



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
ANKARA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

**6 AY- 4 YAş ARASI DEMİR EKSİKLİğİ SAPTANAN
ÇOCUKLARDA KARDİYAK FONKSİYONLARIN VE
EKG BULGULARININ DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Zeynep Yamçici

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2018



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**6 AY- 4 YAŞ ARASI DEMİR EKSİKLİĞİ SAPTANAN
ÇOCUKLARDA KARDİYAK FONKSİYONLARIN VE
EKG BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Zeynep Yamçici

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Bülent Alioğlu**

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANKARA/2018

TEŞEKKÜR

Çalıőmamın her aőamasında bana yön veren, tez konumun belirlenmesinde ve sonrasında sonuna kadar destek olan, engin bilgi ve tecrübesinin yanı sıra sabrını ve özverili yaklaşımını benden esirgemeyen değerli Tez Danıőmanım Prof. Dr. Bülent ALIOĞLU'na;

Tezimin her aőamasında bana yardımcı olan, vaktini, emeğini ve deneyimlerini benimle paylaőan Tez Danışman Yardımcım Uzman Dr. Fatik ATIK'e;

Uzmanlık eğitimim sırasında her konuda destek ve yardımlarını eksik etmeyen Klinik Eğitim Sorumlumuz Doç. Dr. Arife USLU GÖKÇEOĞLU ve İdari Sorumlumuz Uzman Dr. Arzu YILMAZ baőta olmak üzere tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği hocalarına;

İhtisasım boyunca zorlukları ve güzellikleri birlikte yaőadığım değerli asistan arkadaşlarıma, tüm uzmanlarıma ve hastanemiz hemőire ve yardımcı personeline;

Hayatımın her aőamasında bana destek olan, sevgisini ve yardımını hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eőim Saygın YAMÇICI'ye; doğduğu andan itibaren bana őans getirdiğini düőündüęüm biricik oğlum Deniz Efe'ye, tüm hayatım boyunca desteğini yanımda hissettiğim, bugüne kadar yetiőmemde sonsuz emeği olan, her zaman bana güç veren melek babam Ramazan İNCİ, canım annem Nuran İNCİ ve canım kardeőim Gülce İNCİ'ye;

Saygı ve teőekkürlerimi sunarım.

Dr. Zeynep YAMÇICI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	v
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
4. BULGULAR	25
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇLAR	50
KAYNAKLAR	50
ÖZGEÇMİŞ	57
EK 1. ETİK KURUL ONAYI	59
EK 2. HASTA FORMU	62

KISALTMALAR

A: Geç diyastolik akım hızı

BK: Beyaz küre

DEA: Demir eksikliği anemisi

DMT1: Divalan metal transporter 1

E: Erken diyastolik akım hızı

EDG: Eritrosit dağılım genişliği

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyografi

ET: Ejeksiyon zamanı

IVCTd: İzovolemik kontraksiyon zamanı

IVRTd: İzovolemik relaksasyon zamanı

KF: Kısalma fraksiyonu

KK: Kırmızı küre

LVMPI: Sol ventrikül miyokard performans indeksi

MPI: Miyokard performans indeksi

SVDSÇ: Sol ventrikül diyasyol sonu apı

OEH: Ortalama eritrosit hacmi

OEHb: Ortalama eritrosit hemoglobini

OEHK: Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu

RVMPI: Sağ ventrikül miyokard performans indeksi

TAPSE: Triküspit kapağın anüler düzlem sistolik hareketi

TDBK: Total demir bağlama kapasitesi



TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Demir eksikliği anemisi tanısında gereken testler	10
Tablo 2. Yaşlara göre normal tam kan değerleri	22
Tablo 3. Çalışmaya alınan hastaların yaş, vücut ağırlığı ve doğum öyküsü açısından karşılaştırılması	25
Tablo 4. Çalışmaya alınan hastaların pika, katılma nöbeti, ishal ve kabızlık öyküsü açısından karşılaştırılması	26
Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların ek gıdaya başlama zamanı ve demir profilaksisi alma süresi açısından karşılaştırılması	27
Tablo 6. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun hematolojik değişkenlerinin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması.....	28
Tablo 7. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grubunun hematolojik değişkenlerinin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 8. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun hematolojik değişkenlerinin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması	31
Tablo 9. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun sol kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi.....	32
Tablo 10. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun sağ kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi.....	33
Tablo 11. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun EKG bulguları açısından değerlendirilmesi.....	34
Tablo 12. Tedavi öncesi hasta grubu ve tedavi sonrası hasta grubunun sol kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi	35
Tablo 13. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grubunun sağ kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi.....	36
Tablo 14. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta gruplarının EKG bulguları açısından değerlendirilmesi.....	37

Tablo 15. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun sol kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi..... 38

Tablo 16. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun sağ kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi..... 39

Tablo 17. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun EKG bulguları açısından değerlendirilmesi..... 39



ÖZET

6 Ay- 4 Yaş Arası Demir Eksikliği Saptanan Çocuklarda Kardiyak Fonksiyonların ve EKG Bulgularının Değerlendirilmesi

Amaç: Demir eksikliği anemisi olan çocuklarda kardiyak fonksiyonların ve elektrokardiyografi bulgularının değerlendirilmesi ve tedavi sonrası değerler ile karşılaştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Yaşları 6 ay ile 48 ay arasında değişen ve demir eksikliği anemisi saptanan 30 hasta ve 20 sağlıklı kontrol çalışmaya alınmıştır. Hastaların ilk geliş ve 4. ay kontrollerinde tam kan sayımı, serum demir, total demir bağlama kapasitesi, ferritin ve demir saturasyonu düzeyleri, ekokardiyografik ve elektrokardiyografik bulguları değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların demir tedavisi öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerinde; hemoglobin, hematokrit, kırmızı küre, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, serum demir, ferritin ve demir saturasyonu düzeylerinin tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı saptandı. Tedavi öncesi hasta grubunda sol ventrikül miyokard performans indeksi (LVMPI) ve sağ ventrikül miyokard performans indeksi (RVMPI) kontrol grubuna göre anlamlı derecede artmıştı (sırasıyla $P=0,014$; $0,025$). Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ekokardiyografi sonuçları karşılaştırıldığında ise LVMPI ve RVMPI değerlerinde anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$). Elektrokardiyografik incelemede, P dalga süresi tedavi öncesi hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ($P=0,039$).

Sonuç: Çalışmamızda demir eksikliği anemili hastaların global kardiyak fonksiyonlarında bozulma olduğu saptandı. Demir eksikliği anemisinde gelişen kardiyak fonksiyon bozukluklarını değerlendirmede konvansiyonel yöntemler yetersiz kalırken, doku Doppler ile miyokard performans indeksi değerlendirildiğinde kalbin global fonksiyon bozuklukları gösterilebilmiştir.

Anahtar Kelimeler: demir eksikliği anemisi, miyokard performans indeksi, ekokardiyografi, çocuk



ABSTRACT

Assessment of Cardiac Functions and ECG Findings in Children with Iron Deficiency Between 6 Months and 4 Ages

Objective: Evaluation of cardiac functions and electrocardiographic findings in children with iron deficiency anemia, and to compare the post-treatment values.

Material and Methods: Thirty patients with ages ranging from 6 months to 48 months who were diagnosed with iron deficiency anemia and 20 healthy controls were included in the study. Complete blood count, serum iron, total iron binding capacity, ferritin and iron saturation levels, echocardiographic and electrocardiographic findings were evaluated at the first visit and 4 months later.

Results: Laboratory values of patients before and after iron therapy; hemoglobin, hematocrit, red blood cell, mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin, mean corpuscular hemoglobin concentration, iron, ferritin and iron saturation levels were found to increase statistically after treatment. There were significant differences between pre-treatment patients and controls for the left ventricular myocardial performance index (LVMPI) and right ventricular myocardial performance index (RVMPI) ($P = 0.014$ and 0.025 , respectively). There were no significant differences between pre-treatment and post-treatment patients for LVMPI and RVMPI values ($P > 0.05$). In electrocardiographic examinations there were significant differences between pre-treatment patients and controls for P wave duration ($P = 0.039$).

Conclusion: In our study, we found that patients with iron deficiency anemia has impaired global cardiac functions. While conventional methods are insufficient for evaluating cardiac dysfunctions in iron deficiency anemia, assessing myocardial performance index with tissue Doppler imaging can show global cardiac dysfunctions.

Key words: iron deficiency anemia, myocardial performance index, echocardiography, children



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Demir eksikliği çocuklarda en sık görülen nütrisyonel eksikliklerdir. Gelişmekte olan ülkelerde 5 yaş altındaki çocukların %40- 50'sinde demir eksikliği olduğu tahmin edilmektedir (1).

Demir eksikliği anemisi (DEA) gastrointestinal sistem, santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, kas iskelet sistemi ve immünolojik sistem gibi nonhematolojik birçok sistemi etkiler. Kardiyak hipertrofi, plazma volüm artışı, dakika ventilasyon değerlerinde artış, kardiyak output artışı gibi önemli kardiyak etkileri tanımlanmıştır (1).

Literatürde bu konuyla ilgili sınırlı sayıda çalışma yapılmış olup DEA saptanan hastaların sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında değişiklik saptanmıştır. Bu çalışmada DEA tanısı almış olan ve bu nedenle rutin kardiyak fonksiyonları bakılan hastaların tedavi öncesi ve sonrasında kardiyak sistolik, diyastolik ve global fonksiyonları ile elektrokardiyografi bulgularının değerlendirilmesi planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

DEMİR METABOLİZMASI

Demir, vücutta hemoglobin ve miyoglobin yapımı, DNA sentezi, sitokrom oksidaz, peroksidaz ve katalaz gibi birçok enzimin yapısında katılır ve vücut için vazgeçilmez yaşamsal bir elementtir. Demirin en önemli görevi, hemoglobinin yapıtaşı olan Hem'i oluşturarak oksijenin taşınmasını sağlamaktır (2,3). Demirin diğer önemli bir özelliği ise ferröz (Fe⁺⁺) ve ferrik (Fe⁺⁺⁺) durumlar arasında birbirine dönüşerek oksijenizasyon ve hidroksilasyon gibi birçok metabolik olayı katalizlemesidir (4-6).

Demirin Vücutta Dağılımı

İnsan vücudunda total demiri miktarı ağırlık, hemoglobin konsantrasyonu, cins ve yaşa bağlı olarak değişmektedir. Zamanında doğan bir yenidoğanda 75 mg/kg demir mevcutken, bir yaşındaki bir süt çocuğunda vücut demiri erişkindeki gibi 40- 50 mg/kg'a kadar düşer (1).

Demir, vücutta üç şekilde dağılım gösterir (6).

1. Fonksiyonel demir %65 Hemoglobin
%10 Miyoglobin
%3 Enzimler
2. Transport demiri %0,1 Transferrin
3. Depo demiri %22 Ferritin, hemosiderin

Bunun yanında, demir kinetik çalışmalarıyla belirlenen, vücut demirinin %2,2'sini içeren "labil havuz demiri" olarak adlandırılan ve kesin bir anatomik veya hücrel lokalizasyonu olmayan dördüncü bir kompartman daha tanımlanmıştır (7).

Hemoglobindeki demir, dokulara oksijen taşımakla görevlidir. Hemoglobin dört globin zincirinden oluşan bir tetramerdir ve her globin zinciri bir ferröz (Fe^{++}) demir ve protoporfirin tip IX izomerinden oluşan hem grubuna bağlıdır. Hemoglobinin moleküler ağırlığı 66000 dalton olup eritrosit proteininin %95'ini oluşturur. Miyoglobin ise kasta bulunan kırmızı renkli bir pigment olup kas kontraksiyonu sırasında oksijenizasyonu sağlar. Molekül ağırlığı 17800 dalton olup, tek demir atomu içeren bir hem grubu ve bir globin zincirinden oluşur. İnsan vücudunda hemoglobin ve miyoglobin dışında demir içeren başlıca proteinler sitokromlar, sitokrom oksidaz, homogentisik asit oksidaz, peroksidaz ve katalazlardır. Sitokrom c redüktaz, süksinat dehidrogenaz, NADH dehidrogenaz, asetil koenzim A dehidrogenaz ve ksantin oksidaz da demir flavoproteinleridir. Krebs siklusu enzim ve kofaktörlerinin çoğu demir içerir veya fonksiyon gösterebilmeleri için ortamda demir bulunması gereklidir (8).

Her bir demir atomunun ince barsaktan emildikten sonra yer aldığı plazma ve ekstrasellüler sıvıdan hemoglobin yapısına katıldığı kemik iliğine, buradan da periferik dolaşıma geçiş dönemlerini içeren bir sıklusta sürekli olarak devridaimi nedeniyle vücut demiri kapalı denilebilecek bir sistemle korunur. Kemik iliğini eritrosit yapısındaki hemoglobin olarak terk eden demir, eritrosit ömrü olan dört aylık süre boyunca periferik dolaşımda kalır. Bu sürenin sonunda eritrosit, retikuloendotelyal sistemde fagositler tarafınca parçalanarak hemoglobin sindirilir ve ortaya çıkan demir tekrar dolaşıma katılır. Siklus bu şekilde devam ederken, her sıklusta bir miktar demir, ferritin veya hemosiderinin yapısına katılmak için depolara gönderilir. Ferritin ve hemosiderin vücuttaki depo demir bileşikleridir. Depo demirinin az bir kısmı plazmaya salınarak idrar, feçes, ter veya kanla atılırken, bu miktarı karşılayacak kadar demir de barsaklardan emilir. Ayrıca kemik iliğinde yapılan genç eritrositlerin yaklaşık % 10'u periferik dolaşıma

katılmadan önce fagositler tarafından yok edilerek içerdikleri demir plazmaya veya depolara taşınır (inefektif eritropoez) (7).

Demirin Emilimi

Vücutta demir dengesi çok hassas bir mekanizma ile kontrol edilir. Total vücut demiri, diyetle alınan ve barsaktan emilen demir ile deri veya mukoza hücrelerinin dökülmesi, kanama gibi çeşitli yollarla kaybedilen demir arasındaki denge sağlanarak korunur. Bu denge demir emiliminin azaltılıp artırılması ile sağlanır. Demir depoları arttığında demir emilimi çok az azalırken; depolar azaldığında ise emilim birkaç kat artmaktadır (9, 10).

Demir emilimini kontrol eden faktörler: Demirin başlıca emilim yeri proksimal jejunum ve duodenum olup en çok duodenumdan emilir (10-12). Gıdalarla alınan demirin yaklaşık %10'u bağırsaklardan aktif absorpsiyonla emilmektedir (13).

a)İntraluminal faktörler: Bağırsaklardan aktif absorpsiyonda en önemli faktör besinlerdeki demirin miktarı ve cinsidir. Diyetteki demirin yaklaşık %90'ı non-hem demiri, geri kalanı hem demiri şeklindedir. Hem demirinin emilimi non-heme göre çok yüksek olup diyetle ilgili faktörlerden daha az etkilenir (10, 14). Hem demirinin %30'u emilirken non-hem demirinin yaklaşık %5-10'u emilir (8, 10, 15).

Non-hem demiri, gıdalarda ferrik kompleksler şeklindedir. Besinlerle alınan ferrik demir, midede asit pH ile basit bileşikler haline gelir; daha sonra asit pH'da ferrik (Fe^{+++}) yapıdan ferröz (Fe^{++}) yapıya geçer (11).

Fitat, tantat, kalsiyum ve fosfat demir emilimini inhibe ederken; aminoasit ve askorbik asit emilimi artırır. Diyetteki demir/fosfat oranı emilim için çok önemlidir. Yüksek fosfat içerikli besinler emilmeyen ferrik fosfat yapılarını oluşturarak emilimi azaltırlar (8, 10, 11).

b) Mukozal Faktörler: Demir Emilimi vücudun gereksinimine göre belirlenir. Vücutta demir fazlalığı olması durumunda intestinal mukoza kriptalarında yeni oluşan epitel hücrelerinin içinde ferritin cisimcikleri denilen, ferritinle dolu kesecikler oluşur. Ferritin cisimciklerini taşıyan hücrelerin aktif demir emilim yetenekleri büyük ölçüde azalmıştır. Vücuttaki fazla demirin emilimini engelleyen bu sisteme mukozal blok denir (4, 6).

c) Genel Faktörler: Kanama, hipoksi, hemoliz, yüksek irtifa gibi nedenler eritropoezin artırarak demirin emiliminde artışa neden olur. Tersine, açlık, kan transfüzyonu, yükseklerden deniz seviyesine inmek gibi eritropoezin azaldığı durumlar ise emilimi azaltır (8, 9, 10).

Emilimde ilk basamak, ferrik demirin emici hücrelerin fırçası kenarlarında duodenal sitokrom b aracılığı ile ferröz forma redükte edilmesidir. Demirin membran boyunca taşınması ise divalanan metal transporter 1 (DMT1) tarafından sağlanır (2, 10, 16). DMT1 duodenal mukoza hücresinin apikal yüzeyindeki demirin taşınmasından sorumlu olup, DEA ve demirden fakir diyetle beslenme durumlarında enterositlerde artar. Buna depo düzenlenmesi denir. Bu mekanizma ile vücuttaki toplam demir ile diyet yoluyla alınan demir arasındaki denge sağlanmaktadır (17, 18).

Demirin Taşınması ve Depolanması

Hücre içine giren demir ya direkt dolaşıma geçer ya da ferritin olarak depo edilir. Vücutta demir ihtiyacının arttığı durumlarda, mukozal hücreye giren demirin büyük bölümü enterositin bazolateral tarafına taşınır. Hızla dolaşıma geçerek demir taşıyıcısı olan ferroportin ile plazmada transferrine yüklenir. Fakat öncelikle seruloplazmin homologu ve transmembran proteini olan hephaestin ile okside edilerek ferröz demir ferrik forma çevrilir. Demir, plazmada transferrine bağlı olarak ferrik formda taşınır (19).

Demirin serbest halde bulunması vücut için zararlı olduğu için bir proteinle kompleks yapar. Transferrin, primer olarak hepatositlerde sentezlenir ve iki adet ferrik demir bağlama kapasitesi vardır. Normal şartlarda transferrinin 1/3'ü demir ile bağlıdır (8).

Eğer depolar dolu ise mukozal hücreye giren demir, ferritin şeklinde depolanır ve sekestre olan hücrelerle 3- 4 günde atılır. Ferritin katabolizmasıyla ortaya çıkan demir, vücut tarafından yeniden kullanılır veya suda erimeyen, ferritinden daha fazla miktarda demir içeren hemosiderine dönüşür. Vücuttaki depo demirin %60'ı karaciğerde, kalanı ise kemik iliğinde, dalakta ve iskelet kasındadır. Plazma demir düzeyi düştüğü zaman demir, ferritinden kolaylıkla ayrılırken hemosiderinden ayrılması o kadar kolay değildir. Bu nedenle hemosiderin içindeki demirin kullanılabilirliği ferritinden çok daha azdır (5, 6, 9, 13).

Demir vücuttan etkin bir şekilde atılamaz. Demirin başlıca atılım yerleri barsak hücreleri, safra, dışkı, tırnaklar, saç ve idrardır. Kan kaybı (gastrointestinal kanama, menstruasyon gibi) ya da deri ve barsaktan epidermal hücre hasarı demir kaybına neden olur. Erişkinlerde günlük demir kaybının, kadınlarda menstruasyonla kaybedilen demirin etkisiyle günde 2 mg'a ulaştığı, erkeklerde ise 1 mg'dan az olduğu saptanmıştır (2, 13, 20).

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Demir eksiliği, vücut demirinin hemoglobin yapımını engellemeyecek ölçüde eksik olmasıdır. Demir eksikliği anemisi ise demir eksikliği sonucu hemoglobin miktarının azalmasıdır. Demir eksikliği, ülkemizde ve tüm dünyada en sık görülen besinsel eksiklik olup DEA da en sık görülen anemidir. Ülkemizde çocuk yaş gruplarında yapılan çalışmalarda DEA sıklığının % 15,2 ile % 62,5 arasında olduğu saptanmıştır (21, 22).

Süt çocukluğu dönemindeki anemilerin % 48- 75'ini DEA oluşturmaktadır (23). Demir eksikliği anemisi, yaşamın her döneminde görülmekle birlikte özellikle 6. ve 24. aylar arasında ve adölesan dönemde daha sıktır (20, 24). Günümüzde teknolojinin gelişmesi ve bilgi birikiminin artmasına bağlı olarak prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerin sayısının artması DEA'nın daha küçük yaşlarda da görülmesine neden olmaktadır (25).

Demir Eksikliği Anemisi Etyolojisi

Demir eksikliği anemisinin en sık nedeni, diyetle yetersiz demir alımıdır (5). Bunun dışında zayıf biyoyararlanım, antiasit tedavi ya da yüksek gastrik pH, inflamatuvar barsak hastalığı, Çölyak hastalığı gibi emici enterosit kaybı ya da disfonksiyonuna neden olan durumlar ve kobalt veya kurşun alımına bağlı yetersiz emilim; büyüme dönemleri ve siyanotik kalp hastalıklarındaki artmış demir ihtiyacı ve vücuttan demir kaybı demir eksikliğinin ve anemisinin diğer başlıca nedenleridir (1).

Klinik Bulgular

Demir eksikliği anemisinde tüm anemilerde görüldüğü gibi anemiye ikincil klinik bulgular olabileceği gibi hiç klinik bulgu olmaksızın laboratuvar tetkiki sırasında da tanı konulabilir. Yavaş ilerleyen solukluk bazen aileler tarafından fark edilmeyebilir (26). Demir eksikliği yalnızca anemi ile sonuçlanan bir hastalık değildir. Demir, birçok enzim sisteminde rol aldığı için demir eksikliğinde pek çok sistemik belirtiler ortaya çıkabilir (8, 20).

a. Deri ve mukozalar: Deri, tırnak yatağı ve mukozalarda solukluk, koilonişi görülebilir (20).

b. Gastrointestinal sistem: Anoreksi, pika (pagofaji, jeofaji), atrofik glossit, angular stomatit, gastrointestinal işlev bozukluğu, disfaji, gastrik asiditede azalma,

malabsorbsiyon görülebilir. Glossit ve keilitis DEA için spesifik olmamakla birlikte sadece ağır anemilerde görülür (1, 20).

c. Kardiyovasküler sistem: Kardiyovasküler sistem üzerindeki negatif etkiler, en önemli nonhematolojik komplikasyondur. Egzersiz ve dinlenme kalp hızında ve kardiyak debide artış, kardiyak hipertrofi, kalp yetmezliği, plazma volümünde artış, dakika ventilasyon değerlerinde artış ve artmış dijital toleransı görülebilir (1, 9).

d. Gözler: Konjunktival solukluk, mavi sklera görülebilir (9).

e. Bağışıklık sistemi: Demir eksikliği anemisi olgularında hücrel bağışıklık bozuklukları bildirilmiştir (20). Beyaz küre ve T hücresi işlevlerinde bozulma da demir eksikliği ile ilişkili bulunmuştur (9).

f. Santral sinir sistemi ve lökomotor sistem: İrritabilite, yorgunluk ve azalmış aktivite, iletim bozuklukları, katılma nöbetleri ve papilödem görülebilir (1). Demir eksikliğinin önemli klinik bulgularından biri de bilişsel fonksiyonlar üzerine etkisidir. Hastalarda mental ve motor gelişme testlerinde gerilik, dikkatte azalma, dikkat süresinde kısalma, okul başarısında azalma, bilişsel performans düşüklüğü görülebilir. Son yıllarda artan sayıda çalışmada bilişsel özelliklerin ve zekanın DEA'da olumsuz yönde etkilendiğini gösterilmiştir. Demir eksikliği olan süt çocuklarında olmayanlara göre bilişsel skorlamalar daha düşük bulunmuştur (27, 28). Demir eksikliği anemisinin zeka üzerine uzun süreli etkilerine bakıldığında ise hemogloblin düzeyinin her 1 gr/dL düşüklüğü ile zeka puanının 1,7 puan düştüğü görülmüştür (29). Bu çalışmalar demirin nöronal gelişim üzerindeki etkilerinin önemini ortaya koymaktadır. Bu nedenlerle çocukları erken yaşta ortaya çıkabilecek DEA'dan korumak amacıyla rutin demir profilaksisi önerilmektedir (30).

Tanı ve Laboratuvar Bulguları

DEA'nın tanısı iyi bir öykü, fizik inceleme, tam kan sayımı, eritrosit indeks değerleri ve periferik kan yaymasının değerlendirilmesiyle konulabilir. Tablo 1'de DEA tanısı için gerekli testler belirtilmiştir (1).

DEA'nın gelişimi birbirini izleyen üç evreden oluşur. Anemi, demir eksikliğinin geç bir bulgusudur.

1. Prelatent dönem: Demir depoları azalmış veya yoktur; serum demir yoğunluğu, hemoglobin ve hematokrit normaldir. Kemik iliği depo demirinde azalma veya yokluğun gösterilmesi ve serum ferritininin düşük olması ile demir eksikliğinin bu evresi tanınır.

2. Latent dönem: Depo demirine ek olarak serum demiri ve transferrin saturasyonu azalmaktadır. Hemoglobin ve hematokrit normal sınırlar içindedir.

3. Belirgin DEA: Depo demiri, serum demiri, transferin saturasyonunun yanı sıra hemoglobin ve hematokrit değerleri de azalmıştır ve anemi ortaya çıkar.

Serum ferritin düzeyi vücut demir deposunun en iyi göstergesidir ve demir eksikliğinde ilk azalan biyokimyasal değişkendir. Serum ferritin düzeyinin 10-12 µg/L'den daha düşük olması demir eksikliğinin kuvvetli destekleyicisidir, ancak ferritin bir akut faz göstergesidir ve enfeksiyon, enflamasyonda artabileceği unutulmamalıdır (26).

Tablo 1. Demir eksikliği anemisi tanısında gereken testler

<p>1. Periferik kan yayması (hipokromi, anizositoz, poikilositoz)</p> <p>a. Hipokromi ve mikrositozun eritrosit indeksleri ile desteklenmesi</p> <ol style="list-style-type: none">1. Ortalama eritrosit hacminde azalma2. Ortalama eritrosit hemoglobininin 27 pg altında olması3. Ortalama eritrosit hemoglobini konsantrasyonunun %30'un altına düşmesi <p>b. Eritrosit dağılım genişliğinin %14.5'un üstünde olması</p> <p>2. Serbest eritrosit protoporfirinde artma</p> <p>3. Serum ferritininde azalma</p> <p>4. Serum demiri ve demir bağlama kapasitesi</p> <p>a. Serum demirinde azalma</p> <p>b. Serum demir bağlama kapasitesinde artma</p> <p>c. Demir saturasyonunda azalma (%16 ve altı)</p> <p>5. Terapotik demir tedavisine cevap</p> <p>a. Tedaviyi takiben 5-10 gün arası retikülositoz</p> <p>b. Retikülositozu takiben günde 0,25-0,4 g/dl hemoglobin ve hematokritte %1 artış</p> <p>6. Serum transferin reseptör düzeyi*</p> <p>7. Eritrosit çinko protoporfirin/hem oranı*</p> <p>8. Kemik iliği**</p> <p>a. Sitoplazmik matürasyonda gecikme</p> <p>b. Demir içeren eritroblast sayısının demir boyası ile incelenmesi, bu hücrelerde azalma veya yokluk</p>
--

*pratikte nadiren gereklidir

**yalnızca anemi nedeninin aydınlatılmasında zorluk olduğunda kullanılır

Ayırıcı Tanı

Demir eksikliği anemisinin ayırıcı tanısında talasemi taşıyıcılığı, kurşun intoksikasyonu, bakır eksikliği, sideroblastik anemi gibi hipokrom–mikrositer anemiye yol açan hastalıklar akla gelmelidir.

Kurşun zehirlenmesinde eritrositlerdeki morfolojik değişiklikler aynı olmakla birlikte bazofilik noktalanma çok belirgindir. Kanda kurşun düzeyinin yüksekliği, serbest eritrosit protoporfirininin yüksekliği ve idrarda koproporfirinlerin artışı tanı koydurucudur.

Homozigot beta-talasemide eritrosit dağılım genişliği normaldir. Ferritin, serum demiri, demir bağlama kapasitesi, serbest eritrosit protoporfirini ve Hemoglobin F artmıştır (% 60- 90). Beta-talasemi taşıyıcılığında ise demir eksikliğinden farklı olarak yine eritrosit dağılım genişliği normaldir ve Hemoglobin A₂ artmıştır. Alfa–talasemilerde ise serbest eritrosit protoporfirini değeri normal iken ferritin ve serum demiri normal veya artmış bulunabilir, alfa-talasemi taşıyıcılığını demir eksikliğinden ayırt etmek için serum demiri ve demir bağlama kapasitesi ölçümü gerekli olabilir.

Kronik inflamatuvar durumlarda ve infeksiyonlarda eritrositler normokromi ile birlikte mikrositer görünümde olabilir. Bu durumda serum demiri ve demir bağlama kapasitesi azalmıştır, serum ferritin düzeyi normal veya yüksektir. Ayrıca eritrosit dağılım genişliği genelde normal, kemik iliğinde demir normal veya yüksektir (31).

Tedavi

Demir eksikliği anemisi tedavisinde temel prensipler; tanının konulması, demir eksikliğine neden olan durumun araştırılıp ortadan kaldırılması, eksikliğin yerine konulması, beslenmenin düzeltilmesi, hasta ve ailenin eğitimi olmalıdır.

Demir tedavisinde ekonomik oluşu ve yan etkilerinin az olması nedeniyle öncelikle ağızdan tedavi tercih edilir. Demir preparatları +2 ferröz veya +3 ferrik şekilde olabilir. Ferrik şekli emilim için önce ferröz şekle dönmelidir. Bu nedenle biyolojik olarak önemi olan +2 değerlikli ferröz demirdir. Ağızdan tedavide en sık kullanılan ferröz demir preparatları ferröz sülfat, ferröz glukonat, ferröz fumarat ve ferröz süksinatdır. Ferröz sülfatın emilimi çok iyi, biyoyararlanımı yüksektir, fakat sindirim sisteminde irritasyon, kabızlık, bulantı, kusma ve epigastrik ağrı gibi yan etkileri olabilmektedir (26).

Oral demir preparatlarının elementer demir olarak, 3- 6 mg/kg/gün, bölünmüş ya da tek dozda, aç karnına ve öğünler arasında verilmelidir. Hemoglobin düzeyi normale geldikten sonra 6- 8 hafta süresince tedaviye devam edilmelidir (1, 6). Bazı besinler demirin emilmesini %50- 65 oranında azaltır. Bu nedenle demir preparatlarının öğünler dışında alınması önerilir (20). Askorbik asit ise demir emilimini arttırmaktadır (26). Aşırı demir alımında demir depoları dolduktan sonra serbest demir toksik etkilere neden olabilir. Vücutta aşırı demir yüklenmesine neden olmamak için oral demir tedavisi beş aydan uzun süreli olmamalıdır (8).

Demir emiliminin hızı aneminin ağırlığına da bağlıdır. Tedavinin ilk ayında en yüksek değerlere ulaşmaktadır. Hastalarda gözlenen huzursuzluk, iştahsızlık ve halsizlik gibi bulgular tedaviye başlanmasıyla birlikte hızla kaybolur. Tedavinin başlangıcından itibaren 7- 10. günler arasında retikülosit artışı beklenir. On gün sonra hemoglobinde 1 gr/dL veya daha fazla artış gözlenmişse tanı doğru demektir. Bu durumda demir depolarını doldurmak için tedaviye en az iki ay daha devam edilebilir. Eğer bir aylık tedavi sonrasında yetersiz yükselme var ise tedaviye uyumsuzluk, demir replasmanına rağmen devam eden kan kaybı, demir emilim veya kullanımında bozukluk, yüksek mide pH (antiasit veya H₂ reseptör blokerleri kullanımı), yanlış tanı veya demir ilacının etkisiz olduğu düşünülmelidir.

Ağızdan demir tedavisi tolere edilemediğinde, aneminin hızlı düzeltilmesi gereken durumlarda, çölyak hastalığı veya enflamatuar barsak hastalığı gibi sindirim emilim bozukluklarında parenteral demir tedavisi uygulanabilir.

Kan transfüzyonunun konjestif kalp yetersizliği dışında DEA tedavisinde yeri yoktur (26).

ELEKTROKARDİYOĞRAFI (EKG)

EKG'de Voltaj ve Zaman Kalibrasyonu

Elektrokardiyogram standardize edilmiş bir kağıda kaydedilir. Bu kağıt milimetrik bir kağıttır ve ince çizgiler arası 1 mm, kalın çizgiler arası 5 mm'dir. Bir milivoltluk (mV) voltaj 10 mm sapmaya eşit olacak şekilde standardize edilmiştir. Kağıdın hızı normalde 25 mm/saniye'dir. Bu hızda ince çizgiler arası 0,04 saniye, kalın çizgiler arası 0,20 saniyedir. Pozitiflik yukarıya doğru, negatiflik ise aşağıya doğru tanımlanmıştır.

EKG'de İzlenen Dalgalar ve Aralıklar

Normal elektrokardiyogram P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgasından oluşmaktadır. QRS kompleksini üç ayrı dalga (Q dalgası, R dalgası ve S dalgası) meydana getirir. P dalgası, atriyal kasılma başlamadan önce oluşan atriyal depolarizasyonla jeneralize olan elektrik potansiyelleri sonucunda oluşur. DI ve DII'de genellikle simetrik olan bu dalga çocukların ¼'ünde çentikli olarak izlenmektedir. V1'de bifaziktir ve negatif kısmının derinliği 1 mm'den az, süresi 0,04 milisaniyeden kısadır. Tüm yaş grubu içindeki çocuklarda genliği bipolar derivasyonlarda 3 mm'den, unipolar derivasyonlarda 2,5 mm'den azdır. Çocuklarda normal süresi $0,06 \pm 0,02$ saniyedir (32, 33).

QRS kompleksi ise kontraksiyon öncesi ventriküllerin depolarizasyonu ile meydana gelir. Bu nedenle, hem P dalgası hem de QRS kompleksi depolarizasyon dalgalarıdır. QRS dalgası elektrokardiyogramda en yüksek ve en hızlı dalgadır. Eğer QRS kompleksi defleksiyonla başlarsa bu ilk negatif defleksiyon Q dalgası olarak adlandırılır. İlk pozitif defleksiyon dalgası R dalgası iken ikinci negatif defleksiyon dalgası S dalgasıdır. Tek büyük bir negatif defleksiyon dalgası QS dalgası olarak adlandırılırken eğer ikinci bir R dalgası varsa R' dalgası, S dalgası varsa S' dalgası olarak tanımlanmaktadır. Normal çocukların 1/5'inde S dalgasını takiben ikinci bir R dalgası görülür ve bu durum RSR' olarak adlandırılır. Ayrıca bu durum inkomplet sağ dal bloğu ve sağ ventrikül hipertrofinde de görülmektedir (32).

QRS kompleksinin süresi için kompleksin başından sonuna kadar olan kısım ölçülür. Prekordiyal derivasyonlarda QRS süresi ekstremitelerdeki derivasyonlarına göre 0,01- 0,02 saniye daha uzun olabilir. QRS kompleksinin normal değerini ölçmek için V5 kullanılmaktadır. Yaşla birlikte kas kitlesi arttığı için dolaylı olarak QRS süresi uzar. Ortalama vektörü ise yaşla sola kayar.

T dalgası, ventriküllerin depolarizasyon durumundan toparlanma sürecindeki potansiyeller sonucunda oluşmaktadır. Bu süreç normalde ventrikül kasında depolarizasyondan 0,25- 0,35 saniye sonra oluşur ve T dalgası repolarizasyon dalgası olarak kabul edilir. T dalgası normalde asimetriktir ve inen kol çıkan kola göre daha diktir. DI, DII ve V6'da T dalgasının 48 saatten büyük tüm çocuklarda 2 mm'den büyük olması gerekir. T dalgasının genliğinin ekstremitelerdeki derivasyonlarında 7 mm'den, göğüs derivasyonlarında ise 10 mm'den büyük olması patolojik olarak kabul edilir. İki haftadan büyük tüm çocuklarda DI, DII ve V6'da T dalgası pozitif olarak gözlenir (32, 33).

Elektrokardiyogramda bazı derivasyonlarda U dalgası görülebilir ve ventriküler Purkinje hücrelerinin repolarizasyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Normal U dalgası genellikle T dalgasının ¼'ünden daha küçük genliğe sahiptir. Çok farklı varyasyonlar olduğu kabul edilse de U dalgasının genliği T dalgasının genliğinin yarısından fazla olmamalıdır. U dalgasının en

yüksek genlikleri V2- 4 arasındaki derivasyonlarda görülür. Çıkan kolunun inen koluna göre daha dik olması ile T dalgasından farklılık gösterir (34).

P-Q veya P-R intervali: P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar geçen süre, PQ intervali olarak tanımlanır. Normalde yaşla beraber P-Q intervali artarken kalp hızı ile azalır. Sıklıkla bu aralık Q dalgasının yokluğundan dolayı P-R intervali olarak adlandırılır.

P-R segmenti: PR segmenti P dalgası sonundan QRS kompleksinin başlangıcına kadar geçen süredir. Çocuklarda PR segmenti izoelektrik hattın tespiti nedeni ile önemlidir. PR segmenti, taşikardi durumunda normalde izoelektrik hattın belirlendiği T-P dalgaları arası iki dalganın birbirlerine yaklaşması nedeniyle seçilemeyeceği için izoelektrik hat olarak kullanılır.

Q-T mesafesi: Ventrikülün kontraksiyonu Q dalgasının başlangıcından (eğer Q dalgası yoksa R dalgasının başlangıcından) T dalgası sonuna kadar sürer. Ventrikül kasının elektriksel depolarizasyon ve repolarizasyon süresinin toplamını gösterir.

QT mesafesi birincil olarak kalp hızı ile değişkenlik gösterir. Bu nedenle kalp hızına göre düzeltilmelidir. Bu amaçla değişik formüller olmakla birlikte halen en yaygın olarak Bazett formülü kullanılır (35).

$$QT_c = \frac{QT \text{ süresi (ölçülen)}(sn)}{\sqrt{RR \text{ süresi}(sn)}}$$

Bazett formülüne göre düzeltilmiş QT intervali, çocuklarda 0,44 saniyeyi geçmemelidir. Hayatın ilk altı ayında bu süre 0,49 saniyeye kadar normal sayılabilir. QT intervali en iyi DII derivasyonunda ölçülebilir. Uzun QT süresi hipokalsemi, diffüz miyokardiyal hastalık (hipertrofik ve dilate kardiyomiyopati), uzun QT sendromu (örneğin Lange-Nielsen Sendromu, Romano-Ward sendromu), kafa travması ve ciddi malnütrisyonunda görülebilir. Ayrıca antiaritmik ajanlar (özellikle sınıf IA, IC ve III), antipsikotik fenotiazinler (örneğin tioridazin, klorpromazin), trisiklik antidepresanlar (örneğin imipramin, amitriptilin),

antibiyotikler (örneğin ampisilin, eritromisin, trimetoprim sulfametaksazol, amantadin) ve antihistaminikler (örneğin terfenadin) QT süresini uzatmaktadır. Kısa QT intervali ise ($<0,35$ sn) dijital etkisinin veya hiperkalseminin göstergesidir (32, 33).

EKOKARDİYOĞRAFI

Ekokardiyografi, kalp hastalıklarının tanı ve izleminde önemli rol oynayan, güvenilir, noninvazif, tekrarlanabilir ve pahalı olmayan bir tekniktir. Ultrason dalgalarının kardiyojide kullanılma şekli olup; kardiyak anatomi, fizyoloji ve hemodinami konusunda detaylı bilgiler vermektedir (36).

M-Mode Ekokardiyografi

Ekokardiyografinin gelişiminin ilk evresi M-Mode ekokardiyografidir. Kardiyak kontraksiyonda yayılan dalgaların vertikal eksendeki hareketlerinin kaydedilmesi M-Mode ekokardiyografiyi oluşturur. Horizontal (X) eksen zamanı, vertikal (Y) eksen dokuların göğüsten uzaklığını ölçer. Hareketli bir organ olan kalbin ritmik hareketlerini ekrana yansıtan bu methodla kalbin anatomik yapısı hakkında kısmen bilgi edinilebilir. Kardiyak boyutların (boşluk çapları, septum ve duvar kalınlıkları) ölçülmesinde, kalp kapak yapıları ve perikardiyal sıvı ölçümünde kullanılmaktadır. Sistolik fonksiyonların global olarak değerlendirilmesinde kullanılan standart bir yöntemdir (37).

İki Boyutlu (2-D) Ekokardiyografi

Ses kaynağı sesi yelpaze gibi genişleyen üçgen bir alana doğru yayarsa, titreşimler bir kesit düzeyi oluşturur ve buradaki her dokudan yansıyan dalgalar ekranda resim gibi görülür. En ve boy gibi iki boyut olduğundan, 'İki boyutlu

ekokardiyografi' denir. Böylece kardiyak yapılar kesitsel ve iki boyutlu olarak görüntülenir. Yapısal kalp defektlerinin tanınmasında, damar ve kapak çaplarının belirlenmesinde oldukça faydalıdır (38).

Doppler Ekokardiyografi

Belli hızda, kısa aralıklarla (Pulsed- Doppler) veya devamlı (Continuous- Doppler) gönderilen ses dalgaları, eritrositlere çarparak geriye yansımakta ve geri gelen sesle eritrositlerin hareket yönü ve hızı belirlenebilmektedir.

Pulsed- Doppler tekniğinde tek bir ultrason kristali ses dalgalarını gönderir ve geri alır. Avantajı M-Mode ve 2-D ile çalışabilmesi, noktasal bir bölgeden Doppler sinyali alınmasını sağlaması iken, dezavantajı velosite ölçümünün sınırlı olmasıdır. Pulsed-Doppler sistemi yüksek frekanslı Doppler dalgalarını saptamada yetersiz olabilir.

Continuous- Doppler modunda transduser iki kristalle çalışır. Birisi devamlı dalga gönderirken diğeri ise, yansıyan dalgaları alır ve en yüksek velositeleri bile kayıt etmede kullanılabilir (36).

Renkli Doppler görüntüleme bir pulsed-Doppler fonksiyonudur. Bu yüzden yüksek velositeleri görüntülemesi sınırlıdır. Bu yöntemle kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonları konusunda daha detaylı bilgiler elde etmek mümkün olmuştur (39).

Doku Doppler Ekokardiyografi

Doku Doppler ekokardiyografik görüntüleme tekniği, esas olarak hareket eden dokudan gelen bilgilerin kodlanmasını sağlayan yeni geliştirilmiş bir yöntemdir (38, 39). Miyokardiyal hızları analiz ederek kardiyak fonksiyonların

araştırılmasını sağlar. Bu teknikle miyokard hareketlerinin global veya bölgesel olarak, hem kalitatif, hem de kantitatif değerlendirilmesi mümkün hale gelmiştir.

Doku Doppler görüntülemesi konvansiyonel Dopplerin modifiye şeklidir ve miyokard hızlarını analiz eder. Konvansiyonel Doppler tekniğinde kalp içerisinde yüksek hız ve düşük amplitüd ile hareket eden kanın akım hızı elde edilirken, düşük hız ve yüksek amplitüdü olan duvar hareketleri filtre edilmektedir. Doku Doppler görüntülemesi ile bu filtrasyon en alt düzeye indirilerek ve kazanç ayarı kan akım sinyalleri kaybolana kadar düşürülerek, miyokarda ait olan yüksek amplitüd ve düşük hızlı hareketler görüntülenmektedir (40).

Doku Doppler görüntüleme ile miyokard segmentlerinin incelenmesi ventrikülün bölgesel fonksiyonları hakkında bilgi verirken, mitral ve triküspit anulus hızlarının ölçümü ventrikülün global fonksiyonu hakkında bilgi verir.

Temelde aynı prensip olmasına rağmen Doku Doppler Ekokardiyografi tekniği iki ayrı kategoride incelenir:

1. Renkli Doku Doppler: Bu teknik ile miyokardın hareket hızları renklendirilebilir ve bu renklendirme hem iki boyutlu, hem de M-mode görüntü üzerine yerleştirilebilir. Duvar hareketleri hız ve yönlerine göre farklı renklerle kodlanırlar. Transdusere doğru hareket eden kardiyak dokular kırmızı-sarı, transduserden uzaklaşan dokular ise mavi-yeşil renkle kodlanırlar, hareketsiz noktalar renklendirilmez. Elde edilen görüntünün kaydı yapılarak daha sonra doku hızları kantitatif olarak değerlendirilir (41).

2. Pulsed Dalga Doku Doppler: Örnek volüm, miyokarda incelenecek segment üzerine yerleştirilerek kayıt yapılır. Sistolde ve diyastolde örnek olarak alınan miyokard duvar segmentinin hareket yönüne göre pozitif ve negatif doppler dalgaları elde edilir. Elde edilen veriler sadece örnek volümün yerleştirildiği bölgeye ait olduğu için miyokardın sistolik ve diyastolik fonksiyonları her segment için ayrı ayrı değerlendirilebilir. Doppler dalgalarının ölçümü yapılarak miyokardın hareketi kantitatif olarak değerlendirilebilir (39).

Pulsed Dalga Doku Doppler Paterni

Tipik Pulsed dalga doku Doppler kaydında, sistol sırasında ventrikül merkezine doğru yönelmiş bir sinyal vardır (Sd). Diyastolde ise ventrikül merkezinden uzaklaşan iki ayrı sinyal vardır (Ed ve Ad). Bunlardan Ed; erken diyastolde, atriyoventriküler kapakların açılması ile oluşan erken hızlı doluş fazında meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. İzovolemik relaksasyonu takiben başlar. Elektrokardiyografide T dalgasından sonra kaydedilir. Pulsed dalga doku Dopplerde ilk dominant negatif dalgadır. Ad ise geç diyastolde izlenir. Diyastaz fazından sonra ventrikül doluşunun son dönemi olan atriyal kontraksiyona ait doluş başlar. Bu dönem pulsed dalga doku Doppler ile ikinci negatif dalga olarak görülür. Aa dalgası elektrokardiyografide P dalgasından sonra gelir.

İzovolemik kontraksiyon zamanı (IVCTd): EKG'deki Q dalgasından doku Doppler görüntülemesindeki Sa dalgasının başlangıcına kadar olan süredir.

İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRTd): Sistolik hareketin sonunda başlar ve erken diyastolik akım öncesinde sonlanır.

Miyokard performans indeksi (MPI= Tei İndeksi): Sistolik ve diyastolik zaman aralıklarını kullanarak global olarak ventrikül performansını değerlendirir.

$$MPI = (IVRT + IVCT) / ET$$

Sistolik fonksiyonlardaki bozulmalar; izovolemik kontraksiyon zamanında uzama ve ejeksiyon zamanında kısalma oluşturur. Sistolik ve diyastolik fonksiyonların her ikisinin birlikte bozulması ise miyokard relaksasyonunda anormallik oluşturarak izovolemik relaksasyon süresini uzatır. Miyokard performans indeksi; dilate kardiyomyopati, kardiyak amiloidoz, konjenital kalp hastalığı gibi birçok hastalıkta ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (42, 43).

Doku Doppler ekokardiyografi, miyokardın diyastolik performansı hakkında ön yükten bağımsız olarak direkt bilgi verir. Diyastolik fonksiyonların

incelenmesi, sol ventrikül relaksasyonunu, katılığını ve doluş basıncını değerlendirmek amacıyla yapılır. Bu parametreler sadece tanı amaçlı değil, prognozu tahmin etmek ve tedavinin etkinliğini değerlendirmek için de kullanılır (44).

Kardiyak fonksiyonların miyokard performans indeksi ile değerlendirilmesi

Geçmişte kalp yetmezliği tanısı için mutlaka sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının bozulması ve kalp yetmezliğine ait semptomların bulunması gerektiği düşünülür ve sol ventrikül sistolik fonksiyonunu değerlendirmek üzere ejeksiyon fazı parametreleri (ejeksiyon fraksiyonu 'EF', kısalma fraksiyonu 'KF' v.b) ölçülürdü. Bu ölçümler prognoz hakkında önemli bilgiler verse de, semptomlar, egzersiz kapasitesi veya miyokard oksijen ihtiyacı ile korele olmadıkları gösterildi (45). Son yıllarda kalp yetmezliğinin değerlendirilmesinde mitral akım hızları (E ve A dalgaları, E/A oranı), pulmoner venöz akım hızı, akım yayılım hızları ve miyokardiyal akım hızları gibi diyastolik fonksiyonları da gösteren yeni parametreler kullanılmaya başlandı. Böylece sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal olan hastalarda da kalp yetmezliği olabileceğinin görülmesi diyastolik kalp yetersizliği tanımının ortaya çıkmasına neden oldu. Kalp yetmezliğinde miyokard düzeyinde izole diyastolik, izole sistolik veya kombine sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu gelişebilmektedir (46).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

ÇALIŞMA GRUPLARININ SEÇİMİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Çocuk Hematoloji Polikliniği'ne 18.05.2016 ile 18.05.2017 tarihleri arasında başvuran, yaşları 6 ay ile 48 ay arasında değişen, yapılan fizik muayene ve tetkikler sonucunda DEA tanısı alan ve süregelen ya da başka hastalığı olmayan, izole nutrisyonel DEA olan hastalar seçildi.

Süregelen sistemik hastalığı olan, son 1 ay içinde lokal ya da sistemik enfeksiyon geçiren, son üç ay içinde demir tedavisi alan, son 1 hafta içinde kan transfüzyonu alan, ekokardiyografik incelemede doğuştan kalp hastalığı saptanan ya da çalışmaya devam etmek istemeyen olgular çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma grubu 40 hasta olarak planlandı ancak 3 hasta düzenli takiplerine gelmediğinden, 3 hasta düzenli ilaç kullanmamasından, 2 hastaya kan transfüzyonu yapıldığından, 2 hastada doğumsal kalp hastalığı saptandığından dolayı toplamda 10 hasta çalışma dışı bırakıldı. Bu nedenle 30 hasta çalışma kapsamına alındı ve sonuçları değerlendirildi.

Kontrol grubu olarak Çocuk Polikliniği'ne başvuran, DEA ve süregelen hastalığı olmayan 20 hasta dahil edildi.

Çalışmaya alınan tüm hasta ve kontrol grubu prospektif olarak incelendi.

Tüm olguların fizik bakıları, vücut ağırlığı ve boy ölçümleri yapıldı. Hasta ve sağlıklı kontrol grubunun yaşları, doğum haftaları, doğum ağırlıkları, demir ilacı kullanıp kullanmadıkları, ek gıdaya geçiş zamanları, ishal, kabızlık, pika ve katılma nöbeti öyküsü ve başvuru yakınmaları sorgulandı.

Hastalardan tedavi öncesi ve sonrası ve sağlıklı kontrol grubundan tam kan sayımı, demir, total demir bağlama kapasitesi, transferrin saturasyonu ve ferritin çalışıldı.

Demir eksikliği anemisi tanısı; hastaların tam kan sayımı, serum demir, total demir bağlama kapasitesi, ferritin düzeyleri ve transferin saturasyonu değerlendirilerek konuldu. Hastaların tam kan değerleri yaşa ve cinsiyete göre belirlenmiş normal değerlerle karşılaştırıldı ve bu değerlerin -2 SD altında olması anemi olarak kabul edildi. Tablo 2’de yaşlara göre normal tam kan değerleri verilmiştir (1). Demir değeri, total demir bağlama kapasitesine bölünüp 100 ile çarpılarak transferrin saturasyon oranı hesaplandı Ferritin düzeyi 12 ng/ml ve altında, transferrin saturasyonu % 16’nın altında olması DEA lehine yorumlandı (1,6).

Tablo 2. Yaşlara göre normal tam kan değerleri (1)

Yaş	Hemoglobin (gr/dL)		Hematokrit (%)		KK (milyon/mm ³)		OEH (fL)	
	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD	Ort.	-2SD
Kord kanı	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98
1-3 gün	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95
1 hafta	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88
2 hafta	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86
1 ay	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85
2 ay	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77
3-6 ay	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74
6ay- 2yaş	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70
2-6 yaş	12,5	11,5	37	34	4,6	3,9	81	75
6-12 yaş	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77
12-18 yaş K	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78
12-18 yaş E	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78

Kısaltmalar: KK: kırmızı küre, OEH: ortalama eritrosit hacmi

Demir eksikliği anemisi olan hastalara hemoglobinin değerleri düzelene kadar 6 mg/kg/gün (bölünmüş iki dozda, yemeklerden 1 saat önce veya 2 saat sonra), hemoglobinin değerleri düzeldikten sonra ise, tedavi süresi 4 aya tamamlanacak şekilde, 2 mg/kg/gün dozunda demir tedavisi verildi.

ARAÇ – GEREÇ VE LABORATUVAR YÖNTEMLERİ

Tüm testler Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi laboratuvarlarında çalışıldı.

Tam kan sayımı hastanemiz Hematoloji laboratuvarında Sysmex XN-2000 otoanalizör cihazı ile çalışıldı. 0,072 ml %7,5 K3-etilendiamintetraasetik asit solüsyonu içeren standart tüplere (Beckton Dickinson, USA) alınan iki mililitre venöz kandan hemoglobin, hematokrit, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, kırmızı küre sayısı, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu ve eritrosit dağılım genişliği ölçüldü.

Hastalardan 3 cc venöz kan örneği düz tüpe alınarak aynı gün hastanemiz merkez biyokimya laboratuvarında ferritin, demir ve total demir bağlama kapasitesi Roche Cobas 8000 c702 model cihaz (Indianapolis, USA) ile çalışıldı.

Hastalara Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'nde ekokardiyografi ve doku doppler görüntüleme yapılarak sistolik, diyastolik ve global fonksiyonlar değerlendirildi. Ekokardiyografi Philips Epiq 7 cihazı (Bothell WA, USA) ile değişken frekanslı transducerler kullanılarak sırt üstü ya da sol yan yatar pozisyonda uygulandı.

Oral demir tedavisi başlanan hastalara tedavi öncesi ve tedaviden dört ay sonrasında ve sağlıklı kontrol grubuna parasternal uzun eksen, apikal dört boşluk, kısa eksen, subkostal ve suprasternal pencerelerden ekokardiyografik çalışmalar yapıldı.

Tüm hastaların tedavi öncesi, sonrası ve sağlıklı kontrol grubunun standart 2 boyutlu, M-Mode, renkli ve doku Doppler ekokardiyografik değerlendirmeleri aynı pediatrik kardiyoloji uzmanı tarafından yapılarak kayıtları tutuldu. Her

parametre için en az üç ölçüm yapılarak değerlerin ortalaması alındı. İncelemeyi yapan kişi hastaların hangi gruba ait olduğunu bilmeden değerlendirme yaptı.

Elektrokardiyografi Nihon Kohden cardiofax ECG-9620L markalı cihaz (Tokyo, JAPAN) ile 10mm/mV amplitüdünde ve 25 mm/sn hızında, 12 derivasyonlu olarak çekildi. Hasta grubuna tedavi öncesi ve tedavi sonrası, sağlıklı kontrol grubuna ise ilk muayenede EKG çekildi. DII derivasyonundan, manuel olarak, en az 3 değer hesaplanıp ortalaması alınarak PR intervali, P amplitüdü, P genişliği, QRS genişliği, QRS amplitüdü ve QTc değerleri kaydedildi.

Laboratuvar, elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve klinik değerlendirmeler 4 ay sonra tekrarlandı.

Bu çalışma S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim Planlama ve Koordinasyon Kurulu'nun (EPK) 18.05.2016 tarihli, 641 numaralı toplantısında 5397 numaralı kararı ile alınan onay doğrultusunda yürütüldü (Ek 1).

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 25.0 paket programı kullanıldı. Tedavi öncesi hasta grubu, tedavi sonrası hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu olarak 3 grup belirli parametrelere göre istatistiksel olarak değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığı Kolmogorov Smirnov testi ile araştırıldı. Veriler ortalama \pm standart sapma olarak belirtildi. Verilerin analizinde bağımsız örneklem t-test kullanıldı. Bağımsız örneklem t-testi, ilişkili popülasyon ortalamalarının önemli ölçüde farklı olduğuna dair istatistiksel kanıt olup olmadığını belirlemek için iki bağımsız grubun ortalamalarını karşılaştırır. Bağımsız Örneklem t Testi parametrik bir testtir, aynı sürekli değişken bağımlı değişken üzerinde bulunan iki ilgisiz grup arasındaki ortalama değerleri karşılaştırır. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 50 hastadan 30'u (%60'ı) hasta grubunu, 20'si (%40'ı) sağlıklı kontrol grubunu oluşturmaktaydı.

Hastaların yaşları 6 – 44 ay (ortalama $19,26 \pm 9,92$ ay) arasında idi. Hastaların 14'ü (% 46,6) erkek ve 16'sı (% 53,3) kız idi. Sağlıklı kontrol grubunun yaşları 6 – 44 ay (ortalama $20,05 \pm 12,41$ ay) arasında ve 10'u (% 50) erkek, 10'u (% 50) kız idi.

Hasta grup ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında yaş, vücut ağırlığı ve doğum haftası açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Çalışmaya alınan hastaların yaş, vücut ağırlığı ve doğum öyküsü açısından karşılaştırılması

	Hasta grup (n=30)	Kontrol grubu (n=20)	P
Yaş (ay)	$19,26 \pm 9,92$	$20,05 \pm 12,41$	0,806
Vücut ağırlığı (kg)	$11,184 \pm 2,186$	$12,295 \pm 3,274$	0,156
Doğum haftası (hafta)	$38,13 \pm 1,99$	$38,80 \pm 2,50$	0,302

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Pika öyküsü açısından karşılaştırıldığında DEA olan hasta çocuklarda sağlıklı kontrol grubuna göre pika öyküsünün daha yüksek olduğu saptandı (P=0,033). Hasta grup ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında katılma nöbeti, ishal ve kabızlık öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (P>0,05) (Tablo 4).

Tablo 4. Çalışmaya alınan hastaların pika, katılma nöbeti, ishal ve kabızlık öyküsü açısından karşılaştırılması

		Hasta grup (n=30)	Kontrol grubu (n=20)	P
Pika öyküsü	Var	6	0	0,033
	Yok	24	20	
Katılma nöbeti	Var	13	4	0,091
	Yok	17	16	
İshal öyküsü	Var	1	1	0,955
	Yok	29	19	
Kabızlık öyküsü	Var	7	5	0,895
	Yok	23	15	

P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Hasta grup ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında ek gıdaya başlama zamanı ve demir profilaksisi alma süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı [ek gıdaya başlama zamanı hasta grupta $6,13 \pm 1,71$ ay, sağlıklı kontrol grubunda $5,10 \pm 2,24$ ay; demir profilaksisi alma süresi hasta grupta $3,43 \pm 3,77$ ay, sağlıklı kontrol grubunda $4,40 \pm 3,95$ ay (sırasıyla P= 0,072; 0,388)] (Tablo 5).

Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların ek gıdaya başlama zamanı ve demir profilaksisi alma süresi açısından karşılaştırılması

	Hasta grup (n=30)	Kontrol grubu (n=20)	P
Ek gıdaya başlama zamanı (ay)	6,13 ± 1,71	5,10 ± 2,24	0,072
Demir profilaksisi alma süresi (ay)	3,43 ± 3,77	4,40 ± 3,95	0,388

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında, tedavi öncesi hasta grubunun hemoglobin, hematokrit, kırmızı küre ve ortalama eritrosit hacmi değerlerinin sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olduğu saptandı [Hemoglobin değeri tedavi öncesi hasta grubunda 8,63 ± 0,98 g/dL, sağlıklı kontrol grubunda 12,46 ± 0,58 g/dL; hematokrit değeri tedavi öncesi hasta grubunda % 26,96 ± 6,07, sağlıklı kontrol grubunda % 37,54 ± 1,88; kırmızı küre sayısı tedavi öncesi hasta grubunda 3,68 ± 0,60 milyon/mm³, sağlıklı kontrol grubunda 4,79 ± 0,37 milyon/mm³; ortalama eritrosit hacmi tedavi öncesi hasta grubunda 65,29 ± 7,16 fL, sağlıklı kontrol grubunda 78,77 ± 4,83 fL saptandı. (P<0,001)] (Tablo 6). Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında eritrosit dağılım genişliğinin tedavi öncesi hasta grubunda anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı [eritrosit dağılım genişliği tedavi öncesi hasta grubunda %17,87 ± 4,76, sağlıklı kontrol grubunda %14,45 ± 1,61; (P=0,000)] (Tablo 6). Bunun yanı sıra, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu ve trombosit değerlerinin tedavi öncesi hasta grubunda, sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük olduğu saptandı (P<0,05)(Tablo 6).

Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında, serum demir düzeyi, demir saturasyonu ve ferritin düzeyi tedavi öncesi hasta grubunda anlamlı derecede düşük saptandı [serum demir düzeyi tedavi öncesi

hasta grubunda $23,10 \pm 11,64$ $\mu\text{g/dl}$, sağlıklı kontrol grubunda $71,90 \pm 29,76$ $\mu\text{g/dl}$; demir saturasyonu tedavi öncesi hasta grubunda $5,47 \pm 2,72$, sağlıklı kontrol grubunda $19,67 \pm 6,67$; ferritin düzeyi tedavi öncesi hasta grubunda $5,78 \pm 2,78$ ng/mL , sağlıklı kontrol grubunda $22,10 \pm 12,48$ ng/mL ($P < 0,001$) (Tablo 6). Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında, total demir bağlama kapasitesinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($P = 0,055$) (Tablo 6).

Tablo 6. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun hematolojik değişkenlerinin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Kontrol (n=20)	P
Hemoglobin(gr/dL)	$8,63 \pm 0,98$	$12,46 \pm 0,58$	<0,001
Hematokrit (%)	$26,96 \pm 6,07$	$37,54 \pm 1,88$	<0,001
KK (milyon/mm³)	$3,68 \pm 0,60$	$4,63 \pm 0,36$	<0,001
OEH (fL)	$65,29 \pm 7,16$	$79,40 \pm 3,77$	<0,001
OEHb(pg/eritrosit)	$21,17 \pm 3,76$	$25,73 \pm 1,93$	<0,001
OEHK (gr/dL)	$31,25 \pm 2,13$	$32,85 \pm 1,64$	0,007
EDG (%)	$17,87 \pm 4,76$	$14,39 \pm 1,62$	0,003
BK (10⁹/L)	$9,50 \pm 2,55$	$9,84 \pm 2,08$	0,621
Trombosit (10⁹/L)	$384,60 \pm 103,45$	$337,95 \pm 128,73$	0,163
Ferritin (ng/mL)	$5,78 \pm 2,78$	$22,10 \pm 12,48$	<0,001
Demir ($\mu\text{g/dl}$)	$23,10 \pm 11,64$	$71,90 \pm 29,76$	<0,001
Demir saturasyonu (%)	$5,47 \pm 2,72$	$19,67 \pm 6,67$	<0,001
TDBK ($\mu\text{g/dl}$)	$448,26 \pm 186,58$	$364,80 \pm 39,81$	0,055

Kısaltmalar: BK, beyaz küre; EDG, eritrosit dağılım genişliği; KK, kırmızı küre; OEH, ortalama eritrosit hacmi; OEHb, ortalama eritrosit hemoglobini; OEHK, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu; TDBK, total demir bağlama kapasitesi; dL, desilitre; fL, femtolitre; gr, gram; L, litre; μg , mikrogram; mm, milimetre

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunuldu.

$P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

$P < 0,001$ istatistiksel olarak çok yüksek derecede anlamlı fark var.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları karşılaştırıldığında, hemoglobin, hematokrit ve ortalama eritrosit hacmi değerlerinin tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı şekilde artış gösterdiği saptandı [hemoglobin değeri tedavi öncesi hasta grubunda $8,63 \pm 0,98$ gr/dL, tedavi sonrası hasta grubunda $12,48 \pm 0,66$ gr/dL; hematokrit değeri tedavi öncesi hasta grubunda $\%26,96 \pm 6,07$, tedavi sonrası hasta grubunda $\%37,42 \pm 2,05$ ve ortalama eritrosit hacmi tedavi öncesi hasta grubunda $65,29 \pm 7,16$ fL tedavi sonrası hasta grubunda $78,77 \pm 4,83$ fL ($P<0,001$)] (Tablo 7). Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları karşılaştırıldığında, eritrosit dağılım genişliği tedavi öncesi grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı [tedavi öncesi hasta grubunda $\%17,87 \pm 4,76$, tedavi sonrası hasta grubunda $14,45 \pm 1,61$ ($P<0,001$)] (Tablo 7). Ayrıca ortalama kırmızı küre, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu değerlerinin tedavi öncesi hasta grubunda tedavi sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük olduğu saptandı ($P<0,05$) (Tablo 7).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları demir parametreleri açısından karşılaştırıldığında ise, ferritin, demir ve demir saturasyonu tedavi öncesi hasta grubunda, tedavi sonrası hasta grubuna göre anlamlı derecede arttığı saptandı [ferritin tedavi öncesi hasta grubunda $5,78 \pm 2,78$ ng/mL, tedavi sonrası hasta grubunda $25,36 \pm 10,45$ ng/mL ; demir düzeyi tedavi öncesi hasta grubunda $23,10 \pm 11,64$ µg/dl, tedavi sonrası hasta grubunda $84,41 \pm 29,79$ µg/dl ; demir saturasyonu tedavi öncesi hasta grubunda $\%5,47 \pm 2,72$, tedavi sonrası hasta grubunda $\%22,82 \pm 6,93$ ($P<0,001$)] (Tablo 7). Buna karşın serum demir bağlama kapasitesinin tedavi sonrasında anlamlı olarak azaldığı saptandı [TDBK tedavi öncesi hasta grubunda $448,26 \pm 186,58$ µg/dl; tedavi sonrası hasta grubunda $359,10 \pm 56,89$ µg/dl ($P=0,015$)] (Tablo 7).

Tablo 7. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grubunun hematolojik değişkenlerinin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Tedavi sonrası hasta (n=30)	P
Hemoglobin(gr/dL)	8,63 ± 0,98	12,48 ± 0,66	<0,001
Hematokrit (%)	26,96 ± 6,07	37,42 ± 2,05	<0,001
KK (milyon/mm³)	3,68 ± 0,60	4,79 ± 0,37	<0,001
OEH (fL)	65,29 ± 7,16	78,77 ± 4,83	<0,001
OEHb(pg/eritrosit)	21,17 ± 3,76	25,22 ± 2,20	<0,001
OEHK (gr/dL)	31,25 ± 2,13	32,96 ± 1,70	0,001
EDG (%)	17,87 ± 4,76	14,45 ± 1,61	<0,001
BK (10⁹/L)	9,50 ± 2,55	8,93 ± 2,06	0,346
Trombosit (10⁹/L)	384,60 ± 103,45	299,96 ± 76,46	0,001
Ferritin (ng/mL)	5,78 ± 2,78	25,36 ± 10,45	<0,001
Demir (µg/dl)	23,10 ± 11,64	84,41 ± 29,79	<0,001
Demir saturasyonu (%)	5,47 ± 2,72	22,82 ± 6,93	<0,001
TDBK (µg/dl)	448,26 ± 186,58	359,10 ± 56,89	0,015

Kısaltmalar: BK, beyaz küre; EDG, eritrosit dağılım genişliği; KK, kırmızı küre; OEH, ortalama eritrosit hacmi; OEHb, ortalama eritrosit hemoglobini; OEHK, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu; TDBK, total demir bağlama kapasitesi; dL, desilitre; fL, femtolitre; gr, gram; L, litre; µg, mikrogram; mm, milimetre

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı fark var.

P<0,001 istatistiksel olarak çok yüksek derecede anlamlı fark var.

Tedavi sonrası hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu hematolojik değişkenler ve demir parametreleri açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun hematolojik değişkenlerinin ve demir parametrelerinin karşılaştırılması

	Tedavi sonrası hasta (n=30)	Kontrol grubu (n=20)	P
Hemoglobin (gr/dl)	12,48 ± 0,66	12,46 ± 0,58	0,899
Hematokrit (%)	37,42 ± 2,05	37,54 ± 1,88	0,838
KK (milyon/mm³)	4,79 ± 0,37	4,63 ± 0,36	0,148
OEH (fL)	78,77 ± 4,83	79,40 ± 3,77	0,630
OEHb(pg/eritrosit)	25,22 ± 2,20	25,73 ± 1,93	0,405
OEHK (gr/dL)	32,96 ± 1,70	32,85 ± 1,64	0,811
EDG (%)	14,45 ± 1,61	14,39 ± 1,62	0,901
BK (10⁹/L)	8,93 ± 2,06	9,84 ± 2,08	0,134
Trombosit (10⁹/L)	299,96 ± 76,46	337,95 ± 128,73	0,197
Ferritin (ng/mL)	25,36 ± 10,45	22,10 ± 12,48	0,322
Demir (µg/dl)	84,41 ± 29,79	71,90 ± 29,76	0,152
Demir saturasyonu (%)	22,82 ± 6,93	19,67 ± 6,67	0,117
TDBK (µg/dl)	359,10 ± 56,89	364,80 ± 39,81	0,699

Kısaltmalar: BK, beyaz küre; EDG, eritrosit dağılım genişliği; KK, kırmızı küre; OEH, ortalama eritrosit hacmi; OEHb, ortalama eritrosit hemoglobini; OEHK, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu; TDBK, total demir bağlama kapasitesi; dL, desilitre; fL, femtolitre; gr, gram; L, litre; µg, mikrogram; mm, milimetre

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu sol kalp fonksiyonları açısından karşılaştırıldığında LVMPI'nın tedavi öncesi hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı (LVMPI tedavi öncesi grupta $0,51 \pm 0,07$, sağlıklı kontrol grubunda $0,44 \pm 0,11$, $P=0,014$) (Tablo 9). Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında sol ventrikül diyastol sonu çapı, aort akım hızı, ejeksiyon fraksiyonu, kısalma fraksiyonu, diyastol sonu hacim ve mitral E/A'da istatistiksel açıdan fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun sol kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Kontrol (n=20)	P
SVDSÇ (mm)	$27,53 \pm 3,64$	$26,95 \pm 3,63$	0,582
Aort akım hızı (cm/sn)	$116,20 \pm 15,65$	$113,00 \pm 16,21$	0,488
EF (%)	$72,03 \pm 13,51$	$74,40 \pm 3,91$	0,451
KF (%)	$40,73 \pm 8,89$	$41,60 \pm 3,43$	0,680
Diyastol sonu hacim (ml)	$30,96 \pm 12,13$	$27,65 \pm 9,48$	0,308
LVMPI	$0,51 \pm 0,07$	$0,44 \pm 0,11$	0,014
Mitral E/A	$1,76 \pm 0,43$	$1,76 \pm 0,48$	0,989

Kısaltmalar: A, geç diyastolik akım hızı; E, erken diyastolik akım hızı; EF, ejeksiyon fraksiyonu; KF, kısalma fraksiyonu; LVMPI, sol ventrikül miyokard performans indeksi; SVDSÇ, sol ventrikül diyastol sonu çapı

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu sağ kalp fonksiyonları açısından karşılaştırıldığında RVMPI tedavi öncesi hasta grubunda anlamlı derecede yüksek saptandı (RVMPI tedavi öncesi grupta $0,46 \pm 0,11$, sağlıklı kontrol grubunda $0,39 \pm 0,10$, $P=0,000$) (Tablo 10). Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu arasında TAPSE, triküspit E/A ve pulmoner arter akım hızı açısından anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun sağ kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Kontrol (n=20)	P
TAPSE (mm)	$17,13 \pm 2,23$	$16,70 \pm 4,43$	0,650
Triküspit E/A	$1,91 \pm 0,49$	$1,82 \pm 0,35$	0,470
RVMPI	$0,46 \pm 0,11$	$0,39 \pm 0,10$	0,025
Pulmoner arter akım hızı (cm/sn)	$109,96 \pm 11,85$	$111,30 \pm 17,75$	0,751

Kısaltmalar: A, geç diyastolik akım hızı; E, erken diyastolik akım hızı; RVMPI, sağ ventrikül miyokard performans indeksi; TAPSE, triküspit kapağın anüler düzlem sistolik hareketi

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu EKG bulguları açısından incelendiğinde, P genişliğinin, tedavi öncesi hasta grubunda anlamlı derecede düşük olduğu saptandı (P genişliği tedavi öncesi hasta grubunda $0,062 \pm 0,012$ sn, sağlıklı kontrol grubunda $0,069 \pm 0,010$ sn, $P=0,039$) (Tablo 11). P amplitüdü, PR intervali, QRS genişliği, QRS amplitüdü, QTc değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Tedavi öncesi hasta grubu ve kontrol grubunun EKG bulguları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Kontrol grubu (n=20)	P
P genişliği (sn)	$0,062 \pm 0,012$	$0,069 \pm 0,010$	0,039
P amplitüdü	$0,156 \pm 0,040$	$0,14 \pm 0,037$	0,221
PR intervali (sn)	$0,111 \pm 0,017$	$0,114 \pm 0,011$	0,594
QRS genişliği (sn)	$0,055 \pm 0,015$	$0,050 \pm 0,010$	0,182
QRS amplitüdü	$1,39 \pm 0,316$	$1,36 \pm 0,241$	0,735
QTc	$0,399 \pm 0,021$	$0,395 \pm 0,020$	0,511

Veriler ortalama \pm standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grubu sol kalp fonksiyonları açısından incelendiğinde sol ventrikül diyastol sonu çapı, aort akım hızı, ejeksiyon fraksiyonu, kısalma fraksiyonu, diyastol sonu hacim, LVMPI, mitral E/A değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Tedavi öncesi hasta grubu ve tedavi sonrası hasta grubunun sol kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Tedavi sonrası hasta (n=30)	P
SVDSÇ (mm)	27,53 ± 3,64	28,63 ± 3,39	0,232
Aort akım hızı (cm/sn)	116,20 ± 15,65	113,30 ± 14,22	0,456
EF (%)	72,03 ± 13,51	72,86 ± 7,33	0,786
KF (%)	40,73 ± 8,89	41,00 ± 3,76	0,880
Diyastol sonu hacim (ml)	30,96 ± 12,13	33,50 ± 11,56	0,411
LVMPI	0,51 ± 0,07	0,46 ± 0,11	0,074
Mitral E/A	1,76 ± 0,43	1,99 ± 0,98	0,250

Kısaltmalar: A, geç diyastolik akım hızı; E, erken diyastolik akım hızı; EF, ejeksiyon fraksiyonu; KF, kısalma fraksiyonu; LVMPI, sol ventrikül miyokard performans indeksi; SVDSÇ, sol ventrikül diyastol sonu çapı

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları sağ kalp fonksiyonları açısından incelendiğinde TAPSE, triküspit E/A, RVMPI, pulmoner arter akım hızı değerlerinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grubunun sağ kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Tedavi sonrası hasta (n=20)	P
TAPSE (mm)	17,13 ± 2,23	17,80 ± 2,75	0,308
Triküspit E/A	1,91 ± 0,49	1,88 ± 0,41	0,815
RVMPI	0,46 ± 0,11	0,47 ± 0,12	0,626
Pulmoner arter akım hızı (cm/sn)	109,96 ± 11,85	106,76 ± 13,56	0,335

Kısaltmalar: A, geç diyastolik akım hızı; E, erken diyastolik akım hızı; RVMPI, sağ ventrikül miyokard performans indeksi; TAPSE, triküspit kapağın anüler düzlem sistolik hareketi

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları EKG bulguları açısından incelendiğinde, P genişliği, P amplitüdü, PR intervali, QRS genişliği, QRS amplitüdü, QTc değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta gruplarının EKG bulguları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi öncesi hasta (n=30)	Tedavi sonrası hasta (n=30)	P
P genişliği	0,062 ± 0,012	0,064 ± 0,009	0,484
P amplitüdü	0,156 ± 0,040	0,158 ± 0,029	0,857
PR intervali	0,111 ± 0,017	0,112 ± 0,011	0,929
QRS genişliği	0,055 ± 0,015	0,055 ± 0,014	1,000
QRS amplitüdü	1,39 ± 0,316	1,48 ± 0,261	0,234
QTc	0,399 ± 0,021	0,396 ± 0,015	0,628

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

$P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi sonrası hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu sol kalp fonksiyonları açısından incelendiğinde sol ventrikül diyastol sonu çapı, aort akım hızı, ejeksiyon fraksiyonu, kısalma fraksiyonu, diyastol sonu hacim, LVMPI, mitral E/A değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($P>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun sol kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi sonrası hasta (n=30)	Kontrol grubu (n=30)	P
SVDSÇ (mm)	28,63 ± 3,39	26,95 ± 3,63	0,102
Aort akım hızı (cm/sn)	113,30 ± 14,22	113,00 ± 16,21	0,945
EF (%)	72,86 ± 7,33	74,40 ± 3,91	0,397
KF (%)	41,00 ± 3,76	41,60 ± 3,43	0,570
Diyastol sonu hacim (ml)	33,50 ± 11,56	27,65 ± 9,48	0,066
LVMPI	0,46 ± 0,11	0,44 ± 0,11	0,500
Mitral E/A	1,99 ± 0,98	1,76 ± 0,48	0,336

Kısaltmalar: A, geç diyastolik akım hızı; E, erken diyastolik akım hızı; EF, ejeksiyon fraksiyonu; KF, kısalma fraksiyonu; LVMPI, sol ventrikül miyokard performans indeksi; SVDSÇ, sol ventrikül diyastol sonu çapı

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi sonrası hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu sağ kalp fonksiyonları açısından incelendiğinde RVMPI tedavi sonrası hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı (RVMPI tedavi sonrası hasta grubunda 0,47 ± 0,12 sağlıklı kontrol grubunda 0,39 ± 0,10) (P=0,012) (Tablo 16). Triküspit kapağın anüler düzlem sistolik hareketi, triküspit E/A ve pulmoner arter akım hızı değerlerinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (P>0,05) (Tablo 16).

Tablo 16. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun sağ kalp fonksiyonları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi sonrası hasta (n=30)	Kontrol grubu (n=20)	P
TAPSE (mm)	17,80 ± 2,75	16,70 ± 4,43	0,285
Triküspit E/A	1,88 ± 0,41	1,82 ± 0,35	0,560
RVMPI	0,47 ± 0,12	0,39 ± 0,10	0,012
Pulmoner arter akım hızı (cm/sn)	106,76 ± 13,56	111,30 ± 17,75	0,312

Kısaltmalar: A, geç diyastolik akım hızı; E, erken diyastolik akım hızı; RVMPI, sağ ventrikül miyokard performans indeksi; TAPSE, triküspit kapağın anüler düzlem sistolik hareketi

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı fark var.

Tedavi sonrası hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu EKG bulguları açısından incelendiğinde, P genişliği, P amplitüdü, PR intervali, QRS genişliği, QRS amplitüdü ve QTc değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (P>0,05) (Tablo 17).

Tablo 17. Tedavi sonrası hasta grubu ve kontrol grubunun EKG bulguları açısından değerlendirilmesi

	Tedavi sonrası hasta(n=30)	Kontrol grubu (n=20)	p
P genişliği	0,064 ± 0,009	0,069 ± 0,010	0,086
P amplitüdü	0,158 ± 0,029	0,140 ± 0,037	0,101
PR intervali	0,112 ± 0,011	0,114 ± 0,011	0,544
QRS genişliği	0,055 ± 0,014	0,050 ± 0,010	0,163
QRS amplitüdü	1,480 ± 0,261	1,360 ± 0,241	0,113
QTc	0,396 ± 0,015	0,395 ± 0,020	0,747

Veriler ortalama ± standart sapma olarak sunuldu.

P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı fark var.

5. TARTIŞMA

Demir eksikliği anemisi, bebeklik ve çocukluk çağının en sık görülen hematolojik hastalığı olup yaşam kalitesini ve performansı önemli şekilde etkiler. DEA'nın prevalansı gelişmekte olan ülkelerde yüksektir. Büyüme çağındaki çocuklar demir eksikliğinden daha fazla etkilenirler. Çocukluk çağındaki DEA'nın başlıca nedenleri; diyetle yetersiz demir alımı, hızlı büyümeye bağlı olarak vücutta demir gereksiniminin artması, kan kayıpları, dengesiz ve düzensiz beslenmedir (8, 11, 20, 47, 48).

Çalışmamıza dahil edilen DEA olan 30 hastanın yaş aralığı 6– 44 ay arasında olup, yaş ortalaması $19,26 \pm 9,92$ aydı. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2001 yılındaki verisine göre gelişmekte olan ülkelerdeki 0– 4 yaş arası çocukların %30'u anemiktir (49).

Demir eksikliği anemisi semptom vermeyebileceği gibi anemiye ikincil solukluk, iştahsızlık, katılma nöbeti, pika, terleme, yorgunluk gibi nonspesifik bulgular saptanabilir (1,9).

Pika, besleyici değeri olmayan bir maddenin ya da gıdanın düzenli ve aşırı miktarda yenmesi olarak tanımlanır. Ülkemizde özellikle çocukluk yaş grubunda sık görülmektedir. Pika ve demir eksikliği birlikteliği sık görülür (50). Çalışmamızda hasta ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında pika öyküsü hasta grupta anlamlı derecede yüksek bulundu. Literatüre bakıldığında da pikalı olgularda anemi ve demir eksikliği birlikteliği sıktır. 1960'ların sonlarında yapılan çalışmalar buz yeme-anemi ilişkisini vurgulamış ve bu belirtinin demir tedavisi sonrası düzeldiğini saptamışlardır (51). Şıklar ve ark.larının (50) pika ile DEA arasındaki ilişkiyi araştıran, 70 çocuk hasta ile yaptığı çalışmada hemoglobin değerleri, eritrosit ölçütleri ve serum demir düzeyleri pikalı grupta sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı oranda düşük tespit edilmiş ve pikanın demir eksikliğine neden olduğu, demir eksikliğinin de pikaya neden olan fonksiyon bozukluğunu kolaylaştırdığı saptanmıştır. Nafil ve ark.larının (52) Fas'ta 320 hastayla yaptığı çalışmada da demir eksikliği anemisi olan hastalarda

pika sıklığının arttığı gösterilmiştir. Çalışmamızla da desteklenen bu sonuçlar ile demir eksikliğinin pika için predispozan bir faktör olduğunu ya da temelde pikaya neden olan bozukluğu kolaylaştırdığı düşünmekteyiz.

Katılma nöbetleri nedeniyle pediatri poliklinik başvurusuna sıkça rastlanmaktadır. Demir eksikliği olan çocuklardaki irritablite artışı nedeniyle daha kolay ağlamalarına bağlı olarak katılma nöbeti sıklığı artar. Bunun yanı sıra, düşük hemoglobin düzeyleri nedeniyle oksijen taşıma kapasitesinin azalması nedeniyle daha hızlı serebral anoksi gelişmesi de DEA'nın katılma nöbetlerindeki rolü açısından önemlidir (53). Çalışmamızda DEA olan 30 hastanın 13'ünde (%43,3), sağlıklı kontrol grubunda ise 20 hastanın 4'ünde (%20) katılma nöbeti saptanmış olup gruplar arasında sayısal olarak iki kat fark olsa da, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Literatürde çalışmamızla benzer şekilde Arslan ve ark.larının (54) 30 hasta ile yaptığı çalışmada da katılma nöbeti ile demir eksikliği arasında anlamlı ilişki saptanmamış ve katılma nöbeti otonom disfonkiyonla ilişkilendirilmiştir. Öte yandan Mocan ve ark.larının (55) yaptığı çalışmada katılma nöbeti olan hastalarda DEA sıklığı yüksek tespit edilmiş ve tedavi verilen grupta remisyonun daha yüksek olduğu saptanmıştır. Atıl ve ark.ları (56) tarafından yapılan çalışmada ise katılma nöbeti olan hastalarda demir tedavisine dramatik yanıt elde edildiği, ayrıca bu yanıtın olguların kan indekslerindeki düzelme ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğu ifade edilmiştir. Özdemir ve ark.larının (57) yaptığı çalışmada da katılma nöbeti olan hastaların büyük çoğunluğunda DEA saptanmıştır. Çalışmamızın sonuçlarının literatürden farklı olmasının çalışma grubumuzdaki hasta sayısının az olmasına bağlı olabileceğini düşündük.

İlk altı ay sadece anne sütü ile beslenmenin demir eksikliğine karşı koruyucu olduğu ve bebek beslenmesinde anne sütü yanında ek gıdalara erkenden başlanması ya da yanlış olarak bebeklerin inek sütü ile beslenmesinin de demir eksikliğinin bir nedeni olduğu bilinmektedir (58). Çalışmamızda ek besinlere başlama zamanı hasta grup ile sağlıklı kontrol grubunda benzer bulunmuştur. Çalışmamızda ek besinlere başlama ayı ile DEA arasındaki ilişki gösterilememiş olsa da İtalya'da Pisacane ve ark.larının (59) yaptığı bir çalışmada yedinci aydan önce ek gıdaya başlananların

%43'ünde hemoglobin değerinin 11 g/dL'nin altında olduğu ve yedi ay sadece anne sütüni alan bebeklerde anemi görülmediği gösterilmiştir.

Demir eksikliği anemisinin korunmak amacıyla, hedef kitle içinde yer alan çocuklara koruyucu dozda demir önerilmektedir (6, 9). Çalışmamızda hasta grubunda koruyucu dozda demir tedavisi alma süresi $3,43 \pm 3,77$ ay iken sağlıklı kontrol grubunda $4,40 \pm 3,95$ ay olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı. Fakat literatüre bakıldığında, Vatandaş ve ark.ları (17) tarafından yapılan ve demir profilaksisi alan 4 ay- 1 yaş arası çocukların demir profilaksisi alamayan ocuklarla DEA sıklıkları açısından karşılaştırıldığı bir çalışmada, çalışma grubu ile sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında DEA oranı demir profilaksisi alanlarda daha az saptanmıştır. Ermiş ve ark.larının (60) yaptığı bir çalışmada ise günlük ve gün aşırı demir verilen çocukların hiç birisinde dokuz aylıkken DEA belirlenmemiştir. Çalışmamızın sonuçları bu konuda literatürdeki verilerle çelişkiye düşmektedir. Kontrol grubunda kısa süreli profilaksi alma öyküsü olmasına rağmen DEA saptanmamış olmasının nedeni formül mama ile veya demirden zengin ek gıdalarla beslenme alışkanlığı olabileceği gibi rastlantısal da olabilir.

Demir eksikliği anemisinin tedavisindeki amaç, kanın hemoglobin içeriğinin ve serum demir düzeyinin normale döndürülmesi ve demir depolarının doldurulmasıdır (20). Çalışmamızda tedavi öncesi hasta grubu sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; tedavi öncesi hasta grubunda hemoglobin, hematokrit, kırmızı küre, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, ferritin, demir ve demir saturasyonu değerleri anlamlı Şekilde düşük, eritrosit dağılım genişliği anlamlı Şekilde yüksek saptandı. Bu değerler DEA tanısı ile uyumlu idi.

Demir tedavisi öncesi ve sonrasında hasta grubun hematolojik ve demir parametreleri karşılaştırıldığında ise tedavi sonrası grupta hemoglobin, hematokrit, kırmızı küre, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, serum demir, serum ferritin, demir saturasyonu değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı saptandı. Yine parametrelerden eritrosit dağılım genişliği ve TDBK yüksekleri de tedavi sonrası sonuçlarında anlamlı olarak düşmüştür.

Hematolojik ve demir parametrelerinde gözlenen tüm bu düzeltilmeler DEA'nın tedavisi sonrasında beklenen normal laboratuvar bulgularıdır ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel fark bulunmamıştır.

DEA, vücutta sadece hematolojik sistemi etkileyen bir durum olmayıp tüm sistemlerde bozukluklara yol açabilir (61). Anemi kardiyovasküler sistemi ve hemodinamiyi olumsuz yönde etkiler ve uzun süre devam eden ağır anemi konjestif kalp yetmezliğine yol açabilir (48). Anemide oluşan kardiyovasküler değişikliklerin temeli dokulara oksijen taşınmasına yönelik adaptasyon mekanizmalarına dayanır (62). Hipoksiye ikincil kardiyovasküler kompanzasyon mekanizmaları devreye girerek kardiyak atım hacminde ve kalp hızında artış, kalp yetmezliği, dispne, hepatomegali gibi bulgular ortaya çıkabilir (63). Semptomlar aneminin gelişme hızına ve altında yatan kardiyolojik bir sorun olup olmasına göre değişebilir. Kronik anemisi olan hastalarda hemoglobinin düzeyinden çok hastada kalp yetmezliği semptomlarının olup olmasının dikkate alınmasında fayda vardır (64).

Bahl ve ark.larının (65) 31 ciddi süregelen anemili hasta ve kontrol grubunun sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirdikleri çalışmada, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve kısalma fraksiyonunda (KF) anlamlı artış saptanmış olmasına karşın, Hayashi ve ark.larının (66) ve Kaya ve ark.larının (67) yaptıkları çalışmaların sonuçlarına benzer şekilde bizim çalışmamızda da EF ve KF'de anlamlı fark saptanmadı. Anemili hastalarda ön yük artışına ve periferik sistemik direnç azalmasına bağlı kalp atım hacmi ve kardiyak output artmaktadır. Ön yük artışı kardiyak dilatasyona yol açarken, periferik direnç azalması art yükü düşürmektedir. Konvansiyonel yöntemlerle kardiyak fonksiyonlar değerlendirildiğinde ön yük artışı, art yük azalmasıyla dengelenebileceği için bu hastalarda fonksiyonlar normal saptanabilmektedir. Ancak kardiyak performans, ön yük ve art yükten bağımsız olarak değerlendirildiğinde, sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı fark elde edilmektedir (66).

Kaya ve ark.ları (67) DEA'lı hastalarda yaptıkları çalışmada hemoglobin düzeyi düşüğe sol kalp boşluklarında dilatasyon geliştiğine dikkati çekmektedir (sol ventrikül diyastol sonu çapı -SVDSÇ- artmaktadır). Şimşek ve ark.larının (68) yaptığı çalışmada SVDSÇ'de anemi grubunda normal sınırlarda olmakla birlikte

kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede artış görülmüş ve tedavi sonrasında tedavi öncesine kıyasla azalma olduğu saptanmıştır. Her iki çalışmada da anemide SVDSÇ artışı, anemili hastalarda ön yükün artması ve periferik direnç düşmesinden dolayı atım hacmi ve kardiyak debinin artması ve metabolik ihtiyaçtan dolayı periferik direnç ve ardyük düşerken kardiyak dilatasyon meydana gelmesi ile açıklanmıştır. Her ne kadar ön yük artışı kardiyovasküler sistemde bir volüm yükü oluştursa da bu durum periferik direnç düşüşü ile kompanse edildiğinden hastalarda kalp boşluklarında dilatasyon saptanmayabilir. Çalışmamızda da M-mode ekokardiyografik ölçümlerde, tedavi öncesi hasta ve sağlıklı kontrol grubu arasında sol ventrikül diyastol sonu çapları açısından fark olmaması daha önceki çalışmaları destekler niteliktedir. Hasta grubunun tedavi öncesi ve sonrası SVDSÇ değerleri karşılaştırıldığında da istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Tedavi öncesi hasta grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında sol ventrikül diyastol sonu çaplarının normal saptanmış olması, yaş grubumuzun diğer çalışmalara göre daha küçük olması ve periferik direnç düşüklüğünün daha fazla olmasına bağlı olabileceğini düşündürmüştür. Anemide sistemik vasküler direncin düşmesinin nedeni anemiye bağlı viskozite azalmasıdır. Sistemik vasküler direnç düşüklüğü art yükü azaltır, bu da atım hacminde artışa neden olur. Hayashi ve arkadaşlarının da belirttiği üzere çocuklarda kalp hızı yüksekliği ve art yükün azalması sonucunda artmış ön yük kalp boşluklarında belirgin dilatasyona yol açmadan kompanse edilebilmektedir (66).

Florenzano ve ark.larının (69) yaptığı çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda da sol ventrikül diyastol sonu hacminin anemili hastalarda belirgin artmadığı saptandı. Hayashi ve ark.ları (66), 1999 yılında yaptıkları çalışmada sol ventrikül diyastol sonu volüm indeksinin yüksek olduğunu ve anemili hastalarda kalp boşluklarında dilatasyon geliştiğini göstermişlerdir. Ancak çalışma incelendiğinde, hastalarda ejeksiyon fraksiyonu normal olmasına karşın sistemik vasküler direncin düşük olduğu belirtilmiştir. Kalp boşluklarında dilatasyonun nedeni artmış ön yük ve azalmış art yüke rağmen ejeksiyon fraksiyonunun yükselmemesi olabilir. Çalışmada kısalma fraksiyonu değeri verilmediği için aneminin kardiyak kontraktileti etkilemesi sonucu olabileceği düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda kısalma fraksiyonunda hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamış olması aneminin kardiyak kontraktileti üzerine doğrudan etkisi olmadığını düşündürmektedir.

birlikte daha önce yapılan çalışmalarda kısalma fraksiyonu ya hiç değerlendirilmemiş ya da çelişkili veriler sunulmuştur. Bahl ve ark.larının (65) yaptığı çalışmada kısalma fraksiyonu kontrol grubuna göre anemili hastalarda anlamlı olarak düşük saptanmasına karşın sonuçların Frank Starling yasaları gereği kronik aneminin ortaya çıkardığı hiperdinamik duruma bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Çalışma erişkin hastalarda yapıldığı için, miyokard performansını etkileyebilecek başka faktörlerin de katkısının olabileceği düşünülmüştür.

Miyokard performans indeksi (MPI) (Tei indeksi), hem sol hem de sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını gösteren bir parametredir (70). Miyokardiyal sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu durumunda izovolümetrik zaman intervallerinde uzama ve ejeksiyon zamanında kısalma olduğu gösterilmiştir. MPI'nın ön yük, ard yük, yaş, ritm ve örnek volümün yerinden önemli derecede etkilenmeyişi ve sol ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarına işaret etmesi ve ölçümün kolaylığı yöntemin önemini arttırmaktadır. Daha önce yapılmış çalışmalarda sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluklarında MPI'nın arttığı gösterilmiştir (71- 74).

Literatürde Alioğlu ve ark.larının (75) yaptığı çalışmada DEA olan hastaların ekokardiyografik değerlendirmesinde LVMPI ve RVMPI kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer şekilde tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu değerlendirildiğinde, LVMPI ve RVMPI değerlerinin tedavi öncesi hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu saptandı.

Arslanköylü ve ark.larının (76) orak hücreli anemisi olan hastalarda, Uçar ve ark.larının (77) beta talasemili hastalarda yaptığı çalışmalarda da, kontrol grubuyla karşılaştırıldığında LVMPI ve RVMPI anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Fakat bu hastalıklardaki kardiyak etkilenme anemiye ikincil kompensatuar hemodinamik değişikliklerden çok, orak hücreli anemide iskemik değişiklikler, beta talasemide ise kardiyak dokuda demir birikimine bağlı olabilmektedir.

Çalışmamızda tedavi öncesi ve sonrası hasta grubunu karşılaştırdığımızda LVMPI ve RVMPI değerlerinde anlamlı fark saptanmadı. Şu anki bilgilerimize göre

literatürde demir eksikliği anemisinde tedavi öncesi ve sonrası MPI karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda hastalarımızın tedavi öncesi ve sonrası yapılan ekokardiyografileri arasında dört ay süre vardır, tedavi süremiz hematolojik olarak düzelme olduğunu göstermek için yeterli olsa da kardiyak fonksiyonların düzelmesi için yetersiz olabilir. Tedavi sonrası izlem süresi uzatılarak yapılacak ekokardiyografik incelemelerle sağ ve sol ventrikül global fonksiyonlarında düzelme olup olmadığının araştırılması yararlı olacaktır kanaatindeyiz.

Triküspit kapağın annuler düzlem sistolik hareketi (TAPSE) sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun dolaylı belirteçlerinden biridir (78). Literatürde demir eksikliği anemisi olan çocuklarda TAPSE ölçümü yapılan benzer çalışma bulunmamıştır. Fakat Mosyssakis ve ark.larının (79) orak- beta talasemili hastalarda yaptığı çalışmada kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, TAPSE değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmamızda da hasta ve sağlıklı kontrol grubunun TAPSE değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bu sonuç sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında olduğu gibi sağ ventrikül sistolik fonksiyonlarında da hasta ve kontrol grubu arasında fark olmadığını gösterir. Anemiye ikincil ön yük artışı ve periferik vasküler direnç düşüklüğü daha önce yapılmış birçok çalışmada vurgulanmış ve hipoksi ile viskozite azalmasına bağlanmıştır (66, 80). Ancak hipoksi sonucunda sağ ventrikül art yükünü oluşturan pulmoner damar direncinin artmış olması beklenir (81). Bu durum sağ ventrikülde art yükü arttıracığından sağ ventrikülde hipertrofi ve miyokard performansında artış olmasını gerektirir (82). Çalışmamızda normal TAPSE ile birlikte artmış sağ ventrikül miyokard performans indeksi saptanmış olması, kronik anemiye bağlı hipoksemi ve bu durumun pulmoner vasküler yatakta oluşturduğu direnç artışından kaynaklanmış olabileceğini düşündürmüştür. Bu nedenle sağ ventrikül miyokard performans indeksi kronik aneminin sağ ventrikül fonksiyonlarını göstermesi açısından daha önemli bulunmuştur. Alioğlu ve ark.larının (75) yaptığı çalışma da bizim bulgularımızı destekler niteliktedir.

Kalp kasının relaksasyon fazı enerji bağımlıdır. Azalan eritrosit kitlesi nedeniyle kanın oksijen ve metabolitleri taşıma kapasitesi azalınca kalbe yeterli oksijen sunumu yapılamaz. Böylelikle kalpte yeterli enerji üretimi de sağlanamaz.

Miyokard çizgili kaslardan oluştuğu için, oksijen sunumu yetersiz kaldığında relaksasyon süreci enerjiye bağımlı ve iskemiye sistolik fonksiyonlardan daha duyarlı olduğu için öncelikli olarak etkilenecek ve diyastolik fonksiyon bozukluğu gelişecektir. (83). Orta dereceli anemide eritrositlerdeki 2- 3 difosfogliserit artışı ile hemoglobin- oksijen disosiasyon eğrisinde değişme olmasına ve miyokarda gelişen kollaterallere bağlı olarak diyastolik fonksiyonlarda bozulma saptanmayabilir (84).

Diyastolik erken dolum evresine ait erken diyastolik dalga (E) ve atriyal kontraksiyon evresine ait geç diyastolik dalgalarının (A) birbirine oranı (E/A) sol ventrikülün diyastolik fonksiyonunun göstergelerinden biridir (85). Ciddi anemide E/A oranındaki artış sol ventrikül diyastolik fonksiyonundaki değişikliği yansıtır (66). Bahl ve ark.larının (65) kronik anemili hastalar ile kontrol grubunun sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını karşılaştırdıkları çalışmada, mitral akım parametreleri ölçülerek mitral E/A oranı benzer bulunmuş ve anemi ile diyastolik disfonksiyon arasında ilişki bulunmadığı ileri sürülmüştür. Kaya ve ark.larının (67) yaptığı çalışmada ise mitral E/A oranında azalma saptanmış olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildir. Döven ve ark.larının (86) erişkin DEA'lı hastalarda yaptığı çalışmada da hasta ve kontrol grubunun mitral E/A oranları karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda, tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu karşılaştırıldığında mitral ve triküspit E/A oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Yine tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta gruplarının mitral ve triküspit E/A oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Çalışmamızda tedavi öncesi hasta grubu ve sağlıklı kontrol grubu EKG bulguları açısından karşılaştırıldığında P dalga süreleri her iki grupta da normal aralıkta saptanmış olmasında karşın tedavi öncesi grupta sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı. Şimşek ve ark.larının (68) erişkin DEA hastalarında yaptığı çalışmada tedavi öncesi grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında maksimum P dalga süresi artmış olup tedavi sonrasında anlamlı derecede azalma saptanmıştır. P dalga süresindeki artış sol ventrikülün diyastolik disfonksiyonu, artmış sempatik aktivite, otonomik disfonksiyon ve sol atrium çapının artmasına bağlanmıştır. Literatür incelendiğinde, Gündüz ve ark.larının (87) yaptığı çalışmada sol ventrikül

diyastolik disfonksiyonunda P dalga dispersiyonunun arttığı gösterilmiştir. Güntekin ve ark.larının (88) yaptığı çalışmada da sol atrium boyutlarının artmasının P dalga süresi ve dispersiyonunu arttırdığı saptanmıştır. Çalışmamızda P dalga süresinin tedavi öncesi ve sağlıklı kontrol gruplarında normal aralıkta olması ve literatürde P dalga süresindeki değişikliği açıklayan sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunun bizim çalışmamızda saptanmamış olması bu bulgunun çocukluk çağında kalp hızının erişkin yaş grubundakilere göre yüksek olması ve anemiye bağlı artmış sempatik aktivite sonucunda gelişmiş olabileceğini düşündürmektedir.

Araştırmamızın en önemli yanlışlıklarından birisi ekokardiyografik niceliklerin koşullar nedeniyle tek bir hekim tarafından yapılması olmuştur. Farklı gözlemcilerin olup gözlemciler arası tutarlılık analizi yapılmamış olması yanlışlık payını arttırabilse de, çalışmamızda tüm ölçümler en üç kere yapılarak ortalaması alınmış ve değerlendirmeyi yapan hekime hastaların hangi grupta olduğu bilgisi verilmemiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda anemili hastaların kalp boşluklarında dilatasyon olmadan, EF ve KF ve TAPSE etkilenmeden her iki ventrikül için MPI değerlerinin yükselmiş olması, ön yük artışının miyokardın kendi performansındaki artışla kompanse edilmiş olabileceğini düşündürmektedir. Anemili hastalarda kardiyovasküler sistemin ekokardiyografik değerlendirmesinde konvansiyonel yöntemler yerine miyokard performans indeksi ile değerlendirmenin daha uygun bir yaklaşım olacağını düşünmekteyiz. Hasta sayısının daha fazla olduğu, farklı yaş gruplarını içeren ve izlem süresinin daha uzun olduğu çalışmalarla sonuçlarımızın desteklenebileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

1. Hasta ve sağlıklı kontrol grubu arasında yaş, vücut ağırlığı ve doğum haftası açısından fark olmadığı saptandı.
2. Pika öyküsünün hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı.
3. Hemoglobin, hematokrit, kırmızı küre, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, ferritin, demir ve demir saturasyonunun tedavi öncesi hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptandı.
4. Eritrosit dağılım genişliğinin tedavi öncesi hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptandı.
5. Tedavi sonrası hasta grubunda hemoglobin, hematokrit, kırmızı küre, ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobini, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, ferritin, demir ve demir saturasyonunun tedavi öncesi hasta grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı.
6. Tedavi sonrası hasta grubunda eritrosit dağılım genişliği ve total demir bağlama kapasitesinin tedavi öncesi hasta grubuna göre daha düşük olduğu saptandı.
7. LVMPI'nın tedavi öncesi hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı.
8. RVMPI'nın tedavi öncesi hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı.
9. RVMPI'nın tedavi sonrası hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı.
10. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları karşılaştırıldığında sol kalp fonksiyonları açısından anlamlı fark saptanmadı.
11. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası hasta grupları karşılaştırıldığında sağ kalp fonksiyonları açısından anlamlı fark saptanmadı.
12. EKG bulguları değerlendirildiğinde P genişliğinin tedavi öncesi hasta grubunda sağlıklı kontrol grubuna göre daha düşük olduğu saptandı.

KAYNAKLAR

1. Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Fifth edition. Academic Pres. New York. 2011: 38- 57.
2. Adamson JW. Çev. Nevruz O, Güvenç B. Demir eksikliği ve diğer hipoproliferatif anemiler. In: Brunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harison iç hastalıkları prensipleri, çev. ed. Sağlık Y. Cilt 1. 15.B. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004: 660- 66
3. Viteri F. Iron deficiency in children. New possibilities for its control. Pediatrics. 1994; 53: 49- 60.
4. Lanzkowsky P. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. Third edition. Academic Pres. New York. 2000; 33- 49.
5. Ünal S, Yetgin S. Demir eksikliği anemisi. Sosyal pediatri. Katkı Dergisi 2003; 25: 327- 45.
6. Nathan DG, Orkin SH, Ginsburg D, Look A.T. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Co.2003; 6: 456- 97.
7. Fairbanks VF. Iron in medicine and nutrition. In: Shils ME, Olson JA (ed'), Modern Nutrition in Health and Disease. (8th edit), Lea & Febiger 1994; 185- 213.
8. Gümrük F, Altay Ç. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. Katkı Pediatri Dergisi 1995; 16: 265- 87.
9. Schwartz E. Iron deficiency anemia. In: Behrman RE, Kliegman NM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics 16th edition, WB Saunders Company Philadelphia USA, 2000; 1469- 71.
10. Fleming MD: Disorders of Iron and Copper Metabolism, the Sideroblastic Anemias, and Lead Toxicity. In: Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 8th edition. Philadelphia: WB Saunders Co. 2010; 11: 344- 65.
11. Ülkü B. Demir eksikliği anemisi: Klinik hematolojinin ABC'si. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi sürekli tıp eğitimi etkinlikleri, Anemiler Sempozyumu, İstanbul, 2001; 23- 32.
12. Fairbanks VF. Iron deficiency anemias. Mazza JJ, editor: Manual of Clinical Hematology 2nd edition, 1995; 17- 38.

13. Guyton AC, Hall JE. Alyuvarlar, Anemi ve Polisitemi. In: Textbook of Medical Physiology. 10. ed. Philadelphia: WB Saunders Türkçe 1. baskı. 2001: 382- 91.
14. Breuer W, Ermers M.J.J, Pootrakul P. Desferrioxamine-chelatable iron, a component of serum non-transferrin-bound iron, used for assesing chelation therapy. Blood 2001; 97: 792- 98.
15. Cin Ş. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. Çocuk Hastalıkları. Antip A.Ş.Ankara 1997: 301- 16.
16. Frazer DM, Anderson GJ. Intestinal iron transport and its regulation. Hematology 2001; 6: 193- 203.
17. Vatandaş N, Atay G, Tarcan, Karna S, Özbek N. Hayatın ilk yılında demir profilaksisi ve anemi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2007; 50: 12- 15.
18. Simovich M, Hainsworth LN, Fields PA, Umbreit JN, Conrod ME. Localization of the iron transport proteins Mobilferrin and DMT1 in the duodenum: the suprising role of mucin. Am J Hematol 2003; 74: 32- 45.
19. Virgil F. Iron metabolism in. Ernest B, Barrys C, Marshalla L, Thomas J editors. Williams hematology 6th edition. McGraw-Hill Medical publication division, New York. 2001; (24): 295- 302.
20. Ağaoglu L. Demir eksikliği anemisi. Editör: Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri Cilt 2,3.B. İzmir: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002: 1051- 54.
21. Çetin E. İstanbul'da yaşayan çocuk ve adolesanlarda anemi prevalansının araştırılması. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, 1997.
22. Gökçay G, Kılıç A. Çocuklarda demir eksikliği anemisinin epidemiyolojisi. Çocuk Sağ ve Hast Der 2000; 43: 3- 13.
23. Kılıç A, Gökçay G. Çocuklarda demir eksikliği anemisine yaklaşım. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi 1999; 8.
24. Lane A.L, Nuss, R, Ambruso D.R. İron deficiency anemia. Nutritional anemias. Hematologic disorders. Current pediatric diagnosis and treatment 18th edition USA, Appleton and Lange, 2003.
25. Tiker F, Tarcan A, Özbek N, Gürakan B. Çok düşük doğum ağırlıklı bebeklerde erken enteral demir eksikliği. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2005; 48: 14- 9.

26. Özdemir N. Çocuklarda demir eksikliği anemisi. *Türk Ped Arş* 2015; 50: 11- 9.
27. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001; 131: 649- 68.
28. Lozoff B, Georgieff MK. Iron deficiency and brain development. *Semin Pediatr Neurol* 2006; 13: 158– 65.
29. Stoltzfus RJ, Mullany L, Black RE. Iron deficiency anaemia. In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, editors. *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004; 123- 30.
30. Burden MJ, Westerlund AJ, Armony-Sivan R, Nelson CA, Jacobson SW, Lozoff B. An eventrelated potential study of attention and recognition memory in infants with iron-deficiency anemia. *Pediatrics* 2007; 120: 336- 45.
31. Uysal Z. Çocukluk döneminde anemi ve ayırıcı tanısı. *Türk Çocuk Hematoloji Dergisi* 2007; 1: 40- 47.
32. Guyton AC, Hall JE. Rhythmical excitation of the heart. In: Guyton AC, Hall JE (eds). *Textbook of medical physiology*, 11th ed. Pennsylvania: Elsevier Saunders, 2006; 116- 22.
33. Park MK, Guntheroth G. Hypertrophy. In: Park MK, Guntheroth G (eds). *How to read pediatric ECGs*, 3rd edition. St Louis: Mosby-Year Book Inc, 1992; 56- 74.
34. Olgun H. Orta derecede yüksek rakımda (1850 M-Erzurum) yaşayan 7- 15 yaş arası okul çocuklarında normal elektrokardiyografi standartları. *Yan dal uzmanlık tezi*, Erzurum: Atatürk Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, 2006.
35. Bazett HC. Analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart* 1918; 7: 353- 70.
36. Bernstein D. Evaluation of the Cardiovascular System. In: Bernstein D, Kliegman RM, Jenson HB. (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Saunders, 2011; 1537- 45.
37. Krishnamoorthy VK, Sengupta PP, Gentile F, Khandheria B. History of echocardiography and its future applications in medicine. *Crit Care Med* 2007; 35: 309- 13.
38. DeMaria AN, Blanchard DG. The echocardiogram. In: Fuster V, Alexander RW, O’rourke RA eds. *Hurst’s The Heart: Echocardiogram*. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2004; 351- 65.

39. Yılmaz R, Baykan M, Erdöl C. Pulsed Wave doku Doppler ekokardiyografi. Anadolu Kardiyol Derg 2003; 3: 54- 9.
40. Terzioğlu M. Kalp Siklusu. In: Terzioğlu M, Yiğit G, Oruç T. Fizyoloji Ders Kitabı, 2. Baskı. 1993; 10: 253- 60.
41. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon L. Colour doppler velocity imaging of the myocardium. Ultrasound Med Biol 1992; 18: 651- 4.
42. Ata N. Doku Doppler görüntülemesi. T Klin Kardiyol 1999; 12: 152- 5.
43. Tekten T, Onbaşılı AO, Ceyhan C, Ünal S, Ağaoğlu P. Tissue Doppler myocardial performance index. Türk Kardiyol Dern Arş 2003; 31: 262- 9.
44. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, Murray RD, Apperson-Hansen C, Stugaard M, Thomas JD, Klein AL. Comparison of new Doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. Am J Cardiol 2001; 87: 86- 94.
45. Çetin BŞ. Soldan sağa şanlı doğumsal kalp hastalıklı çocuklarda doku Doppler ekokardiyografi bulgularının Kardiyotrofin-1 ve Beyin Natriüretik Peptid ile ilişkisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanlık Tezi İzmir. 2011.
46. Remme WJ, Swedberg K. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Eur Heart J 2001; 22: 1527- 60.
47. Sarper N. Demir eksikliği anemisi. Türk Klinik Pediatrik Bilim 2009; 5: 6- 14.
48. Celkan T, Apak H, Özkan A, Bal Ş, Erener T, Çelik M, Yüksel L, Yıldız I. Demir eksikliği anemisinde önlem ve tedavi. Türk Pediatri Arşivi 2000; 35: 226- 31.
49. World Health Organization. A guide for programme managers. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2001. Iron deficiency anaemia assessment, prevention, and control.
50. Şıklar Z, Tanyer G, Dallar Y, Göktaş Y, Demir M. Çocukluk çağında pika ve demir eksikliği anemisi. T Klin Pediatri 1996; 5: 151- 4.
51. Crosby HW. Pica. Br J Hematology 1976; 34: 341
52. Nafil H, Tazi I, Mahmal L. Prevalence of pica in iron deficiency anemia in Marrakech (Morocco). Med Sante Trop. 2015; 25: 273- 5.

53. Yager JY, Hartfield DS. Neurologic manifestations of iron deficiency in childhood. *Pediatr Neurol* 2002; 27: 85- 92.
54. Arslan H, Torun E, Akkan JC, Güler S, Bayraktar S. The evaluation of physiological and biochemical parameters and the autonomic nervous systems of children with breath-holding spells. *Neuropediatrics*. 2014 Aug; 45: 212- 6.
55. Mocan H, Yıldırım A, Orhan F, Erduran E. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999; 81: 261- 62.
56. Atıl CA, Tıraş Ü, Unsal R, Dallar Y. Katılma nöbetleri üzerinde demir tedavisinin etkisi. *Klinik Bilimler ve Doktor* 2001; 7: 805- 9.
57. Özdemir Ö, Can SÇ, Semizel E, Okan MS. Katılma nöbetli hastaların klinik ve laboratuvar bulguları. *Güncel Pediatri* 2009; 7: 68- 75.
58. Özsoylu Ş. Demir eksikliğinden korunma. *Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi*, 2004; 13: 354- 55.
59. Pisacane A, De Vizia B, Valiante A, et al. Iron status in breast-fed infants. *J Pediatr* 1995; 127: 429- 31.
60. Ermiş B, Demirel F, Demircan N, Gürel A. Effects of three iron supplementations in term healthy infants after 5 months of life. *J Trop Pediatr* 2002; 48: 280- 85.
61. Prasad AN, Prasad C. Iron deficiency; non-hematological manifestations, *Prog Food Nutr Sci* 1991; 15: 225- 83.
62. Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Clinical aspects of heart failure: Pulmonary edema, high-output failure. *Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 2005.
63. Rao R, Georgieff MK. Perinatal aspects of iron metabolism. *Acta Pediatr Suppl* 2002; 91: 124- 9.
64. Uçar C. Pediatride kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2005; 1: 115- 22.
65. Bahl VK, Malhotra OP, Kumar D, Agarwal R, Goswami KC, Bajaj R, Shrivastava S. Noninvasive assessment of systolic and diastolic left ventricular function in patients with chronic severe anemia: a combined M-mode, twodimensional, and Doppler echocardiographic study. *Am Heart J*, 1992; 124: 1516- 23.

66. Hayashi R, Ogawa S, Watanabe Z, Yamamoto M. Cardiovascular function before and after iron therapy by echocardiography in patients with iron deficiency anemia. *Pediatr Int.* 1999; 41: 13- 7.
67. Kaya Y, Demir C, Tuncer M, Güneş Y, Güntekin Ü, Şimşek H. The effect of iron-deficiency anemia on left ventricular diastolic functions. *Van Med J.* 2010; 17: 1- 6.
68. Şimşek H, Gümrükçüoğlu HA, Kaya Y, Şahin M, Tuncer M, Demir C, Güneş Y. The effects of iron deficiency anemia and its treatment on P wave durations and parameters of diastolic function. *J Clin Exp Invest.* 2010; 1: 187- 94.
69. Florenzano F, Diaz G, Regonesi C, Escobar E. Left ventricular function in chronic anemia: evidence of noncatecholamine positive inotropic factor in the serum. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 638- 45.
70. Eidem BW, McMahan CJ, Cohen RR, Wu J, Finkelshteyn I, Kovalchin JP, Ayres NA, Bezold LI, O'Brian Smith E, Pignatelli RH. Impact of cardiac growth on Doppler tissue imaging velocities: a study in healthy children. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17: 212- 21.
71. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, Tajik AJ, Seward JB. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function--a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol.* 1995; 26: 357- 66.
72. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *J Am Echocardiogr.* 1997; 10: 169- 78.
73. Tei C, New non-invasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol* 1995; 26: 135- 6.
74. Moller JE, Poulsen SH, Egstrup K. Effect of preload alternations on a new Doppler echocardiographic index of combined systolic and diastolic performance. *J Am Soc Echocardiography.* 1999; 12: 1065- 72.
75. Alioglu B, Cetin II, Emeksiz ZS, Dindar N, Tapci E, Dallar Y Iron Deficiency Anemia in Infants: Does It Really Affect the Myocardial Functions?, *Pediatric Hematology and Oncology*, 2013; 30: 239– 45.
76. Arslankoylu AE, Hallioglu O, Yilgor E, Duzovali O. Assessment of cardiac functions in sickle cell anemia with Doppler myocardial performance index. *J Trop Pediatr.* 2010; 56: 195- 7.

77. Uçar T, İleri T, Atalay S, Uysal Z, Tutar E, Ertem M. Early detection of myocardial dysfunction in children with beta-thalassaemia major. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009; 25: 379- 86.
78. Kaul S, Tei C, Hopkins JM, Shah PM. Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography. *Am Heart J*. 1984; 107: 526- 31.
79. Moysakis I, Tzanetea R, Tsafaridis P, Rombos I, Papadopoulos DP, Kalotychou V, Aessopos A. Systolic and diastolic function in middle aged patients with sickle beta thalassaemia. An echocardiographic study. *Postgrad Med J*. 2005; 81: 711-4.
80. Duke M, Abelmann W. The hemodynamic response to chronic anemia. *Circulation* 1969; 39: 503-15.
81. Fishman AP. Hypoxia on the pulmonary circulation. How and where it acts. *Circ Res* 1976; 38: 221- 31.
82. Kolb TM, Peabody J, Baddoura P, Fallica P, Mock JR, Singer BD, et al. Right Ventricular Angiogenesis is an Early Adaptive Response to Chronic Hypoxia-Induced Pulmonary Hypertension. *Microcirculation*. 2015; 22: 724- 36.
83. Opie LH. Mechanisma of cardiac contraction and relaxation. In Zipes D.P., Libby P. Bonow R.O. and Braunwald E. *Braunwald's Heart Disease*. 7 th edition Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005: 457- 89.
84. Torrance JD, Jacobs P, Restrepo A, et al. Intraerythrocyte adaptation to anemia. *N Eng J Med*. 1970; 283: 165.
85. Spirito P, Maron BJ. Doppler echocardiography for assessing left ventricular diastolic function. *Ann Intern Med*. 1998; 109: 122- 26.
86. Döven O, Yazar A, Akkuş MN, Konca K. Demir eksikliği anemisinde kardiyak fonksiyonlar. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2000; 1: 15- 19.
87. Gunduz H, Binak E, Arinc H, et al. The relationship between P wave dispersion and diastolic dysfunction. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 163- 7.
88. Guntekin U, Gunes Y, Tuncer M, Gunes A, Sahin M, Simsek H. Long-term Follow-up P-wave Duration and Dispersion in Patients with Mitral Stenosis. *PACE* 2008; 31: 1620- 4.

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı- Soyadı: Zeynep YAMÇICI

Doğum yeri ve tarihi: Ankara / 06.06.1985

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Evli

İletişim adresi ve telefonu: T.C. SBÜ Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği
zeynepinci@hotmail.com
05324170987

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

2009 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

2003 Dr. Binnaz Ege Dr. Rıdvan Ege Anadolu Lisesi

1996 Özel Neşe İlkokulu

III- Ünvanları

IV- Mesleki Deneyimi

Eylül 2009 – Kasım 2009: Ardahan Devlet Hastanesi KETEM Birimi -
Pratisyen hekim

Temmuz 2011 – Temmuz 2013: Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile
Hekimliği - Asistan hekim

Temmuz 2013 – : T.C. SBÜ Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği – Asistan hekim

V- Bilimsel İlgi Alanları: Sosyal pediatri, Yenidoğan

VI- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri:

Neonatal resüsitasyon programı

Anne sütü ve emzirme danışmanlık eğitimi



EK 1. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
Sağlık Bakanlığı
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Eğitim, Planlama ve Koordinasyon Kurulu
Karar Defteri

Toplantı No: 0641

18.05.2016

BAŞKAN
Doç.Dr.Recep Pekcici
Başhekim

EPKK ASİL ÜYELERİ	EPKK YEDEK ÜYELERİ
Doç.Dr.Yalçın Aral Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği	Doç.Dr.Nadir Turgut Çavuşoğlu Genel Cerrahi Kliniği
Op.Dr.Firdevs Örnek Göz Hastalıkları Kliniği	Doç.Dr.Ali Pekcan Demiröz Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği
Doç.Dr.Hülya Başar Anestezi ve Reanimasyon Kliniği	Doç.Dr.Necmi Arslan KBB Hastalıkları Kliniği
Doç.Dr.Gürcan Aslan Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği	Doç.Dr.Meliha Korkmaz Nükleer Tıp Kliniği

KARAR:

5399.6 Ay-4 Yaş arası demir eksikliği Saptanan çocuklarda kardiyak fonksiyonların ve EKG bulgularının değerlendirilmesi. T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. (Dr.Zeynep Yamçici, Dr.Fatih Atik, Doç.Dr.Bülent Alioğlu) çalışması, Prospektif-Tez Çalışmasının protokol, usul, yaklaşım ve yöntem yönünden "TEKNİK" ve "ETİK" değerlendirmesinde "UYGUN" "OLDUĞUNA" / "OLMADIĞINA" "ÖYÇÜKLUĞÜ" "OYBİRLİĞİ" ile karar verilmiş ve araştırma için belirlenen uygulama, tetkik ve girişimlerin araştırma gurubunca karşılanması kaydı ile çalışmanın yapılmasına ve Hastanemiz arşiv bilgi ve belgelerinin kullanılmasına "İZİN" "VERİLMİŞTİR" / "VERİLMEMİŞTİR". "ETİK KURUL ONAYI" "GEREKTİRİR / GEREKTİRMEZ".

Doç.Dr.Yalçın Aral

Op.Dr.Firdevs Örnek

Doç.Dr.Hülya Başar

Doç.Dr.Gürcan Aslan

Doç.Dr.Recep Pekcici
Başhekim



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
ANKARA 1.BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
ANKARA EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMA BAŞVURU FORMU

Tarih: 16/05/2016

ARAŞTIRMA BAŞLIĞI: 6 AY- 4 YAŞ ARASI DEMİR EKSİKLİĞİ SAPTANAN ÇOCUKLARDA KARDİYAK FONKSİYONLARIN VE EKG BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ARAŞTIRMANIN KONUSU: Demir eksikliği çocuklarda en sık görülen nütrisyonel eksikliktir. Gelişmekte olan ülkelerde 5 yaş altındaki çocukların %40-50'sinde demir eksikliği olduğu tahmin edilmektedir. Demir eksikliği anemisi (DEA) gastrointestinal sistem, santral sinir sistemi, kardiyovasküler sistem, kas iskelet sistemi ve immünolojik sistem gibi nonhematolojik birçok sistemi etkiler. Kardiyak hipertrofi, plazma volüm artışı, dakika ventilasyon değerlerinde artış, kardiyak output artışı gibi kardiyovasküler etkileri tanımlanmıştır.

Literatürde bu konuyla ilgili sınırlı sayıda çalışma yapılmış olup DEA tedavisi sonrası sistolik ve diyastolik fonksiyonlarda değişiklik saptanmıştır. Bu çalışmada demir eksikliği anemisi tanısı almış olan ve bu nedenle rutin kardiyak fonksiyonları bakılan hastaların tedavisi öncesi ve sonrasında kardiyak sistolik, diyastolik ve global fonksiyonlar ve EKG bulgularının değerlendirilmesi planlanmıştır.

ARAŞTIRMANIN YAPILACAĞI HASTANE ve KLİNİK:

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi – Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

ARAŞTIRMANIN YAPILACAĞI KLİNİK EĞİTİM SORUMLUSU ONAYI:

DOÇ. DR. BÜLENT ALIOĞLU

ARAŞTIRMANIN TÜRÜ: TEZ ÇALIŞMASI

- RETROSPEKTİF PROSPEKTİF
 EDİTÖRE MEKTUP DERLEME VAKA TAKDİMİ

ARAŞTIRMANIN AMACI, GEREÇ ve YÖNTEM: Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji Polikliniği'nde 18 Mayıs 2016 – 18 Mayıs 2017 tarihleri arasında demir eksikliği anemisi tanısı alan 6 ay – 4 yaş arası hastalara, Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'nde Philips Epic 7 marka cihaz ile ekokardiyografi ve doku doppler görüntüleme yapılarak sistolik, diyastolik fonksiyonlar, miyokard performans indeksi, strain ve strain rate değerlendirilecektir.

Kontrol grubu olarak Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran DEA ve kronik hastalığı olmayan hastaların ekokardiyografi sonuçları alınacaktır.

ARAŞTIRMAYA ALINACAK OLGU SAYISI ve ÖZELLİKLERİ:

6 ay – 4 yaş arası, hemoglobin (Hb), serum demir ve ferritin düzeyleri DEA ile uyumlu olan 40 gönüllü hastanın çalışmaya dahil edilmesi planlanmaktadır. Özgeçmişinde kronik böbrek ve karaciğer hastalığı, konjenital ve edinsel kalp hastalıkları, obezite, diabetes mellitus, hipotiroidi, hipertiroidi, malignite, kronik hematolojik hastalıklar, akut veya kronik inflamatuvar hastalıklar, otoimmün hastalıkları olan hastalar çalışmaya alınmayacaktır.

ÖNGÖRÜLEN ÇALIŞMA SÜRESİ : 1 YIL

Çalışma Başlangıç Tarihi: 18.05.2016

Çalışma Bitiş Tarihi: 18.05.2017

Çalışma “Helsinki Deklerasyonu son versiyonu”na ve “İyi Klinik Uygulamalar Yönerge”sine uygun olarak yürütülecektir.

ARAŞTIRMA BÜTÇESİ:

Çalışma Başlığı: 6 AY- 4 YAŞ ARASI DEMİR EKSİKLİĞİ SAPTANAN ÇOCUKLARDA KARDİYAK FONKSİYONLARIN VE EKG BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ
Çalışma ile ilgili uygulama tetkik ve girişimlerin bedelleri çalışma grubunca karşılanacaktır. Bu bedellerin ödenmesi hastaya, yakınlarına ve sosyal güvencesine yansıtılmayacaktır. Çalışmaya alınan hastaların Ad, Soyad ve TC. Kimlik numaraları liste halinde Eğitim Planlama ve Koordinasyon Kurulu Sekreteryasına teslim edilecektir.

SORUMLU ARAŞTIRMACI ve İMZASI:

DOÇ. DR. BÜLENT ALİOĞLU

DİĞER ARAŞTIRMACILAR (Yayınlanacak isim sırası ile) ve İMZALARI:

DR. ZEYNEP YAMÇICI

UZ. DR. FATİH ATİK (Tez danışman yardımcısı)

DOÇ. DR. BÜLENT ALİOĞLU

ARAŞTIRMANIN SONUCU: Çalışma tamamlandığında rapor halinde arz edilecektir.

EPKK KARARI:

Yukarıda özellikleri belirlenmiş araştırmanın protokol, usul, yaklaşım ve yöntem yönünden “TEKNİK” ve “ETİK” değerlendirmesinde “UYGUN” “OLDUĞUNA” / “OLMADIĞINA” “OYÇOKLUĞU” “OYBİRLİĞİ” ile karar verilmiş ve araştırma için belirlenen uygulama, tetkik ve girişimlerin araştırma gurubunca karşılanması kaydı ile çalışmanın yapılmasına ve Hastanemiz arşiv bilgi ve belgelerinin kullanılmasına, Hastanemiz EPK Kurulunun ...18.. / 05.. / 2016... - 644. tarih-numaralı toplantısında 5397 numaralı karar ile “İZİN” “VERİLMİŞTİR / VERİLMEMİŞTİR”. “ETİK KURUL ONAYI” “GEREKTİRİR” “GEREKTİRMEZ”.

Doç.Dr.Recep Reşciçi
Başhekim

EK 2. HASTA FORMU

6ay- 48 ay arası demir eksikliği anemisi saptanan çocuklarda kardiyak fonksiyonların ve EKG bulgularının değerlendirilmesi:

Tarih:

Hastanın Adı- Soyadı:

Doğum Tarihi:

HBYS no:

Telefon no:

Ağırlık:

Boy:

Doğum haftası:

Doğum kilosu:

Ek besinlere başlama zamanı:

Demir profilaksisi alma süresi:

Katılma nöbeti öyküsü:

PİKA öyküsü:

Kabızlık / ishal öyküsü:

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Hb (gr/dL)		
Htc (%)		
Rbc (10 ¹² /L)		
MCV (fL)		
MCH (pg/eritrosit)		
MCHC (gr/dL)		
RDW (%)		
Plt (10 ⁹ /L)		
WBC (10 ⁹ /L)		

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Ferritin (ng/mL)		
Demir (ug/dL)		
TDBK (ug/dL)		
Demir saturasyonu (%)		

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
LVIDd (mm)		
LVIDs (mm)		
IVSd (mm)		
IVSs (mm)		
LVPWd (mm)		
LVPWs (mm)		
Ao velositesi (cm/sn)		
LVOT velositesi (cm/sn)		
EF (%)		
FS (%)		
EDV (mL)		
LV mass (gr)		

Mitral valv E (cm/sn)		
Mitral valv A (cm/sn)		
Mitral valv E' (cm/sn)		
Mitral valv A' (cm/sn)		
LV MPI (Tei index)		

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
TAPSE (mm)		
RVEDdp (mm)		
RVEDd (mm)		
Triküspit valv E (cm/sn)		
Triküspit valv E' (cm/sn)		
Triküspit valv A (cm/sn)		
Triküspit valv A' (cm/sn)		
Triküspit valv S' (cm/sn)		
RV MPI (Tei index)		
RVOTp (mm)		
RVOTd (mm)		
RVSP (mmHg)		
mPAP (mmHg)		
PA velositesi (cm/sn)		
RVOT velositesi (cm/sn)		

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
PR		
P Amplitüdü		
P Genişliği		
QRS Genişliği		
QRS Amplitüdü		
QTc		