

T.C.

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**MANİSA YÖRESİNDE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİ PREVALANSI
VE DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE TARAMA TESTİ OLARAK
RUTİN HEMOGRAM, RDW VE FERRİTİNİN KULLANIMI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Vildan ÜRK TAŞYENEN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Ali ONAĞ

Manisa, 2006

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca emeği geçen başta Ana Bilim Dalı Başkanımız olmak üzere olmak üzere, bizlere pediatrist olmanın güzelliğini ve ayrıcalığını aşıl原因an, çalışmalarıyla bilimselliğimizi aktif kılan tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Öğretim Üyelerine, tezimin seçimi, yürütülmesi ve şekillenmesinde çok değerli destek ve katkılarını gördüğüm Prof. Dr. Ali ONAĞ'a, Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı'ndan Uzm. Dr. Beyhan CENGİZ ÖZYURT'a, kan örneklerinin toplanmasında özveri ile çalışan Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Başhemşiresi Neşe AYDIN'a, laboratuvar çalışmaları aşamasında yardımlarını esirgemeyen laborant arkadaşlara, birlikte çalışmaktan zevk ve onur duyduğum uzmanlarım, asistan arkadaşlarım ve klinik çalışanlarına teşekkür ederim.

Hayatımın her evresinde sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen anneme, babama, kardeşlerime ve eşim Önder Taşyenen'e ayrıca teşekkür ederim.

Saygılarımla

Mart-2006

Dr.Vildan ÜRK TAŞYENEN

İÇİNDEKİLER

I. KISALTMALAR	I
II. TABLO ve ŞEKİLLER	
2.1. Tablo Dizini	II
2.2. Şekiller Dizini	III
III.GİRİŞ VE AMAÇ	1
IV.GENEL BİLGİLER	2
4.1. Demir	2
4.2.Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi	6
4.3.Demir Eksikliği Nedenleri	7
4.4.Nutrisyonel Demir Eksikliği Anemisi	8
4.5. Demir Eksikliğinde Klinik Tanı	9
4.6. Laboratuvar Testleri ve Tanı	11
4.7. Tedavi	16
V.AMAÇ	19
VI.GEREÇ VE YÖNTEM	20
6.1.Evren ve Örneklem	20
6.2.Veri Toplama	21
6.3.Ölçüm ve Değerlendirme	22
6.4.İstatistikler	23
VII.BULGULAR	24
VIII.TARTIŞMA	41
IX.SONUÇLAR	49
X.ÖZET	51
XI.SUMMARY	54
XII.KAYNAKLAR	57
XIII.EKLER	
13.1.Etik Kurul Onay Yazısı	67
13.2.Milli Eğitim Bakanlığı'nın Onay Yazısı	68
13.3.Bilgilendirilmiş Onay Formu	69
13.4.Anket	70

I.KISALTMALAR

DBK (SIBC)	: Demir bağlama kapasitesi
DEA (IDA)	: Demir eksikliği anemisi
Fe	: Demir (serum demiri)
Hb	: Hemoglobin
Hct	: Hematokrit
MAO	: Monoaminooksidaz
MCH	: Ortalama eritrosit hemoglobini
MCHC	: Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu
MVC	: Ortalama eritrosit hacmi
NPD	: Negatif prediktif değer
PPD	: Pozitif prediktif değer
RBC	: Eritrosit sayısı
RDW	: Red cell distribution width
RES	: Retiküloendotelyal sistem
STfR	: Solubl transferin reseptörü
TT	:Talasemi taşıyıcısı
TS	: Transferin saturasyonu
WHO	:Dünya sağlık organizasyonu

2.1. TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Fe ve DBK ile hipokrom mikrositer anemilerin ayırıcı tanısı.

Tablo 2: Demir eksikliğinde birbirini izleyen evreler.

Tablo 3: Çalışmaya alınan çocukların okul ve sınıflarının dağılımları.

Tablo 4: Hematolojik parametrelerden sadece Hb<11 olanlar, DE ve DEA saptanan çocuklar

Tablo 5: Çalışmaya alınan çocukların yaş grupları.

Tablo 6: Çalışmaya alınan çocukların anne-baba eğitim düzeyleri ve meslekleri.

Tablo 7: Çalışmaya alınan çocukların ev koşulları.

Tablo 8: Çalışmaya alınan çocukların beslenme durumları.

Tablo 9: Çalışmaya alınan çocukların okuldaki başarı durumları.

Tablo 10: Çalışmaya alınan çocukların yaşa ve cinsiyete göre kilo ve boy ölçümlerinin ortalama \pm SD, minimum ve maksimum değerleri.

Tablo 11: Çalışmaya alınan çocukların hematolojik parametrelerinin cinsiyete göre dağılımı, ortalama \pm SD, minimum ve maksimum değerleri.

Tablo 12: DEA'nin cinsiyete göre dağılımı.

Tablo 13: DEA'nin okul tiplerine göre dağılımı.

Tablo 14: DEA'nin boy persentillerine göre dağılımı.

Tablo 15: DEA'nin kilo persentillerine göre dağılımı.

Tablo 16: DEA'nin başarı durumuna göre dağılımı.

Tablo 17: Çocukların et tüketimi ile DEA arasındaki ilişki.

Tablo18:Çalışmaya alınan çocukların sosyodemografik özellikleri ve hematolojik parametrelerinin ortalama \pm SD değerleri.

Tablo 19: Hematolojik parametrelerin DEA tanısı konulmasındaki yeri.

Tablo 20: Tek başına RDW >13'ün DEA tanısı konulmasındaki yeri.

Tablo 21: Tek başına RDW >16'nın DEA tanısı konulmasındaki yeri.

Tablo 22: DEA ile bazı sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılması.

Tablo 23: DEA saptanan çocukların sosyodemografik özelliklerinin dağılımı.

Tablo 24: DEA saptanan çocukların hematolojik parametrelerinin dağılımı.

2.2. ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Manisa il merkezindeki 7-11 yaş arası çocukların Hb değerlerinin dağılımı.

Şekil 2a: 7-11 yaş arası erkek çocukların Hb değerlerinin dağılımı.

Şekil 2b: 7-11 yaş arası kız çocuklarının Hb değerlerinin dağılımı.

Şekil 3: Manisa il merkezindeki 7-11 yaş arasındaki erkek ve kız çocuklarının boy persentil dağılımları.

Şekil 4: Manisa il merkezindeki 7-11 yaş arasındaki erkek ve kız çocuklarının kilo persentil dağılımları.

III.GİRİŞ VE AMAÇ

Demir eksikliği dünyada yaygın olarak karşılaşılan bir problemdir ve toplumların refah seviyesi ile orantılı olarak görülme sıklığı değişmektedir. Demir eksikliği gelişmekte olan ülkeler açısından önemli bir morbidite nedenidir. ^(1,2) Ortaya çıkan semptomlar dokuların oksijen gereksinimi ile dokulara sağlanan oksijen miktarının dengesizliğine bağlı olarak izlenebildiği gibi, vücutta birçok metabolik ve enzimatik olaylarda da yer alan demirin eksikliğine bağlı olarak ta görülmektedir. Çocukluk çağında büyümenin ve gelişmenin devam ediyor olması özellikle belli yaş gruplarında (büyümenin hızlı olduğu dönemler, kız çocuklarda ergenlikteki fizyolojik kayıplar) demire gereksinimde artış gözlenmesi nedeniyle demir eksikliği ile sık olarak karşılaşılmaktadır. ⁽³⁾ Bu nedenle demir eksikliği, demir eksikliği anemisi ve tedavisi pediatriinin temel konularından biri olmaya devam etmektedir. Toplumda sık karşılaşılan bir problem olması nedeni ile tarama testi olarak hem ucuz, hem kolay hem de güvenilir testlerin uygulanması gerekmektedir. Demir eksikliğine yol açan nedenlerin ortadan kaldırılması ile birlikte demir eksikliğinin tedavisi kolay olmaktadır.

IV.GENEL BİLGİLER

4.1.Demir

Demir dünya üzerinde silikon, oksijen ve alüminyumdan sonra en sık bulunan dördüncü elementtir. Ancak doğada üç değerlikli ferrik oksit, ferrik hidroksit ve polimerik formdadır. Doğadaki bu üç değerlikli demirin kullanımı için solubilize olmaları şarttır. Demir, tüm canlılar için biyolojik öneme sahip vazgeçilmez bir element olmakla beraber, ancak eser miktarda canlı organizmalarda bulunmaktadır. Demir, insan vücudunda ise ferröz (Fe^{++}) ve ferrik (Fe^{+++}) halde bulunur ⁽⁴⁾.

Bazı metabolik ve enzimatik olaylarda ana rol oynayan demirin varlığı büyüme için zorunludur. Demir hemoglobin sentezi (kan volümünün genişlemesi ve dokulara oksijen taşınabilmesi), myoglobin sentezi (kas kütlelerinin büyümesi), demir içeren enzimlerin senteziyle, ferritin ve hemosiderin şeklinde demir depolarının idamesi için gereklidir.

Fonksiyonel demir kompartmanında en büyük payı Hb almıştır. Çocuklarda vücuttaki demirin %65'i hemoglobinde bulunur. Hemoglobindeki demirin fonksiyonu dokulara oksijen taşımaktır ⁽⁵⁾. Vücuttaki demirin %10'u myoglobinde bulunur ve kas kontraksiyonu sırasında oksijenizasyonu sağlar. İnsan vücudunda hemoglobin ve myoglobin dışında demir içeren başlıca proteinler sitokromlar, sitokrom oksidaz, homogentisik oksidaz, peroksidaz ve katalazlardır.

Total demir ihtiyacı kişilerin yaşına, cinsiyetine ve içinde bulunduğu fizyolojik koşullara bağlı olarak 1-4 mg/gün olarak değişmektedir. Dengeli bir diyetle günlük 10-20 mg demir bulunmakta ise de, bunun ancak %5-10'u emilip dolaşıma nakledilmektedir ⁽⁶⁾ Karışık diyetin 1000 kalorisi ile genellikle

6 mg demir sağlanır. Ancak süt çocukluğu dönemi bunun dışındadır. Anne sütü 0.3-1.2 mg/l, inek sütü 0.3-0.6 mg/l demir içerirler ve 1000 kalorilik diyetle 0.75-1.5 mg'lık demir verirler ⁽⁷⁻⁸⁾. Bununla beraber anne sütündeki demirin %50'sinin inek sütündeki demirin ise %10'unun emildiği bilinmektedir. Demir vücuda ağız yolu ile hem demiri ve inorganik non-hem demiri şeklinde alınır. Hem demiri non-hem demirinden farklı olarak intraluminal faktörlerden daha az etkilenir⁽⁹⁾. Demir emiliminin büyük bölümü ince barsakların üst kısmından absorbe edilir. Mideden eser miktarda demir emilimi dışında emilim olmaz ⁽¹⁰⁾. Ancak ister Fe⁺⁺ ister Fe⁺⁺⁺ olsun, gastrik sekresyonlar demiri zerek Fe⁺⁺ formuna redükte eder ve diğer maddelerle soluble kompleksler oluşturmasına zemin hazırlar. Absorbe edilen demir miktarı sadece kaybedilen demir miktarı kadardır. Eğer absorbe edilen demir miktarı fazla ise demir yüklenmesi meydana gelir. Erişkin bir erkekte Hb yapımı için gerekli demirin yalnızca %5'i diyetle alınır, %95'i ise eritrosit parçalanmasıyla geri döner. Buna karşılık çocukta kan volümünün hızla genişlemesi nedeniyle diyetle alınması gereken demir oranı %30 geriye dönen demir ise %70'dir (6,11).

Demirin absorpsiyonu:

- Demirin kullanılabilirliğine,
- Demir form ve miktarlarına,
- Diyetin kompozisyonuna,
- Gastrointestinal faktörlere bağlıdır.

Hem demiri hayvansal kaynaklıdır, diyetin küçük bir porsiyonunu teşkil eder ve absorpsiyonu yükseltir (%20-30 veya daha fazla). Diyetteki demirin %90 dan fazlası non-hem demiridir. Emilimi, intraluminal emilimi azaltıcı (fitat, tannat, kalsiyum fosfat) ve arttırıcı faktörler (aminoasit, askorbik asit) arasındaki denge tarafından ayarlanır ve etkilenir ^(6,10). Non-hem demirin kullanılabilirliği %5 dir. İnorganik non-hem ferrik demir (Fe⁺⁺⁺) gastrik sıvıda bulunan HCl ve organik asitler aracılığı ile bağlı bulunduğu bileşiklerden ayrılır. Serbest hale geçen ferrik demir, asit pH'da askorbik asit, sülfidril

grupları, fruktoz, sitrik asit ve enzimler ile şelat oluşturarak mukozal hücrelere nakledilir. İnorganik non-hem ferröz demir (Fe^{++}) hafif alkali pH'da çözülebilir. Ligandlarla şelat oluşturur. Hem demiri ise daha kolay absorbe olur. Demir ferröz formda çok kolaylıkla absorbe edilir. Ancak diyetteki demirin büyük kısmı ferrik formundadır ⁽¹⁰⁾. Diyetle alınan ve şelatlarla bağlanan inorganik demir henüz aydınlatılmamış bir mekanizma ile özel nakledicilerle mukozal hücreler içine girer ve derhal ferrik hale yükseltilir. Mukozal hücrelerde bir intrasellüler demir taşıyıcısı bulunur. Demirin bir kısmı bu taşıyıcı ile mitokondriuma götürülür. Burada demir sülfür ve diğer demir içeren solunum zinciri bileşenlerine döndürülür. Yine aynı taşıyıcı molekül , geri kalan demiri mukoza hücreleri içerisindeki *apoferritin'e* ve plazmada demir taşıyan protein olan *transferrin'e* taksim eder. Diğer birçok dokularda da bulunan apoferritin demir ile birleşerek *ferritin'i* oluşturur. Demir ya doğrudan sirkülasyona geçer veya hücre içinde ferritin şeklinde depo edilir ⁽¹²⁾. Eğer demir ihtiyacı yüksekse, mukozal hücreye giren demirin büyük fraksiyonu hızla 1-2 dakikalık bir zaman içinde sirkülasyona geçer. Eğer demir depoları dolu ise, mukozal hücreye gittikçe artan olaylarda giren demir ferritin şeklinde depolanır ve sekestre olan hücrelerde 3-4 gün sonra vücuttan atılır. İnsan vücut demir konsantrasyonunun sabit kalmasında gastrointestinal mukozanın rolü uzun zamandan beri bilinmektedir. Radyoizotopik ölçümler uygulama alanına girdikten sonra bu görüşlerin doğru olduğu anlaşılmıştır. İnsanda izotopik çalışmalara göre ilerlemiş demir eksikliğinde günlük kayıp yaklaşık 0,5 mg kadar azalabilir ve demir birikimi durumunda ise 1.5 mg/gün kadar da artabilir. Bazal demir emilimi 1 mg/gün'dür. Demir birikiminde emilim %50 azalırken demir eksikliğinde 3-5 mg/gün arasında artış gösterir ⁽¹³⁾ Yapılan bir çalışmada, demirin mukoza kapillerler arası naklini düzenleyen mukozal hücreler tarafından sentezlenen apoferritin olduğu, kişinin demire gereksiniminin azlığı halinde fazla miktarda sentezlendiği, ferritin halinde depolandığı, kapillerlere geçişin azaldığı savunulmaktadır. Demire gereksiniminin yüksek olduğu hallerde ise apoferritin sentezi azalmakta, kapillerlere nakil artmaktadır ⁽¹⁴⁾. Apotransferrin seviyesinin de demirin mukoza hücrelerine naklinin düzenlenmesinde rol oynadığı, hatta dolaylı

olarak transferrin sentez hızı ve sonuçta da serum transferrin konsantrasyonu üzerine anlamlı bir etki oluşturduğu savunulmaktadır ⁽¹⁵⁾. Bununla beraber yapılan bazı çalışmalarda tüm transferrin moleküllerinin demir ile doyurulmasının mukozadan plazmaya demir naklini azaltmadığı belirtilmektedir ⁽¹⁶⁾. Bu sebepten serum transferrinin, demir düzeyini ve hücrelere naklini kontrol eden tek faktör olmadığı, plazma demir dönüşümünün de rolünün olduğu desteklenmektedir. Demir, barsak mukozal hücrelerinden dolaşıma Fe^{++} şeklinde nakledilebilmektedir. Hücre içinde indirgenme olayı meydana gelmektedir. Bu durum NAD ve FAD veya FMN koenzimlerinin aktive ettiği ferritin redüktaz enzimi aracılığı ile gerçekleşebilir. Fe^{++} halinde mukozal hücreyi terk eden demirin transferrine bağlanabilmesi için yükseltgenmesi gerekmektedir. Bu reaksiyonda da ferrosidaz görev almaktadır. Fe^{+++} apotransferrin ile transferrine dönüştürülmekte ve dokulara taşınmaktadır. Bu iş için de bikarbonat anyonunu ihtiyaç vardır. Vücutta demir depoları özellikle karaciğer, dalak ve kemik iliğinde bulunmaktadır. Karaciğerde ferritinin büyük bir bölümü parankimal hücreler içerisinde, kemik iliği ve dalakta mononükleer fagositik hücreler içerisinde yer almaktadır. Hepatositler içerisindeki demir plazmadaki transferrinden, Kupffer hücreleri ve mononükleer fagositik hücreler içerisindeki depo demiri ise çoğunlukla eritrositlerin yıkımından sağlanmaktadır. Ferritin hücre dışında dolaşımda da bulunmaktadır. Aşırı demir yüklenmesi durumunda lysosomal membranlardaki ferritin molekülleri %50 demir içeren depozitler halinde toplanabilirler. Bu depozitlere *hemosiderin* denir. Bu durumda apoferritin sentezi, maksimumu hıza erişmektedir ⁽¹³⁾.

Demirin normal diyetle günlük emilimi 1 mg dolaylarındayken, günlük demir kaybı da hemen hemen buna eşittir. Organizma demir konusunda son derece cimridir. Bir kan kaybı olmadığı sürece, demir ancak tırnak, saç ve deskuame epitel hücreleri ile yitilir ⁽¹⁷⁾. Kadınlarda, reproduktif çağda, menstrüasyonlara bağlı olarak günlük kayıp 1.5-2 mg'ı bulur. Çocuklarda normal demir kayıpları küçük ve oldukça sabit miktarlardadır. Bu kayıpların üçte ikisi barsak mukozasından hücre ekfoliasyonu, geri kalanı da

deskuame deri ve üriner sistem hücreleriyle olur. Normal süt çocuğunda demir kaybı ortalama $20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{gün}$ 'dür ⁽¹⁸⁾. Buna karşılık gastrointestinal sistemden gizli kanama sonucu kayıplar $1-2\text{ mg}/\text{gün}$ olabilir. Bu tür kanamalar süt çocuklarında ağır ishallerde olabileceği gibi inek sütü ile beslenmelerde karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca kronik aspirin alımında çocukluk çağında intestinal kan kaybına neden olan faktörlerden biridir ⁽¹⁹⁾.

4.2.Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi

Genelde “demir eksikliği” ve “demir eksikliği anemisi” kavramları karıştırılmaktadır. Anemi gelişmeden de demir eksikliğinden söz edilebilir. Herhangi bir kişide demir statusunun ortaya konulması için öncelikle depo demirin durumu aydınlatılmalıdır. Organizmada demir depolanan organlar karaciğer, dalak ve kemik iliği ile diğer bölgelerdeki RES'tir⁽¹³⁾. Vücudun demir ihtiyacı olduğunda öncelikle depolardan demir mobilizasyonu beklenir. En erken fazda depo demirinde azalma görülür ⁽²⁰⁾. Bu dönem, kemik iliği ve retiküloendotelyal hücrelerde demir granüllerinde azalmanın gösterilmesi ile saptanır. Depo demiri; hemosiderin ve ferritinin prusya mavisi ile boyanmasıyla tespit edilebilir. Demir depolarında belli bir düzeyin üstünde rezerve olması durumunda demir eksikliğinden söz edilemez. Demir eksikliği durumunda deponun tamamen tükenmesi söz konusudur ⁽²⁰⁾. Bu dönemi belirlemede kemik iliği granüllerine bakılması yerine ferritin düzeyinin ölçülmesi daha kolay ve güvenilir bir yöntem olarak kullanılmaktadır ⁽²⁰⁾. Kemik iliğinde depo demirin kaybolduğu tek anemi demir eksikliği anemisidir. Serum ferritininin 1 mikrogramı ilikteki demir deposunun 10 mg'ına karşılık geldiği için azalmış serum ferritininin tespiti ilikteki depo demiri hakkında çok değerli bilgi verir. Ancak, serum ferritini akut faz reaktanı olarak kronik enflamasyon gösteren hastalarda, neoplastik ve hepatik yetmezlikli hastalarda artmış bulunabilir ^(13,20). Diğer yönlerden sağlıklı bir kişide serum ferritini $<10-12\ \mu\text{g}/\text{l}$ ise bu demir depolarının tamamen boşaldığını gösterir. Fonksiyonel demirde azalma, demiri eksik eritropoeze neden olur.

Laboratuvarda bu durum serum demirinde azalma, total demir bağlama kapasitesinde artma ve transferrin saturasyonunda azalma ile ortaya çıkabilir ⁽¹³⁾. Demir eksikliği gösteren eritropoez, sirküle edilen eritrositlerde serbest eritrosit protoporfirininde artmasının başlamasından sonra 1-2 hafta içinde kendini gösterir. Yeterli miktarda demir temin edilmezse protoporfirin demirle birleşip Hem'i oluşturamaz, fazla protoporfirin eritrositlerde birikir. Demiri eksik eritropoez daha küçük ve içinde daha az hemoglobin bulunan eritrositleri sirkülasyona çıkarır. Böylece mikrositoz ve hipokromik eritrositler meydana gelir. Fonksiyonel demirin azalması, Hb konsantrasyonunda belirgin azalmaya neden olur ve "demir eksikliği anemisi" ortaya çıkar. Yani hastanın anemiye ait klinik bulgularının yansıması depo demirin boşalmasından haftalar sonra olabilmektedir.

4.3.Demir Eksikliği Nedenleri

Büyüyen çocuğun demir gereksinimi fazla, ancak demir eksikliğine uyum sağlama kapasitesi sınırlıdır. Demir eksikliği belirtileri en ağır şekilde çocuklarda ortaya çıkar. Demiri eksikliği ile demir eksikliği anemisi en sık olarak hayatın ilk iki yılında, özellikle 6-24. aylar arasında görülür ^(3,21). Çocuklarda demir eksikliği çocuğun doğumdaki demir varlığı, daha sonraki demir alımı ile büyüme ve kayıpları karşılama için gerekli demir miktarı arasındaki dengesizlikten kaynaklanır. Miyadında doğan bebekte annesinin demir statusunun normal olması şartıyla demir depoları 4-6. aydan önce tükenmezken, doğumdan itibaren demir varlığı az olan ve daha hızlı büyüyen prematürede ek demir verilmezse üçüncü aydan itibaren demir eksikliği başlayabilir ^(22,23). Ergenlik çağı ise her iki cinste de demir gereksiniminin arttığı ve demir eksikliğinin sık görüldüğü bir başka dönemdir ^(24,25). Çocuklarda demir eksikliği nedenleri diyetle yetersiz demir alımı, hızlı büyüme nedeni ile ihtiyacın artması, demirin absorpsiyonunun yetersiz olması ve kan kayıplarıdır ⁽⁵⁾.

Demir eksikliği anemisine yol açan nedenler;

-A. Yetersiz demir alımı

- 1.Diyetle yetersiz alım “nutrisyonel anemi”
 - 2.Malabsorbsiyon
- B. Gereksinim artışı
- 1.Süt çocukluğu
 - 2.Ergenlik
 - 3.Gebelik
- C. Demir kaybı
- 1.Parazitöz
 - 2.Aşırı menstruasyon
 - 3.GİS kanamaları
 - 4.Hemoglobinüri
 - 5.İdiyopatik pulmoner hemosideroz
 - 6.Çocuk hastadan sık kan alınması

4.4.Nutrisyonel Demir Eksikliği Anemisi

Nutrisyonel demir eksikliği özellikle fizyolojik ihtiyacın arttığı dönemlerde karşımıza çıkar. Bebek ve çocuklarda demir eksikliği genellikle kan kaybından çok vücudun hızlı gelişme temposu yanında besinsel demir alımı eksikliğine dayanmaktadır. Özellikle kırmızı et ürünleri tüketmeyen günde 750 cc' den fazla inek sütü ürünü kullanan çocuklarda demir eksikliği anemisi siktir ^(12,26). Demir emiliminin bozukluğu (emilim oranı %5) yanında barsak düzeyinde inek sütü albumininin (laktalbumin) eroziv etkisine bağlı kanamalarda gösterilmiştir ⁽¹⁹⁾. Anne sütü ile beslenen çocuklarda anne sütünde bulunan laktoferrin demirin emilimini arttırdığından (%60 düzeyinde) demir eksikliği nadir görülmektedir ⁽⁸⁾. Sanayi mamalarının da hemen hemen hepsinde demir bulunduğundan mamayla beslenen bebeklerde demir eksikliği görülmemektedir ⁽²⁷⁻²⁸⁾.

Kırmızı et ve yumurtada bol miktarda (Fe^{++}) değerli hem demiri bulunmaktadır ve kolaylıkla (%30 oranında) emilmektedir. Tavuk ve balık gibi beyaz etlerde ise demir oranı yeterli değildir. Bitkisel gıdalarda yeşil

sebzelerde, ıspanak, fasulye ve kabakta bol miktarda demir olmasına karşın (Fe^{+++}) değerli oldukları için emilim son derece az (% 5 civarında) olmaktadır ⁽¹³⁾. Bu nedenle hayvansal gıdalardan yeterince demir almayan çocuklarda kısa sürede demir eksikliği anemisi gelişebilmektedir. Sağlıklı bir süt çocuğunun günlük demir ihtiyacı 1 mg demir olmakla birlikte besinlerle ortalama 10 mg'lık demir alması gerekmektedir. Çünkü 10 mg'lık diyet demirinin ancak 1 mg'ı vücut tarafından kazanılabilmektedir. Mide asidi, C vitamini ve sistein aminoasidi demir emilimini arttırmaktadır ⁽¹⁵⁾. Bu etkisini bitkisel kaynaklı (Fe^{+++}) demiri (Fe^{++}) değerlikli demire indirgeyerek yapmaktadır. Bitkisel okzalit ve fitatlar (çay) demir emilimin engelleyen maddelerdir.

Demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin gelişmesini önlemek için süt çocukluğu döneminden itibaren yeterli demir alınması gereklidir.

Yeterli demir alınabilmesi için;

- Miyadında doğan bebeklerde ilk 6 ay anne sütü ile beslenme, daha sonra demir ilave edilmiş mama ve demir içeren ek gıda,
- Anne sütü alamayan çocuklarda ilk 12 ay demir ilave edilmiş mama ve 4. ayda demir içeren ek gıda,
- Anne sütü veya demir ilave edilmiş mama alamayan çocuklarda 4. ayda profilaktik olarak 1 mg/kg/gün demir ilavesi,
- Prematürelde en geç 2. ayda profilaktik 2 mg/kg/gün demir ilavesi,
- 4-10 yaş arası çocuklarda günde 10 mg, 11 yaşından itibaren adolesan döneminde hızlanan büyümeyi karşılamak üzere günde 18 mg demir alınması gerekmektedir. Bu demir içeren gıdalar ve gereğinde demir ilavesi ile sağlanabilir ⁽²⁹⁾.

4.5.Demir Eksikliğinde Klinik Tanı

Demir eksikliğine özgü ve patognomonik bir klinik bulgu yoktur. Bu hastalar genellikle "soluk ve iştahsız çocuklar" olarak hekime getirilirler ^(20,30).

Deri ve mukozalar soluktur, tırnak ve saçlar kolay kırılır, tırnaklarda bazen kolonişia denilen kaşık tırnak görünümü olur, dil papillaları atrofik olup düzleşmiştir. Anemi kanama gibi hızlı kan kayıpları sonucu gelişmişse doku hipoksisine bağlı semptomlar belirgin olur. Hipoksiye karşı gelişen kardiyovasküler kompensasyon sonucu taşikardi, taşipne ve iç geçirmeler ortaya çıkar ve Hb düzeyleri düştükçe giderek daha da belirgin hake gelirler. Çocuklarda huysuzluk, uyku bozukluğu, toprak yeme, irritabilite gibi yakınmalarda az değildir ^(20,31). Süt çocukluğu döneminde belirgin olan demir eksikliği sonrası öğrenme zorluğu, gelişme geriliği yanı sıra entelektüel zeka statusunun etkilenebileceği gösterilmiştir ⁽³²⁾. Demir eksikliği anemisinde üriner norepinefrin düzeylerinin yüksek olduğunu ve tedavi sonrası kısa zamanda normale döndüğünü gösteren çalışmalar vardır ⁽³³⁾. Demir eksikliği olan farelerin beyin dokusunda serotonin parçalanmasında ana enzim olan aldehid oksidaz aktivitesi azalmış ve serotonin konsantrasyonu artmış olarak bulunmuştur ⁽³⁴⁾. Yüksek düzeyde serotonin, konsantrasyon güçlüğü ve dikkat azalması nedeni olabilir. Demir eksikliği olan çocuklar anlamlı olarak daha cevapsız, daha az aktif, daha dikkatsiz, daha gergin, daha korkak bulunmuş, daha çabuk yoruldukları dikkati çekmiştir ⁽³⁵⁻³⁷⁾. Demir eksikliğinde lenfosit ve nötrofil onksiyonlarının bozulduğunu gösteren deneysel çalışmalar vardır ⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. İleri derecede demir eksikliğinde hücrel immünitenin olumsuz etkilendiği ve bakterisidal fonksiyonun azaldığı konusunda yayınlar mevcuttur. Bu bozukluklara demir içeren enzimlerden ribonükleotid redüktaz yetersizliği sonucu DNA sentezinde azalmanın yol açtığı düşünülmektedir. Nötrofil fonksiyon bozuklukları arasında NBT testinde bozulmanın demirli enzimlerden myeloperoksidazın azalmasıyla olduğu düşünülmektedir. Demir eksikliğinin enfeksiyona eğilimi arttırdığı bilinirken, aynı durumun demir fazlalığında da söz konusu olduğu unutulmamalıdır. Doymamış transferrin ve laktoferrin bakterilerinin çoğalması için gerekli demiri tutarak bakteriyostatik rol oynamaktadır, demir ile doydukları zaman bakteriyel proliferasyon kolaylaşır ⁽⁴¹⁾. Ancak günlük pratikte demir eksikliği anemisi olan hastalarda ciddi bir enfeksiyona eğilim tablosu dikkati çekmemektedir.

Demir eksikliğinde aneminin derecesiyle artış gösteren çalışma gücü kaybı iyi bilinmektedir. Demir tedavisi ile bu bozukluk anemiden daha yavaş, çizgili kas mitokondrilerinde demirli oksidatif enzimlerin aktivitelerinin artış hızına paralel bir düzelme gösterir ⁽⁴²⁾. Ayrıca glikozun aerobik metabolizmasındaki yetersizlik sonucu ortaya çıkan ve egzersizle artış gösteren laktik asidoz da ilave bir faktör olmaktadır.

4.6.Laboratuar Testleri ve Tanı

Demir eksikliği anemisinde Hb ve Hct, yaş ve cinsiyete göre olması gereken değerinin %95'inden düşüktür. Hb düzeyi çocukluk çağında farklı dönemlerde çok farklı düzeylerde dir. WHO geli şmekte olan ülkeler için pratik değerler saptamıştır. Buna göre okul öncesi çocuklarda (<11gr) değeri sınır iken erişkinlerde erkek için (<13 gr), kadınlar için (<12 gr) ve gebeler için de (<11 gr) limit değer olarak önerilmektedir ⁽⁴³⁾.

Demir Eksikliği Anemisi Tanısı İçin Gerekli testler

- 1- Periferik kan yayması (hipokromi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz)
Hipokromi ve mikrositozun eritrosit indeksleri ile değerlendirilmesi
 - a) MCV'de azalma
 - b) MCH'nin 27 pg altında olması
 - c) MCHC'nin %30'un altına düşmesi
 - d) RDW \geq 13 olması
- 2- Serbest eritrosit protoporfirininde artma (>40 mg/dl)
- 3- Serum ferritininde azalma
- 4- Serum demirinde azalma
 - a) Serum demir bağlama kapasitesinde artma
 - b) Transferin saturasyonunda azalma (< %16)
- 5- Terapötik demir tedavisine cevap
 - a) Tedaviyi takiben 7-10 gün arası retikülositoz
(Hb > 8 gr/dl üstünde ise görülmeyebilir)

b) Retikülositozu takiben Hb de 0.25-0.4 gr/dl/gün ve Hkt'de %1/gün artış olması.

6-Kemik iliğinde demir içeren eritroblast sayısının demir boyama ile incelenmesi, bu hücrelerde azalma veya yokluk.

Eritrosit Sayısı (RBC)

Eritrosit sayısı demir eksikliği anemisi gelişim sürecinde uzun süre normal sınırlarda bulunur. Ancak aneminin ilerlediği durumlarda azalır (< 5 milyon) ⁽⁴⁴⁾.

Ortalama Eritrosit Hemoglobini (MCH) ve Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu (MCHC)

Hipokrom mikrositer bir anemi olan demir eksikliğinde her iki değerde düşük bulunur. Hipokromiyi gösteren markırlardır. MCH normal düzeyi 27-34 pg arasındadır, MCHC ise demir eksikliğinde < %30'dur ⁽⁴⁴⁾

Ortalama Eritrosit Volümü (MCV)

Demir eksikliği gelişim süreci öncesi en son bozulan ve tedavi sonrası da en geç düzelen parametre olduğunda büyük önem taşır. Mikrositoz göstergesidir. Hafif mikrositoz enfeksiyon anemisinde de görülebilir. Ancak MCV < 70 ise talasemi taşıyıcılığı da ekarte edilebilmişse demir eksikliği açısından çok değerli, bir veridir. Erişkinlerde normal MCV=80-90 arasındadır. 2 yaşın altındaki çocuklarda <75 sınır kabul edilebilir ⁽⁴⁴⁾.

RDW (Red cell distribution width)

Anizositozu yansıtan önemli bir parametredir. Normali yaklaşık %12 olup; <14 ise talasemi taşıyıcılığı, >14 ise demir eksikliği lehinedir. Bu

parametre için her hangi bir hesaplama yapmak gerekmez. Otomatik sayıcılar tarafından hesaplanmaktadır ⁽⁴⁴⁾.

Serum Demiri (Fe), Demir Bağlama Kapasitesi (DBK) ve Transferin Saturasyonu (TS)

Fonksiyonel açıdan demir eksikliğinin gösterilmesi için çok önemli testlerdir. Ancak serum demiri tanı için yeterli olmamaktadır. Serum demiri yanında DBK de test amacı ile mutlaka istenmelidir. DBK; transferrinin bağlayabileceği demirin göstergesidir. Normalde transferrinin 1/3'ü demir bağlarken, yani 300 mcg/dl'lik kapasitesinin yaklaşık 100 mcg/dl'sini bağlarken demir eksikliği durumunda bu kapasitenin çok artması önem taşır. Transferrin ise nefelometrik olarak direkt olarak ölçülebilmekle birlikte günlük pratikte Fe ve DBK ölçümlerinin oranlaması kullanılmaktadır. Transferrin saturasyonu $TS = \text{Fe}/\text{DBK} \times 100$ formülü ile hesaplanabilir. Oran < 16 ise demir eksikliği düşünülür. Oran < 12 ise ağır tipte bir demir eksikliği söz konusudur ^(13,45). Tanısal seçiciliğinin artması için DBK > 400 olmasına dikkat edilmelidir. Hipokrom mikrositer tipte anemilerin ayırıcı tanısında Fe ve DBK değerleri kolaylıkla kullanılmaktadır.

Tablo 1: Fe ve DBK ile hipokrom mikrositer anemilerin ayırıcı tanısı.

Anemi Tipi	Fe	DBK	TS	Ferritin
Demir Eksikliği Anemisi	↓	↑	↓	↓
Enfeksiyon Anemisi	↓	↓	↓	↑
Sideroblastik Anemi	↑	↓	Değişken	Değişken
Talasemi Taşıyıcısı	N	N	N	N

Eritrosit Protoporfirini

Basit bir yöntem olan hematoflorometre ile bir damla kanla birkaç dakikada ölçülebilir. Çinko protoporfirin ölçümü kullanılır. Diyetten etkilenmez. Hücre içi demir durumunu yansıtması açısından değerlidir ^(13,45) Ancak kurşun zehirlenmesinde ve Hb sentezindeki bazı akiz defektlerde de

patolojik olası nedeniyle spesifik bir test değildir. Kronik hastalık anemisinde de etkilenmesi değerini düşürmektedir. Toplumsal taramalarda kullanılan ancak günlük pratikte tercih edilmeyen bir testtir ⁽²⁹⁾. Talasemi ayırıcı tanısında daha sık tercih edilmektedir. Talasemide normaldir.

Ferritin

3000 civarında (Fe⁺⁺⁺) değerli demir atomu ferritin şeklinde hücre içinde depo edilmektedir. İhtiyaç halinde hızla solubl olması önemli bir özelliğidir. Depo demirini indirekt olarak gösteren çok önemli bir göstergedir ⁽²⁹⁾. Sağlıklı görünen kişilerde “latent demir eksikliğini” gösterebilir, toplumsal çalışmalarda demir depolarının araştırılmasında ve demir eksikliği anemisinde tanı amacıyla kullanılabilir ⁽²⁰⁾.

Depolarda az da olsa demir olduğunun gösterilmesi demir eksikliğini ekarte etmek açısından önem taşır. Ancak ferritin düzeyinin demir eksikliği dışında enfeksiyöz, enflamatuvar, kanseröz durumlarda ve karaciğer hastalıklarında da yükselmesi işi zorlaştırmaktadır ^(13,20). Yani ferritin değeri demir eksikliğinden bağımsız bir parametredir. Erişkin erkekler açısından bakıldığında serum ferritini çok değerli bir parametredir. Çünkü erkek erişkinlerin demir rezervleri oldukça geniştir. Ancak demir eksikliğinin yaygın olduğu toplumlarda serum ferritini özellikle çocuklarda ve gebelerde daha az bir değer taşıyacaktır. Zira depo demiri sınırdaki ve çok değişken bir yapıdadır ⁽²⁰⁾.

Laboratuvar düzeyi olarak erişkinler için < 20 ng/ml sınır olarak kabul edilirken, çocuklarda alt sınır 10 ng/ml'dir. Ferritin seviyesinin düşüklüğü sınırdaki olan ve yeni başlayan bir demir eksikliğini yansıtabileceği gibi bazen de demir eksikliğini ciddiyetini yansıtmaya düzeyi açısından yetersiz kalabilmektedir.

Kemik iliği İncelemesi

Çocuklar açısından bakıldığında tanı için kesinlikle gerekli olmayan invaziv bir prosedürdür, ancak ayırıcı tanı güçlükleri çekilen erişkinlerde

yardımcı olabilir ⁽¹³⁾. Buradaki yaklaşım kemik iliği yaymasının Prusya mavisıyla boyanarak hücrelerdeki ferritin ve hemosiderin varlığının gösterilmesidir. Bu boyama yapıldıktan sonra kemik iliği skorlanarak değerlendirilir. Bu skora; kemik iliğinde hiç demir yoksa 0, az miktarda demir varsa +1, yama tarzında demir varsa +2, yama tarzından yaygın dağılıma gidiş gösteriyorsa +3, yaygın demir boyanması izleniyorsa +4, aşırı demir depolanması izleniyorsa +5 şeklinde yapılır. Hemosiderin demir metabolizmasının son ürünü olup solubl olmaması ile ferritinden ayrılır ⁽¹³⁾. Demir aşırı yüklenmesinde yani hemosiderozda ön planda görülür. Çocuklarda, özellikle süt çocuklarında kemik iliğinde yeterince hemosiderin yoktur. Bu nedenle tanıda yardımcı olması beklenmemelidir ^(31,46).

Solubl Transferrin Reseptörü (sTfR)

Son yıllarda demir eksikliğinin erken saptanmasında en popüler test olduğu söylenebilir. Ancak ELISA yöntemi işle gerçekleştirilebilen zor ve pahalı bir test olması; yaygınlaşmasını, rutinde kullanılmasını engellemekte ve daha çok akademik çalışmalarda tercih edilen bir test olması sonucunu yaratmaktadır. Yukarıda sayılan parametrelerden hepsi demirin fonksiyonel özelliğini göstermekle birlikte, demir eksikliğinin enfeksiyon anemisinden ayırıcı tanısında yardımcı olamamaktadır. Özellikle erişkinlerde demir eksikliğinin diğer ciddi tablolardan ve enfeksiyon anemisinden ayırt edilebilmesi için sTfR testi önem taşımaktadır. Ancak hemolitik anemilerde de arttığı için çocukluk çağındaki ayırıcı tanı değeri azdır ^(13,47). Demirin emilme sonrası transferrin ile taşınarak Hb sentezi için gereken yere yani intrasellüler ortama ulaşması için bu reseptörler gereklidir. Demir eksikliği durumunda “up-regülasyon” ile sayıları önemli oranda artmaktadır. Söz konusu reseptörlerin bulunduğu hücreler ise Hb sentezinin yapıldığı kırmızı seri ana hücreleridir. Bildirilen normal düzeyler sağlıklı erişkinlerde yaklaşık 5-8 mg/l'dir. Demir eksikliğinde yüksek oran sTfR; kronik enfeksiyon anemisinde normale yakın olup artmamıştır ^(45,48,49). Görüldüğü üzere ferritinden farklı olarak sTfR enflamatuar olaylardan etkilenmemektedir.

Tablo 2: Demir Eksikliğinde Birbirini İzleyen Evreler.

	Normal	Depo Azalma	Fe	Fe Eksik Eritropoez	Fe Eksikliği Anemisi
Kemik İliği (Depo Fe)	2-3+	0-1+		0	0
TDBK ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	330 \pm 30	360		390	410
Plazma Ferritini ($\mu\text{g}/\text{l}$)	100 \pm 60	<20		10	<10
Plazma Demiri ($\mu\text{g}/\text{dl}$)	115 \pm 50	<115		<60	<40

4.7. Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi

Demir eksikliği tüm dünyada anemi nedenleri arasında hala en sık görülenidir ⁽¹²⁾. Tanı koymak ve tedavi etmek zor olmasa da yeni bir yüzyıla girdiğimiz bu günlerde “demir eksikliği” dünya çapındaki en önemli sağlık problemlerinden biri olmaya devam etmektedir.

Böyle yaygın bir sağlık problemi olan demir eksikliğinin tedavisiyle ilgili ilk dökümente edilmiş bilgiler 4000-5000 yıl önce Roma İmparatorluğu dönemine dayanmaktadır. Romalı askerlerin dinamizmini arttırmak ve onları daha güçlü kılmak için elmaya demir çubuklar batırıp bir süre beklettikten sonra da bu elmaları askerlere yedirdiklerine dair bilgiler mevcuttur. Buradaki amaç elmadaki malik asidin demirle reaksiyona girmesi ve demir malatı oluşturarak askerlerin bu şekilde demir almalarının sağlanmasıdır ⁽⁵⁰⁾. Bu şekilde başlayan ilk demir tedavisi 20. yüzyıla kadar çeşitli araştırmacıların üzerinde çalıştığı bir konu olmuştur.

Günümüzde demir tedavisinde (+2) değerlikli demir tuzları ile (+3) değerlikli demir polimaltoz kompleksleri kullanılmaktadır. Yirminci yüzyılın başlarından itibaren kullanılan demir tuzları ile tedavilerde ortaya çıkan bazı yan etkiler bugün herkes tarafından kabul edilmektedir. Sıklıkla görülen gastrointestinal

yan etkiler yanı sıra karaciğer fonksiyon testlerinde de bozulma yaptığı birçok çalışmada bildirilmektedir ^(51,52). Demir tedavisinde ortaya çıkan yan etkilerin demir tuzlarının sulu çözeltilerde iyonize olmaları gerçeğine dayandığı düşünülmektedir. Yüksek konsantrasyonda demir iyonları proteinlerin çökmesine neden olmakta, sülfat anyonları ise yan etki şiddetini arttırmaktadır ⁽⁵³⁾. Vücutta 2 ayrı formda bulunan demirin (Fe^{++}) formu redüklenmiş, (Fe^{+++}) formu okside formudur. (Fe^{++}) formunda pasif diffüzyonla emildikten sonra serumda transferin yapısında (Fe^{+++}) formunda taşınır ve karaciğerde ferritin yapısında yine (Fe^{+++}) formunda depolanır. Aşırı demir alımında demir depoları dolduktan sonra serbest demir toksik etkilere neden olabilir ^(13,54).

Demir eksikliği anemisi tedavisinde öncelikle altta yatan neden ortaya konmalı ve buna yönelik önlemler alındıktan sonra tedavi verilmelidir. Tedavi oral yada parenteral yollarla yapılabilir. Ancak çocuklarda ön planda oral tedavi tercih edilmelidir.

Demir eksikliği anemi tedavisinde amaç;

1. Eritrosit ve Hb içeriğini normal seviyeye yükseltmek
2. Serum demir düzeyini arttırmak
3. Depoların doygunluğunu ve demir içeren enzimatik sistemlerin düzeltilmesidir.

Oral demir tedavisi; 3-6 mg/kg dozunda oral demir günde 2 veya 3 dozda hücum tedavisi olarak verilir ve 2-3 ay süreyle kullanılır ⁽²⁸⁾. Burada hedeflenen hastanın Hb değerinin hedeflenen düzeylere ($>12g/dl$) yükseltilmesidir. Bu düzeye ulaşıldıktan sonra tedavi kesilmeli ve 1-2 mg/kg dozda 2-3 ay daha sürecek bir idame tedavisi şeklinde devam edilmelidir. Oral demir preparatları olarak 2 ve 3 değerli demir içeren çeşitli ilaçlar mevcuttur.

Yurdumuzda yapılan birçok çalışmada 2 veya 3 değerlikli demir preparatlarının etkinlik açısından birbirlerine üstünlükleri kanıtlanmamıştır

(55,56). Parenteral demir tedavisi ancak ağızdan alınan demirin absorpsiyonu malabsorpsiyon nedeniyle bozuk olursa, demire karşı gastrointestinal tahammülsüzlük varsa, regional enteritis, ülseratif kolit gibi hastalıklarda ağızdan verilen demir hastalığın semptomlarını şiddetlendiriyorsa intramüsküler veya intravenöz olarak uygulanabilir.

Kronik olaylarda hastanın Hb düzeyi <6 gr/dl olmadıkça kan transfüzyonu önerilmez.

V.ÇALIŞMANIN AMACI

Bu çalışmanın amacı Manisa il merkezinde bulunan 7-11 yaş arasındaki okul çağı çocuklarında demir eksikliği anemi prevalansını saptamak ve demir eksikliği anemisinde tarama testi olarak hemogram, RDW ve ferritin sonuçlarının kullanımını değerlendirmek idi.

VI.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma kesitsel bir araştırma olup Ekim-Kasım 2004 tarihleri arasında yaşları 7-11 arasında değişen toplam 848 çocuk üzerinde yürütülmüştür.

6.1.Evren ve Örneklem;

Araştırmanın evrenini Manisa il merkezinde 2003-2004 öğretim yılında ilköğretim okullarının 1.-5. sınıflarına devam eden öğrenciler oluşturmuştur. DEA prevalans hızını saptamak için gerekli olan minimum örnek büyüklüğü, 690 olarak belirlenmiştir ve çalışma toplam 848 çocuk üzerinde yürütülmüştür.

Minimum örnek büyüklüğü= $n = \frac{(t_{1-q})^2 (p.q)}{S^2} = \frac{(1,96)^2 \cdot 0,922 \cdot 0,078}{(0,02)^2} = 690$
çocuk

$$S^2 \quad (0,02)^2$$

$$p = \%7.8 = 0.078$$

$$q = \%92.2 = 0.92$$

$$s = \%2 = 0.02 \text{ (%1 de olabilir)}$$

$$t_{(1-95)} = 1.96^{(57)}$$

araştırmaya alınacak okullar kent ve gecekondü okulları olarak iki tabakaya ayrılıp tabakalı rastgele örnek seçim yöntemine göre belirlenmiştir. Her bir tabakadan hangi okulun ve sınıfın çalışmaya dahil edileceği rastgele sayılar tablosundan random olarak belirlenmiştir. Araştırmanın örnek grubuna çıkan sınıflardaki tüm öğrenciler çalışmaya dahil edilmiştir. Veliler tarafından kan

alınmasına izin verilmeyen ve araştırma sırasında akut enfeksiyon geçiren çocuklar araştırma kapsamı dışında bırakılmıştır.

Okul adları ve buradan alınan öğrenci sayıları tabloda belirtilmiştir.

Tablo 3: Çalışmaya Alınan Çocukların Okul ve Sınıfların Dağılımları.

OKULLAR	SINIFLAR	ÖĞRENCİ SAYISI	%
Şehitler İlköğretim Okulu	3. sınıf	46	5,4
Murat German İlköğretim Okulu	1 ve 4. sınıf	64	7,5
Atatürk İlköğretim Okulu	4. sınıf	39	4,6
İstiklal İlköğretim Okulu	1 ve 5. sınıf	82	9,7
Saruhanbey İlköğretim Okulu	3. sınıf	43	5,1
Avni Gemicioğlu İlköğretim Okulu	1. sınıf	39	4,6
Halil Yutrseven İlköğretim Okulu	4. sınıf	29	3,4
Ahmet Tütüncüoğlu İlköğretim Okulu	2. sınıf	42	5
Hafsa Sultan İlköğretim Okulu	3. sınıf	34	4
Sekiz Eylül İlköğretim Okulu	3. sınıf	41	4,8
Merkez Efendi İlköğretim Okulu	2. sınıf	29	3,4
Laleli İlköğretim Okulu	5. sınıf	23	2,7
Cemal Ergün İlköğretim Okulu	1. sınıf	37	4,4
Manisa Tarzanı İlköğretim Okulu	2 ve 5. sınıf	79	9,3
Kemal Pınar İlköğretim Okulu	4 ve 5. sınıf	42	5
Milli Birlik İlköğretim Okulu	2 ve 4. sınıf	73	8,6
23 Nisan İlköğretim Okulu	1,3 ve 5. sınıf	65	7,7
Taytanlı İlhan İlköğretim Okulu	2. sınıf	41	4,8
Toplam		848	100,0

6.2. Veri Toplama;

Manisa İli Milli Eğitim Müdürlüğü ve okul idarelerine çalışma amacı aktarılıp gerekli izinler alındıktan sonra aileler çalışma konusunda sözel ve yazılı olarak bilgilendirilerek onayları alınmıştır. Çocuk doktoru, çocuk hemşiresi ve laborantlardan oluşan araştırma ekibi ile çalışma başlatılmıştır. Araştırmanın verileri Çocuk doktoru tarafından her öğrenci için velisinin yardımı ile bir anket formu doldurularak toplanmıştır. Bu yapılandırılmış anket

formu Öğrencilerin sosyodemografik özellikleri, beslenme durumları, kansızlık öyküsü ve almış oldukları tedavilerden oluşmuştur. Öğretmenleri tarafından öğrencilerin özellikle matematik dersi göz önüne alınarak başarı durumları değerlendirilmiştir. Gelişimlerinin değerlendirilmesi için boy ve kiloları tarafımızdan ölçülmüştür. Çocukların kilo verileri 100 gr.a kadar hassas banyo baskülleriyle ayakta ayakkabısız olarak ölçülerek, boy verisi 1 mm'ye kadar hassas işaretli boy cetveli yardımıyla ayakkabı olmaksızın ölçülerek toplanmıştır. Bir gün önceden çocukların aç kalmaları bildirilmiştir. Tüm çocuklardan çocuk hemşiresi tarafından hemogram için 2 cc EDTA'lı kan ve serum demir, demir bağlama kapasitesi ve ferritin için ise 3 cc düz kan alınmıştır.

6.3.Ölçüm ve Değerlendirme;

Alınan kanlar aynı gün Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji ve Biyokimya laboratuvarlarında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu tarafından sağlanan kitler ile aşağıda belirtildiği şekilde çalışılmıştır.

1) Rutin hemogram analizi (Hb, Htk, RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW) BAYER diagnostic Advia 120 cihazı ile yapıldı.

2) Serum demir (Fe) ve demir bağlama kapasitesi (DBK) Roche COBAS INTEGRA 820 cihazı ile spektrofotometrik (Guanidine/FerroZine) yöntem ile çalışıldı.

3) Serum ferritin düzeyi Roche E170 cihazı ile electrochemiluminescence immunoassay "ECLIA" yöntemi ile çalışıldı.

4) Boy ve kilo persentilleri, Türk çocuklarının persentil büyüme eğrilerine göre değerlendirilmiştir. ⁽⁵⁸⁾

Demir eksikliği anemisi tanısında Hb alt sınırı 11g/dl (WHO kriterlerine göre yaşa göre normal değerin $-2SD$ altında), ferritin değeri için ise 20ug/dl altı alınmıştır.

DEA saptanan çocukların ailelerine okul idaresi aracılığı ile ulaşılmış ve Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bölümüne yönlendirilmiştir.

6.4.İSTATİSTİKLER

Çalışmada elde edilen sonuçların istatistiksel değerlendirmesi için SPSS (Software Package 10.0) istatistik paket programı kullanıldı. İstatistiksel analizlerde student t test, Pearson korelasyonu anova varyans analizi, ki-kare testi uygulandı. p değerinin 0,05 in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

VII.BULGULAR

PREVALANS İLE İLGİLİ TABLOLAR

Tablo 4: Hematolojik parametrelerden sadece Hb<11 olanlar, DE ve DEA saptanan çocuklar.

		N	%
Hb < 11g/dl	K	17	4,2
	E	19	4,5
DE Ferritin<20ng/ml	K	100	25,6
	E	99	23,9
DEA	K	8	2,0
	E	4	0,9

WHO kriterlerine göre Hb değerinin yaşa ve cinsiyete göre -2 SD altında olması (bu yaş grubu çocukları için Hb<11g/dl) anemi olarak kabul edilmektedir. Çalışmaya alınan çocuklarda kızlarda %4,2 erkeklerde ise %4,5 oranında anemi gözlenirken DEA oranları kızlarda %2,0 ve erkeklerde %0,9 idi.

SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Tablo 5: Çalışmaya alınan çocukların yaş grupları .

YAŞ GRUBU (yıl)	N	%
7 yaş	165	19,5
8 yaş	202	23,8
9 yaş	183	21,6
10 yaş	178	21,0
11 yaş	120	14,2
Toplam	848	100,0

Tablo 6: Çalışmaya alınan çocukların anne-baba eğitim düzeyleri ve meslekleri.

ANNE EĞİTİMİ	N	%
Okur yazar değil	132	16,3
Okur-yazar ama okula gitmemiş	26	3,2
İlkokul	483	59,6
Ortaokul	76	9,4
Lise	73	9,0
Yüksekokul	21	2,6
BABA EĞİTİMİ		
Okur yazar değil	40	4,9
Okur-yazar ama okula gitmemiş	26	3,2
İlkokul	463	57,2
Ortaokul	113	14
Lise	105	13
Yüksekokul	62	7,7
ANNE MESLEĞİ		
Ev Hanımı	682	84,1
Çalışıyor	118	14,5
Emekli	7	0,9
Ex	4	0,5
BABA MESLEĞİ		
Çalışmıyor	50	6,2
Emekli	15	1,8
Fabrika işçisi	256	31,6
Vasıfsız işçi	148	18,2
Memur	74	9,1
Ex	12	1,5

EV KOŞULLARI

Tablo 7: Çalışmaya alınan çocukların ev koşulları.

EVDE YAŞAYAN KİŞİ SAYISI	N	%
2	3	0,4
3	113	13,3
4	346	40,8
5	170	20,0
6 ve üzeri	216	25,5
KARDEŞ SAYISI		
1	122	14,4
2	380	44,8
3	161	19,0
4 ve üzeri	185	21,8
BİLGİSAYAR		
Var	86	10,1
Yok	762	89,9
TUVALET		
Evin İçinde	727	85,7
Evin Dışında	121	14,3

BESLENME DURUMU

Tablo 8: Çalışmaya alınan çocukların beslenme durumları.

KAHVALTI	N	%
Kahvaltı yapmıyor	21	2,5
Haftada 1-2 gün	59	7
Haftada 3-5 gün	171	20,2
Her gün	597	70,4
ÖĞLE YEMEĞİ		
Öğle yemeği yemiyor	6	0,7
Haftada 1-2 gün	23	2,7
Haftada 3-5 gün	105	12,4
Her gün	714	84,2
AKŞAM YEMEĞİ		
Akşam yemeği yemiyor	3	0,4
Haftada 1-2 gün	5	0,6
Haftada 3-5 gün	25	2,9
Her gün	815	96,1
KIRMIZI ET TÜKETİMİ		
Et yemiyor	98	11,6
Haftada 1-2 gün	645	76,1
Haftada 3-5 gün	75	8,8
Her gün	30	3,5

OKULDAKİ BAŞARI DURUMU

Tablo 9: Çalışmaya alınan çocukların okuldaki başarı durumları.

BAŞARI DURUMU	N	%
İyi	422	49,8
Orta	315	37,1

Kötü	111	13,1
------	-----	------

BÜYÜME VE GELİŞME

Tablo 10: Çalışmaya alınan çocukların yaşa ve cinsiyete göre kilo ve boy ölçümlerinin ortalama \pm SD, minimum ve maksimum değerleri.

Özellik	Boy			Kilo	
	Cinsiyet(n)	Ort \pm sd	Min-Max	Ort \pm sd	Min-Max
1. sınıf	Erkek (78)	128,3 \pm 9,5	105,0-159,0	25,6 \pm 5,5	16,0-53,0
	Kız (87)	128,1 \pm 9,9	107,0-157,0	25,7 \pm 6,1	16,0-53,0
2. sınıf	Erkek (109)	126,2 \pm 5,9	115,0-148,0	24,3 \pm 3,8	17,0-45,0
	Kız (92)	124,4 \pm 6,5	107,0-144,0	23,6 \pm 3,9	16,0-41,0
3. sınıf	Erkek (105)	131,4 \pm 5,8	118,0-145,0	27,3 \pm 5,5	20-53,0
	Kız (78)	131,0 \pm 6,3	117,0-145,0	27,1 \pm 5,7	18,0-44,0
4. sınıf	Erkek (86)	133,8 \pm 6,4	105,0-149,0	27,7 \pm 3,9	16,0-41,0
	Kız (92)	135,8 \pm 6,1	123,0-150,0	29,0 \pm 5,1	20,0-46,0
5. sınıf	Erkek (58)	142,5 \pm 6,8	126,0-159,0	33,0 \pm 4,9	24,0-48,0
	Kız (62)	140,6 \pm 7,1	110,0-157,0	32,9 \pm 6,4	19,0-53,0

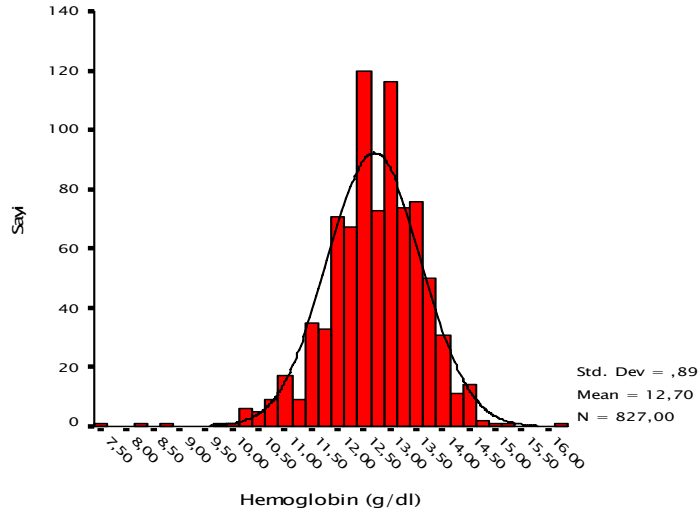
ÇOCUKLARIN HEMOGRAM PARAMETRELERİNİN CİNSİYETE GÖRE DAĞILIMI

Tablo 11: Çocukların hematolojik parametrelerinin cinsiyete göre dağılımı, ortalama \pm SD, minimum ve maksimum değerleri.

HEMATOLOJİK PARAMETRELER	E		K	
	Ort \pm SD	Min-Max	Ort \pm SD	Min-Max
Hb	12,7 \pm 0,1	10,2-14,8	12,7 \pm 0,04	7,6-16,3
Hct	38,0 \pm 2,8	27,4-44,2	38,1 \pm 2,56	28,6-47,7
RBC	4.9 \pm 0.4	3,5-6,6	4.9 \pm 0.34	4,01-6,4
MCV	78.6 \pm4.5*	26,1-89,1	79.4 \pm3.2*	63,2-87,5
MCH	27,2 \pm 13,8	16,8-35,1	27,0 \pm 10,1	15,9-36,9
MCHC	34,0 \pm 14,7	27,6-44,6	34,1 \pm 15,0	24,6-36,3
RDW	14,0 \pm 0,7	12,8-16,7	14,1 \pm 5,1	11,4-19,9
Fe	74,5 \pm 35,1	13,7-438,9	72,7 \pm 32,1	1,0-183,1
DBK	306 \pm67,0*	152,0-2908,7	316,0 \pm75,0*	123,1-750,0
Ferritin	34,3 \pm 23,7	3,5-248,9	31,5 \pm 19,3	1-183,8

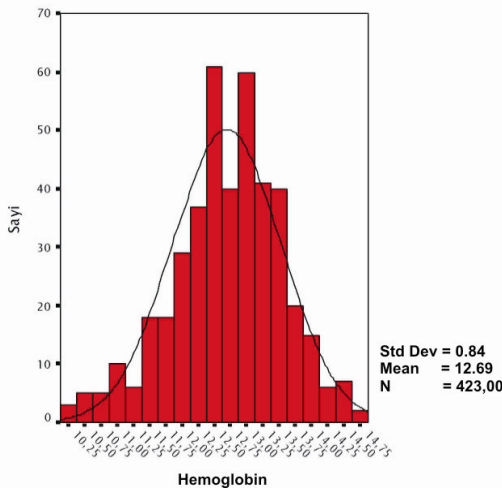
*P<0,04 (Kızlarda MCV ve DBK değerleri erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek)

Manisa ilinde çocukların Hemoglobini



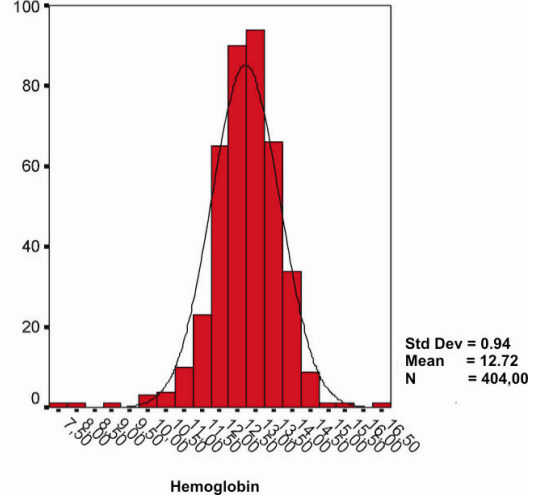
Şekil1: Manisa il merkezindeki 7-1 yaş arası çocukların Hb değerlerinin dağılımı

Erkek Çocuklarının Boy Persentil Dağılımları

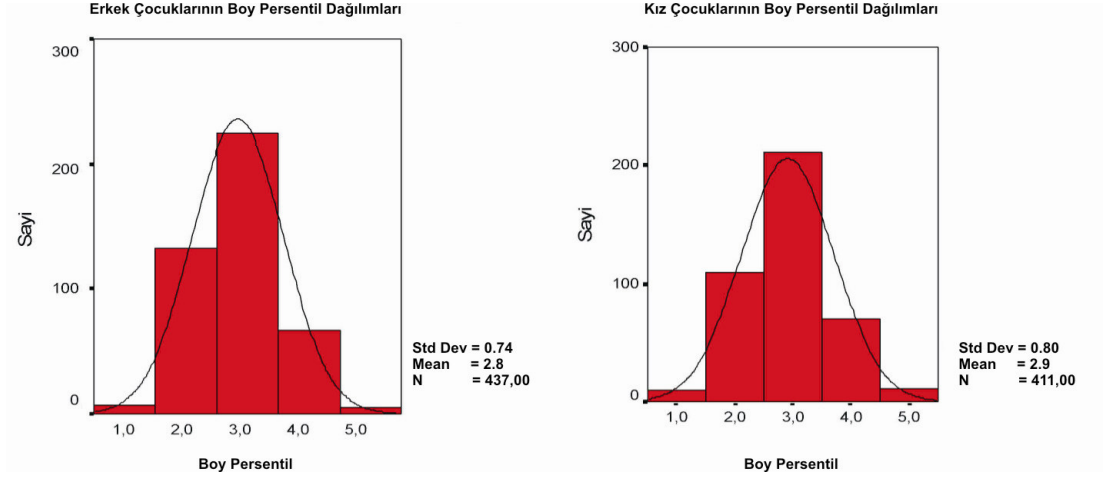


Şekil2a: 7-11 yaş arası erkek çocukların Hb değerlerinin dağılımı

Erkek Çocuklarının Boy Persentil Dağılımları

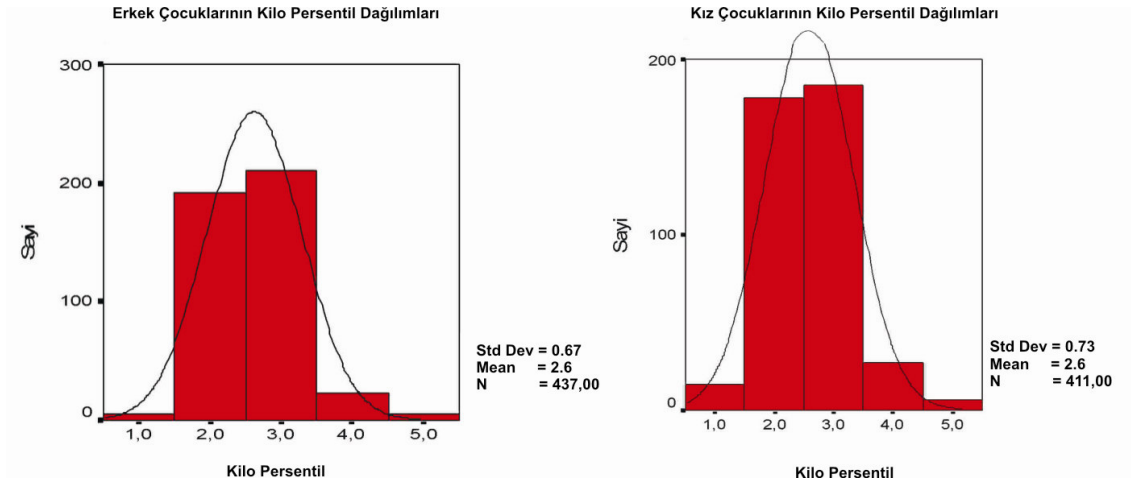


Şekil2b: 7-11 yaş arası kız çocuklarının Hb değerlerinin dağılımı



Şekil3: Manisa il merkezindeki 7-11 yaş arasındaki erkek ve kız çocuklarının boy persentil dağılımları

NOT: Persentiller;1-) <3p 2-) 3-24p 3-) 25-75p 4-) 76-97p 5) >97p



Şekil4: Manisa il merkezindeki 7-11 yaş arasındaki erkek ve kız çocuklarının Kilo persentil dağılımları

Tablo 12: DEA'nin cinsiyete göre dağılımı.

Cinsiyet	DEA		P
	N	%	
Erkek	4	33,3	0,2
Kız	8	66,7	

DEA saptanan çocukların %66.7'si kız olmakla birlikte kız ve erkekler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 13: DEA'nin okul tiplerine göre dağılımı.

Okul Tipi	DEA		P
	N	%	
Kent	6	50	0,9
Gecekondu	6	50	

Tablo 14: DEA'nin boy persentillerine göre dağılımı.

Boy Persentili	DEA		P
	N	%	
<3p	-	-	0,5
3-24p	6	50,0	
25-75p	5	41,6	
76-97p	1	8,4	
>97p	-	-	

DEA saptanan çocukların boy persentilleri 3-97 p arasında idi.

Tablo 15: DEA'nin kilo persentillerine göre dağılımı.

Kilo Persentili	DEA		p
	N	%	
<3p	-	-	0,1
3-24p	8	66,7	
25-75p	3	25	
76-97p	-	-	
>97p	1	8,3	

Tablo 16: DEA'nin başarı durumuna göre dağılımı.

Başarı Durumu	DEA		p
	N	%	
İyi	7	58,3	0,7
Orta	3	25,0	
Kötü	2	16,7	

Tablo 17: Çocukların et tüketimi ile DEA arasındaki ilişki.

Et Tüketimi	DEA		P
	N	%	
Hiç et yemem	-	0	0,001
Haftada 1-2 gün	6	0,9	
Haftada 3-5 gün	4	5,5	
Her gün	2	6,9	

Tablo 18: Çalışmaya alınan çocukların sosyodemografik özellikleri ve hematolojik Parametrelerinin ortalama \pm SD değerleri.

Sosyodemografik Özellikler	Hb g/dl	Hct %	RBC $\times 10^6/\text{mm}^3$	MVC fl	MCH pg	MCHC g/dl	RDW %	Ferritin ng/ml	Fe ug/dl	DBK ug/dl
Anne Eğitimi	İlköğretim ve altı	38,1 \pm 2,8*	4,8 \pm 0,4*	79,1 \pm 4,0	26,4 \pm 2,0	33,4 \pm 1,6	13,9 \pm 0,6	33,8 \pm 21,9*	74,1 \pm 31,3*	320,6 \pm 174*,2*
	Lise ve Yükseköğretim	38,6 \pm 2,0*	4,9 \pm 0,3*	78,8 \pm 3,6	26,0 \pm 1,8	33,0 \pm 1,4	13,9 \pm 0,5	28,9 \pm 21,3*	67,6 \pm 27,2*	325,3 \pm 70,9*
Baba Eğitimi	İlköğretim ve altı	38,0 \pm 3,1	4,8 \pm 0,4	79,0 \pm 3,8	26,4 \pm 2,1	33,3 \pm 1,6	14,1 \pm 0,7*	34,4 \pm 22,1	72,3 \pm 31,4	316,4 \pm 147,0
	Ortaokul ve üstü	38,3 \pm 2,3*	4,8 \pm 0,3	79,0 \pm 4,4	26,5 \pm 1,9	33,4 \pm 1,5	13,9 \pm 0,5*	31,1 \pm 21,5	75,4 \pm 30,3	330,6 \pm 198,0
Anne Mesleği	Ev hanımı	38,1 \pm 2,8	4,8 \pm 0,4	79,1 \pm 4,1	27,0 \pm 1,1	34,2 \pm 1,6,5	13,9 \pm 0,7	33,4 \pm 22,6	73,9 \pm 31,6	308,5 \pm 67,6
	Çalışıyor	38,0 \pm 2,4	4,8 \pm 0,4	79,0 \pm 3,6	26,3 \pm 2,1	33,3 \pm 1,8	13,9 \pm 0,6	32,0 \pm 18,0	71,3 \pm 27,7	315,0 \pm 80,6
Baba Mesleği	Çalışmıyor	37,4 \pm 2,8	4,8 \pm 0,4*	78,8 \pm 2,9	26,2 \pm 2,0	33,3 \pm 1,8	14,1 \pm 0,7	38,7 \pm 26,6	67,5 \pm 27,7	301,3 \pm 57,0
	Memur-Esnaf	38,2 \pm 2,5	4,9 \pm 0,4*	79,0 \pm 3,6	26,9 \pm 1,3	34,2 \pm 1,6,8	13,9 \pm 0,5	3,3 \pm 23,1	72,8 \pm 30,2	309,9 \pm 63,8
Kardeş Sayısı	2	38,3 \pm 2,4*	4,9 \pm 0,4*	78,9 \pm 4,5	26,3 \pm 2,0	33,2 \pm 1,6	13,9 \pm 0,6	31,1 \pm 20,4*	74,1 \pm 31,0	328,5 \pm 192
	4 ve üzeri	37,7 \pm 2,4*	4,7 \pm 0,3*	79,6 \pm 2,8	26,7 \pm 1,8	33,4 \pm 1,4	14,0 \pm 0,8	37,7 \pm 23,1*	71,8 \pm 31,4	311,3 \pm 121,6
Eyde Yaşayan Kişi Sayısı	2-4 kişi	38,3 \pm 2,4*	4,9 \pm 0,3*	78,9 \pm 4,2	26,3 \pm 1,9	33,3 \pm 1,5*	13,9 \pm 0,5	30,8 \pm 20,4*	73,2 \pm 31,4	328,9 \pm 178,3
	5 ve üzeri	38,0 \pm 2,6*	4,8 \pm 0,4*	79,3 \pm 3,6	26,6 \pm 2,1	33,4 \pm 1,6*	14,0 \pm 0,7	35,4 \pm 23,0*	74,1 \pm 36,1	312,9 \pm 144,7
Başarı Durumu	İyi	38,0 \pm 2,9	4,8 \pm 0,4	79,1 \pm 4,4	27,4 \pm 1,3,9	33,9 \pm 1,4,8	13,9 \pm 0,6	31,1 \pm 19,1	74,8 \pm 32,0	330,2 \pm 219,5
	Orta	38,1 \pm 2,4	4,8 \pm 0,4	78,8 \pm 3,5	26,9 \pm 1,1,6	34,2 \pm 1,7,3	13,9 \pm 0,5	33,5 \pm 23,7	73,0 \pm 36,5	314,5 \pm 75,2
Kilo Percentili	<3p	37,9 \pm 1,8	4,7 \pm 0,2*	80,1 \pm 4,0	26,5 \pm 2,0	33,1 \pm 1,7	13,8 \pm 0,5	32,1 \pm 13,0	62,0 \pm 15,6	306,1 \pm 67,5
	76-97p	39,0 \pm 2,2	4,9 \pm 0,3*	79,2 \pm 3,3	26,3 \pm 1,7	33,2 \pm 1,4	13,9 \pm 0,5	31,5 \pm 15,0	71,2 \pm 32,9	332,0 \pm 76,7
Boy Percentili	<3p	38,2 \pm 2,0	4,8 \pm 0,3	79,3 \pm 3,2	26,3 \pm 1,8	33,2 \pm 1,9	14,2 \pm 0,5	32,4 \pm 13,4	71,4 \pm 29,4	311,1 \pm 57,8
	76-97p	38,8 \pm 2,3	4,9 \pm 0,3	79,3 \pm 3,2	26,5 \pm 1,8	33,4 \pm 1,5	13,8 \pm 0,5	31,8 \pm 17,5	74,8 \pm 48,1	323,6 \pm 73,9

* p<0.05 student's t testi

Tablo 19: Hematolojik Parametrelerin DEA Tanısı Konulmasındaki Yeri.

	DEA1		Total	
	Var	Yok		
DEA2	Var	9	13	22
	Yok	3	800	803
Total	12	813	825	

Kappa: 0,55 p<0,05

DEA1: Hb<11g/dl ve ferritin <20ng/ml

DEA2: Hb<11g/dl, MCV<79fl, MCH<27 ve RDW>13

Hb, MCV, MCH ve RDW parametreleri ile DEA tanısı konulmasında;

Sensitivite: %91.7

Spesifisite: %98.0

Pozitif Prediktif Değer: %40.7

Negatif Prediktif Değer: %99.9

*DEA2 deki kriterler ile DEA olan çocuklar %91,8 tespit edilebiliyor.

*DEA2 deki kriterlere göre DEA saptanmayan çocukların %98 inde DEA yok.

*DEA2 deki kriterler DEA sini %40.7 oranında doğru tahmin edebiliyorken, %99.9 oranında yanlış tahmin ediyor.

Tablo 20: Tek başına RDW >13'ün DEA tanısı konulmasındaki yeri.

	DEA		Total
	Var	Yok	
RDW >13	12	794	806
	-	18	18
Total	12	812	824

Kappa: 0,04

DEA: Hb<11g/dl ve ferritin <20ng/ml

Sensitivite: % 100

Spesifisite: % 2.2

Pozitif Prediktif Değer: % 1.5

Negatif Prediktif Değer: % 100

Tablo 21: Tek başına RDW >16'nın DEA tanısı konulmasındaki yeri.

	DEA		Total
	Var	Yok	
RDW >16	5	2	7
	7	810	817
Total	12	812	824

DEA: Hb<11g/dl ve ferritin <20ng/ml

Sensitivite: % 41.7

Spesifisite: % 99.8

Pozitif Prediktif Değer: % 71.4

Negatif Prediktif Değer: % 99.1

Tablo 22: DEA ile bazı sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılması.

Sosyodemografik Özellikler	p	r
Yaş	0.7	0.1
Cinsiyet	0.2	0.0
Boy Persentili	0.1	-0.1
Kilo Persentili	0.3	-0.0
Annenin Eğitim Düzeyi	0.2	-0.5
Babanın Eğitim Düzeyi	0.6	-0.2
Annenin Çalışma Durumu	0.9	0.0
Babanın Çalışma Durumu	0.3	-0.4
Kardeş Sayısı	0.8	-0.1
Evde Yaşayan Kişi Sayısı	0.9	0.0
Evde Bilgisayar Bulunması	0.5	-0.1
Okul Tipi	0.9	0.0
Başarı Durumu	0.7	-0.1

Tablo 23: DEA saptanan çocukların sosyodemografik özelliklerinin dağılımı.

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Et Tüketimi	Baba Eğitimi	Anne Eğitimi	Kardeş Sayısı	Evde Kişi Sayısı	Tuvalet	Bilgisayar	Okul Başarısı	Okul Tipi	Boy Persentili	Kilo Persentili
1	7	E	Haftada 1-2 gün	İlkokul	İlkokul	2	4	İçerde	Yok	Orta	Gecekondu	25-75p	25-75p
2	11	E	Haftada 3-5 gün	Yüksekokul	İlkokul	2	4	İçerde	Var	İyi	Kent	25-75p	3-24p
3	7	K	Her gün	İlkokul	Okur-Yazar. Değil	4	9	İçerde	Yok	Orta	Gecekondu	3-24p	3-24p
4	7	K	Her gün	İlkokul	İlkokul	5	5	İçerde	Yok	Kötü	Gecekondu	25-75p	25-75p
5	9	K	Haftada 3-5 gün	İlkokul	İlkokul	2	4	İçerde	Yok	İyi	Kent	76-97p	>97p
6	10	E	Haftada 1-2 gün	Yüksekokul	İlkokul	3	5	İçerde	Yok	İyi	Kent	25-75p	3-24p
7	10	K	Haftada 1-2 gün	Yüksekokul	Lise	2	4	İçerde	Yok	İyi	Kent	25-75p	25-75p
8	10	K	Haftada 1-2 gün	Yüksekokul	İlkokul	2	4	İçerde	Yok	İyi	Kent	3-24p	3-24p
9	8	K	Haftada 1-2 gün	İlkokul	İlkokul	3	10	İçerde	Yok	Kötü	Kent	3-24p	3-24p
10	8	E	Haftada 1-2 gün	İlkokul	İlkokul	1	3	İçerde	Yok	Orta	Gecekondu	3-24p	3-24p
11	10	K	Haftada 3-5 gün	İlkokul	İlkokul	2	4	İçerde	Yok	İyi	Gecekondu	3-24p	3-24p
12	11	K	Haftada 3-5 gün	İlkokul	İlkokul	5	7	İçerde	Var	İyi	Gecekondu	3-24p	3-24p

Tablo 24: DEA saptanan çocukların hematolojik parametrelerinin dağılımı.

Hasta No	RBC x10 ⁶ /mm ³	Hb g/dl	Hct %	MCV fl	MCH pg	MCHC g/dl	RDW %	Fe ug/dl	DBK ug/dl	Ferritin ng/ml
1	4,43	10,7	34,1	77	24,2	31,4	14,8	65,5	304,8	15,8
2	5,49	10,6	37,6	68,5	19,3	28,1	16,7	19	395,75	9,02
3	4,51	8,2	30,5	67,6	18,3	27	17,6	71,25	445,04	7,26
4	4,22	11	32,2	76,3	26	34	18	28,95	427,09	17,47
5	4,81	10,9	35,4	73,6	22,7	30,9	14,7	44,53	342,23	10,32
6	4,1	10,6	32,9	80,2	25,8	32,2	13,9	26,62	364	9,17
7	5,08	10,3	35,8	70,5	20,3	28,7	16	36,34	418,2	6,67
8	4,6	11	35,7	77,5	23,9	30,8	13,8	72,7	298,84	15,91
9	4,47	9,8	33,1	74	21,9	29,6	15,7	27,57	413,09	2,9
10	4,56	10,5	35,6	78,1	23	29,4	15,6	34,39	350,3	12,64
11	4,82	7,6	31	64,4	15,9	24,6	18,6	9,86	441,69	1,09
12	5,03	10,1	37,2	74	20	27,1	19,9	110,9	338,1	16,45

VIII.TARTIŞMA

Demir eksikliği anemisi özellikle gelişmekte olan ülkelerde olmak üzere tüm dünyada çocuk ve genç sağlığı açısından önemli bir problem olmaya devam etmektedir⁽¹²⁾. Yurdumuzda yapılan çeşitli çalışmalarda da konunun önemi ortaya konulmuştur⁽⁵⁹⁾. Toplumun genelini ilgilendiren bir sağlık problemi olduğu için demir eksikliği anemi prevalansı ile ilgili pek çok çalışma yapılmıştır. Hastanede yatan hasta çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada hospitalize edilen çocukların hemen hemen yarısında demir eksikliği saptanmıştır⁽⁵⁹⁾. Yapılan toplum taramalarında ise Türk toplumunda demir eksikliği prevalansı ortalama %10 civarındadır. Prevalans çalışmalarında tanı konulmasında farklı kriterlerin kullanılması ile farklı sonuçlar elde edilmiştir. Demir eksikliği anemisinin patognomonik klinik bulgusunun olmaması, sık görülmesi ve tanı ile tedavisinin sıklıkla ampirik olarak yapılması nedeniyle toplumumuzdaki gerçek prevalansının çok daha yüksek olduğu kanısındayız. Ayrıca Hb normal olan ancak demir eksikliği bulunan bireylerin sayısının muhtemelen anemi saptanan bireylerin sayısı kadar olduğu ileri sürülmektedir⁽⁶⁰⁾. Bizim çalışmamızda da DEA prevalansı %1.4 olarak saptanırken DE %24.7 olarak belirlenmiştir.

Süt çocukluğu döneminde yeterince tedavi edilemeyen demir eksikliğinin ileri yaşlarda zeka ve mental fonksiyonlarda önemli oranda olumsuz etkisi olduğunun gösterilmesi demir eksikliği anemisinin toplumdaki öneminin vurgulanması açısından önemli bir katkı sağlamıştır^(61,62). Anemik ve sağlıklı kontroller ile yapılan bir çalışmada demir eksikliği anemisinin çocuğun gelişiminde özellikle konuşma gelişimini etkilediği üzerinde durulmuştur⁽⁶³⁾.

Günümüzde pratisyen hekimler ve özellikle çocuk hekimleri süt çocukluğu döneminde gerek profilaktik demir uygulamaları ile gerekse demirden zengin besinlerin çocuk beslenmesinde ön sırada yer almasının sağlanmasıyla demir eksikliği gelişiminin önlemesine çabalamaktadırlar. Mart 2004 tarihinden bu yana Sağlık Bakanlığı'nın onayı ile uygulamaya giren 4-

12 ay arası çocuklara ücretsiz profilaktik demir tedavisinin verilmesi ile de bu soruna kısmen çözüm bulunmuş olmaktadır. Yine de tedavinin uygun dozda uygulanıp uygulanmadığı ve devamının sağlanıp sağlanmadığı konusunda kontrol elden bırakılmamalıdır. Toplumumuzda gebelerde anemi sıklığının fazla olduğunu ve annelerimizde demir depolarının yeterince dolu olmaması nedeniyle kendi çocuklarına yeterince demir aktaramadıklarını ve sonuç olarak da anne sütüyle beslenme olanağı sağlansa bile çocuklarda demir eksikliği gelişiminin kaçınılmaz olduğunu biliyoruz ⁽⁵⁹⁾. Piyasada satılan tüm mamalarda demir içeriğinin yeterince zengin olduğu ve mamayla beslenen bebeklerde demir eksikliği gelişmesinin oldukça nadir olduğu bilinmektedir ⁽⁵⁹⁾. Kore'de 6-24 aylık çocuklarda yapılan bir çalışmada hastaneye başvuran 1028 infant ve çocuk beslenme durumlarına göre üç gruba ayrılmış; birinci grupta 6 aydan fazla anne sütü alanlar, ikinci grupta doğduğundan beri demir içeren sanayi maması kullananlar ve üçüncü grupta 5-6 ay anne sütü alıp daha sonra demir içeren mama kullananlar yer almışlar. Birinci grupta %34.8 oranında anemi saptanırken ikinci ve üçüncü grupta sırasıyla %5.6 ve %6.6 oranında anemi tespit edilmiş⁽⁶⁰⁾. Ancak sanayi mamalarının oldukça pahalı olduğu ve toplumumuzdaki ailelerin bebeklerini sadece suni mamalarla beslemesinin mümkün olmadığı düşünülürse toplumumuzda çocuk nüfusundaki demir eksikliği gelişiminin kaçınılmaz olduğu ortadadır. Besinlerle demir alımı konusu değerlendirildiğinde ise kırmızı et tüketiminin ülkemizde yeterli olmadığı ve yine ekonomik güçlükler nedeniyle alımının zor olduğu hatırlanırsa demir eksikliği oluşturan nedenler tekrar vurgulanmış olmaktadır. Anne sütü alan bebeklerde demir eksikliği gelişim riskinin az olduğu bilinmekle birlikte yukarıda da ifade edildiği gibi çok sayıda ve sık doğumlar ile beslenme yetersizlikleri nedeniyle demir eksikliği zaten kendinde mevcut olan gebe annelerin bebeklerine kendi sütleriyle yeterince demir aktaramayacakları açıktır. İnek sütü; anne sütü ve sanayi maması kullanamayan bebeklerde ülkemiz çocuklarında en sık kullanılan beslenme öğesidir. Ancak inek sütü kullanan çocuklarda demir eksikliği gelişim sıklığının yüksek olduğu çok iyi bilinmektedir. Yukarıda sayılan tüm nedenler toplumumuzda pratisyen hekimlerin ve çocuk hekimlerinin 2000'li yıllarda bile

önemli sayıda çocukta demir eksikliği anemisi tanısı koyacakları ve onları tedavi etmeye çalışacakları gerçeğini ortaya koymaktadır. Son yıllarda özellikle nutrisyonel açığı kapatmak amacı ile farklı metodlar da uygulanmaktadır. Afrika'da iyot, demir ve A vitamini içeren mikrokapsüllerin tuz içerisine katılması ile okul çağı çocuklarındaki demir, iyot ve A vitamini eksiklikleri azaltılmaktadır⁽⁶⁴⁾.

Cambodia'da 5-11 yaş arasındaki iki farklı ilkokuldaki çocuklara 20 hafta boyunca oral olarak haftada bir verilen demir-folik asit tabletleri ve yılda iki kez verilen A vitamini ve mebendazol ile anemi prevalansı %62 den %12 ye ve %57 den %26 ya düşürülmüştür⁽⁶⁵⁾.

DEA sıklıkla infant döneminde gözlenmesine rağmen sosyoekonomik durumla ilişkili olarak okul çağı çocuklarında ve adölesanlarda da gözlenmektedir⁽⁶⁶⁾. Amerika'da 6-16 yaş arası 5398 çocuk incelendiğinde demir eksikliği prevalansı %3 olarak saptanırken, 6-11 yaş arası erkeklerde DE %1.3, DEA %0.2, kızlarda ise DE %2 ve DEA %0.1 olarak belirlenmiştir⁽⁶⁷⁾. Meksika'da 6-11 yaş arası çocuklarda anemi prevalansı %14-22 arasında değişmektedir⁽⁶⁸⁾.

İtalya'da 12 yaşındaki 2265 okul çağı çocuklarında yapılan bir çalışmada anemi saptanmamasına rağmen kızların %25 inde ve erkeklerin %21 inde demir eksikliği, kızların %28 inde ve erkeklerin %18 inde ise demir depolarında azalma tespit edildi⁽⁶⁹⁾. Türkiye'nin güneyinde yapılan bir çalışmada ise 6-16 yaş arası çocuklar çalışmaya alınmış ve 6-11 yaş arası çocukların %7.8'inde anemi saptanırken 12-16 yaş arası çocukların ise %1.5'unda anemi tespit edilmiştir⁽⁶⁶⁾. 6-11 yaş arasındaki çocuklarda saptanan DEA'nin bizim sonuçlarımızın yaklaşık 5 katı olmasında yöresel farklılıklar önem kazanmış olabilir. Her ne kadar anketimiz içerisinde yer almasa da, Manisa yöresinin üzüm ve pekmez konusunda Türkiye'nin önde gelen illerinden biri olması çocukların beslenmesinde kuru üzüm ve pekmezin yer almasına ve böylece Fe alımlarının yeterli olmasına neden olmuş olabilir.

Bu çalışmada Manisa merkezinde yaşayan farklı sosyoekonomik kültürel düzeydeki 7-11 yaş arasındaki 848 çocuktan 12'sinde (%1.4) demir eksikliği anemisi tespit ederken, 199'unda ise (%24.7) sadece demir eksikliği saptadık. Bu oranın düşük olması pek çok nedene bağlanabilir; özellikle bu yaş grubunda nutrisyonel demir eksikliğinin gözlenebilmesine rağmen çalışmaya dahil ettiğimiz çocukların beslenmelerinin düzenli olması, bunun boy ve kilo persentillerine de yansımaları, ve özellikle kırmızı et tüketiminin rölatif olarak iyi olması DEA prevalansının düşük olma nedenlerinden biri olabilir. Arjantin'de yapılan bir çalışmada DEA prevalansı %2.5, demir eksikliği prevalansı da %4.4 olarak saptanmış ve bu düşük değerler o bölgedeki ucuz et kesimine bağlı olarak halkın et tüketiminin iyi olmasına bağlanmıştır⁽⁷⁰⁾. Yine çalışmanın şehir merkezinde yapılması, hijyen ve alt yapının daha iyi koşullarda olması anemi nedenlerinden biri olan paraziter enfeksiyonlara bağlı anemi gelişim riskini azaltmış olabilir. Ayrıca %24.7 oranında saptadığımız DE 199 kişinin anemi açısından risk altında olduğunu göstermektedir. Özellikler pubertal dönemde vücut kitle indeksinin artışı, genç kızların menstruasyon periyodunun başlaması ile DEA'sinin artış göstereceği unutulmamalıdır.

Sosyodemografik özellikler açısından değerlendirildiğinde anne eğitimi ile anne eğitiminin ferritin değeri ile ilişkili olduğu saptandı. Eğitim düzeyi ilköğretim ve altında olan annelerin çocuklarında ferritin değeri, lise ve yükseköğretim mezunu olan annelerin çocuklarına göre daha yüksek idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Babanın eğitim düzeyinin ise ferritin yada Hb ile anlamlı bir ilişkisi yoktu. Annesi çalışan çocukların Hb, Hct, serum Fe ve ferritin değerleri annesi ev hanımı olan çocuklara göre daha düşük saptandı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Babası çalışmayan çocukların Hb ve Hct değerleri babası esnaf yada memur olanlara göre daha düşük iken RDW değerleri ise daha yüksekti. Hb ve Hct değerlerindeki bu fark, anemiye yatkınlığın ekonomik durumun daha kötü olmasına bağlı olarak beslenme içeriğinin yeterli olmamasından kaynaklanabilir. Kardeş sayısı 4 ve üzerinde olan çocuklarda ve evde

yaşayan kişi sayısı 5 ve üzerinde olanlarda ferritin değeri kardeş sayısı 2-4 olan ve evde yaşayan kişi sayısının 5'in altında olan çocuklara oranla daha yüksek olarak saptandı. Bu çocuklardaki ferritin yüksekliğinin kan tablosunun yeterli olmasından ziyade daha önce geçirilmiş enfeksiyonlara sekonder olarak yüksek olabileceği düşünüldü. Özellikle kalabalık ortamlarda yaşamının getirdiği dezavantaj olarak sık geçirilen enfeksiyonlar ferritin değerinin yüksek olmasının bir nedenidir. Alaska'da yapılan bir çalışmada 7-11 yaş arasındaki okul çocuklarında demir eksikliği, anemi ve helikobakter pilori enfeksiyonu taranmış. Demir eksikliği %38, demir eksikliği anemisi %7,8 olarak saptanmış. Demir eksikliği evde 6 dan fazla kişinin bulunması ile ilişkili olarak bulunmuş. Bu çalışmada ayrıca anemi etiyolojisinde helikobakter pilori enfeksiyonu suçlanmıştır.⁽⁷¹⁾ .

Demir eksikliği anemisinin sık görülmesi nedeni ile tarama testleri önem kazanmakta, ucuz, uygulanması kolay ve aynı zamanda güvenilir testler olmasına dikkat edilmektedir. Bunlar arsında tam kan parametreleri ilk sırayı almaktadır. Hb, Htk, MCV, MCH değerlerinin önemi bilinmekle birlikte dikkatler RDW değerine de çevrilmiştir. 970 sağlıklı infantın değerlendirildiği bir çalışmada RDW'nin tek başına aneminin tanımlanabilen sebeplerini tahmin edeceği bildirilmiştir⁽⁷²⁾. DEA ile β talasemi trait ayırıcı tanısında anizositoz derecesinin objektif bir ölçümü olan RDW değerlendirilmiş, RDW >17.1 olması durumunda DEA düşünülmesi gerektiği bildirilmiştir. Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olmasa da DEA'de RDW'nin yükselme derecesinin demir eksikliğin derecesini yansıttığı gösterilmiştir⁽⁷³⁾. Hipokromik anemilerin ayırıcı tanısında RDW değerinin öneminin araştırıldığı bir çalışmada deltabeta .talasemi trait, beta talasemi trait, DEA ve normal bireylerde RDW değeri incelenmiş. Deltabeta TT ve beta TT arasında RBC, MCV, MCH değerlerinde bir fark saptanmazken RDW deltabeta TT'te daha yüksek olarak bulunmuş. Delta TT ve DEA deki RDW değerleri arasında bir fark gözlenmemiş⁽⁷⁴⁾. Bu da RDW'nin tek başına DEA tanısı için yeterli olmadığını göstermektedir. Yine bir çalışmada polisitemia vera, DEA, kronik miyelojenik lösemi ve primer trombositemi ile normal bireyler karşılaştırılmış ve RDW

standart deviasyonunun 4 hastalık grubunda da normal bireylere göre daha fazla arttığı gösterilmiştir⁽⁷⁵⁾.

Aplastik ve megaloblastik anemiye bağlı makrositozun ayırıcı tanısında RDW nin önemi vurgulanmış ve megaloblastik anemide aplastik anemiye göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur⁽⁷⁶⁾. 6-24 ay arasındaki çocuklarda yapılan bir çalışmada DEA olan çocuklarda MCV<70 fl olmasının sensitivitesi %90,0 spesifisitesi %53.8 iken RDW≥15 in sensitivitesi %83.3 ve spesifisitesi %57.7 olarak saptanmış. Ancak serum ferritin konsantrasyonunun <10 ng/ml olmasının sensitivitesi %62.4 ve spesifisitesi ise %100 olarak tespit edilmiştir⁽⁶⁰⁾. Bizim çalışmamızda Hb <11(g/dl) ve ferritin değerinin 20(ng/ml) altında olması altın standart olarak ele alındığında hemogram parametrelerinden Hb<11(g/dl), MCV<79(fl), MCH<27(pg) ve RDW>13(%) kriterinin sensitivitesi %91.7, spesifisitesi %98.0, PPD %40.7 ve NPD %99.9 olarak tespit edilmiştir. Bu değerlere göre sadece hemogram değerleri ile yorum yapıldığında DEA tam olarak teşhis edilememektedir. Tek başına RDW yüksekliği, RDW >13 esas alındığında sensitivitesi % 91,7,spesifisitesi %98 , PPD % 40,7 ve NPD % 99,9 idi. RDW >16 esas alındığında ise bu değerler sırasıyla %41,7, %99,8, % 71,4, %99,1 idi.

Kaliforniya'da yapılan bir çalışmada rutin olarak Hb ölçümleri araştırılmış ve Hb taramasının öneminin olmadığı vurgulanmıştır⁽⁷⁷⁾. Bir başka çalışmada ise Hb ve MCH değerlerinin demir eksikliği için spesifik marker olduğu, MCV, ferritin ve çinko protoporfirininin ise diğer anormal değerler ile kombine olduğu takdirde belirleyici değeri olduğu ifade edilmektedir⁽⁷⁸⁾.

Demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinde tanıda retikülosit hemoglobin content değerinin etkinliğini belirlemek amacı ile Mısır'da 305 çocuk ile yapılan bir çalışmada retikülosit hemoglobin content değerinin <26 pg değerinin anemi tanısında önemli olduğu gösterilmiştir⁽⁷⁹⁾.

Serum ferritin düzeyi depo demirindeki azalmayı yansıttığı için demir eksikliğinin erken dönemde tespit edilmesini sağlar. Ancak hafif bir üst solunum yolu enfeksiyonunda dahi serum ferritin düzeyinin artış göstermesi⁽⁶⁰⁾, enfeksiyon yada enflamasyon bulgusu olan çocuklarda kullanımını kısıtlamaktadır. Ayrıca demir eksikliğinin sık olduğu durumlarda da ferritinin değeri daha azdır⁽⁶⁰⁾. Avustralya'da demir eksikliği ve enfeksiyonun yüksek oranda görüldüğü çocuklarda özellikle enfeksiyon döneminde vücut demir düzeyi hakkında sTFR nin ferritine göre daha iyi bir ölçüm değeri olduğu saptanmış⁽⁸⁰⁾. sTFR akut faz cevabından etkilenmediği için serum ferritinine üstünlüğü mevcuttur. Fakat malarya, vitamin eksikliğine bağlı megaloblastik anemi ve orak hücreli anemi ve talassemi gibi hemoglobino patilerde de yükselebileceği için spesifitesi düşüktür. Serum ferritin demir depolarındaki azalmayı ölçerken, transferin reseptörü ve çinko protoporfirini demir eksik olan eritropoezi göstermektedir. Serum ferritininin düşük olup transferin reseptör ve çinko protoporfirin düzeyinin normal olduğu durumda demir depolarının azaldığı fakat henüz demir eksik eritropoezin gelişmediği durum söz konusudur⁽⁸¹⁾. Mısır'da yapılan bir çalışmada DEA, kronik hastalık anemisi ve β talasemili çocuklarda ve kontrol grubunda sTFR ve ferritin değerleri incelenmiş. sTFR DEA, β talasemide artarken kronik hastalık anemisinde azalmıştır. Ferritin ise tüm hastalık gruplarında artarken yalnızca DEA de azalmıştır. sTFR/log ferritin oranının (sTFR/F indeksi) DEA, kronik hastalık anemisi ve β talasemi için tanısal ve tarama amaçlı kullanılabileceği belirtilmiştir⁽⁸²⁾. İzmir'de 1998-1999 yılları arasında yapılan bir çalışmada 2-12 yaş arasındaki çocuklarda sTR düzeyi / log ferritin değeri DEA'de 2,06-8,36 (ortalama $23,57 \pm 24,34$) arasında iken β TT'de 2,10-6,66 (ortalama $4,09 \pm 1,28$) ve β TT ile DEA birlikteliğinde 3,89-25,44 ($10,74 \pm 6,94$) arasında saptanmış. En düşük sTR / log ferritin düzeyi TT'te iken DEA'de TT'e göre 5,5 kat, TT ile DEA birlikteliğinde ise 2,5 kat artış saptanmış. sTR / log ferritin düzeyi DEA'de sadece β TT'e göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. β TT'te düşük olan bu oran β TT ile DEA birlikteliğinde istatistiksel olarak anlamlı yükseliyordu. Bu nedenle sTR / log ferritin düzeyi β TT olanlarda DEA gelişimi açısından takipte önem

kazanmaktadır. Ancak rutin taramada kullanılabilecek kadar ucuz bir yöntem değildir.

Transferrin saturasyonu demir eksikliği için altın standart değildir, hem serum demiri hem de DBK deki laboratuvar hatalarını ve biyolojik variabiliteyi yansıttığı için yanlış sonuca götürebilmektedir⁽⁶⁰⁾.

Hepsidin tip 2 akut faz reaktanıdır. Farelerde hepsidin geninin fonksiyonunu kaybetmesi serum demirinde yükselme, retiküloendotelyal demir depolarında azalma ve artmış intestinal demir absorpsiyonu ile ilişkili bulunmuştur. Hepsidin bazolateral transporter ferroportin ile direk olarak ilişkilidir ve demirin hem duodenal enterositlerden hem de makrofajlardan salınımını kontrol eder. Ganz ve arkadaşları idrarda hepsidin seviyesini ölçen bir assay bulmuşlardır⁽⁸³⁾. Ancak rutin taramada kullanılmamaktadır.

Sonuçlarımıza göre DEA saptamada tarama testi olarak rutin hemogram ve RDW yüksekliğinin sağlıklı sonuç vermediği, rutin hemogram sonucu ile serum ferritin düzeyinin birlikte değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

IX.SONUÇLAR

- 1-) Manisa il merkezinde yaşayan 7-11 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı %1.4 ve DE prevalansı ise %24.7 olarak tespit edildi.
- 2) Ferritin değeri anne eğitimi ile ilişkili olarak bulundu. Anne eğitimi ilköğretim ve altında olanlarda ferritin değeri annesi lise ve yüksekokul mezunu olanlara göre daha yüksek idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi. Babanın eğitim düzeyinin ise Hb ya da ferritin değerleri ile ilişkisi yoktu.
- 3) Çalışan anne çocuklarının Hb, Hct, serum Fe ve ferritin değerleri annesi ev hanımı olan çocuklara göre daha düşük saptandı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Babası çalışmayanların Hb ve Hct değerleri babası esnaf ya da memur olanlara göre daha düşük iken RDW değerleri ise daha yüksek idi.
- 4) Kardeş sayısı 2 olan çocuklarda Hct ve RBC değerleri kardeş sayısı 4 ve üzerinde olanlara göre daha yüksekti ancak bu çocuklarda ferritin daha düşük saptandı.
- 5) Evde 2-4 kişi yaşayan çocukların DBK ve Hct değerleri evde 5 kişi ve üzerinde yaşayanlara göre daha yüksek iken yine bu çocuklarda ferritin değeri anlamlı olarak daha düşük saptandı.
- 6) Kilo persentili < 3 olan çocuklarda ferritin, serum Fe, Hb ve Hct değerleri persentili 76-97p arasında olanlara göre daha düşük idi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi, sadece RBC düşüklüğünün istatistiksel bir anlamı vardı. Boy persentilinin hematolojik parametreler ile ilişkisi saptanmadı.
- 7) Sadece hemogram sonuçları ile DEA tanısı konulmasında sensitivite %91.7, spesifisite %98.0 olarak belirlenirken bu parametrelerin DEA

saptamada pozitif prediktif değeri
%40.7 ve negatif prediktif değeri %99.9 idi.

- 8) Tek başına RDW değeri ele alındığında, $RDW > 13$ olması durumunda DEA saptamada sensitivitesi %100, spesifisitesi %2.2, pozitif prediktif değeri %1.5, negatif prediktif değeri %100 ve $RDW > 16$ olması durumunda ise bu değerler sırasıyla; % 41.7, % 99.8, % 71.4 ve % 99.1 idi.
- 9) DEA saptamada tarama testi olarak rutin hemogram ve RDW yüksekliğinin sağlıklı sonuç vemediği, rutin hemogram sonucu ile serum ferritin düzeyinin birlikte değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

X.ÖZET

Manisa Yöresinde Demir Eksikliği Anemi Prevalansı ve Demir Eksikliği Anemisinde Tarama Testi Olarak Rutin Hemogram, RDW ve Ferritin Kullanımı

Demir eksikliği anemisi (DEA), çocukluk çağının en sık karşılaşılan sağlık sorunlarından biridir. Manisa il merkezinde demir eksikliği anemi prevalansını saptamak ve tarama testi olarak hemogram, RDW, ferritin sonuçlarının kullanımını değerlendirmek amacı ile bu çalışma gerçekleştirildi.

Manisa il merkezinde Fe eksikliği anemisi prevalans çalışması için 7-11 yaş arasındaki çocuklar seçildi. Çalışma evrenini, Manisa il merkezinde 2004-2005 öğretim yılında ilköğretim okullarının 1.-5. sınıflarına devam eden öğrenciler oluşurdu. Aralarından 437'si erkek, 411'i kız olmak üzere toplam 848 öğrenci rastgele seçildi. Çalışmayı gerçekleştirmek için Milli eğitim Bakanlığı'ndan, okul idarelerinden ve ailelerden gerekli izinler alındı. Tüm çocuklara sosyodemografik özellikleri ile ilgili bir anket uygulandı, boy ve kiloları değerlendirildi, okuldaki başarı durumları için öğretmenlerinden bilgi alındı. Bu çocuklardan bir çocuk doktoru gözetiminde çocuk hemşiresi tarafından rutin hemogram, ferritin, serum demir ve demir bağlama kapasitesi için kan alındı. Serum örnekleri Celal Bayar Üniversitesi'nde çalışıldı.

Sonuçların İstatistiksel analizlerinde student t test, pearson korelasyonu, anova varyans analizi, ki-kare testi uygulandı. p değerinin 0,05 in altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çocukların incelenen sosyodemografik özelliklerinde; %57 sinin babası ilkokul mezunu ve % 4,9 u okur-yazar değil iken annelerin % 59,6 sı ilkokul mezunu ve %16.3 ü okur-yazar değildi. Annelerin %84.1 i ev hanımı idi. Ailelerin %40,8 i evde 4 kişi yaşıyorlardı. Çocukların beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde çoğu öğünlerine dikkat ediyor ve %76.1 i

haftada en az 1-2 gün kırmızı et tüketiyordu. Büyüme ve gelişmeleri tarafımızdan değerlendirilen çocukların boy persentilleri %51.4 ünde, kilo persentilleri ise %46.7 sinde 25-75p arasında idi.

Kan sonuçlarında tüm çocukların ortalama Hb değeri $12,7 \pm 0,7$ g/dl, Hct $38 \pm 2,7$, ferritin $32,9 \pm 21,7$ ng/ml idi. Bu değerler kız ve erkek çocuklar arasında farklılık göstermiyordu. Sadece demir bağlama kapasitesi ve MCV değeri kız çocuklarında erkek çocuklara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,04$). Anne eğitimi ilköğretim ve altında olanlarda ferritin değeri annesi lise ve yüksekokul mezunu olanlara göre daha yüksek idi. Babası çalışmayanların Hb ve Hct değerleri babası esnaf ya da memur olanlara göre daha düşük iken RDW değerleri ise daha yüksek idi. Kardeş sayısı 2 olan çocuklarda Hct ve RBC değerleri kardeş sayısı 4 ve üzerinde olanlara göre daha yüksekti ancak bu çocuklarda ferritin daha düşük saptandı. Evde 2-4 kişi yaşayan çocukların DBK ve Hct değerleri evde 5 kişi ve üzerinde yaşayanlara göre daha yüksek iken yine bu çocuklarda ferritin değeri anlamlı olarak daha düşük saptandı. Kilo persentili < 3 olan çocuklarda ferritin, serum Fe, Hb ve Hct değerleri persentili 76-97p arasında olanlara göre daha düşük idi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Boy persentilinin hematolojik parametreler ile bir ilişkisi yoktu.

Hb değerinin yaşa ve cinsiyete göre -2SD altında (bu yaş grubu için $Hb < 11$ g/dl) ve ferritin < 20 ng/ml olması durumunda DEA tanısı konuldu. Bu kriterlere göre 848 çocuktan 12 sinde DEA saptandı ve prevalans %1.4 olarak belirlendi. DEA'nin sosyodemografik özellikler ile anlamlı bir ilişkisi saptanmadı. Anemi olmaksızın sadece demir eksikliği tanısı için ferritin < 20 ng/ml kriteri esas alındı ve 199 (%24.7) çocukta demir eksikliği tespit edildi.

Sadece hematolojik parametrelerin değerlendirilmesi ile DEA tanısı konulmasında sensitivite %91.7, spesifisite %98.0 olarak belirlenirken bu parametrelerin DEA saptamada pozitif prediktif değeri %40.7 ve negatif prediktif değeri %99.9 idi. Sadece RDW yüksekliği ile değerlendirilme

yapıldığında ise bu deęerler daha dūřuk olmaktadır. Sonuç olarak DEA saptamada tarama testi olarak rutin hemogram ve RDW yūkseklēinin saęlıklı sonuç vermedięi, rutin hemogram sonucu ile serum ferritin dūzeyinin birlikte deęerlendirilmesi gerektięi sonucuna varılmıřtır.

Anahtar Kelimeler: Demir eksikliği anemisi, prevalans, ocuk.

Tez Danıřmanı : Prof. Dr. Ali ONAĖ. Celal Bayar Őniversitesi Tıp Fakūltesi.

XI.SUMMARY

The Prevalance Of Iron Deficiency Anemia In Manisa And Using Of Hemogram, RDW and Ferritin For Searcing Of Iron Deficiency Anemia

Vildan ÜRK TAŞYENEN, MD

Iron deficiency anemia is one of the common health problems during childhood. This study was planned to estimate the prevalence of the iron deficiency anemia in schoolage children and to evaluate the results of hemogram, RDW and ferritin levels for diagnosing iron deficiency anemia.

Children between 7-11 years of age living in Manisa were selected for this study. Students going to 1st-5th classes of primary school during 2004-2005 were supposed as study population. 848 of them, 437 boys and 411 girls, were selected randomly. Formal permission was taken from The Ministry of Education, school managers and all families. A questionnaire related with sociodemographic properties was applied, anthropometric measurements were done and school performance of children was evaluated by their teacher. Blood for hemogram, ferritin serum iron and iron binding capacity was taken from all children by children nurses with supervision of pediatricist. Serum samples were studied at Celal Bayar University.

Results were statistically analyzed by student t test, pearson correlation analysis, anova variation analysis and chi square test. Results were accepted as significant when the p value lower than 0,05.

Sociodemographic properties of children; 57% fathers were educated from primary school, 4,9% were not literate, 59,6% mothers were educated from primary school, 16,3% were not literate. 84,1% mothers were house wife. 40,8% of families were living as 4 person at their home. When their

nutritional status were evaluated, most of them pay attention to their meals and 76,1% have eaten red meat for 1-2 days of week minimally. The length and weight percentile of children were between 25-75p in 51,4% and 46,7% respectively.

Mean values of hemoglobin, hematocrit and ferritin was $12,7 \pm 0,7$ g/dl, $38 \pm 2,7\%$ and $32,9 \pm 21,7$ ng/ml respectively. These results were not different significantly between boys and girls except MCV and SIBC that were higher in girls ($p < 0,04$). Ferritin was lower in children whose mother educated from primary school or not literate according to others. Children of fathers that were not working had lower Hb, Hct but higher RDW values according to fathers that were tradesman. Children who had 2 sisters or brothers had higher Hct and RBC but lower ferritin levels than children with 4 or more sisters or brothers. Children living as 2-4 person at home had higher SIBC and lower ferritin levels according to others living with 5 or more person. Serum Fe, Hb and Hct levels were lower in children with weight percentile < 3 than children with 76-97 p but the difference was not significant statistically. Length percentile was not related with hematological parameters.

Iron deficiency anemia was diagnosed if Hb was lower than -2 SD according to sex and age (for this age group $Hb < 11$ g/dl) and ferritin < 20 ng/ml. With this criteria 12 of 848 children were selected and the prevalence of IDA for this age group was detected as 1,4%. There was no any association detected between IDA and sociodemographic properties. Ferritin < 20 ng/ml was accepted as iron deficiency. According to this criteria 199 (%24.7) children had iron deficiency.

Diagnosing of IDA with rutin hemogram parameters had sensitivity and spesificity of %91.7 and %98.0, positive predictive value and negative predictive value of these parameters were %40.7 and 99.9 respectively. When only RDW was taken these values were lower. Consequently, if rutin hemogram and high RDW values were used as screening tests for detection

of IDA, the results were not reflect reality. So rutin hemogram and serum ferritin levels must be evaluated together.

Key words: Iron deficiency anemia, prevalance, children.

Advisor: Ali ONAG, Prof. Celal Bayar University, Medical Faculty.

XII.KAYNAKLAR

1)Lozoff B, Klein NK, Nelson EC, et al. Behavior of infants with iron deficiency anemia. Child Development 1998; 69 (1):24-36.

2)Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy. J Pediatr 1996; 129 (3):382-389.

3)Dallman PR, Yip R. Prevalance and causes of anemia in the United States. Am J Clin Nutr 1984; 39:437.

4)Finch CA, Huebers AH. Iron Methabolism. Clin Physio Biochem 1986; 4:5-10.

5)Gümrük F, Altay Ç. Demir Metabolizması ve Demir Eksikliği Anemisi. Katkı Pediatri Dergisi; 1995; 3: 265-272.

6)Dallman PR. Iron Deficiency and Related Nutritional Anemia. In Nathan DG, Oski FA(eds). Hematology of Infancy and Childhood W.B. Saunders Company, London. Third Edition, 1987; 274-286.

7)Saarinen UM, Siimes MA, et al. Iron absorbtion in infants: High bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorbtion and by the concentration of serum ferritin. J Pediatr 1977; 91: 36-46.

- 8) Ian J, Griffin MB, Steven A, Abrams MD. Iron and Breastfeeding. Pediatric Clinics of North America W.B. Saunders Company Part 2: The Management of Breast Feeding, 2001; 48-58.
- 9) Lilleyman JS, Hann IM, Blanchette VS. Pediatric Hematology. Second Edition, 2000.
- 10) Forth W, Rummel W. Iron Absorption. Physiological Reviews 1973; 53 (3): 724-732.
- 11) Dallman PR, Siimes MA, et al. Iron Deficiency in infancy and childhood. Am J Clin Nutr 1980; 33: 86-92.
- 12) Hoffbrand AV, Herbert V. Nutritional Anemias. Semin Hematol 1999; 36 (4): 13-23.
- 13) Sherwood RA, Pippard MJ, Peters TJ. Iron Homeostasis and the assessment of the iron status. Ann Clin Biochem 1998; 35: 693-708.
- 14) Aron A. Does plasma transferrin regulate iron absorption? Scandinavian Journal of Haematology 1985; 35: 451-454.
- 15) Roy CN, Enns CA. Iron Homeostasis: new tales from the crypt. Blood 2000; 96 (13): 4020-4027.
- 16) Young S, Bomford A. Transferrin and cellular iron exchange. Clinical Science 1984; 67: 273-278.
- 17) Andrews NC. The molecular regulation of iron metabolism. Fifth Congress of the European Haematology Association. Birmingham, UK, 25-28 June 2000; Educational Book: 191-196.

18)Garby L, Sjölin S. Studies on erythrokinetics in infancy IV. The longterm behavior of radioiron in circulating foetal and adult hemoglobin and its faecal excretion. *Acta Paediatr Scand* 1964; 53: 33-42.

19)Formon SJ, Ziegler EE. Cow milk feeding in infancy: Gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. *J Paediatr* 1981; 98: 540-552.

20)Cook JD, Skikne BS. Iron deficiency: definition and diagnosis. *Journal of Internal Medicine* 1989; 226: 349-355.

21)Atıcı A, Güneşer S, Alparslan N, et al. Iron deficiency in infancy: Influencing factors. *Ann Med Sci* 1993; 2: 31-34.

22)Singla PN, Chand S. Effect of maternal anemia on the placenta and the newborn infant. *Acta Paediatr Scand* 1978; 67: 645-649.

23)Gorten MK and Cross ER. Iron metabolism in premature infants. II. Prevention of iron deficiency. *J Paediatr* 1964; 64: 509-515.

24)Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr* 2001; 4 (2budesonid): 537-545.

25)Soekarjo DD, de Pee S, Bloem MW, Tjiong R, et al. Socio-economic status and puberty are the main factors determining anaemia in adolescent girls and boys in East Java, Indonesia. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55 (11): 932-939.

26)Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemias. *Hematology of Infancy and Childhood*, 4th ed, (Ed: Nathan DG, Oski FA)'da. WB Saunders, Philadelphia, 1993, 413-450.

27)Nişli G, Kavaklı K (Çeviri) (Altmann AJ, Quinn JJ). Hematolojik Hastalıklar. NMS-Pediatri, 3. Baskı (Ed: Dworkin P)'da. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2000, 457-483.

28)Nişli G, Kavaklı K, Aydınok Y. Çocukluk Çağında Anemiler. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları (Ed: Cura A)'da. İzmir, EÇV Yayınları No:6, İzmir, 1999, 613-628.

29)Wharton BA, MRC. Iron deficiency in children: Detection and Prevention. British Journal of Haematology 1999; 106:270-280.

30)Naiman JL, Oski FA. The gastrointestinal effects of iron – deficiency anemia. Pediatrics 1964; 33:83-89.

31)Hoffbrand AV, Pettit JE. Iron deficiency and other hypochromic anemias. Essential Hematology. 3th ed, 1993, 36-52.

32)Lozoff B, MD, Jimenez E, MD, Hagen J, PhD, et al. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics 2000; 105: 1-11.

33)Woorhess ML, Stuart MJ. Iron deficiency anemia and increased urinary norepineprine excretion. J Pediatr 1975; 86: 542-546.

34)Mackler B, Person R. Iron deficiency in the rat: Biochemical studies of brain metabolism. Pediatr Res 1978; 12: 217-222.

35)Lozoff B, Brittenham GM. Developmental deficits in iron-deficient infants: Effects of age on severity of iron lack. J Pediatr 1982; 101: 948-952.

36)Oski FA, Honig AS. Effect of iron therapy on behavior performance in nonanemic, iron-deficient infants. Pediatrics 1983; 71: 877-882.

37)Walter T, Kovalsky J. Effects of mild iron deficiency on mental development scores. J Pediatr 1983; 102: 519-522.

38)Chandra RK. Reduced bactericidal capacity of polymorphs in iron deficiency. Arch Dis Child 1973; 48: 864-870.

39)Maddougall LG, Anderson R. The immune response in iron deficient children: Impaired cellular defense mechanisms with altered humoral components. J Pediatr 1975; 86: 833-836.

40)Pearson HA, Rosinson JE. The role of iron in host resistance. Adv Pediatr 1976; 23: 1-12.

41)Ulukutlu L, Yıldız İ (Çeviri). Demir eksikliği anemisi. Pediatrik Hematoloji, ed:Willoughby ML, İstanbul, 1992: 4-22.

42)Davies JAK, Donovan CM. Distinguishing effects of anemia and muscle iron deficiency on exercise bioenergetics in the rat. Am J Physiol 1984; 246: E 535.

43)Yurdakök M. Beslenme bozukluklarına bağlı anemiler. Katkı Pediatri Dergisi 1982; 9: 1047-1062.

44)Walters MC, Abelson HT. Interpretation of the complete blood count. Pediatric Clinics of North America 1996; 43 (3): 599-622.

45)Goodnough LT, Skikne Budesonid, Brugnara C. Erythropoietin, iron and erythropoiesis. Blood 2000; 96 (3): 823-833.

46)Lee GR. Iron deficiency and iron deficiency anemia. Wintrobe's Clinical Hematology, 9th ed, (Ed: Lee R, et al)'da. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993, 808-839.

47)Kınık ST, Tuncer AM, Altay Ç. Transferrin receptor on peripheral blood lymphocytes in iron deficiency anemia. British Journal of Haematology 1999; 104: 494-498.

48)Celkan T, Özkan A, Apak H ve ark. Kronik Hastalık Anemisinin ayırıcı tanısında Solübl transferrin reseptörü. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2000; 43:217-223.

49)Cash JM, MD, Sears DA, MD. The anemia of chronic disease: Spectrum of associated disease in a series of unselected hospitalized patients. Am J Med 1989; 87: 638-644.

50)Muller A. Classification and properties of iron preparations. Drug res 1974; 24: 880-883.

51)Sas G, Nemesanszky E, Brauer H and Scheffer K. On the Therapeutic Effects of Trivalent and Divalent iron in iron deficiency anemia. Drug Res 1984; 34 (11): 1575-1579.

52)Kopcke W, Sauerland ML. Meta-analysis of efficacy and tolerability data on iron proteinsuccinylate in patients with iron deficiency anemia of different severity. Drug Res 1995; 45 (11): 1211-1216.

53)Muller A. And Geisser P. Properties and pharmacokinetics of oral bivalent and trivalent haematinics. Diagnostica e Terapia delgi stati ferro carenziali (Özel sayı), 1984: 39-50.

54)Breuer W, Ermers MJJ, Pootrakul P. Desferrioxamine-chelatable iron, a component of serum non-transferrin-bound iron, used for assesing chelation therapy. Blood 2001; 97: 792-798.

55)Erduran E, Aynacı M, Gedik Y, Mocan H. Demir eksikliği olan vakalarda ferröz ve ferik demir tedavisinin etkinliklerinin araştırılması. XXI Congress of Umemp, İzmir. 1993, C-139,173.

56)Bahar A, Karademir F, Göçmen İ, ve ark. Demir eksikliği anemisinin tedavisinde üç değişik preparatın karşılaştırılması. 44. Milli Pediatri Kongresi, Bursa, 2000, P-279,158.

57) Sabahat Tezcan Epidemiyoloji. Tıbbi Araştırmaların Yöntem Bilimi. Hacettepe Halk Sağlığı Vakfı . Yayın no:92-1 Ankara 1992; 243.

58) O.Neyzi, P. Binyıldız, H. Alp. İst. Tıp. Fak. Mecm. 41:Suppl. 74, 1978.

59)Göktaş Y, yıldırım Y, Tanyer G, Dallar Y. Sağlıklı çocuklarda nutrisyonel demir eksikliği anemisi. Ege Pediatri Bülteni 1999; 6: 49-55.

60)SK Kim, WS Cheong, YH Jun, JW Choi and BK Son. Red blood cell indices and iron status according to feeding practices in infants and young children. Acta Paediatr 1996; 85: 139-44.

61)Lozoff B. Methodologic issues in studying behavioral effects of infant iron deficiency anemia. Am J Clin Nutr 1989; 50(3): 641-651.

62)Lozoff B. Behavioral alterations in iron deficiency. Adv Pediatr 1988; 35: 331-359.

63)Hokama T, Gushi Ken M, Nosoko N. Iron deficiency anemia and child development.

Asia Pac J Public Health.2005;17(1):19-21

64)Michael B Zinunermann, Rita Wegmueller, Christophe Zeder, Nourredine Chaouki, Ralf Biebinger, Richard F Hurrell, and Erich Windhab. Triple fortification of salt with microcapsules of iodine, iron and vitamin A. Am J Clin Nutr 2004;80:1283-90

65)Philippe Longfils, Ung Kim Heang, Hay Soeng and Muth Sinuon. Weekly iron and folic acid supplementation As a tool to reduce anemia among primary school children in Cambodia. Nutritional Reviews,Vol.63, No.12 December 2005: (II)S139-145

66)Koç A, Kösecik M, Vural H ve ark. 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.

67)Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne C.A, Auinger P and Szilagyi P.G. Iron deficiency and Cognitive Achievement Among School-aged Children and Adolescents in the United States. Pediatrics 2001;107(6): 1381-86.

68)Villalpando S, Shamah-Levy T, Ramirez-Silva CI, Mejia-Rodriguez F, Rivera JA. Prevalence of anemia in children 1 to 12 years of age. Results from a nationwide probabilistic survey in Mexico. Salud Publica Mex. 2003; 45 Suppl 4: S490-8.

69)Buys MC, Guerra LN, Martin B, Miranda CE, Torrejon I, Garrot T. Prevalence of anemia and iron deficiency in 12 year old school children from July. Medicina (B Aires). 2005;65(2):126-30

70) Winocur D, Ceriani Cernadas JM, Imach E, Otasso JC, Morales P, Gards A. Prevalence of iron deficiency anemia in a group of pre-school and school children, living in conditions of poverty. Medicina (B Aires). 2004;64(6):481-6.

- 71) Endemic Iron Deficiency Associated With Helicobacter pylori Infection Among School-Aged Children in Alaska Pediatrics Vol. 117 No. 3 March 2006, pp. e396-e404.
- 72) Choi YS, Reid T. Anemia and red cell distribution width at the 12 month well-baby examination. South Med J. 1998 Apr;91(4): 372-4.
- 73) Das Gupta A, Hedge C, Mistri R. Red cell distribution width as a measure of severity of iron deficiency in iron deficiency anemia. Indian J Med Res. 1994 Oct; 100:177-83.
- 74) Cetin M, Gonul a, Kara A, Kara SP, Yetgin S. Profile of bone marrow iron stores in childhood iron deficiency anemia. Turk J Pediatr. 1999 Jul-Sep; 41(3): 329-34.
- 75) Yonemitsu H, Kodama A, Sakuma H, Oyama M, Shimada T, Tabata Y. Clinical significance of red cell distribution width in polycythemia vera. Rinsho Byori. 1989 Jul; 37(7): 813-8.
- 76) Gupta PK, Saxena R, Karan AS, Choudhry VP. Red cell indices for distinguishing macrocytosis of aplastic anaemia and megaloblastic anaemia. Indian J Pathol Microbiol. 2003 Jul;46(3):375-7.
- 77) White KC. Anemia is a poor predictor of iron deficiency among toddlers in the United States: for heme the bell tolls. Pediatrics. 2005 Feb; 115(2): 315-20.
- 78) Wright CM, Kelly J, Trail A, Parkinson KN, Summerfield G. The diagnosis of borderline iron deficiency: results of a therapeutic trial. Arch Dis Child. 2004 Nov;89(11):1028-31.
- 79) Bakr AF, Sarette G. Measurement of reticulocyte hemoglobin content to

diagnose iron deficiency in Saudi children. *Eur J Pediatr.*2006 Mar 7; (Epub ahead of print) [Related Articles](#), [Links](#)

80)Ritchie B, McNeil Y, Brewster DR. Soluble transferrin receptor in Aboriginal children with a high prevalence of iron deficiency and infection. *Trop Med Int Health.*2004 Jan;9(1):96-105

81)Michael B Zinumermann, Luciano Molinari, Franziska Staubli-Asobayire, Sonja Y Hess, Noureddine Chaouki, Pierre Adou and Richard F Hurrell. Serum transferrin receptor and zinc protoporphyrin as indicators of iron status in African children. *Am J Clin Nutr* 2005;81:615-23

82) Ragab L, Ibrahim HA, Eid AS, Kotb T, Konsowa MF. Suitability of soluble transferrin receptor for the clinical diagnosis of different types of anaemia in children. *East Mediterr Health J.* 2002 Mar-May;8(2-3):298-307.

83) K J Robson. Hepcidin and its role in iron absorption. *Gut* 2004;53:617-619

XIII.EKLER

13.1 Etik Kurul Onay Yazısı

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : 0051

24/02/2005

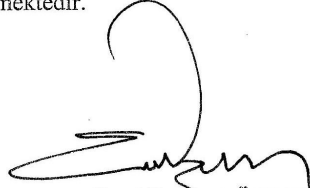
Konu :

Sn:Arş.Gör.Dr.Vildan ÜRK

Aşağıda belirtilen 2005/0044 protokol nolu araştırmanız, Bilimsel Etik Kurulunun 23/02/2005 tarihli toplantısında değerlendirilerek uygun olduğuna karar verilmiştir.

1. Söz konusu bilimsel çalışmanızın gidişi ve araştırma safhaları hakkında üçer aylık dönemlerle Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığına yazılı rapor vermeniz,
2. Araştırmalar herhangi bir bilimsel toplantıda sunuldu ise bildiri özetleri, basıldı ise bir örneği ve basılma amacıyla gönderilen dergiler tarafından yayınlanması reddedilmiş ise editörün ilgili yazısının Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığına bildirilmesi;
3. Araştırmanın isim ve yazarlarının değiştirilmesi durumunda gerekçesi ile birlikte Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığına bildirilmesi gerekmektedir.

Gereğini rica eder, çalışmalarınızda başarılar dilerim.


Prof.Dr.Erol ÖZMEN
Dekan
Etik Kurul Başkanı

PROTOKOL NO	BAŞVURU SAHİBİ	ÇALIŞMA GRUBU	ÇALIŞMA ADI	KARAR
2005/0044	Arş.Gör.Dr.Vildan ÜRK	Prof.Dr.Ali ONAĞ	Manisa yöresinde demir eksikliği anemi prevalansı ve demir eksikliği anemisinde tarama testi olarak rutin hemogram RDW ve ferritin kullanımı	UYGUNDUR

*Araştırma Yürütücüsü

13.2 Milli Eğitim Bakanlığı'nın Onay Yazısı

T.C.
MANİSA VALİLİĞİ
İl Milli Eğitim Müdürlüğü

Sayı :B.08.4.MEM.4.45.200/
Konu:7-12 Yaş Arası Çocuklarda Demir Eksikliği.

VALİLİK MAKAMINA
MANİSA

İlimiz Merkez Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümünde İlimiz Merkezinde yaşayan 7-12 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemisini saptamak ve tedavisini uygulamak amacı ile ilgili bir çalışma yapılması planlanmış olup; Merkez İlçe İlköğretim Okullarında yapılacağı CBÜ Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü'nün 08/10/2004 tarih ve 184 sayılı yazıları ile belirtilmiştir.

Konu ile ilgili yapılacak çalışmanın Çocuk Hekimi ve Çocuk Hemşiresi eşliğinde yapılacağından Okul idareleri ile işbirliği içinde (2004-2005 Eğitim-Öğretim yılı içinde) Eğitim-Öğretim aksatılmadan yapılması Müdürlüğümüzce uygun görülmektedir.

Makamlarınızca da uygun görüldüğü takdirde olurlarınıza arz ederim.

Hasan ÖZDEMİR
Milli Eğitim Müdürü

OLUR
.11/10/2004
Akın YILMAZ
Vali a.
Vali Yardımcısı

13.3 Bilgilendirilmiş Onay Formu

7-12 YAŞ ARASI ÇOCUKLARDA KANSIZLIK (DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ) ARAŞTIRMASI AİLE BİLGİLENDİRME FORMU

Çocukluk çağında önemli bir sağlık problemi olan demir eksikliği anemisi (kansızlık) toplumda sık olarak görülmektedir. Kansızlığın şiddetine göre bulguları da değişebilmektedir. Bu yaş çocuklar için önemli olan bulgulardan biri de öğrenme problemleridir.

Toplumda yaşayan çocuklarda sık rastlanılan ve tedavisi mümkün olan kansızlığı tespit etmek amacı ile Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı olarak 7-12 yaş arasındaki ilköğretim okullarında okuyan çocuklarda kansızlık düzeylerine bakılması planlanmıştır. Bunun için çocuklardan 5 cc=5 ml (yaklaşık bir yemek kaşığı) dolduracak kadar) kan alınması ve kansızlık değerlendirilmesi yapılacaktır. Kan alma işlemi bir çocuk doktoru eşliğinde çocuk hemşireleri tarafından yapılacaktır. Alınan kan örnekleri Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Laboratuvarında ve Biyokimya Laboratuvarında çalışılacaktır. Araştırmada kullanılacak olan malzemeler Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi tarafından karşılanacaktır. Kansızlık testi yapıldıktan sonra tüm kanlar atılacak ve başka her hangi bir test için kullanılmayacaktır. Sonuçlar 2004 yılı Aralık ayı içerisinde okullara bildirilecektir.

Bu amaçla öncelikle Milli Eğitim Müdürlüğüne, ilköğretim okullarındaki müdür ve öğretmenlere yapılacak işlemler hakkında bilgi verilmiştir. Çocuklarından kan alınmasını istemeyen ailelerin çocuklarından kan alınmayacaktır.

Yukarıda detaylı olarak ifade edilen kansızlık ile ilgili testin yapılması için çocuğumdan kan alınmasına izin veriyorum.

Velinin Adı-Soyadı:

Velinin İmzası:

Çocuğun Adı-Soyadı:

Çocuğun İmzası:

13.4 Anket

DEMİR EKSİLKİĞİ ANEMİ PREVALANSI ANKET FORMU

Adın-Soyadın;

Kilo (p);

Sınıfın;

Boy (p);

Okullun;

Başarı Durumu:

[¹İyi (4-5) ²Orta (2-3) ³Kötü (1)]

Tedavi aldığın hastalığın var mı; ¹Evet ²Hayır

Kan yapıcı ilaç kullandın mı; ¹Evet..... ²Hayır

Kan yapıcı ilacı ne zaman kullandın.....

Ne kadar süre kullandın.....

Beslenme Durumu;

Hangi sıklıkla kahvaltı yaparsın; ¹Hiç kahvaltı yapmam

²Haftada 1-2 gün yaparım

³Haftada 3-5 gün yaparım

⁴Her gün kahvaltı yaparım

Hangi sıklıkla öğle yemeği yersin; ¹Hiç öğle yemeği yemem

²Haftada 1-2 gün yerim

³Haftada 3-5 gün yerim

⁴Her gün öğle yemeği yerim

Hangi sıklıkla akşam yemeği yersin; ¹Hiç akşam yemeği yemem

²Haftada 1-2 gün yerim

³Haftada 3-5 gün yerim

⁴Her gün akşam yemeği yerim

- Et tüketimi; ¹ Hiç et yemem
²Haftada 1-2 gün yerim
³Haftada 3-5 gün yerim
⁴Her gün et yerim

Anne-Babanın Eğitim Durumu;

- Babanın eğitim durumu ; ¹Okur yazar değil
²Okur yazar ama okula gitmemiş
³İlkokul
⁴Ortaokul
⁵Lise
⁶Yüksekokul/Üniversite

Babanın mesleği nedir.....

- Baban çalışıyor mu; ¹Evet
²Hayır çalışmıyor-emekli
³Hayır çalışmıyor-işsiz

Baban nerede çalışıyor.....

- Annenin eğitim durumu ; ¹Okur yazar değil
²Okur yazar ama okula gitmemiş
³İlkokul
⁴Ortaokul
⁵Lise
⁶Yüksekokul/Üniversite

Annenin mesleği nedir.....

- Annen çalışıyor mu; ¹Evet
²Hayır çalışmıyor-emekli
³Hayır çalışmıyor-işsiz

Annen nerede çalışıyor.....

Ev Koşulları;

Kaç kardeşsiniz;

Evde kaç kişi yaşıyorsunuz;

Evin tuvaleti içeride mi dışarıda mı; ¹İçeride ²Dışarıda

Evde bilgisayar var mı; ¹Evet ²Hayır