

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE
ULTRASONOGRAFİ VE DOPPLER ULTRASONOGRAFİ
BULGULARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa KOÇ

TEZ YÖNETİCİSİ

Yrd. Doç. Dr. Selami SERHATLIOĞLU

ELAZIĞ – 2007

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ömer L. ERHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. A.Y.Erkin OĞUR

Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Yrd.Doç.Dr. Selami SERHATLIOĞLU

Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____
..... _____

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. Demir Eksikliği Anemisi	7
3.1.1. Demir Dengesi	8
3.1.2. Demir Eksikliğinin Evreleri	8
3.1.3. Demir Eksikliğinin Nedenleri	9
3.1.4. Klinik Bulgular	9
3.1.5. Laboratuvar Bulguları	10
3.1.6. Ayırıcı Tanı	11
3.1.7. Tedavi	12
3.1.8. Profilaksi	13
3.2 Karaciğer Anatomisi	14
3.3 Dalak Anatomisi	15
3.4. Boyun Ana Arterlerinin (CCA, İCA) Anatomisi	17
3.5. Ultrasonografi Fiziği	20
3.5.1. A-Mod (Amplitüd modu)	21
3.5.2. B-Mod (Parlaklık modu)	21
3.5.3. İki Boyutlu B-Mod Görüntüleme	21

3.5.4. M-Mod (Hareket modu)	21
3.6. Doppler Ultrasonografi Fiziği	22
3.6.1. Continuous wave (CW) Doppler	22
3.6.2. Dupleks Doppler	22
3.6.3. Renkli Doppler	24
3.6.4. Power Doppler	25
3.6.5. Doppler Ultrasonografi Endikasyonları	25
4. GEREÇ VE YÖNTEM	26
4.1. Olgular	26
4.2. Karaciğer boyut ve portal ven çap ölçümü, karaciğer parankim ekosunun değerlendirilmesi	27
4.3. Dalak boyut ve splenik ven çap ölçümü, dalak parankim ekosunun değerlendirilmesi	27
4.4. CCA ve İCA Ölçümleri	28
4.5. İstatistiksel Değerlendirme	30
5. BULGULAR	31
5.1. Olguların Yaş ve Cinsine Göre Dağılımı	31
5.2. Karaciğer Boyutu	32
5.3. Dalak Boyutu	32
5.4. Portal Ven Çapı	32
5.5. Splenik Ven Çapı	33
5.6. Karaciğer ve Dalak Parankim Ekosunun Değerlendirilmesi	33

5.7. Demir Azalması, Demir Eksikliği, DEA ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması	33
6. TARTIŞMA	37
7. KAYNAKLAR	45
8. ÖZGEÇMİŞ	53

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1.	Çocuklarda Normal Hematolojik Parametreler	11
Tablo 2.	Hipokrom Mikrositer Anemilerde Ayırıcı Tanı	12
Tablo 3.	Demir Eksikliği Anemisinde Tedaviye Cevap	13
Tablo 4.	US de Yaşlara Göre Karaciğer Normal Boyutları	14
Tablo 5.	US de Yaşlara Göre Dalak Normal boyutları	17
Tablo 6.	Demir Azalması ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması	33
Tablo 7.	Demir Eksikliği ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması	34
Tablo 8.	Demir Eksikliği Anemisi İle Kontrol Grubunun Karşılaştırılması	34
Tablo 9.	Demir Azalması İle Demir Eksikliği Grubunun Karşılaştırılması	35
Tablo 10.	Demir Azalması Olan Grup İle Demir Eksikliği Anemisi Olan Grubunun Karşılaştırılması	35
Tablo 11.	Demir Eksikliği Olan Grup İle Demir Eksikliği Anemisi Olan Grubunun Karşılaştırılması	36

ŞEKİL LİSTESİ

		Sayfa No
Şekil 1.	Boyun ana arter ve dalları	19
Şekil 2.	Karaciğer ve dalak boyutunun ölçümü	27
Şekil 3.	Portal ven ve splenik ven çap ölçümü	28
Şekil 4.	Normal CCA akım paterni	29
Şekil 5.	Normal İCA akım paterni	29
Şekil 6.	Hasta Grubu Cinsiyet Dağılımı	31
Şekil 7	Kontrol Grubu Cinsiyet Dağılımı	31
Şekil 8.	DEA Grubu Hepatomegali Oranı	32
Şekil 9.	DEA Grubu Splenomegali Oranı	32

KISALTMALAR

US	Ultrasonografi
Doppler US	Doppler Ultrasonografi
CCA	Ana karotis arter
İCA	İnternal karotis arter
PI	Pulsatilite indeksi
RI	Rezistif indeksi
Hb	Hemoglobin
V_{max}	Maksimal akım hızı
V_{min}	Minimal akım hızı
DA	Demir Azalması
DE	Demir Eksikliği
DEA	Demir Eksikliği Anemisi

1. ÖZET

Bu çalışmanın amacı; demir azalması (DA), demir eksikliği (DE) ve demir eksikliği anemisi (DEA) olan çocuklarda karaciğer, dalak ve ana vasküler yapıların, ultrasonografi (US) ve Doppler US bulgularını ortaya koymaktır.

Pediatric polikliniğine başvuran ve DA, DE, DEA tespit edilen 122 hasta grubu ile 40 kişilik kontrol grubunun, power Doppler US cihazı kullanılarak, karaciğer ve dalak boyutları, portal ven ve splenik ven çapları, A. Carotis communis (CCA), A. Carotis interna (İCA) maksimum (V_{max}), minimum (V_{min}) hızları, pulsatilite (PI) ve rezistif indeksleri (RI) ölçüldü. Karaciğer ve dalak parankim ekoları değerlendirildi.

DEA' lı grupta 20 olguda (% 35) hepatomegali, 3 olguda (% 5) splenomegali tespit edildi. Sol CCA ve İCA V_{max} hızlarında, DA, DE, DEA grupları arasında sırasıyla hafif bir hız artışı dikkati çekerken, kontrol grubu ile karşılaştırmalı değerlendirmede, DE' de; CCA V_{min} , İCA V_{max} , İCA V_{min} , İCA PI, DEA' da; CCA V_{max} , CCA V_{min} , CCA PI, İCA V_{max} , İCA V_{min} , İCA PI değerlerinde anlamlı fark izlendi.

Sonuç olarak, hemoglobin (Hb) azalması ve aneminin derinleşmesi ile birlikte CCA ve İCA da akım hızlarında artış dikkati çekmekte ve PI değerleri de hafif artış göstermektedir. DEA' lı olgularda muhtemelen enfeksiyona olan yatkınlıktan dolayı hepatomegali ve daha az sıklıkta splenomegali görülebilmekte olup, eşlik edebilecek bulgu ve patolojilerin ortaya konması ve neticesinde tanı ve tedavide elde edilecek başarılı sonuçlar açısından, hastalara noninvaziv, ucuz, kolayca

uygulanabilen ve tekrarlanabilen batın US ve gereğinde Doppler US incelemesi yapılması yararlı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Ultrasonografi, Doppler ultrasonografi, demir eksikliği anemisi, demir azalması.

2. ABSTRACT

ULTRASONOGRAPHY AND DOPPLER ULTRASONOGRAPHY FINDINGS OF CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

The aim of this study is to find out the ultrasonography (US) and Doppler US findings of liver, spleen and main vascular structures of children with iron decrease, iron deficiency and iron deficiency anemia (IDA).

The liver and spleen sizes, portal vein and splenic vein diameters, the maximum (V_{max}) and minimum (V_{min}) speeds of A. Carotis communis (CCA), A. Carotis interna (ICA) and their pulsatility (PI) and resistive indexes (RI) of 122 patients measured with iron decrease, iron deficiency, IDA and 40 control who applied to pediatry polyclinics. Power Doppler US was used.

20 patients (35 %) were diagnosed with hepatomegaly and 3 patients (5 %) were diagnosed with splenomegaly having IDA.

There was a small increase in terms of left CCA and ICA V_{max} values among iron decrease, iron deficiency, IDA groups respectively, there was a statistically significant differences between control and iron deficiency groups in terms of CCA V_{min} , ICA V_{max} , V_{min} , ICA PI, between control and IDA groups in terms of CCA V_{max} , V_{min} , CCA PI, ICA V_{max} , V_{min} , ICA PI.

In conclusion, with the decrease of hemoglobin and increase of anemia an increase of CCA and ICA flows were observed and there was a slight increase in the value of PI. Hepatomegaly and infrequently splenomegaly can be seen in IDA cases probably due to susceptibility to infections. In order to find out

accompanying diagnosis and pathology and to get good results, it may be useful to use abdominal US and Doppler US for patients with IDA.

Keywords: Ultrasonography, Doppler ultrasonography, iron deficiency anemia, iron decrease.

3. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütüne (WHO) göre hemoglobin (Hb) değerinin erkeklerde 14 gr/dl, kadınlarda 12 gr/dl' nin altına düşmesi anemi olarak tanımlanır. Demir (Fe) eksikliğine bağlı olarak oluşan anemi, demir eksikliği anemisi (DEA) olarak adlandırılarak anemi nedenleri arasında % 90' la ilk sırayı almaktadır (1).

Demir eksikliği anemisi sosyoekonomik düzeyi düşük olan toplumların yanı sıra, gelişmiş toplumlarda da en sık rastlanan anemi şeklidir (2-5).

Gelişmiş ülkelerde % 4-20 arasında prevalans belirtilirken (5,6) az gelişmiş ülkelerde 0-5 yaş grubu çocuklarda bu rakam % 80' lere varmakta, (7-9) ülkemizde ise bu oran % 50-80 civarında görülmektedir (9,10).

Oyun çocukluğu çağı ve özellikle süt çocukluğu dönemi, büyüme ve gelişmenin hızlı olması nedeni ile demir gereksiniminin artması ve aynı döneme ait besin maddelerinde yeterli demirin olmaması sonucu demir eksikliği anemisinin en sık görüldüğü yaş grubudur. Anemi, bu çağda gerek büyüme, gerekse mental motor gelişmeyi etkilemesi nedeniyle önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır (11-13).

Fonksiyonel demirin eksikliğinde depo demiri kullanılır. Depo demiri primer olarak kemik iliğindeki retikuloendotelial sistem hücrelerinde, karaciğer ve dalakta bulunur. DEA vakalarında genellikle sık geçirilen enfeksiyonlara bağlı olarak dalak ve karaciğer büyüyebilir.

İlerleyen demir eksikliğinde bir dizi biyokimyasal ve hematolojik değişiklikler meydana gelir. İlk olarak dokulardaki demir depolarından ve kemik iliğinden hemosiderin kaybolur. Serum ferritini bir depo demir proteindir.

Normal oranları yaşa bağlı olarak değişir ve azalmış değerlere demir eksikliği eşlik eder. Sonrasında serum demir seviyesi azalır, serum demir bağlama kapasitesi (serum transferin) yukselir ve satürasyon yüzdesi (transferrin satürasyonu) normalin altına düşer. Demir, hemoglobin (Hb) sentezi için sınırlı orana geldiğinde serbest eritrosit protoporfirini birikir. Eksiklik süresince kırmızı kan hücreleri normalden daha küçük olur ve hemoglobinleri azalır. Eritrositlerin morfolojik özellikleri ortalama eritrosit hemoglobini ve ortalama eritrosit hacmi ile en iyi ölçülür. Artan eksiklik ile birlikte eritrositler karakteristik olarak mikrositoz, hipokromik ve deforme görülürler. Ortalama eritrosit dağılımı yukselir (14).

Literatürde DEA' ya bağlı gelişen çok sayıda serebrovasküler hastalık bildirilmiştir. Gelişen trombositoza bağlı oluşan venöz sinüs trombozları rapor edilmiş (15,16), Kirkham ve arkadaşları (17) santral retinal ven trombozisini yayınlamışlardır. Kronik anemilerde gelişen hipoksiye bağlı reversibl fokal defisitler tanımlanmıştır (18–20). Ayrıca yine demir eksikliğine bağlı olarak gelişen trombositoz sonucu oluşan serebral enfarktler bildirilmiştir (21–25).

Litaratürde bu güne kadar demir azalması (DA), demir eksikliği (DE) ve DEA' da ultrasonografi (US) ve Doppler US bulguları araştırılmamıştır. Biz bu çalışmamızda 1-16 yaş grubu DA tanılı 26, DE tanılı 40 ve DEA tanılı 56 olguyla, yaş dağılımı hasta grubu ile uygunluk gösteren 40 sağlıklı olguda karaciğer, dalak boyut ve parankim ekolarını, portal ven ve splenik ven çaplarını, CCA ve İCA akım parametrelerini (V_{max} , V_{min} , RI, PI) inceleyerek, bu organlardaki US ve Doppler US bulgularını ortaya koymayı ve karşılaştırmayı amaçladık.

3.1. DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ:

Hemoglobin yapımı için yeterli demir bulunmayışıyla ortaya çıkan anemi, süt çocukluğu ve çocukluk çağında en sık görülen hematolojik hastalıktır. Daha ileri yaşlarda da görülebilen DEA' ya dünyanın her yerinde, her sosyoekonomik grupta rastlanmakla birlikte ekonomik koşulların bozulmasıyla artış gösterdiği dikkat çekmektedir.

Demir (Fe) yaşayan tüm hücreler ve çok sayıda metabolik reaksiyon için esansiyel bir elementtir. Büyüyen organizmanın demire ihtiyacı fazla, demir eksikliğine uyum sağlama kapasitesi ise son derece kısıtlıdır. Bu nedenle demir eksikliği belirtileri en ağır şekilleri ile çocuklarda ortaya çıkmaktadır. DEA yaşamın ilk iki yılında ve özellikle 6-24. aylar arasında daha sık görülür. Bu sıklık geliştirmekte olan ülkelerde daha üst düzeydedir (26). Türkiye DEA' nın sık görüldüğü ülkelerden birisidir. Bunda ekonomik sorunlar kadar bilgisizlik ve yanlış beslenme alışkanlıkları da rol oynamaktadır.

Vücut demiri üç şekilde dağılım göstermektedir (13):

1. Fonksiyonel demir (% 78):
 - % 65 hemoglobin
 - % 10 myoglobin
 - % 3 enzimler
2. Transport demiri (% 0.1): transferrin
3. Depo demiri (% 22): ferritin, hemosiderin

Miadında doğan bebekte demir depoları 4-6. aylardan önce tükenmez. Daha doğumdan itibaren demir varlığı az olan ve daha hızlı büyüyen prematürelere ise 3. aydan itibaren demir eksikliği başlayabilir.

3.1.1. DEMİR DENGESİ:

Sağlıklı bir kişide demir dengesini belirleyen mekanizmalar şunlardır:

Fizyolojik demir ihtiyacı: Vücut demir dengesinin en önemli belirleyicisidir. Süt çocuğu, çocuk ve adölesanlarda yüksek olan demir eksikliği prevalansı doku ve özellikle eritrosit kitlesindeki büyüme için gerekli olan demir ihtiyacının fazla olmasına bağlıdır (27).

Diyetle alınan demir: Fetusta plasentadan, doğumdan sonra ise intestinal mukozadan absorpsiyonla sağlanan demir dengesi, diyetin kompozisyonuna ve demir depolarının durumuna göre düzenlenir. Diyetteki demirin büyük kısmı inorganik formdaki hem'e bağlı olmayan demir şeklindedir. Karışık bir beslenmede diyetteki demirin ortalama % 10' u emilmektedir (13).

Demir metabolizmasında adaptasyon: Demir dengesi fonksiyonel ve depo demirleri arasındaki yakın ilişki ile sağlanır. Fonksiyonel kompartmandaki demiri, esas itibarı ile hemoglobindeki demir oluşturur. Ferritin ve hemosiderinden oluşan depo demiri ise daha küçük ve değişken bir kompartmandır. Fonksiyonel demirin ani eksikliğinde acil olarak depo demiri kullanılır. Depo demiri primer olarak kemik iliğindeki retiküloendotelial sistem hücreleri ile karaciğer ve dalakta lokalize olmuştur.

3.1.2. DEMİR EKSİKLİĞİNİN EVRELERİ:

Demir ihtiyacının demir alımından fazla olması durumlarında vücut demirinin azalması olan demir eksikliği, birbirini izleyen üç evrede oluşur (26).

1. Prelatent demir eksikliği: Depo demirinin azalmasıdır. Serum ferritini dışında diğer indeksler normaldir.

2. Latent demir eksikliği: Depo demiri tükendikten sonra transferrin saturasyonunda azalış ve serbest eritrosit protopofirin seviyesinde artışla birlikte görülen dönemdir. Hb ve eritrosit indeksleri normaldir.

3. Belirgin demir eksikliği: Serum ferritini ve transferrin saturasyonu azalmış, eritrosit indeksleri ile Hb düşmüştür.

3.1.3. DEMİR EKSİKLİĞİNİN NEDENLERİ:

Çocuklarda demir eksikliğinin gelişmesine katkıda bulunan en önemli faktörler, hızlı büyüme ve diyetle yetersiz demir alımıdır. Süt çocuğunun demire olan ihtiyacı uygun beslenme ve yerinde müdahalelerle kapatılmazsa, hızla DEA gelişir. DEA nedenleri şunlardır (13,28).

1. Perinatal Nedenler: Prematürelilik, doğumda düşük hemoglobin, düşük doğum tartısı, retroplasenter kanama, fetomaternal kanama, annede ağır demir eksikliği, ikiz gebelik

2. Postnatal Nedenler: Yetersiz demir alımı (yetersiz C vitamini alımı, yetersiz et alımı, altı aydan fazla tek başına anne sütü ile beslenme, inek sütüne erken başlama, düşük sosyo-ekonomik durum), emilme kusurları (kronik ishal, aklorhidri, gastrektomi, pika, malabsorbsiyon sendromları), demir gereksiniminin artması, akut veya kronik kan kaybı (hemoroid, peptik ülser, hiatal herni, neoplazm, parazitoz).

3.1.4. KLİNİK BULGULAR:

Demir eksikliği, anemiye yol açması yanında birçok sistemi etkileyen bir bozukluktur. Son yıllarda demir eksikliğinin demir içeren enzim sistemlerini etkileyerek davranış ve entellektüel performans bozukluklarına yol açtığını gösteren birçok çalışma yapılmıştır (27).

Semptomlar spesifik olmamakla birlikte solukluk demir eksikliğinin en önemli belirtisidir. Hb seviyesi 8-10 g/dl olduğunda halsizlik, egzersiz toleransı belirir. İleri safhada ise taşikardi, sistolik üfürüm ve kardiyak dilatasyon izlenebilir (27,29).

Bazı vakalarda hücresele bağışıklıkta bozukluk bildirilmiştir. Hastaların % 10–15’ inde genellikle sık geçirilen enfeksiyonlara bağlı olarak dalak büyümüşür. Doğumsal hemolitik anemilerde olduğu gibi kalvaryumda diploe mesafesinde genişleme olabilir. Ayrıca atrofik glossit, disfaji, kaşık tırnak, jeneralize pruritus de görülebilir. Demir verilmesi ile henüz Hb değerinde önemli değişiklik olmadan 4-7. günde immüitenin düzeldiği tespit edilmiştir (13,30). Retinada hemorajik eksüdalar, papil stazi, hipofiz hormonlarında azalmalar ve bazı vakalarda inme (stroke) görülebilmektedir (26,31).

3.1.5. LABORATUAR BULGULARI:

DEA tanısında kullanılan hematolojik parametreler şunlardır (32):

1. Hb, Hct, MCV, RDW, MCH, MCHC ile periferik kan yayması
2. Serum Fe, serum Fe bağlama kapasitesi (SDBK), transferrin saturasyonu
3. Ferritin, serbest eritrosit protoporfirini (FEP)

DEA’ da; Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC gibi eritrosit indeksleri, serum Fe ve serum ferritin değerlerinde azalma saptanırken, RDW, SDBK, FEP değerlerinde artma gözlenir.

Periferik kan yaymasında karakteristik olarak eritroid seride hipokromi, mikrositoz ve anizositoz görülür. Retikülosit sayısı normaldir. Lökosit sayısı normal

olmakla birlikte % 20 vakada hafif bir lökopeniye rastlanabilir.

Trombositoz veya trombositopeni olabilir. Ağır demir eksikliğindeki görülen kanamalar oluşan trombositopeni ile açıklanmıştır. Trombositlerin bu sayısal anormalliklerinin nedeni demirin normalde trombosit üretimini inhibe ederek trombopoezin regülasyonunda rol oynamasından kaynaklanmaktadır (33).

DEA tanısında kullanılan bazı hematolojik parametrelerin yaşa göre normal değerleri şöyledir (13) (Tablo 1).

Tablo 1: Çocuklarda Normal Hematolojik Parametreler

YAŞ	Hb(g/dL)	Hct (%)	MCV(fl)	RBC($10^6/\mu\text{l}$)	MCHC (g/dL)	MCH(pg)
Kord kanı	16.8(14-20)	55 (45-65)	119(110,128)	4.7 (3.9-5.4)	33 (30-35)	34 (31-35)
2 haftalık	16.5(13-20)	50 (42-66)	96 (88-104)	4.9 (3.5-5.2)	33 (28-35)	34(28-35)
3 aylık	12.0 (9-14)	36 (31-41)	84 (77-91)	3.8(3.1-4.5)	33 (30-34)	30(25-34)
6 ay-6 yaş	12.0(10-14)	37 (33-42)	81 (77-90)	4.6 (3.9-5.2)	34 (31-35)	27(24-32)
7-12 yaş	13.0(11-16)	38 (34-40)	85 (75-95)	4.6 (4.0-5.2)	34 (31-35)	29(25-33)

Serum ferritini, vücut depo demirini ve tek başına demir eksikliğini belirlemede % 90' ın üzerinde doğru bilgi verir. Yaşa göre değişiklik gösterse de 10 ng/ml'nin altındaki değerler Fe eksikliği için karakteristiktir (26,34).

3.1.6. AYIRICI TANI:

Fe eksikliğinin diğer hipokrom mikrositer anemilerden ayırt edilmesi gerekir. Türkiye' de ikinci sıklıkta görülen hipokrom mikrositer anemi beta talasemi taşıyıcılığıdır (talasemi minör). Türkiye genelinde % 2–3 olan bu taşıyıcılığın sıklığı güney bölgelerimizde % 10–15' e ulaşır. Beta talasemi taşıyıcılarına çoğu kez yanlış yere demir eksikliği tanısı konularak hem uzun süre gereksiz Fe tedavisi uygulanır hem de daha önemlisi bu taşıyıcıların zamanında

belirlenerek prenatal tanı ile talasemi majör gibi ağır bir aneminin önlenme olasılığı yitirilir (35).

Demir eksikliği anemisinin diğer hipokrom mikrositer anemilerden ayırıcı tanısı yapılmalıdır (26) (Tablo 2).

Tablo 2: Hipokrom Mikrositer Anemilerde Ayırıcı Tanı

	DEA	β-Thalasemi Minör	Kronik Hastalık	Sideroblastik Anemi
Serum Fe	↓	N	↓	↑
SDBK	↑	N	↓	N
Ferritin	↓	N	↑	↑
HbA₂	N	↑	N	↓

3.1.7. TEDAVİ:

DEA bir tanı değil bulgu olduğundan tedavide amaç demir eksikliğine neden olan durumun araştırılıp ortadan kaldırılmasıdır. Oral verilen demir tedavisi boş olan demir depolarını normal düzeye getirmede yeterlidir. +2 değerli Fe tuzları, +3 değerlilere oranla daha iyi emilir. DEA; demir sülfat, glukonat ve fumarat tuzları ile tedavi edilir (13,36).

Oral demir preparatlarının 4-6 mg/kg/gün 3 doza bölünerek 6-12 hafta verilmesi çoğu olgularda yeterli olmaktadır. Ayrıca diyet düzenlemesi yapılarak aşırı inek sütü tüketimi önlenmeli ve Fe preparatları, oksalat, fitat ve karbonatlı gıdalarla birlikte verilmemelidir (26,36).

DEA da tedaviye cevap tablo 3' de gösterilmiştir (35).

Tablo 3: Demir Eksikliği Anemisinde Tedaviye Cevap

Tedavi Süresi	Tedaviye Cevap
12-24 saat	Hücre içi demir enzimleri işlev kazanmaya başlar irritabilite ve iştahsızlık iyileşmeye başlar
36-48 saat	Kemik iliği yanıtı başlar; eritroid hiperplazi gelişir
48-72 saat	Retikülositoz başlar, 5-7. günler doruğa ulaşır
4-30. günler	Hb düzeyi yükselir
1-3. aylar	Depolar dolar

3.1.8. PROFİLAKSİ:

Anne sütünde Fe miktarı fazla olmamakla birlikte bu demirin emilim oranı yüksek olduğu için anne sütüyle beslenmenin önemi vurgulanmalı ve süt çocukları ilk 6 ay tek başına anne sütü ile beslenmelidir (13).

Miadında doğan bebeklere 6. aydan sonra demirden zengin gıdalar veya demirle güçlendirilmiş ek gıdalar verilmelidir. Bu besinler içinde meyveler, yumurta, karaciğer, et gibi yiyecekler bulunmalıdır. Mümkünse demirle zenginleştirilmiş hazır unlu mamalar verilebilir. Çocuğun diyetinde demir emilimini kolaylaştıran limon, portakal, domates gibi C vitamininden zengin besinler bulunmalı, demir emilimini azaltan çay, fosfat ve fitatlar ise verilmemeli, barsak parazitleri ile mücadele edilmelidir.

Prematürelde 2. aydan itibaren E vitaminiyle birlikte 2 mg/kg demir ilavesi yapılmalıdır (13). Beslenmesi konusunda sorunu olan, iştahsızlık, kilo artışında yetersizlik saptanan süt çocuklarına 1 mg/kg/gün. elementer Fe verilmelidir. Rekombinan insan eritropoietini (rHuEpo) uygulanan çok küçük

prematürelere de bu tedavi ile birlikte mutlaka demir verilmelidir (35).

3.2. KARACİĞER ANATOMİSİ:

Karaciğer, batın sağ üst kadranda, solda midklavikular hattın 5. interkostal aralıkla kesiştiği yerden sağda kostaların alt kenarına kadar uzanır. Vertikal boyut yetişkinde ortalama 15–17 cm civarındadır. Tablo 4’ te US’ de yaşlara göre karaciğer normal boyutları gösterilmiştir (37).

Tablo 4: US’ de Yaşlara Göre Karaciğer Normal Boyutları

Yaş	Karaciğer Normal Boyutu
0-1	< 7 cm
2	< 8 cm
3-5	< 9 cm
6-10	< 10 cm
11	< 11 cm
12	< 12 cm
13+	< 15 cm

Karaciğer, yetişkin bir insanda vücut ağırlığının yaklaşık 1/50’ sini oluştururken, fetal hayatta 1/20’ si kadardır. Bu farklılık karaciğerin fetal hayatta yüklenmiş olduğu kan yapma görevinden kaynaklanmaktadır.

Karaciğerin çevre organlarla olan bağlantıları falsiform ligament, koroner ligament, hepatorenal ligament, sağ trianguler ligament ve sol trianguler ligament tarafından sağlanır.

Karaciğer; sağ lob, sol lob ve kaudat lob olmak üzere üç loba ayrılır. Sağ lob, safra kesesi fossasından V. Cava inferiora uzanan ana lobar fissür ve içerisinde seyreden orta hepatik ven ile sol lobdan ayrılır.

Kan akımı; portal ven, hepatik arter ve hepatik ven olmak üzere başlıca üç damar tarafından düzenlenir. Hepatik arter ve portal ven karaciğere kan akımı sağlarken, hepatik ven karaciğerden gelen kanı sistemik dolaşıma iletir. Bu damarların karaciğere girdiği bölge porta hepatis olarak adlandırılır. Hepatik arter abdominal aortadan çıkan çölyak trunkusun dalıdır ve pankreasın üst sınırı boyunca sağa doğru ilerler. Portal venin önünde ve safra kanalının solunda yukarıya doğru ilerler. Porta hepatisin sonra sağ ve sol olmak üzere ana iki dala ve sonrasında karaciğer içinde çeşitli dallara ayrılarak sonunda portal alanda safra kanallarının etrafında bir ağ oluşturarak sinüzoidlere boşalır.

Portal ven; superior mezenterik ven, inferior mezenterik ven ve splenik venin pankreas arkasında birleşmesi ile oluşur. Splenik ven dalak hilusundan çıktıktan sonra inferior mezenterik ven ile birleşerek portal venöz sisteme katılır. Vena porta, porta hepatis düzeyinde kaudat lob önünde sağ ve sol portal ven olmak üzere iki dala ayrılır ve her biri kendi lobuna girer. Lobların içinde dallarını verdikten sonra sinüzoidlerde sonlanır. Ana portal ven yetişkin erkekte 9.2–12 mm, kadında ise 7.9–10.2 mm genişliğindedir. Sağ portal ven, sol portal vene göre daha geniş çaplı olup, portal ven ve dallarının boyutları yaş, cinsiyet ve kiloya göre küçük değişiklikler gösterebilir. Portal ven, hepatik arter eşliğinde intrahepatik dağılıma sahiptir (38,39).

3.3. DALAK ANATOMİSİ:

Dalak midenin fundusu ile diafragma arasında bulunur. Damardan zengin bir yapısı vardır. İntrauterin ve doğumdan hemen sonraki dönemlerde eritrosit imal eder. Fakat erişkinlerde bu görevi önemini kaybeder. Dalak

eritrositlerin yıkım yeridir. Bu yıkım sonucunda açığa çıkan demir, yeni eritrositlerin yapımında kullanılır.

A. Splenica' nın (lienalis) dalları, önce trabecula splenica içinde ilerleyerek dalağın her tarafına dağılırlar. Trabekül içindeki bu arterlere a. trabecularis denilir. Bu dallardan ayrılan ince dallar (rr. splenici), trabeküllerden çıkarak parankima ihtiva eden küçük aralıklara girerler. Bu ince dalların adventisyası bulunmaz. Bunların yerine lenfatik dokudan oluşan bir kılıf bulunur. Bu kılıf bazı yerlerde genişleyerek yuvarlak veya oval nodüller şeklinde beyaz pulpayı oluşturur. Beyaz pulpa içindeki lenf follekülleri lenfosit yapım merkezidir. Bu lenfatik nodüllerden çıkan arter dalları, fırça kılları gibi çok ince dallar verirler. Penicilli denilen bu ince dallar doğrudan sinüzoidlere açılırlar. Sinüzoidlerdeki kan duvarda bulunan küçük deliklerden geçerek retikulumdaki küçük venlere dökülür. Bu küçük venlerin birleşmesiyle oluşan daha büyük venler trabeküllere girerek dalak hilusuna doğru uzanırlar ve sonra birleşerek v. splenica yı (lienalis) oluştururlar. V. Splenica' da v. porta hepatis'e açılır.

Dalağın büyüklüğü, hayatın çeşitli dönemlerinde farklılıklar gösterdiği gibi farklı şahıslarda ve aynı şahsın farklı kondisyonlarında da farklılık gösterir. Erişkinlerde 12 cm uzunluğunda, 7 cm genişliğinde ve 3-4 cm kalınlığındadır. Sindirimden sonra dalağın hacmi artar yine vücudun beslenme durumuna bağlı olarak dalağın büyüklüğü değişir (Tablo 5) (37).

Tablo 5: US de Yaşlara Göre Dalak Normal boyutları

Yaş	Dalak Normal Boyutu
1	≤ 7
2	≤ 8
3-4	≤ 9
5-6	≤ 9,5
7-8	≤ 10
9-10	≤ 11
11-12	≤ 11,5
12-15	≤ 12
15+	≤ 12,5

3.4. BOYUN ANA ARTERLERİNİN (CCA, İCA) ANATOMİSİ:

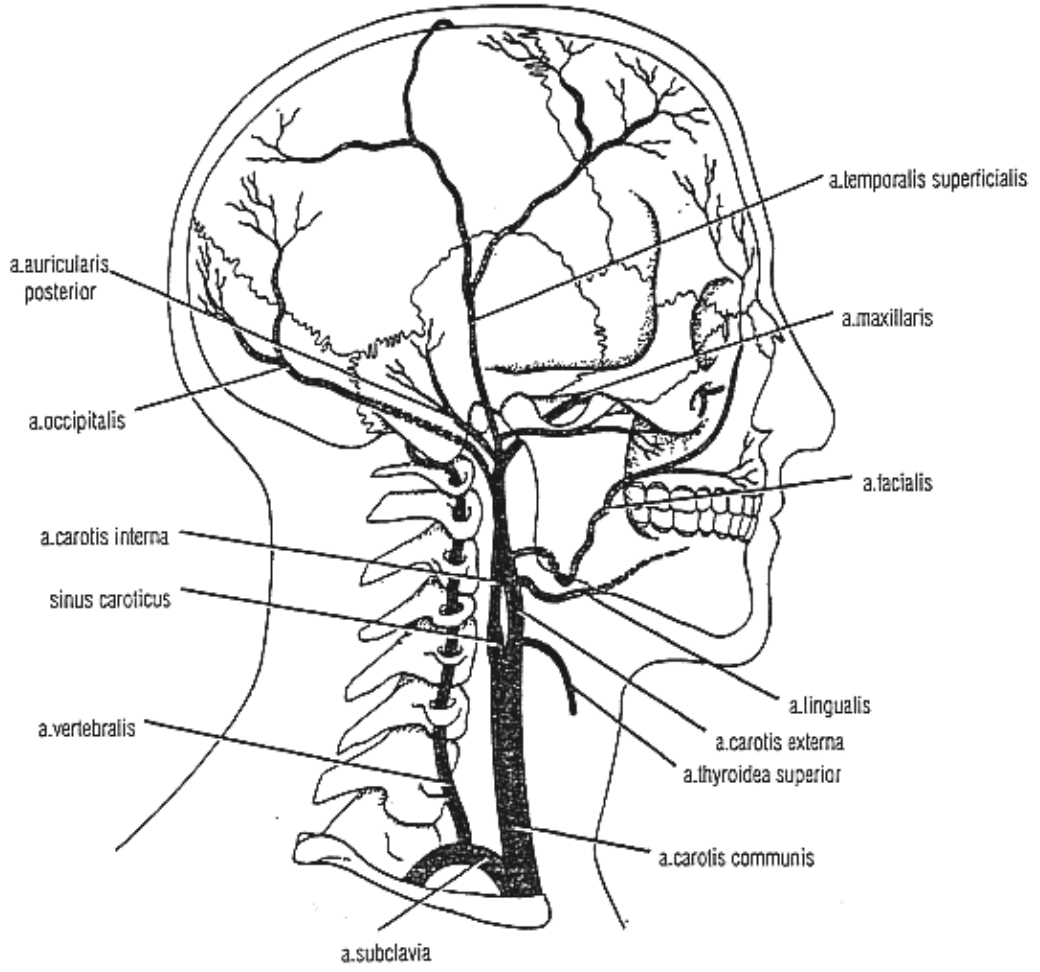
İnsan beyninin vaskülaritesi anatomik ve fizyolojik olarak diğer organlardan oldukça farklıdır. Beyin vücut ağırlığının sadece % 2' sini oluşturduğu halde, kardiyak debinin %15' ini almakta, bazal durumda vücuttaki oksijenin % 20' sini tüketmektedir. Beyin iki adet İCA ve iki adet vertebral arter olmak üzere toplam dört damar tarafından beslenir.

İnsan vücudundaki ana damar olan aorta üç bölümden oluşmaktadır: Asenden aorta, arkus aorta ve desenden aorta. Santral sinir sistemi ile birlikte kafa, boyun ve üst ekstremitenin kan ihtiyacı arkus aortadan çıkan üç büyük damar tarafından karşılanmaktadır. Bunlar sağdan sola doğru sırasıyla Truncus brachiocephalicus, A. carotis communis (CCA) sinistra ve A. subclavia sinistra olarak adlandırılır. Truncus brachiocephalicus, arkustan çıktıktan 4-5 cm sonra, sternoklaviküler eklem hizasında CCA dekstra ve A. subclavia dekstra olarak

ikiye ayrılır. Dolayısı ile sağ CCA nın sadece servikal, sol CCA nın ise torasik ve servikal parçaları bulunmaktadır. CCA lar boyunda V. jugularis interna ve N. vagus ile birlikte derin servikal fasyadan kaynaklanan bir karotid kılıf içerisinde yer alırlar.

Her iki servikal CCA hiç dal vermeksizin kraniyale doğru ilerleyerek, tiroid kartilajın üst konturu hizasında ikiye ayrılır. Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boynun büyük bölümünü besleyen A. carotis eksterna (ECA), ikincisi ise beynin ön bölümünü ve orbitanın dolaşımını sağlayan İCA dır. CCA nın bifurkasyondan önceki 1 cm lik bölümüne karotid sinüs yada bulbus adı verilir. Bu bölgede sistemik arteryel basıncı düzenleyen reseptör benzeri hücreler bulunmaktadır. Bifurkasyon hizasında ayrıca kemoreseptör olarak işlev gören karotid cisimcik yer almaktadır.

ECA genellikle İCA ya göre daha medialde ve anteriorda yerleşmiştir. Mandibulanın köşesi hizasında arkaya yönlenerek parotis bezi içerisinde A. temporalis süperfisiyalis ve A. maxillaris olarak ikiye ayrılır. Çocuklarda İCA ya oranla daha dar olan ECA, erişkinlerde hemen hemen eşit genişliktedir. ECA dan sırasıyla şu dallar ayrılır (Şekil 1).



Şekil 1. Boyun ana arter ve dalları

İCA genellikle ECA'nın lateralinde ve posteriorunda yer alır. Servikal, petröz, kavernöz ve serebral olmak üzere dört parçadan oluşur. İCA, temporal kemiğin petröz parçasına kadar olan servikal bölümünde hiç dal vermez. Kanalis karotikustan kraniyum içine giren İCA'nın petröz parçası, bu seviyede timpanik, karotikotimpanik ve pterygoid arterleri, kavernöz parçası ise kavernöz, hipofizyel, ganglionik ve anterior meningeal dallarını verir, kavernöz sinüs bitiminde ise oftalmik dal ayrılır. Daha sonra klinoid proçesleri geçen İCA, henüz dura mater içerisindeyken posterior kommunikan arterleri verir (Bu

arterler daha sonra Willis poligonuna katılırlar). Durayı geçtikten sonraki bölümüne serebral parça adı verilen İCA, bu seviyede A. choroidea anterior dalını verir. Daha sonra A. cerebialis anterior ve A. cerebialis media uç dallarına ayrılır.

3.5. ULTRASONOGRAFİ FİZİĞİ:

İnsan kulağı saniyede 20–20.000 Hz arasındaki frekansları işitebilmektedir. Bu frekans sınırında insan kulağı tarafından algılanabilen havadaki basınç değişiklikleri ses olarak adlandırılır. İnsan kulağı tarafından duyulamayan 20.000 Hz den daha yüksek frekanslı sesler ultrasound olarak tanımlanır. Tanı ve tedavi amacıyla kullanılan medikal ultrasesin frekansı 2 – 20 MHz arasındadır. US, elektrik enerjisini akustik enerjiye, akustik enerjiyi de elektrik enerjisine çevirebilen, transdüser olarak adlandırılan başlıklardan oluşturulur. Bu transdüserler US dalgalarının hem alıcısı hem de vericisi olarak görev yapar (40).

US dalgalarının yapay olarak elde edilmesi çalışmaları ilk olarak 1870'lerde yapıldı. Jacques ve Pierre Curie kardeşler tıbbi US nin temel fizik prensibi olan piezoelektrik etkiyi tanımladılar. Piezoelektrik etki, bazı kristal materyallerde mekanik stres sonrasında elektrik yükü dağılımındaki değişikliktir. Transdüserin aktif elemanı piezoelektrik kristaldir. US başlıklarında değişik şekil ve boyutlarda piezoelektrik kristaller kullanılır. Kristalin şekli US demetinin fokusunu kontrol eder. Piezoelektrik başlık elemanının kalınlığa bağlı olarak değişen doğal bir salınım frekansı vardır. Ancak bu frekansta elektrik enerjisini akustik enerjiye veya akustik enerjiyi elektrik enerjisine dönüştürebilirler. US başlıklarında değişik

şekil ve boyutlarda piezoelektrik elementler kullanılır. Piezoelektrik maddenin kalınlığı azaldıkça frekans artar (41).

Transdüser tarafından yayılan kısa US enerji pulsları vücuttaki akustik ara yüzeylerden yansıtılır. US pulsu bir ara yüzeyden yansıdığı zaman, yansıyan sinyal amplitüd, faz ve frekans bilgileri içerir. Bu bilgi pulsu yansıtan ara yüzeyin pozisyonu, yapısı ve hareketi hakkında yorum yapmaya izin verir.

US uygulamalarında birkaç farklı mod vardır.

3.5.1. A-Mod (Amplitüd modu)

Tıbbi US nin en erken uygulamalarındandır. A-mod görüntülemeye farklı derinliklerden yansıyan ekolar osiloskop ekranında şiddetlerine uygun defleksiyonlar şeklinde izlenirler.

3.5.2. B-Mod (Parlaklık modu)

Bu modda, osiloskopta A-modda izlenen vertikal defleksiyonlar yerine, parlaklığı yansıyan dalgaların yoğunluğu ile doğru orantılı olarak değişen noktalar izlenir.

3.5.3. İki Boyutlu B-Mod Görüntüleme

İnceleme planları boyunca bulunan objelerin kesitsel B mod imajlarıdır. Yansıyan sinyaller parlak noktalar şeklinde görüntülenir ve ekranda aynı anda birkaç görüş çizgisinin izlenmesi sağlanır.

3.5.4. M-Mod (Hareket modu)

M mod sistemleri, bir reflektör hareketini zaman olarak tek boyutta gösteren grafik B-mod görüntüsü oluşturur. M mod genellikle ekokardiografik çalışmalar için kullanılır.

3.6. DOPPLER ULTRASONOGRAFİ FİZİĞİ:

Doppler etkisi hareketli bir kaynaktan çıkan sesin farklı frekanslarda algılanmasıdır. 1842’ de Avusturya’ lı fizikçi olan Johann Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır. Bu kavrama klasik örnek yerinde sabit duran bir dinleyicinin, kendisine yaklaşan ya da uzaklaşan sesin değişik frekanslarda duymasıdır (42).

Doppler US klinikte; sürekli dalga Doppler, dupleks Doppler, renkli Doppler ve power Doppler olmak üzere başlıca 4 şekilde uygulanır.

3.6.1. Sürekli Dalga (Continuous wave-CW) Doppler:

Doppler verilerini değerlendirmenin en basit yöntemidir. Aygıtın probunda biri devamlı ses dalgası üreten, diğeri dönen ekoları saptayan sırt sırta yerleştirilmiş iki transdüser vardır. Ses dalgası kesintisiz olduğundan yöntemin aksiyal rezolüsyonu yoktur yani sesin nereden geldiği bilinmez. Yöntemde saptanan frekans değişikliği ses şeklinde verilir. Dinleyerek akımın hızı, pulsatilitesi ve türbülansı değerlendirilir. Kulak en duyarlı ses ayırıcısı olduğundan deneyimli bir hekim için yöntemin tanı değeri yüksektir. Ses spektrum analizinin kalitatif ve tümüyle subjektif olması yanında, değerlendirmenin ustalık istemesi yöntemin klinik kullanımını sınırlayan faktörlerdir. Ancak sadece akımın varlığını saptamak basit bir işlemdir ve ustalık gerektirmez. Bu nedenle vasküler cerrahide periferik kanlanmayı araştırmada oldukça sık kullanılmaktadır.

3.6.2. Dupleks Doppler:

Bu yöntemde Doppler bilgileri puls şeklinde gönderilen ses demeti ile elde edilir. Puls olduğu için eko süresi hesaplanarak lokalizasyon yapılabilir. Yöntem B-mode görüntüleme ile birliktedir. Doppler analizi yapılacak bölgenin lokalizasyonu,

boyutu (range-gate) ve gönderilen ses demetinin açısı B-mode görüntü üzerinde işaretlenir. Seçilen alandan dönen ekolardan çıkarılan frekans farkı B-mode görüntünün yanında hız/zaman (cm/sn) veya frekans/zaman (kHz) grafiği şeklinde real-time olarak izlenebilir. Pratikte hız/zaman grafiği tercih edilir. Monitörde ayrıca pik hız, ortalama hız gibi akıma ait birçok sayısal değer de görülebilir. Dupleks Dopplerde B-mode yöntemi ile kan damarlarının patomorfolojisi incelenir. Daralma, trombüs, aterosklerotik plak ve plağın durumu (ülsere, plak içinde kanama v.b.) B-mode görüntülerle demonstre edildiği için yöntemin görüntü kalitesinin yüksek olması vasküler sistemin değerlendirilmesinde çok önemlidir.

Görüntü kalitesi başlıca aygıtın geometrik rezolüsyonuna, sensitivitesine ve dinamik 'range' sine (aygıtın saptayıp görüntüleyebildiği eko intensite spektrumunun genişliği) bağlıdır. Doppler incelemesini yapacak şahsın aygıta hakim olması da sonuçların doğruluk oranlarını belirgin şekilde yükselten önemli bir faktördür.

Dupleks Doppler sayesinde, spektral bir analiz yapılarak vasküler direnci hesap etmek için birçok parametre geliştirilmiştir. Vasküler direnç aynı zamanda o vasküler yapının beslendiği alanda parankimal direnci yansıtmaktadır. Pratikte en çok kullanılan ve en güvenilir iki direnç parametresi rezistif indeks ve pulsatilite indeksidir.

Rezistif İndeks (Rİ): Tekrarlı ölçümlerdeki güvenilirliği nedeni ile aynı gözlemci ya da farklı gözlemciler arasındaki değişkenliği en aza indirmek amacıyla özellikle tortüöz vasküler yapılarda en yaygın kullanım alanına sahip direnç parametresidir. Rİ şöyle formülize edilebilir:

$$R\dot{I} = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}$$

Damar trasesini tam belirleyemediğimiz tortüöz yapılarda, örneğin uterin arterin terminal dallarında (radial, spiral arter ve arteriollerde), intratümöral vaskülarizasyonda ortalama akım çok büyük anlam taşımaz. Çünkü damarı uygun bir açı ile görüntülemek ya da anlamlı bir debi ölçebilmek mümkün değildir. Bu durumlarda hem tekrarlanabilme kolaylığı hem de damar özellikleri açısından RI değeri çok daha anlamlıdır.

Pulsatilité İndeks (PI): Yaygın olarak kullanılan vasküler direnç parametrelerinden biridir (42). Şöyle formülize edilebilir.

$$PI = (V_{max} - V_{min}) / OH \quad (OH: \text{Ortalama hız})$$

3.6.3. Renkli Doppler:

Birçok örnekleme ile elde edilen akım bilgisi, akımın transdüserine göre yönü ve hızına göre renklendirilip, 'B-mode' daki damar görüntüsünün içerisine yerleştirilirse renkli Doppler görüntüleme elde edilir. Renkli Doppler görüntüleri akım hakkında kalitatif bilgiler verir. Bu nedenle pratikte çoğunlukla yalnız başına değil grafik şeklindeki Doppler spektrumu ile birlikte kullanılır. Dupleks Dopplerden tek farkı damardaki akımın renkli olarak gösterilmesi olduğundan bu yöntemle renkli dupleks Doppler yöntemi adı verilir. Renkli Doppler görüntüleri de aslında bir spektral görüntüleme değildir. Ancak, spektral değerler grafikte değil renkle gösterilir. Transdüserine göre akımın yönü mavi veya kırmızıdır. Akımın hızı rengin tonları ile belirtilir. Açık, parlak tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir. Ölçülecek akım hızının üst ve alt sınırları uygulayıcı tarafından seçilir. Venöz çalışmalarda düşük, arteriyel çalışmalarda ise yüksek değerler kullanılır.

Renkli dupleks görüntülemenin avantajları şu şekilde özetlenebilir:

a) B-mode görüntülerde görülemeyecek kadar küçük damarlar, akımın renkli olarak parlaması ile görülür hale gelir. Böylece akımın olup olmadığı kolayca söylenebilir.

b) Vasküler ve vasküler olmayan yapılar kolayca birbirinden ayrılır.

c) Damarın tüm lümenindeki akım görüntülenir.

d) Ülsere aterom plaklarının saptanmasını kolaylaştırabilir.

e) Damar darlıklarının ölçümü daha duyarlı yapılabilir.

f) Şiddetli stenoz ve tıkanma arasında ayırıcı tanı yapılabilir.

g) Akım yönü renk nedeni ile saptanabilir (43).

3.6.4. Power Doppler:

Görüntünün inceleme alanından elde olunan sinyallerin gücü doğrultusunda oluşturulduğu yeni geliştirilen bir Doppler uygulamasıdır. Renkli Doppler US de görüntüyü oluşturan temel prensip Doppler şifti iken, power Dopplerde Doppler sinyallerinin gücüdür. Kodlama genellikle tek bir renk kullanılarak gerçekleştirilmektedir (genellikle kırmızı). Sinyallerin gücü bu tek renkte parlak ve sönük tonlar şeklindedir. Yüksek amplitüdlü sinyaller sarıya doğru açılırken düşük amplitüdlüler koyu kırmızı renktedir. Yapılan çalışmalar, vasküler yapıların kontur keskinliğinin ve özellikle küçük ve derin damarlarda akım devamlılığının tanımlanmasında, power Dopplerin renkli Dopplere üstünlük sağladığını göstermektedir (42).

3.6.5. Doppler US Endikasyonları: Ekstremiteler, batin, toraks ve kranial damarların görüntülenmesinde, hemodializ şantlarının incelenmesinde, ürogenital traktın incelenmesinde, kardiyak uygulamalarda kullanılabilir.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1. Olgular:

Pediyatrik hematoloji polikliniğine başvuran ve laboratuvar değerlerine göre DA (26), DE (40) ve DEA (56) saptanan 122 olgu grubu ile sağlıklı bireylerden oluşan 40 kişilik kontrol grubu, Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Radyoloji kliniğinde, DE, DA, DEA da US ve Doppler US bulgularını araştırmak ve sonuçlarını karşılaştırmak üzere incelendi. Olguların yakınlarına çalışma hakkında bilgi verilerek onayları alındı. İncelemeler; Toshiba Applio SSA 770A/80 (Tokyo, Japonya) power Doppler US cihazı ile multifrekans konveks ve lineer transdüserler kullanılarak yapıldı.

Hb değerlerinin; 4 ay–2 yaş arasında 10,5 g/dl düzeyinin altında, 2–6 yaş arasında 11,5 g/dl düzeyinin altında, 6–12 yaş arasında 12 g/dl düzeyinin altında ve 12–18 yaş arasında 12 g/dl düzeyinin altında bulunması azalmış olarak kabul edildi. Hb, serum demiri ve transferin satürasyonu normal ve ferritin değerinin 12 ng/ml'nin altında olması demir azalması (DA), Hb nin normal, serum demirinin azalmış, transferrin satürasyonunun % 16' nin altında ve ferritinin 12 ng/ml'nin altında olduğu durumlar demir eksikliği (DE) olarak kabul edildi. Hb nin azalmış, serum demirinin azalmış, transferin satürasyonunun % 16' nin altında ve ferritin düzeyinin 12 ng/ml' nin altında olması ise demir eksikliği anemisi (DEA) olarak kabul edildi (44).

4.2. Karaciğer boyutu ve portal ven çap ölçümü, karaciğer parankim ekosunun değerlendirilmesi:

Karaciğer boyutu midklavikuler hatta subkostal olarak, sağ böbreğin en geniş görüldüğü yerden vertikal olarak ölçüldü. Portal ven çap ölçümü, splenoportal bileşke ile intrahepatik bifürkasyon arasındaki segmentten (hiler portal ven) yapıldı. Karaciğer parankim özelliği, tüm karaciğer yelpaze şeklinde taranarak, parankim ekosu böbrek parankim ekosu ile karşılaştırılarak, parankim ekosunda artma ya da azalma varlığı araştırılarak değerlendirildi (Şekil 2).

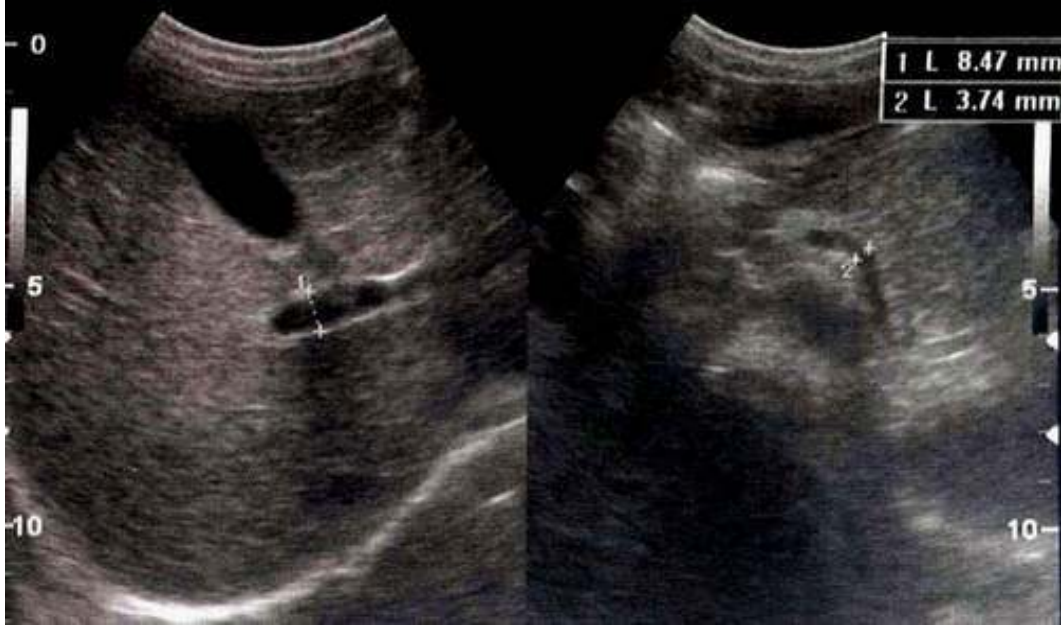


Şekil 2. Karaciğer ve dalak boyutunun ölçümü

4.3. Dalak boyutu ve splenik ven çap ölçümü, dalak parankim ekosunun değerlendirilmesi:

Dalak boyutu en büyük görüldüğü yerden vertikal olarak ölçüldü. Splenik ven çap ölçümü, splenik venin splenoportal bileşkeden ayrılma noktasından itibaren 1–2. cm de yapıldı. Dalak parankim özelliği tüm dalak yelpaze şeklinde

taranarak, parankim ekosu böbrek parankim ekosu ile karşılaştırılarak parankim ekosunda artma ya da azalma varlığı araştırılarak değerlendirildi (Şekil 3).



Şekil 3. Portal ven ve splenik ven çap ölçümü

4.4. CCA ve İCA ölçümleri:

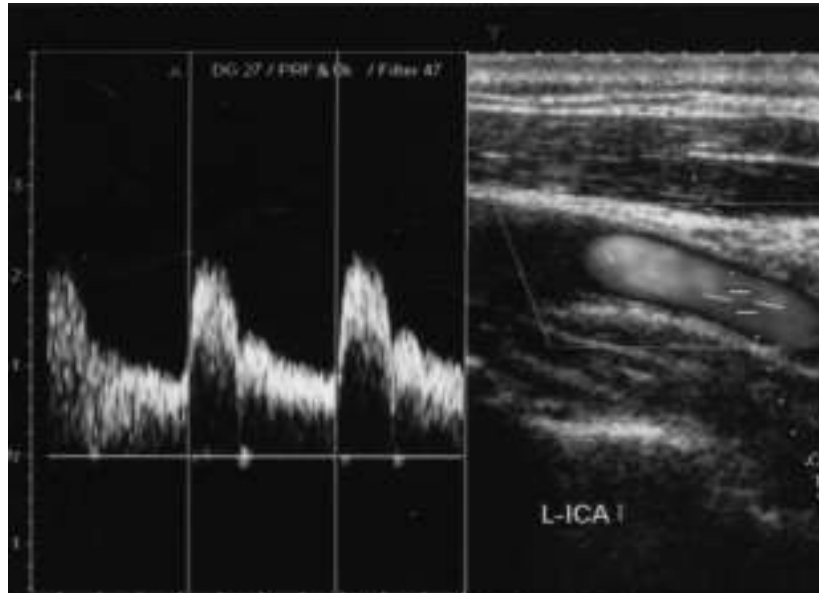
Hastalar supin pozisyonda yatırılıp başı sağ yöne çevrildi. Sol tarafta klavikuların hemen üstünden başlanıp transdüser kraniyal yönde hareket ettirilerek sol CCA ve İCA incelendi. İncelemeye real time gri skala ile başlanıp sagittal inceleme yapıldı, ardından Doppler US ile devam edilip spektral ölçümler alındı. Akım spektrumu değerlendirilirken İCA ile ECA ayrımı, diğer yaklaşımların yanında (lokalizasyon), İCA nın düşük rezistanslı akım örneğinde olması ile yapıldı. Longitudinal düzlemde örnekleme aralığı lümen ortasına ve paralel olarak yerleştirildi. Doppler açısı 45–60 derece olacak şekilde akım spektrumları elde edildi. Akım örnekleri CCA da bifurkasyonun en az 1 cm

proksimalinden, İCA da ise tarama şeklinde yapılarak en yüksek hız değerlerinin ölçüldüğü segmentten alındı.

İncelemede CCA ve İCA V_{max} , V_{min} , RI ve PI bakıldı. Ölçümler akım paterninin en net izlendiği dalga üzerinden cihazın otomatik ölçüm tekniğiyle elde edildi (Şekil 4,5).



Şekil 4. Normal CCA akım paterni



Şekil 5. Normal İCA akım paterni

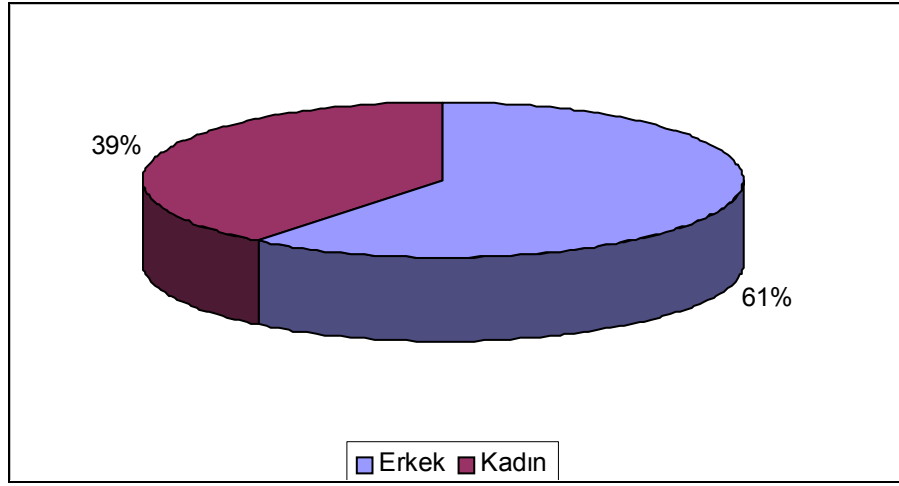
4.5. İstatistiksel Değerlendirme:

Karaciğer ve dalak boyutları tablo 4 ve tablo 5 deki normal değerlerle karşılaştırılarak değerlendirildi. Diğer verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde İndependent-Samples T testi kullanıldı. Çalışmada $p<0.05$ bulunan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

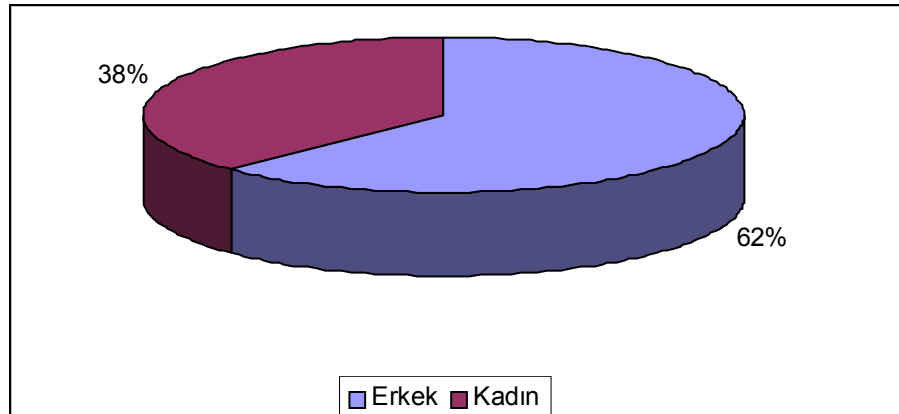
5. BULGULAR

5.1. Olguların Yaş ve Cinsine Göre Dağılımı

Çalışma grubunda incelenen olguların 48' i (% 39) kız çocuğu, 74' ü (% 61) erkek çocuğu (Şekil 6) ve yaşları 1-16 arasında olup, kontrol grubunda incelenen olguların ise; 15' i (% 38) kız çocuğu, 25' i (% 62) erkek çocuğu ve yaşları 1-15 arasındaydı (Şekil 7). Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı olabilecek bir fark yoktu ($p>0.05$).



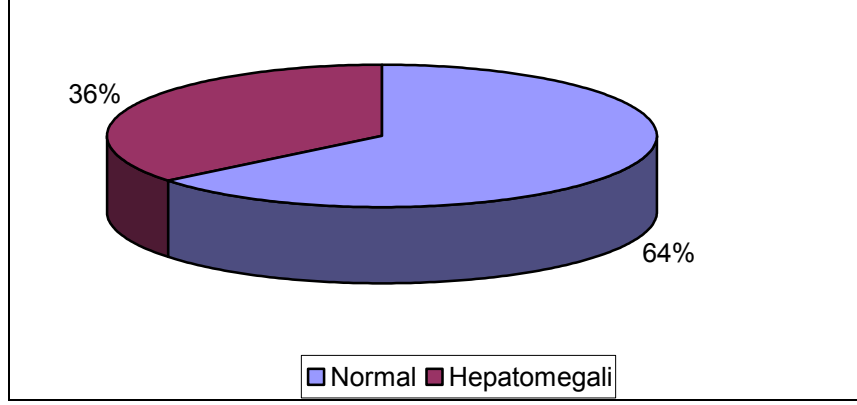
Şekil 6. Hasta Grubu Cinsiyet Dağılımı



Şekil 7. Kontrol Grubu Cinsiyet Dağılımı

5.2. Karaciğer Boyutu

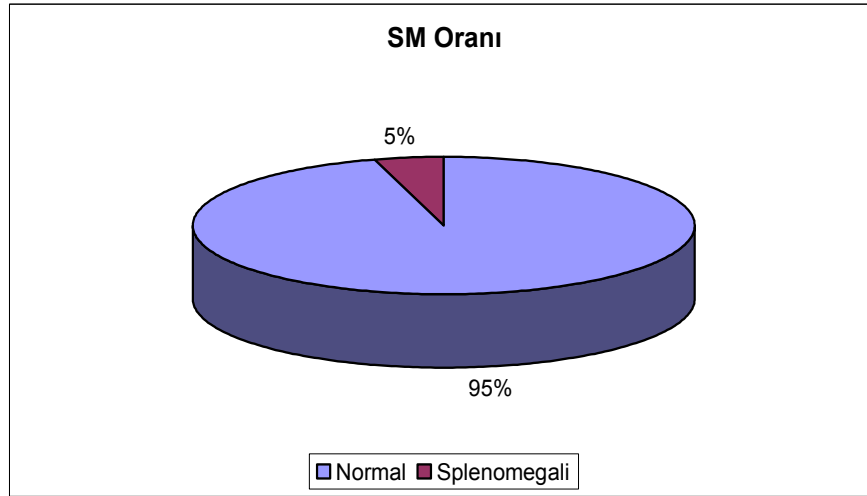
DEA lı grupta 20 hastada (% 36) hepatomegali tespit edildi (Şekil 8).



Şekil 8. DEA Grubu Hepatomegali Oranı

5.3. Dalak Boyutu

DEA lı grupta 3 hastada (% 5) splenomegali tespit edildi (Şekil 9).



Şekil 9. Hasta Grubu Splenomegali Oranı

5.4. Portal Ven Çapı

Hasta grubunda portal ven çapı ortalama DA lı grupta 5.50 ± 0.14 , DE li grupta $6,00 \pm 0.29$, DEA lı grupta 5.19 ± 0.14 ve kontrol grubunda $6,27 \pm 0,29$ ölçüldü. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p > 0.05$).

5.5. Splenik Ven Çapı

Hasta grubunda splenik ven çapı ortalama DA lı grupta 3.41 ± 0.14 , DE li grupta 3.14 ± 0.24 , DEA lı grupta $3,04\pm 0.14$ ve kontrol grubunda $2,96\pm 0,12$ ölçüldü. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

5.6. Karaciğer ve Dalak Parankim Ekosunun Değerlendirilmesi

Karaciğer ve dalak parankim ekosunun böbreklerin parankim ekojeniteleri ile kıyaslamalı değerlendirilmesinde, hem karaciğer hem de dalak parankim ekosunda gruplar arasında belirgin artma veya azalma şeklinde anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$).

5.7. Demir Azalması, Demir Eksikliği, DEA ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması (Tablo 6-11).

TABLO 6: Demir azalması grubu ve kontrol grubu arasında CCA ve İCA akım parametreleri arasında anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$)

	DA Grubu (n:26)	Kontrol Grubu (n:40)	İstatistik
CCA Vmax	127,61±19,51	125,56±24,49	P=0,702
CCA Vmin	32,76±11,12	33,61±9,74	P=0,750
CCA Rİ	0,71±0,06	0,69±0,09	P=0,168
CCA Pİ	1,52±0,19	1,46±0,24	P=0,248
İCA Vmax	127,15±16,93	117,81±25,77	P=0,072
İCA Vmin	36,65±7,97	38,54±13,06	P=0,455
İCA Rİ	0,66±0,08	0,64±0,10	P=0,451
İCA Pİ	1,36±0,20	1,35±0,16	P=0,920

TABLO 7: DE grubunun kontrol grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{\min} , İCA V_{\max} , İCA V_{\min} , İCA Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

	DE Grubu (n:40)	Kontrol Grubu (n:40)	İstatistik
CCA V_{\max}	127,97±13,51	125,56±24,49	P=0,575
CCA V_{\min}	40,07±7,97	33,61±9,74	P=0,001
CCA Rİ	0,69±0,04	0,69±0,09	P=0,879
CCA Pİ	1,39±0,15	1,46±0,24	P=0,113
İCA V_{\max}	128,50±12,40	117,81±25,77	P=0,017
İCA V_{\min}	45,52±11,91	38,54±13,06	P=0,012
İCA Rİ	0,62±0,07	0,64±0,10	P=0,381
İCA Pİ	1,27±0,18	1,35±0,16	P=0,049

TABLO 8: DEA grubunun kontrol grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{\max} , CCA V_{\min} , CCA Pİ, İCA V_{\max} , İCA V_{\min} , İCA Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

	DEA Grubu (n:56)	Kontrol Grubu (n:40)	İstatistik
CCA V_{\max}	134,25±18,29	125,56±24,49	P=0,054
CCA V_{\min}	39,19±8,37	33,61±9,74	P=0,003
CCA Rİ	0,68±0,04	0,69±0,09	P=0,589
CCA Pİ	1,35±0,14	1,46±0,24	P=0,008
İCA V_{\max}	142,78±32,01	117,81±25,77	P=0,001
İCA V_{\min}	47,51±15,16	38,54±13,06	P=0,002
İCA Rİ	0,65±0,07	0,64±0,10	P=0,626
İCA Pİ	1,28±0,17	1,35±0,16	P=0,052

TABLO 9: DA grubunun DE grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{min} , CCA P_i , İCA V_{min} değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

	DA Grubu (n:26)	DE Grubu (n:40)	İstatistik
CCA V_{max}	127,61±19,51	127,97±13,51	P=0,935
CCA V_{min}	32,76±11,12	40,07±7,97	P=0,006
CCA R_i	0,71±0,06	0,69±0,04	P=0,092
CCA P_i	1,52±0,19	1,39±0,15	P=0,005
İCA V_{max}	127,15±16,93	128,50±12,40	P=0,729
İCA V_{min}	36,65±7,97	45,52±11,91	P=0,001
İCA R_i	0,66±0,08	0,62±0,07	P=0,093
İCA P_i	1,36±0,20	1,27±0,18	P=0,108

TABLO 10: DA grubunun DEA grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{min} , CCA R_i , CCA P_i , İCA V_{max} , İCA V_{min} değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

	DA Grubu (n:26)	DEA Grubu (n:56)	İstatistik
CCA V_{max}	127,61±19,51	134,25±18,29	P=0,151
CCA V_{min}	32,76±11,12	39,19±8,37	P=0,012
CCA R_i	0,71±0,06	0,68±0,04	P=0,015
CCA P_i	1,52±0,19	1,35±0,14	P=0,0001
İCA V_{max}	127,15±16,93	142,78±32,01	P=0,005
İCA V_{min}	36,65±7,97	47,51±15,16	P=0,0001
İCA R_i	0,66±0,08	0,65±0,07	P=0,679
İCA P_i	1,36±0,20	1,28±0,17	P=0,132

TABLO 11: DE grubunun DEA grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{max} , İCA V_{max} değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p<0,05$).

	DE Grubu (n:40)	DEA Grubu (n:56)	İstatistik
CCA V_{max}	127,97±13,51	134,25±18,29	P=0,056
CCA V_{min}	40,07±7,97	39,19±8,37	P=0,604
CCA R_i	0,69±0,04	0,68±0,04	P=0,237
CCA P_i	1,39±0,15	1,35±0,14	P=0,178
İCA V_{max}	128,50±12,40	142,78±32,01	P=0,003
İCA V_{min}	45,52±11,91	47,51±15,16	P=0,473
İCA R_i	0,62±0,07	0,65±0,07	P=0,091
İCA P_i	1,27±0,18	1,28±0,17	P=0,784

6. TARTIŞMA

Demir vücut fonksiyonları için gerekli ve önemli bir elementtir. Mental-motor davranışların gelişimi, normal öğrenme olayı, sosyal aktiviteler, bilme ve kavrama ile ilgili fonksiyonlar, immün sistem matürasyonu, hormonal metabolizma, çalışma kapasitesi ve üreme sağlığı açısından önemi büyüktür. Çeşitli popülasyonlarda belirtilen DEA prevalansı ile ilgili bilgiler, bunun önemli bir toplumsal sorun olduğunu göstermektedir. DEA, gelişmekte olan ülkelerde halen önemli bir sağlık problemidir ve % 7 ile % 51 arasında görüldüğünü bildiren çalışmalar mevcuttur (45,46). Ülkemizde değişik yaş grupları ve sosyoekonomik grupların değerlendirmeye alındığı çalışmalarda bu oran % 20 - % 73 arasında bulunmuştur (47,48). Demir eksikliği erken evrede saptanır ve tedavisi yapılırsa, bilişsel bozukluklar kalıcı olmayacaktır (49,53).

Demir eksikliği anemisinin insidansı infantlarda yüksektir. Okul çağı ve preadölesan dönemi çocuklarda daha az görülür. Şehir merkezinde 5–8 yaş okul çocuklarında % 5,5 pre adölesanlarda ise; % 2,6 oranında görüldüğünü bildirilen çalışmalar vardır (54).

Demir eksikliği yalnız anemiye yol açan hematolojik bir olay değil, birçok organı ilgilendiren sistemik bir bozukluktur (26). Bu nedenle demir eksikliğinin organizma üzerindeki etkileri ile bu eksikliğin gelişimini önleme ve tedavi programları üzerindeki araştırmalar yoğun bir şekilde devam etmektedir.

Vücutta demir dengesi fonksiyonel ve depo demirleri arasındaki yakın ilişki ile sağlanır. Fonksiyonel kompartmandaki demiri esas itibarı ile hemoglobindeki demir oluşturur. Ferritin ve hemosiderinden oluşan depo demiri ise daha küçük ve değişken bir kompartmandır. Fonksiyonel demirin ani eksikliğinde

acil olarak depo demiri kullanılır. Depo demiri primer olarak kemik iliğindeki retikuloendotelial sistem hücrelerinde, karaciğer ve dalakta lokalize olmuştur.

Karaciğerin radyolojik incelemesinde ilk ve temel yöntem US'dir. Sonografik olarak normal karaciğer parankimi homojen ince eko örneği verir. Ekojenitesi dalak ve böbrek korteksi ekosundan hafifçe yüksek, pankreas ekojenitesinden düşüktür. Obezite, alkolizm, IV. beslenme, kemoterapi, steroidler, diyabet, cushing hastalığı ekojenitede diffüz artışa neden olur. Hepatit ve Budd-Chiari sendromu ise ekojenitede diffüz azalmaya neden olur (43).

Karaciğer boyutu için halen en fazla kullanılan ölçüm, orta klaviküler hatta sağ lobun kubbesinden alt uca olan longitudinal mesafedir. Yetişkinde bu uzunluğun 15,5 cm den fazla oluşu hepatomegali olarak değerlendirilmekte, çocukluk yaş grubunda ise yaşlara göre normal değerler belirlenmiştir (37).

Bizim çalışmamızda; 56 DEA lı olgunun karaciğer boyutları, yaşlarına göre normal değerlerle karşılaştırıldığında; 20 sinde (% 36) karaciğer boyutunda artış (hepatomegali) bulundu. Karaciğer parankim ekosu çalışma ve kontrol gruplarında normal olarak değerlendirilerek anlamlı bir fark izlenmedi.

Dalak şekil ve büyüklüğü farklı bireylerde, hayatın farklı dönemlerinde ve hatta aynı bireyde değişik fizyolojik durumlarda farklılıklar gösterir. Uzunluğu yetişkinde 12 cm, ön-arka çapı 7 cm, kalınlığı 4 cm dir. Çocukluk yaş grubunda ise sonografik olarak yaşlara göre normal değerler bildirilmiştir (37). Normal bir dalak sonografik olarak ekojen kapsülü içerisinde homojen, üniform, karaciğere benzer yapıda eko örneği verir. Ekojenitesi karaciğerden hafif düşük, komşu renal parankimden hafif derecede yüksektir. Azalmış ekojenite ile birlikte splenomegali

varlığı lenfoma ve lökemik infiltrasyon, ekojenitede artış ise hematolojik hastalıkları düşündürmektedir (43).

Bizim çalışmamızda; 56 DEA lı olgunun 3 ünde (% 5) dalak boyutu, yaşlarına göre normal değerlerle karşılaştırıldığında artmış olarak (splenomegali) bulundu. Dalak parankim ekosu ise, hasta ve kontrol grubunda normal görünümde değerlendirildi ve anlamlı bir fark saptanmadı.

Karaciğer ve dalak boyutunda tespit edilen artış, muhtemelen DEA ile enfeksiyon birlikteliğinin sık olmasına bağlı olarak enfeksiyonlara sekonder gelişmiş olabilir. Demir eksikliğinde görülen lenfosit ve nötrofil fonksiyon bozukluğu genellikle enfeksiyonlara neden olarak gösterilir (55). Yine demir eksikliği olan çocuklarda T lenfosit yüzdesi azalır. Buna neden olarak demir içeren bir enzim olan ribonükleotid redüktaz aktivitesinde azalmaya bağlı DNA sentez azalması gösterilebilir. Lenfosit fonksiyon bozukluğu nedeniyle deri testleri, BCG ve candida antijen testleri de yanlış sonuç verebilir. Nötrofil fonksiyon bozukluğu sonucu E. Coli gibi bakterilerin öldürülme kapasitesi de azalır. Demir içeren bir enzim olan myeloperoksidazda da fonksiyon bozukluğu geliştiğinden, nötrofillerin oksidatif redüksiyonu azalır. Fe tedavisi başladıktan sonra 4-7 gün içinde bakterisidal anormallikler düzelmeye başlar (56).

Ana portal ven yetişkin erkekte 9.2-12 mm, kadında ise 7.9-10.2 mm genişliğindedir. Sağ portal ven, sol portal vene göre daha geniş çaplı olup, portal ven ve dallarının boyutları yaş, cinsiyet ve kiloya göre küçük değişiklikler gösterebilir. Bolondi ve arkadaşları (57) portal ven çapının normal yetişkinlerde 13 mm nin altında, portal hipertansiyonu olanların % 47.8 inde ise 13 mm veya üstünde olduğunu raporlamışlardır. Çocuk yaş grubunda ise sonografik olarak

herhangi bir sınıflama yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda hasta grubunda portal ven çapı ortalama DA lı grupta 5.50 ± 0.14 mm, DE li grupta $6,00\pm 0.29$ mm, DEA lı grupta 5.19 ± 0.14 mm ve kontrol grubunda $6,27\pm 0,29$ mm ölçüldü.

Splenik venin genişliğini gösteren kesin bir değer yoktur. Bununla birlikte portal hipertansiyon olgularında genişliğinin 13 mm den fazla olduğu bildirilmiştir (43). Literatürde çocuk yaş grubunda sonografik olarak normal değerler ile ilgili veri bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda hasta grubunda splenik ven çapı ortalama DA lı grupta 3.41 ± 0.14 mm, DE li grupta 3.14 ± 0.24 mm, DEA lı grupta $3,04\pm 0.14$ mm ve kontrol grubunda $2,96\pm 0,12$ mm ölçüldü.

Bu çalışmada elde edilen veriler; hem portal ven hem de splenik venle ilgili mevcut literatür bilgisine katkı sağlayacak ve pediatrik yaş grubuyla ilgili sayısal değerlerde fikir edinmemiz açısından da yararlı olacaktır.

DEA nın psikomotor gelişim ve kavrama ile ilgili fonksiyonlar üzerine de etkisi olduğu bilinmektedir. Hb değeri 11 g/dl nin altında olan hafif anemili ve henüz anemi gelişmemiş olan demir eksikliği olgularında dahi bilişsel fonksiyonlarda etkilenme olduğu belirtilmektedir (58,59). Yapılan çalışmalarda, farelerde demir eksikliğinin erken döneminde dopamin salgısı ve etkisinin azaldığı, öğrenme ve bellek üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinen endojen opiatların ise artmakta olduğu gözlenmiş, ayrıca demir eksikliği olan farelerde myelinizasyonun da bozulduğu gösterilmiştir (60).

Walter ve arkadaşları (61), infantları Fe durumuna göre 3 gruba ayırmış, oral Fe tedavisi öncesi ve tedavi sonrası gelişim testi uygulamışlardır. Mental gelişim indeksi anemik infantlarda düşük bulunmuştur. Fe tedavisi ile dikkat süresi ve işbirliğinde düzelme sağlanmıştır.

Fe nin normalde aşırı trombosit üretimini inhibe ederek trombopoeze etkili olduğu ve DEA da trombositlerin sayıca arttıkları bazen de azaldıkları bildirilmektedir (62). Polette ve arkadaşları (63), hayvan modellerinde yaptıkları çalışmalarda lipid peroksidasyonunda önemli rol oynayan demirin, oksijen radikalleri üzerinden trombosit membran fosfolipidlerinden araziidonik asit ve tromboxan A₂ (Tx A₂) salınışını artırarak agregasyonda rol oynadığını göstermişler ve ayrıca siklooksijenaz ve lipooksijenaz gibi Fe içeren enzimlerin aktivitelerindeki artışın plazma Fe artışıyla korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir.

DEA ile serebrovasküler olaylar arasındaki ilişki net olarak anlaşılammakla birlikte son zamanlarda DEA ile stroke (inme) veya geçici iskemik atak (TIA) birlikteliğini gösteren çalışmalar sıkça rapor edilmektedir (21-25,64,65). Ayrıca yine nadir olarak DEA ile birlikte papilödem (21), idyopatik intrakraniyal hipertansiyon (66), venöz sinüs trombozu (14-16) ve santral retinal ven trombozu rapor edilmiştir (17,67). Ancak bütün bu nörolojik patolojilerin DEA ile ilişkili patogenezi hala net olarak anlaşılmış değildir. Fe eksikliği ile inme arasındaki ilişkiyi açıklayan 3 hipotez öne sürülmüştür. Bunlardan birinci mekanizma DEA ya bağlı gelişen trombositozdur. Fe trombositozu inhibe ederek platelet üretimini regüle etmektedir (68). Bundan dolayı hafif ve orta derecede eksikliğe bağlı trombositoz gelişir. İkinci teoride; Fe eksikliği hiperkoagulabilite ile neticelenir. Mikrositik deforme kırmızı kan hücreleri kan viskozitesini artırır ve böylece venöz trombozis için risk oluşur denmekte (16), son olarak ta anemik hipoksiye bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (19,20).

Huttenlocher ve Smith (69) 2 yaş altında 2 çocukta rapor ettikleri akut başlangıçlı hemiplejiyi, DEA ya sekonder gelişen trombositozla bağlamış, Young ve arkadaşları (70) 2 yaşında tekrarlayan TIA ları olan hastanın, Ready ve Lowry (71) 27 aylık çocuktaki inme nedeninin anemik hipoksiye bağlı olabileceğini söylemişlerdir. Hartfield ve arkadaşları (72), yaşları 6 ile 18 ay arasında değişen ve DEA olan 6 infantta viral enfeksiyon sonrası inme tespit etmişlerdir. Ayrıca Akins ve arkadaşları (73), derin DEA ve buna sekonder gelişen trombositozla bağlı olarak karotis arterlerde trombüs tespit edilen 3 olguyu rapor etmişlerdir.

Değişik çalışmalarda vasküler hemodinaminin değerlendirilmesinde tercihe göre V_{max} , V_{min} , PI , RI ve V_{mean} kullanılabilir. Biz çalışmamızda karotis arterlerin kan akımındaki değişikliklerin değerlendirilmesinde V_{max} , V_{min} , PI ve RI yi kullandık. RI ; transdüser pozisyonunun ve prob-damar açısının ölçümler üzerine etkisini minimize etmekte ve serebrovasküler rezistans değişikliklerinin rölatif ölçümüne olanak sağlamaktadır. Yüksek RI değeri artmış rezistansı, düşük RI değeri ise azalmış rezistansı göstermektedir. Yaygın olarak kullanılan vasküler direnç parametrelerinden biride PI dir. RI den sonra en sık kullanılan direnç parametresidir.

Bizim çalışmamızda; DE grubunun kontrol grubu ile karşılaştırılmasında, CCA V_{min} , İCA V_{max} , İCA V_{min} , İCA PI değerlerinde, DEA grubunun kontrol grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{max} , CCA V_{min} , CCA PI , İCA V_{max} , İCA V_{min} , İCA PI değerlerinde, DA grubunun DE grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{min} , CCA PI , İCA V_{min} değerlerinde, DA grubunun DEA grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{min} , CCA RI , CCA PI , İCA V_{max} , İCA V_{min} değerlerinde, DE grubunun DEA grubu ile karşılaştırılmasında; CCA V_{max} , İCA

V_{max} değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p<0,05$).

Bu sonuçların değerlendirilmesinde; Hb azalması ve aneminin derinleşmesi ile birlikte karotis Doppler US de CCA ve İCA da akım hızlarında DA-DE-DEA grupları arasında sırası ile anlamlı bir artış dikkati çekmekte ve Pİ değerlerinde de yine hafif artış izlenmektedir. Saptanan bu bulgular, anemiye cevap olarak organizmanın kompensatuar mekanizmaları devreye sokması, dokunun Hb miktarını artırmak için dokuya ulaşan kan volümünü artırmak istemesi ve neticesinde taşikardi gelişmesi sonucuyla uyumludur. Yine, $Pİ = (V_{max} - V_{min}) / OH$ şeklindeki formülle hesaplanan Pİ değerinin pik sistolik hız artışına bağlı olarak hafif artış gösterdiği düşünülebilir.

US cihazlarında son yıllarda kaydedilen gelişmeler sonucunda sonografik incelemeler artık rutin muayenenin bir parçası haline gelmeye başlamıştır. Özellikle karaciğer ve dalak gibi parankimatöz organların incelenmesinde primer modalite durumundadır. Yine yaşanan teknolojik gelişmeler neticesinde özellikle hastalıklardaki vasküler değişikliklerin Doppler US tekniği ile değerlendirilmesi de yaygınlık kazanmıştır. Doppler US incelemesi ile damarların ve organların perfüzyonlarının non-invaziv olarak değerlendirilmesi kolay ve non-invaziv bir yöntemdir. Yalnızca organların içindeki damarların sayısı, seyri ve uzaysal ilişkileri hakkında bilgi edinilmekle kalmayıp, yanı sıra kan akım hızı, hızdaki değişiklikler ve akım dalga formları da analiz edilebilmektedir. Karotis arterlerde gelişen patolojileri değerlendirmede Doppler US primer görüntüleme yöntemidir.

Sonuç olarak DA, DE ve DEA da US ve Doppler US bulguları ile ilgili olarak literatürde araştırma bulunmamaktadır. Bu çalışmada elde edilen veriler;

hem mevcut literatür bilgisine katkı sağlayacak hem de bu hastalıklarda pediatrik yaş grubuyla ilgili sayısal değerler hakkında fikir edinme açısından de yararlı olacaktır. Ayrıca anemili olgularda, eşlik edebilecek bulgu ve patolojilerin ortaya konması ve neticesinde tanı ve tedavide elde edilecek başarılar açısından, hastalara noninvaziv, ucuz, kolayca uygulanabilen ve tekrarlanabilen batın US ve gereğinde Doppler US incelemesi yapılmasının yararlı olacağı kanaatindeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Lee RG, Bithell TC. Wintrobe's Clinical Hematology. 9th Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993: 248-249.
2. Akdağ R, Örs R, Kalaycı AG. Çocuklarda demir eksikliği. Yeni Tıp Dergisi 1995; 48-52.
3. Atıcı A, Güneser S, Alpaslan ZN, Antmen B. Iron deficiency in infancy influencing factors. Annu Med Sci 1993; 2:31-34.
4. Çağlar MK, Cengiz AB, Özsan S, Kahraman H. Süt çocukluğu döneminde demir desteği uygulaması ve sonuçları. Türk Clin Pediatr 1995; 4:133-136.
5. Moy RJ. Prevalence, consequences and prevention of childhood nutritional iron deficiency: a child public health perspective. Clin Lab Haematol 2006; 28:291-298.
6. Brotanek JM, GoszJ, Weitzman M, Flores G. Iron deficiency in early childhood in the United States: risk factors and racial/ethnic disparities. Pediatrics 2007; 120:568-575.
7. Stoltzfus RJ. Iron deficiency: global prevalence and consequences. Food Nutr Bull 2003; 24:99-103.
8. Ferrara M, Coppola M, Coppola A, Capozzi L. Iron deficiency in childhood and adolescence: retrospective review. Hematology 2006; 11:183-186.
9. Kara B, Cal S, Aydoğan A, Sarper N. The prevalence of anemia in adolescents: a study from Turkey. J Pediatr Hematol Oncol 2006; 28:316-321.
10. Çetin E, Aydın A. İstanbul'da Yaşayan Çocuk Ve Adolesanlarda Anemi Prevalansı Ve Anemilerin Morfolojik Dağılımı. Türk Pediatri Arşivi 1999; 34:29-38.

11. Cook JD, Skikne BS, Baynes RD. Iron Deficiency: The Global Perspective. *Progress in Iron Research* 1994; 22:219-228.
12. Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron Deficiency Anemia and Infant Development: Effect of Extended Oral Iron Therapy. *J Pediatr* 1996; 29: 382-339.
13. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron Deficiency and Related Nutritional Anemias. *Hematology of Infancy and Childhood*, 4th Edition, Philadelphia, WB Saunders Co. 1993; 413-450.
14. Bertil Glader. Iron-Deficiency Anemia, *Diseases of the Blood*. Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition. 2005; 447:1614-1616.
15. Belman AL, Roque CT, Ancona R, Anand AK, Davis RP. Cerebral venous thrombosis in a child with iron deficiency anemia and thrombocytosis. *Stroke* 1990; 21:488-493.
16. Stehle G, Buss J, Heene DL. Noninfectious thrombosis of the superior sagittal sinus in a patient with iron deficiency anemia. *Stroke* 1991; 22:414.
17. Kirkham TH, Wrigley PF, Holt JM. Central retinal vein occlusion complicating iron deficiency anaemia. *Br J Ophthalmol* 1971; 55:777-780.
18. Young RS, Rannels DE, Hilmo A, Gerson JM, Goodrich D. Severe anemia in childhood presenting as transient ischemic attacks. *Stroke* 1983; 14:622-623.
19. Shahar A, Sadeh M. Severe anemia associated with transient neurological deficits. *Stroke* 1991; 22:1201-1202.
20. Bruggers CS, Ware R, Altman AJ, et al. Reversible focal neurologic deficits in severe iron deficiency anemia. *J Pediatr* 1990; 117:430-432.
21. Knizley H, Noyes WD. Iron deficiency anemia, papilledema, thrombocytosis, and transient hemiparesis. *Arch Intern Med* 1972; 129:483-486.

22. Alexander MB. Iron deficiency anemia, thrombocytosis, and cerebrovascular accident. *South Med J* 1983; 76:662-663.
23. Heller DS, Pervez NK, Kleinerman J. Fatal cerebrovascular thrombosis in a young woman: an unusual complication associated with hypochromic anemia and thrombocytosis following surgery. *Mt Sinai J Med* 1988; 55:318-320.
24. Saxena VK, Brands C, Crols R, Moens E, Marien P, de Deyn PP. Multiple cerebral infarctions in a young patient with secondary thrombocythemia due to iron deficiency anemia. *Acta Neurol* 1993; 15:297-302.
25. Scoditti U, Colonna F, Ludovico L, Trabattoni G. Mild thrombocytosis secondary to iron-deficiency anemia and stroke. *Riv Neurol* 1990; 60:146-147.
26. Lee GR. Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia. In *Hematology*. 9th Edition, Philadelphia, Lea and Febiger 1993; 808-839.
27. Camitta BM. Iron Deficiency Anemia. In *Textbook of Pediatrics*. 15th Edition, (Eds) Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Philadelphia, WB Saunders Co. 1996; 1387-1389.
28. Romani SA, De Lira PI, Batista FM, Segueria LA, De Fretias CL. Anemias in Preschool Children: Diagnosis, Treatment and Evaluation. *Arch Latinoam Nutr* 1991; 41:156-157.
29. Martin PL, Pearson HA. The Anemias. In *Principles and Practices of Pediatrics*. 2nd Edition, (Ed) Oski FA. Philadelphia, JB Lippincott Co. 1994; 1657-1660.
30. Malhotra RK, Saraya AK, Kumar R, Choudhry VP, Ghai OP. Platelet Aggregation in Iron Deficiency Anemia. *Indian Pediatr* 1985; 52:139-145.

31. Hartfield DS, Lowry NI, Keene DL, Yager JY. Iron Deficiency: A Case of Stroke in Infants and Children. *Ped Neurol* 1997; 16:50-53.
32. Tershakovec AM, Weller SC. Iron Status of Innercity Elementary School Children: Lack of Correlation Between Anemia and Iron Deficiency. *Am J Clin Nutr* 1991; 54:1071-1076.
33. Bithell TC. Platelets and Megakaryocytes. In *Clinical Hematology*. 9th Edition, (Eds) Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN. Philadelphia, Lea and Febirger 1993; 511-539.
34. Levin J, Bessman JD. The Inverse Relation Between Platelet Volume and Platelet Number. *J Lab Clin Med* 1983; 101:295-307.
35. Neyzi O, Ertuğrul T. (Editörler). *Pediatrici*. 3. Baskı. Nobel Kitabevi. 2002; 1051-1054.
36. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron deficiency anemia. *Am Fam Physician* 2007;75:671-678.
37. Rosenberg HK, Markowitz RI, Kolbeg H, et al. Normal splenic size in infants and children: sonographic measurements. *AJR* 1991; 157:119-121.
38. Sherlock S, Dooley J (editors). *The portal venous system and portal hypertension. Disease of the liver and biliary system*. London: Blackwell Scientific Publications 1993; 132-178.
39. Tankurt E. Karaciğer sirozu ve komplikasyonları. İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G (Editörler). *Temel İç Hastalıkları*. 1. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi. 1996; 1144-1153.
40. Bushong SC. *Radiologic Science for Technologists; Physics. Biology and Protection*. The C.V. Mosby Company St. Louis, Missouri, 1984.

41. Kremkau FW. Diagnostic Ultrasound. WB Saunders Co. Philadelphia, 1989: 9-20.
42. Oyar O. Radyolojide temel fizik kavramlar. 1. baskı. İzmir: Nobel Kitabevi, 1998: 238-239.
43. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2. Baskı. Bursa: Güneş&Nobel, 2002: 84-87.
44. Andrews NC, Bridges KR. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. In: Nathan DG, Orkin SH (eds) Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood, 5th ed. WB Saunders, Philadelphia: 1998: 423-461.
45. Padmanabhan A, Thomas S, Sheth H, Venugopalan P. High prevalence of microcytic anaemia in Omani children: a prospective study. Ann Trop Paediatr 2001; 21:45-49.
46. El-Hazmi MA, Warsy AS. The pattern for common anemia among Saudi Children. J Trop Pediatr 1999; 45:221-225.
47. Koç A, Kösecik M, Vural H, Erel Ö, Ataş A, Tatlı MM. The frequency and etiology of anemia among children 6-16 years of age in the southeast region of Turkey. Turk J Pediatr 2000; 42:91-95.
48. Atıcı A, Guneser S, Alparlan N. Iron deficiency in infancy: influencing factors. Ann Med Sci 1993; 2:31-34.
49. Kapil U, Bhavna A. Adverse effects of poor micronutrient status during childhood and adolescence. Nutr Rev 2002; 60:84-90.
50. Agaoglu L, Torun O, Unuvar E, Sefil Y, Demir D. Effects of iron deficiency anemia on cognitive function in children. Arzneimittelforschung 2007; 57:426-430.

51. Black MM. Micronutrient deficiencies and cognitive functioning. *J Nutr* 2003; 133:3927-3931.
52. Grantham-McGregor S. Does iron-deficiency anemia affect child development? *Pediatrics* 2003; 112:978.
53. Lozoff B, De Andraca I, Castillo M, Smith JB, Walter T, Pino P. Behavioral and developmental effects of preventing iron-deficiency anemia in healthy full-term infants. *Pediatrics* 2003; 112:846-854.
54. Ballin A, Berar M, Rubinstein U, et al. Iron state in female adolescents. *Am J Dis Child* 1992; 146:803-805.
55. Shafir T. Effects of iron deficiency in infancy on patterns of motor development over time. *Hum Mov Sci* 2006; 25:821-838.
56. Pearson HA, Robinson JE. The role of iron in host resistance. *Adv Pediatr* 1976; 23:147.
57. Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: Diminished response of portal vessels to respiration. *Radiology* 1982; 142:167.
58. Lozoff B, Corapci F, Burden MJ, et al. Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior. *J Nutr* 2007; 137:683-689.
59. Walter T. Effect of iron-deficiency anemia on cognitive skills and neuromaturation in infancy and childhood. *Food Nutr Bull* 2003; 24:104-110.
60. Beard J, Connor JD, Jopnes BC. Brain Iron: location and function. *Prog Food Nutr Sci* 1993; 17:183-221.

61. Kürekci AE, Sarici SU, Karaoglu A, et al. Effects of iron deficiency versus iron deficiency anemia on brainstem auditory evoked potentials in infancy. *Turk J Pediatr* 2006; 48:334-339.
62. Fairbanks VF, Beutler E. Iron Deficiency. *Hematology*, 3rd Edition, (Eds) Williams, WJ, Beutler E, Erslev AJ, Lichtman MA. New York. Mc Graw Hill Book Co. 1986: 466-484.
63. Polette A, Blache D. Effect of Vitamin E on Acute Iron Load Potentiated Aggregation, Secretion, Calcium Uptake and Thromboxane Biosynthesis in Rat Platelets. *Atherosclerosis* 1992; 96:171-179.
64. Swann IL, Kendra JR. Severe iron deficiency anaemia and stroke in a child of 23 months. *Clin Lab Haem* 2000; 22:221-223.
65. Ready WK, Lowry NJ. Anemia causing cerebral infarction in a child. *Can Med Assoc J* 1989; 140:303-304.
66. Tugal O, Jacobson R, Berezin S, et al. Recurrent benign intracranial hypertension due to iron deficiency anemia. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1994; 16:266-270.
67. Shibuya Y, Hayasaka S. Central retinal vein occlusion in a patient with anorexia nervosa. *Am J Ophthalmol* 1995; 119:109-110.
68. Karpatkin S, Garg SK, Freedman ML. Role of iron as a regulator of thrombopoiesis. *Am J Med* 1974; 57:521-525.
69. Huttenlncher PR, Smith DB. Acute infantile hemiplegia associated with thrombocytosis. *Dev Med Child Neurol* 1998; 10:621-625.
70. Young RSK, Rannels DE, Hilmo A, Gerson JM, Goodrich D. Severe anemia in childhood presenting as transient ischemic attacks. *Stroke* 1983; 14:622-623.

71. Ready WK, Lowry NJ. Anemia causing cerebral infarction in a child. *Can Med Assoc J* 1989; 140:303-304.
72. Hartfield DS, Lowry NJ, Keene DL, Yager JY. Iron deficiency: a cause of stroke in infants and children. *Paediatric Neurology* 1997; 16:50-53.
73. Akins PT, Glenn S, Nemeth PM, Derdeyn CP. Carotid artery thrombus associated with severe iron-deficiency anemia and thrombocytosis. *Stroke* 1996; 27:1002-1005.

8. ÖZGEÇMİŞ

10.11.1978 Arapkir doğumluyum. İlk-orta-lise öğrenimimi 1994 yılında Elazığ ili Keban ilçesinde tamamlayıp aynı yıl İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde (İngilizce) eğitime başladım. 2001 yılında mezun olduktan sonra 1 yıl İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görev yaptım. 2003 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak göreve başladım. Halen bu görevi sürdürmekteyim.