

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI

**MALNÜTRİSYONLU HASTALARDA ANEMİ  
PREVALANSI VE ETİYOLOJİSİ**

**Dr. Necla AYDIN PEKER**

**Tez Yöneticisi  
Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI**

**Uzmanlık Tezi  
ERZURUM-2010**

**İÇİNDEKİLER**

|   |            |
|---|------------|
| <b>TEZ ONAYI</b> .....                              | <b>III</b> |
| <b>TEŞEKKÜR</b> .....                               | <b>IV</b>  |
| <b>ÖZET</b> .....                                   | <b>V</b>   |
| <b>ABSTRACT</b> .....                               | <b>VI</b>  |
| <b>TABLolar DİZİNİ</b> .....                        | <b>VII</b> |
| <b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b> .....                        | <b>IX</b>  |
| <b>KISALTMALAR ve SİMGELER</b> .....                | <b>X</b>   |
| <b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b> .....                       | <b>1</b>   |
| <b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....                      | <b>4</b>   |
| 2.1. Protein – Enerji Malnütrisyonu .....           | 4          |
| 2.1.1. Tanım.....                                   | 4          |
| 2.1.2. Beslenme .....                               | 5          |
| 2.1.3. Malnütrisyon .....                           | 6          |
| 2.1.4. Klinik bulgulara göre sınıflama.....         | 8          |
| 2.1.4.1. Marasmus.....                              | 8          |
| 2.1.4.2. Kwashiorkor .....                          | 9          |
| 2.1.4.3. Marasmik kwashiorkor .....                 | 10         |
| 2.1.5. PEM’in sınıflandırılması .....               | 12         |
| 2.1.5.1. Gomez sınıflaması .....                    | 12         |
| 2.1.5.2. Welcome sınıflaması (1972).....            | 12         |
| 2.1.5.3. Waterlow sınıflaması .....                 | 13         |
| 2.1.5.4. Yaşa göre boy .....                        | 13         |
| 2.1.5.5. Boya göre ağırlık (Rölatif tartı) .....    | 13         |
| 2.1.5.6. Üst orta kol çevresi .....                 | 15         |
| 2.1.5.6.1. Orta kol çevresi, baş çevresi oranı..... | 15         |
| 2.1.6. Malnütrisyonun komplikasyonları .....        | 16         |
| 2.1.6.1. Enfeksiyonlar.....                         | 16         |
| 2.1.6.2. Diyare .....                               | 16         |
| 2.1.6.3. Dehidratasyon.....                         | 16         |
| 2.1.6.4. Anemi .....                                | 16         |
| 2.1.6.5. Hipoglisemi, hipotermi.....                | 17         |
| 2.1.6.6. Avitaminozlar .....                        | 17         |

|   |           |
|---|-----------|
| 2.1.6.7. Kalp yetmezliği .....  | 17        |
| 2.1.6.8. Mineral eksiklikleri .....   | 17        |
| 2.2. Anemi.....   | 17        |
| 2.2.1. Çocukluk çağı anemi nedenleri .....  | 19        |
| 2.2.2. Anemili hastanın değerlendirilmesi.....  | 21        |
| 2.2.3. Anemilerde laboratuvar bulguları .....   | 24        |
| 2.2.3.1. Rutin incelemeler .....  | 24        |
| 2.2.3.2. Ayırıcı, gruplayıcı incelemeler .....  | 24        |
| 2.2.3.3. Hemolitik durumlar için özel incelemeler .....                                     | 24        |
| 2.2.3.4. Tarayıcı incelemeler.....  | 25        |
| 2.3. Anemi ile Protein Enerji Malnitrüsyon Arasındaki İlişki .....                          | 27        |
| 2.3.1. Demir eksikliği anemisi.....   | 28        |
| 2.3.1.1. Demir eksikliği anemi etyolojisi .....   | 28        |
| 2.3.2. Akut enflamasyon anemisi .....   | 29        |
| 2.3.3. Vitamin B12 eksikliği .....  | 29        |
| 2.3.4. Folat eksikliği .....  | 31        |
| 2.3.5. Magnezyum eksikliği .....  | 32        |
| 2.3.6. Çinko eksikliği .....  | 33        |
| 2.3.7. Bakır eksikliği .....  | 34        |
| 2.3.8. Selenyum eksikliği .....   | 35        |
| 2.3.9. Malnütrisyon-anemi ve tiroid hormon metabolizması ilişkisi .....                     | 36        |
| <b>3. GEREÇ ve YÖNTEMLER .....</b>  | <b>38</b> |
| 3.1. Kan Örneklerinin Çalışılmasında Kullanılan Aletler ve Kitler.....                      | 40        |
| 3.2. Çalışmada Kullanılan Biyokimyasal Parametrelerin Laboratuvar Referans Aralıkları ..... | 41        |
| <b>4. BULGULAR.....</b>   | <b>42</b> |
| <b>5. TARTIŞMA.....</b>   | <b>58</b> |
| <b>6. SONUÇLAR.....</b>   | <b>73</b> |
| <b>7. KAYNAKLAR .....</b>   | <b>75</b> |
| <b>8. EKLER .....</b>   | <b>92</b> |
| EK-1 .....  | 92        |
| EK-2 .....  | 93        |

**TEZ ONAYI**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın 28.04.2009 tarih ve 223 sayılı yazısı ile "Malnütrisyonlu Çocuklarda Anemi Prevelansı ve Etiyolojisi" adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Necla AYDIN PEKER tarafından çalışılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere etik kurula gönderilmiştir. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 17.04.2009 tarihli ve 3 sayılı oturumunda 76 karar numarası ile ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nın 17.06.2009 tarih ve 4 sayılı oturumunda 37 sayılı karar numarası ile onaylanmış ve karar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'na iletilmiştir.

**TEŞEKKÜR**

Tezimin hazırlanmasında bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini aktaran, büyük emek veren değerli hocam tez yöneticim sayın Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI'ya, uzmanlık eğitimim süresince tecrübe ve deneyimlerinden faydalandığım değerli anabilim dalı başkanı hocam sayın Prof. Dr. Cahit KARAKELLOĞLU'na, klinik yaklaşımlarından bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, eğitimime katkıda bulunan tüm değerli hocalarıma, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi'nde birlikte çalıştığım tüm asistan, hemşire, personel arkadaşlarıma, her konuda teknik yardımlarını esirgemeyen Hematoloji, Biyokimya, Mikrobiyoloji Laboratuvarında çalışan, emeği geçen herkese teşekkürlerimi sunuyorum.

Bana her zaman destek olan, bugünlere gelmemde özveri ve emekleri olan canım anneme, babama, kardeşlerime, dünyaya gelişiyle hayatıma güzellikler katan kızım Berrak'a ve eşime sonsuz teşekkür ediyorum.

Necla AYDIN PEKER

Erzurum – 2010

## ÖZET

Mayıs 2009 - Haziran 2010 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisinde yatırılarak izlenen ve polikliniğe müracaat eden yaşları 5 - 36 ay arasında değişen toplam 102 (48'i kız, 54'ü erkek) malnütrisyonlu vak'a çalışmaya alındı. Bu hastalarda anemi sıklığı ve aneminin etiyolojisi araştırıldı.

Vakaların malnütrisyon düzeyleri hem Rölatif tartıya, hem de Gomez'e göre derecelendirildi. Vakaların akut ya da kronik oluşu değerlendirilirken Waterlow sınıflaması kullanıldı. Gomez sınıflamasına göre hastaların önemli bir kısmı (%54.9) orta derecede malnütrisyonu sahipken, ikinci sırada ağır malnütrisyon grubu (%35.3) gelmekteydi. Vakaların yarısında akut+kronik malnütrisyon (%53.9) görülürken sadece 1/3'ünde akut malnütrisyon (%27.5) ve kronik malnütrisyon (%18.6) oranında izlendi.

Anemi tanısı için Dünya Sağlık Örgütü (WHO)' nün belirlediği hemoglobinin 11 gr/dL'nin altındaki vakalar değerlendirildiğinde %27.5 oranında anemi saptandı. Anemili hastaların malnütrisyon derecelerine göre dağılımları da incelendi. Gomez sınıflamasına göre anemili olguların büyük çoğunluğu (%64.3) ağır malnütrisyon grubunda bulunmaktaydı. Waterlow sınıflamasına göre akut + kronik malnütrisyonlu hastalar anemik olguların en yoğun olduğu gruptu (%71.4).

Anemisi olan vakaların 9'u (%32, tüm vakaların %8'i) demir eksikliği anemisi, 24'ü (%85, tüm vakaların %23) akut inflamasyon anemisi, 1'i (%3.6) kronik hastalık anemisi, 4'ü (%14.3) Cu eksikliği, 1'i (%3.6) B12 vitamin eksikliği, 2'i (%7.1) Se eksikliği, 1'i (%3.6) Mg eksikliği anemisi olarak belirlendi. Hastalarımızın hiçbirinde çinko ve folat eksikliği saptanmadı.

Bu çalışmada malnütrisyonlu hastalarda aneminin önemli bir sorun olduğu, tekrarlayan enfeksiyonlar nedeniyle akut inflamasyon anemisinin nütrisyonel anemilerden daha fazla görüldüğü ve bu enfeksiyonların mevcut aneminin ağırlığını arttırdığı gözlemlendi.

**Anahtar kelimeler:** Malnütrisyon, anemi, etiyoloji

**ABSTRACT**

The aim of our study was to determine the frequency of anemia in children with malnutrition. 102 children (48 female, 54 male) between 5 months-3 years of age were included the study. All patients followed by Department of Pediatrics, Atatürk University Faculty of Medicine from may 2009 to June 2010.

All the patients were evaluated by using Waterlow and Gomez classification, and weight-for-height (relative weight). According to Gomez, middle and severe malnutrition rates were found 54.9%and 35.3%respectively. Chronic malnutrition, acute malnutrition and chronic plus acute malnutrition rates were 18.62%, 27.9%and 53.9%, respectively.

Anemia was detected in 27.5%of the patients according to WHO criteria (Hb< 11 g/dl). Most of the anemic patients (64.3%) were in severe malnutrition group according to Gomez classification. According to Waterlow classification, the highest rate of anemia was in patients with acute+chronic malnutrition (71.4%).

It was determined that 9 of the anemic cases (32%, 8%of all cases) were iron deficiency anemia, 24 of them (85%, 23%of all cases) were anemia of acute inflammation, one of them (3.6%) was anemia of chronic disease, 4 of them (14.3%) were Cu deficiency, 1 of them (%3.6) was vitamin B12 deficiency, 2 of them (%7.1) were Se deficiency, 1 of them (%3.6) was Mg deficiency. None of the patients were with zinc and folate deficiency.

In conclusion we found that anemia remains to be one of the major problems in children with malnutrition. The rate of anemia resulting from acute inflammation is higher than nutritional anemia. Recurrent infections may also contribute to severity of anemia in these patients.

**Key words:** Malnutrition, Anemia, Etiology

## TABLOLAR DİZİNİ

|                  |  |    |
|------------------|--|----|
| <b>Tablo 1.</b>  | PEM Ağırlığının Puanlandırılması (Mc Loren 1967) (43) .....                              | 11 |
| <b>Tablo 2.</b>  | Marasmus ve Kwashiorkorun Kıyaslanması (31).....   | 11 |
| <b>Tablo 3.</b>  | Gomez'in PEM Sınıflaması .....   | 12 |
| <b>Tablo 4.</b>  | Gomez'in Welcome Adaptasyonu (1972) .....  | 12 |
| <b>Tablo 5.</b>  | Waterlow Sınıflaması (1972).....   | 14 |
| <b>Tablo 6.</b>  | Dünya Sağlık Örgütü Malnütrisyon Sınıflaması(46).....                                    | 14 |
| <b>Tablo 7.</b>  | Yaşa Göre Boy Oranına Dayalı Beslenme Durumu (29).....                                   | 14 |
| <b>Tablo 8.</b>  | Rölatif tartıya Göre Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi (29).....                      | 15 |
| <b>Tablo 9.</b>  | Üst Kol Çevresine Göre Beslenme Durumu (44) .....  | 15 |
| <b>Tablo 10.</b> | Knawati ve Mc Loren Sınıflamasına Göre Malnütrisyon(29) .....                            | 15 |
| <b>Tablo 11.</b> | Yaşa ve Cinse Göre Ortalama ve -2SD Hemoglobin Değerleri .....                           | 18 |
| <b>Tablo12.</b>  | Çocukluk Yaşlarında Anemi Nedenleri (57) .....   | 19 |
| <b>Tablo 13.</b> | Ortalama Eritrosit Hacmine (MCV) Göre Anemilerin<br>Sınıflandırılması (60) .....         | 21 |
| <b>Tablo 14.</b> | Anemi Tanısına Yaklaşım (64).....  | 26 |
| <b>Tablo 15.</b> | Vakaların Antropometrik Ölçümlerin Ortalamaları.....                                     | 42 |
| <b>Tablo 16.</b> | Vakaların Yaşa Göre Ağırlık, Boy, Baş Çevresi Persantillerine Göre<br>Dağılımları .....  | 43 |
| <b>Tablo 17.</b> | Vakaların RT ve Gomez'e Göre Değerlendirme Sonuçları.....                                | 43 |
| <b>Tablo18.</b>  | 1 yaş altı ve Üstünde Gomez'e Göre Malnütrisyon Oranları .....                           | 43 |
| <b>Tablo 19.</b> | Vakaların Farklı Sınıflamalara Göre Malnütrisyon Derecelerinin<br>Değerlendirilmesi..... | 44 |
| <b>Tablo 20.</b> | Başvuru Sırasındaki Şikayetler .....   | 46 |
| <b>Tablo 21.</b> | Vakalarda Saptanan Fizik Muayene Bulguları .....   | 47 |
| <b>Tablo 22.</b> | Vakaların Almış Oldukları Ek Tanılar.....  | 48 |
| <b>Tablo 23.</b> | Vakalarda Çalışılan Biyokimyasal Tetkiklerin ve CRP'nin Sonuçları.....                   | 49 |
| <b>Tablo 24.</b> | Vakaların Ortalama Hemogram ve Sedimantasyon Değerleri.....                              | 49 |
| <b>Tablo 25.</b> | Malnütrisyon Derecesine Göre Anemik Hastaların Ortalama Hb<br>Düzeyleri.....             | 51 |



## VIII

|  |    |
|--|----|
| <b>Tablo 26.</b> Tüm Hastalarda Aneminin Etiyolojisinde Rol Oynayan Faktörlerin Değerlendirilmesi..... | 53 |
| <b>Tablo 27.</b> Anemik Hastalarda Etiyolojide Rol Oynayan Faktörlerin Değerlendirilmesi               | 54 |
| <b>Tablo 28.</b> Anemili Hastalarda Etiyolojik Faktörlerin Dağılımı.....                               | 57 |

**ŞEKİLLER DİZİNİ**

|   |    |
|---|----|
| <b>Şekil 1.</b> Vakaların Beslenme Durumlarının Relatif Tartı ve Gomez Sınıflamasına Göre Dağılımı. ....            | 44 |
| <b>Şekil 2.</b> Vakaların Waterlow, Gomez ve Relatif tartıya Göre Malnütrisyon Durumlarının Dağılımı.....           | 45 |
| <b>Şekil 3.</b> Anemik Hastaların Oranı .....   | 50 |
| <b>Şekil 4.</b> Gomez Sınıflamasına Göre Anemik Hastaların Dağılımı .....   | 51 |
| <b>Şekil 5.</b> Anemik Vakaların Farklı Malnütrisyon Sınıflamalarına Göre Hemoglobin Değerlerinin Dağılımları ..... | 52 |
| <b>Şekil 6.</b> Anemik Hastaların Etiyolojilerine Göre Dağılımı .....   | 56 |

**KISALTMALAR ve SİMGELER**

|                       |  |
|-----------------------|--|
| <b>DSÖ</b>            | : Dünya Sağlık Örgütü                          |
| <b>Cu</b>             | : Bakır  |
| <b>Se</b>             | : Selenyum                                     |
| <b>Mg</b>             | : Magnezyum                                    |
| <b>Fe</b>             | : Demir  |
| <b>Zn</b>             | : Çinko  |
| <b>Hb</b>             | : Hemoglobin                                   |
| <b>Htc</b>            | : Hematokrit                                   |
| <b>PEM</b>            | : Protein enerji malnütrisyonu                 |
| <b>SD</b>             | : Standart deviasyon                           |
| <b>2,3 DPG</b>        | : 2.3 Difosfo gliserat                         |
| <b>MCV</b>            | : Ortalama eritrosit hacmi                     |
| <b>MCH</b>            | : Ortalama Eritrosit Hemoglobini               |
| <b>MCHC</b>           | : Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu |
| <b>RDW</b>            | : Eritrosit Dağılım Genişliği                  |
| <b>G6PDH</b>          | : Glikoz 6 fosfat dehidrogenaz                 |
| <b>LDH</b>            | : Laktat dehidrogenaz                          |
| <b>GİS</b>            | : Gastrointestinal sistem                      |
| <b>EKG</b>            | : Elektrokardiyografi                          |
| <b>USG</b>            | : Ultrasonografi                               |
| <b>BT</b>             | : Bilgisayarlı Tomografi                       |
| <b>MR</b>             | : Magnetik Rezonans                            |
| <b>İL-1</b>           | : İnterlökin-1                                 |
| <b>TNF</b>            | : Tümör nekrozis faktör                        |
| <b>ATP'az</b>         | : Adenozin trifosfataz                         |
| <b>TSH</b>            | : Troid Stimulan Hormon                        |
| <b>TRH</b>            | : Troid Relasing Hormon                        |
| <b>T<sub>4</sub></b>  | : Troksin                                      |
| <b>T<sub>3</sub></b>  | : Triiyodotronin                               |
| <b>FT<sub>4</sub></b> | : Serbest T <sub>4</sub>                       |

|             |   |
|-------------|---|
| <b>TPO</b>  | : Troid Peroksidaz                        |
| <b>CRP</b>  | : C-reaktif protein                       |
| <b>SPSS</b> | : Statistical package for social sciences |
| <b>İYE</b>  | : İdrar yolu enfeksiyonu                  |
| <b>AGE</b>  | : Akut gastroenterit                      |
| <b>ÜSYE</b> | : Üst solunum yolu enfeksiyonu            |
| <b>SS</b>   | : Standart sapma                          |
| <b>ESR</b>  | : Eritrosit sedimentasyon hızı            |

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Çocuklarda yeterli beslenme; yaşamın sürdürülmesi ve yeterli büyümenin sağlanabilmesi için gerekli olan kalori, protein, vitamin, mineral ve eser elementlerin vücuda alınması ve kullanılması ile mümkündür (1). Besin öğeleri proteinler, aminoasitler, yağ asitleri ve yağlar, karbonhidratlar, mineraller, vitaminler ve su olmak üzere altı önemli öğeden oluşur (2).

Malnütrisyon; nütrisyonel yetersizliğe bağlı ve nütrisyonel replasmanla önlenebilen veya tedavi edilebilen, normal vücut kompozisyonundaki değişiklik olarak tanımlanmıştır. Vücut kompozisyonu nütrisyonel açıdan başlıca üç kompartmandan oluşur. Bunlar yağ dokusu, adale dokusu ve visseral protein kompartmanıdır. Yağ dokusu, organizmanın enerji deposu iken, adale dokusu protein deposudur (3).

Beslenme bozuklukları tüm dünya ülkelerinde sosyomedikal bir problem olmakla birlikte, gelişmekte olan ülkeler için daha fazla önem taşıyan toplumsal bir sorundur. Dengeli ve yeterli beslenme özellikle bebekler ve çocuklar için daha çok önemlidir. Sürekli büyüme gelişme içinde olduklarından beslenme yetersizliklerinden en fazla etkilenen gruplardır (4). Ülkelerin sağlık hizmetlerinin değerlendirilmesinde ve gelişmişlik düzeylerini saptamada önemli bir ölçüt olan bebek ölüm hızı ülkemizde %0 95-110'dur. Ülkemizde çocuk ölümlerinin yüksek oluşunun nedenlerinin başında pnömoni, ishal ve beslenme bozuklukları gelmektedir (5). Gerek bölgesel, gerekse ulusal düzeyde yapılan araştırmalarda 0-6 yaş grubu çocuklarda malnütrisyon sıklığının değişik yörelere ve yerleşim özelliğine göre %11 ile 64 arasında değiştiği bildirilmiştir (6,7).

Malnütrisyonlu çocukların cinslerine göre dağılımı incelendiğinde kızlarda malnütrisyon oranı hem yüzde olarak fazla görülmüş hem de ilişki önemli bulunmuştur. Bu farklılığın toplumumuzun kültür yapısından kaynaklandığı, erkek çocuklara ayrı bir özen gösterildiği düşünülebilir. Daha önce yapılmış olan araştırma raporlarında da buna benzer bulgular olduğu işaretlenmiştir (8,9,10). Yaşayan kardeş sayısının artması annenin çocuğa bakım ve ilgisini azaltabileceğinden önemli olmaktadır. Genç annelerin çocuk beslenmesindeki tecrübesizliği, etrafındakilerin kendilerine yardımcı olurken yanlış tutum içinde olmaları çocuğun beslenmesini olumsuz yönde etkileyebilir. Anne

yaşı ilerledikçe malnütrisyon oranı artmaktadır. Anne yaşının artması eldeki olanakların daha çok bölünmesi demektir (11).

Annelerin eğitimi ile malnütrisyon arasındaki ilişki de önemlidir. Bu durum eğitim düzeyi yüksek olan annelerin çocuklarını daha bilinçli beslemeleri ile açıklanabilir. Yalnız anne sütü ile beslenen çocuklarda en yüksek malnütrisyon görülme oranı 7-12 aylık yaş grubunda gözlenmiştir. Çocukların gelişmesi 6 aydan sonra anne sütüne ilave olarak çeşitli ek besinlerin verilmesi ile güven altına alınmalıdır (12).

Malnütrisyonun en önemli sonuçlarından biri de anemidir. Anemi genellikle kan hemoglobin düzeyinin düşüklüğü olarak tanımlanır. Birçok parametre gibi eritrositlerle ilgili hemen tüm değerler de doğumdan itibaren yaşla birlikte farklı yönlerde önemli değişimler gösterdiğinden, çocuklarda anemi tanımını yapmak erişkine göre çok daha zordur. Anemi tanımlarken her bir yaş için normalin alt sınırının belirlenmesi gerekir. Normal kan hemoglobin düzeyi ile anemi arasındaki sınırın, genellikle o yaşın ortalama değerinin iki standart sapma altında olduğu kabul edilir. Dallman'a göre, böyle bir tanımın doğası gereği, normal toplumun %2.5 kadarlık bir kısmı anemik olarak değerlendirilirken, normal sınırlar içinde olup tedavi ile yükselebilecek hemoglobin düzeyi olan kişiler de bulunmaktadır. Nitekim, çalışmalarda temel alınan çeşitli kaynakların sınır değerleri arasında bazı yaşlarda 0.5-1 gr'lık farklar bulunması nadir değildir (13).

Toplumdaki prevalansın yüksekliği ve kan sayımına hemen her sağlık kurumunda rutin uygulama şeklinde başvurulması sonucu gerek yatan, gerekse ayaktan başvuran hastalarda anemi sorunu ile sıklıkla karşılaşılmaktadır. Anemi asla bir hastalık tanısı değildir. Ayrıca tanıya belirli bir mantıkla yaklaşarak anemi nedeninin bulunması ve uygun şekilde tedavi edilmesi gereklidir. Anemi çoğu kez asıl hastalık nedeniyle geri planda kalmış, dikkati çekmeyen bir bulgu olabileceği gibi nadiren hastalığın ilk semptomunu oluşturur ve yapılan araştırmada ana nedenin bulunmasını sağlayacak kadar önemli bir bulgu olarak karşımıza çıkar. Yapılışı çok basit, ancak çoğu kez ihmal edilen bir test olan retikülosit sayımı bizi kolaylıkla aneminin etyolojik sınıflamasına götürebilir (14).

Son yirmi yılda dünyada çocuklardaki anemi prevalansında düşme gözlenmesine karşın, sosyoekonomik düzeyi kötü olan toplumlarda önemli bir sağlık sorunu olmaya

devam etmektedir. En sık anemi nedeni olarak da nütrisyonel demir eksikliği anemisi görülmektedir (15).

Toplumların sosyoekonomik koşullarının düzeltilmesi, beslenme ve demir desteği programlarının geliştirilmesi ile anemi oranlarında yıllar içerisinde belirgin gerilemeler olmuştur. Bu şekilde İsrail'de 1971'de %36 olan anemi prevalansı 1988'lerde %19'a kadar düşürülmüştür (16,17). Sosyoekonomik düzeyi düşük olan hastalara hizmet veren New Haven kliniğinde 9-36 ay arası sağlıklı çocuklarda 1971 yılında yapılan çalışmada %23 oranında orta veya ciddi anemi (Hb<9.8 g/dl) saptanırken, bu oran 1984 yılında %1'e inmiştir. Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerin çoğunda ise anemi önemli bir toplum sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir.

Çocukluk yaş grubunda üst solunum yolu enfeksiyonu ve otitis media gibi sık görülen enfeksiyonlar hemoglobin konsantrasyonunu baskılayabilir. Malnütrisyon zemininde yineleyen enfeksiyonlar da aneminin ağırlığını arttırmaktadır. Hemoglobin konsantrasyonundaki düşüklük enfeksiyondan bir ay sonrasına dek devam etmektedir (18). Ağır protein eksikliğinde, eritropoetin sentezinin bozulmasına bağlı olarak anemi gelişir. Yetersiz eritropoetin üretimi ile normokromik, normositer anemi olur. Ayrıca malnütrisyonunda demir, folik asit ve vitamin B12 gibi besin maddelerinin alımının yetersiz olması sebebiyle anemi gelişir (19).

Bu çalışmanın amacı; hastanemize müracaat eden malnütrisyonlu hastalarda aneminin sıklığını saptamak ve bu hastalarda aneminin etiyolojisini belirlemektir. Elde edilen bu sonuçlarla, anemili malnütrisyon olgularının değerlendirilmesinde, klinik izlem ve tedaviye yönelik katkıda bulunmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Protein – Enerji Malnütrisyonu

#### 2.1.1. Tanım

Bir ya da daha fazla besin maddesinin vücut dengesini bozacak şekilde yetersiz alınması durumunda ortaya çıkan klinik-patolojik tabloya protein-enerji malnütrisyonu adı verilmektedir (20).

Hipokrat'tan beri süt çocuklarındaki beslenme bozuklukları bilinmektedir. 1600 yıllarında Scirano'nun kullandığı marasmus tabiri günümüze kadar gelmiştir. 1877'de Parrot marasmusun ağır şekillerini atrepsi olarak tanımlamış, 1906'da alman Czeryn ve Koller ilk kez un ve süt distrofisi terimlerini kullanmışlardır. 1933'de C.Williams, Ga Kabilesi çocuklarına süttten kesme zamanında görülen beslenme bozukluğuna bölgesel bir deyim olan Kwashiorkor demiştir. Bundan sonraki yıllarda malnütrisyon terimi kullanılmış, 1977 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından protein - enerji malnütrisyonu olarak adlandırılması uygun görülmüştür (21).

Protein-enerji malnütrisyonu (PEM) ağırlık artımında duraklama ya da yavaşlama, gelişmede duraklama, deri altı yağ dokusunun azalması, enfeksiyonlara eğilimde artış ve doku ile organlarda yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle karakterize bir semptomlar kompleksidir (22).

PEM ülkemizin de arasında bulunduğu gelişmekte olan ülkelerin çocuk sağlığı sorunlarından biridir (23). Unicef ve DSÖ gelişmekte olan ülkelerde 5 yaş altı çocukların %12'sinde akut malnutrisyon, yaklaşık %40 kadarında da kronik malnütrisyon olduğunu tahmin etmektedir. Tüm çocuk ölümlerinin yaklaşık 1/3'ünden malnütrisyon sorumludur ve her yıl yaklaşık 6 milyon çocuk bu sebepten ölmektedir (12).

Ciddi beslenme bozuklukları, ailelerin eğitim düzeylerinin düşük olması, düşük sosyal ve ekonomik düzey gibi problemlerin büyüme çağında olan bir çocuğa yansımalarının bir sonucu olarak karşımıza çıkan PEM'in gelişmemiş ülkelerdeki ana sebebi besin alımındaki yetersizliktir (6).



PEM'in marasmus, kwashiorkor ve marasmik kwashiorkor olmak üzere üç klinik tipi vardır. Marasmik hastalarda protein alımındaki yetersizliğe göre enerji alımındaki yetersizlik, kwashiorkorlu hastalarda da enerji alımındaki yetersizliğe göre protein alımındaki yetersizlik ön plandadır (7). Gözlenen klinik tablonun gerçek bir beslenme bozukluğu olduğunu söylemek için eksik ya da dengesiz alındığı bilinen besin ögesinin alımı düzenlendiğinde klinik tablonun düzelmesi beklenir. Beslenme durumunun değerlendirilmesinde antropometrik ölçümler başta olmak üzere birçok değişik ölçütler kullanılmıştır (24).

### **2.1.2. Beslenme**

Beslenme; büyüme ve yaşamın sürdürülmesi, sağlığın korunması için besinlerin kullanılmasıdır. Yeterli ve dengeli beslenme, besin öğelerinin her birinin yeterli miktarda alınması ve vücutta uygun şekilde kullanılması durumudur (25). Son 50 yılda yapılan araştırmalar göstermiştir ki, bebeklerin doğru şekilde beslenmesinin fizik ve beyin gelişimi üzerinde önemli etkileri bulunmaktadır. Beslenme bozuklukları doğumdan 6. ayın sonuna kadarki dönemde, geri dönüşümsüz mental geriliklere neden olabilir. Bu zaman zarfında beynin gelişiminin %97'si tamamlanmakta ve sinir sisteminin miyelinizasyonu gerçekleşmektedir. Bu nedenle ilk 16 ay içerisindeki bilinçli ve doğru bir beslenme büyük önem kazanmaktadır (26). Doğumdan itibaren beslenme yetersizliği ve beslenme şekli bazı hastalıkların oluşma riskini arttırabilmekle beraber ölüm ile sonuçlanan birçok hastalığın nedeni olabilmektedir. Bu nedenle intrauterin hayatın başlangıcından gelişmenin tamamlanmasına kadar uzanan değişik dönemlerde, organizmanın anatomik, fizyolojik ve psikolojik özelliklerinin bilinerek beslenme ilkelerinin uygulanması ve daha erken yaşlarda doğru beslenme alışkanlıklarının kazandırılması çok önemlidir. Ayrıca gerek gebe gerekse emzikli annenin beslenmesi, hem annenin hem de bebeğin sağlığı açısından çok önemlidir (27). Ülkemizde beslenme durumu incelendiğinde; beş yaş altı çocukların yaklaşık dörtte birinin kronik olarak yetersiz beslendiği, beş yaş altı çocukların %8'inde ciddi kronik beslenme bozukluğunun olduğu, 2-5 yaş arası çocuklarımızın %20'sinin kısa boylu olduğu, annelerin %2,6'sında beslenme yetersizliğinin olduğu, %33,4'ünün kilolu, %19'unun da obez olduğu görülmüştür (28).

### 2.1.3. Malnütrisyon

Gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde sıklıkla, yetersiz alıma bağlı ortaya çıkan tablo egemen durumdadır (29). DSÖ dünyadaki çocuk ölümlerinin %55'inde malnütrisyonun katkısının olduğunu söylemektedir (30). Malnütrisyonun en sık görülen şekli PEM'dir. PEM gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en yaygın çocuk sağlığı sorunudur (31). DSÖ 2002 Sağlık Raporu'ndaki analizlere göre bütün bölgelerde yoksulluk arttıkça düşük ağırlıklı çocuk oranının da arttığına dikkat çekmektedir. DSÖ dünyadaki beş yaş altındaki çocukların %27'sinin ağırlığının yaşına göre düşük olduğunu ve bunların da büyük bir kısmının gelişmekte olan ülkelerde yaşadığını tahmin etmektedir (32). Küçük yaştaki çocuklarda bu etki daha belirgindir. Malnütrisyon varlığı, ishal ve solunum yolları enfeksiyonundan ölüm riskini en az 2 kat artırır. Malnütrisyonun klinik bulguları besin yetersizliğinin süresi ve şiddetine, diyetin kalitesine ve kişisel faktörlere (yaş, enfeksiyon gibi) göre değişir. Malnütrisyonun ortaya çıkmasındaki başlıca faktörler yoksulluk, eğitimsizlik, yanlış diyet alışkanlıkları, yöresel inançlar, yetersiz hijyen koşulları, sık ishal atakları, sık enfeksiyon geçirme, iştahsızlık, anne sütünün erken kesilmesi veya kesme döneminde yanlış uygulamalar, artan besin gereksiniminin karşılanamaması, psikososyal faktörler, doğumsal hastalıklar (yarık damak, yarık dudak, kardiovasküler hastalıklar, nörolojik hastalıklar gibi) tanı ve tedavisi yapılmayan malabsorbsiyon hastalıkları, sık doğum, çocuk sayısının fazlalığı ve sistemik hastalıkların varlığıdır (30). Dünyada her yıl milyonlarca çocuk malnütrisyon ve enfeksiyon hastalıklarından ölmektedir. Bu nedenle beslenme bozukluklarının önlenmesi, erken dönemde tanımlanıp düzeltilmesi ile morbidite ve mortalite oranları çarpıcı bir biçimde azaltılabilir. En yüksek PEM riskine sahip olan grup beş yaş altı çocuklardır. Bu grup, olumsuz koşullardan olduğu gibi, koşulların olumlu yönde düzeltilmesinden de diğer yaş gruplarına göre daha çabuk etkilenir (31). Dünyada 5 yaş altı yaklaşık 149 milyon kronik malnütrisyonlu çocuk olduğu tahmin edilmektedir. Buna ek olarak da her yıl 13 milyon çocuğun malnütrisyon nedeni ile öldüğü bilinmektedir. 1989–1996 yılları arasında yapılmış olan kesitsel çalışmaların tamamı beş yaş altı çocukları kapsamaktadır ve malnütrisyon prevalansı %2,2–14,9 arasında değişmektedir. Araştırmaların sonuçları malnütrisyonun bu yaş grubu için önemli bir sağlık sorunu olduğunu vurgulamaktadır (33).

Malnütrisyon ülkemizin de en önemli çocuk sağlığı sorunlarından biridir (31). Türkiye'de yapılan beslenme yetersizliği ile ilgili çeşitli araştırmalarda Türkiye genelinde 1998'de (0–59) ay arası çocuklarda yapılan kesitsel çalışmada düşük kilolu çocuk oranı %8,3 olarak bildirilmiştir. Buna göre, beş yaş altı çocuklarda, yapılan antropometrik ölçümler ile 5–6 çocuktan birisinde beslenme yetersizliği saptanmıştır (34). Türkiye Ulusal Beslenme-Sağlık Araştırması verilerine göre 0–5 yaş grubu çocukların %17,6'sı orta ve hafif, %2,4'ü de ağır derecede malnütrisyonludur. Bu oranlar Marmara ve Ege Bölgesinde sırasıyla %13,9 orta ve hafif, %0,5 ağır iken Doğu ve Güney Doğu Anadolu bölgelerinde sırasıyla %24,8'i orta ve hafif, %3,8'i ağırdır. Köylerde malnütrisyon sıklığı kentlerden daha yüksektir (31). Ankara Etimesgut Eğitim ve Araştırma Sağlık Grup Başkanlığına bağlı 12 köyden gelişigüzel örnekleme ile seçilmiş 179 aile üzerinde yapılan çalışmada belirgin derecede malnütrisyon oranı 0-12 ay arasındaki erkeklerde %6, kızlarda %10 olarak bulunmuştur (35). 1985 yılında Sivas'ta Oğuz ve arkadaşlarının 0–6 yaş grubunda 1000 çocuk ile yaptıkları çalışmada Gomez yöntemine göre 0–3 aylık çocukların %25,4'ünde ve 4–6 aylık bebeklerin %37,9 'unda, 7–12 aylıkların %34,9'unda ve 13–24 aylıkların %32,1'inde malnütrisyon tespit etmiştir (36). Hasipek ve arkadaşlarının 1991 yılında Ankara iline bağlı 13 köyde 0–36 aylık yaş grubunda bulunan 142 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada çocukların %9,1'inin ağırlık yönünden malnütrisyonlu olduğunu saptamışlardır (37). 1994 yılında Bornova'da Kızılay Sağlık Ocağına kayıtlı 0–24 ay yaş grubunda 197 çocuk ile yapılan çalışmada malnütrisyon oranı %25 olarak bulunmuştur(38). Erzurum ilinde 8 sağlık ocağına kayıtlı 0–24 aylık 637 çocuğun antropometrik ölçümleri yapılmış ve %41,7'sinde malnütrisyon tespit edilmiştir. Bu çocukların %13,5'i ağır, %28,2'si orta derecede malnütrisyonludur. 0–6 ay arası çocuklarda malnütrisyon daha siktir (39). Devlet İstatistik Enstitüsü verilerine göre Türkiye genelinde beslenme durumunun (Yaşa Göre Ağırlık) sonuçları incelendiğinde -2SD de bulunan çocukların oranı 1993'te %10,4 iken 2003'te bu oran %3,9'a inmiştir (40). Çocukların beslenme durumları ortanca değerinden standart sapma birimleri sayısı olarak ifade edilmiş ve -2SD veya -3SD olan çocuklar yetersiz beslenmiş olarak sınıflandırılmıştır. 2003'teki sonuçlar ise (Boya Göre Ağırlık) bölgelere göre İstanbul'da %0,7, Ege'de %0,8, Batı Anadolu'da %0,4, Güneydoğu Anadolu'da %0,9, Akdeniz'de %0,4 olarak bildirilmiştir (41).

#### **2.1.4. Klinik bulgulara göre sınıflama**

PEM değişik otoritelere ve ölçütlere göre farklı şekillerde sınıflanmaktadır (29,31).

Ağırlığa göre;

- Hafif PEM
- Orta PEM
- Ağır PEM

Ağır PEM, hastalığa yol açan beslenme bozukluğunun tipine göre 3 değişik sendrom olarak belirlenir.

1. Marasmus
2. Kwashiorkor
3. Marasmik- kwashiorkor

Malnütrisyonun en sık görülen fiziksel, mental gelişmede duraklamanın eşlik ettiği tipleri hafif ve orta PEM durumlarıdır. Malnütrisyonun belirtileri sık hasta olma, halsizlik veya bir başka hastalığın semptomları içerisinde atlanabilir. O nedenle kliniğe başvuran tüm bebek ve çocukların özellikle malnütrisyon riski taşıyanların büyüme eğrileri aylara göre izlenmeli, yaşına göre olması gereken ağırlıkta bulunmayan çocukların beslenme örüntüsü gözden geçirilmelidir. Anne sütü ile beslenen bebeklerde aylara göre ek besine başlama, günlük verilen besinlerin miktarını arttırma, bir iki öğün fazla verme ile genel beslenme tablosu düzeltilebilir (31).

##### **2.1.4.1. Marasmus**

Genellikle büyümenin hızlı olduğu yaşamın ilk yılı içinde anne sütü almayan veya erken dönemde anne sütü kesilen ve yetersiz ek besin verilen çocuklarda görülür (29,31). Marasmik hastalarda protein alımındaki yetersizliğe göre enerji alımındaki yetersizlik ön plandadır; yani belirli bir besin öğesinin eksikliği olmayıp besinin tümünün azlığı sonucu gelişen ve enerji eksikliğinin ön planda olduğu kronik bir açlık durumudur. Marasmus çoğu kez sinsi başlar ve belirgin duruma geldiğinde ağır tablo şeklinde gözlenir. Ağırlık duraksamasını, azalma izler. Deri rengi soluktur, turgor giderek azalır, deri buruşur. Aşırı derecede yağ dokusu ve kas dokusu kaybı vardır (31).

Kas kitlesinin kaybının nedeni katabolizma ve somatik protein bölümünün azalmasıdır. Bu mekanizma vücudun enerji kaynağı olan aminoasitleri temin etmeye yarayan bir adaptasyon gibi görünmektedir. İlginç olarak visseral protein kompartmanı çok az bir kayba uğrar ve bu yüzden serum albümin düzeyleri normal ya da hafif düşük olur (42). Deri altı yağ dokusu azalmıştır. “Kemik ve deriden” oluşan, “ihtiyar adam” yüz görünümü vardır. Yüz buruşuk, şakaklar ve gözler çökük ve yüz çizgileri aşağı doğru çekilmiştir. Saçlar ince, seyrek, cansız ve kurudur. Cilt ince, kıvrımlı ve gevşektir. İshal sıklıkla eşlik edebilir. Dilde atrofi ve mantar stomatiti sıklıkla görülür. İştahları iyi ve çevre ile ilgilidirler. Ödem yoktur. Hipotermi, hipotansiyon, hipoglisemi ve dolaşım bozukluğuna eğilim vardır. Ruhsal durgunluk, apati, hareketsizlik, bazı vakalarda huzursuzluk dikkati çeker. Araya giren bir enfeksiyon veya dolaşım yetersizliği ölüme götürür. Bebeğin gülümsemesi, çevre ile ilgisinin artması tedaviye olumlu yanıtı gösteren ilk bulgulardır (31).

#### **2.1.4.2. Kwashiorkor**

Kwashiorkor kelimesi Gana dilinden gelmektedir ve anne sütü almakta olan bir çocuğun annesinin yeni bir hamileliği dolayısı ile geliştirdiği tabloyu ifade etmektedir. Kwashiorkor gelişmekte olan ülkelerde memeden kesilen çocuklarda 6. aydan sonra sıklıkla da 18 ay–3 yaş arasında görülen proteinden yetersiz beslenme şeklidir. Bu bebeklere “şeker bebek” (sugar baby) adı da verilir. Ancak uzun süreli yetersiz miktarda protein verildiği durumlarda ciddi hastalıkların (yanık, kanser, akut ve kronik enfeksiyonlar, multiorgan yetersizliği, inflamatuvar barsak hastalığı, anoreksia nervosa ve postoperatif cerrahi) bir komplikasyonu da olabilir. Kwashiorkorlu hastalarda enerji alımından çok protein alımındaki yetersizlik ön plandadır(29). En belirgin klinik özellikler ödem, letarji, apati, çevreyle ilgisizlik ve davranış bozukluklarıdır. Ödem el, ayak, gövde ve yüzde bulunabilir. Yüzde de bulunması halinde hastada yuvarlak bir yüz görünümü ortaya çıkar ki buna “ aydede yüzü” (moon face) denilmektedir. Kas ve cilt altı yağ dokusu kaybı vardır fakat ödemle maskelenmiştir. Ödemden dolayı belirgin bir kilo kaybı yoktur daha doğrusu ödem kilo kaybını gizlemektedir. Deride pullanma, depigmente ve hiperpigmente alanlar, çatlaklar ve ülserleşmeler görülebilir. Saçlarda ince, seyrek, cansız ve kuru görünüme ek olarak depigmentasyon (kızıla çalan

kahverengi renk değişikliği) vardır. Yeterli protein alımıyla saç rengi düzelebilir. Dudaklarda cheilosis ve ağız köşelerinde lezyonlar görülebilir. Karaciğerde yağ, özellikle de trigliseridlerin depolanmasına bağlı olarak hepatomegali saptanır. Yaşaa göre boy genellikle normaldir. Hipoalbüminemi, hipopotasemi mevcuttur. İştahları kötüdür (31). Memeden kesilen kwashiorkorlu çocukların beslenme öykülerinde yalnız şeker, nişasta, sulu unlu mamalar veya buna benzer saf veya safa yakın karbonhidrat olan besinler bulunmaktadır. Protein gereksinimi karşılanamadığı için büyüme gelişme durmuştur. Potasyum miktarında azalma vardır. Sodyum birikimi ise fazladır. Kanda albümin miktarında azalma, vitamin A miktarında ve eser elementlerden özellikle çinko, bakır, magnezyumda düşme, lipid düzeyinde artma görülür (29,31).

#### **2.1.4.3. Marasmik kwashiorkor**

Marasmuslu çocukta değişik derecede ödemin olması ile karakterizedir ve ciddi PEM'in en yaygın bulunan tipidir. Marasmus ve kwashiorkorun bulguları bir arada görülür. Yaşaa göre ağırlık ölçütlerine göre vücut ağırlığı standardın %60'ının altında iken ödem de vardır (32). Marasmus, kwashiorkor ve marasmik kwashiorkor tanısını kesinleştirmek amacı ile klinik bulgular ve serum albümin, total protein düzeylerine dayalı bir puanlama sistemi geliştirilmiştir (43). Puanlama sistemi Tablo 1'de aralarındaki farklar ise Tablo 2'de verilmiştir. Ağır PEM olgularını tanımak oldukça kolaydır. Asıl güç olan ve toplum sağlığı açısından önemli olan hafif ve orta PEM vakalarının belirlenmesidir (31). Bu amaçla antropometrik ölçümlerin kullanıldığı çeşitli sınıflamalar geliştirilmiştir.

**Tablo 1.** PEM Ağırlığının Puanlandırılması (Mc Loren 1967) (43)

| Belirti              |                             | Puan |
|----------------------|-----------------------------|------|
| Ödem                 |                             | : 3  |
| Dermatit             |                             | : 2  |
| Ödem + dermatit      |                             | : 6  |
| Saç değişiklikleri   |                             | : 1  |
| Hepatomegali         |                             | : 1  |
| Serum albümin (g/dl) | Total protein (g/dl)        |      |
| < 1,0                | <3,2                        | 7    |
| 1,0–1,45             | 3,25–3,99                   | 6    |
| 1,50–1,99            | 4,0–4,74 5                  |      |
| 2,0–2,49             | 4,75–5,49                   | 4    |
| 2,50–2,99            | 5,50–6,24                   | 3    |
| 3,0–3,49             | 6,25–6,69                   | 2    |
| 3,50–3,99            | 7,0–7,74                    | 1    |
| >4,0                 | >7,75                       | 0    |
| Toplam Puan:         |                             |      |
| 0–3                  | arası Marasmus,             |      |
| 4–8                  | arası Marasmik- Kwashiorkor |      |
| 9–15                 | arası Kwashiorkor           |      |

**Tablo 2.** Marasmus ve Kwashiorkorun Kıyaslanması (31)

| Durum                       | Marasmus | Kwashiorkor |
|-----------------------------|----------|-------------|
| Ağırlık                     | ↓↓↓      | ↓↓          |
| Ödem                        | ---      | +++         |
| Depigmentasyon              | ---      | ↑↑↑         |
| Saç değişiklikleri          | + -      | ++          |
| Vitamin düzeyleri           | ↓↓↓      | ↓↓↓         |
| İnce barsak-villus atrofisi | ++       | +++         |
| Laktaz /sukroz/maltaz       | ↓↓       | ↓↓↓         |
| Pankreatik enzimler         | ↓        | ↓           |
| Karaciğer yağlanması        | +        | +           |
| Plazma proteinleri          | ↓        | ↓↓↓         |
| Diare                       | ↓↓       | ↓↓↓         |
| Anemi                       | +        | +++         |
| Mental gerilik              | + -      | + -         |

### 2.1.5. PEM'in sınıflandırılması

#### 2.1.5.1. Gomez sınıflaması

Vücut ağırlığı ölçümüne dayanan ve oldukça sık kullanılan bu sınıflamaya göre ölçülen ağırlık aynı yaştaki beslenmesi iyi, sağlıklı bir çocuğunki ile karşılaştırılır (21,29). (Yaşa Göre Ağırlık) (Tablo 3).

$$\text{Yaşa Göre Ağırlık} = \text{Çocuğun ağırlığı} \times 100 / \text{Aynı yaştaki sağlıklı bir çocuğun ağırlığı}$$

**Tablo 3.** Gomez'in PEM Sınıflaması

| KATEGORİ               | YAŞA GÖRE AĞIRLIK |
|------------------------|-------------------|
| Beslenme durumu normal | > %90             |
| Hafif malnütrisyon     | %75–89            |
| Orta malnütrisyon      | %60–74            |
| Ağır malnütrisyon      | < %60             |

#### 2.1.5.2. Welcome sınıflaması (1972)

Kullanılan ölçütlerden biri yaşa göre ağırlıktır ve çocuklar bu kritere göre iki kategoriye ayrılmıştır. (Vücut ağırlığı standardın %60-80'i arasında olanlar ve vücut ağırlığı standardın %60'ından azına sahip olanlar). Klinik bulgulardan da ödem esas alınmıştır ve iki kategori vardır: ödemi olanlar ve olmayanlar (44) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Gomez'in Welcome Adaptasyonu (1972)

| Ödem yok            | Yaşa göre ağırlık | (%) Ödem var          |
|---------------------|-------------------|-----------------------|
| Düşük kilolu, zayıf | 60–80             | Kwashiorkor           |
| Marasmus            | <60               | Marasmik- Kwashiorkor |



### 2.1.5.3. Waterlow sınıflaması

1972’de Waterlow (45) tarafından yaşa göre boy uzunluğu ve boya göre ağırlığın beslenmenin değerlendirilmesinde daha doğru ölçütler olduğu vurgulanmıştır. Bu sistemde yaşa göre boy ve boya göre ağırlık ölçütleri esas alınmıştır:

**Yaşa Göre Boy (%) = Çocuğun boyu X 100 / Aynı yaştaki sağlıklı bir çocuğun boyu**

**Boya Göre Ağırlık (%) = Çocuğun Ağırlığı x 100 / Aynı boydaki sağlıklı çocuğun ağırlığı**

Yaşa göre boy ölçütlerine göre standardın %95’inin altında olanlarda kronik malnütrisyon (boy kısalığı, stunting); boya göre ağırlık derecelerine göre standardın %90’ının altında olanlarda ise akut doku kaybı, akut malnütrisyon (wasting) bahsedilir. Her iki değeri de kesim noktasının altında bulunanlarda hem “wasting” (ağırlık kaybı) hem de “stunting” (kısalık) vardır. Hastanın kronik malnütrisyonu olduğuna ve buna yakın bir zamanda akut bir malnütrisyonun da eklendiğini işaret eder. Ağırlık kaybı akut malnütrisyon, boy kısalığı kronik malnütrisyonun belirtisidir (30) (Tablo5,6).

### 2.1.5.4. Yaşa göre boy

Ağırlığın araya giren bir enfeksiyonla örneğin ishal gibi çabuk kaybedilip çabuk kazanılabileceği fakat boy uzama hızındaki bir duraklamanın ağırlığa göre çok daha kalıcı olduğuna dikkat çekilmiştir. Uzun süreli malnütrisyon da yani kronik malnütrisyon da gösterge olarak yaşa göre boy ölçütünün kullanılması gerekliliği vurgulanmıştır (29) (Tablo 7).

### 2.1.5.5. Boya göre ağırlık (Rölatif tartı)

Rölatif tartı özellikle değerlendirme anındaki sağlık durumunun tanımlanması için önemli olup, akut malnütrisyon için kullanılan bir kriterdir. Bu indeksin yaştan bağımsız olması, gerçek yaş bilinmediği zaman oldukça yararlıdır. (Tablo 8)

**Tablo 5.** Waterlow Sınıflaması (1972)

| Yaşa Göre Boy | Boya Göre Ağırlık         |                     |
|---------------|---------------------------|---------------------|
|               | %90 ↑                     | %90 ↓               |
| %95 ↑         | Normal                    | Akut PEM, Zayıf     |
| %95 ↓         | Bodur- Kısa “Önceden PEM” | Kavruk “Kronik PEM” |

**Tablo 6.** Dünya Sağlık Örgütü Malnütrisyon Sınıflaması(46).

|                   | Orta derecede malnütrisyon | Ağır derecede malnütrisyon            |
|-------------------|----------------------------|---------------------------------------|
| Simetrik Ödem     | Yok                        | (var) ödemli malnütrisyon)*           |
| Boya göre ağırlık | -3<SD-skor<-2<br>(%70-79)  | SD-skor<-3(<%70)<br>(ağır zayıflık)** |
| Yaşa göre boy     | -3<SD-skor<-2<br>(%85-89)  | SD-skor<-3(%85)<br>(Ağır Bodurluk)    |

\* Eski değerlendirme sisteminde kwashiorkor ve marasmik kwashiorkoru gösterir.

\*\* Eski değerlendirme sisteminde Gomez klasifikasyonunda III. Derece, Wellcome klasifikasyonuna göre 2 ve 3

SD-skor (Gözlenen değer)-(Median Referans Değer)/Referans toplumun standart deviasyonu

**Tablo 7.** Yaşa Göre Boy Oranına Dayalı Beslenme Durumu (29).

| Beslenmenin değerlendirilmesi | Yaşa uyan normal ortalama boy Uzunluğunun %'si |
|-------------------------------|--|
| Ağır derecede malnütrisyon    | <85  |
| Orta derecede malnütrisyon    | 85-89  |
| Hafif derecede malnütrisyon   | 90-95  |
| Normal çocuk                  | 95-100   |
| Uzun çocuk                    | >105   |

**Tablo 8.** Rölatif Tartıya Göre Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi (29).

| <b>Boya göre tartı oranı (%)</b> | <b>Beslenme Bozukluğu</b>   |
|----------------------------------|-----------------------------|
| %<70                             | Ağır derecede malnutrisyon  |
| %70-79                           | Orta derecede malnutrisyon  |
| %80-89                           | Hafif derecede malnutrisyon |
| %90-110                          | Normal çocuk                |

### 2.1.5.6. Üst orta kol çevresi

Bu ölçüm, normal çocuklarda 1-5 yaş arası oldukça sabit bir değer gösterdiğinden özellikle kronolojik yaşın doğru olarak bilinmediği vakalarda kullanılabilir bir ölçüttür.(Tablo 9) (44)

**Tablo 9.** Üst Kol Çevresine Göre Beslenme Durumu

| <b>Normale Göre Üst Orta Kol Çevresi (%)</b> | <b>Beslenme bozukluğu</b> |
|--|---------------------------|
| <75  | Ağır beslenme bozukluğu   |
| 75-80  | Orta beslenme bozukluğu   |
| 80-85  | Hafif beslenme bozukluğu  |
| >85  | Normal çocuk              |

### 2.1.5.6.1. Orta kol çevresi, baş çevresi oranı

Orta Kol Çevresi / Baş çevresi (OKÇ/BÇ) oranı da 1–4 yaş grubu çocuklarda kullanılabilir bir değerlendirmedir. Hasta yaşının tam olarak bilinmediği veya çocuğun tartısının yapılamadığı durumlarda kullanılabilen bir sınıflamadır. Knawati ve Mc Loren (47) bu orana göre malnütrisyonu sınıflamıştır (Tablo 10). (29)

**Tablo 10.** Knawati ve Mc Loren Sınıflamasına Göre Malnütrisyon

| <b>OKÇ/BÇ</b> |           |
|---------------|-----------|
| > 0,31        | Normal    |
| 0,31–0,28     | Hafif PEM |
| 0,27–0,25     | Orta PEM  |
| < 0,25        | Ağır PEM  |

## **2.1.6. Malnütrisyonun komplikasyonları**

### **2.1.6.1. Enfeksiyonlar**

Enfeksiyon hastalıkları ile PEM arasında döngüsel bir ilişki vardır. Genellikle malnütrisyonlu çocuğun hekime ya da hastaneye başvurma nedeni eşlik eden enfeksiyonlardır. PEM ile birlikte sık izlenen enfeksiyonlar, solunum yolları enfeksiyonları, gastroenterit, paraziter enfeksiyonlar ve idrar yolu enfeksiyonlarıdır (29,31,37).

### **2.1.6.2. Diyare**

Uzun süren ya da tekrarlayan ishaller PEM'e sıklıkla eşlik eden komplikasyonlardandır. Gastrointestinal sistemin bakteriyel, viral ya da paraziter enfeksiyonları tekrarlayan ishalin en önemli nedenleridir. Kronik diyareye ve malnütrisyonu bağlı olarak ince barsak mukozasında villuslar düzleşir ve epitel hücreleri harap olur. Disakkaridazların aktiviteleri azalır. Bu nedenle sekonder laktoz intoleransı ve buna bağlı diyare önemli bir sorun olabilir (48,49).

### **2.1.6.3. Dehidratasyon**

İshal ve kusma PEM olan çocuklarda sıklıkla görülür. Enfeksiyon ve sık gelişen ishal sonucu dehidratasyon ve şok gelişebilir. Kwashiorkorda deri altı yağ dokusu kaybı ve ödem olduğu için fark edilmeyebilir (50).

### **2.1.6.4. Anemi**

Malnütrisyonlu çocuklarda özellikle nutrisyonel anemiler sıklıkla izlenen bir bulgudur. Protein, demir ve folik asit eksikliklerine bağlıdır. Başlangıçta demir eksikliği olmasa bile zaman içinde gelişir (51).

#### **2.1.6.5. Hipoglisemi, hipotermi**

Malnütrisyonlu çocukta özellikle beslenme araları uzadığında hipoglisemi, daha çok geceleri olmak üzere hipotermi sık izlenir. Genelde hipotermi ve hipoglisemi bir arada görülür. Bu iki komplikasyonun görüldüğü çocuklarda prognoz daha kötüdür (31).

#### **2.1.6.6. Avitaminozlar**

PEM'li çocuklar genelde vitaminler yönünden de yetersizdirler. Daha çok kwashiorkorlu hastalarda olmak üzere tüm malnütrisyonlu çocuklarda vitamin A, B ve C eksikliği bulgularına sıklıkla rastlanır ve özellikle vitamin A eksikliği tedavi edilmediğinde körlüğe kadar giden ciddi komplikasyonlar gelişebilir (52).

#### **2.1.6.7. Kalp yetmezliği**

Myokard fonksiyonlarındaki bozukluk, aneminin varlığı, diyetle sodyumun rölatif olarak fazlalığı kalp yetmezliğine zemin hazırlar. Malnütrisyonlu hastalarda kalp yetmezliğinin bulguları maskelenebildiğinden hastayı çok yakın takip etmek gerekir (31).

#### **2.1.6.8. Mineral eksiklikleri**

Daha çok potasyum, magnezyum ve çinko olmak üzere bakır, fosfor gibi minerallerin PEM'de eksikliğine sıklıkla rastlanır (52).

### **2.2. Anemi**

Yaşa özgü normlarla karşılaştırıldığında, hemoglobin düzeyinin ve eritrosit kütlelerinin azalmasıdır. Yaşa ve cinsiyete göre normal hemoglobin değerinin 2 standart deviasyon altı anemi olarak kabul edilir (Tablo12). Dünya Sağlık Örgütü tarafından kabul edilen anemi kriteri 6 ay ile 6 yaş arası çocuklarda 11 g/dL nin, 6-14 yaşlarda 12 g/dL nin altıdır (53). Anemi çok sık görülen bir klinik durum olmakla birlikte, bir

tanıdan çok mevcut olan hastalığın bulgusudur. Malnütrisyonlu çocuklarda özellikle nutrisyonel anemiler sıklıkla izlenen bir bulgudur. Protein, demir ve folik asit eksikliklerine bağlıdır. Başlangıçta demir eksikliği olmasa bile zaman içinde gelişir (54)

**Tablo 11.** Yaşa ve Cinsine Göre Ortalama ve -2SD Hemoglobin Değerleri

|               | Hemoglobin (gr/dl) |           | Hematokrit (%) |           |
|---------------|--------------------|-----------|----------------|-----------|
|               | ortalama           | alt sınır | ortalama       | alt sınır |
| 6 ay - 2 yaş  | 12,5               | 11,0      | 37,0           | 33,0      |
| 2 - 4 yaş     | 12,5               | 11,0      | 38,0           | 34,0      |
| 5 - 7 yaş     | 13,0               | 11,5      | 39,0           | 35,0      |
| 8 - 11 yaş    | 13,5               | 12,0      | 40,0           | 36,0      |
| 12-14 yaş kız | 13,5               | 12,0      | 41,0           | 36,0      |
| Erkek         | 14,0               | 12,5      | 43,0           | 37,0      |
| 15-17 yaş kız | 14,0               | 12,0      | 41,0           | 36,0      |
| Erkek         | 15,0               | 13,0      | 46,0           | 37,0      |

Aneminin varlığı sıklıkla hastanın hemoglobininin yaşa ve cinse özgü normal değerlerle karşılaştırılması ile belirlenir (55). Bazı patolojik durumlarda, siyanozlu kalp ya da pulmoner hastalıklar olduğu gibi veya oksijene yüksek affinitesi olan hemoglobin nedeniyle “normal sınırlar” içindeki hemoglobin değerlerinde anemi bulunabilir. Bu durumlarda fizyolojik tanımlama daha uygundur. Anemi bir hastalıktan daha çok başka birincil olayların belirtisidir. Normal hemoglobin konsantrasyonu yüksek rakımlarda (Solunan O<sub>2</sub> içeriği daha düşüktür) deniz seviyesine göre daha yüksektir. Erkeklerde puberteden sonra yüksek androjen düzeyleri eritrosit yapımını arttırdığı için Hb düzeyleri daha yüksek bulunur (56). Hemoglobin düzeyinin düşüşü kanda O<sub>2</sub> taşıma kapasitesini azaltmakla beraber, bu düzey 7-8 gr/dL'nin altına inmedikçe önemli fizyolojik değişiklikler ortaya çıkmaz. Bu değerlerin altında ise deri ve mukozaların solukluğu belirgindir (57). Taşikardi, kalp atım hacminde artış, dokulara daha kolay oksijen sağlamak üzere disosiasyon eğrisinde sağa kayış ve kan akımında vital organlara yönelik anemiye uyum sağlayan fizyolojik değişikliklerdir. Anemi eritrosit metabolizmasını da etkiler ve eritrosit içi 2,3 difosfat gliserat (2,3 DPG) artar. Hemoglobin düzeyindeki azalışın yanısıra 2,3 DPG artışı O<sub>2</sub> eğrisinin sağa kaymasına

neden olur. Böylece O<sub>2</sub> Hb'den daha kolay ayrılarak dokulara geçebilir. Nedeni ne olursa olsun uzun süre devam eden ağır anemi taşipne, taşikardi, kalp büyümesi ve konjestif kalp yetmezliği ile sonuçlanır (58). Akut gelişen anemi sıklıkla iyi kompanse edilemez ve nabzın hızlanması, kan akım üfürümü, azalmış egzersiz toleransı, baş ağrısı, aşırı uyku (özellikle bebeklerde), iştahsızlık ve senkop ile kendini gösterebilir. (56).

### 2.2.1. Çocukluk çağı anemi nedenleri

3 büyük grupta toplanabilir:

1. Eritrositlerin veya hemoglobinin yetersiz yapımına bağlı anemiler.
2. Eritrositlerin aşırı yıkımına bağlı anemiler (hemolitik anemiler).
3. Kan kaybına bağlı anemiler (1) (Tablo 12)

**Tablo12.** Çocukluk Yaşlarında Anemi Nedenleri (57)

#### **ERİTROSİTLERİN VEYA HEMOGLOBİNİN YETERSİZ YAPIMINA BAĞLI ANEMİLER**

- A) Kemik iliğinde eritroid seri ana hücrelerinin sayısal yetersizliği
- B) Saf eritrositer anemiler
  - 1) Kongenital saf eritrositer anemi (Diamond-Blackfan anemisi)
  - 2) Edinsel saf eritrositer anemiler
- C) Aplastik anemiler
  - 1) Kongenital aplastik anemi (Fanconi anemisi)
  - 2) Edinsel aplastik anemiler
- D) Normal sayıda eritroid seri ana hücresi olmasına karşın yetersiz yapım
  - 1) İnfeksiyon ve bağ dokusu hastalıkları ile yaygın neoplazmalarda görülen anemiler
  - 2) Kronik böbrek hastalıkları anemileri
  - 3) Kongenital diseritopoetik anemiler
  - 4) Sütçocuğunun fizyolojik anemisi
- E) Spesifik faktörlerin yetersizliği
- F) Megaloblastik anemiler
  - 1) Folik asit eksikliği
  - 2) B12 vitamini eksikliği
- G) Mikrositer anemiler
  - 1) Demir eksikliği
  - 2) B6 vitamini eksikliği
  - 3) Kurşun zehirlenmesi
- H) Kemik iliği infiltrasyonu (lösemiler, lenfomalar, nöroblastom)

Tablo 12. ( devam)

### **ERİTROSİTLERİN AŞIRI YIKIMINA BAĞLI ANEMİLER (HEMOLİTİK ANEMİLER)**

---

#### **A) ERİTROSİTE ÖZGÜ (İNTRENSEK) BOZUKLUKLAR**

##### **1) Yapısal bozukluklar**

- Hereditör sferositoz
- He eliptositoz
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinürisi
- Piropoikilositoz

##### **2) Enzim bozuklukları**

- a) Glüköz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği (favizm)
- b) Piruvat kinaz ve heksokinaz eksiklikleri

##### **3) Hemoglobin sentezinde bozukluk**

- a) Hemoglobin S,C,D,E hastalıkları (hemoglobinopatiler)
- b) Talasemiler

#### **B) ERİTROSİT DIŞI (EKSTRENSEK) ETMENLER**

##### **1) İmmün nedenler**

- a) Pasif olarak kazanılmış antikorlar (yenidoğanın hemolitik hastalığı)
  - Rh uyumsuzluğu
  - ABO uyumsuzluğu
  - Alt grup uyumsuzlukları
- b) Aktif olarak antikor yapımı
- c) İdiopatik otoimmün hemolitik anemi
- d) Semptomatik (lupus, lenfoma)
- e) İlaça bağlı (penisilin, metil dopa)

##### **2) İmmün olmayan nedenler**

- a) Toksik maddeler (arsenik, kurşun)
- b) İnfeksiyonlar (malarya, bakteri toksinleri)

#### **KAN KAYBINA BAĞLI ANEMİLER**

- Akut kanamalar
  - Kronik kanamalar
- 

Anemiler aynı zamanda eritrosit boyutları ve morfolojilerine göre alt gruplara ayrılabilirler. Bu sınıflamada anemiler eritrosit MCV ve MCHC değerlerine göre gruplandırılırlar (59). Anemilerin ortalama eritrosit hacmine göre mikrositer, makrositer ve normositer olarak sınıflamak mümkündür (57) (Tablo 13).



**Tablo 13.** Ortalama Eritrosit Hacmine (MCV) Göre Anemilerin Sınıflandırılması (60)

- 
- A. Hipokrom mikrositik anemiler
1. Demir eksikliği anemisi
  2. Kronik inflamasyon
  3. Talasemi sendromları
  4. Kronik kurşun zehirlenmesi
  5. Sideroblastik anemiler
  6. Bazı unstable hemoglobinopatiler
  7. Hemoglobin E taşıyıcılığı
  8. Bakır eksikliği
- B. Makrositik anemiler
1. Megaloblastik kemik iliği
    - a) B12 vitamini eksikliği
    - b) Folik asit eksikliği
    - c) Herediter orotik asidüri
    - d) Tiyamine yanıtı anemi
    - e) Miyelodisplastik sendrom
  2. Aplastik anemi
  3. Diamond-Blackfan sendromu
  4. Hipotiroidi
  5. Karaciğer hastalığı
  6. Normal yenidoğan
  7. Artmış eritropoez
  8. Obstrüktif ikter
  9. Down sendromu
  10. Diseritropoetik anemiler
- C. Normositik anemiler
1. Konjenital hemolitik anemiler
    - a) Hemoglobin mutantları
    - b) Eritrosit enzim defektleri
    - c) Eritrosit membran defektleri
  2. Edinsel Hemolitik anemiler
    - a) İmmün hemolitik anemiler
    - b) Mikroanjiopatik hemolitik anemiler
    - c) Akut enfeksiyonlara sekonder
  3. Akut kan kaybı
  4. Kronik böbrek hastalığı
  5. Kemik iliği infiltrasyonu
- 

### 2.2.2. Anemili hastanın değerlendirilmesi

Anemili hastaların değerlendirilmesinde ilk yapılması gereken şey, iyi bir hikaye alıp, detaylı fizik muayene yapmak ve laboratuvar testlerini incelemektir. İncelemeye öncelikle hastanın yaşı dikkate alınarak başlanmalıdır. Örneğin; yaşamın ilk 6 aylık periyodunda zamanında doğan infantlarda demir eksikliği anemisi görülmez.

Yenidoğanda anemi genellikle kan kaybına, izoimmünizasyona, konjenital hemolitik anemi veya konjenital enfeksiyonlara bağlıdır. 3-6 ay arasındaki anemilerde hemoglobin sentez veya yapısındaki konjenital bozukluklar akla gelmelidir. Anemili erkek hastalarda X kromozomuna bağlı bozukluklar düşünülmelidir. Irk ve yaşanan bölgenin de önemi vardır. Talasemi sendromları, daha çok Akdeniz bölgesinde yaşayanlarda gözlenir. B-talasemi daha çok beyaz ırkta görülür. Pika öyküsü demir eksikliği anemisi düşündürmelidir. Enfeksiyonun varlığı, hemolitik anemi ve aplastik anemi olabileceğini akla getirmelidir. Ailede anemi, sarılık, safra taşı ve splenomegalinin olması, ailevi hastalıkların varlığını düşündürmelidir. Anamnezde mutlaka ilaç alımı sorgulanmalıdır. Hiperpigmentasyon ve peteşi Fanconi aplastik anemisini, sarılık hemolitik anemiyi, yüzde alın belirginliği ve maksiller kemiklerin çıkıklığı konjenital hemolitik anemi, talasemi majör ve ağır demir eksikliğini, glossit vitamin B12 eksikliğini, angular stomatit demir eksikliği anemisini, splenomegali konjenital hemolitik anemi, lösemi veya lenfomayı akla getirmelidir (61).

Yapılması gereken ilk laboratuvar tetkikleri, hemoglobin ve hematokrit tayini, eritrosit indeksleri, platelet, lökosit ve retikülosit sayısının ölçümü, periferik kan yaymasının değerlendirilmesidir. Eritrosit indeksleri, hemoglobin ve hemotokrit tayini için daha çok elektronik sayıcılar kullanılır. Elektronik metodlar, normal teknikler ile karşılaştırıldığında doğruluk açısından daha güvenilir ve daha hızlıdır. Bu nedenle günümüzde elektronik cihazlar kullanılmaktadır (61).

Serum ferritin ve eritrosit protoporfirin konsantrasyonlarının tayini, hemoglobin elektroforezi, direkt ve indirekt coombs testi, glukoz 6 fosfat dehidrogenaz enzimi eksikliği için tarama testi başlangıç testlerinden sonra düşünülmelidir. Ayrıca hastalarda kemik iliği patolojisini ekarte etmek için kemik iliği aspirasyonu yapılabilir (61).

Anemide en uygun tedavi yönteminin seçimi için nedenin kesin olarak belirlenmesi gerekir. Bir çocukta anemi nedeni araştırılırken çeşitli yaşlarda sık görülen anemi şekillerinin farklı olduğu göz önüne alınmalıdır. Çoğu kez öykü, fizik muayene bulguları ve özel laboratuvar testleri ile tanıya varılır. Laboratuvar testleri arasında hemoglobin, hemotokrit, eritrosit sayımları ile periferik kanın incelenmesi en basit olanlardır. Böylece aneminin hipokrom veya normokrom, mikrositer, normositer veya makrositer oluşumunun yanısıra eritrositlerin sfer hücresi, orak hücre, target hücresi

gibi özel morfolojileri saptanabilir. Periferik kandaki retikülosit sayısı da ayırıcı tanı için önemlidir (57). İyi bir öykü ve fizik muayene ile anemi nedenlerinden sıklıkla şüphelenilir. Genellikle öykünün odaklanacağı noktayı hastanın yaşı belirler. Küçük bebekte dikkatli alınan bir beslenme öyküsü önemlidir. Sarılık, kan kaybı, ilaç injeksiyonu ya da kronik hastalık da aneminin olası nedenlerini gösterebilir. İleri çocukluk dönemlerinde ve ergenlikte yapısal semptomların, düzensiz beslenmenin, ilaç alımının ya da özellikle menstrüel kanamaya bağlı kan kaybının varlığı sıklıkla tanıya işaret eder. Doğumsal eritrosit bozuklukları sıklıkla yaşamın ilk altı ayında ortaya çıkar. Genellikle tanı konmamasına karşın sıklıkla yenidoğan sarılığı ile ilişkilidir. Dikkatli alınan ilaç öyküsü, ilaca bağlı sorunların (G6PDH eksikliğinde hemoliz, kemik iliği baskılanması, antikora bağlı hemoliz) belirlenmesinde önemlidir. Yalın besinsel demir eksikliği, inek sütü protein intoleransının, GİS kan kaybına neden olduğu ve yetersiz demir alınmasını komplike ettiği bebeklik dönemi dışında ender görülür. Dikkatli alınan öykü kan kaybı için geniş bir araştırma yapmaksızın replasman tedavisi verilmesi için yeterli olabilir (56).

Aneminin varlığında fizik muayene aneminin muhtemel nedenini akla getirir. Sarılık hemolizi düşündürür. Peteşi ve purpura kanama eğilimini gösterir. Hepatosplenomegali ve adenopati infiltratif hastalığı düşündürür. Büyüme geriliği ve az kilo alımı organ yetersizliği ya da kronik hastalık anemisini düşündürür. Dışkıda gizli kan araştırılması anemili bir hasta için önemli tetkiklerden biridir (56). Akut anemi hemen daima kan kaybı ve hemolize bağlıdır. Hematokrit ve hemoglobin düzeyleri kan kaybı hacmini yansıtmaz. Asıl sorun anemi değil hipotansiyon ve azalmış organ perfüzyonudur. Kan kaybı %40'ı aşarsa hipovolemik şok belirtileri olan konfüzyon hava açlığı, terleme artışı, hipotansiyon ve taşikardi belirginleşir (62).

Akut hemolitik hastalıkta oluşan işaret ve semptomlar eritrosit yıkımına yol açan mekanizmaya bağlıdır. Serbest hemoglobin salımıyla birlikte intravasküler hemoliz akut sırt ağrısı, plazma ve idrarda serbest hemoglobin ve renal yetmezlikle birlikte olabilir. Daha kronik ve ilerleyici anemiyle birlikte semptomlar hastanın yaşına ve kritik organlara kan desteğinin yetersizliğine bağlıdır. Orta derecede anemiyle birlikte olan semptomlar yorgunluk, nefes darlığı ve taşikardidir (62).

### **2.2.3. Anemilerde laboratuvar bulguları**

#### **2.2.3.1. Rutin incelemeler**

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

#### **2.2.3.2. Ayırıcı, gruplayıcı incelemeler**

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

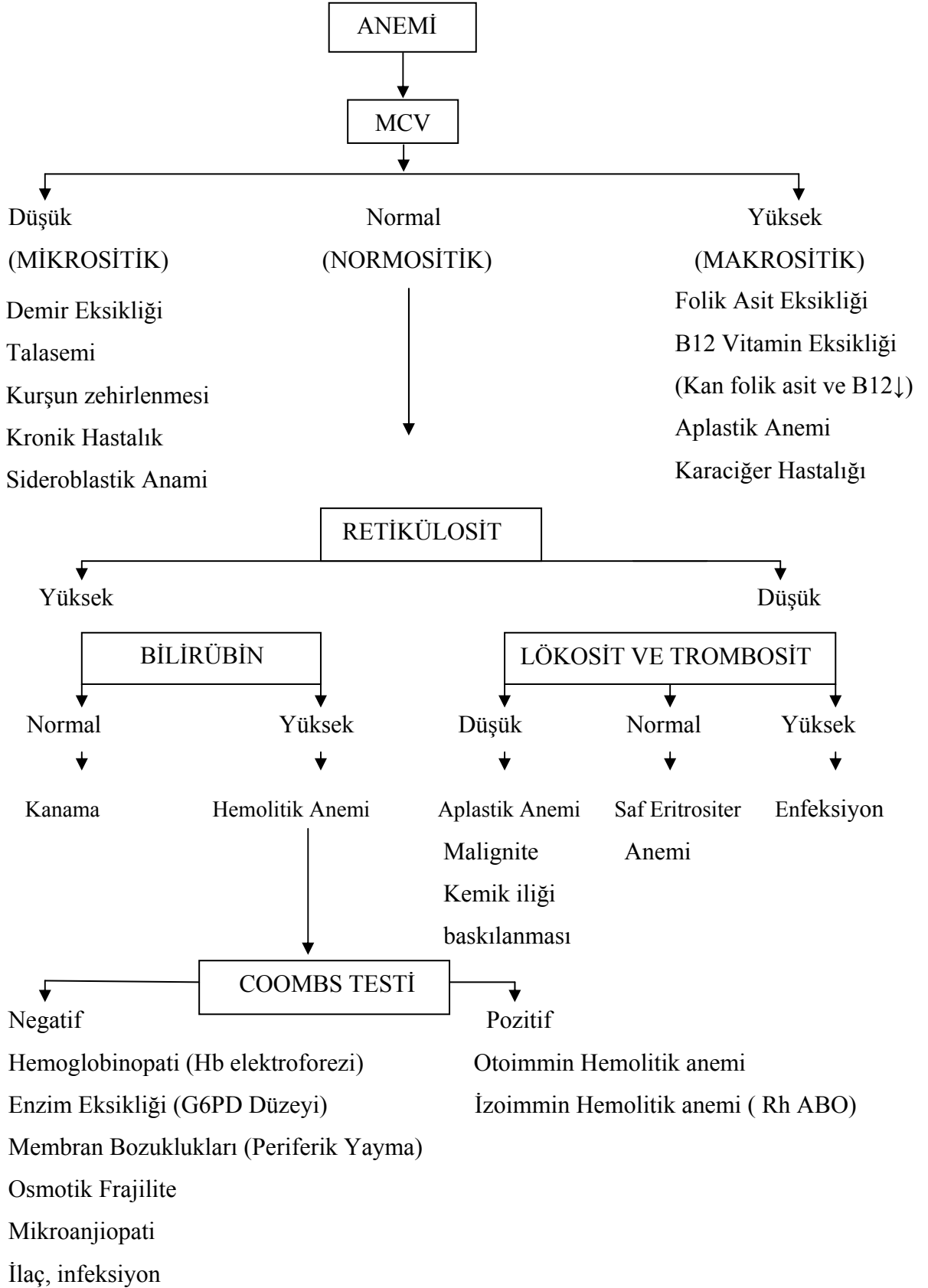
#### **2.2.3.3. Hemolitik durumlar için özel incelemeler**

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

#### 2.2.3.4. Tarayıcı incelemeler

- Görüntüleme teknikleri: Direkt / kontrastlı filmler, USG, BT, MR, sintigrafi, anjiyografi.
- Mikroskobik kanama arama: idrarda, dışkıda, balgamda (63).

Anemiler sıklıkla tarama ve laboratuvar testlerinin anormalliği ile tanınır. Anemi tanısı bir kez doğrulandığında formül, trombosit sayımı, indeksler ve retikülosit sayımı ile birlikte tam kan sayımı yapılmalıdır. Kan yayması morfolojik olarak anormallikler yönünden incelenmelidir. İndeksler ve retikülosit sayımından elde edilen veriler kullanılarak araştırma yeterli ya da yetersiz eritrosit yapımına göre ya da hücrelerin mikrositik normositik ya da makrositik olmalarına göre yönlendirilir. Periferik kan yaymasının incelenmesi eritrosit, beyaz küre morfolojilerinin ve trombosit sayısının belirlenmesinde önemlidir. Bu hücre incelemeleri aneminin eritroid dizide sınırlı bir olayla mı, yoksa diğer kemik iliği elemanlarını etkileyen bir işlev bozukluğuna mı bağlı olduğunu saptamak açısından dikkatlice yapılmalıdır (56).

**Tablo 14.** Anemi Tanısına Yaklaşım (64)

### 2.3. Anemi ile Protein Enerji Malnitrüsyon Arasındaki İlişki

PEM'li çocuklarda ve infantlarda kan hemoglobin konsantrasyonu 8g/dl'ye kadar düşebilmektedir. Fakat kwashiorkorlu bazı çocuklarda hemoglobin seviyeleri normaldir. Muhtemelen bu azalmış olan plazma volümüne bağlıdır. Anemi normositik ve normokromiktir. Fakat kırmızı kan hücrelerinin boyut ve şekillerindeki değişiklikler dikkate değerdir. Beyaz kan hücreleri ve trombositler genellikle normaldir. Kemik iliği sıklıkla normal ya da hafif hiposellülerdir. Özellikle infeksiyon varlığında kemik iliğinde eritroblastopeni, retikülozitopeni ve dev pronormoblastlar görülebilir. İnfeksiyonun tedavisi ile kemik iliğinde eritrosit prekürsörleri ortaya çıkabilir ve retikülozit sayısı artabilir. Süt ve esansiyel aminoasitlerle güçlendirilmiş yüksek protein içerikli diyetlerin verilmesi ile nütrisyonun artırılması neticesinde retikülozitoz olur, başlangıçta dilüsyona bağlı hematokrit düzeyinde hafif düşme olup daha sonra hemoglobin seviyelerinde ve eritrosit sayısında artış ortaya çıkmaktadır. Ancak bu düzelme çok yavaştır. Serum protein seviyelerinin normal olduğu 3 veya 4. haftalarda kemik iliğinde yeniden bir aplazi meydana gelebilir. Bu durum relaps infeksiyonlarla ilişkili değildir. Antibiyotik tedavisine cevap vermez ve kendiliğinden geçmez. Bu tablo ya riboflavine ya da prednizona cevap verir. Bu komplikasyonun geliştiği çocuklarda riboflavin ya da prednizon ile tedavi edilmedikçe aniden ölüm gelişebilir.

Kwashiorkorlu çocukların plazma volümlerindeki azalmanın yanı sıra, metabolik ihtiyaçlar da azaldığı için total eritrosit miktarı azalır. Protein replasmanı ile önce plazma volümünde artış olacağı için, retikülozitoz oluşmasına rağmen anemi daha da derinleşebilir (65).

Ratlar üzerinde yapılan protein eksikliğine bağlı anemi çalışmasında oksijen tüketiminin ve dolayısıyla eritropoetin üretiminin azaldığı ortaya çıkarılmıştır. Diğer çalışmalar da bu gözlemi doğrulamış ve bu durumun kalori azlığı ile azalmış kan triiodotyronine (t3) ve thyroxine (t4) seviyeleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bunun sonucunda eritropoez ve retikülozit sayısı azalır. Plazma demir çevrimi ve radyoaktif demirin kırmızı hücrelere alımı belirgin bir şekilde azalır ve eritrosit miktarı tedricen azalır. Protein eksikliği aynı zamanda eritroblastların matürasyonunu da engellemekte ve eritropoetine duyarlı progenitör hücre havuzunda bir miktar azalmaya yol açmaktadır (65).

### 2.3.1. Demir eksikliği anemisi

Demir eksikliği anemisi; kemik iliğinde eritropoezin sürdürülebilmesi için gerekli olan demirin yetersizliğinin sebep olduğu anemi olarak tanımlanmaktadır. Hastalık yaşamın her döneminde görülmekle birlikte küçük çocuklarda ve kadınlarda sıktır. Genellikle alınan demir miktarı ile gereksinim arasındaki dengesizlik esas nedenidir. Çocuklarda hızlı büyüme, gebelikte artan demir gereksinimi, menstruasyon, demir eksikliğini ortaya çıkaran fizyolojik nedenlerdir (57).

Dünya sağlık örgütünün araştırmasına göre demir eksikliği bebeklerin %20-25'ini, 4 yaşına kadar olan çocukların %43'ünü ve 5-12 yaş arasındaki çocukların %37'sini etkilemektedir (66).

Demir, oksijen transport ve kullanılmasında fonksiyon gösteren hem proteinlerinin üretimi için gereklidir (67). Demir, ferröz ve ferrik hal arasında birbirine dönüşme özelliği nedeni ile oksijenasyon, hidroksilasyon ve benzeri diğer birçok metabolik olayı katalize eder (68). Toplam vücut demir miktarı yaklaşık 3-4 gramdır ve çoğu eritrosit yapısındaki hemoglobinde bulunur (69). Demir içeren hemoglobin, myoglobin ve sitokromlar toplam vücut demirinin %70-90'ını oluşturur. Geri kalan kısım ise ferritin ve hemosiderin olarak karaciğer, dalak ve kemik iliğinde depolanır (67). Eritrosit yıkımı sonucu ortaya çıkan hem ve hemoglobin, hemopeksin ve haptoglobülin tarafından alınır ve tekrar eritrosit yapımında kullanılmak üzere kemik iliğine veya depolanmak üzere karaciğere taşınır (70). Günlük demir ihtiyacının, yaklaşık 20 mg'ı hemoglobin katabolizmasından sağlanır. Geri kalan ise demir depolarından veya demir emilimi ile sağlanır (71). Vücutta demir yetersiz olduğunda önce demir kemik iliğinde azalır ve RDW artar. Sonra demir transportu azalır ve bu durum serum demir düzeyinin azalması ile kendini gösterir. Sonra da eritropoz etkilenerek MCV'nin düştüğü ve eritrosit protoporfirin konsantrasyonunun arttığı hipokrom mikrositer anemi gelişir (72).

#### 2.3.1.1. Demir eksikliği anemi etyolojisi

En sık 3 neden şöyledir; hızlı büyüme nedeni ile demir gereksiniminin artması, yetersiz demir alımı, kan kaybıdır. Demir eksikliğinin en önemli nedeni, diyetle alınan



demirle büyüme ve metabolik fonksiyonlar için gerekli demir ihtiyacı arasındaki dengesizliktir. Çocuklarda hızlı büyüme nedeni ile yıkılan eritrositlerden sağlanan demir miktarı sadece %70'dir. Bu dönemde eritropoez ve diğer yaşamsal fonksiyonlar için gereken demirin %30'unun diyetle alınması gerektiğinden diyet eksiklikleri daha kolay demir eksikliğine neden olmaktadır (68).

### **2.3.2. Akut enflamasyon anemisi**

Çocukluk çağı anemi nedenleri arasında, sıklık yönünden demir eksikliği anemisinden sonra ikinci sırayı akut enflamasyon anemisi almaktadır. Gelişmiş ülkelerde ise, demir eksikliği prevalansındaki azalma süreci ile akut enflamasyon anemisi ilk sıraya yükselmiştir. Bu anemi, laboratuvar bulguları ile kronik hastalıklar anemisine benzeyen, hiçbir hematitik tedavi verilmeksizin, enfeksiyon düzeldikten sonra spontan olarak düzelen bir anemidir (73).

Aneminin gelişebilmesi için orta veya ağır şiddetteki enfeksiyonların aksine, hafif şiddetteki enfeksiyonlarda da (üst solunum yolu enfeksiyonu, otit, gastroenterit ve kızamık aşısı sonrası gibi) aneminin geliştiği vurgulanmıştır.

Enflamasyonda anemiye yol açan mekanizmalar şu şekilde sıralanabilir.

1. Azalmış eritrosit ömrü
2. Hipoferremi ve bozulmuş demir salınımı
3. Anemiye inefektif kemik iliği cevabı
4. Sitokinler

Enflamasyon esnasında salınan gamma interferon, makrofajı uyurarak interlökin-1 (IL-1) ve tümör nekrozis faktör (TNF) oluşumunu sağlar. TNF hem eritropoezi hem de eritropoetini inhibe eder (73).

### **2.3.3. Vitamin B12 eksikliği**

Çocukluk döneminde vitamin B12 eksikliği nadir görülen ve nonspesifik belirtiler gösteren bir hastalıktır. Bir çok vakanın sadece anne sütüyle beslendiği ve düşük kobalamin düzeyi olan annelerin çocukları olduğu belirtilmiştir. Özellikle infansi

ve erken çocukluk döneminde hastalarda nörogelişimsel gerilik, irritabilite, halsizlik, apati, hipotoni, ataksi, tremor gibi nörolojik belirtiler ve anemi, trombositopeni, nötropeni gibi hematolojik belirtiler ve nadir de olsa hiperpigmentasyon görülebilir (74).

Vitamin B12 eksikliği, genellikle sadece anne sütüyle beslenen ve düşük ya da sınırda kobalamin düzeyleri olan annelerin çocuklarında görülmektedir. Hastaların gelişimi erken dönemde normaldir. 3-8 ay civarında megaloblastik anemi, kazanılmış motor yeteneklerin kaybı, büyüme gelişme geriliği gibi semptom ve bulgular görülür. İlk olarak 1963'de Baker ve arkadaşları, hiperpigmentasyonu B12 vitamin eksikliğinde görülen bir semptom olarak tanımlamıştır. Vitamin B12 eksikliği ve kutanöz hiperpigmentasyon birlikteliği erişkin dönemde bildirilmişse de çocukluk çağında görülmesi nadirdir. Hiperpigmentasyon daha çok palmar ve plantar yüzeylerdeki kıvrımlarda, intertriginöz alanlarda, oral mukozada ve eski skaralarda görülür. Bazen diz dirsek gibi basınç noktalarında da görülebilmektedir. Nütrisyonel vitamin B12 eksikliği bebeklik döneminde nadir görülür ve vakaların çoğunda sebep maternal vitamin B12 seviyelerinin düşük olmasıdır. Klinik bulgu ve semptomlarda tedavi sonrasında iyileşme görülse de eksikliğin derecesi ve süresine bağlı olarak kalıcı nörolojik sekeller bildirilmiştir. Bu sebeple erken tanı ve tedavi vitamin B12 eksikliğinin uzun dönem prognozunda çok önemlidir (74).

Vitamin B12, folik asit ile birlikte DNA sentezinde önemli rol oynar. Eksikliğinde DNA sentezi bozulur, bu da nukleus maturasyonun gelişmesini engeller (75). Vitamin B12'nin kaynağı hayvansal gıdalardır. Yetersiz tüketilmesi megaloblastik anemiye sebep olur. Bunun sonucunda psikiyatrik, nörolojik ve hematolojik bir çok bozukluk meydana gelir. Tanı, tam kan sayımında MCV (ortalama eritrosit hacmi) değerinin normalden yüksek, B12 veya folik asit düzeyinin normalden düşük olması ve periferik kan yaymasında nötrofillerde hipersegmentasyon görülmesi ile konulabilir. Özellikle periferik kan yaymasında nötrofillerde hipersegmentasyon görülmesi tanı için çok anlamlıdır. Gelişmemiş ve gelişmekte olan ülkelerde B12 vitamin eksikliğine bağlı megaloblastik anemi çocuklarda ve yaşlılarda yaygın olarak görülmektedir ve bunun sebebinin daha çok nütrisyonel olduğu belirtilmektedir. Megaloblastik anemi, psikiyatrik, hematolojik ve nörolojik belirtilerle ortaya çıkar. Laboratuvar incelemede, anemi, trombositopeni, lökopeni yanısıra MCV değerinin normalden yüksek, B12

vitamin ve folik asit serum düzeyi düşüklüğü ve PY'da hipersegmentasyon saptanır. Yalnızca MCV değeri, megaloblastik anemi tanısında her zaman yol gösterici olmayabilir ve megaloblastik anemi tanısında yalnız başına kullanılmamalıdır. Demir eksikliği makrositozisi maskeleyebilir, keza demir eksikliği ile birlikte B12 vitamin eksikliği olması sonucunda MCV'nin normal ya da düşük olması tanıda yanılgıya neden olabilir (76).

#### **2.3.4. Folat eksikliği**

Folat eksikliği; diyetteki alım eksikliği, emilim kusuru, gereksinim artışı ve ilaçlara bağlı olarak gelişir. Folat rezervi az olduğundan nutrisyonel folat eksikliği erken ortaya çıkan bir tablodur. Tropikal sprue ve çölyak hastalığında da folat emilimi bozulur. Folat eksikliğinde nörolojik semptom ve bulgular hariç klinik tablo vitamin B12 eksikliğindeki gibidir. Folat eksikliğinde, megaloblastik anemi ve atrofik glossit görülür. Hastalarda nörolojik belirtiler oluşmaz. Folat eksikliğine yol açan hastalığa veya klinik duruma ait özellikler saptanır. Tetrahidrofolat tek karbon parçaları için taşıyıcı olarak fonksiyon görür. Homosisteinin metionine dönüşümünde görev alır. Homosisteine metil grubu aktarırken B12 vitaminine ihtiyaç duyulduğu için, folat veya B12 vitamin eksikliğinde serum homosistein düzeyleri artar. Folat, kemik iliğinde kırmızı ve beyaz kan hücrelerinin oluşumu ve olgunlaşması için önemlidir, hemin oluşumunda tek karbon taşıyıcısıdır. Vücudun yeterli kırmızı hücreleri yapmak için folik aside ihtiyacı vardır. Folik asit olmadığı durumlarda kan hücresi üretimi azalmaya başlar. Bu durum sonunda anemi görülür (77).

Folat eksikliği laboratuvar bulgularında, tipik megaloblastik anemi bulguları görülür. Megaloblastik aneminin tipik hematolojik ve biyokimyasal bulguları yanında serum folat düzeyleri ve eritrosit folat düzeyleri normalin altındadır. Uzun dönemde folat eksikliğine rağmen tetkikten önceki birkaç gün içinde folik asit alınmış ise serum folat seviyesi normal bulunabilir. Eritrosit folat düzeyleri ise tetkikten önceki 2-3 aylık süre ile ilgili eksikliği, serum folat düzeyine göre daha iyi yansıtır. Buna karşılık hızla gelişen folat eksikliğinde eritrosit folatı normal bulunabilir. Folat eksikliğinde serum homosistein düzeyleri artar. Ancak bu bulgu vitamin B12 eksikliğinden ayırım için yeterli değildir. “dU (deoksiüridin) supresyon testi” metiltetrahidrofolat ile düzeliyor ise

hastada folat eksikliğinden söz edilebilir. Ancak bu test çok özel koşulları gerektirmektedir. Önerilen şekli ile tedavide oral 1 mg/gün folik asit verilir. Malabsorbsiyonlu olgularda günlük 5 mg folik asitin oral verilmesi ile sonuç alınabilmektedir. İki-üç haftalık tedavi ile depolar dolabilir. Ancak, gereksinim devam ediyor veya eksikliğe neden olan patoloji sürekli ise idame tedaviye gerek vardır. Folik asit tedavisine hematolojik yanıt kobalamin eksikliğindeki gibidir (78,79).

### **2.3.5. Magnezyum eksikliği**

Magnezyum primer olarak hücre içi elektrolitidir. Serumda üçte biri proteine bağlı, %20'si fosfatla kompleks halde kalanı da serbest halde bulunur. Magnezyum birçok metabolik yolda kritik öneme sahiptir. Magnezyum, demir, iyot, vitamin A, çinko eksikliği malnütrisyonun temel bulgularındandır (80). PEM, çocukların bedensel ve kognitif fonksiyonlarını olumsuz yönde etkiler. PEM ile sık olan vitamin ve eser elementlerin azlığı da bu fonksiyonları olumsuz etkiler(81). Kan magnezyum seviyesi 1,71 mg/dl nin altında ise hipomagnezemi tanısı konulur (82). 3 ay ile 5 yaş arası 46 malnütrisyonlu ve 12 sağlıklı çocukta yapılan çalışmada atomik absorpsiyon spektrometre yöntemi ile serum Mg seviyeleri ölçülmüş; serum Mg seviyelerinin bazı malnütrisyonlu çocuklarda çok düşük olduğu bulunmuştur. Marasmik çocukların yarısında serum Mg seviyeleri hipomagnesemik seviyelerde bulunmuştur. Mg seviyesinin albümin seviyesi ve yaşa göre boyla önemli korelasyon gösterdiği gösterilmiştir(83). Eritrositlerin yaşam ve fonksiyonları için esansiyel bir element olan magnezyum çok sayıda ATP az'ın kofaktörüdür. Bundan dolayı eksikliği bu enzimlerin fonksiyonlarını bozar ve glikoliz yolunun inhibisyonuna sebep olarak eritrositlerin yegane enerji kaynağını yok edebilir. Bu durum ise şüphesiz eritrosit anomalilerine yol açar (84).

Çiftlik hayvanlarında ve insanlarda Mg eksikliği gelişebilir. Mg'dan kısıtlı diyet verilerek yapılan çalışmalarda, sığınlarda eritrosit morfolojisinde oluşan değişiklikler nedeniyle hemolitik anemi geliştiği gösterilmiştir (85).

### 2.3.6. Çinko eksikliği

İnsanda inko yetmezliğinin oluşmasında; yetersiz çinko alımı, özellikle protein alımında yetersizlik, steatore ve enterit gibi barsaktan anormal kayıplar, diüretiklerle zorlanan fazla idrar çıkarılması ve sıcak ortamda fazla terleme ile olan kayıplar sebepler arasındadır. Barsakta bakır ile çinko yarışmaya girer, birinin azlığı diğerinin emilimini artırır veya tersi de geçerlidir. Vücuttan barsak yoluyla atılır, ter ve idrarla da kaybedilir (86).

1960'lı yıllarda insan için çinkonun bir esansiyel element olduğu kabul edilmiştir. İnsanda inko eksikliği ilk defa Ortadoğu lkelerinde ve ülkemizde hipogonadizm, karaciğer ve dalak büyüklüğu, demir eksikliği anemisi ve gelişme geriliğini birlikte gösteren hastalarda bir sendrom olarak, avdar A (87) ve Prasad AS (88) tarafından tarif edilmiştir.

Çinko, hem sentezinde görevli olan alfa aminolevülinik asit dehidrataz enzim aktivitesinde katabolik rol oynar. Gfi-1-B zinc finger protein, normal eritropoez için gerekli bir proteindir. Hemotopoetik kök hücre ve megakaryositer seri gelişiminde potansiyel rol alıp, normal eritropoezi sağlar. Demir eksikliği anemisinde serum çinko düzeylerinin değerlendirilmesine yönelik yapılan bir çalışmada, demir eksikliği anemisi tanısı konan 1-12 yaş grubu çocuklarda çinko eksikliği oldukça yüksek prevalansta (%82,8) saptanmıştır (89).

Çinko hücre membran yapısı üzerinde hayati bir fonksiyona sahiptir. Membran üzerindeki bir çok enzimin aktivitesi çinko tarafından kontrol edilmektedir. Meselâ, membran yapısında bulunan ATP az ve fosfolipaz A inko tarafından inhibe edilerek membranın yapı bütünlüğu ve enerjiye bağlı immobilizasyonu sağlanmaktadır. Çinkonun eritrositlerin oraklaşma prosesinde de önemli bir fonksiyona sahip olduğu, membran spektrin ve aktin flamanları arasındaki normal etkileşmenin aşırı çinko tarafından bozulması sonucu eritrositlerin anormal bir şekil aldıkları tespit edilmiştir. Ayrıca, inko hemoglobine bağlanarak yüksek oksijen afinitesi sağlanmaktadır. Bundan dolayı metabolik konsantrasyonlardaki çinkonun oraklaşmayı engelleyici etkisi, sadece eritrosit membranı üzerindeki tesirinden dolayı değil, aynı zamanda hemoglobin molekülüne bağlanması ile de ilgilidir (90).

Timus hormonlarının işlevlerinin, çinkonun azalması ile azaldığı, T hücrelerinin antikor cevabının azaldığı, kemik iliğinde yeterli sayıda lenfosit üretilmediği, T4/T8 oranının düştüğü, Mononükleer hücrelerden IL-1 ve IL-2 üretiminin azaldığı, DNA sentezinde ve hücre bölünmesinde, HL-60 (monosit-makrofaj) hücre dizisinde gen ekspresyonu ve sitokinlerin üretilmesinde çinkonun etkili olduğu artık bilinmektedir (91,92). Çocukların serum çinko miktarı ile demir miktarları arasında pozitif korelasyon, çocukların boylarıyla da negatif korelasyon gösterilmiştir(93,94). Anne serum çinkosu ile bebeğin kordon kanı çinkosu ve bebeğin doğum kilosu arasında anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir (95).

### 2.3.7. Bakır eksikliği

Bazı anemi türlerinin oluşumunda bir çok elementin önemli rol oynadığı bilinmektedir. Demir ve bakırın eritrosit oluşumu ve fonksiyonunda ne derece büyük bir role sahip oldukları çok önceleri tesbit edilmiştir. Demir ve bakır eksikliğinde eritrosit yapımı bozulmaktadır, çünkü demir hemoglobin sentezi için gereklidir. Bakır ise sitokrom oksidaz, tirozinaz, askorbik asit oksidaz vs. enzimin kofaktörüdür (96) ve ayrıca demirin absorpsiyonu, dokulardan mobilizasyonu ve hemoglobin sentezinde kullanılması için de gereklidir (97). Bu bakımdan bakır eksikliğinde anemi gelişir. Bununla beraber Wilson hastalığında da hemolitik anemi bilinen bir komplikasyondur (98).

Plazmadaki bakırın %96'sı seruloplazminde, geri kalanı ise albumine ve bir dereceye kadar da amino asitlere bağlı haldedir. Seruloplazmin, bakır taşıyıcı protein değildir; bakıra bağımlı bir ferooksidazdır. Seruloplazmin, yarısı kuproz ( $\text{Cu}^+$ ) ve yarısı kuprik ( $\text{Cu}^{2+}$ ) iyonlar halinde olmak üzere molekülü başına 6-8 bakır iyonu içerir; ancak seruloplazminin bakır, bakır iyonu veya diğer moleküllere bağlı bakır ile değiştirilmez. Seruloplazmin, plazmada %18-45 mg kadar bulunur ve gastrointestinal kanalda demir emiliminde rol alır. Bakır, demirin bağırsaklardan emilimi, dokulardan plazmaya mobilizasyonu ve demirin hemoglobin oluşumunda kullanılabilmesi ve dolayısıyla eritrosit yapımı için gereklidir (99).

Malnutrisyon ve malabsorpsiyonda, hipoproteinemiye bağlı olarak serum seruloplazmin ve bakır düzeyinde düşüklük saptanır. Bebeklerin disproteinemisi, hipoproteinemi, hiposideremi, hipokupremi ve azalmış seruloplazmin düzeyi ile karakterizedir; ödem ve anemi gelişir. Demir eksikliğinde hipokupremi görülebilir. Serüloplazmin transferrine bağlanmadan önce üç değerli (ferrik) demiri, iki değerlikli (ferröz) demire dönüştürür. Bu nedenle bakır eksikliğinde hipokrom mikrositer anemi olur. Bakır eksikliğinde büyüme geriliği, hipokrom mikrositer anemi, nötropeni, seboreik dermatit, hipotoni ve hepatomegali görülür (99).

### 2.3.8. Selenyum eksikliği

Normal bitkisel ve hayvansal yaşam için gerekli olan önemli elementlerden birisidir. Kimyasal özellikleri kükürte çok benzeyen, kırmızı toz, kırmızı kristaller, koyu kahverengi yosun ve gümüş griliği gibi birçok allotropik formda bulunabilen, yüksek dozlarda toksik etki gösteren, bildiğimiz en güçlü beslenme ajanlarından birisidir (100).

Doğadaki ortalama konsantrasyonu 0,09 ppm olarak bulunmuştur. Kandaki selenyum konsantrasyonu 60-100 µg/l'dir. Başta karaciğer ve böbrek olmak üzere insanın tüm dokularında bulunmaktadır. Selenyum yiyeceklerde esas olarak selenometionin, metilselenometionin, selenosistin ve selenosistein gibi organik bileşikler halinde bulunur ve selenyumun dışarıdan alındığı durumlarda, kullanılan bileşiğinin sodyum selenit ( $\text{Na}_2\text{SeO}_3$ ) olması nedeniyle, özellikle deneysel selenyum çalışmaları selenit metabolizması üzerinde yoğunlaşmıştır (101). Önceleri toksik ve karsinojen özelliğiyle bilinen selenyum, yapılan son çalışmalar sonucunda biyolojik sistemler için önemli ve faydalı bir element olarak değerlendirilmiştir. 1957 yılında selenyumun hayvanlar için önemli bir eser element olduğunun bulunmasının ardından, deneysel olarak oluşturulan karaciğer tümörlerinin Se verilmesiyle tümör insidansında %50 oranında bir azalma olduğu tespit edilmiştir (102). Hayvanlarda gözlenen patolojilerin yanı sıra, insanlarda selenyum eksikliğine bağlı olarak gelişen ve Keshan hastalığı olarak adlandırılan durumla karşılaşılmıştır. Yaygın olarak Çin'de görülen bu juvenil kardiyomyopati pek çok çocuğun ölümüne sebep olmuş ve haftada 0,5-1 mg Se uygulanmasıyla tamamen tedavi edilmiştir (103). Selenyumun Vitamin E ile yakın ilişkisi vardır. Her ikisi de biyolojik zarlari oksidatif dejenerasyondan korurlar.

Yoklukları dokularda parçalanmaya neden olur. Selenyum başta hücre zarlarını oksidatif zararlardan koruyan glutatyon peroksidaz enziminin aktif bölgesinde yer alır. Eritrositlerde glutatyon peroksidaz H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ve hidroperoksitlerinin yıkımını, indirgenmiş glutatyon ile katalizler. Bu yolla, dokularda oksidatif olaylarda etkilenir. Sonuç olarak, peroksitlerin oksitlenmesine karşı membran lipidleri ve hemoglobin korunmuş olur. İnsanlarda görülen ve selenyum ile ilişkili daha pek çok hastalık mevcuttur. Bunlar arasında artrit, katarakt, kistik fibrozis, kas distrofisi, fenilketonüri, Down sendromu, bronkopulmoner displazi, hemolitik anemi, multiple skleroz, gece körlüğü, defektif immün cevap, malarya, Kwashiorkor ve çocuklarda ani ölüm sendromu (sudden infant death) sayılabilir (101).

### **2.3.9. Malnütrisyon-anemi ve tiroid hormon metabolizması ilişkisi**

Hipertiroidi, serumda tiroid hormonlarının artması olarak tanımlanır. Hipertroidisi olan hastalarda, tiroid hormonlarının artışı sonucu metabolizmadaki hızlanmaya bağlı bulgular bütünü ise tirotoksikoz olarak adlandırılır. Çocukluk çağında hipertiroidiye yol açan hastalıklardan en sık görüleni Graves hastalığıdır. Tiroiditler ve iyot alımı diğer önemli nedenler arasındadır. Hipertroidi sonucunda çocuklarda gelişme geriliği ve malnütrisyon görülebilir (104).

Hayvanlarda ve insanlarda yapılan bazı çalışmalar demir eksikliği anemisinin tiroid metabolizmasını bozduğunu göstermiştir. Demir eksikliği anemisi, plazma total tiroksin (T<sub>4</sub>) ve triiyodotironin (T<sub>3</sub>) konsantrasyonlarını düşürür, T<sub>4</sub>'ün periferik T<sub>3</sub>'e dönüşümünü azaltır ve dolaşan TSH'yı arttırabilir. Sıçanlarda yapılan çalışmalarda demir eksikliği, hepatik tiroksin deiyodinaz aktivitesini azaltarak, T<sub>4</sub>'ün T<sub>3</sub>'e periferik dönüşümünü bozarak ve TRH'ya TSH cevabını azaltarak plazma tiroid hormon konsantrasyonlarını azalttığı öne sürülmüştür (105).

Demir düzeyinin tiroid ve iyod metabolizmasını hangi mekanizmayla etkilediği bilinmemektedir. Demir eksikliği anemisi tiroid metabolizmasını anemi ve azalmış oksijen transportu yoluyla bozabilir (106,107). Demir eksikliği anemisi aynı zamanda tiroid metabolizmasının santral sinir sistemi kontrolünü (108) ve nükleer T<sub>3</sub> bağlanmasını değiştirebilir (109). Başka bir potansiyel mekanizma ise tiroid peroksidaz (TPO) aktivitesinin bozulmasıdır. TPO, 103 kilo dalton ağırlığında, tiroid hücrelerinin



apikal membranında yerleşmiş olan demir bağımlı bir enzimdir. TPO tiroid hormon sentezinin ilk iki basamağı olan tiroglobulin iyodinasyonu ve iyodotirozinlerin coupling reaksiyonunu katalize eder. TPO, aktivitesi için ferriprotoporfirin IX'a bağılı bir hem proteine gereksinim duyar. Demir eksikliği anemisi sırasında demir miktarındaki azalmaya hassas olan, hem içeren sitokrom oksidaz, myeloperoksidaz ve süksinat-ubikinon oksidoredüktaz gibi enzimlerin de aktivitesi azalır. Aynı şekilde TPO aktivitesi de azalabilir ve bu da tiroiddeki iyod metabolizmasını etkiler (110).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran ve servise yatırılarak izlenen yaşları 5-36 ay arasında değişen 102 olgu çalışma kapsamına alındı. Fanconi Aplastik Anemisi, Diamond –Blackfan Anemisi gibi doğumsal hematopoetik sistemi ilgilendiren bir hastalığı olmayan çocuklar bu çalışmaya alındı.

Çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 17.04.2009 tarihli ve 3 no'lu toplantısında alınan onay doğrultusunda yürütüldü. Çalışmaya alınan hastaların aileleri çalışma konusunda bilgilendirildi ve Ek-1'deki bilgilendirme formu imzalatılarak onayları alındı.

Çalışmaya alınan bütün olguların tam fizik muayeneleri ve antropometrik ölçümleri kullanıldı. Vücut ağırlığı ölçümü hastalar tamamen çıplak olarak 'seca 727' marka, 10 gr'lık hassas elektronik digital bebek terazisi kullanılarak yapıldı.

Boy ölçümü 2 yaşın altındaki çocuklarda 1 mm'lik hassas 'harpender' stadiometre kullanılarak yapıldı. Bebekler sert bir zemin üzerinde sırtüstü yatar pozisyonda iken iki kişi tarafından yapıldı. 2 yaşından büyük çocukların boyları ise ayakta, ayakkabıları çıkarıldıktan sonra ölçüldü.

Olguların beslenme durumlarını değerlendirmek için antropometrik ölçümler yapıldı. Ağırlık, boy, baş çevresi ölçümleri Neyzi ve arkadaşları tarafından hazırlanmış olan Türk çocuklarının büyüme ve gelişme normları kullanılarak değerlendirildi. Yaşa göre ağırlık, yaşa göre boy ve boyya göre ağırlık saptandı. Gomez sınıflaması gereğince kilo kaybının yaş için beklenenin yüzdesi hesaplanarak olguların malnütrisyon derecesi belirlendi. Buna göre yaşa göre ağırlığı %90-110 arasında olanlar normal, %75-89 arasında olanlar hafif, %60-74 arasında olanlar orta, %60'ın altında olanlar ağır malnütrisyonlu olarak kabul edildi. Olgular akut ve kronik malnütrisyon yönünden değerlendirilmek üzere Waterlow sınıflaması gereğince yaşa göre boy ve boyya göre ağırlık kriterleri göz önüne alınarak sınıflandırıldı. Buna göre boyya göre ağırlığı %90'nın altında, yaşa göre boyu %95'in üzerinde olan olgular akut malnütrisyonlu, boyya göre ağırlığı %90'nın üzerinde, yaşa göre boyu %95'in altında olan olgular kronik

malnütrisyonlu, boya göre ağırlığı %90'nın ve yaşa göre boyu %95'in altında olan olgular kronik + akut malnütrisyonlu olarak değerlendirildi. Rölatif tartıları yani boya göre ağırlıkları ise “Çocuğun ağırlığı X 100 / Aynı boydaki sağlıklı çocuğun ağırlığı” şeklinde hesaplandı. Buna göre %90-110 arasında olanlar normal çocuk, %80-89 arasında olanlar hafif, %70-79 arasında olanlar orta, %70'in altında olanlar ise ağır derecede malnütrisyonlu kabul edildi (29).

Anemi tanısı için DSÖ'nün 6 ay - 6 yaş aralığındaki çocuklar için belirlediği hemoglobin 11 gr/dL'nin altındaki olgular anemik olarak kabul edildi (53). Anemi saptanan olgularda etyolojiye yönelik değerlendirmeler için aşağıdaki tanımlamalar kullanıldı.

a) Demir eksikliği anemisi:

MCV düşüklüğü + MCH düşüklüğü + RDW yüksekliği birlikte olan olgular,

MCV düşüklüğü => 5-12 aylık → <70fL, 12-24 aylık → <71fL,

24-36 aylık → <72fL olması düşük (mikrositoz) olarak kabul edildi(111).

MCH düşüklüğü => < 25 pg olarak kabul edildi(111).

RDW yüksekliği => > %14.5

NOT1: Serum demir düzeyi gün içerisinde değişiklikler gösterdiği için tanı kriteri olarak kullanılmadı.

NOT2: İnfeksiyon geçiren hastalarda serum ferritin düzeyi artmış olabileceğinden tanı kriteri olarak kullanılmadı.

b) B12 Vitamin eksikliğine bağlı anemi: B12 vitamini <193 pg/mL olan olgular,

c) Folik asit eksikliğine bağlı anemi: folik asit < 3.1 ng/mL olan olgular,

d) Akut enflamasyon anemisi: MCV normal olup, ateş, beyaz küre, sedim veya CRP yüksekliğinden birine sahip olan veya idrar kültüründe üreme olan olgular.

Sedim yüksekliği => >20mm

WBC yüksekliği => >17500

e) Eser element eksikliğine bağlı anemi: Serum Cu, Zn, Se, Mg düzeyi normal sınırların altında olan olgular

f) Kronik hastalık anemisi: Diğer nedenlere bağlanamayan olgular

Düzeltilmiş retikülosit  $>3$  ise artmış kabul edildi. Hastalarımızda retikülosit değeri normaldi.

### 3.1. Kan Örneklerinin Çalışılmasında Kullanılan Aletler ve Kitler

Her olgudan hemogram için K3 EDTA içeren; sedimentasyon için trisodyumsitrat içeren; CRP, rutin biyokimyasal değişkenler, folik asit, Vit B12, ferritin, FT4, TSH için jelli ve vakumlu biyokimya tüplerine kan örnekleri alındı. Biyokimya tüplerine alınan kan örnekleri santrifuj edilip serumları ayrıldı. Serum ve tam kan örnekleri bekletilmeden Atatürk Üniversitesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Hematoloji, Biyokimya, Mikrobiyoloji Laboratuvarlarında çalışıldı. Bakır, çinko, selenyum için biyokimya tüplerine alınan kan örnekleri santrifuj edildikten sonra  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 'de saklandı. Çalışma yapılacağı gün örnekler çözdürüldü.

**Hemogram ve retikülosit tetkikleri**, cihaza spesifik Beckman Coulter kit ve Retic Pak Reagent A, Retic Clear Reagent B solüsyonları kullanılarak, 'Coulter Gen-S LH 750 analyzer tam otomatik tam kan sayımı cihazında çalışıldı.

**Eritrosit sedimentasyon hızı** Alı Fax S.P.A. Test 1 THL cihazında fotometrik kapiller akış kinetik analiz prensibi ile çalışıldı.

**Transferin** serum düzeyleri ise Siemens – Dode Behring BN 2 cihazında immünonefelometrik yöntemle Siemens kiti kullanılarak ölçüldü. Referans aralığı: 2-3.6 g/L idi.

**Biyokimyasal tetkikler (LDH, Ca, Mg, total protein, albumin, demir)** ölçümü Roche – Cobas 501 otoanalizör ile spektrofotometrik yöntemle Cobas e systemi kitleri ile yapıldı.

**Folik asit, VitB12, FT4, TSH, Ferritin** serum düzeyleri Roche Modular Analytcs E 170 otoanalizöründe electrochemiluminescence immunoassay 'ECLIA' yöntemi ile Roche ticari kiti ile ölçüldü.

**C-reaktif protein (CRP)** nefelometrik yöntemle Dade Behring BN2 cihazında serumda ölçüldü. Referans aralığı 0-0.5 mg/dL idi.  $>0.5$  değerler pozitif kabul edildi.

**İdrar kültürü** Vitek-2 compact cihazında çalışıldı. Torba ile örnekler alındı. 100.000 koloninin üstündeki üremeler üriner sistem enfeksiyonu olarak kabul edildi.

**Bakır, çinko, selenyum ölçümü;** klinik laboratuarlarda elemental analiz için yaygın olarak kullanılan atomik absorpsiyon spektrofotometrisi tekniği Perkin Elmer Analyst 800 AAS kullanılarak yapıldı.

### **3.2. Çalışmada Kullanılan Biyokimyasal Parametrelerin Laboratuvar Referans Aralıkları**

Mg: 1.8 – 2.6 mg/dL,

Ca: 8.8 – 10.8 mg/dL,

T. protein: 6.6 – 8.8 g/dL,

Albümin: 3.5 – 5.2 g/dL,

Selenyum: <24 ay : 16-71 µg/dL, 24 – 48 ay : 40 – 103 µg/dL (112),

Çinko: 1ay-15 yaş: 60-135 µg/dL (112),

Bakır: 4ay-5yaş: 85-190 µg/dL (112),

TSH: 0.27 – 4.2 µIU/mL,

FT4: 0.93 – 1.7 ng/dL,

Fe<22 µg/dL (113),

Ferritin<12 ng/mL (114),

Hastaların çalışmaya alındıktan sonra anamnez, fizik muayene bulguları ve laboratuvar sonuçlarının işlenmesi için EK-2’de örneği görülen hasta takip formu düzenlendi.

İstatistiksel değerlendirmeler "Statistical package for social sciences (SPSS)" istatistik programı ile yapıldı.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya malnütrisyonu olduğu tespit edilen yaşları 5-36 ay (ortanca 11 ay) arasında değişen 102 çocuk alındı. Vakaların 48'i (%47.1) kız, 54'ü (%52.9) erkek idi. Vakaların vücut ağırlıkları, boy uzunlukları ve baş çevreleri ölçümleri Tablo 15'de gösterilmiştir.

**Tablo 15.** Vakaların Antropometrik Ölçümlerin Ortalamaları

|                     | <b>Ortalama <math>\pm</math> SS</b> | <b>(Min - Max)</b> |
|---------------------|-------------------------------------|--------------------|
| Vücut ağırlığı (kg) | 6.3 $\pm$ 1.7                       | (3.2 - 11.9)       |
| Boy (cm)            | 68.1 $\pm$ 9.06                     | (55 - 92)          |
| Baş çevresi (cm)    | 42.5 $\pm$ 2.6                      | (37 - 48)          |

Vakaların ağırlık, boy, baş çevresi ölçümleri Neyzi ve arkadaşları tarafından hazırlanmış olan Türk çocuklarının büyüme ve gelişme normları kullanılarak değerlendirildi. Vakaların ağırlık, boy, baş çevresi persantil değerlerine göre dağılımı Tablo 16'da gösterilmiştir. Olguların hemen hepsinin yaşa göre ağırlıkları 3 persantilin altında idi. Sınırdaki olan (3 persantil) 3 olgu Gomez kriterlerine göre malnütrisyon olarak değerlendirildiği için çalışmaya dahil edildi. Yaşa göre boy ve baş çevresi persantil değerleri normalin altında olan olguların oranı ise daha düşüktü.

Vakaların boya göre ağırlık oranları (rölatif tartı) ve vücut ağırlığına göre beslenme durumları da (Gomez'e göre) incelendi. Beslenme durumlarının relatif tartı sınıflamasına göre dağılımı değişkenlik gösterirken Gomez sınıflamasına göre dağılımları %60 civarında yoğunlaşmaktaydı (Tablo 17, Şekil-1). Çalışmaya aldığımız vakaların hemen yarısı (52'si) 1 yaşın altındaydı ve bunların büyük çoğunluğunu Gomez'e göre orta ağır malnütrisyonlu çocuklar oluşturuyordu (Tablo18).

**Tablo 16.** Vakaların Yaşa Göre Ağırlık, Boy, Baş Çevresi Persantillerine Göre Dağılımları

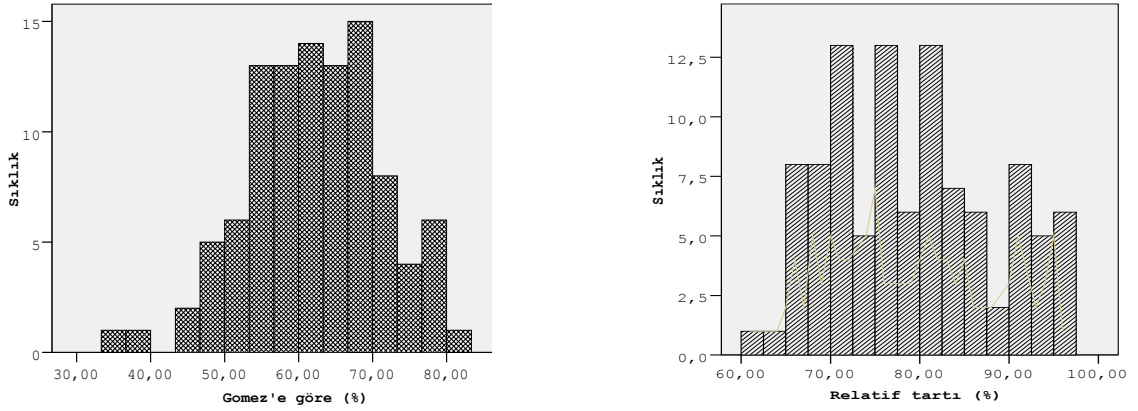
|                               | <b>Olgu sayısı</b> | <b>%</b> |
|-------------------------------|--------------------|----------|
| <b>Ağırlık persantili</b>     |                    |          |
| <3                            | 99                 | 97.1     |
| 3                             | 3                  | 2.9      |
| <b>Boy persantili</b>         |                    |          |
| <3                            | 64                 | 62.7     |
| 3                             | 9                  | 8.8      |
| 3-10                          | 23                 | 22.5     |
| 10-25                         | 6                  | 5.9      |
| <b>Baş Çevresi persantili</b> |                    |          |
| <3                            | 57                 | 55.9     |
| 3-10                          | 28                 | 27.5     |
| 10-50                         | 17                 | 16.6     |

**Tablo 17.** Vakaların RT ve Gomez'e Göre Değerlendirme Sonuçları

|                   | <b>Ortalama ± SS</b> | <b>(Min – Max)</b> |
|-------------------|----------------------|--------------------|
| Relatif tartı (%) | 78.7 ± 9,04          | (61 - 96)          |
| Gomez (%)         | 62.4 ± 9.03          | (36 - 81)          |

**Tablo18.** 1 Yaş Altı ve Üstünde Gomez'e Göre Malnütrisyon Oranları

|              | <b>Hafif</b> | <b>Orta</b> | <b>Ağır</b> |
|--------------|--------------|-------------|-------------|
| 1 yaş > (52) | 7.7          | 46.2        | 46.2        |
| 1 yaş < (50) | 12           | 64          | 24          |



**Şekil 1.** Vakaların Beslenme Durumlarının Relatif Tartı ve Gomez Sınıflamasına Göre Dağılımı.

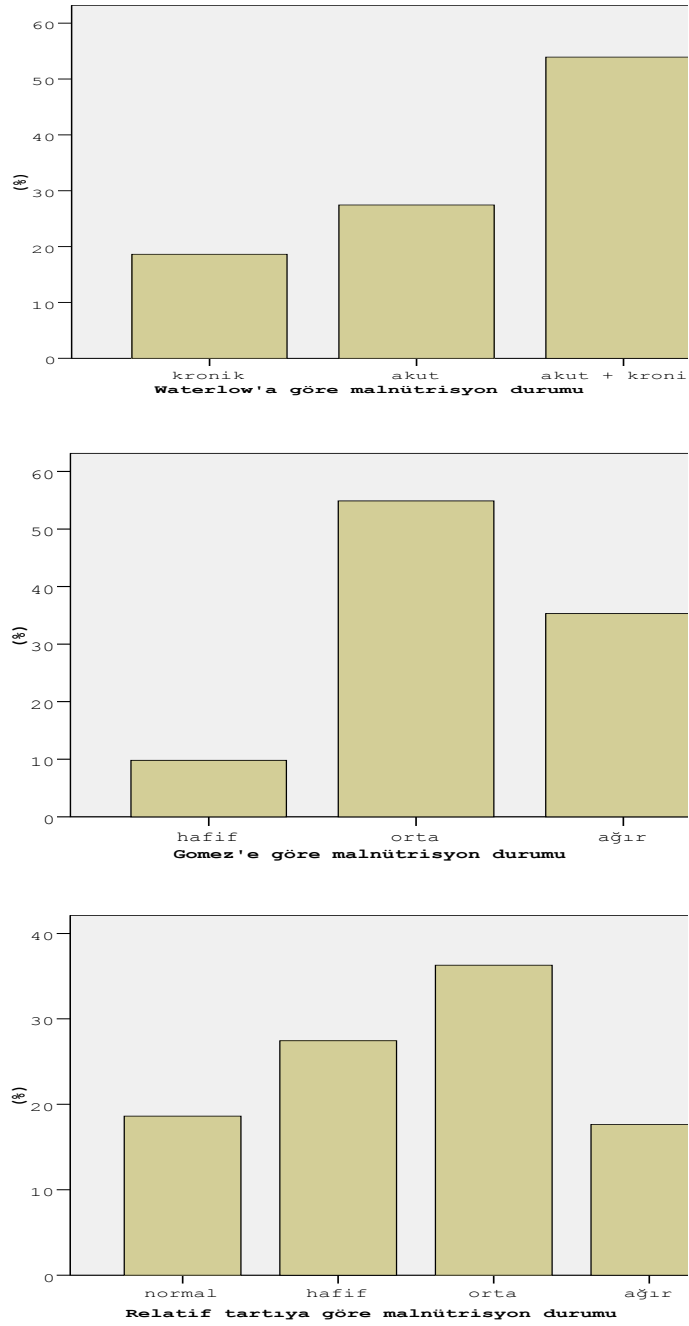
Vakaların malnütriyon düzeyleri hem Relatif tartıya, hem de Gomez'e göre derecelendirildi. Vakaların akut ya da kronik oluşu değerlendirilirken Waterlow sınıflaması kullanıldı.

Gomez sınıflamasına göre hastaların önemli bir kısmı (%54.9) orta derecede malnütrisyona sahipken, ikinci sırada ağır malnütriyon grubu (%35.3) gelmekteydi. Ancak relatif tartıya göre yapılan değerlendirmede yaklaşık %20 olgu normal değerlerde idi. Bu olgular Gomez'e göre yapılan sınıflamada hafif ve orta derece malnütriyonlu gruba giren hastalardı. Vakaların yarısında akut+kronik malnütriyon görülmekte iken sadece 1/3'ü akut malnütriyon grubuna girmektedir. (Tablo19, Şekil-2).

**Tablo 19.** Vakaların Farklı Sınıflamalara Göre Malnütriyon Derecelerinin Değerlendirilmesi

|                                 | n  | (%)    |
|---------------------------------|----|--------|
| Relatif Tartı'ya göre sınıflama |    |        |
| Normal                          | 19 | (18.6) |
| Hafif                           | 28 | (27.5) |
| Orta                            | 37 | (36.3) |
| Ağır                            | 18 | (17.6) |
| Gomez sınıflaması               |    |        |
| Hafif                           | 10 | (9.8)  |
| Orta                            | 56 | (54.9) |
| Ağır                            | 36 | (35.3) |
| Waterlow sınıflaması            |    |        |
| Akut                            | 28 | (27.5) |
| Kronik                          | 19 | (18.6) |
| Akut-kronik                     | 55 | (53.9) |





**Şekil 2.** Vakaların Waterlow, Gomez ve Relatif Tartıya Göre Malnütrisyon Durumlarının Dağılımı

Hastaların yarısı sadece kilo alamama ya da gelişememe şikayetiyle başvurmuş olup başvuru şikayetleri arasında ilk sırada yer almaktaydı. 2. sıklıkta %21 oranıyla ishal, 3. sıklıkta ise %18 oranı ile öksürük bulunurken bunlar diğer yakınmalarla birliktelik göstermekte idi. Bu da malnütrisyonlu çocukların önemli bir kısmının enfeksiyon nedeniyle başvurduğunu göstermekte idi. İlginç olarak hastaların %13'ü

sadece huzursuzluk yakınmasıyla başvurmuş ve rutin muayene sırasında malnütrisyonu tespit edilmişti (Tablo 20).

**Tablo 20.** Başvuru Sırasındaki Şikayetler

| Şikayetler               | n   | (%)     |
|--------------------------|-----|---------|
| Kilo alamama             | 30  | (29.4)  |
| Gelişememe               | 19  | (18.6)  |
| İshal, kusma             | 14  | (13.7)  |
| Huzursuzluk              | 13  | (12.7)  |
| Öksürük, kilo alamama    | 9   | (8.8)   |
| İshal, öksürük           | 4   | (3.9)   |
| Gelişememe, ağızda yara  | 3   | (2.9)   |
| Gelişememe, pişik, ishal | 3   | (2.9)   |
| Ateş, öksürük            | 2   | (2.0)   |
| Ateş, kusma, öksürük     | 2   | (2.0)   |
| Ateş                     | 1   | (1)     |
| Ateş, halsizlik          | 1   | (1.0)   |
| Öksürük                  | 1   | (1.0)   |
| Total                    | 102 | (100.0) |

Hastaların fizik muayenesi sırasında tespit edilen bulgular Tablo 21’de gösterilmiştir. En sık saptanan fizik muayene bulgusu solukluk olup, %45.1 oranında tespit edilmiştir. İkinci sıklıkta hastalarda cilt turgorunda azalma ve hepatomegali %24.5 ile tespit edilmiştir. Hepatomegali saptanan çocuklarda ölçülen karaciğer boyutları 2 - 6cm arasında değişmekte olup, ortanca değer 2cm idi. 25 hastanın 16’sının karaciğeri 2cm ölçülmüş olup bu yaş grubu için normal sınırlarda kabul edilebilir. Üçüncü sıklıkta ise ateş %19.6 oranında saptanmıştır. Başvuru yakınmaları arasında %6 oranında ateş olması ailelerin vücut sıcaklığını iyi değerlendirmediyini ya da yakından izlemediğini göstermekteydi. Bunun yanısıra hastalarda saptanan diğer bulgulardan en sık gözlenen diaper dermatit (%15.7) olmuştur. Diğerleri ise solunum seslerinde kabalaşma (%9.8), timpan zar hiperemisi (%6.9), moniliyazis (%5.9), bilateral krepitan

raller (%5.9), ciltte ikter (%0.95), orofarenks hiperemisi (%0.95) olup toplam %46.1 oranında diğer bulgular eşlik etmiştir.

**Tablo 21.** Vakalarda Saptanan Fizik Muayene Bulguları

|                 | <b>n</b> | <b>(%)</b> |
|-----------------|----------|------------|
| Diğer bulgular  | 47       | (%46.1)    |
| Solukluk        | 46       | (%45.1)    |
| Hepatomegali    | 25       | (%24.5)    |
| Turgorda azalma | 25       | (%24.5)    |
| Ateş            | 20       | (%19.6)    |
| Ödem            | 4        | (%3.9)     |

Hastalara başvuruları sırasındaki şikayetleri ve yapılan fizik muayeneleri doğrultusunda malnütrisyon dışında konulan ek tanılar aşağıda gösterilmiştir (Tablo 22). Kliniğimize başvuran 41 hasta sadece malnütrisyon tanısı almıştır. 21 hastaya malnütrisyonun yanı sıra akut gastroenterit tanısı, 18 hastaya alt veya üst solunum yolları enfeksiyonu, 19 hastaya diaper dermatit, 12 hastaya İYE, 11 hastaya FT<sub>4</sub> düşüklüğü, 7 hastaya otit, 1 hastaya galaktozemi tanıları konmuştur. Çalışmamızda, üriner sistem enfeksiyonlarında en sık saptanan etken E.coli'dir. FT<sub>4</sub> düşüklüğü olan 11 hastanın 4'ü kontrole gelmemiştir, diğerlerinin kontrolde FT<sub>4</sub> düzeyinin normal sınırlara geldiği görülmüştür. Bu durum bize hastalardaki FT<sub>4</sub> düşüklüğünün çoğunluğunun malnütrisyonla ilişkili olabileceğini göstermektedir.

Galaktozemi tanısı konan hastanın 6 cm hepatomegalisi, 3 cm splenomegalisi vardı. Ferritini artmış, sedim normal, CRP (-) idi, ateşi yoktu. İdrar kültüründe 100000 koloni E.coli üremiştir. Solukluk mevcuttu. Aynı zamanda TSH artmıştı.

**Tablo 22.** Vakaların Almış Oldukları Ek Tanılar

| <b>Ek tanılar</b>                             | <b>n</b> | <b>(%)</b> |
|---|----------|------------|
| Yok   | 42       | (41.2)     |
| AGE, diaper dermatit                          | 13       | (12.7)     |
| ÜSYE  | 5        | (4.9)      |
| Otit  | 5        | (4.9)      |
| İYE   | 5        | (4.9)      |
| FT <sub>4</sub> ↓                             | 4        | (3.9)      |
| Bronkopnömoni                                 | 4        | (3.9)      |
| Moniliazis, diaper dermatit                   | 3        | (2.9)      |
| Diaper dermatit, FT <sub>4</sub> ↓            | 2        | (2.0)      |
| İYE, FT <sub>4</sub> ↓                        | 2        | (2.0)      |
| Bronkopnömoni, AGE,                           | 2        | (2.0)      |
| Bronkopnömoni, İYE, sepsis, FT <sub>4</sub> ↑ | 1        | (1.0)      |
| Otit, ÜSYE                                    | 1        | (1.0)      |
| İYE,  | 1        | (1.0)      |
| Moniliazis                                    | 1        | (1.0)      |
| AGE, ÜSYE                                     | 1        | (1.0)      |
| Otit, FT <sub>4</sub> ↓                       | 1        | (1.0)      |
| Bronkopnömoni, FT <sub>4</sub> ↓              | 1        | (1.0)      |
| AGE, diaper dermatit, FT <sub>4</sub> ↓       | 1        | (1.0)      |
| AGE,  | 1        | (1.0)      |
| AGE, bronkopnömoni                            | 1        | (1.0)      |
| Sepsis  | 1        | (1.0)      |
| İYE, bronkopnömoni                            | 1        | (1.0)      |
| ÜSYE, İYE                                     | 1        | (1.0)      |
| ÜSYE, AGE                                     | 1        | (1.0)      |
| AGE, İYE,                                     | 1        | (1.0)      |
| Total   | 102      | (100.0)    |

**İYE: İdrar yolu enfeksiyonu, AGE: Akut gastroenterit, ÜSYE: Üst solunum yolları enfeksiyonu  
FT<sub>4</sub>: Serbest T<sub>4</sub>**

Tüm vakaların laboratuvar değerlendirme sonuçları Tablo 23 ve Tablo 24'de gösterilmiştir.

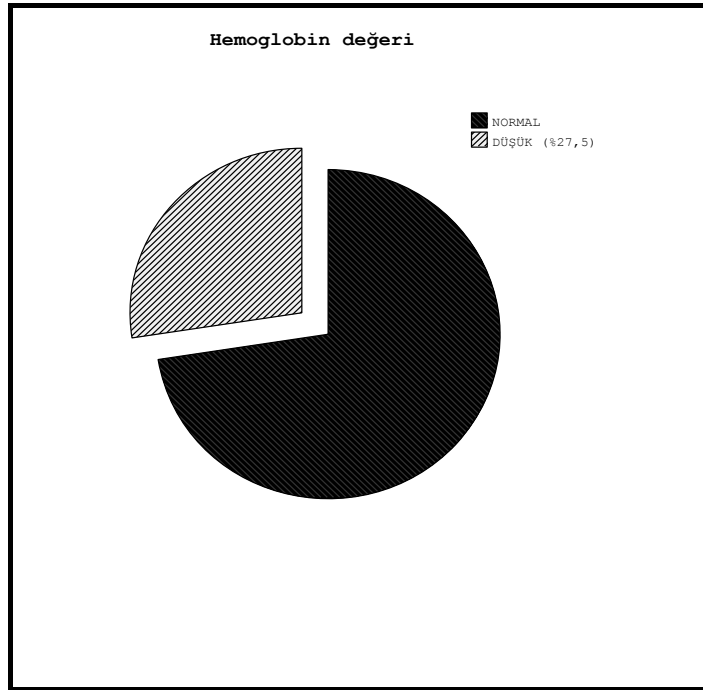
**Tablo 23.** Vakalarda Çalışılan Biyokimyasal Tetkiklerin ve CRP'nin Sonuçları

|   | <b>n</b> | <b>Ortalama±SS</b> | <b>(Min - Max)</b> |
|---|----------|--------------------|--------------------|
| Cu (85-190µg/dl)                              | 97       | 154,27 ± 42.49     | 46,00 - 253,00     |
| Çinko (60-135µg/dl)                           | 99       | 132,90 ± 70.27     | 60,00 - 575,00     |
| Demir (<22 µg/dL)                             | 102      | 52,55 ± 26.57      | 11,00 - 177,00     |
| Transferrin(<22 µg/dL)                        | 102      | 2,43 ± 0.74        | 0,33 - 5,20        |
| Ferritin(<22-140µg/dL)                        | 102      | 133,31 ± 201.08    | 1,46 - 1298,00     |
| Selenyum(<24 ay →<16µg/l<br>24-48 ay→<40mg/l) | 79       | 52,10 ± 23.12      | 5,00 - 125,42      |
| Magnezyum(>1.8mg/Dl)                          | 102      | 2,17 ± 0.22        | 1,70 - 2,90        |
| Kalsiyum(8.8-10-8mg/dl)                       | 102      | 9,83 ± 0.72        | 7,40 - 11,30       |
| TSH(>4.2µIU/ml)                               | 101      | 2,75 ± 2.35        | ,01 - 14,89        |
| FT4(<0.93ng/dl)                               | 101      | 1,27 ± 0.43        | ,58 - 4,20         |
| TP(6.6-8.8g/dl)                               | 102      | 6,60 ± 0.71        | 3,70 - 8,40        |
| Albumin(3.5-5.2g/dl)                          | 102      | 4,2 ± 0.51         | 1,7 - 5,2          |
| LDH(180-430U/L)                               | 102      | 383,92 ± 120.04    | 242 - 1023         |
| B12(<193pg/ml)                                | 101      | 454,25 ± 210.77    | 98 - 995           |
| Folikasit(<3.1ng/ml)                          | 102      | 16,19 ± 4.25       | 4,70 - 20,00       |
| CRP(>0.5mg/dl)                                | 102      | ,72 ± 1.90         | 0,30 - 16,10       |

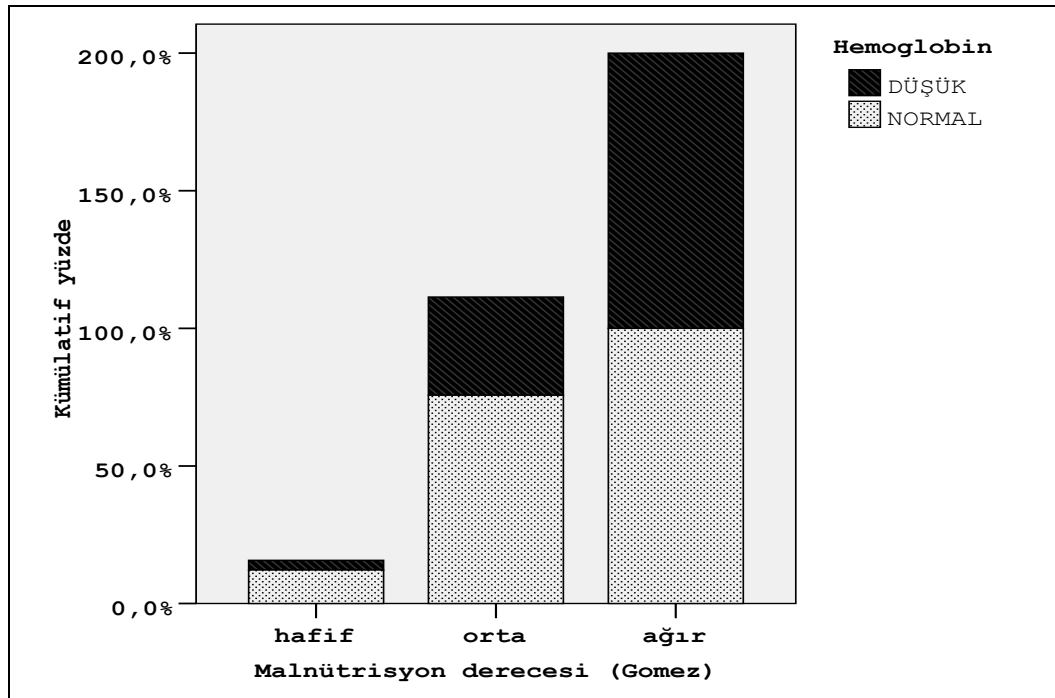
**Tablo 24.** Vakaların Ortalama Hemogram ve Sedimantasyon Değerleri

|             | <b>n</b> | <b>Ortalama ± SS</b> | <b>(Min – Max)</b> |
|-------------|----------|----------------------|--------------------|
| Hemoglobin  | 102      | 11.44±1.57           | (4,90 - 14,60)     |
| MCHC        | 102      | 32,52 ± 1.61         | (22,90-35,80)      |
| MCV         | 102      | 76,46 ± 8.36         | (53,00-109,00)     |
| MCH         | 102      | 24,87 ± 3.45         | (12,30-33,00)      |
| RDW         | 102      | 16,86 ± 4.03         | (12,00-33,40)      |
| Sedim       | 102      | 22,26 ± 20.29        | (1,00-120,00)      |
| Retikülosit | 100      | 1,59 ± 0.91          | (,19-4,80)         |

Çalışmaya alınan 102 hastanın 28'inde (%27.5) hemoglobin düzeyi 11g/dl'nin altındaydı (şekil-3). Anemili hastaların malnütrisyon derecelerine göre dağılımları da incelendi. Gomez sınıflamasına göre anemili olguların büyük çoğunluğu (%64.3) ağır malnütrisyon grubunda bulunmaktaydı. Ağır malnütrisyonlu olguların yarısı anemikti. Anemili hastaların %32.1'i orta malnütrisyon grubundaydı ve bu grubun %16'sını oluşturmaktaydı (Şekil 4). Relatif tartıya göre yapılan sınıflamada da anemili olgular orta malnütrisyon grubunda daha çok olmakla birlikte oran olarak ağır malnütrisyon grubunda daha fazla idi (%38). Beklendiği şekilde normal olarak değerlendirilen grupta anemi oranı da en düşük düzeydeydi. Waterlow sınıflamasına göre akut + kronik malnütrisyonlu hastalar anemik olguların en yoğun olduğu gruptu (%36) (Tablo 25, Şekil-5)



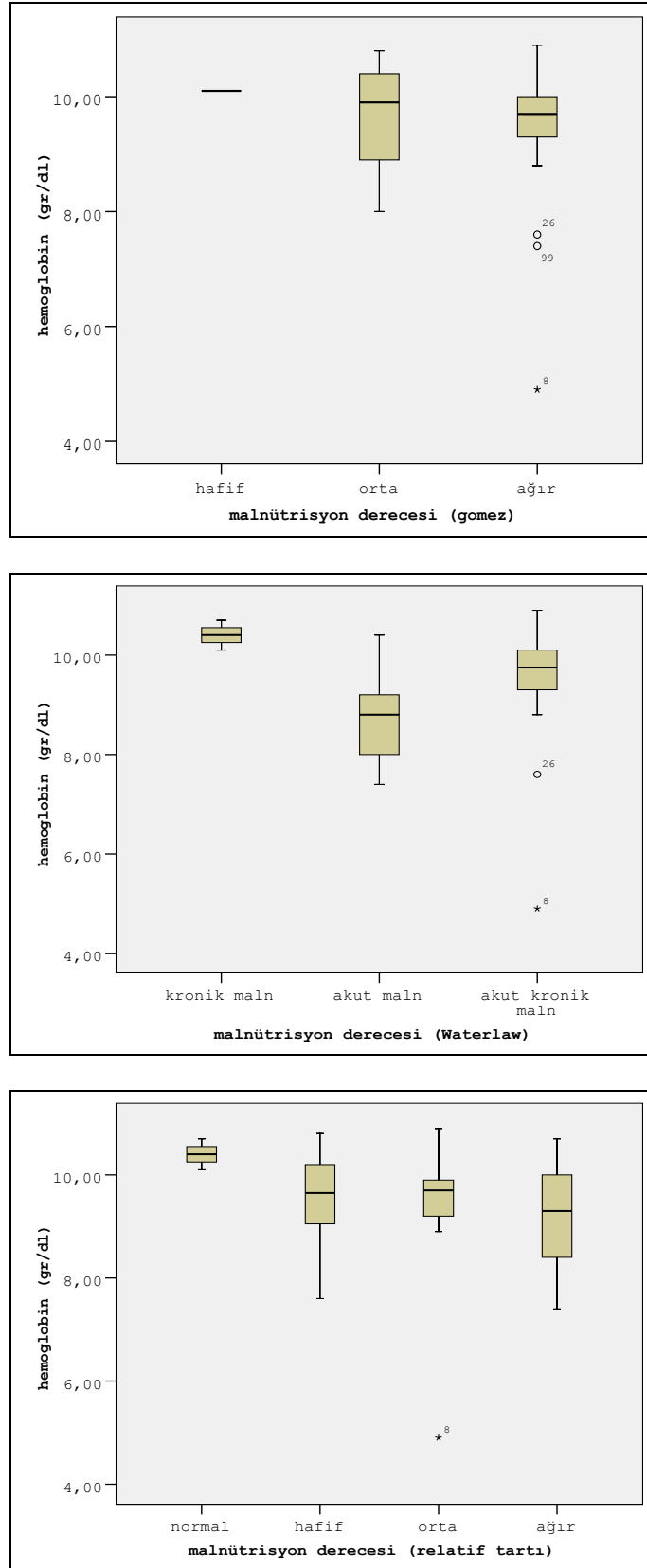
**Şekil 3. Anemik Hastaların Oranı**



Şekil 4. Gomez Sınıflamasına Göre Anemik Hastaların Dağılımı

Tablo 25. Malnütrisyon Derecesine Göre Anemik Hastaların Ortalama Hb Düzeyleri

| Malnütrisyon derecesi | Hasta sayısı (%) | Ortalama ± SS (min-max)  |
|-----------------------|------------------|--------------------------|
| Gomez'e göre          |                  |                          |
| Hafif                 | 1/10 (%3.6)      | —                        |
| Orta                  | 9/56 (%32.1)     | 9.6 ± 0.93 (8 – 10.8)    |
| Ağır                  | 18/36 (%64.3)    | 9.3 ± 1.4 (4.9 – 10.9)   |
| Waterlow'a göre       |                  |                          |
| Kronik                | 3/19 (%10.7)     | 10.4 ± 0.3 (10.1 – 10.7) |
| Akut                  | 5/28 (%17.9)     | 8.7 ± 1.15 (7.4 – 10.4)  |
| Akut-Kronik           | 20/55 (%71.4)    | 9.4 ± 1.3 (4.9 – 10.9)   |
| Relatif tartıya göre  |                  |                          |
| Normal                | 3/19 (%10.7)     | 10.4 ± 0.3 (10.1 – 10.7) |
| Hafif                 | 8/28 (%28.6)     | 9.5 ± 1 (7.6 – 10.8)     |
| Orta                  | 10/37 (%35.7)    | 9.3 ± 1.6 (4.9 – 10.9)   |
| Ağır                  | 7/18 (%25)       | 9.1 ± 1.1 (7.4 – 10.7)   |



**Şekil 5.** Anemik Vakaların Farklı Malnütrisyon Sınıflamalarına Göre Hemogloblin Değerlerinin Dağılımları



Aneminin etiolojisinde rol alabilecek faktörler açısından yapılan değerlendirmede, anemisi olmayan hastalarda da bu faktörlerin varlığı gözlemlendi (Tablo 26). Cu düşüklüğü olan 5 hastanın 4'ünde, Fe düşüklüğü olan 8 hastanın 4'ünde, Ferritin düşüklüğü olan 5 hastanın 3'ünde, Se düşüklüğü olan 6 hastanın 2'sinde, B12 vitamini düşük olan 8 olgunun birinde, ESH yüksekliği olan 46 olgunun 12'sinde anemi saptandı (Tablo 27, 28). Bu durum bu faktörlerin her zaman anemiye yol açmadığını göstermekteydi. İlginç olarak hiçbir malnütrisyonlu olguda folik asit eksikliği ya da serum Zn seviyesinde düşüklük gözlenmedi.

**Tablo 26.** Tüm Hastalarda Aneminin Etiolojisinde Rol Oynayan Faktörlerin Değerlendirilmesi

|  | n      | %    |
|--|--------|------|
| Ateş                                     | 20/102 | 19.6 |
| Cu (< 85µg/dL)                           | 5/97   | 5.2  |
| Zn (< 60µg/dL)                           | 0/99   | -    |
| Fe (< 22µg/dL)                           | 8/102  | 7.8  |
| TRF (> 3.6g/L)                           | 3/102  | 2.9  |
| Ferritin (< 12ng/mL)                     | 5/102  | 4.9  |
| Ferritin (> 140ng/mL)                    | 18/102 | 17.6 |
| MCV (< 70+yaş fL)                        | 20/102 | 19.6 |
| MCH (< 25pg)                             | 48/102 | 47.1 |
| RDW (> 14.5%)                            | 66/102 | 64.7 |
| ESH (> 20mm/h)                           | 46/102 | 45.1 |
| Se (< 24ay→ <16µg/L<br>24-48ay→ <40µg/L) | 6/79   | 7.6  |
| TSH(> 4.2µIU/mL)                         | 9/101  | 8.9  |
| FT4 (< 0.93ng/dL)                        | 11/101 | 10.9 |
| Mg (< 1.8mg/dL)                          | 2/102  | 2    |
| VB12 (< 193pg/mL)                        | 8/101  | 7.9  |
| FOL (< 3.1ng/mL)                         | 0/102  | -    |
| CRP (> 0.5mg/dL)                         | 17/102 | 16.7 |
| İdrar kültürü                            | 12/102 | 11.7 |

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalardan anemik olanların etiolojisini saptamak için hastaların infeksiyon durumlarını, serum eser element ve vitamin düzeylerine göre

eksiklik durumlarını, eritrosit indekslerini belirledik. Ancak başlangıçta yaptığımız tanımlamalara göre bir olguda birden fazla etiyolojik neden bulunabilmekteydi (Tablo 27, 28, şekil-6).

**Tablo 27.** Anemik Hastalarda Etiyolojide Rol Oynayan Faktörlerin Değerlendirilmesi

|  | n     | %    |
|--|-------|------|
| Ateş                                   | 10/28 | 35.7 |
| Cu (< 85µg/dL)                         | 4/27  | 14.8 |
| Zn (< 60µg/dL)                         | 0/28  | -    |
| Fe (< 22µg/dL)                         | 4/28  | 14.3 |
| TRF (> 3.6g/L)                         | 0/28  | -    |
| Ferritin (< 12ng/mL)                   | 3/28  | 10.7 |
| Ferritin (> 140ng/mL)                  | 9/28  | 32.1 |
| MCV (< 70+yaş fL)                      | 9/28  | 32.1 |
| MCV (> 100fL)                          | 1/28  | 3.6  |
| MCH (< 25pg)                           | 16/28 | 57.1 |
| RDW (> 14.5%)                          | 26/28 | 92.9 |
| ESH (> 20mm)                           | 12/28 | 42.9 |
| Mg (< 1.8mg/dL)                        | 1/28  | 3.6  |
| Se (< 24ay→ <16µg/L; 24-48ay→ <40µg/L) | 2/21  | 7.1  |
| TSH (> 4.2µIU/mL)                      | 4/27  | 14.3 |
| FT4 (< 0.93ng/dL)                      | 8/27  | 28.6 |
| VB12 (< 193pg/mL)                      | 1/27  | 3.6  |
| FOL (< 3.1ng/mL)                       | 0/28  | -    |
| CRP (> 0.5mg/dL)                       | 8/28  | 28.6 |
| İdrar kültürü                          | 5/28  | 17.9 |

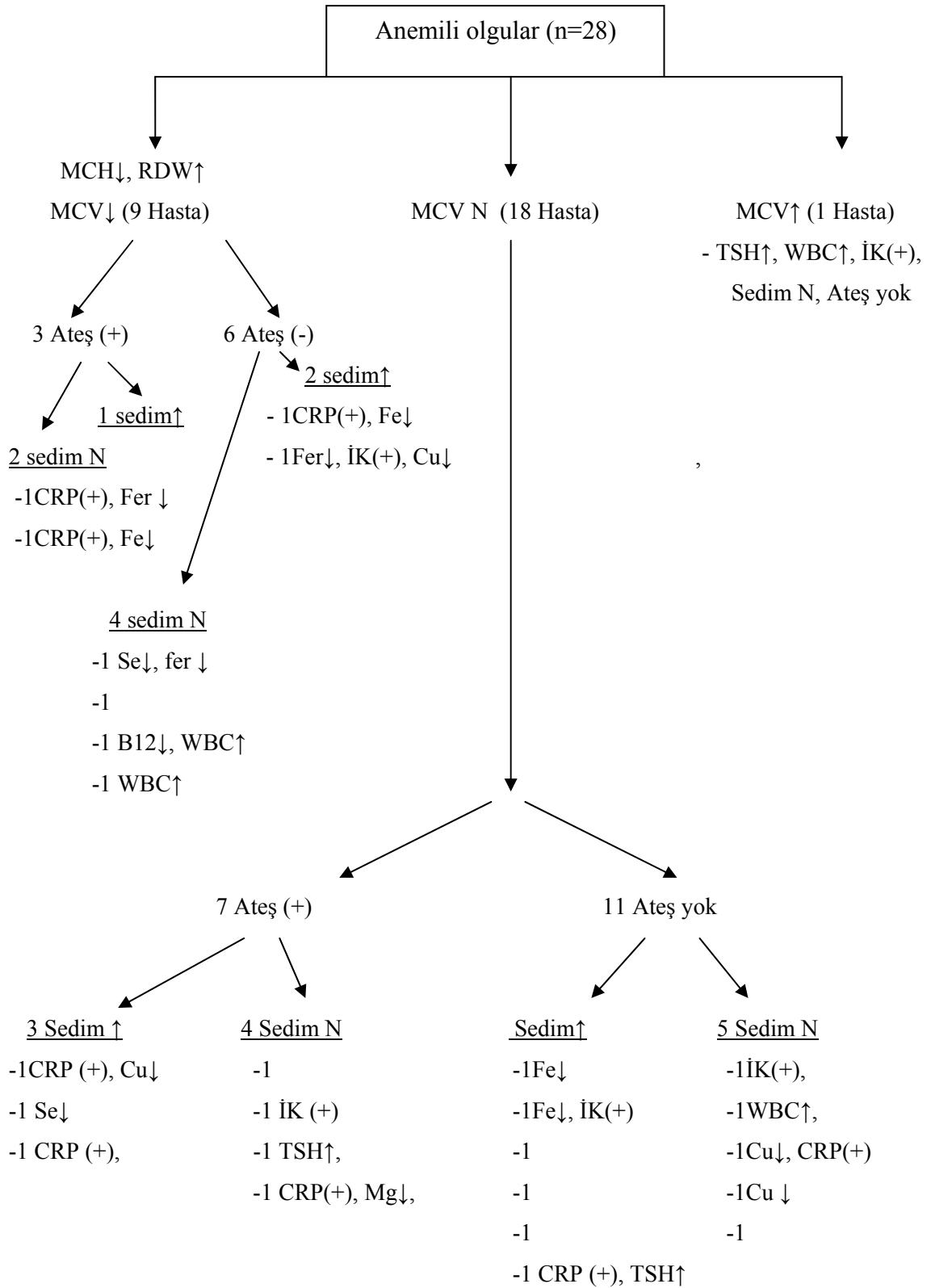
Anemisi olan vakaların 9'u (%32) demir eksikliği anemisi tanımına uyuyordu. Bu hastalar tüm vakaların %8'ini oluşturuyordu. Ancak bu olguların 7'si akut inflamasyon anemisi tanımına uyacak şekilde sedim, CRP, ateş, beyaz küre yüksekliği veya idrar kültürü pozitifliğine sahipti. Diğer iki olgudan birinde aynı zamanda serum Se düzeyi de düşüktü. Demir eksikliği anemisi grubundaki olguların sadece 3'ünde ferritin düzeyi düşüklüğü mevcuttu. Diğerlerinde normal ferritin düzeyi infeksiyonla birlikteliğin sonucu olarak değerlendirildi. B12 vitamin düzeyi normalin altında olan tek anemik çocukta bu grupta yer almaktaydı. Aynı zamanda beyaz küre yüksekliği de bulunan bu hastada demir eksikliği sebebiyle MCV'nin düşük kaldığı düşünüldü.

MCV normal sınırlarda olan 18 hastanın 16'sı akut inflamasyon anemisi olarak değerlendirildi. Diğer iki hastanın birinde serum Cu düzeyi düşük bulunurken birinde herhangi bir etiyolojik faktör saptanmadı. Bu hasta kronik hastalık anemisi olarak kabul edildi. Ayrıca bu gruptaki hastaların hiçbirinde kanama öyküsü veya hemolitik anemi düşündürcek retikülosit yüksekliği yoktu.

MCV↑ olan 1 hastada hepatomegali (6cm), splenomegali (3cm) olup, ferritin↑, RDW↑, TSH↑, idrar kültüründe 100.000 koloni E.coli üredi. Bu hastanın B12 vitamini ve folik asit düzeyi normaldi. Bu hastaya Galaktozemi tanısı kondu.

28 hastanın 24'ü (%85, tüm olguların %23) akut inflamasyon anemisi kriterlerinden birini taşımaktaydı. Bu durum, altta yatan başka bir sebep bulunsa bile malnütrisyonlu çocukların önemli bir kısmında infeksiyonların anemi gelişimine katkıda bulunabileceğini göstermekteydi.

Olgular içerisinde başka bir nedene bağlanamayan ve izole serum Cu düzeyi düşüklüğü olan bir olgu vardı.



Şekil 6. Anemik Hastaların Etiyolojilerine Göre Dağılımı

**Tablo 28.** Anemili Hastalarda Etiyolojik Faktörlerin Dağılımı

| N             | 2 | 4 | 8 | 12 | 13 | 19 | 20 | 22 | 26 | 28 | 30 | 32 | 35 | 39 | 42 | 45 | 47 | 60 | 66 | 68 | 76 | 92 | 94 | 97 | 98 | 99 | 100 | 102 |   |
|---------------|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|---|
| Ateş          | Y | V | Y | V  | V  | Y  | Y  | Y  | Y  | V  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | V  | Y  | Y  | Y  | Y  | V  | V  | V  | Y  | V  | Y  | Y   | V   |   |
| Cu            | N | N | N | N  | D  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  |    | D  | D   | N   |   |
| Zn            | N | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N   | N   | N |
| Fe            | D | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | N  | N  | N   | N   |   |
| TRF           | N | D | N | N  | D  | N  | D  | D  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | D  | N  | D  | D  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | D   | N   | N |
| Ferritin      | N | A | D | D  | A  | N  | A  | A  | D  | N  | A  | A  | A  | N  | N  | A  | N  | A  | A  | A  | A  | N  | N  | N  | N  | N  | A   | N   | A |
| WBC           | N | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | A  | A  | N  | N  | A  | N  | A  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N   | N   | N |
| MCV           | D | N | D | D  | N  | N  | N  | D  | D  | N  | N  | N  | N  | D  | D  | N  | N  | A  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | D  | N  | N   | N   |   |
| MCH           | D | N | D | D  | N  | N  | D  | D  | D  | D  | D  | D  | N  | D  | D  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | D  | D  | N  | D  | N  | N   | D   |   |
| RDW           | A | A | A | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | N  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | N  | A  | A   | A   | A |
| PLT           | A | A | N | N  | N  | A  | A  | A  | A  | A  | A  | D  | A  | A  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | A  | N  | A   | A   | N |
| ESH           | A | N | N | N  | A  | A  | N  | N  | A  | N  | A  | A  | A  | N  | N  | N  | A  | N  | A  | N  | A  | N  | A  | N  | A  | N  | N   | N   |   |
| Mg            | N | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N   | N   | D |
| Se            | N | N | D | N  | N  |    | N  |    | N  |    | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  |    | N  |    | D  | N  | N  | N  |    | N  | N   |     |   |
| TSH           | N | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | A  | N  | N  | A  | N  | N  | N  | A  | N  | A  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  |    | N   | N   | N |
| FT4           | D | N | N | N  | D  | N  | D  | N  | D  | D  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | D  | D  | N  |    | A   | D   | N |
| VB12          | N | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | D  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  |    | N   | N   | N |
| Fol           | N | N | N | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N   | N   | N |
| CRP           | A | N | N | A  | A  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | A  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | N  | A  | A  | N  | N  | A   | N   | A |
| İdrar kültürü | Y | V | Y | Y  | Y  | Y  | V  | Y  | V  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | V  | V  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y  | Y   | Y   |   |

**N: Normal, D: Düşük, A: Artmış, Y: Yok, V: Var**

## 5. TARTIŞMA

PEM gelişmekte olan ülkelerin en yaygın sağlık sorunlarından biridir ve daha çok 6 ay ile 5 yaş arasındaki çocukları etkilemektedir (115). PEM ülkemizde 0-6 yaş grubu çocuklarda değişik yöreler ve yerleşim özelliklerine göre %11 ile %69,5 oranında görülmekte olup, önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır (116,117). 2006 yılında Gün ve ark.(118) yapmış olduğu çalışmada 0-5 yaş grubu 1203 vakadan 166'sının malnütrisyonlu olduğunu ve bu hastaların da %56.6'sının erkek, %43.4'ünün kız olduğu bildirilmektedir. Özer ve ark.(119) 1999 yılında yapmış olduğu çalışmada yaş aralığı, 1 ay-6 yaş (orta yaş: 18 ay) olan, malnütrisyon tespit edilen 193 hastanın 87'si (%45,06) kız, 106'sı (%54,94) erkek idi. Çalışmamıza 5-36 ay (ortanca yaş: 11 ay) yaş aralığındaki çocukları dahil ettik. Bu çocukların %47.1'i kız, %52.9'u erkek idi. Olgularımızın cinsiyet dağılımı yukarıdaki çalışmalarla benzerdi.

DSÖ'nün raporlarına göre halen dünyada 300-500 milyon kişi yeterli besin alamamakta, 1.5 milyar insan da dengeli beslenmekten yoksundur. Sosyoekonomik düzeyi düşük ve eğitim hizmetlerinden yararlanamayan toplumlarda, pahalı oldukları için proteinden zengin gıdaların tüketimi azalmaktadır. Bu koşullarda temiz içme suyu bile sağlanamadığından, başta bağırsak enfeksiyonları olmak üzere bulaşıcı hastalıkların sıklığı artmaktadır. Bu da beslenme bozukluğunun ağırlaşmasına neden olmaktadır (115).

Malnütrisyon her yıl 5 milyondan fazla çocuğun ölümüne neden olmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde 5 yaş altı çocukların %1-5'i ağır malnütrisyonla kaybedilmektedir (120). Büyüyen ve gelişen bir organizmanın besin gereksinimi erişkinlere göre fazla olduğundan iyi olmayan çevre koşullarının ve besin yetersizliklerinin en ağır etkileri çocuklarda görülmektedir. Ağır PEM olgularını tanımak oldukça kolaydır. Ancak, asıl zor olan hemen dikkat çekmeyen ve toplum sağlığı açısından önemli olan hafif ve orta PEM olgularının belirlenmesidir. Tanının erken konulması ile ölümler ve sekeller önlenmiş olup, hastane tedavisine de gerek kalmayacağından önemli bir ekonomik yük ortadan kalkacaktır. Protein enerji malnütrisyonu gelişmekte olan ülkelerde ve gelişmiş ülkelerin fakir bölgelerinde yaygındır. Bu durumda en fazla etkilenen yaş grubu süt çocukları ve 5 yaş altı çocuklardır (121,122). Özer ve ark. (119) İstanbul'da yapmış olduğu çalışmada

hastanede yatan yaşları 1ay-6yaş arasında değişen 350 olgu Gomez sınıflamasına göre değerlendirildiğinde %55.1 oranında malnütrisyon olduğu görülmüştür. Olguların tüm gruba göre %31.1'i hafif, %15.7'si orta, %8.3'ü ağır malnütrisyonlu ve %44.9'u normal (malnütrisyonlu gruba göre %56.5'i hafif, %28.5'i orta, %15'i ağır malnütrisyonlu) olarak saptanmıştır. Waterlow sınıflamasına göre akut malnütrisyon oranı %34.3, kronik malnütrisyon %28, akut+kronik malnütrisyon %37.7 olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışma grubumuzda ise Gomez'e göre hafif malnütrisyon %9.8, orta malnütrisyon %54.9 ağır malnütrisyon %35.3, Waterlow'a göre akut malnütrisyon %27.5, kronik malnütrisyon %18.6, akut+kronik malnütrisyon %53.9 oranında bulundu. Çalışma grubumuzdaki çocukların yarısı 1 yaş altında olup, bunlarda hem Gomez'e göre orta ve ağır malnütrisyon oranı hem de Waterlow'a göre akut-kronik malnütrisyon oranı daha fazla tespit edildi. Özer ve ark. Marmara Bölgesi'nde çalışmışlar ve bu bölgedeki malnütrisyon oranları Doğu Anadolu Bölgesinden daha düşüktür. Genel ve ark.(123) İzmir'de benzer bir çalışmada hastanede yatan 1 ay- 6 yaş arasındaki 350 olguda malnütrisyon sıklığını %56.6 olarak bulmuşlar. Malnütrisyonlu çocuklar içinde akut malnütrisyonu %37, kronik malnütrisyonu %42, akut+kronik malnütrisyonu da %21 olarak tespit etmişlerdir. Olguların Gomez sınıflamasına göre %60'ı hafif, %27.2 orta, %12.7'i ağır malnütrisyonlu olarak değerlendirilmiştir.

Türkiye'de Tunçbilek ve arkadaşları (124) beş coğrafi bölgeden 3152 okul öncesi yaş grubu çocuğunu tarayarak bir çalışma yapmışlar ve kronik malnutrisyonu %21 oranı ile malnutrisyonun en sık görülen formu olarak saptamışlardır.

Ülkemiz dışında yapılan çalışmalarda Merrit ve arkadaşları (125) hastaneye yatan çocuklarda akut malnütrisyonu %26, kronik malnütrisyonu %38, akut-kronik malnütrisyonu %10.2 bildirirken, Hendricks ve ark. (126) hafif malnütrisyonu %17.4, orta malnütrisyonu %5.8, ağır malnütrisyonu %1.3 oranında saptamışlardır. Renaudin (127) Afrika çalışmasında hastanede yatan 0-5 yaş çocuklarda malnütrisyon sıklığını %63.1 bunların da %37'sinin ağır malnütrisyon olduğunu göstermişlerdir. Malnütrisyon oranlarının yüksekliği düşük sosyo-ekonomik düzey, annelerin eğitimsiz olması ve yetersiz anne sütüyle beslenme ile açıklanmıştır. Nijerya'da okul öncesi çocuklarda yapılan çalışmada akut malnütrisyon %7.4, kronik malnütrisyon %60.7 (128), Güney Kore'de 7 yaş altı çocuklarda yapılan bir başka çalışmada ise akut malnütrisyon %16.5, kronik malnütrisyon %38.2 bulunmuştur (129).

Shetty Hindistan'ın kırsal kesiminde malnütrisyon prevalansını %73 olarak bildirmiştir (130). Bu olgularda malnütrisyon dereceleri %41 hafif, %31 orta ve %1 ağır olarak tanımlanmıştır. Meksika'da yapılan bir çalışmada 1-5 yaş arası olgularda malnütrisyon oran %79 olarak belirlenmiş ve bunların %68.1'i kronik, %21.5'i akut + kronik, %10.4'ü akut malnütrisyon olarak sınıflandırılmıştır (131).

Uzun dönemli açlığın önemli bulgularından birisi boy kısalığıdır, bu nedenle çocuklardaki boy kısalığı (bodurluk) kronik beslenme yetersizliğinin bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Ailenin gelir düzeyinin düşük olması (yoksulluk), annelerin eğitimsizliği yoluyla da beslenme yetersizliğine katkıda bulunmaktadır (132).

Aslan ve ark. (133) yaptığı çalışmada, malnütrisyon prevalansının ileriki aylarda arttığı belirtilmiştir. Gün ve ark. (118) yapmış olduğu çalışmada boya göre malnütrisyon 24 aydan sonra anlamlı olarak artış gösterirken, ağırlığa göre malnütrisyon ise 0-6 aylık çocuklarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Gaziantep ve Diyarbakır'da yapılan çalışmalarda, boya göre malnütrisyon yaşla birlikte anlamlı olarak artarken, ağırlığa göre malnütrisyon için aynı durumun geçerli olmadığı gösterilmiştir (134,135). Beş yaşından küçük çocuklarda bodurluk, kronik malnütrisyon sonucu uzun kemiklerin yeterince gelişemediğinin bir göstergesi olarak kabul edilmekte ve büyüme geriliğinin sürekliliğini göstermektedir (118). Bizim çalışmamızda ise ortanca yaşın 11 ay olması, 1 yaşın altındaki vakaların sayısının fazla olması nedeniyle ağırlığa göre malnütrisyon daha fazla rastlanmıştır.

1998 Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması'nda, kronik beslenme yetersizliği olan 5 yaş altındaki çocukların oranı %16 olup; çocuklarda büyüme ve gelişme bozukluğu kırsal alanlardan kente, doğudan batıya doğru 1.6 kez, eğitimsiz veya az eğitilmiş ailelerde ise eğitilmiş ailelere kıyasla 1.5 kez yüksek görülmektedir (136). Türkiye Ulusal Beslenme-Sağlık Araştırması verilerine göre, 0-5 yaş grubu çocukların Gomez sınıflamasına göre %17.6'sı orta ve hafif, %2.4'ü de ağır derecede malnütrisyonludur (137). Bostan ve ark. çalışmasında (138) yaşları 18 gün- 13 yaş (medyan 10.5ay, 1. kartil 4 ay, 3. kartil 36 ay) olan çocuklardan %65'i normal %31'i hafif ve orta, %4'ü ağır derecede malnütrisyonlu tespit edilmiştir. Malnütrisyonlu grup içinde bakılırsa %88.6'sı hafif ve orta, %11.4'ü ağır malnütrisyonludur. Bu çalışmada kronik beslenme yetersizliği oranı %34.8 bulunmuştur. Bu çalışmada kronik



malnütrisyon oranının yüksek olması, yaş aralığının ileri yaşlardan oluşması olabilir. Bizim çalışmamızda 5-36 aylık yaş aralığındaki malnütrisyonlu çocuklarda (Gomez'e göre) %64.7'si hafif ve orta, %35.3'ü ağır malnütrisyonlu tespit edildi. Kronik malnütrisyon oranı ise %18.6 olarak bulundu. Bizim çalışmamızda ağır malnütrisyon oranının yüksek olmasının sebebi hem bölgemizin sosyokültürel ve ekonomik özelliği nedeniyle malnütrisyon oranı Doğu Anadolu Bölgesi'nde daha yüksektir, hem de çalışma grubundaki çocukların hemen yarısının 1 yaşın altında olması ve bunlarda orta-ağır malnütrisyon oranının daha fazla olması olabilir. Kronik malnütrisyon oranının bizim çalışmamızda daha düşük olmasının nedeni 1 yaş altı hastalarımızın sayıca daha fazla olması olabilir. Doğu Anadolu Bölgesi'nde yaşa göre boy (bodurluk) oranı %30, boya göre ağırlık kaybı yüzdesi %2.9, yaşa göre ağırlık kaybı yüzdesi %17.1'dir (136).

Ecevit ve ark. (139) İzmir'de 2001 yılında, yatarak izlenen 6 ay - 60 ay arası malnütrisyonlu 75 (34 kız, 41 erkek) olguda malnütrisyonun derecesi, bunu etkileyen faktörler ve komplikasyonlarını araştırmışlardır. Waterlow sınıflamasına göre olguların %23'ü (17 hasta) akut, %21'i (16 hasta) kronik, %56'sı (42 hasta) akut-kronik malnütrisyon olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmadaki akut-kronik malnütrisyon oranları bizim çalışmamızla benzerdir. Bu çalışmada komplikasyonlar incelendiğinde, olguların %75'inde (56 hasta) anemi saptanmış ve bu olguların %47'sini (35 hasta) mikrositer aneminin oluşturduğu bildirilmiştir. Anemi ile beslenme şekli arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bizim olgularımızda ise %32.1 oranında mikrositer anemi saptandı. Aliefendioğlu ve ark. (140) yatan hastalarda, yaşları 6 ay 2 yaş arasında değişen ve yaşa göre ağırlıkları %90'nın altında olan 81 hasta üzerinde çalışmışlar. Hastaların, yaşa göre ağırlıkları standart oranına bakılarak hafif, orta, ağır malnütrisyon olmak üzere 3 gruba ayrıldığında, %62.9 ile en yüksek oranda hafif, orta %14.8 ve ağır derecede malnütrisyon %22.2 tespit edilmiştir.

Malnütrisyon beş yaş altı çocukların mortalite ve morbiditesine neden olan etmenlerin başında gelmektedir (141,142,143). Tüm dünyada yıllık 10.9 milyon beş yaş altı ölümün, %60'undan doğrudan veya dolaylı olarak malnütrisyon sorumludur (144). Çoğu gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de malnütrisyon özellikle çocukluk çağında oldukça yaygın görülen bir sağlık sorunudur. Ülkemizde yapılan araştırmalarda değişik oranlarda malnütrisyon oranlarına rastlanmıştır (134,135,145). Bu farklılık bölgesel özelliklerden veya malnutrisyonu değerlendirmede kullanılan

farklı kriterlerden kaynaklanmaktadır. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA) 2008 verilerine göre 0-59 aylık çocukların boya göre malnütrisyon oranı %10.3, ağırlığa göre malnütrisyon oranı %2.8 olarak saptanmıştır. Doğu Anadolu Bölgesi'nde bodurluk oranı %21 olarak saptanmıştır (146).

Malnütrisyonun en sık görülen şekli PEM'dir. PEM gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerin en yaygın çocuk sağlığı sorunudur (31). Özellikle az gelişmiş ülkelerdeki süt çocuklarında sıkça görülen PEM'in ağır formları marasmus, kwashiorkor ve marasmik kwashiorkor olmak üzere üçe ayrılır. Marasmus rölatif olarak kalori eksikliğinin, kwashiorkor ise protein eksikliğinin daha fazla olmasının, marasmik kwashiorkor ise marasmuslu çocukta enfeksiyon vb. nedenlerle protein alımı düşerse oluşan klinik tabloya verilen isimdir (147). Her üç klinik durumda da hastalarda belirgin azalmış cilt altı dokusu, batın distansiyonu, ödem, hepatomegali gibi klinik bulguların yanında ve ciddi laboratuvar bozuklukları saptandığından tanıları rahatlıkla konabilmektedir (148). Çalışmaya dahil ettiğimiz hasta grubunda da en sık saptanan fizik muayene bulgusu solukluk olup, (%45.1), ikinci sırada cilt turgorunda azalma ve hepatomegali aynı oranda olup (%24.5) idi, üçüncü sıklıkta ise ateş (%19.6) oranında saptandı. Bunun yanısıra hastalarda saptanan diğer bulgulardan en sık diaper dermatit (%15.7), diğerleri ise solunum seslerinde kabalaşma (%9.8), timpan zar hiperemisi (%6.9), moniliyazis (%5.9), bilateral krepitan ral (%5.9), ciltte ikter (%0.95), orofarenks hiperemisi (%0.95) oranlarında tespit edildi.

Malnütrisyonu olan çocuklarda protein yapımı ve yıkımı, hücrel immünite, fagosit fonksiyonu, kompleman sistemi, sekretuar immunglobulin A antikor düzeyi ve sitokin yapımı azalmıştır. Bu nedenle malnütrisyon immüniteyi bozarak çeşitli enfeksiyonlara zemin hazırlamaktadır (149). Başta akut gastroenterit ve solunum yolu enfeksiyonları da olmak üzere tekrarlayan enfeksiyonlar çocuğun beslenmesini bozarak ve katabolizmayı artırarak malnütrisyonu yol açmaktadır. İnfeksiyon hastalıkları ve malnütrisyon ilişkisi çocuğu kısır döngü içerisine sokmaktadır (150). Solunum yolu enfeksiyonları, akut gastroenterit gibi enfeksiyonlar beslenme bozukluğunun önlenmesi ve erken dönemde tanınıp düzeltilmesi ile morbidite ve mortalite oranları belirgin olarak azaltılabilmektedir (151).

Özer ve ark. (119) tarafından yapılan çalışmada hastanede yatan malnütrisyonlu hastaların %98.4'ünde enfeksiyona ait bulgu saptanmış. Bu enfeksiyonlar arasında AGE, bronşiolit ve pnömoninin %71 ile oldukça yüksek bir oranı oluşturduğu tespit edilmiştir. Genel ve ark. (123) yapmış olduğu çalışmada, hastanede yatan 350 olgunun 281'inin (%80.3) enfeksiyona ait bulgular ile 69 olgunun (%19.7) enfeksiyon dışı nedenler ile yatırıldığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda, olgularımızın %56'sında enfeksiyon mevcuttu. Bu enfeksiyonlar arasında akut gastroenterit, pnömoni ÜSYE ve İYE sıklığı %49 oranındaydı. Bizim çalışmamızda enfeksiyon görülme oranlarının daha düşük olmasının nedeni çalışmaya alınan hastaların çoğunun ayaktan poliklinikte görülen hastalar olmasıdır. Ve bunlarında büyük bir kısmının başvuru nedeni gelişme geriliğidir.

DSÖ çocuk ölümlerinin %55'inde malnütrisyonun etkisinin olduğunu tahmin etmektedir. En çok ölüme neden olan ishal ve solunum yolu enfeksiyonlarında malnütrisyonun da varlığı ölüm riskini en az 2 kat artırmaktadır(152). Şensoy ve ark.(153), 1991 yılında yapmış olduğu çalışmada son üç ayda bir kez ishal olan çocuklarda %7.0, iki kez ve üzeri ishal olanlarda %16.5 oranında malnütrisyon tespit edilmiş, annelerine yeterli eğitim verilmiş çocukların %10.3'ünde, yetersiz eğitim verilenlerin %13.3'ünde malnütrisyon ve enfeksiyon hastalıkları görülmüştür. Yapmış olduğumuz çalışmada hastaların %18.8'inde solunum yolları enfeksiyonları, %20.7'sinde ise gastroenterit tespit edildi. Bazı hastalarımızda bu enfeksiyonlar birlikte bulunmaktaydı. Tekrarlayıcı olan bu enfeksiyonların da malnütrisyon gelişmesinde veya ağırlığının artmasında rolü kaçınılmazdır.

PEM sonucu enfeksiyonlara yatkınlık artar. Hücresel immün yanıt ve granülosit işlev bozukluğu, kompleman seviyelerinin azaldığı gösterilmiştir (154,155). Bütün bunların sonucunda enfeksiyonlara yatkınlık oluşur (156,157). PEM'u olan çocuklarda İYE sıklığı %8-35 oranında bildirilmiştir (158,159). İngiltere'de Adamu ve ark(160). yaptığı çalışmada malnütrisyonlu çocuklarda İYE %11.3 oranında bulunmuş ve en sık etken olarak Gram negatif mikroorganizmalardan E.coli saptanmıştır. Çalışmamızda İYE sıklığı (%11.9) olarak bulundu. Ataş ve ark.(161) yapmış oldukları çalışmada PEM'u olan 79 olgunun (yaşları 3 ay-5 yıl) 31'inde (%39,2) idrar kültürü pozitif iken, 48'inde (%60,8) üreme olmamıştır. İdrar kültüründe üreme olan hastaların 22'si (%71) erkek, 9'u (%29) kızdır. Çalışmamızda İYE tespit ettiğimiz hastaların 5'i (%42) kız,

7'si (%58) erkekti. Protein-enerji malnütrisyonda en sık bakteriyemi yapan patojenler, Gram negatif enterik mikroorganizmalar olup kandan %36, idrardan %37 oranında izole edildiği bildirilmiştir (162). Enterobacteriaceae komplike olmayan İYE'de en sık saptanan mikroorganizmadır. Bunun %70-90'ını E.coli oluşturur (163,164). Pseudomonas aeroginosa en yaygın gram negatif, enterik olmayan patojendir. Enterococcus spp. ise en yaygın gram pozitif patojenlerdir (165). Koagülaz negatif Staphylococci ve Candida spp. daha çok üriner sisteme girişim yapılanlarda görülür (166). Çalışmamızda üriner sistem enfeksiyonlarının en sık etkeni olarak E.coli tespit edildi.

Anemi ve enfeksiyon çocukluk çağının en sık karşılaşılan sağlık sorunları arasında yer alır. Hastaneye başvuran çocuklarda tam kan sayımının rutin tanı yöntemlerinden biri olması nedeni ile hekimler, çoğunluğu hafif olmak üzere anemi ile çok sık karşılaşmaktadırlar. Aneminin başlıca nedeni demir eksikliği olup, toplum genelindeki sıklığı sosyoekonomik düzeyi geri kesimlerde %50'yi aşmaktadır (167,168). Çocukluk çağındaki hastane başvurularının en sık nedeni olan akut enfeksiyonların da kısa süreli hafif anemiye neden olabileceği bildirilmektedir (169). Bu aneminin kronik enflamatuvar hastalık anemisindeki sitokinlere bağlı kemik iliği baskılanması ve demir kullanımındaki bozuluktan farklı mekanizma ile geliştiği düşünülmektedir. Akut enfeksiyon anemisinin sedimentasyon yüksekliği ile bağlantısı vardır fakat enfeksiyonun daha duyarlı bir belirteci olan CRP ile ilişkisi iyi bilinmemektedir (170,171). Kaya ve ark. (172) çalışmasında 742 poliklinik başvurusunun 425'inde (%57) aktif enfeksiyon saptanmıştır. Aktif enfeksiyonlu çocukların %25'inde, enfeksiyonsuzların ise %19'unda anemi tespit edilmiştir. Bu çalışmada malnütrisyona bakılmamıştır. Sadece malnütrisyona hastaları almamıza rağmen bu oran, bizim çalışmamızdaki enfeksiyon oranı (%56) ile örtüşmektedir. Çalışmamızdaki enfeksiyonlu hastaların (24/56) %42.9'unda anemi saptandı. 28 anemik olgunun 24 (%85)'ünde akut enflamasyon bulgusu gözlemlendi. Bu hastalar (%85) akut inflamasyon anemisi olarak değerlendirildi. Bu hastaların %29'u aynı zamanda demir eksikliği anemisi kriterlerini taşımaktaydı. Kaya ve ark. (172) çalışmasında CRP yüksek enfeksiyonlularda anemi sıklığını %60 oranında bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda anemik hastaların (8/28) %28.6'sında CRP yüksek idi. Anemi sıklığı ise CRP yüksek

hastalarda %47 (8/17) oranında bulundu. Bu oran Kaya ve ark. (172) çalışmasına kıyasla anlamlı olarak düşüktür.

Türkiye genelinde 5 yaş altındaki çocuklarda anemi sıklığı 1984'lü yıllarda %84 iken 1990'lı yıllarda %45 bulunmuştur (173,174). Son araştırmalar ise çocuklarda poliklinik başvuruları içinde demir eksikliği anemisinin sıklığının %17-30 arasında olduğunu göstermektedir (175,176). Kaya ve ark. (172) 2006 yılında 6 ay-14 yaş arasındaki çocuklarda anemi sıklığını %22 oranında bulmuşlardır. Bu çalışmada demir eksikliği anemisi tüm anemili hastaların %84'ünü oluşturmuş, 2. sırada %14 ile enfeksiyon anemisi, 3. sırada %1.7 ile talasemi taşıyıcılığı ve %0.3 ile kronik hastalık anemisi saptanmıştır. Demir eksikliği anemi sıklığı bizim çalışmamızda %32.1 olup, Batı Anadolu'da %17-18, Doğu Anadolu'da ise demir eksikliği anemisi %30 oranındadır (175,177). Kaya ve ark. (172) çalışmasında hastaların tamamı poliklinik hastası olup, yaş aralıkları da oldukça geniş tutulmuş ve malnütrisyon varlığı araştırılmamıştır. Bizim çalışmaya aldığımız hastalar malnütrisyonlu olup hastaların yarısından fazlasında enfeksiyon bulgusu vardı. Bu nedenle bizim çalışmamızda akut inflamasyon anemi sıklığı fazla idi.

WHO beş yaşın altındaki çocukların gelişmiş ülkelerde %12'sinin, gelişmekte olan ülkelerde %51'inin anemik olduğunu bildirmiştir (178). Genel ve ark. (123) çalışmasında hastanede yatan 1 ay- 6 yaş arası çocuklarda anemi prevalansı %78 olarak bulunmuştur. Olgular etyolojilerine göre değerlendirilmiş; %44.7 oranı ile demir eksikliği anemisinin birinci sırada yer aldığı görülmüş, hastaneye yatan olguların %80.3'ünün enfeksiyona ait bulgular göstermesi nedeniyle %29.4'ünde aneminin nedeni enfeksiyona bağlanmış. Yaş grubu ve laboratuvar verileri ile fizyolojik anemi olarak değerlendirilen olguların oranı ise %21.9 olarak saptanmış, bu oranın yüksekliği bir yaşın altındaki hasta sayısının yüksek oluşuna (%64.3) bağlanmıştır.

1992 yılında Hindistan'da yapılan bir çalışmada hastanede yatan olgularda anemi oranı %65 olarak bildirilmiştir (179). Dünyada demir eksikliğinin görülme sıklığının coğrafik olarak dağılımı: Asya %40, Afrika %29, Batı Pasifik %13, Doğu Akdeniz %11, Amerika %4, Avrupa %3'tür (180).

Koç ve ark. (181) Şanlıurfa bölgesinde yaptıkları çalışmada %31 oranında demir eksikliği anemisi tespit etmişlerdir. Bostan ve ark. (138) 2002 yılında hastanede yatan

210 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların %63.8'i anemik olarak değerlendirilmiştir. Ancak anemi tanımlamasında 12g/dl ve altını anemik olarak kabul etmişlerdir, bu nedenle anemi oranları bizim çalışmamızdakinden daha yüksek çıkmış olabilir.

Pasricha ve ark. (182) Hindistan'da, yaşları 12-23 aylık 401 çocuk üzerinde yapmış oldukları çalışmada, anemi için risk faktörlerini saptamışlardır. Aneminin tanımını hemoglobin <11g/dl olarak kabul etmişler. Hastaların %75.3'ünde anemi saptanmış, anemi nedeni olarak demir eksikliği, annede anemi ve yetersiz gıda alımı gösterilmiştir. Orellano ve ark. (183) çalışmalarına 10 yaşından küçük çocukları dahil etmişler. Bu çocukların yaşa göre boy, yaşa göre ağırlık, boya göre ağırlık persantilleri z skoru  $\leq -2$  olanların yüzdesi sırasıyla %25.4, %8.1, %0'dır. Çocukların %80.6'sında anemi tespit edilmiş ve bu anemili çocukların %84'ünün yaş aralığının 6-59 ay arasında olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz vakalarda anemi sıklığı tüm gruplara göre bakıldığında %27.5 (28/102) oranındaydı. 9 (%32.1) hastada MCV–MCH düşüklüğü-RDW yüksekliği saptandı. Bu hastalar %32.1 oranında Fe eksikliği anemisi kriterlerine uymakta idi. Demir eksikliği anemisi tanısı konan hastalardan 7'sinde aynı zamanda enfeksiyon bulgusu da saptandı. 7 hasta hem demir eksikliği anemisi, hem de akut inflamasyon anemisi kriterlerine uymaktaydı.

Khor (184) Malezya'da yapmış olduğu çalışmada Asyalı okul öncesi çocuklarda PEM ile birlikte %40-50 oranında demir eksikliği anemisi tespit etmiştir.

Diouf (185) 5 yaşından küçük 400 çocuk üzerinde yapmış olduğu tarama çalışmasında 275 hastada anemi ile birlikte intestinal parazitoz tespit etmiştir. Bu çocukların Gomez sınıflamasına göre %4.5'inde ağır malnütrisyon tespit etmiştir. Çalışmanın neticesinde intestinal parazitoz ile kronik malnütrisyon arasında yakın bir ilişki olduğunu gözlemlemiştir.

Dengesiz beslenmenin önemli sonuçlarından birisi de anemidir (186,187,188). Dünyada ve ülkemizde görülen anemilerin en sık nedeni demir eksikliği anemisidir. DSÖ demir eksikliğinini dünyadaki bir numaralı besinsel bozukluk olduğunu bildirmiştir (189). Ülkemizde de demir eksikliği genellikle nutrisyonel faktörlere bağlı olarak meydana gelmektedir (189,190). Nutrisyonel anemiler yetersiz eritropoez sonucunda

hemoglobin konsantrasyonunda azalma ile karakterize anemilerdir. Demir, folik asit ve vitamin B12 gibi vitamin ve elementlerin alımının yetersiz olması sonucu gelişir (152).

Elementlerin alımında rol oynayan önemli faktörlerden birisi de beslenme şeklidir. Besinin kalitesi, protein miktarı ve total kalori değeri gibi çeşitli faktörler elementlerin absorpsiyonunu ve metabolizmasını etkilemektedir (191,192,193,194). Eser elementlerin gerek vücuttaki miktarının değişimi, gerekse fonksiyonlarındaki bozukluklar birçok patolojiye neden olabilir(195). Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların bir kısmında Cu, Fe, Se, Mg düzeyleri düşük olarak tespit edildi.

Malnütrisyon durumunda enerji ve/veya protein yoksunluğunun yanında birçok besin öğelerinde de noksanlık gözlenmektedir. Çocukta büyüme ve gelişme olmaması vücudun gereksinimlerini azaltacaktır. Malnütrisyonla birlikte görülen diğer bazı beslenme sorunları ve mineral eksiklikleri; demir ve bakır eksikliğine bağlı anemiler, magnezyum, çinko eksikliği ve diğer eser element eksikliği tabloları, vücudumuzdaki kan elektrolitlerin yeterince sağlanamaması, kalsiyum azlığı gibi birçok sorun sayılabilir(196). Golden ve arkadaşları malnütrisyonlu çocuklarda yaptıkları araştırmalarda sınırlı çinko alımının yeni doku oluşumunu yüksek enerji harcanımı ile sonuçlandığını, oluşan yeni dokunun yağ içeriğinin de yüksek olduğunu göstermişlerdir. Çinkonun insanda yeni doku sentezini hem kalitatif hem de kantitatif olarak etkilediğini bildirmişlerdir. Ayrıca protein kalori malnütrisyonlu hastalarda timik atrofi ve çinko eksikliğinin beraber olduğunu çinko verilmesi ile timus hacminin arttığını göstermişlerdir (197).

Soylak ve ark. (198), tarafından Kayseri Belsin Bölgesinde yapılan çalışmada bulunan 70 µg/dl' lik ortalama serum çinko değeri, dünya ortalama değerlerinin (70-120 µg/dl) tam alt sınırında olup bölgenin sosyoekonomik düzeylerinin düşük olması nedeniyle, tahıl ve tahıl ağırlıklı diyetlerden dolayı kötü beslenmeden kaynaklandığını düşünmüşlerdir.

Erdoğan ve ark. 2003 yılında, demir eksikliği anemisinde serum çinko düzeylerinin değerlendirilmesine yönelik çalışmasında, demir eksikliği anemisi tanısı konan 1-12 yaş grubu çocuklarda çinko eksikliği oldukça yüksek prevalansta (%82,8) saptanmıştır (199).

Shakur (200) Hindistan'da 5 yaş altı 152 çocuk üzerinde yapmış olduğu çalışmada; PEM'li ve PEM ile alt solunum yolu enfeksiyonları birlikteliği olan hastaların serum ve saç çinko düzeylerine bakmıştır. Çalışmanın neticesinde ağır PEM'li çocuklarda ( $P=0.002$ ) ve PEM'le birlikte alt solunum yolu enfeksiyonu olan çocuklarda ( $P=0.043$ ) çinko düzeyini anlamlı olarak düşük bulmuştur.

Amesty-Valbuena (201) yaşları 1-5 arasında değişen 64 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yetersiz beslenme ile serum çinko düzeyleri arasında doğru bir korelasyon olduğunu gözlemlemiştir. Brooks WA ve arkadaşları, Bangladeş'te 2004 yılında ağır pnömoni ve komponentlerinin düzelme süresinin, hastanede kalma süresinin adjuvan çinko tedavisiyle kısalmasını çinkonun akut faz reaktanı olarak akut enfeksiyondaki rolüne bağlı olabileceği gösterildi (202).

Sharda B. Hindistan'da normal çocuklarda plazma çinko düzeyini  $123\pm 23.0$  mikrogram/dl bulurken kwashiorkorlularda  $54.6\pm 13.3$  bulmuşlardır (203). Atlıhan F. ve arkadaşları Diyarbakır'da 3ay ile 10 yaş arasındaki 11 normal çocukta serum çinko düzeyini  $107.5\pm 15.7$  mikrogram/dl olarak bildirmişlerdir (204). İzmir Bornova ilçesinde 6 ay ile 15 yaş arasındaki sosyoekonomik düzeyi iyi ailelerden 40 çocuk yaş gruplarına göre incelenmiş ve 6 ay ile 10 yaş arasında serum çinkosunun  $124.2\pm 14.0$  mikrogram/dl arasında değiştiği 11-15 yaş arasında  $141.5\pm 17.6$  olduğu görülmüştür. 6 ay ile 2 yaş arasındaki çocuklarda serum çinkosu ile çocuğun ağırlığı arasında negatif bir korelasyon, 6 ile 10 yaş arasındakilerde serum çinkosu ile boyları arasında pozitif bir korelasyon bulunmuştur (205).

Meksikalı çocuklarda yapılan çalışmalarda çinko eksikliği çinko absorpsiyonunu inhibe eden maddelerin bol bulunduğu, bitkisel gıdaların yoğun tüketildiği kırsal kesimlerde ve şehirlerin düşük sosyo-ekonomik seviyedeki bölgelerinde yaygındır (206). Çalışmamıza aldığımız hastaların serum çinko değerleri normal aralıklarda çıkmıştır.

Gautam (207) yapmış olduğu çalışmada PEM'li çocuklarda serum çinko ve bakır düzeylerini incelemiştir. Çalışmaya yaş aralığı 5ay-5yaş arasında değişen 20'si kontrol grubu olmak üzere 68 hasta dahil etmiştir. Çalışma neticesinde PEM'li çocuklarda serum çinko ve bakır düzeylerini anlamlı olarak düşük bulmuştur ( $P<0.001$ ).



Normal şartlarda serum bakırı birçok akut ve kronik enfeksiyonda artmaktadır. Bu artışın genellikle enfeksiyon sırasında değişen akut faz reaktanlarından biri olan seruloplazmin sentezi nedeni ile olduğu düşünülmektedir (208).

Malnütrisyon durumunda birçok mikroelement eksiklikleri eritropoezde değişikliklere neden olmaktadır. Marasmus ve kwashiorkorda eksikliklere bağlı olarak normositik, mikrositik, megaloblastik veya dismorfik anemiler görülebilmektedir. Protein yetersizliği hipoksideki eritropoetin cevabını bozar. Ayrıca aminoasit miktarlarında azalma eritropoetin sentezinin de bozulmasına neden olur. Aminoasit - methionin yetersizliği kwashiorkorda megaloblastik anemi ile birlikte. Vitamin B12 DNA sentezi için gerekli bir vitamindir. Eritropoez için de gerekli bir vitamindir. Eksikliğinde megaloblastik anemi ile birlikte veya anemisiz nöropsikiyatrik bir tablo görülür (180). Çalışmamızda 1 hastamızda kwashiorkor - vitamin B12 eksikliği birlikteliği tespit edildi. Ancak hastamız anemik değildi. MCV değeri normaldi.

Katar (209) 2007 yılında Diyarbakır'da 7 çocuk hastada B12 vitamin eksikliğini çalışmıştır. Bu hastaların beşi erkek, ikisi kız, yaşları 6-14 arasında olup, iki hastanın boy ve kilosu 3 persentilin altında, üç hastanın 3-10 persentilde ve diğer iki hastanın boy ve kilosu normal persentilde tespit edilmiş. Fizik muayenelerinde tümünde solukluk ve mutsuz yüz ifadesi, dört hastada glossit ve derin tendon reflekslerinde azalma, bir hastada ataksi saptanmış. Katar çalışmasında vitamin B12 serum düzeyi 200 pg/dl ve altı düşük, MCV 90 fl üzeri yüksek değer olarak kabul etmiştir. Hastaların tümünde folik asit düzeyi normal ve serum B12 vitamin düzeyi 200 pg/dl'den düşük olarak bulunmuştur. Ortalama eritrosit hacmi 90 fl'nin altında olan üç hastada demir eksikliği anemisi de saptanmıştır. Bu çalışmadaki hastaların hayvansal proteinleri ya hiç tüketmediği ya da çok az olarak tükettikleri ve tümünün sosyoekonomik düzeyleri düşük olan aile çocukları oldukları görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise bütün hastaların folik asit düzeyleri normaldi, 8/101 (%7.9) hastada vitamin B12 eksikliği olup, bu hastaların da sadece birinde anemi (%3.6) saptandı. Bu hastanın bize başvurusunda ishal kusma ve pişik şikayetleri mevcuttu. Fizik muayenede solukluk, diaper dermatit, hepatomegali (karaciğer subcostal yaklaşık 2 cm palpabl) mevcuttu. Bu hastada MCV↓, MCH↓, RDW↑ olup aynı anda demir eksikliği anemisi ve WBC↑, PLT↑ olup hastada akut gastroenterit tablosu olması nedeniyle akut inflamasyon anemisi de düşünüldü.

Baytan ve ark. (210) 2005-2006 yılları arasında değişik nedenler ile polikliniğe başvuran 3980 olgunun 15'inde (%0.03) anamnez, klinik ve laboratuvar bulgular eşliğinde vitamin B12 eksikliği ve bu hastaların da birinde folik asit eksikliği saptamışlardır. Vitamin B12 düzeyi <200 pg/dl ve folik asit düzeyinin <3 ng/ml olmasını eksiklik olarak kabul etmişlerdir. Beş olguda MCV değerleri normal sınırlarda olup bu olgularda demir eksikliğinin de eşlik ettiği izlenmiştir. Serum vitamin B 12 düzeyi  $141.5 \pm 31.7$  pg/mL iken bir olguda da folik asit eksikliği (1.4 pg/ml) bulunmuştur. Dünyada sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde yapılan çalışmalarda B12 eksikliği %22-65 arasında bulunmuştur (211,212,213). Baytan ve ark. çalışmalarında sadece anne sütü ile beslenen 5 bebeğin annelerinde de vitamin B12 eksikliği saptamışlardır. Şanlıurfa'da 180 gebe ve bebeklerinde yapılan çalışmada; orta derece vitamin B 12 eksikliği (serum vitamin B12 düzeyi: 120-160 pg/dl) gebelerde %24, bu annelerin bebeklerinde ise %18 oranında bulunmuştur. İleri derecede eksiklik (serum vitamin B12 düzeyi <120 pg/dl) ise gebelerde %48 ve bebeklerde %23 olarak saptanmıştır (214). Savage ve ark. (215) 406 olguluk çalışmalarında tek başına vitamin B12 düzeyi ile %10-26 yanlış tanı konulabileceği belirtilmiş, metilmalonik asit ve homosistein çalışılması ile duyarlılığın %99.8 ulaşabileceği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise %3.6 oranında vitamin B12 eksikliğine bağlı anemi tespit edildi. Bu hastada beraberinde Fe eksikliği ve akut inflamasyona bağlı anemi bulguları mevcuttu.

Demir eksikliği makrositozisi maskeleyebilir, keza demir eksikliği ile birlikte B12 vitamin eksikliği olması sonucunda MCV'nin normal ya da düşük olması tanıda yanılgıya neden olabilir (216,217). Bir çalışmada 100 megaloblastik anemili hastanın tümünde hipersegmentasyon ve makrositosis saptanırken, yalnızca %84'ünde MCV'nin normalden yüksek bulunduğu belirtilmiştir (218). Çalışmamıza dahil ettiğimiz 8/101 (%7.9) hastada vitamin B12 eksikliği bulundu, bu hastaların da sadece birinde anemi (%3.6) saptandı. Bu hastada MCV↓ idi, aynı zamanda demir eksikliği anemisi kriterlerine de uymakta idi. Meksika'da yapılmış bir çalışmada okul öncesi çocukların %41'inde B12 vitamin eksikliği tespit edildiği bildirilmiştir (219). Gelişmekte olan ülkelerde B12 vitamin eksikliği prevalansının belirlenmesi gerektiği, çünkü erken tedaviyle megaloblastik aneminin kalıcı zararlarının giderilebileceği belirtilmiştir (220). Beslenmeyle ilişkili B12 vitamin eksikliği bebeklik döneminde nadir görülür ve vakaların çoğunda sebep maternal B12 vitamin seviyelerinin düşük olmasıdır. Klinik

bulgu ve semptomlarda tedavi sonrasında iyileşme görülse de eksikliğin derecesi ve süresine bağlı olarak kalıcı nörolojik sekeller bildirilmiştir. Bu sebeple erken tanı ve tedavi vitamin B12 eksikliğinin uzun dönem prognozunda çok önemlidir (221).

Macdougall ve ark.(222) Johannesburg'da ortalama yaşları 18 ay  $\pm$  9 olan, 48 PEM'li çocuk çalışmaya dahil etmişlerdir. Bu çalışmaya alınan hastalardan 6'sı ilk hafta içinde (hastaların 2'si pnömoni, 1'i kızamık, 1'i de tavuk hastalığından) ölmüştür. Yaşayan 42 hastanın 10'unda enfeksiyon saptanmıştır (6'sında otitis media, 2'sinde bronşit, 2'sinde pnömoni). Bu çalışmada ağır PEM ile şiddetli anemi (Hb<7.0g/dl) arasında doğru bir korelasyon olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da ileri derecede anemisi olan olguların ağır PEM'li hastalar oldukları görüldü. Macdougall ve ark. yapmış oldukları çalışmada demir ve folat eksikliği için şu kriterleri kullanmışlardır; serum Fe <45 $\mu$ g/dl, %saturasyon <%15, ferritin<10ng/ml, MCV<70fL, MCH<25pg. Folat eksikliği için; serum folat düzeyi <3ng/ml, MCV > 85fL ile oval makrositler ve hipersegmental nötrofillerin izlenmesidir. Buna göre Fe eksikliğini %26, Folat eksikliğini %14 oranında tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise farklı kriterler kullanmamız nedeniyle %32.1 oranında Fe eksikliği anemisi, (%3.6) 1/28 hastada vitamin B12 eksikliğine bağlı anemi tespit edildi. Çalışmamızda folat eksikliği izlenmedi.

Margo ve ark. (223) yaşları 13-60 ay arasında değişen 392 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada, PEM prevalansı %16.4 olup bu çocukların da %2.7'sinde ağır PEM saptanmış ve bu PEM'li çocukların %6.7'sinde ise anemi tespit edilmiştir. Bu hastalarda nutrisyonel anemi nedenleri olarak B12, folik asit, Fe eksikliği izlenmiştir. Vitamin B12 eksikliği oranı (%0.3), folat eksikliği oranı (%14.8), Fe eksikliği oranı (%36) olarak bulunmuştur. Bizim hastalarımızdaki Fe eksikliği anemisi oranı %32.1 ile Margo ve ark. sonuçlarına yakındı. Ancak hastalarımızın %3.6'sında vitamin B12 eksikliği izlenirken, hiçbir vakada folat eksikliği görülmedi. Hastalarda malnütrisyon ağırlığı arttıkça anemi sıklığı ve derinliği de artmakta idi. Çalışmamızda Gomez sınıflamasına göre anemili olguların büyük çoğunluğu (%64.3) ağır malnütrisyon grubunda bulunmakta idi.

Sempertegui ve ark (224) 2003 yılında, Ekvatorya'da yaşları 6-36 ay arasında değişen marasmus ve kwashiorkor'lu 43 hasta üzerinden yapmış oldukları çalışmada

serum Se konsantrasyonunu anlamlı olarak düşük bulmuşlardır ( $P<0.001$ ). Bizim çalışmamızda ise marasmuslu 3 hastanın serum Se değerleri düşük olarak bulundu.

Van Nhien ve ark. (225) Vietnam'ın kırsal bölgelerinde yaşayan, yaşları 12-72 ay arasında değişen 243 çocuk üzerinde yapmış oldukları çalışmada serum Zn, Se, Mg ve Cu düzeyleri ve anemi ilişkisine bakmışlar. Bu eser elementlerdeki eksiklik prevalansı sırasıyla Zn, Se, Mg ve Cu için %86.9, %62.3, %51.9, %1.7'dir. Bu hastalarda 2 veya daha fazla eser element eksikliğinin aynı anda olma yüzdesi %79.4'tür. Bu çalışma ile aynı zamanda anemi ve Se eksikliği arasında kuvvetli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda ise Cu eksikliği ve anemisi olan 4 hasta, Se eksikliği ve anemisi olan 2 hasta, Mg eksikliği ve anemisi olan 1 hasta vardı, Zn değerleri bütün hastalarda normaldi. Cu eksikliği olan 2 hastanın sedimi yüksekti, birisinin ateşi de mevcuttu. Ateşi olan hastanın geliş şikayeti ishal, pişik, gelişme geriliği olup, fizik muayenesinde ödem, hepatomegali (4cm), solukluk, ateş, diaper dermatit mevcuttu. Hipoalbüminemisi olan hasta kwashiorkor olarak değerlendirildi.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarda 5/97 (%5.2) oranında Cu eksikliği, 8/102 (%7.8) oranında demir eksikliği, 6/79 (%7.6) oranında Se eksikliği, 2/102 (%2) oranında Mg eksikliği, 8/101 (%7.9) oranında B12 eksikliği, serum çinko ve folik asit düzeyleri normal olarak bulunmuştur. Anemi tespit edilen hastalarda (%14.8) oranında Cu eksikliği, (%14.3) oranında demir eksikliği, (%3.6) oranında Mg eksikliği, (%7.1) oranında Se eksikliği, olduğu gözlemlendi.

Sonuç olarak; çalışmamıza aldığımız malnütrisyonlu hastaların, Gomez sınıflamasına göre (%54.9)'u orta, (%35.3)'ü ağır derecede malnütrisyonlu idi. Hastaların (%27.5)'unda anemi tespit edilmiş olup, bunların da %32.1'i demir eksikliği anemisi, %85'i akut enflamasyon anemisi, %3.6'sı B12 eksikliği anemisine uyuyordu. %3.6'sı izole Cu eksikliği, başka bir etiyolojik neden bulunamayan %3.6'sı kronik hastalık anemisi olarak kabul edildi. Hiçbir hastada folat ve çinko eksikliği görülmedi. Bu çalışma ile bir kez daha malnütrisyon ve aneminin bölgemiz için önemli bir sağlık sorunu olmaya devam ettiği vurgulanmaya çalışıldı.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya yaşları 5-36 ay (ortanca 11 ay) arasında değişen 102 malnütrisyonlu çocuk alındı. Vakaların 48'i (%47.1) kız, 54'ü (%52.9) erkek idi.
2. Gomez sınıflamasına göre hastaların önemli bir kısmı (%54.9) orta derecede malnütrisyonu sahipken, ikinci sırada ağır malnütrisyon grubu (%35.3) gelmekteydi. Hastaların hemen yarısı (52'si) 1 yaşın altındaydı ve bunların büyük çoğunluğunu Gomez'e göre orta- ağır malnütrisyonlu çocuklar oluşturuyordu.
3. Hastaların yarısı sadece kilo alamama ya da gelişememe şikayetiyle başvurmuştu. İkinci sıklıkta %21 oranıyla ishal, 3. sıklıkta ise %18 oranı ile öksürük bulunurken bunlar diğer yakınmalarla birliktelik göstermekte idi. Bu sonuç malnütrisyonlu çocukların önemli bir kısmının enfeksiyon nedeniyle başvurduğunu gösteriyordu.
4. Kliniğimize başvuran 41 hasta sadece malnütrisyon tanısı almıştır. 21 hastaya malnütrisyonun yanı sıra AGE tanısı, 18 hastaya alt veya üst solunum yolları enfeksiyonu, 19 hastaya diaper dermatit, 12 hastaya İYE, 11 hastaya FT<sub>4</sub> düşüklüğü, 7 hastaya otit, 1 hastaya galaktozemi tanıları konmuştur.
5. Çalışmaya alınan 28/102 hasta (%27.5) anemik olarak değerlendirildi. Anemili hastaların malnütrisyon derecelerine göre dağılımları da incelendi. Gomez sınıflamasına göre anemili olguların büyük çoğunluğu (%64.3) ağır malnütrisyon grubunda bulunmaktaydı. Ağır malnütrisyonlu olguların yarısı anemikti.
6. Anemisi olan vakaların 9'u (%32) demir eksikliği anemisi tanımına uyuyordu. Ancak bu olgular içerisinde 7'si akut inflamasyon anemisi tanımına uyacak şekilde sedim, CRP, ateş, beyaz küre yüksekliği veya idrar kültürü pozitifliğine sahipti.
7. MCV normal sınırlarda olan 18 hastanın 16'sı akut inflamasyon anemisi olarak değerlendirildi. Diğer iki hastanın birinde izole serum Cu düzeyi düşük bulunurken ötekisinde herhangi bir etiyolojik faktör saptanmadı. Bu hasta ise kronik hastalık anemisi olarak kabul edildi.
8. Çalıştığımız vakalarda enfeksiyon oranı (%56) olup, enfeksiyonlu hastaların (24/56) %42.9'unda anemi saptanmıştır. 28 anemik olgunun 24 (%85)'ünde akut enflamasyon bulgusu saptandı ve bu hastalar akut inflamasyon anemisi olarak

değerlendirildi. Bu hastaların %29'u aynı zamanda demir eksikliği anemisi kriterlerini de taşımaktaydı. Bu durum, altta yatan başka bir sebep bulunsa bile malnütrisyonlu çocukların önemli bir kısmında infeksiyonların anemi gelişimine etkide bulunabileceğini göstermekteydi.

9. Hastaların 8/101 (%7.9)'unda vitamin B12 eksikliği görülmüştü. Ancak sadece birinde anemi (%3.6) saptanmıştır. Bu hastanın MCV↓ olup, aynı zamanda demir eksikliği anemisi kriterlerine de uymakta idi.

## 7. KAYNAKLAR

1. Thomas B. Manuel of dietetic practice London, British Dietetic Association 1988;275-82.
2. Ramstack M, Listernick R. Safety and efficacy of a new pediatric enteral product in the young child. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1991;15:89-92.
3. Lukaski HC. Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. Am J Clin Nutr 1987;46:537-56.
4. Arnorld J.C. Engel, R.W.f et al. Utulization of family characteristics in nutritional elassi fication of preschool children, Am. J. Clin. Nutr. 34: 2546, 1981.
5. Erzin N. Türkiye'de Çocuk Ölümü. Çocuk Sağ ve Hast Dergisi.17:1,1983
6. Eren,N, Koçoğlu, G: Ankara-Çubuk Eğitim ve Araştırma Bölgesinde 0-6 Yaş Grubu Çocuklarda Malnütrüsyon, Beslenme ve Diyet Dergisi. 7: 24, 1978.
7. Güneyli U, Arslan R. Bebek ve Okul Öncesi Çocukların Beslenme Sorunlar, Beslenme ve Diyet Dergisi. 10 : 8, 1981.
8. Salcedo-Rocha A L, Prado-Aguilar CA. Factors associated with acute malnutt"ition in migrating pre-school children from the sugar cane region of Jalisco. Bol Med Hosp infant Mex 1991; 48: 131-9.
9. Tunçbilek E, Unalan T, Coşkun T. Indicators of nutritional status in Turkish preschool children: results of Turkish Demographic and Health Survey 1993. J Trop Pediatr 1996; 42: 78-84.
10. Kazan M. Kazan Sağlık Ocağı Bölgesi'nde 0-24 Aylık Çocukların Beslenme Büyüme Gelişme Üzerine Yapılan Bir Araştırma, Uzmanlık Tezi. Hacettepe Ün. Tıp. Fak. Toplum Hekimliği Bilim Dal . Ankara, 1977.
11. Bayır O. 0-24 Aylık Çocuklarda Malnütrüsyon Prevalansve Bunu Etkileyen Faktörler. Uzmanlık Tezi. Hacettepe Ün, Tıp Fak. Toplum Hekimliği Bilim Dal Ankara, 1980
12. Özel A: Etimesgut Eğitim ve Araştırma Bölgesinde 2-27 Aylık Çocuklarda Büyüme Gelişme Durumu. Atatürk Ün. Tıp.Fak. Tıp Bül, 4:515, 1976.
13. Soycan L Y. Anemiler Sempozyumu 19-20 Nisan 2001, İstanbul, 127-135
14. Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE. Hematology, Basic Principles and Practice. 2nd edition. Churchill Livingstone, 1995

15. Genel F, Atlıhan F, Bak M, Targan Ş, Paytoncu Ş, Fidan F, Nesrin U. Hastanelerde yatan hastalarda malnütrisyon ve anemi prevalansı Klin. Pediatri 1997, 6:173-177
16. Bağcı A, Çubuk Bölgesi'nde 0-36 Aylık Çocuklarda Malnütrisyon Prevalansı ve A vitaminozlarla İlgili Bir Araştırma.Uzmanlık Tezi. Hacettepe Üniv. Tıp Fak. Toplum Hekimliği Bilim Dal . Ankara, 1976
17. Gofin R, Palti H, Adler B. Time trends of haemoglobin levels and anaemia prevalence in infancy in a total community. Public Health 1992; 106: 11-8.
18. Dallman PR, Yip R. Changing characteristics of childhood anemia. J Pediatr 1989; 114: 161-4.
19. Lilleyman J, Hann I, Blanchette V. içinde. Lilleyman J (yazar). Hematologic effects of systemic disease and toxins. Pediatric Hematology.2thEdition.London. C.Livingstone.2 000: sayfa771-789
20. Wallace HM, Giri K. Health Care Of Women and Children in Developing Countries. St Louis:Third Party Publishing Company, 1990:10-11
21. Gomez F, Galvan RR, Craviato J, Franks S. Malnutrition in infancy and childhood with special reference to kwashiorkor. Avd in Pediatr 1995;7:131-165
22. Cameron M, Hofvander Y. Manual of feeding Infants and Young Children Medical Publication Oxford 1983:19
23. The State Of The World's Children. Unicef(United Nations Children's Found) 1998:11-13
24. Köksal O. Türkiye'de Beslenme (Türkiye 1974 Beslenme, Sağlık ve Gıda Tüketimi Araştırması). Ankara:Unicef Yayını, Hacettepe Üniversitesi, 1977:28-36
25. Yalçın SS. Malnütrisyon. www.TR.NET (10.03.2006).
26. www.papatya.gen.tr/çocuğumuz Beslenme.tm (10.03.2006).
27. www.bdb.hacettepe.edu.tr/b-tanıtım.html (10.03.2006).
28. www.tr.net/sağlık/beslenme/ malnütrisyon.shtml (10.03.2006).
29. Coşkun T. Malnütrisyonlu Hastanın Beslenmesi. Katkı Pediatri Dergisi 1996;17: 311-312.
30. Özen H. Malnütrisyon ve Beslenme. Türkiye Klinikleri 2005; 8:103-106.
31. Köksal G. Gölcü Hülya. Çocuk Hastalıklarında Beslenme Tedavisi, Hotboğlu Yayınları, 2000: 200-243.



32. Şükrü Hatun, Nilay Etiler, Erdem Gönüllü. Yoksulluk ve çocuklar üzerine etkileri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2003; 4: 251–260.
33. Tezcan S. Evaluation of malnutrition status of children under five years of age. Türkiye Klinikleri 2003; 23 (5): 1–2.
34. <http://www.ttb.org.tr/STED/sted0204/cocukluk.pdf> (20.11.2006).
35. Uzel A, Baykan S, Güneyli U, Biliker T. Ankara Etimesgut Köysel Bölgede Beslenme Araştırması. Beslenme ve Diyet Dergisi 1973; 1(2): 97–124.
36. Oğuz A, Tanzer F, Gökalp A. Sivas Yöresinde 1000 Olguda Malnütrisyon Görülme Oranı ve Değişik Metodlarla Sınıflandırılması. Doğa Bilim Dergisi 1985; 9(2): 194–201.
37. Hasipek S, Aktaş N, Sürücüoğlu MS. Ankara İli Köylerinde Çocuk Beslenmesi Konusundaki Uygulamalar ve Çocuklarda Malnütrisyon Durumunun Saptanması. Ziraat Fakültesi Yayınları: 1228, Bilimsel Araştırma ve İncelemeler 676. A.Ü. Ziraat Fakültesi Baskı Ofset Ünitesi 1991.
38. Mandıracıoğlu A. Bornova Kızılay Mahallesiinde Malnütrisyon Prevalansı. Beslenme ve Diyet Dergisi 1994; 23(1): 21–29.
39. Arıkan D. Erzurum İl Merkezindeki sağlık Ocaklarına Kayıtlı 0–24 Aylık Çocuklarda Beslenme Durumu, Malnütrisyon Prevalansı ve Onu Etkileyen Faktörler, Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Erzurum, 1995.
40. [www.die.gov.tr/cin/stat/4](http://www.die.gov.tr/cin/stat/4) Beslenme Durumu.X1S (12.03.2006).
41. [www.die.gov.tr/cin/stat/8](http://www.die.gov.tr/cin/stat/8) Demografik Özellik GBD 2003.xls (12.03.2006).
42. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL (eds). Basic Pathology (Çeviri), Çevikbaş U. Temel Patoloji İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri, 2000: 243–246.
43. Mc Laren DS, Pellet PL, Read WWC. A simple scoring system for classifying the severe forms of protein-calorie malnutrition of early childhood. Lancet 1967; 1: 533–535.
44. Neyzi O. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi. İçinde Günay S(yazar). Pediatri. İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti.2010:233-238
45. Waterlow JC. Classification and definition of protein-calorie malnutrition. Br Med J 1972; 3: 566–569.

46. Hasanoğlu E. Protein Enerji Malnütrisyonu. İçinde Selda Hizel B(yazar). Temel Pediatri. Ankara: Güneş Kitapevi,2009:51-59
47. Kanawati AA, Mc Laren DS. Assesment of marginal malnutrition. Nature 1970; 288: 573.
48. Özalp İ. Ağır protein enerji malnütrisyonu olan vakaların tedavi ve takibi. Katkı Pediatri Dergisi1999; 20(4): 550–562.
49. Saner G, Demirkol M, Gökçay G, Günöz H, Hüner G, Garibağaoğlu M. Beslenme ve beslenme bozuklukları. Neyzi O, Ertuğrul T (yazarlar). Pediatri. 3. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2002: 167–248.
50. [www.gata.edu.tr/dahilibilimler/cocuk/Ders\\_Konulari/4.Sınıf/](http://www.gata.edu.tr/dahilibilimler/cocuk/Ders_Konulari/4.Sınıf/) Erdal Gokcay (21.11.2006).
51. [www.hm.saglik.gov.tr/pdf/kitaplar/toplumbeslenmesibilinc.pdf](http://www.hm.saglik.gov.tr/pdf/kitaplar/toplumbeslenmesibilinc.pdf) (21.11.2006).
52. <http://www.aof.edu.tr/kitap/EHSM/1209/unite10.pdf> (20.11.2006).
53. World Health Organisation. Nutritional anaemias. WHO Tech Rep 1972; Ser No:503.
54. Gedikoğlu G. Ağaoğlu L. Kan Hastalıkları In: Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri Cilt 2. 2B. İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri 1993 s: 347-363
55. Tershakovec AM, Stallings VA. Çocukta Beslenme ve Beslenme Bozuklukları Nelson of Pediotries 3. Baskı Türkçe. İstanbul Nobel tıp Kitabevleri 2001; 56-92
56. Scott JP, Hematoloji. In: Behrman RE, Kliegman RM, editors. Nelson Essentials of Pediatrics, Çev. Tuzen S. 3.B. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevleri 2001. s. 545-56
57. Ebru ÇE. Çocuklarda Yaş Gruplarına ve Cinslerine Göre Anemi ve Demir Eksikliği Anemisi Sıklığının İncelenmesi, Uzmanlık tezi. Bakırköy DR. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği AD İstanbul,2008
58. Celken T, apak H. Özkan A, Bal Ş, Erener T, Çelik M ve ark. Demir eksikliği Anemisinde önlem ve Tedavi, Türk Pediatri Arşivi 2000; 35 (4) 226-231
59. Kalinyak KA. Anemias and Other Disorders of Red Blood Cells. In; Osborn CM, De Witt TG, First CR, Zenel TA, eds. Pediatrics Elsevier Musby, Philedelphia 2005; 686-691
60. Soycan LY. Çocukta Anemiye Yaklaşım: Sınıflama ve ayırıcı Tanı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu; 2001 19-20 Nisan; İstanbul, Türkiye; 2001. 127-135

61. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. İçinde. Glader B (yazar). Anemiler. Nelson Textbook Of Pediatrics, 17th Edition: Çeviri Akçay T. Nelson Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. 2008:1604-1634
62. Adamson JW, Logo DL, Çev. Kılınç Y. Anemiler ve Pelistemiler In; Brunwald E, Favci AS, Kusper DL, Havser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri Çev. Editors Sağlık Y. Cilt 1. 15. B. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri 2004. s. 348-53
63. Başlar Z. Anemili Hastada Ayırıcı Tanı Rehberi İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu 2001 19-20 Nisan İst. Türkiye 2001 s. 107-116
64. Karakaş Z, Ünüver A. Anemik Hastaya Yaklaşım. Çocuk Dergisi 2001; 1: 159-163
65. Lichtman LA, Beutler E, Kipps TJ, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal JT. İçinde Beutler E (yazar). Anemi Resulting from Other Nutritional Deficiencies. Williams Hematology. 8th Edition. USA; McGraw-Hill Companies, 2006: 555-559
66. De Mayer EM, Tegman M. The Prevalence of Anemia In The World. Health Statistics Quarterly Geneva, 1985; 38; 302-316
67. Lanzkowsky P. Iron-Deficiency Anemia. Manual of Pediatric Hematology and Oncology 3rd. Edition. USA; Academic Press, 2000; 33-47
68. Ünal S, Yetgin S, Demir Eksikliği Anemisi. Sosyal Pediatri. Katkı Dergisi 2003 25(3), s: 327-345
69. Andrews NC, Iron Metabolism; Iron Deficiency and Iron overload. Ann, Rev Genom and Hum Genet. 2000; 175-98
70. Hagor W, Theil EC, Vihinsky EP. Diseases of Iron Metabolism. In. Vichinsky E, Walters M, Feusner J, Editors; The Pediatric Clinics of North America Philadelphia: WB Saunders, 2002; 49(15); 893-909
71. Fairbanks VF. Iron Deficiency Anemias. Mazza JT, editor: Manual of Clinical Hematology 2nd. Edition, 1995; 17-38
72. Oski FA. Iron Deficiency in. Infancy and Childhood N Engl. J Med. 1993; 329(3): 190-193
73. Şimşek Ş. Orta Derece Yüksek Bir Rakımda (Erzurum ≈ 2000) Yaşayan ve Pediatri Polikliniğine Başvuran 6ay-6 yaş arasındaki Çocuklarda Anemi Prevalansı ve

- Etyolojik Faktörler. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Uzmanlık tezi Erzurum, 2003
74. Pelin Z, Şit U, Fatma NÖ, Atilla Çİ, Neşe Y; Hiperpigmentasyon ile Başvuran bir Vitamin B12 Eksikliği Olgusu, Yeni Tıp Dergisi 2007;24: 234-236
75. Nath BJ, Lindenbaum J. Persistence of neutrophil hypersegmentation during recovery from megaloblastic granulopoiesis. *Annals of Internal Medicine*. 1979; 90: 757-760.
76. Selahattin K; Çocuklarda B12 Vitamin Eksikliği, Dicle Tıp Dergisi, 2007, Cilt:34, Sayı:1, (25-28)
77. Hasanoğlu E. Vitaminler, Eksiklikleri ve Fazlalıkları. İçinde Hasanoğlu A(yazar). *Temel Pediatri*. Ankara: Güneş Kitapevi,2009:29-43
78. Klee GG. Cobalamin and folate evaluation: measurement of methylmalonic acid and homocysteine vs vitamin B(12) and folate. *Clin Chem*. 2000;46:1277-83.
79. Mark H. Beers, Thomas V. Jones, Michael Berkwits, et al. Hematologic Disorders and Cancer. In: *Merck Manual of Geriatrics, Chapter 69: Anemias*. 3rd Edition, Merck & Co, Inc. Whitehouse Station, NJ, USA. 2000; 852-870
80. Muller O, Kraminkel M. Malnutrition and Health in Developing Countries. *CMAS* 2005;173(3): 279–286.
81. O'Donnell Am, Guippo B. Malnutrition, environment and children's development. *Vertex* 2004;15(56): 130–135.
82. Burtis A.C. Ashwood R.E. *Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry*. Çeviri Aslan D. *Klinik Kimyada Temel İlkeler*. Ankara. Plame Yayıncılık. 2003: 804.
83. Singla DN, Chand P, Kumar A, Kachhawoba JS. Serum Magnesium Levels in Protein-Energy Malnutrition. *J Trop Pediatr* 1998; 44(2): 117–119.
84. Durak İ. Hemolitik Anemili Şahıslarda Eritrosit Çinko Magnezyum ve Bakır Konstrüksiyonunun Tespiti ve Aneminin Ortaya Çıkmasında Bu Elementlerin Rolü, *T J Research Med Sci* 1985;3:323-326,
85. Franceschi LD, Brugnara C, Beuzard Y. Dietary Magnesium Supplementation Ameliorates Anemia in a Mouse Model of b-Thalassemia, *Blood*, 1997;90:1283-1290
86. Neyzi O. Besin Gereksinimleri. İçinde Günay S(yazar). *Pediyatri*. İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti.2010:195-210

87. Çavdar OA. Geophagia in Turkey: Iron and zinc deficiency, iron and zinc absorption studies and response to treatment with zinc in geophagia cases. Alan L ed. Zinc Deficiency in human subjects, Rins Inc, 1998: 71-97,
88. Prasad AS, Halsted JA, Nadimi M. Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia. Am J Med 1961; 31: 532-46.
89. Meerarani P, Reiterer G, Toborek M, Hennig B. Zinc modulates PPARgamma signaling and activation of porcine endothelial cells. J Nutr. 2003 ;133:3058-64
90. Arıca V. Pnömoni Tanısıyla Kliniğimize Yatırılan 0- 24 Ayarısı Çocuklarda Serum Çinko Düzeyleri, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006
91. Oksel F. and Taneli B. The relationship of plazma zinc to lymphocyte subsets in children with chronic upper respiratory tract infections. J Tr Elem Exp Med 1996;9:107-115,
92. Bao B, Prasad AS, Beck FW, Godmere M. Zinc modulates mRNA levels of cytokines. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2003; 285:1095-102.
93. Ona\_ A. Taneli B. Trace Elements in infants fed human milk or formula. Abdulla M, Vohora SB, Athar M. Trace and Toxic elements in nutrition and health N.K.Muraleedharah for Wiley Eastern Limited New Delhi- INDIA 1995p 345-50.
94. Ona A. Toxicity of lead at low dose relation to environmental factors, trace element concentrations and Blood pressure. Med. J. Ege University 1993;3: 39-42.
95. Taneli F, Akıllılar Ç, Aktan E, Erciyas F. Anne ve kordon kanı serum çinko, bakır ve demir düzeylerinin yenido\_anda boy ve kiloya etkileri. Alsancak Dev. Hast. tıp Dergisi 1995;3:5-12.
96. Kutsal A, Z Mulluk: Uygulamalı Temel İstatistik. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Ankara, 1975.
97. Latour NH, RE Reeves: An iron requirement for growth of Entamoeba histolytica in culture and the anti-amebae activity of 7-iodo-8-hydroxyquinolone -5- sulfonic acid. Exp. Parasitol. 1975;17:203-219
98. MacDougal LG, R Anderson, GM McNab, J Katz: The immune response in iron deficient children: Impaired cellular defense mechanisms with altered humoral components. J. Pediatr. 1975; 6: 833-843,

99. Neyzi O. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi. İçinde Günay S (yazar). Pediatri. İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti. 2010; 259-264
100. Büyükakyüz N. Altuğ T. Yalıtık M. Kanser proflaksisinde antioksidan maddelerden E vitamini ve selenyumun önemi. Dişhekimliğinde Klinik Derg. 2000; 12: 136-139.
101. Foster L. H. Sumar S. Selenium in health and disease: a review. Crit Rev Food Sci. 1997; 37: 211-228.
102. Vernie L. N. Selenium in carcinogenesis. Biochim Biophys Acta. 1984; 738: 203-217.
103. Combs, G. F. Combs S. B. The nutritional biochemistry of selenium. Ann Rev Nutr. 4: 1984; 257-280.
104. Fisher DA, Dussalt JH, Foley TP Jr, et al. Screening for congenital hypothyroidism: results of screening one million North American infants. J Pediatr 1979; 94: 700-705.
105. Zimmermann MB, Adou P, Zeder C, Torresani T, Hurrell RF. Persistence of goiter despite oral iodine supplementation in goitrous children with iron deficiency anemia in Côte d'Ivoire. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 71: 88-93.
106. Surks MI. Effects of thyrotropin and thyroidal iodine metabolism during hypoxia. Am. J. Physiol. 1969; 216: 436-439.
107. Galton VA. Some effects of altitude on thyroid function. Endocrinology 1972; 91: 1393-1403.
108. Beard JL, Brigham DE, Kelley SK, Green MH. Plasma thyroid hormone kinetics are altered in iron-deficient rats. J Nutr. 1998; 128: 1401-1408.
109. Smith SM, Finley J, Johnson LK, Lukaski HC. Indices of in vivo and in vitro thyroid hormone metabolism in iron-deficient rats. Nutr. Res 1994; 14: 729-739.
110. Hess SY, Zimmermann MB, Arnold M, Langhans W, Hurrell RF. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats. Nutr. Metabolism 2002; 132: 1951-1955.
111. Lilleyman J, Hann I, Blanchette V, içinde Hinchliffe RF. Reference values. Pediatric Hematology. 2th Edition. London. C. Livingstone. 2000; 1-20
112. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. içinde Robert WL, McMillin GA, Burtis CA, Bruns DE. Reference Information for the Clinical Laboratory. Tietz Textbook Of

- Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 4th Edition. USA. Elsevier Saunders.2006; 2251-2302
- 113.** Behrman RE,Kliegman RM, Jenson HB İçinde, Nicholson J, Pesce MA.(yazar) Bebek ve çocuklarda Labratuvar testleri. Nelson Textbook Of Pediatrics,17th Edition: Çeviri Akçay T. Nelson Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti. 2008:2393-2506
- 114.** Lanzkowsky P. Iron-Deficiency Anemia. Manual of Pediatric Hematology and Oncology 4rd. Edition. USA; Academic Press, 2005; 31-46
- 115.** Neyzi O.Beslenme Ve Beslenme Bozuklukları. İçinde Günay S(yazar). Pediatri.İstanbul Nobel Tıp Kitapevleri Ltd Şti.2010:239-251
- 116.** Chandra RK. Protein-energy malnutrition and immunological responses. J Nutr 1992; 122: 597-600.
- 117.** Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması 1993. Ankara: Sağlık Bakanlığı (Türkiye), Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü ve Macro International Inc. 1994; 113 25.
- 118.** Gün İ ve Ark. Kayseri Melikgazi Eğitim ve Araştırma Bölgesinde (0-5) yaş grubu Çocuklarda Malnütrisyon Durumu, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi, 2010;53:107-113
- 119.** Özer N ve Ark. Hastanede Yatan Çocuklarda Malnütrisyon Durumunun Değerlendirilmesi, T Klin J Pediatr 2001, 10:133-138
- 120.** Stidham LG. Uluslar arası çocuk sağlığında acil durumlar. Curr Opion Pediatr 1997; 9: 254-8.
- 121.** Neyzi O. Çocukluk yaşlarında beslenme durumunun değerlendirilmesi. Ed: İlder Ö, Arısoy N, Aydın A. 2000'e 5 kala Türkiye ve Dünya çocuklarının durumu. XXXI. Türk Pediatri Kongresi kitabı. 1995: 25-30.
- 122.** Rowland MGM, Rowland SGJ. Impact of infection on the growth of children from 0 to 2 years in an urban West African Community. Am J Clin Nutr1987; 47:134-8.
- 123.** Genel F ve Ark. Hastanede Yatan Olgularda Malnütrisyon ve Anemi Prevalansı, T Klin J Pediatr 1997,6:173-177
- 124.** Tunçbilek E, Unalan T, Coşkun T. Indicators of nutritional status in Turkish preschool children: results of Turkish Demographic and Health Survey 1993. J Trop Pediatr 1996; 42: 78-84.

125. Merritt RJ, Suskind RM. Nutritional survey of hospitalized pediatric patients. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:1320-25.
126. Hendricks KM., Duggan C, Gallagher L, et al. Malnutrition in hospitalized pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc* 1995; 149:1118-22.
127. Renaudin P. Assessment of nutritional status in children under 5 years of age in Moundou, Chad: relationship with hospital morbidity and mortality. *Med Trop* 1997; 57:49-54.
128. Adelakan DA., Fatusi AO, Fakunle JB, et al. Prevalence of malnutrition and vitamin A deficiency in Nigerian preschool children subsisting on high intakes of carotenes. *Nutrition and Health* 1997; 12:17-24.
129. Katana-Apte J, Mokdad A. Malnutrition of children in the Democratic People's Republic of North Korea. *J Nutr* 1998; 128:1315-19.
130. Shetty PS. City studies on nutrition: Bangalore, India. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1992; 23: 54-8.
131. Salcedo-Rocha A L, Prado-Aguilar CA. Factors associated with acute malnutrition in migrating pre-school children from the sugar cane region of Jalisco. *Bol Med Hosp infant Mex* 1991; 48: 131-9.
132. Hatun Ş, Etiler N, Gönüllü N. Yoksulluk ve Çocuklar Üzerine etkileri, *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 2003; 46: 251-260
133. Aslan D, Özebece H, Bilir N, Vaizoğlu S, Subaşı N. Van ili içinde 5 yaş altı Çocuklarda Beslenme Durumu ve Malnütrüsyon, *Çocuk Dergisi* 2004; 4: 16-23
134. Bozkurt Aİ, Koçoğlu F. Gaziantep il merkezinde 0-36 aylık çocuklarda protein Enerji Malnütrüsyon Prevelansı, 1999; 28: 52-56
135. Ertem M, Ceylan A, Toksöz P. Diyarbakır Şehitlik Sağlık Ocağı bölgesinde 0-6 yaş grubu Çocuklarda Z skoru dağılımına göre Malnütrüsyon Prevelansı ve bazı değişikliklerle ilişkisi. *Beslenme ve Diyet Dergisi* 1999; 28: 25-31
136. Türkiye Sağlık ve Nüfus Araştırması, TNSA-1998. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Macro International Inc, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü, 1999, Ankara.
137. Köksal G, Gökmen H. Çocuk Hastalarında Beslenme Tedavisi. Ankara, Hatiboğlu Yayınları, 2000: 206.



138. Bostan Ö, Öktem S, Tokuç G, Narter FK, Tutar E. Hastanemiz Çocuk Kliniğinde Yatan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi.2003;14:11-14
139. Ecevit ve ark. Hastaneye Yatan Malnüriyonlu Olguların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. Ege Pediatri Bülteni 2003;10:125-129
140. Aliefendioğlu ve ark. Hastaneye Yatırılan Süt Çocuklarında malnütrisyon. Yeni Tıp Dergisi 2000;17:267-269
141. Yurdakök M. Dünyda ve Ülkemizde Çocuk Sağlığı, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi.2005;48:1-3
142. Engle P, Huffman SL. Growing children's bodies and minds: maximizing child nutrition and development. Food Nutr Bull. 2010;31:186-97.
143. Joosten KF, Hulst JM. Malnutrition in pediatric hospital patients: Current issues. Nutrition. 2010
144. Bosi Bağcı T, Durmuş İpekçi A. Protein Enerji Malnütrisyonu, İçinde. Güler Ç, Akın L (ed) Halk Sağlığı Temel Bilgiler. Ankara Hacettepe Üniversitesi Yayınları 2006:765-779
145. Etiler N, Velipaşaoğlu S. Çocukluk Döneminde Beslenmenin Değerlendirilmesi. STED 2004;13:50-53
146. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü Türkiye Nüfus Sağlık Araştırması, 2008. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Müdürlüğü, Devlet Planlama Teşkilatı ve Türkiye Bilimsel ve Teknoloji Araştırma Kurumu (TUBİTAK) Ankara 2009
147. Özalp İ, Coşkun T. Protein Enerji Malnütrisyonu. İçinde . Tunçbilek E, Yurdakök M, Yiğit Ş (ed). 2. Baskı Ankara Yeniçağ Yayınevi, 1991; 105-117
148. Dündar N, Dündar B. Malnütrisyonlu Çocuğun Değerlendirilmesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2006;13:39-42
149. Chandra KR. Nutrition and immune system: an introduction. Am J Clin Nutr 1997; 66:460-3.
150. Uysal G, Sokmen A, Vidinlisan S. Clinical risk factors for fatal diarrhea in hospitalized children. Indian J Pediatr 2000; 67:329-33.

- 151.** Khanun S, Ashworth A., Huttly SR. Growth, morbidity and mortality of children in Dhaka after treatment for severe malnutrition: a prospective study. *Am J Clin Nutr* 1997; 67:940-5.
- 152.** Özen H. Malnutrisyon ve Beslenme, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Ünitesi
- 153.** Şanlıer N, Aytekin F. Sıfır-Üç Yaş Grubunda Çocuğu bulunan Annelerin Beslenme ve İshal konusunda Bilgi ve Davranışlarının İncelenmesi, GÜ, Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi, 2004;3: 81-100
- 154.** Chandra RK. Protein-energy malnutrition and immunological responses. *J Nutr* 1992; 122: 597-600.
- 155.** Majaj AS. Vitamin E-responsive macrocytic anemia in protein-calorie malnutrition. Measurements of vitamin E, folic acid, vitamin C, vitamin B12 and iron. *Am J Clin Nutr* 1966; 18: 362-8.
- 156.** Berkowitz FE. Infections in children with severe protein-energy malnutrition. *Ann Trop Paediatr* 1983; 3: 79-83.
- 157.** Smythe PM, Campbell JA. The significance of the bacteraemia of kwashiorkor. *S Afr Med J* 1959; 33: 777.
- 158.** Kala UK, Jacobs DW. Evaluation of urinary tract infection in malnourished black children. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12: 75-81.
- 159.** Reed RP, Wegerhoff FO. Urinary tract infection in malnourished rural African children. *Ann Trop Paediatr* 1995; 15: 21-6.
- 160.** Rabasa AI, Shattima D. Urinary Tract Infection in Severely Malnourished Children at the University of Maiduguri Teaching Hospital, *Journal of Tropical Pediatrics* 2002 48(6):359-361;
- 161.** Ataş A, Çakmak A, Soran M, Zeyrek D, Karazeybek H. Malnutrisyonlu çocuklarda görülen idrar yolu enfeksiyon etkenleri, *Turk Arch Ped* 2007; 42: 162-4
- 162.** Shimeles D, Lulseged S. Clinical profile and pattern of infection in Ethiopian children with severe protein-energy malnutrition. *East Afr Med J* 1994; 71: 264-7.
- 163.** Kunin CM. Epidemiology and natural history of urinary tract infection in school age children. *Pediatr Clin North Am* 1971; 18: 509-28.

164. Welch TR, Forbes PA, Drummond KN, Nogrady MB. Recurrent urinary tract infection in girls. Group with lower tract findings and a benign course. Arch Dis Child 1976; 51: 114-9.
165. Lohr JA. Group B streptococcal urinary tract infections. Pediatr Infect Dis J 1990; 9: 150-1.
166. Mufson MA, Belshe RB. A review of adenoviruses in the etiology of acute hemorrhagic cystitis. J Urol 1976; 115: 191-4.
167. Freire WB. Strategies of the Pan American Health Organization/World Health Organization for the control of iron deficiency in Latin America. Nutr Rev. 1997; 55:183-188
168. Masawe AE: Nutritional anemias: Tropical Africa. Clin Haematol 1981; 10: 815-842
169. Abshire TC, Reeves JD: Anemia of inflammation in children J Pediatr 1983; 103:868-871
170. Kaplan KM, Oski FA. Anemia with Haemophilus influenza meningitis Pediatrics 1980; 65: 1101-1104
171. Korppi M, Kroger L. C- reactive protein in viral and bacterial respiratory infection in children. Scand J Infect Dis 1993; 25: 207- 213
172. Kaya Z, Gürsel T, Bozkurt R, Koçak Ü, Aral YZ. Çocuklarda Anemi Sıklığı ve Enefeksiyon Anemi İlişkisi, Ege Tıp Dergisi 46(1) : 37 - 40, 2007
173. Çavdar A, Arcasoy A, Gözdasoğlu S, Cin E, Erten J: Türk çocuk ve gençlerinde anemi oranı, demir eksikliği, iz elementleri. Tubitak yayınları, Ankara 1976 : 1-51.
174. Çetin E, Aydın A: İstanbul 'da yaşayan çocuk ve adolesanlarda anemi prevalansının araştırılması. Cerrahpasa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Uzm tezi 1997.
175. Sanlı C, Kocak U, Albayrak M, Oktay A, Aliefendioğlu D, Hıznel S. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesine başvuran çocuklarda demir eksikliği ve beslenme durum ilişkisi. Çocuk Dergisi. 2005; 5: 184-189.
176. Yılmaz E, Doğan Y, Güngör S, Aydın M, Aygün D. 2-11 yaş grup çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. Klinik Bilimler ve Doktor.2002; 8:481-485 .
177. Ece A, Arı Z, Dıscan A, Balkan C, Onağ A. Hastaneye başvuran çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. Genel Tıp Dergisi. 1997; 7: 21-24.

- 178.** Stevens D. Epidemiology of hypochromic anaemia in young children. *Arch Dis Child* 1991; 66: 886-9.
- 179.** Bfiargava H. Prevalence of anemia and malnutrition in a hospital-based population of children in India. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1992; 14: 365-6.
- 180.** Sipahi T. Nutrisyonel Anemilerde Yenilikler. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Isparta. 9. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu
- 181.** Koç A. The Frequency and etiology of anemia among children 6-16 years of age in the southeast region of Turkey, *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2000;42: 91-95,
- 182.** Pasricha SR, Black J, Muthayya S, Shet A, Bhat V, Nagaraj S, Prashanth NS, Sudarshan H, Biggs BA, Shet AS. Determinants of anemia among young children in rural India. *Pediatrics*. 2010 Jul;126(1):e140-9.
- 183.** Orellana JD, Coimbra CE Jr, Lourenço AE, Santos RV. Nutritional status and anemia in Suruí Indian children, Brazilian Amazon. *J Pediatr (Rio J)*. 2006;82(5):383-8
- 184.** Khor GL. Update on the prevalence of malnutrition among children in Asia. *Nepal Med Coll J*. 2003 Dec;5(2):113-22.
- 185.** Diouf S, Camara B, Sall MG, Diagne I, Ndiaye O, Diallo A, Tall A, Signate HS, Moreira C, Sarr M, Fall M. Protein-energy malnutrition in children less than five years old in a rural zone in Senegal, *Dakar Med*. 2000;45(1):48-50.
- 186.** Buckler J.M.H., Çocuklarda Büyüme Bozuklukları, 1st. London, BMJ Publishing Group, 1994
- 187.** Fatoki O. S., Cardiovascular Effects of Dietary Copper Deficiency. *South African Journal of Science*, 1997;93(5): 240-243
- 188.** Sylura O. G. Richard Lee Sideroblastic anemias, İron deficiency and iron-deficiency anemia., İn: *Wintrobe's clinical hematology* 19th ed. Tea & Febigem Philadelphia London 1993:852- 872
- 189.** Şıklar Z. Çocukluk çağında demir eksikliğinde görülen nörolojik bulgular. *Tıp ve Sağlık Dergisi* 1 1997; 3: 62-66,
- 190.** Özgür S., Çocuk beslenmesinde Mineraller, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Cura A.E.Ç.V. Yayınları / İzmir 1999:161-179

191. Kaplan S.L., Edward O., Growth: normal and abnormal In: Pediatrics Appleton & Lange/Connecticut 8th ed. 1987:75-81.
192. Hambidge K. M., Krebs N. F., Normal Childhood Nutrition & Its Disorders. Current Pediatric Diagnosis & Treatment 11th ed. Appleton & Lange / Connecticut, 1993:236- 261,
193. Buford L. Nichols, Finberg L. Minerals, In: Pediatrics Appleton & Lange / 8th ed. 1987:175-177
194. Castillo- Duran C, Trace minerals in human growth and development. J Pediatr Endocrinol Metab 1999;12(5):589-601,
195. Karabiber H., Demir eksikliği anemili Çocuklarda Tedavinin Mental Skor ve Uyarılmış Potansiyellere Etkisi. The Turkish J Hematology and Onkology 2000;4: 194-197
196. Bağdatlıoğlu N. Gıdaların Çinko İçeriği ve Beslenme Açısından Önemi. 1. Ulusal Çinko Kongresi 1998: 761-765,
197. Coble, Y.D., Bardin, C.W., Rass, G.T., Darby, W.T.: Studies of endocrin function in boys with retarded growth delayed sexual maturation and zinc deficiency. J.clinic. Endoc. med. 1998, 32: 361
198. Soylak M. Kayseri Bel-Sin Bölgesinde Serum Çinko Düzeyleri. Ulusal Çinko Kongresi. 571-575, 1998.
199. Erdoğan S, Akyol B, Önal H et al. Demir eksikliği anemisinde serum çinko düzeylerinin değerlendirilmesi. The journal of the Child 2003; 3(1): 49-55.
200. Shakur MS, Malek MA, Bano N, Rahman M, Ahmed M. Serum and hair zinc in severely malnourished Bangladeshi children associated with or without acute lower respiratory infection, Indian J Pediatr. 2009;76(6):609-14
201. Amesty-Valbuena A, Pereira-Medero N, Núñez-González JR, García D, de Villaroel MV, Granadillo V, Manzanilla J, Fernández D. Serum levels of Zn in children with different degrees of nutritional deficiency. Invest Clin. 2006 ;47(4):349-59.
202. W Abdullah Brooks, M Yunus, Mathuram Santosham, M A Wahed, Kamrun Nahar, Sultana Yeasmin (2004). Zinc for severe pneumonia in very young children: double-blind placebo -controlled trial. Bangladesh, 363: 9422 -9439.

- 203.** Sharda B. Zinc nutrition in malnutrition(PEM). Yüregir GT, Donma O, Kayrın L.ed. Trace elements in health and Disease. Çukurova Üniv. Med. Fac. Publ. Comp. Adana Turkey 1991: 463-7.
- 204.** Atlıhan F, Söylemezoğlu T, Gökçe A ve ark. Zinc and copper in congestive hearth failure. Yüregir GT, Donma O, Kayrın L. ed. Trace elements in health and Disease. Çukurova Üniv. Med. Fac. Publ. Comp. Adana Turkey 1991:511-15.
- 205.** Ona A, Taneli B. Measurement of trace elements in Turkish children. Med. J Ege University 1993;2(3-4): 159-62,
- 206.** Rosado SL.Zinc deficiency and its functional implications. Salud Publica Mex. 1998;40:181- 188
- 207.** Gautam B, Deb K, Banerjee M, Ali MS, Akhter S, Shahidullah SM, Hoque MR. Serum zinc and copper level in children with protein energy malnutrition. Mymensingh Med J. 2008 ;17:12-5.
- 208.** Kılınç Y. Güneydoğu Anadolu'da İlkokul Çocuklarında eser elementler: Serum ve saçta Çinko, Bakır, Mağnezyum. I.Ulusal Çinko Kongresi. 533-542,1998.
- 209.** Katar S. Çocuklarda B12 Vitamin Eksikliği. Dicle Tıp Dergisi, 2007;34:25-28
- 210.** Baytan B, Özdemir ÖR, GÜlin Erdemir G, Güneş MA. Çocukluk Çağında Vitamin B12 Eksikliği Klinik Bulgular ve Tedavi, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2007;33: 61-64
- 211.** Stabler S. P, Allen R.H. Vitamin B12 deficiency as a worldwide problem. Annu. Rev. Nutr 2004;24:299–326.
- 212.** Allen LH, Rosado JL, Casterline JE, ark. Lack of hemoglobin response to iron supplementation in anemic Mexican preschoolers with multiple micronutrient deficiencies. Am. J. Clin. Nutr 2000;71:1485–94.
- 213.** Wright JW, Bialostosky K, Gunter EW, ark. Blood folate and vitamin B12: United States, 1988–94. National Center for Health Statistics. Vital Health Stat 1998;11:243-7.
- 214.** A. Koc, A.Kocyigit, M.Soran et al. High frequency of maternal vitamin B12 deficiency as an important cause of infantile vitamin B12 deficiency in Sanliurfa province of Turkey Eur J Nutr 2006;45:291–7.

215. Savage DG, Lindenbaum J, Stabler SP. Sensitivity of serum methylmalonic acid and total homocysteine determinations for diagnosing cobalamin and folate deficiencies. *Am J Med* 1994;96:239-46.
216. Von Schenck U, Gotze CB, Koletzko B. Persistence of neurological damage induced by dietary vitamin B12 deficiency in infancy. *Arch Dis Child*. 1997; 77: 137-139
217. Oakly GP. Let's increase folic acid fortification and include vitamin B12. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1889-1990.
218. Mukiibi JM, Makumbi FA, Gwanzura C. Megaloblastic anemia in Zimbabwe: spectrum of clinical and haematological manifestations. *East Afr Med J*. 1992; 69: 83-87.
219. Allen LH, Rosado JL, Casterline JE, et al. Vitamin B12 deficiency and malabsorption are highly prevalent in rural Mexican communities. *Am J Clin Nutr*. 1995; 62: 1013-19
220. Casterline JE, Allen LH, Ruel MT. Vitamin B-12 deficiency is very prevalent in lactating guatemalan women and their infants at three months postpartum. *The Journal of Nutrition* 1997; 27: 1966-1972
221. Kuhne T, Bulb R, Baumgartner R. Maternal vegan diet causing a serious infantile neurological disorder due to B12 deficiency. *Eur J Pediatr* 1991;150: 205-8.
222. Macdougall ve ark. Mechanisms of anemia in protein-energy malnutrition in Johannesburg. *Am J Clin Nutr*. 1982;35:229-35.
223. Margo ve ark. Protein energy malnutrition and nutritional anaemia in preschool children in rural KwaZulu .*Afr Med J*. 1978;7:21-6.
224. Sempertegui F, Estrella B, Vallejo W, Tapia L, Herrera D, Moscoso F, Ceron G, Griffiths JK, Hamer DH. Selenium serum concentrations in malnourished Ecuadorian children: a case-control study. *Int J Vitam Nutr Res*. 2003 ;73:181-6.
225. Van Nhien ve ark. Micronutrient deficiencies and anemia among preschool children in rural Vietnam *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008;17(1):48-55.

## 8. EKLER

### EK-1

#### GÖNÜLLÜLERİN BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU ÖRNEĞİ

Sayın veli;

Bölgemizde de beslenme bozukluğu nedeniyle çok sık rastladığımız malnütrisyon uygun ve yeterli beslenmeyle önlenebilen bir durumdur. Ancak malnütrisyonu düzeltilmemiş çocuklarda anemi ortaya çıkmaktadır. Bu çocuklarda gelişen anemi tedavi edilmediğinde çocuğun gelişimi geri kalmaktadır. Beraberinde enfeksiyona yatkınlık oluşmaktadır. Malnütrisyonu tespit edilen bu çocuklarda aneminin nedenlerinin araştırılması için kan tetkiklerinin yapılması gerekmektedir. Beraberinde enfeksiyona yatkınlık da olacağı için idrar tetkiklerinin de alınması gerekmektedir.

Tespit ettiğimiz hasta çocuklara yapılan tetkiklerde ve tedavide çocuklarınız için herhangi bir risk bulunmamaktadır.

Bu çalışmayı istediğiniz zaman reddedebilirsiniz. Çalışma başladıktan sonra da istediğiniz zaman çekilebilme hakkına sahip olduğunuzu bilmelisiniz.

Çalışma yaklaşık 100 çocuğu kapsayacaktır.

Bu çalışmaya katılmakla çocuklarımızın ileriki yaşantısında sağlıklı bireyler olmalarının önemini hatırlatarak aşağıdaki A veya B kutucuğuna (X) işareti koymanızı rica ediyoruz.

**A)** Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu anketin doldurulmasını ve tetkiklerin çocuğuma yapılmasını hiçbir baskı altında kalmadan kabul ediyorum.

**B)** Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu anketin doldurulmasını ve tetkiklerin çocuğuma yapılmasını kabul etmiyorum.

Velinin Adı Soyadı:

Adresi:

Telefonu:

İmzası:

Açıklamayı yapan araştırmacının

Adı Soyadı: Dr. Necla AYDIN PEKER

İmzası:



**EK-2**  
**HASTA TAKİP FORMU**

|  |  |                        |
|--|--|------------------------|
| <b>Adı, Soyadı:</b>  | <b>Doğum Tarihi:</b>   | <b>Dosya No:</b>       |
| <b>Baba Adı:</b>   | <b>Yatış Tarihi:</b>   | <b>Kontrol Tarihi:</b> |
| <b>Yaş:</b>  |  |                        |
| <b>Telefon:</b>  | <b>Hasta No:</b>   |                        |
| <b>Şikayeti:</b>   |  |                        |
| <b>Fizik Muayene:</b><br>Ödem<br>Hepatomegali<br>Cilt turgoru<br>Solukluk<br>Ateş<br>Diğer | <b>VA.....kg (.....p)</b><br><b>Boy:.....cm (.....p)</b><br><b>BÇ:.....cm (.....p)</b><br><b>Üst kol çevresi:.....cm</b><br><b>Relatif tartı: %.....</b><br><b>Gomez: %</b><br><b>Boya göre ağırlık: %</b> |                        |
| <b>Tanı:</b> Diğer Tanılar:  |  |                        |

**Laboratuvar:**

|                      |  |
|----------------------|--|
| <b>Cu:</b>           |  |
| <b>Çinko:</b>        |  |
| <b>Demir:</b>        |  |
| <b>Transferin:</b>   |  |
| <b>Ferritin:</b>     |  |
| <b>Hemoglobin:</b>   |  |
| <b>MCHC:</b>         |  |
| <b>MCV:</b>          |  |
| <b>MCH:</b>          |  |
| <b>RDW:</b>          |  |
| <b>Sedim:</b>        |  |
| <b>Retikülosit</b>   |  |
| <b>Selenyum</b>      |  |
| <b>Magnezyum</b>     |  |
| <b>Ca</b>            |  |
| <b>TSH/FT4</b>       |  |
| <b>T.protein</b>     |  |
| <b>Albumin</b>       |  |
| <b>LDH</b>           |  |
| <b>B12</b>           |  |
| <b>Folik asit</b>    |  |
| <b>CRP</b>           |  |
| <b>İdrar Kültürü</b> |  |

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

MALNÜTRİSYONLU HASTALARDA ANEMİ PREVALANSI VE  
ETİYOLOJİSİ

Dr. Necla AYDIN PEKER

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi :03.06.2005

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi :13.10.2010

Uzmanlık Sınavı Tarihi :13.10.2010

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI

Jüri üyesi : Prof. Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU

Jüri üyesi : Prof. Dr. Handan ALP

Jüri üyesi : Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI

Jüri üyesi : Prof. Dr.M. Sait KELEŞ

Jüri üyesi : Doç. Dr. Metin İNGEÇ

Prof. Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Ekim - 2010  
ERZURUM