 | 5 (27,8) | 4 (22,2) | 3 (16,7) |
| | 16-19 | 18 | 9 (50,0) | 7 (38,9) | 5 (27,8) |
| | 20-24 | 30 | 9 (30,0) | 11 (36,7) | 7 (23,3) |
| | X^2 (p) | | 2,53 (0,29) | 1,40 (0,50) | 0,65 (0,70) |
| Toplam | | 66 | 23 (34,8) | 22 (33,3) | 15 (22,7) |

Tablo 22’de görüldüğü gibi kızlarda anemi prevalansı %42,9 iken erkeklerde %25,0’dır. DE oranı kızlarda %37,1 iken erkeklerde %29,0’dır. DEA’ da ise bu oran kızlarda %28,6 iken erkeklerde %16,1’dir. Sırasıyla $X^2=2,10$, $X^2=0,49$, $X^2=1,45$ ve $p=0,15$, $p=0,49$, $p=0,30$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 22’ye göre anemi prevalansı sıklığı %50,0 ile 16-19 aylar arasında daha fazla görülmektedir. Aynı şekilde DE ve DEA prevalansı da bu aylarda daha yüksek görülmüştür. Aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 23. Araştırmaya Katılan Çocukların Anne Sütü Alma Özelliklerinin A, DE ve DEA Dağılımları

| Özellikler | | Toplam(n) | A (%) | DE (%) | DEA |
|---|--------------------|-----------|-------------|-------------|--------------|
| Anne Sütü Alma Süresi | İlk 6 Ay | 5 | 3 (60,0) | 2 (40,0) | 2 (40,0) |
| | İlk 12 Ay | 12 | 4 (33,3) | 3 (25,0) | 2 (16,7) |
| | İlk 18 Ay | 38 | 14 (36,8) | 13 (34,2) | 10 (26,3) |
| | İlk 24 Ay | 11 | 2 (18,2) | 4 (36,4) | 1 (9,1) |
| | X ² (p) | | 2,81 (0,42) | 0,53 (0,91) | 2,54 (0,46) |
| Anne Sütüne Devam Etme Durumu | Halen Alan | 23 | 8 (34,8) | 7 (30,4) | 2 (8,7) |
| | Devam Etmeyen | 43 | 15 (34,9) | 15 (34,9) | 13 (30,2) |
| | X ² (p) | | 0,00 (0,99) | 0,13 (0,71) | 3,95 (0,47) |
| Toplam | 66 | | 23 (34,8) | 22 (33,3) | 15 (22,7) |

Tablo 23'te görüldüğü gibi anemi DE ve DEA prevalansı anne sütüne devam edenlerde daha düşük iken devam etmeyenlerde biraz daha fazladır.

Tablo 24. Araştırmaya Katılan Çocukların Ek Gıdaya Başlama Zamanının A, DE ve DEA Dağılımları

| Özellikler | | Toplam (n) | A (%) | DE (%) | DEA |
|--------------------------------|--------------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| Ek Gıdaya Başlama Zamanı | 1-5 Aylar Arası | 14 | 5 (35,7) | 5 (35,7) | 4 (28,6) |
| | 6-7 Aylar Arası | 38 | 10 (26,3) | 11 (28,9) | 6 (15,8) |
| | 8 Ay ve Üzeri | 14 | 8 (57,1) | 6 (42,9) | 5 (35,7) |
| | X ² (p) | | 4,29 (0,12) | 0,94 (0,63) | 2,66 (0,27) |
| Toplam | 66 | | 23 (34,8) | 22 (33,3) | 15 (22,7) |

Tablo 24'te görüldüğü gibi ek gıdaya erken ve geç başlayan çocuklarda anemi, DE ve DEA prevalansı daha yüksek iken önerilen zamanda başlayanlarda daha az görülmektedir.

Anemideki X²=4,29 p=0,12, DE'de X²=0,94 p=0,63 ve DEA'daki X²=2,66 ve p=0,27 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 25. İnek Sütü Alma Durumuna Göre A, DE ve DEA Dağılımı

| Özellikler | | Toplam (n) | A (%) | DE (%) | DEA |
|------------------------|-----------------------|------------|-------------|-------------|-------------|
| İnek Sütü Verme Zamanı | İnek Sütü Almayan | 15 | 3 (20,0) | 3 (20,0) | 0 (0,0) |
| | 1 Yaşından Önce Alan | 43 | 18 (41,9) | 17(39,5) | 13 (30,2) |
| | 1 Yaşından Sonra Alan | 8 | 2 (25,0) | 2 (25,0) | 2 (25,0) |
| | X ² (p) | | 2,73 (0,25) | 2,19 (0,33) | 5,81 (0,55) |
| Toplam | | 66 | 23 (34,8) | 22 (33,3) | 15 (22,7) |

Tablo 25'te görüldüğü gibi anemi prevalansı inek sütü almayanlarda %20,0, 1 yaşından önce alanlarda %41,9 ve 1 yaşından sonra alanlarda %25,0'dır. $X^2=2,73$ ve $p= 0,25$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. DE'de bu durum hiç almayanlarda %20,0, 1 yaşından önce alanlarda %39,5 ve 1 yaşından sonra alanlarda %25,0'dır. $X^2=2,19$ ve $p=0,33$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır. DEA'da 1 yaşından önce alanlarda %30,2 iken 1 yaşından sonra alanlarda %25'tir. $X^2=5,81$ ve $p=0,55$ olup aradaki fark anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 26. Araştırmaya Katılan Çocukların Demir Preparatı Verme Zamanı ve Annelerinde Anemi İle İlgili Bilgi Alımının A, DE ve DEA Dağılımları

| Özellikler | | Toplam (n) | A (%) | DE (%) | DEA (%) |
|----------------------------------|--------------------|------------|-------------|-------------|--------------|
| İlk Demir Preparatı Verme Zamanı | Hiç Verilmeyen | 2 | 1 (50,0) | 1 (50,0) | 1 (50,0) |
| | 4-6 Aylar Arası | 42 | 10 (23,8) | 12 (28,6) | 6 (14,3) |
| | 6-8 Aylar Arası | 22 | 12 (54,5) | 9 (40,9) | 8 (36,4) |
| | X ² (p) | | 6,22 (0,45) | 1,25 (0,54) | 4,88 (0,87) |
| Anemi İle İlgili Bilgi Alımı | Evet | 48 | 13 (27,1) | 11 (22,9) | 6 (12,5) |
| | Hayır | 18 | 10 (55,6) | 11 (61,1) | 9 (50,0) |
| | X ² (p) | | 4,67 (0,43) | 8,59 (0,07) | 10,82 (0,03) |
| Toplam | | 66 | 23 (34,8) | 22 (33,3) | 15 (22,7) |

Tablo 26'da görüldüğü gibi demir preparatına zamanında başlayan çocuklarda anemi prevalansı %23,8 iken, geç başlayanlarda %54,5'tir. $X^2=4,67$ ve $p=0,45$ olup

aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu oran DE'de %28,6 ve %40,9 iken DEA'da %14,3 ve %36,4'tür.

Aynı tabloda annelerin sütçocukluğu döneminde kansızlık ile ilgili bilgi alanlarda anemi prevalansı %27,1 iken almayanlarda %55,6'dır. $X^2= 4,67$ ve $p=0,43$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu oran DE'de %22,9 ve 61,1'dir. $X^2=8,59$ ve $p=0,07$ olup aradaki fark anlamlıdır. DEA' da ise %12,5 ve %50'dir. $X^2=10,82$ ve $p=0,03$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Demir eksikliği dünyada aneminin en sık görülen nedenidir. Hastalık yaşamın her döneminde görülmekle birlikte küçük çocuklarda ve kadınlarda daha sıktır. Demir eksikliği anemisinin en sıklıkla görüldüğü yaş grubu 6 ay ile 2 yaş arasındadır. Ülkemizde çocukluk yaşlarında demir eksikliği anemisi oranı dikkati çekecek kadar yüksektir (Gedikoğlu ve Ağaoğlu 1993).

Ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerde en önemli neden demir alımının azalmasıdır. Sütçocukluğu ve çocukluk çağının en yaygın hemotolojik hastalığıdır (Köksal ve Gökmen, 2000).

0-5 yaş grubu çocukların ortalama %50'si anemiktir (hemoglobine göre) (Çetin ve Aydın, 1999). Boston ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bu oran %63,8'dir. Bizim çalışmamızda ise hemoglobine göre %34,3'ü, hematokrite göre %20,9'u, MCV'ye göre (Mean Corpuscular Volume) %59,7'si anemik bulunmuştur.

Anne sütünde demir az olmasına rağmen biyoyararlanımı oldukça yüksektir. Yapılan çok sayıda çalışmada, ilk 6 ay sadece anne sütü ile beslenmenin demir eksikliği anemisini önlediği bildirilmiştir (Millian et al 1976, Saarinen 1976). Bizim çalışmamızda çocukların 62'si (%93,9) doğumdan sonra ilk yarım saat içinde emzirilmeye başlanmıştı. Anne sütünü halen alanların oranı 22 (%33,3) iken almayanların oranı 44 (%66,7)'tür. Ancak yakın tarihli literatürde yer alan bazı çalışmalarda, demir profilaksisi verilen ve verilmeyen gruplar karşılaştırılmış ve sadece anne sütü ile beslenen çocuklara 6. aydan sonra demir profilaksisi önerilmiştir (Both and Aukettv1997, Oski 2004). Yapılan bazı çalışmalarda 6. aydan sonra demir profilaksisinin gerekli olduğu, altıncı ayda profilaktik demir başlanarak bebek dokuzuncu ayına gelinceye kadar devam edilmesi gerektiği belirtilmektedir (Pizzaro 1991). Yurdakök ve arkadaşları çalışmalarında 4-7. aylar arasında demir desteğinin, çocuklarda demir eksikliğini önleyemediğini, daha uzun süreli destek verilen çalışmalara gereksinim olduğunu belirtmişlerdir. Domellof ve arkadaşları ise 4-6. ayları ve 6-9. ayları arasında profilaktik demir vererek yaptıkları çalışmalarında fark olmadığını gözlemlemiştir.

Vatandaş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sadece anne sütüyle beslenen ve demir desteği verilmeyen çocuklarda altıncı ayda %10 oranında DEA belirlenmiştir (Vatandaş ve ark., 2007). Yine bu çalışmada dördüncü ay sonrasında profilaksi verilmesi gerektiği tezini desteklemektedir. Ayrıca Amerikan Pediatri Akademisi de bebeklere dördüncü aydan itibaren 1mg/kg/gün demir desteği verilmesini önermektedir (Botth and Aukettv1997, Oski 2004) Vatandaş ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada anne sütü alan çocuklarda, karışık beslenmeye geçseler de dördüncü ay sonrası profilaktik demir verilmesi gerektiğini ve sekiz ay süreyle profilaksi verilmesinin DEA insidansını azaltacağını destekler niteliktedir (Vatandaş ve ark., 2007). Bizim çalışmamızda DEA oranı %22,7 bulunmuştur. Biz de çalışmamızda demir profleksisini 4. aydan itibaren 12. ayına kadar kullanan çocuklarda demir eksikliği anemisi prevalansını araştırdık. Araştırmamızda 4. aydan itibaren demir profleksisine başlayanlarda demir eksikliği anemisi prevalansı %14,3 iken hiç kullanmayanlarda %50,0 ve daha geç başlayanlarda %36,4 bulunmuştur. Bu sonuç 4. aydan itibaren demir preparatına başlanması tezini desteklemektedir.

Demir eksikliğinin diğer yaş gruplarına göre çocuklarda daha sık görülmesi üzerinde diyetle alınan demirin biyoyararlanımının iyi olmaması da rol oynamaktadır. Diyetle alınan besinlerin fitat ve tanin gibi maddelerden zengin olması demir emiliminin azalmasıyla sonuçlanmaktadır. Sık karşılaşılan nedenlerden bir diğeri de, çocukların inek sütü tüketimidir (Vatandaş ve ark., 2007). Bizim çalışmamızda hiç inek sütü almayanlarda anemi prevalansı %20 iken 1 yaşından önce alanlarda %41,9 ve 1 yaşından sonra alanlarda %25,0'dır. Demir eksikliği prevalansı hiç inek sütü almayanlarda %20 iken 1 yaşından önce alanlarda %39,5 ve 1 yaından sonra alanlarda %25,0'dır. Demir eksikliği anemisi prevalansı ise hiç inek sütü almayan çocuklarda %0 iken 1 yaşından önce alanlarda %30,2 ve 1 yaşından sonra alanlarda %25,0'dır. İnek sütüne erken yaşta başlamak anemi, demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi riskini artırmaktadır.

Sağlık Bakanlığı çocuklarda 6. aydan itibaren başlanmasını önermektedir. Bizim çalışmamızdaki çocukların %50'si önerilen aylarda ek gıdaya başlamıştı. Yine bu aylarda ek gıdaya başlayan çocuklarda DEA oranı %15,8 olup erken ya da geç başlayanlara göre daha azdır.

Annelerin %7,6'sı okuryazar değildir ve aynı zamanda bu annelerin çocukları anemik de değildir.

2008 TNSA verileri kadınların % 33'ünün ya hiç okula gitmediğini ya da ilkokulu bile bitirmediğini göstermektedir (TNSA 2008). Bizim çalışmamızdaki annelerin %7,6'sı okuryazar değil ya da okuryazardır.

2008 TNSA'ya göre çocukların %10'unun boyu yaşına göre kısadır. Çalışmamızda çocukların boy, kilo ve baş çevreleri ölçülmüş olup yüksek bir değer bulunamadığı için demir eksikliği anemisi ile karşılaştırılmamıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

SONUÇLAR

1. Araştırma grubundaki annelerin yaş ortalaması 27,4 yıldır (en az:20 en fazla:40).
2. Annelerin çoğunluğu ilkokul mezunu (%77,3) idi.
3. Annelerin çoğunluğu ev hanımı (%98,5) idi.
4. Araştırmaya katılan çocukların yaş ortalaması % 18,8 (en az:12ay en fazla:24 ay) aydı.
5. Çocukların ortalama doğum kiloları 3,100 gr (en az:1,900 gr en fazla:3,850 gr) idi.
6. Araştırma grubundaki çocukların annelerinin çoğunluğu (%84,6) isteyerek hamile kalmıştı.
7. Çocukların bir önceki gebelikle arasındaki süre (24 aydan az olan) %67 idi.
8. Çocukların hepsi anne sütü almıştı.
9. Çocukların çoğu (%93,9) doğumdan sonraki ilk yarım saat içinde anne sütü almıştı.
10. Çocukların %22,7'si hiç inek sütü almamıştır.
11. Halen anne sütü almaya devam edenler %34,38'dir.
12. Çocukların ağırlık ortalaması 11,600 gr, boy ortalaması 77,9 cm ve baş çevresi ortalaması 46,3 idi.
13. Çocukların çoğu (%98,5) demir damlası kullanmıştı.
14. Çocukların çoğuna (%81,5) demir damlası yalnız yani saf olarak verilmiştir.
15. Çocukların günlük demir damlası kullanım durumu %56,7 ile 10 mg idi..
16. Çok azı (%7,5) demir damlasını düzensiz olarak kullanmıştı.
17. Çocukların % 34,3'ü hemoglobine göre, % 20,9'u hematokrite göre anemiktir.
18. Ferritin değeri 10 ng/ml altı demir eksikliği (DE) kabul edilip bu oran çalışmamıza katılan çocuklarda %40,9 bulunmuştur. Transferrin saturasyonu %12 altı kabul edildiğinde DE oranı %65,2 bulunmuştur.

19. Demir preparatına zamanında başlayan çocuklarda anemi prevalansı %23,8 iken, geç başlayanlarda %54,5'tir. $p=0,45$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu oran DE'de %28,6 ve %40,9 iken DEA'da %14,3 ve %36,4'tür.
20. Annelerin sütçocukluğu döneminde kansızlık ile ilgili bilgi alanlarda anemi prevalansı %27,1 iken almayanlarda %55,6'dır. $p=0,43$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu oran DE'de %22,9 ve 61,1'dir. $p=0,07$ olup aradaki fark anlamlıdır. DEA'da ise %12,5 ve %50'dir. $p=0,03$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
21. Ek gıdaya erken başlayanlarda anemi prevalansı zamanında başlayanlarda %26,3 iken erken başlayanlarda %35,7 ve geç başlayanlarda %57,1'dir. Demir eksikliğinde bu oran zamanında başlayanlarda %28,9 iken erken başlayanlarda %35,7 ve geç başalyanlarda %42,9'dur. Demir eksikliği anemisinde ise bu oran zamanında başlayanlarda %15,8 iken erken başlayanlarda %28,6 ve geç başlayanlarda %35,7'dir. Anemideki $p=0,12$, DE'de $p=0,63$ ve DEA'daki $p=0,27$ olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
22. Araştırma grubu çocukların yaşa göre boy z skorlarına göre %1,5'i bodurdu. Anemi açısından değerlendirmeye katılmamıştır.

ÖNERİLER

1. Annelere yeni doğan, bebek için en uygun gıdanın anne sütü olduğu anlatılmalı, emzirme özendirilmelidir. Anne sütü hayatın ilk 6 ayında tek başına yeni doğana verilmelidir.
2. Demir eksikliği anemisi büyüme ve gelişmeyi ve dolayısıyla hayatın devamındaki kalitesini (zeka durumu vs.) etkilediğinden erken dönemde tanınmalıdır. Bu amaçla özellikle risk grubunu oluşturan sütçocuklarında (6-24 ay) anemi taraması yapılmalıdır.
3. Süt çocuklarında demir eksikliği anemisinin tanınması konusunda tüm sağlık çalışanları bilgili ve tetikte olmalı, özellikle bu yaş çocukların izleminde

birincil görevli olan ebeler (sağlık ocaklarında) bu görevlerini yapma konusunda araç, teçhizat ve bilgi bakımından desteklenmelidirler. Çünkü halkımızın çoğu sağlıkla ilgili bilgileri direkt olarak sağlık personelinen almaktadır.

4. Bebeğe 6. aylarda ek gıda başlanmalıdır. Diyetinde demir içeren yiyecekler verilmelidir. Erken başlamak kadar ek gıdalara geç başlamanın da sağlık üzerine olumsuz etkileri (yemek seçme, bu yaşta yeterli olmadığı halde anne sütüne devam etme, demir içerikli yiyeceklerden mahrum kalma demir eksikliği anemisini arttırır) annelere anlatılmalıdır.
5. Daha gebelikten başlayarak demir eksikliği anemisinin ne olduğu anneye anlatılmalı, gebelikten itibaren demir preparatı kullanılması sağlanarak anemiden korunma sağlanmalıdır.
6. Sütçocuklarında (6-24 ay) demir eksikliği anemisi ile ilgili annelere eğitim verilerek 4. aydan 12. aya kadar demir preparatı verilmesi sağlanmalıdır.
7. Demir damlasının verilme şekli ve günlük dozu anlaşılır bir dille anneye anlatılmalıdır.
8. Demir içeren yiyeceklerin doğru bir şekilde çocuğa verilmesi annelere anlatılmalıdır.
9. Çocuk beslenmesinde çayın yer almaması sağlanmalıdır.
10. Diyette fitatların azaltılması ve et ve türlerinin diyetinde fazla bulunması demir eksikliği anemisini azaltacağı annelere anlatılmalıdır.
11. C vitaminin yeterli alınması sağlanmalıdır.
12. Çocukların uygun ek besinlerle beraber 2 yaşına kadar emzirilmesi gerektiği annelere anlatılmalıdır.
13. İnek sütünün 1 yaşından önce verilmemesi gerektiği annelere anlatılmalıdır.

ÖZET

Çalışmamız Sivas Merkez Koyuncu Sağlık Ocağı ve bağlı köylerinde, Hanlı ve Kayadibi Sağlık Ocağı merkezinde ikamet eden 12-24 ay arası çocuklarda ve bu çocukların annelerinde yapılmıştır.

Koyuncu, Kayadibi ve Hanlı Sağlık Ocağı'ndaki 87 çocuktan 66'sı çalışmaya alınmıştır. Çocukların 66'sına (%76) ulaşılmıştır. Bu çocukların 35'i (%53.0) kız, 31'i (%47.0) erkektir. Çocukların ailesinden olur aldıktan sonra iki bölümden oluşan anket formu doldurularak, kan alınmıştır. Alınan kanlarda çeşitli kan parametreleri çalışılmıştır. Anemi prevalansı %34,8, demir eksikliği prevalansı %33,3, demir eksikliği anemi prevalansı 22,7 olarak bulunmuştur.

Erkeklerde DE prevalansı %29,0 iken kızlarda bu oran %37,1 ve DEA prevalansı erkeklerde %16,1 iken, kızlarda %28,6 olarak bulunmuştur. 1 yaşından sonra inek sütü verilen çocuklarda DEA görülme durumu %25,0 iken, 1 yaşından önce inek sütü verilen çocuklarda bu oran %30,2'dir.

Bu çalışma sonucunda, profilaktik demir preparatı kullanılmasına rağmen demir eksikliği anemisinin saptanması erken tanı ve tedaviyi zorunlu kılmaktadır.

Ailere ve çocuklara yönelik eğitim programlarının yapılması, beslenme konusunda hizmetiçi eğitimlerin sürdürülmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Sütçocukluğu, anemi, demir eksikliği anemisi

ABSTRACT

Our work was made in Sivas Central Koyuncu Village Clinic and in the villages under the responsibility of this clinic and which is made with children 12-24 months old and with their mothers who live in the centre of Hanlı and Kayadibi Village clinics.

We took the 66 children of 87 who live in the centre of Koyuncu, Kayadibi and Hanlı village clinic. We reached 66 of these children (76%). 35 of these children are girls (53,0%) and 31 of these children are boys (47,0%). First, we took permission from the parents of these children, then we fulfilled the questionnaire form (2 parts) and then we drew some blood from these children. Some blood parameters were worked. The prevalence of anemia was found as 34,8%, iron deficiency was found as 33,3% and iron deficiency prevalence was found as 22,7%.

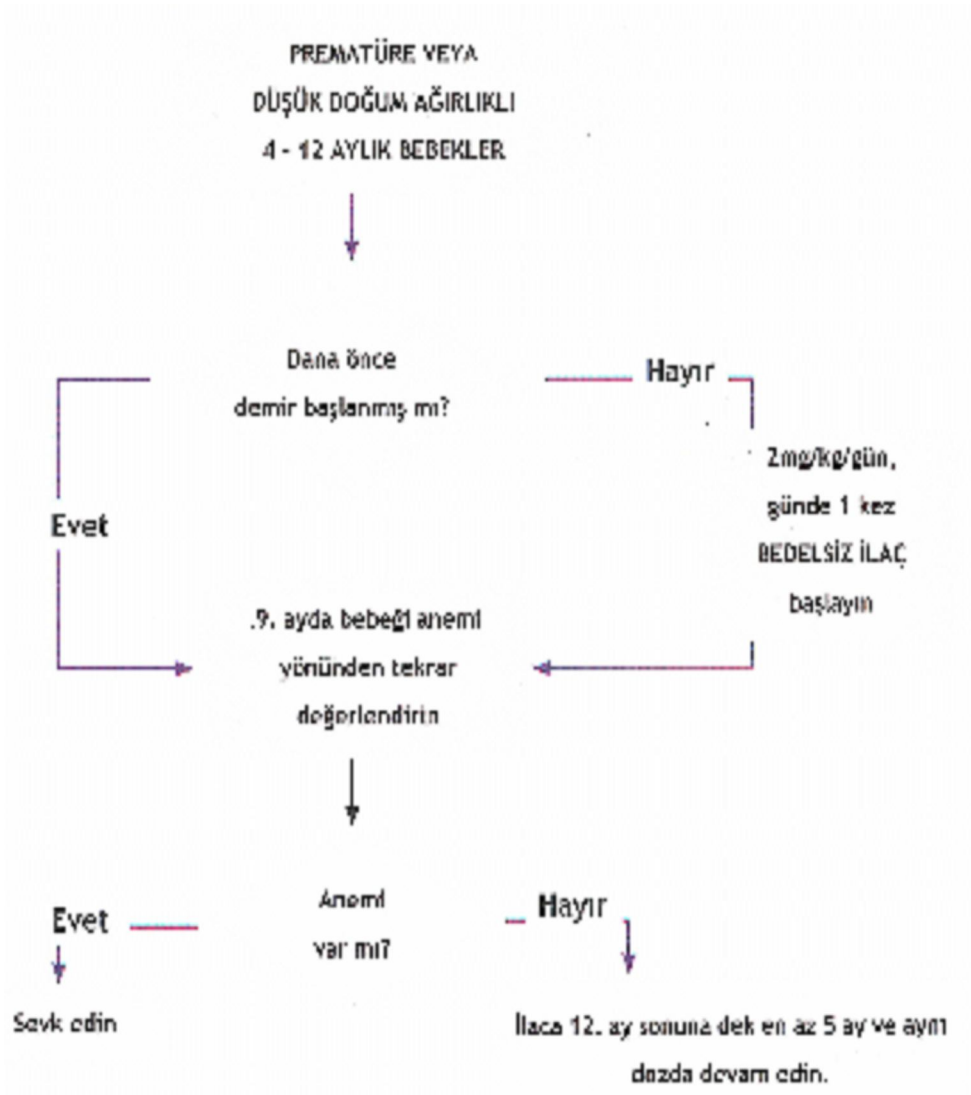
Into boys DE prevalence is 29,0% but into girls this rate is 37,1% and DEA prevalence is 16,1% into boys and it is 28,6% into girls. DEA can be seen into children who were given cow milk after a year as 25% but this rate is 30,2% into children whom were given cow milk before 1 year old.

As a result of this work we can say that despite using provlactive iron preparation, confirming iron deficiency anemia makes early diagnosis and treatment compulsive.

We have to make education programs for families and children and we must continue to in-service training about nutrition.

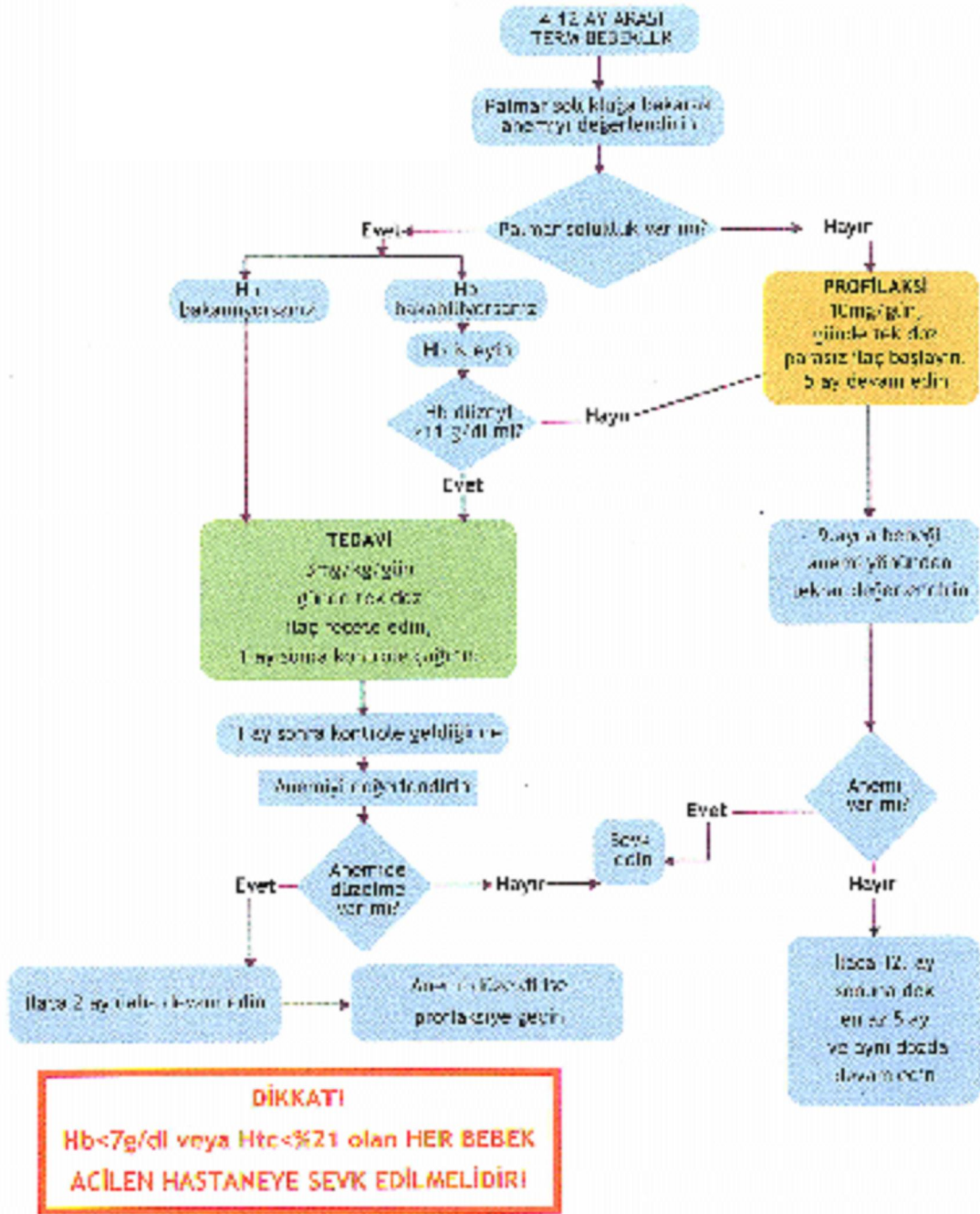
Key words: nursing infant, anemia, iron deficiency anemia.

EK – 2. PREMATÜRE VEYA DÜŞÜK DOĞUM AĞIRLIKLI 4-12 AYLIK BEBEKLER İÇİN DEMİR DESTEĞİ VE TEDAVİSİ



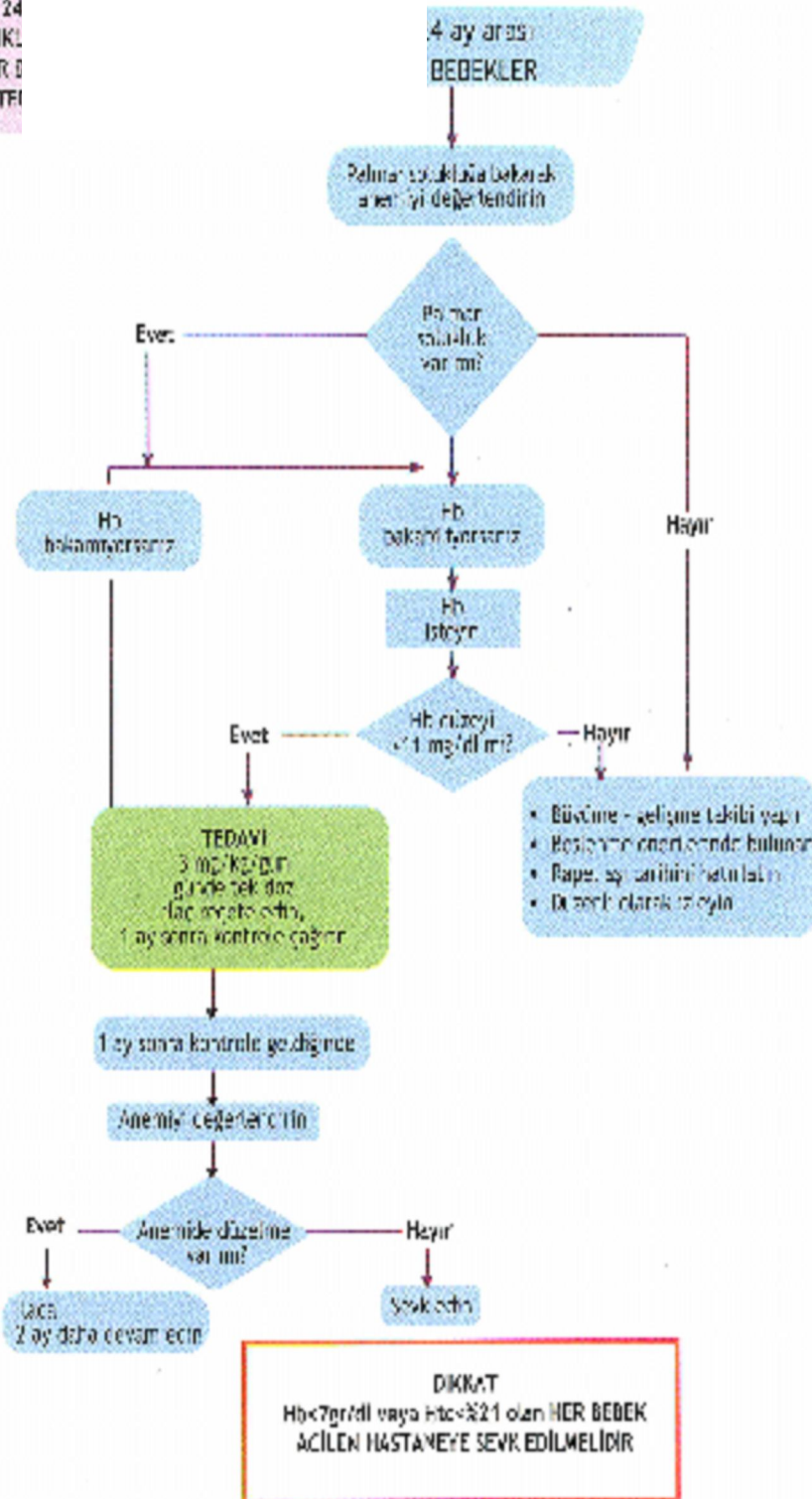
DİKKAT!
Hb<7gr/dl veya Htc<%21 olan HER BEBEK ACİLEN HASTANEYE SEVK EDİLMELİDİR!

EK – 3. 4-12 AY TERM BEBEKLER İÇİN DEMİR DESTEĞİ VE TEDAVİSİ



EK – 4. 13- 24 AYLIK ÇOCUKLAR İÇİN DEMİR DESTEĞİ VE TEDAVİSİ

08
SE
24
IKL
R.0
TFI



Bebeklerde Demir Eksikliği



Demir Eksikliği Anemisi (Kansızlık)

- En sık süt çocukluğu (6ay-2 yaş) ve çocukluk çağında karşılaşılan,
- Tüm dünyada ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde en sık görülen anemi tipidir.

Türkiye demir eksikliği anemisinin en sık görüldüğü ülkelerden birisidir.

- Süt çocuğunda demir eksikliği anemisi olanlar hayata potansiyel IQ'larında %4 düşük puanla başlamaktadır.
- Bu durumu önlemek bizim elimizdedir.



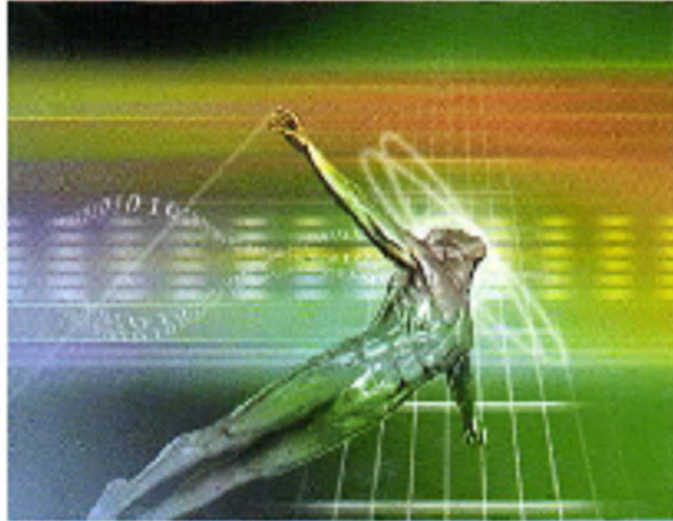
4-12 AY ARASI HER BEBEĞE DESTEKLEME AMACIYLA

Sağlık Ocaklarında;

8 ay süre ile
parasız demir
preparatı
başlanmaktadır.

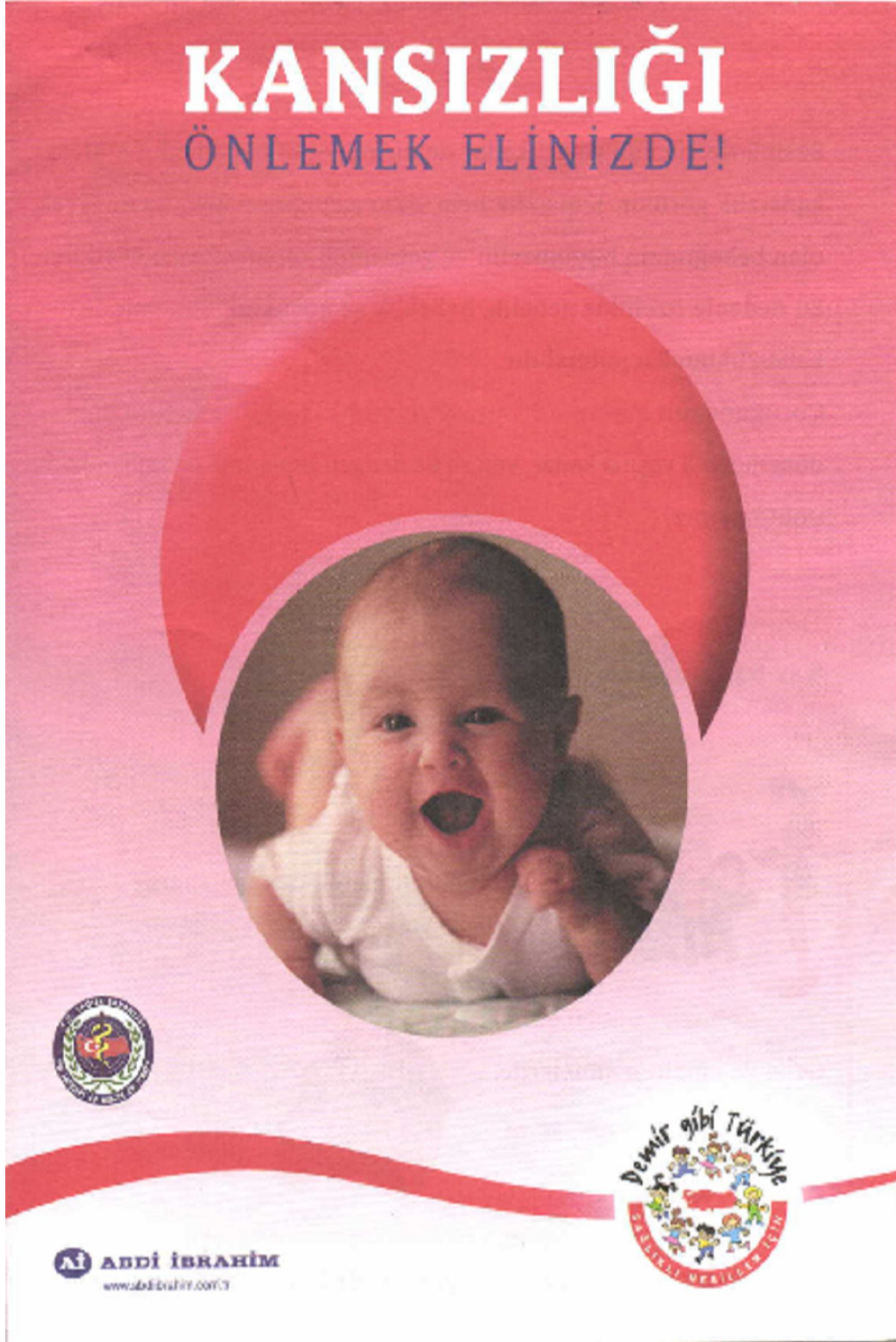


Günde 4 damla yemeklerle birlikte veya
yemeklerden sonra verilmesi hasta
uyumunu da artırdığından uygundur.



**Sağlıklı bir gelecek
demir desteği ile gelecek**

EK – 6. “DEMİR GİBİ TÜRKİYE” PROJESİ (KANSIZLIĞI ÖNLEMELERİNİZDE)



Sevgili Anneler,

Besinlerle vücuda yeteri kadar demir minerali alınmadığında kansızlık görülür. Kansızlık hem sizin sağlığını hem de doğacak olan bebeğinizin büyümesini ve gelişimini olumsuz yönde etkiler. Bu nedenle özellikle gebelik, bebeklik ve çocukluk döneminde kansızlıktan kaçınılmalıdır.

Çocuğunuzun **bedensel ve zihinsel gelişiminin**, doğum öncesi dönemden 3 yaşına kadar, yeterli ve dengeli beslenme ile sağlandığını unutmayınız.

Kansızlık en çok kimlerde görülür?

6 ay-6 yaş arası çocuklarda...



Ergenlik dönemindeki gençlerde
(10-19 yaş)...

Gebe ve emziren annelerde...



Demir ihtiyacı arttığı için bu gruplarda kansızlık fazla görülür.

Kansızlığın en önemli belirtileri nelerdir?

- Baş dönmesi
- Halsizlik
- İştahsızlık
- Sindirim sistemi bozuklukları
- Tırnakların incilmesi
- Nefes almada güçlük
- Deride, avuç içinde ve göz diplerinde solukluk

Bebek ve çocuklarda **KANSIZLIK**

- Büyümeyi ve gelişmeyi olumsuz etkiler.
- Zihinsel yetenekleri zayıflatır.
- Öğrenmeyi olumsuz etkiler, okul başarısını düşürür.
- Hastalıkların daha sık görülmesine neden olur.
- Yaşlarına göre zeka puanında gerilemeye yol açar.

Hamilelerde **KANSIZLIK**

- Erken doğuma,
- Düşüklere,
- Düşük doğum ağırlıklı bebeklerin doğmasına,
- Hastalıkların daha sık görülmesine,
- Anne ölümlerine neden olur.

KANSIZLIĞI ÖNLEMELERİNİZDE!

Nasıl önleyebilirsiniz?

- Gebeliğiniz süresince düzenli olarak sağlık kontrollerinizi yaptırınız.
- Bebeğinize ilk 6 ay sadece anne sütü veriniz.
- 6. aydan itibaren, ayına uygun ek besinleri vererek 2 yaşına kadar emzirmeye devam ediniz.
- Bebeklerinize ve küçük çocuklarınıza çay vermeyiniz.
- Bebeğinizi düzenli olarak sağlık kontrollerine götürünüz.
- Yemeklerden 1 saat öncesine ve sonrasında çay ya da kahve içmeyiniz.

Kansızlığı önleyebilmek için hangi besinlerden yararlanabilirsiniz?

Kırmızı et, yumurta, pekmez, kuru meyveler, kuru baklagiller demir açısından zengin besinlerdir. Bu besinler sıkça tüketilmelidir.



Besinlerdeki demirden daha fazla yararlanmak için...



C vitamini açısından zengin olan turuncgiller, yeşil yapraklı sebzeler, karnabahar, lahana, patates, domates ve yeşil biber gibi besinler her öğün yemeklerle birlikte tüketilmelidir.

Sağlık Ocakları ve Ana Çocuk Sağlığı Merkezleri'nde bebeğinizin kontrolünü yaptırarak **"ÜCRETSİZ DEMİR DAMLASI"** alabilirsiniz.



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI

Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü

EK – 7. ANNE-ÇOCUK TANITICI ÖZELLİKLER FORMU

ANNE:

Anket No:

1-Yaşınız

2-Eğitim Durumunuz

- | | |
|--------------------|-------------------------|
| 1-Okur Yazar Değil | 4-Ortaokul |
| 2-Okur Yazar | 5-Lise |
| 3-İlkokul | 6-Yüksekokul/Üniversite |

3.Mesleğiniz.....

- 1- Ev hanımı 2-Diğer

4-Herhangi bir işte çalışıyor musunuz?

- 1-Evet 2-Hayır

5-Kaç kez gebe kaldınız?.....

6-Bu bebeğiniz kaçınıcı çocuğunuz?.....

7-Varsa bir önceki gebeliğinizin sonlanma tarihi?.....

8-Bebeğinizi isteyerek mi hamile kaldınız?

- 1-Evet 2-Hayır

9-Gebelikte demir ilacı kullandınız mı?

- 1-Evet 2-Hayır

10-Gebeyken demir içeren besinleri yeteri kadar tükettiniz mi?(et, tavuk, balık, karaciğer, yumurta, kurubaklagiller, yeşil yapraklı sebzeler, pekmez, tahin)

- 1-Evet 2-Hayır

11-Daha önce kansızlıkla ilgili tedavi aldınız mı?

- 1-Evet 2-Hayır

12-Gebelik sırasında kansızlıkla ilgili bilgi aldınız mı?

- 1-Evet 2-Hayır

13-Cevabınız evet ise bu bilgiyi kimden aldınız?

- | | | | |
|-----------|---------------------|----------------|------------|
| 1-Ebe | 3-Doktor | 5-Yazılı basın | 7-İnternet |
| 2-Hemşire | 4-Aile büyüklükleri | 6-Tv., radyo | |

ÇOCUK:

- 1-Çocuğunuzun cinsiyeti nedir? 1-Kız 2-Erkek
- 2-Çocuğunuz zamanında(miadı) mı doğdu? 1-Evet 2-Hayır
- 3-Çocuğunuzun doğumdaki; Kilosu:..... Boyu:.....
- 4-Doğumdan hemen sonra anne sütü vermeye başladınız mı? (Evetse ne kadar sonra)
- 1-Evet 2-Hayır
- 1-Doğumdan sonra ilk yarım saatte 2-Doğumdan 1-12 saat sonra
- 3-Doğumdan 12-24 saat sonra 4-Doğumdan 24-48 saat sonra
- 5-Ne kadar süre anne sütü almış?(ay olarak).....
- 6-Çocuğun şu anki yaşı?.....
- 7-Çocuğun şu anki kilosu?.....
- 8-Çocuğun şu anki boyu?.....
- 9-Çocuğun şu anki baş çevresi?.....
- 10-Demir damlasına ne zaman başladınız?.....
- 1-4 aydan sonra 2-6 aydan sonra 3-Kullanmamış 4-2. aydan sonra
- 11-Günde ne kadar demir damlaması verdiniz?.....
- 1-9 damla 2-9 damladan az 3-Düzensiz 4-Hiç kullanmadım
- 12-Demir damlasını nasıl verdiniz?
- 1-Yalnız 3-Meyve suları
- 2-Suyla 4-İnek sütü
- 13-Ek gıdalara ne zaman başladınız (ay olarak).....
- 14-Çocuğun bir yaşından önce inek sütü içme durumu:
- 1-Evet, inek sütü içti
- 2-Hayır inek sütü içmedi
- 15-Süt çocuklarında kansızlıkla ilgili bilgi aldınız mı?
- 1-Evet 2-Hayır
- 16-Aldıysanız bu bilgiyi kimden aldınız?
- 1-Ebe 2-Hemşire 3-Doktor 4-Aile büyüklükleri 5-Tv ,.radyo 6-Basın

KAYNAKLAR

- Abshire TC. The anemia of inflammation. *Ped. Clin. NorthAm*, 1996; 43(3) :623-637.
- Ağaoğlu L. Demir Eksikliği Anemisi. İçinde: *Anemiler* Neyzi O, Ertuğrul TY, Editörler. Pediatri Cilt2: İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2002; 1051-1054.
- Akelma A. *Güncel Çocuk Sağlığı Dergisi*;1(1) 15, 2007.
- Akman Çİ, Olcay L. Demir eksikliği anemisinde vitamin A tedavisi. *Türk Hematoloji Onkoloji Dergisi* 1999;9(2):105-106.
- Alehan D. ve ark. *Çocuk Sağlığı Temel Bilgiler.*, Ankara: Yeniçağ Basım Evi, 1991
- 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.
- Arcasoy A. Pediatriye Demir Eksikliği Anemileri. Güvenilir Demir Tedavisi, Ankara Sempozyumu. İstanbul: A.İ. İl. San. 1991,95-102.
- Bahar A, Karademir F, Göçmen İ, Sevgican U, Gültepe M, Mete Z. Çocuklardaki demir eksikliği anemisinin tedavisinde üç değişik ilacın karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi* 2002;11(1):1-5.
- Berçem İ, İçağasioğlu D, Cevit Ö, Törel Ergür A, Berçem G, Gültekin A, Sütçü İ. Sivas'ta 12-18 yaş grubu adolesanlarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi prevalansı *Türkiye Klinikleri Pediatri Dergisi*. 1999;8(1): 15-20.
- Berkow R, Fletcher AT, Editors. *The Merck Manuel Tanı-Tedavi El Kitabı*, Kitapevleri 1995 s. 1147-52.
- Beşışık SK. Klinik Hematoloji. Cilt4: Ankara, Nobel Tıp Kitapevleri, 2003;47-62.
- Booth IW, Aukett MA. Iron deficiency anemia in infancy and early childhood. *ArchDis Child* 1997 June; 76:549-554.
- Bunn HF, Anemia Harrison's Principles of Internal Medicine 'de Ed. Isselbacher KJ.
- Braunwald E. Wilson JD ve ark. 13. Baskı, Cilt 1. New York, McGraw- Hill, Inc. 1994:313.
- Branunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson: Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, *Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. & Mc GRaw-Hill Comp. Inc* 2004, 351-352.
- Bridges RK. Anemias with disturbed iron metabolism. In Harrison's Principles of Internal Medicine' de Ed. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD et all. 3rd Edition, Volume 2, New York, McGraw-Hill, Inc, 1994: 1722.
- 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.
- Cin Ş., Demir eksikliği anemisi <http://www.yiyorumbuyuyorum.com>, (15.11.2008)
- Charles C.J. Carpenter, M.D, M. A. C.P, Robert C. Griggs, M.D, Joseph Loscalzo, M.D,

- Ph.D. Cecil Essentials of Medicine, 4th Edition, Pennsylvania, W.B. Saunders company,2001;48:421–422.
- Çakaloğlu Y, Kaysı A, Koçyiğit E, Molvalılar S, Oram A, Ökem A, Özdoğan E, Selekler K, Tunalı A, Yazıcı H; İç Hastalıkları Semiyoloji ed: Molvalılar S. 2. Baskı Alfa Basımevi, 1997.
- Çetin E, Aydın A. İstanbul’da yaşayan çocuk ve adölesanlarda anemi prevalansı ve anemilerin morfolojik dağılımı; Çocukların yaş, cinsiyet ve beslenme durumu ile anne babaların ekonomik ve öğrenim durumunun anemi prevalansı üzerine etkileri. *Türk Pediatri Arşivi* 1999;34:29-38.
- Çetinkaya B, Kavaklı K, Yılmaz D, Balkan C, Aydınok Y, Sözman E ve ark. Çocuklarda demir eksikliği anemisi tedavisinde farklı demir preparatlarının etkinlik güvenirliliğinin karşılaştırılması. *Turkish Journal of Haematology* 2002;19 Suppl 3.
URL:<http://www.tjh.com.tr/supplementssummary.php?id=1461&journal=34>
- Dallman PD. Iron Deficiency. *Nutritional Anemias In*. Rudolph AM, Hoffman JIE, eds. Rudolph’s Pediatrics 20th edition, 1996; 1176-1180.
- Erdoğan S, Akyol B, Önal H, Önal Z, Keleş ES. Demir eksikliği anemisinde serum çinko düzeylerinin değerlendirilmesi. *The Journal of The Child* 2003 Mart;3(1)49-55.
- Elkıran T, Çelebi H, Aygen B. Demir eksikliği anemisinin tedavisinde oral ferros sülfat ve ferrik polimaltozun etkinliğinin karşılaştırılması. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2001;8(4):213-216.
- Finch C. Regulators of iron balance in humans. *Blood*, vol 84, no 6 (sep 15), 1994:1697–1702.
- Fairbanks VF, Beutler E. Iron Deficiency. *Williams Hematology* 5th edition USA Mc Grow Hill. 1995;46:490-506.
- Ganong WF. Digestion and Absorption. *Review of Physiology* 15th Edition. Appleton And Lange 1991;25:437-447.
- 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
- Gümrük F, Altay Ç. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. *Katkı Pediatri Dergisi*. 1995; 16(3):265-286.
- 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.
- Gedikoğlu G, Ağaoğlu L. Kan Hastalıkları In: Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatri Cilt 1 2B*. İzmir *Nobel Tıp Kitabevleri* 1993 s:347-363.
http://www.cumhuriyet.edu.tr/sivas/sivas_01.html), Erişim Tarihi (03.01.2010).
- Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü (2009) *Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması*,

2008. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, Başbakanlık Devlet Planlama Teşkilatı Müsteşarlığı ve TÜBİTAK, Ankara, Türkiye.
- Hagar W, Theil EC, EP Vichinsky. Diseases of iron metabolism. *Pediatr Clin North Am* 2002; 49:893-909.
- Hallberg L, Hulthen L, Perspectives on Iron Absorption. *Blood* 2002; 29:562-573.
- Hastka J, Lossner JJ, Schwarzbeck A, Etal Laboratory Tests of Iron Status: Correlation or Common Sense? *Clinic hem.* 1996;42:718-724.
- Kaleli B, Yıldırım B. Gebelik ve Hematolojik Hastalıklar Obstetrik; Maternal-Fetal tıp ve perinatoloji. Ankara: Medikal Network, 2001;682-696.
- Karaman S. Demir Eksikliği Anemisi Tedavisinde Fe⁺⁺ ve Fe⁺⁺⁺ preparatlarının etkinliklerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. İstanbul 2000.
- Kılıç A, Gökçay G. Çocuklarda demir eksikliği anemisine yaklaşım. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi* 1999 Kasım;8(11). URL:<http://www.ttb.org.tr/STED/sted1199/st11992.html>
- Klee GG. Cobalamin and folate evaluation: measurement of methylmalonic acid and homocysteine vs vitamin B(12) and folate. *Clin Chem.* 2000 Aug;46(8 Pt 2):1277-83.
- Kligman RM, Behrman RE, Jenson HB, Bonita FS. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders, 2007:p:2003-2017.***(IDA Rebecca J) <http://www.who.int/publications/cra/chapters/volume1/0163-0210.pdf>
- Koç A, Erel Ö, Kösecik M, Ataş A, Haspolat K, Pikalı Çocuklarda Demir Eksikliği Anemi ve Paraziter İnfeksiyonu. *Türkiye Klinikleri Medical Research* 1999; 17(2): 65-69.
- Lee G.R, Iron Deficiency and iron Deficiency Anemia. In:Lee G.R, Biethell T.C, Foerster J, Athens J.W, Lukens J.N, (ed). Hematology, 9th Edition, (ed). Philadelphia, Lea and Febiger 1993, 808-839.
- Lipschitz DA, Cook JD, Finch CA. A clinical evaluation of serum ferritin as an index of iron stores. 1974. Nutrition. 1992 Nov-Dec;8(6):443-7; discussion 448.
- Moy R.J.D and Early A.R. Iron Deficiency in Childhood. *J R Soc Med* 1999; 92: 234-36.
- Mc Millian JA, Landow sa, Oski AF. Iron sufficiency in breast-fed infants and the availability of iron from human milk. *Pediatrics* 1976; 58: 686-691.
- Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatrici. Cilt1. 2.B. İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri; 1993. s.373.*
- Nişli G, *Pediatricide Demir Gereksinimi. Güvenilir Demir Tedavisi, İzmir Sempozyumu. İstanbul: A. İ. İl. San. 47-53. 1991.*
- Oski AF, Nathan GH Iron Deficiency and Related Nutritional Anemias. İn: Oski AF, Dalman PR, Yip R.(ed). Hematology of Infancy and Childhood. 4 th ed. W. B Saunders Company, Philadelphia. 413-450, 1993.
- Oski AF. Iron deficiency in infancy and childhood. *N Eng J Med* 1993; 329: 190-193.

- Özdemir MA, Arslan D, Çalik M. Demir eksikliği anemisinde serum vitamin A düzeyleri ve vitamin A desteğinin intravenöz demir tedavisi sonuçlarına etkisi. *Türk Hematoloji Onkoloji Dergisi* 2001;11(2):77-81.
- Pizzaro F, Yip R, Dalman PR, Olivares M, Hertampf E, Walter T. Iron status with different feeding regimen. Relevance to screening and prevention of iron deficiency. *J Pediatr* 1991; 118-: 687-697.
- Polat A. ve ark., Demir eksikliğinde günlük tek doz oral demir tedavisinin etkinliği. *Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi* 2007;16:141-144.
- Saarinen UM. Need for iron supplementation in infants on prolonged breast feeding. *J Pediatr* 1976; 93: 177-180.
- Salonen JT, Nyssonen K, Korpela Hh, Tuomilehto J, Seppanen, Salonen R. High stored iron levels are associated with excess risk of myocardial infarction in eastern Finnish men. *Circulation* 1992;86:803-811.
- Seymen HO, Mengi M, Özçelik D, Gülyaşar T, Seymen P, Yiğit G. Effect of iron overloading on the plasma copper and the zinc levels. *Cerrahpaşa J Med* 1999;30(2):155-158.
- Seymen HO, Özçelik D, Gülyaşar T, Mengi M, Seymen P, Yiğit G. Effect of iron overloading on the tissue levels of iron. *Cerrahpaşa J Med* 1999; 30: 207-213.
- Stephansson O, Dickman PW, Johansson A, Cnattingius S. Maternal hemoglobin concentration during pregnancy and risk of stillbirth. *JAMA* 2000; 284: 2611-2617.
- Soylu H, Özgen Ü, Babalıoğlu M, Aras Ş, Sazak S. Iron deficiency and iron deficiency anemia in infants and young children at different socioeconomic groups in İstanbul *Turkish Journal of Haematology* 2001; 18(1): 19-25.
- Soner G, Kurdoğlu G, Beslenme ve Beslenme Bozuklukları- Mineraller. *Pediatric Cilt I Nobel Tıp Kitabevi*. 1993;7:369-376.
- Taşdan Y, Muhiddin E, Yalçındağ Ş, Demir Eksikliği Olan Çocuklarda Nötrofil İşlevleri. *Türk Pediatri Arşivi*. 1996; 31(1): 244-249.
- Tershakovec AM, Stallings VA. Çocukta Beslenme ve Beslenme Bozuklukları Nelson of Pediatrics 3. Baskı Türkçe. *İstanbul Nobel tıp Kitabevleri* 2001; 56-92.
- Torunoğlu M. Kan Hastalıkları fizyopatolojisi. *Fizyopatoloji* 2.Baskı, Ankara: *Palme Yayın Dağıtım*, 1990;225-263.
- Tezel G, Celkan T, Özkan A, Apak H, Yüksel L, Yıldız İ. Çocukluk çağı demir eksikliği anemisi tedavisinde günlük ve haftalık demir tedavilerinin karşılaştırılması. *The Journal of The Child* 2004;4(2):107-112.
- Thomas E. Andreoli ,M.D.,M.A, Carpenter C.C.J, Griggs R.C, Loscalzo J:Cecil essentials of

- medicine, Çeviri ed: Çavuşoğlu H, *Nobel Tıp Kitabevleri* Ltd.Şti, İstanbul, 2000;60.
- Torunoğlu M. Kan Hastalıkları fizyopatolojisi. Fizyopatoloji 2.Baskı, Ankara: *Palme Yayın Dağıtım*, 1990;225–263 28- Ganong WF, Digestion and Absorption. Review of Medical Phyrology. 15th Edition. Applelen And Lange 1991;25:437–447.
- Tunalı A. Kan Hastalıkları. İç Hastalıkları, Bursa: *Güneş Kitabevi*.1990;7:699- 716.
- Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması 2008 (Erişim tarihi: 23.10.2009).
- 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.
- Ünal S, Yetkin S, Demir Eksikliği Anemisi. *Sosyal Pediatri Katkı Dergisi* 2003 25(3),s: 327 345.
- Ünal S, Yetkin S. Demir Eksikliği Anemisi. *Katkı Pediatri Dergisi* 2004; 26(1): 327-345.
- Ünüvar E, Oğuz F, Şahin K, Sıdal M. Üç değerlikli ferrik demirin iki farklı dozda kullanımının çocukluk çağı demir eksikliği anemisindeki etkinliği. *Türk Pediatri Arşivi* 1999; 34:187-190.
- Vazquez-Seoane P, Windom R, Pearson HA. Disoppearance of Iron Deficiency Anemia in a High Risk Infant Population Given Supplemental Iron. *The New England Journal of Medicine*. 1985; 313(19): 1239-40.
- Vatandaş N, Atay G, Tarcan A, Karna S. Hayatın İlk Yılında Demir Proflaksisi ve Anemi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2007;50:12-15
- Warton BA. İron deficiency in children: detection and prevention. *British Journal of Hematology*. 1999; 34: 187-190.
- Willows ND, Morel J, Gray-Donald K. Prevalence of anemia among James Bay Cree infants of northern Quebec. *Canadian Medical Association Journal*. 2000; 162(3):323-326.
- WHO: Maternal Health And Safe Motherhood, Division of Family Health, Geneva, 1991.
- World prevalence of anaemia 1993-2005 WHO Global Database on Anaemia Geneva, World Health Organization, 2008.