

T.C.  
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

17182

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA  
DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ ve ENFEKSİYON ANEMİSİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI

ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

**T. C.**  
Yükseköğretim Kurulu  
Dokümantasyon Merkezi

Dr. Gülder ÖZKAN

SİVAS-1991



Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Senatosunun  
5.1.1984 tarih ve 84/1 no'lu kararı ile kabul edilen  
Tez Yazma Yönergesine göre hazırlanmıştır.

..... DEKANLIğINA,

Bu alışma, jürimiz tarafından .....  
Bilim Dalında TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŐKAN.....

ÜYE .....

ÜYE .....

ÜYE .....

ÜYE .....

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine  
ait olduğunu onaylarım.

.../.../1991

DEKAN



## **TEŐEKKÜR**

YetiŐmemde bŸyŸk desteklerini gŸrdŸgŸm değerli hocalarıma, tez danıŐman hocam Sayın Doğ.Dr.AyŐe GŸKALP'e, tezimin istatistik çalıŐmalarını yapan Dr.Sarkis KILIÇARSLAN'a ve çalıŐmamda emei geçen tŸm arkadaŐlarım teŐekkŸr ederim.

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ ve AMAÇ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	4
Demir Eksikliği Anemisi .....	4
Akut Enfeksiyon ve İnflamasyon Anemisi ....	24
GEREÇ ve YÖNTEM .....	28
BULGULAR .....	32
TARTIŞMA .....	44
SONUÇLAR .....	55
ÖZET .....	57
KAYNAKLAR .....	59

## TABLULAR

### Sayfa

Tablo I:Transferrin saturasyonunun normal değerleri .....	20
Tablo II:Olguların yaşa göre dağılımı .....	32
Tablo III:Olguların gruplara dağılımı .....	33
Tablo IV:Sosyoekonomik durumun gruplara dağılımı .....	34
Tablo V:Olguların gruplara ve hemoglobin düzeylerine göre dağılımı .....	37
Tablo VI:Ortalama eritrosit hacminin gruplara ve yaşlara göre ortalaması .....	38
Tablo VII:Ortalama eritrosit hemoglobininin gruplara ve yaşlara göre ortalaması ..	38
Tablo VIII:Ortalama eritrosit hemoglobin konsant- rasyonunun gruplara ve yaşlara göre ortalaması .....	39
Tablo IX:Serum demir düzeyinin gruplara ve yaşlara göre ortalaması .....	39
Tablo X:Serum demir bağlama kapasitesinin gruplara ve yaşlara göre ortalaması ..	39
Tablo XI:Transferrin saturasyonunun gruplara ve yaşlara göre ortalaması .....	40

**Sayfa**

Tablo XII:Serum demirinin normal ya da düşük değerlerinin gruplara göre dağılımı ..	40
Tablo XIII:Serum demir bağlama kapasitesinin normal veya normalden yüksek değer- lerinin gruplara dağılımı .....	41
Tablo XIV:Transferrin saturasyonunun normal veya düşük değerlerinin gruplara göre dağılımı .....	42
Tablo XV:Eritrosit sedimentasyon hızının normal veya yüksek değerlerinin gruplara göre dağılımı .....	43

## ŞEKİLLER

### Sayfa

Şekil 1:Anemide pratikte takip edilecek yol .....	23
Şekil 2:Demir eksikliği anemili olguların hemoglobin düzeyine göre dağılımı .....	35
Şekil 3:Enfeksiyon anemili olguların hemoglobin düzeyine göre dağılımı .....	35
Şekil 4:Demir eksikliği+enfeksiyon anemili olgu- ların hemoglobin düzeyine göre dağılımı .	36



**EKLER**

**Sayfa**

EK-I :Araştırma form örneği ..... 65



## KISALTMALAR

- DEA :Demir Eksikliği Anemisi  
AEA :Akut Enfeksiyon Anemisi  
Hb :Hemoglobin  
Htc :Hematokrit  
SD :Serum Demiri  
SDBK :Serum Demir Bağlama Kapasitesi  
TS :Transferrin Saturasyonu  
OEV :Ortalara Eritrosit Hacmi  
OEH :Ortalama Eritrosit Hemoglobini  
OEHK :Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu  
ESH :Eritrosit Sedimantasyon Hızı  
DDA :Düşük Doğum Ağırlığı  
ÜSYE :Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu  
AGE :Akut Gastroenterit

## GİRİŞ ve AMAÇ

Demir eksikliği anemisi, başta gelişmekte olan ülkeler olmak üzere tüm dünyanın en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Bu nedenle, özellikle son yıllarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin teşhisi, önlenmesi ve tedavisi bir çok araştırmaya konu olmuştur. Günümüzde demir eksikliği anemisi, çocukluk çağı anemileri arasında halen ilk sırada yer almaktadır. Bu dönemde, diyetle gerekli düzenlemelerin yapılmamasının yanı sıra hızlı gelişmeye bağlı artan ihtiyaç da demir eksikliği anemisinin ortaya çıkışını kolaylaştırır. Özellikle 2 yaş altındaki ve adölesan dönemdeki çocuklar risk altındadır. Süt çocukluğu döneminde anne sütünün erken kesilmesi, inek sütü ile beslenme, solid gıdalara erken başlanması gibi demir eksikliğine yol açan faktörlerle daha sık karşılaşılması, adölesan dönemde de gelişme hızının artması ile ihtiyacın karşılanamaması en önemli etkenler arasındadır. Ailenin sosyoekonomik durumu da demir eksikliği anemisinin gelişimini hazırlayıcı faktörler arasındadır. Bunun nedeni, hem mutfak

masrafına ayrılan paranın kişi başına düşen miktarının daha az olması hem de bu ailelerde eğitim düzeyinin daha düşük bulunmasıdır (1-5).

Demir eksikliği ve anemisinin tesbiti, tedavisi ve demir eksikliğinin önlenmesinde gerekli diyet ayarlamalarının yapılabilmesi hem çocuk hekimliği hem de koruyucu hekimlik açısından çok önemlidir.

Son zamanlarda dikkatleri üzerinde toplayan bir diğer anemi çeşidi de enfeksiyon anemisidir. Halen anemi nedenleri arasında pek düşünülmediğinden gözden kaçabilmektedir. Oysa görülme sıklığı bakımından gelişmekte olan ülkelerde demir eksikliği anemisinin ikinci sırada yer almaktadır. Buna karşılık, gelişmiş ülkelerde demir eksikliği anemisindeki azalma sonucu enfeksiyon anemisi ilk sıraya yükselmiştir (6,7).

Yapılan çalışmalarda, enfeksiyon sırasında gelişen aneminin, enfeksiyon geçtikten sonraki birkaç hafta içinde kendiliğinden düzeldiği gösterilmiştir. Dikkat edilmesi gereken nokta, akut enfeksiyon anemisi ile demir eksikliği anemisinin bir arada bulunduğu hallerdir. Oldukça sık rastlanan bu durum, laboratuvar sonuçlarının yorumunda çeşitli güçlüklerle yol açmaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız, çocukluk çağı demir eksikliği anemisinin tanısında, özellikle süt çocukluğu döneminde öykünün önemini göstermek; demir eksikliği anemisi ile enfeksiyon anemisinin ayırıcı tanısında,

gelişmiş teknolojinin kullanılmadığı koşullarda laboratuvar testlerinden hangisinin kriter olarak seçilebileceğini saptamak; ayrıca enfeksiyon anemisinin özelliği olan enfeksiyon geçtikten sonra hemoglobindeki kendiliğinden yükselmeyi tesbit etmek idi.



## GENEL BİLGİLER

### DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ

Demir eksikliği anemisi (DEA), hemoglobin yapımı için gerekli olan demirin yetersiz olduğu durumda ortaya çıkan hipokrom, mikrositer bir anemidir (8). Son yıllarda oldukça önem kazanan DEA, çocukluk çağı anemilerinin en sık görülen nedenidir. Diyetteki düzenlemelerin yanı sıra demirin en iyi emilebilen formunun yaygın olarak kullanılmaya başlanmasıyla özellikle gelişmiş ülkelerde görülme sıklığı giderek azalmaktadır.

#### Demir Metabolizması:

Vücutta, demir içeren bileşikler iki gruba ayrılır;

1.Enzimatik veya metabolik fonksiyonla görevli olanlar,

2.Demirin depolanması ve taşınmasında yer alanlar.

Birinci grupta, hemoglobin (Hb), myoglobin ve sitokrom, katalaz, peroksidaz gibi enzimler, ikinci grupta ise ferritin, hemosiderin ve transferrin bulunur.

Erişkin erkeklerde, vücut demirinin % 65'i hemoglobin, % 22'si hemosiderin ve ferritin, % 10'u myoglo-

bin, % 3'ü sitokrom, transferrin, katalaz gibi bileşiklerde bulunmaktadır (2,5,9,10).

Hb, her birinin içinde bir demir atomu bulunan 4 hem grubu içeren 4 globin zincirinden meydana gelmiş bir tetramerdir. Molekül ağırlığı 66.000 olup, ağırlığının % 0.34'ünü demir oluşturur (2,9). Oksijenin kan yoluyla akciğerlerden dokulara taşınmasını sağlar.

Ferritin ve hemosiderin ise karaciğer, retiküloendotelial sistem hücreleri ve kemik iliği eritroid seri öncül hücrelerinde bulunur. Depolanmış miktar, vücut demirinin % 25'i kadardır (2,9,10). Depo demirinin toplam miktarı, vücut fonksiyonlarında görünür bir bozukluk olmaksızın çok geniş sınırlar içinde değişebilir (2). Depo demirinin hemen hepsi kullanıldıktan sonra DEA gelişmeye başlar (9,10). Buna karşılık aşırı demir yüklenmesine bağlı doku hasarı bulguları oluşmadan önce demir depolarında yirmi kattan fazla artış görülebilir. Normal erişkinde, karaciğerde depolanan demirin yarısı ferritin, diğer yarısı ise hemosiderin şeklindedir.

Vücut demirinin % 1'ini oluşturan transferrin ise demirin barsaktan ve retiküloendotelial sistemden kemik iliğine taşınmasını sağlar. Transferrinin yaklaşık % 25-50 kadarı demirle bağlanmış durumdadır. Bu miktar, fizyolojik ve patolojik durumlarda büyük değişkenlik gösterir (2,9).

### **Demir Bileşiklerinin Sentezi ve Dönüşümü:**

Dolaşımdaki eritrositlerin yaşam süresi yaklaşık 120 gündür. Hergün bu hücrelerin yıkılmasıyla toplam demirin % 1'inden azı serbest hale geçer ve tamamına yakını tekrar kullanılır. İntrauterin dönemde, son trimesterde depo demirinin birikimi hızlıdır. Annede mevcut olan hafif DEA'nin yenidoğan hemoglobinine etkisi ya hiç yoktur ya da çok azdır (2,9,11). Şayet annenin hamileliği esnasında şiddetli anemisi varsa, yenidoğanın Hb'i düşük olarak tesbit edilebilir (9,11).

Miyadında doğan bebekte toplam vücut demiri 75 mg/kg dır. Bunun yaklaşık % 25'i karaciğerde depolanmış haldedir. Doğumdan sonraki demir dengesi ve eritropoiezis hızındaki değişiklikler üç aşamada meydana gelir (2,9);

İlk aşamada, doğumdan hemen sonra eritropoiezis hızı yavaşlar. Periferik kanda normoblastlar kaybolur ve retikülosit sayısında düşme görülür. 6-8 haftalık bu dönemdeki aşırı yıkım sonucu ortaya çıkan demir, depoları geçici olarak doldurur.

İkinci dönemde, Hb en düşük seviyededir ve retikülositoz başlar. İhtiyacın fazla olduğu bu dönem boyunca depo demiri kullanılarak Hb 12.5 gr/dl düzeyinde tutulmaya çalışılır.

Diyetteki demir, depoların boşalmasını önlemede



yetersiz kalırsa üçüncü dönem başlar. Demir depolarının tamamen boşalmasıyla Hb'de düşme olur (2,9,10,12,13). Miyadında doğmuş bebekte demir depolarının 4.aydan önce boşalması beklenmez. Özellikle anne sütü ile beslenenlerde 4-6. aydan itibaren ek gıdaların verilmesi DEA'ni önler. Ağırlığın ortalama üç kat, dolaşımdaki Hb kütlesinin iki kat arttığı ilk yıl süresince demire olan ihtiyaç fazladır (2,8,9,14-17).

Prematür ve düşük doğum ağırlıklı (DDA) bebeklerin, doğumdaki toplam demir miktarı, miyadında doğanlara kıyasla düşüktür ama vücut ağırlığına göre demir oranı sabittir (2,9,11,18,19). Büyüme hızlarının çok daha fazla olması nedeniyle demir depoları daha erken boşalır. Anne sütü veya demir tedavisi verilmezse yaklaşık 3. ayda DEA gelişir (9,17,18).

Süt çocukluğu süresince, vücuttaki demir miktarı ortalama 0.5 gr.iken erişkinde bu değer 4-5 gr'a ulaşır. Aradaki fark ilk 15 yıllık sürede günde 0.5 mg. demir emilerek kapatılır. Günlük demir atılımı 1 mg.dan azdır (2,10,19). Bütün bunlar göz önüne alındığı zaman pozitif demir dengesi için çocukluk çağı boyunca günde 0.5-1.8 mg. demir emilmesi gerekir (19,20). Diyetteki demirin % 10 kadarı emildiğinden günde 8-15 mg. demire ihtiyaç vardır. Anne sütündeki demirin ise bazı araştırmacılara göre % 49'dan % 70'e kadar değişik oranlarda

emildiği kabul edilmektedir (9,14-18).

Ayrıca demirin emilimini hem diyetteki miktarı, hem de organizmanın demire olan ihtiyacı etkiler. İhtiyaç arttığında ya da diyetteki demir miktarı düşük olduğunda emilim oranı % 24-36'ya çıkarken aşırı demir içeren diyet alımında oran % 1-7'ye kadar düşmektedir. Yine demir deposu tükenmiş olan insanda emilim normal insanlara göre 9 kat artabilir (21). Çocuklarda yapılan bir çalışmada, depolar yeterli ise demirin sadece %5'i emilirken, demir depoları boşalmış olanlarda % 70'e kadar çıkabildiği gösterilmiştir (15).

Adölesan döneme kadar dengeli beslenenlerde demir açığı genellikle görülmez. Bu, diyetten yer alan gıdaların çeşitliliğine bağlıdır (2,9,12). Bu dönemde, DEA diyetten bağımlı olarak gelişir. Geri kalmış toplumlarda etin fazla yenmemesi, tahılların ön planda oluşu, tahıl ve kuru baklagillerdeki fosfatların ve fitatların demir emilimini engellemesi en önemli nedendir. Gelişmiş ülkelerde ise inek sütünün fazla kullanılması sonucu alınan demir miktarının az olmasının yanı sıra sütteki kalsiyum ve fosforun yüksekliği demirin emilimini önler (2).

Adölesan dönemi, demir eksikliği yönünden özellikle taşımaktadır. Hem genç erkeklerde hem de genç kızlarda demir eksikliği prevalansı yüksek olarak bulunmuştur.

Genç kızlarda menstruasyon ile oluşan demir kaybı ihtiyacı artırırken, erkeklerde, Hb'deki aşırı yükselme eğilimi nedeniyle demir açığı ortaya çıkar (8.9).

#### **Demir Dengesi:**

Demir, büyüme ve gelişme sırasında vücudun ihtiyacına göre alımın ayarlanması ile dengede tutulur. Bu ayarlama, fötüste plasenta, doğumdan sonra ise barsak mukozası tarafından yapılır. Emilen miktar, demirin diyetteki miktarına, formuna, diğer diyet komponentleri ile barsak ortamındaki ilişkisine bağlıdır (9,12).

Eksikliğin sık görülmesinin bir nedeni de gıdalarda bulunan demirin çoğunun çözünmez ve az emilen yapıya sahip olmasındandır. Yani diyetteki demirin miktarından çok bulunduğu yapı önemlidir.

6.aydan sonra en belirgin diyet faktörü tam inek sütü alımına bağlı demir depolarındaki azalmadır. Anne sütünde de inek sütünde de 50 µg/Lt. veya 1.5 mg/1000 kalori demir mevcuttur. Ama anne sütündeki yüksek biyoyararlanımlı demir miktarı düşük konsantrasyonu kompanse eder (2,9,11,14-16,18,22,23). Anne sütündeki demirin mükemmel emiliminin temeli henüz anlaşılammıştır. Bazı araştırmacılar kalsiyum ve protein içeriğinin düşük, demir bağlayan protein olan laktoferrinin yüksek konsantrasyonda oluşuna bağlamaktadır (13). Buna karşılık laktoferrin dışında henüz bilinmeyen faktör ya

da faktörlere bağlı olduğunu ileri süren araştırmacılar da mevcuttur (16).

Besinlerde ferrik yapıda bulunan demir, barsak asidi ile daha kolay emilen ferröz forma dönüştürülür (2,9,12). Demirin emilimini askorbik asitten zengin gıdalar 2-4 kat artırırken inek sütü ve çay % 75 oranında azaltır (11,15,20). ABD'de yapılan bir çalışmada, DEA saptanan 1 yaşındaki çocukların ilk 6 ay süresince inek sütüyle beslendikleri gösterilmiştir. İsrail'de ise çay içen süt çocuklarının 1/3'ünde 1 yaş civarında mikrositik anemi geliştiği rapor edilmiştir (8).

Anne sütüyle birlikte solid gıda verilmesi de emilimi kötü yönde etkilemektedir (11,16). Ayrıca 1 yaşından itibaren başlanan katı gıdaların alımındaki güçlük anneleri inek sütüne yöneltir. Bunun yerine modifiye süt vermek daha yararlıdır (11,24).

#### **İntestinal Emilim Mekanizması:**

Diyette yeterli demirin bulunması halinde, vücuttaki demir miktarının ayarlanmasında, devreye barsak mukozası girer. Duodenum ve jejunumdaki mukozal hücreler demiri lümeden alarak taşıyıcı sistem aracılığı ile kana verirler. Vücuttaki miktar yeterliyse hücre içinde mukozal ferritin olarak depolanır ve 2-3 gün içinde hücrenin ölümü ile tekrar lümeneye dökülür. Çok şiddetli demir eksikliği olanlarda mukozal değişiklikler sonucu demir emilimi bozulabilir (15).

**Demir Kaybı:**

Alınan miktarın çok geniş sınırlarda olmasına karşılık, kayıp çok az ve sabit miktardadır (2,5,9). Kaybın çoğu intestinal sistem, az bir kısmı deri ve üriner sistem yoluyla olur. Süt çocukluğu döneminde ve fertil kadınlarda kayıp fazladır. Tam inek sütü verilmesi özellikle yaşamın ilk aylarında gastrointestinal sistemden gizli kanamaya neden olur (2,9,11,14,17) Yapılan bir çalışmada, 4 aylık bebeklere 1 ay süreyle inek sütü verilmesi sonucu % 40'ında gaitada gizli kan en az 1 kez pozitif bulunurken, hazır mama ile beslenenlerde bu oran ancak % 10 olarak saptanmıştır. 1 yaş civarında da tam inek sütünün demir yapısı üzerine etkisi devam etmektedir. Bu nedenle, Amerikan Pediatri Akademisi Komitesi, 6. aydan sonra günde 750 ml.den daha fazla tam inek sütü verilmemesini önermektedir (11).

**Demir İhtiyacı:**

Amerikan Pediatri Akademisi Beslenme Komitesi, miyadında doğan bebeklerde demir tedavisine 1 mg/kg/gün olacak şekilde 4 aydan önce başlanmasını ve 3 yaşına kadar devam edilmesini önermektedir (8,9). DDA bebeklere ise 2 mg/kg/gün dozunda 2-3. aydan itibaren verilmelidir (15,18). Çok düşük doğum ağırlıklılarda, gelişim çok hızlı olacağından 1000 gr.altındakilere 4 mg/kg/gün,

1000-1500 gr. arasındakilere 3 mg/kg/gün, 1500-2000 gr.arasındakilere 2 mg/kg/gün şeklinde verilen tedavi aşırı yüklenmeye neden olmadan demir eksikliğini önler (9,14,15). 1-10 yaş arasında günde 10 mg. verilen doz yeterli olurken, adölesan dönemde ihtiyacın artması nedeniyle günde 18 mg. verilmelidir (9).

#### **Demir Eksikliğinin Nedenleri:**

Demir eksikliğine, DEA'nden daha sık rastlanır (25,26). Çocuklardaki demir eksikliği, doğumdaki yetersiz demir miktarı, hızlı büyüme, yetersiz demir alınımı ve kan kaybına bağlı olarak gelişir (2,9,12,15,17,25). DEA yönünden riskli grupların başında 2 yaş altındaki çocuklar gelmektedir (8,12,25). Bu dönemdeki risk faktörleri (5,15);

- 1.Düşük doğum ağırlığı,
- 2.Perinatal kanama,
- 3.Doğumda düşük Hb düzeyi,
- 4.Hızlı gelişme,
- 5.Düşük sosyoekonomik durum,
- 6.Kronik hipoksi, yüksekte bulunma,
- 7.Sık enfeksiyon,
- 8.Erken inek sütüne başlamak,
- 9.Sık çay içmek,
- 10.Az et yemek,
- 11.Erken solid gıda alımı,

### 12.C vitaminin yetersiz alınımı,

Erişkinlerde Hb yapımında kullanılan demirin sadece % 5'i diyetten sağlanırken, süt çocuğunda bu oran % 30'a kadar çıkar (2,9,15). Kan kaybına bağlı demir eksikliğinin gelişimi çocukluk döneminde daha seyrekdir. Sürekli inek sütü ile beslenme ve endemik bölgelerde kancalı kurtlar en önemli nedenlerdir (9,11,12,17).

ABD'de yapılan araştırmalarda, şiddetli DEA olan bebeklerin 1/3'ünde gastrointestinal sistem kanamasının nedeni olarak inek sütündeki ısıya dayanıksız protein gösterilmiştir. Buna bağlı hergün gaita ile 1-7 ml'lik kan kaybı olmaktadır. İnek sütünün günde 500 ml'den az alınmasıyla ya da sütün çok kaynatılmasıyla kanamanın önlenemediği gösterilmiştir. Bu gastrointestinal reaksiyon laktoz eksikliği veya süt allerjisi gibi mukozal anomalilerle ilişkili değildir (19).

Sık görülen ama dikkati çekmeyen bir başka neden de trombosit aggregasyonunu önleyen ilaçların kullanımı ile ortaya çıkan kan kayıplarıdır. Düşük dozda aspirin kullanımı günde 5 ml.kadar kan kaybına yol açar. Anemi nedeni olarak diyet gösterilemiyorsa ve demir tedavisine rağmen düzelme olmuyorsa gizli intestinal kanamadan şüphelenilmelidir (9,17,19).

**Demir Eksikliği Anemisinin Tanısı:**

DEA'nın teşhisi henüz tam açık değildir (25). Tam kan sayımı ve periferik yaymanın değerlendirilmesi ilk adımdır (12,25). Hb'deki düşüklük demir eksikliğinin gelişiminde daha geç dönemde ortaya çıkar. Akut kanamalar dışında demir depolarının tamamen boşaldığını gösterir (10). Anemi nedeni olarak demir eksikliği düşünülüyorsa ortalama eritrosit volümü (OEV), ortalama eritrosit hemoglobini (OEH), serum demiri (SD) ve serum demir bağlama kapasitesi (SDBK), transferrin saturasyonu (TS), serum ferritini ve eritrosit protoporfirin düzeyi de tesbit edilmelidir (2,9,12,15).

En iyi tanı yöntemi, tedavi dozunda demir başlanarak ilk haftada retikülosit krizini, 2-4. haftalar arasında Hb ve hematokritteki (Htc) tedrici düzelmeyi göstermektir (2,9,12,15). Demir tedavisi sonucu, Hb konsantrasyonunda 0.5 gr/dl. den fazla yükselme istatistiksel yönden anlamlı bir cevaptır. Ama en az 1 gr/dl. lik artış tedavinin uygun olduğunun bir kanıtıdır (15,17). Orta derecede DEA olan çocukların çoğunda tedavi sonrası en az 2 gr/dl.lik cevap alınmaktadır (15).

Son yıllarda, hafif DEA olan vakalar çok önem kazanmıştır. Bunlarda Hb düzeyi normale göre 1 gr/dl.den daha az düşüktür ve tanıda bir takım güçlükler ortaya



çıkılmaktadır. Diğer tanı kriterleri şiddetli demir eksikliği vakalarında yol gösterirken, bu vakalarda yardımcı olamamaktadır. Yine hafif eksikliklerde periferik yaymada bir değişiklik olmamakta, demir tedavisine beklenildiği kadar cevap alınamamaktadır. Aynı soruna retikülosit cevabında da rastlanmaktadır. Tanı güçlüğü kısmen yenebilmek için laboratuvar testlerinde teknik düzeltmelere ve ilave testlere ihtiyaç vardır. Bu gün en çok kullanılan testler, serum ferritini ve serbest eritrosit protoporfirinidir.

#### **Demir Eksikliğinin Dönemleri:**

Birinci dönemde, depo demirinde azalma olur ve bu serum ferritin düzeyindeki düşme ile tesbit edilir. Kemik iliği aspirasyon materyali boyanarak mevcut demirin kalitatif ölçümü mümkündür. Ama invaziv bir metod olduğu için pek tercih edilmez.

İkinci dönemde ise, taşıyıcı demirde azalma başlar. SD düzeyi ve TS'nda düşme, SDBK'nde yükselme olur. "Gizli Demir Eksikliği" tanımı, aneminin gözlenmediği bu iki dönem için kullanılır.

Eksikliğin giderek artması ile Hb yapımı etkilenir ve üçüncü dönem başlar. Tedrici olarak hipokrom, mikrositer anemi gelişir (2,5,9,15).

#### **DEA'nin Tanısında Kullanılan Laboratuvar Testleri:**

Bunları, araştırma testleri ve doğrulama testleri

olarak iki gruba ayırabiliriz. Araştırma testleri, demir eksikliği olan hastaların saptanması için kullanılır. İlk yapılan, demir tedavisi ya da diyetin ayarlanmasıyla veya her ikisinin de uygulanmasıyla Hb konsantrasyonunda yükselme olup olmadığının takibidir. Miyadındaki bebeklerde, demir eksikliği 6.aydan sonra genellikle 9-15 ay arası, prematürlerde ise 2-3 aydan sonra genellikle 4-9 ay arasında görülmektedir (8,9). Riskin arttığı bir diğer dönem ise adölesan çağıdır. Ayrıca sosyoekonomik durumu düşük toplumlarda, iyi olanlara göre tüm yaş gruplarında demir eksikliği çok daha fazla görülmektedir.

#### **Hemoglobin (Hb)-Hematokrit (Htc):**

Anemi ve demir eksikliğin araştırılmasında en yaygın olarak kullanılan testlerdir (9,10,27). Elektronik sayıcı ile yapılan kan sayımı, kırmızı küreleri de gösterdiğinden aneminin ayırıcı tanısında önemli bilgiler sağlar (28). Bu metodla Htc'de saptanır ama anemi tanısında Hb kadar güvenilir değildir. Klinik laboratuvarlarda heparinize kapiller tüp kullanılarak yapılan tesbit, teknik olarak basitliğinden dolayı avantajlıdır. Htc, Hb konsantrasyonununun 2.9 katıdır (9).

Aneminin laboratuvar olarak tesbiti, Hb değerinin yaşa ve cinse göre 95 percentilin altında olmasıdır. Alternatif tanı metodu ise tedavi dozunda demir verile-

rek Hb ve Htc'teki yükselmenin gösterilmesidir. Aneminin bu şekilde saptanması retrospektif olmaktadır (9,29,30).

"Birçok anemi vakasında hikaye ve fizik muayeneyi takiben gelişmiş tam kan sayımı yöntemleri ile klinik ayırım yapılabilir, çok az ilave teste gerek duyulur" şeklinde düşünen araştırmacılar vardır (28). Bunun aksine, Hb'in anemiye göstermesi dışında bir yararı olmadığını ve ileri tetkiklerin gerektiğini kabul eden araştırmacılar da mevcuttur (25).

Periferik yaymada eritrositler, hipokrom mikrositer yapıdadır. Anemi derinleştikçe anizositoz, poikilositoz gelişir. Retikülosit sayısı normalin altındadır (8,9,14, 19,31,32).

**Ortalama Eritrosit Hacmi (OEV), Ortalama Eritrosit Hemoglobini (OEH) ve Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu (OEHK):**

Bu tetkiklerle kırmızı kürelerdeki morfolojik değişiklikler gösterilir (19). OEV ve OEH, elektronik sayıcının devreye girmesiyle önem kazanmıştır. Kırmızı küre ölçümünün, doku sıvısının dilüsyonundan etkilenmesi nedeniyle, aneminin ayırıcı tanısında çok yardımcıdırlar. OEV ve OEH değerleri büyüme süresince değişir ve yaşa uygun standartlara göre değerlendirilmeleri gerekir. DEA'nde, normal değerlerin altına düşerler (5,8,9,17). Hb'deki düşme sıklıkla OEV'deki düşmeden

daha sonra olur. Düşük OEV ve OEH değerleri, eritroid seri öncül hücrelerin yapımı için hazır demirin bulunmadığını gösterir. Bu duruma, demirin kullanımındaki yetersizliğe bağlı olarak kronik hastalıklarda ve bazı akut enfeksiyonlarda da rastlanabilir (25).

OEV ve OEH, kırmızı küre sayımına dayandığı için elektronik sayıcının kullanılmadığı kliniklerde, sonuçlardaki hata oranı kısmen artar (28).

OEHK'da elektronik sayıcı ile ölçülür. Değer Technicon H1 metoduyla yeniden düzeltilmelidir. Ayırıcı tanındaki yeri OEV ve OEH gibidir. OEV ve OEH hakkında bilgi verir (25). OEHK'ndaki düşme son dönemde ortaya çıkar (17).

#### **Serum Demiri (SD), Serum Demir Bağlama Kapasitesi (SDBK):**

Serumdaki demirin hemen hepsi demir bağlayan protein olan transferrine bağlıdır. Her ikisi de spektrofotometrik teknikle ölçülür. Manuel ölçüm hem zaman kaybına hem de çevreden demir bulaşması nedeniyle yanlış sonuç alınmasına yol açar. Otomatik teknikle sonuç çabuk alınır ve tekrarlama şansı vardır. Diğer testlerle kıyaslandığı zaman SD'nin dezavantajı geniş biyolojik varyasyonlara sahip olmasıdır (5,9,10,25,30). SD, gün boyunca belirgin değişim gösterir. Genellikle sabahları oldukça yüksek, gece oldukça düşük değerler elde edilir.

Bu nedenle tetkik kanı öğleden önce alınmalıdır. Düşük seviyeler (30  $\mu\text{g/dl}$  veya 5.4  $\mu\text{mol/l}$ 'nin altı) demir eksikliğini göstermektedir (9,17,33). Bunun yanı sıra kronik inflamasyon ve akut enfeksiyonlarda da SD düzeyi düşük bulunur ve tek başına değerlendirilirse yanlış tanıya yol açabilir (10,34,35).

SDBK, SD'ne göre daha az biyolojik değişkenlik gösterir. Fakat analitik hata oranı daha fazladır. Normal sınırları 250-400  $\mu\text{g/dl}$  (veya 42-72  $\mu\text{mol/l}$ )dir. DEA'nde, SD'ndeki azalma sonucu SDBK artar (8,9,17,25). Akut ve kronik enfeksiyonlarda ise normal veya düşüktür (25).

#### **Transferrin Saturasyonu (TS):**

SD'nin, SDBK'ne oranı olan transferrin saturasyon yüzdesi daha tutarlıdır.

$$\text{TS} = \frac{\text{SD}}{\text{SDBK}} \times 100 \text{ şeklinde hesaplanır ve \% olarak belirtilir. TS hem SD'ndeki}$$

hem de SDBK'ndeki biyolojik değişkenliği ve laboratuvar hatalarını yansıtır (9,10,13). Erişkinlerde % 16'nın altındaki değerler demir eksikliğinin bir göstergesi olarak kabul edilirken, çocuklarda bu değer yaşa bağlı olarak değişir (5,8-10,12,13,17,25).

Tablo I: Transferrin Saturasyonu (9)

<u>Yaş</u>	<u>Normalin alt sınırı</u>
6 ay - 4 yaş	% 12
4 - 10 yaş	% 14
11 yaş ve üstü	% 16

TS, inflamatuvar hastalıklarda da demir eksikliğindeki gibi azalabilir (9,25). Böyle durumlarda, SDBK ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. SDBK 400Mg/dl.'nin üzerinde ise büyük ihtimalle demir eksikliği, 200Mg/dl. nin altında ise inflamatuvar hastalıktır. 200-400Mg/dl. arasındaki değerlerde her iki durum da düşünülmelidir.

#### **Serum Ferritini:**

Normalde serumda bulunan ferritin, depo demiri hakkında bilgi vermektedir. Vücut depo demirinde yaşa bağlı olarak meydana gelen değişiklikler ferritin düzeyine de yansımaktadır. Yeni doğandaki yüksek düzey depoların dolu olduğunu gösterir (9,25). Erken süt çocukluğu döneminde hızla düşer ve çocukluk dönemi boyunca düşük kalır (9,33). Çocukluk çağındaki tüm yaş gruplarında 10 Mg/Lt.nin altındadır. Serum ferritin düzeyindeki düşüklük demir depolarının az olduğunu gösterir (1,2,9,12). Demir eksikliğinin yanı sıra enfeksiyon ya da inflamatuvar hastalık mevcutsa, ferritin normal sınırlar içinde bulunabilir (3,9,12,25,35). Hafif üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜŞYE) bile akut

faz reaktanı olarak kabul edilen ferritinin düzeyini çok yükseltebilir. Alt sınır olarak 25-50 µg/lt. kabul edilirse, karaciğerin etkilenmediği inflamasyonlarda demir eksikliğinin teşhisinde kullanılabilir.

#### **Eritrosit Sedimentasyon Hızı:**

Eritrositler, antikuagulan madde ilave edilmiş kanda plazmadan ayrılarak çökerler. Belli bir süre sonunda oluşan çökme miktarına Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH) denir. ESH, eritrositlerin yapısı ve sayısından, plazmaya ait faktörlerden, mekanik ve teknik faktörlerden etkilenir (36,37). Sedimentin çöküşü üç safhada olur. 1. ve 3. safhalarda çöküş yavaşken, 2. safhada oldukça hızlıdır. Bu nedenle, ilk iki fazı içine alan 1 saatlik ESH değerinin klinik önemi çok fazladır (37).

Makrositer yapıdaki eritrositler ESH'nı artırırken orak hücreli anemi, sferositoz gibi şekil değişikliğinin bulunduğu durumlarda agglutinasyon olmadığından azalma gözlenir. Çok derin anemilerde de eritrosit konsantrasyonu azaldığından ESH artar (36). ESH'nı etkileyen en önemli neden, sediment partiküllerinin ölçüsündeki değişikliktir (38). Plazmadaki fibrinojen, globin miktarının yanı sıra oda ısısı, antikuagulan maddenin miktarı, süre, tüpün çapı gibi faktörler de sonucu etkiler (36).

ESH, klinikte aktif hastalığın göstergesi olarak kullanılmaktadır. Bir kişide ESH yüksek ise neden araş-

tırılmalıdır. ESH belli bir hastalığı göstermemesi nedeniyle önemli bir laboratuvar tetkikidir. Kirkeby ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, ESH yüksekliğinin en önemli nedeni olarak enfeksiyonu göstermişler ve klinikte kullanımının çok yararlı olacağını rapor etmişlerdir (38).

#### **Pratikte Yapılacaklar:**

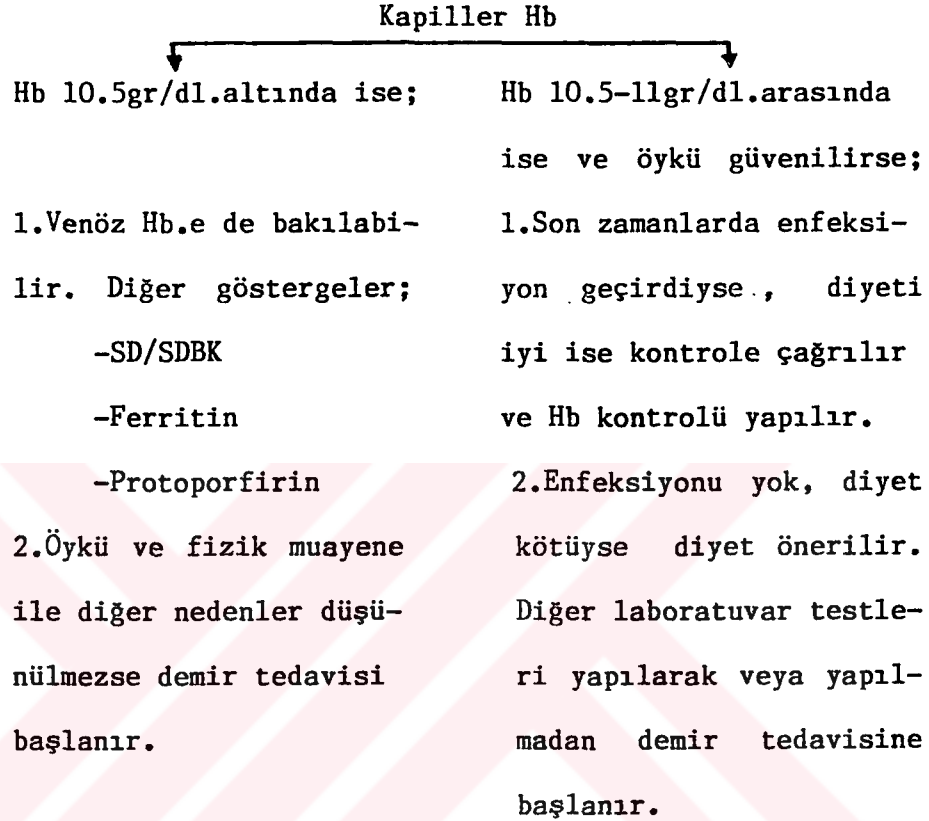
Kapiller Hb ve Htc ile anemi saptandığı zaman değerler normal sınırın hemen altındaysa ilk olarak DEA düşünülmeli ve OEV ile OEH'de çalıştırılmalıdır. Bu değerler düşük ya da normalin alt sınırında ise demir eksikliğine bağlı olma ihtimali kuvvetlenir. Anemi hafif ise (Hb normal sınırın 1 gr/dl. altına kadar olan düzeyde ise) ve demir eksikliğinden şüpheleniliyor ama kesinleşmemişse ya diğer laboratuvar testlerine başvurulur ya da tedavi dozunda demir başlanır. Kapiller Hb değeri sınırdan bulunmuşsa venöz Hb tayini gerekir. Esas Hb konsantrasyonunu venöz Hb gösterir (Şekil 1).

#### **Tedaviden Tanıya:**

Tamamen sağlıklı bebeklerdeki ve çocuklardaki aneminin en sık nedeni diyetdeki demirin eksikliğidir. Yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü olmayan çocuklarda 1 aylık demir tedavisi tek başına anemiye düzeltmede yeterli olmaktadır. Enfeksiyon öyküsü varsa



Şekil 1: Anemide pratikte takip edilecek yol (9)



Hb değeri kendiliğinden düzelebilir ve gerçekten demir eksikliğinin bulunup bulunmadığını saptamak mümkün olmaz. Süt çocuğunda, demirin günde 3 mg/kg.dan kahvaltı öncesi tek doz verilmesi çok iyi tolere edilir. Büyük çocuklarda ise 3 mg/kg/günlük doz 2-3 seferde verilebilir. Gastrointestinal sistem intoleransının görüldüğü nadir vakalarda demirin öğünlerle birlikte verilmesi bu bulguların kaybolmasını sağlar (8).

Demir tedavisinin başlanmasından sonraki 72-96 saat içinde retikülositoz gözlenir. Retikülositozun

derecesi aneminin şiddetine bağlıdır (8,12,19,25). Retikülositoza demir eksikliği düşünülen tüm vakalarda bakılmalıdır; ama hastanın kontrole gelmemesi nedeniyle pratikteki uygulama pek başarılı değildir. Tedaviden tanıya gidilmesi için demir tedavisine 1 ay devam edilir. Bu süre içinde Hb'deki yükselme diğer tetkiklerin gerekmediğini gösterir.

#### **Ayırıcı Tanı:**

İlk yapılması gereken demir eksikliğini, benzer laboratuvar sonuçları verebilen diğer hastalıklardan ayırmaktır. Periferik yaymada hipokrom mikrositer özellik gösteren  $\beta$  talassemia trait, kurşun zehirlenmesi, bakır ve pridoksin eksikliği gibi durumlarda öykü, fizik muayene ve diğer laboratuvar tetkikleriyle ayırıcı tanı yapılabilir (9,19,33). Bir diğer sorun ise demir eksikliğine, aynı özelliği gösterebilen hastalıkların eşlik etmesidir. Bu durumda laboratuvar sonuçlarının yorumlanması daha da güçleşir. Bunun en güzel örneği akut enfeksiyon ve inflamasyon anemisidir. Çocukluk çağında çok sık görülmesi ve DEA ile karışmasının yanı sıra birlikte bulunmaları halinde kesin tanı konulmasında bir takım zorluklar ortaya çıkmaktadır (9).

#### **AKUT ENFEKSİYON ve İNFLAMASYON ANEMİSİ (AEA)**

Son yıllarda, enfeksiyona bağlı anemi gelişebileceğinin tesbitinden sonra çocukluk çağı anemi nedenleri

arasında düşünülmesi gerekmektedir (39). Bu dönemde oldukça fazla rastlanan akut enfeksiyonların neden olduğu anemi, sıklık yönünden DEA'nden sonra ikinci sırayı almaktadır (7). Gelişmiş ülkelerde ise demir eksikliği prevalansındaki azalma sonucu AEA ilk sıraya yükselmiştir (6).

Çocuklardaki hafiften orta dereceye kadar akut ateşli hastalıkların büyük çoğunluğunda etken viruslardır. Bunlardaki hematolojik değişikliklerle ilgili çok az bilgi vardır. İnfluenza, Herpes Simplex, Enfeksiyöz Mononükleozis gibi bazı özel viral enfeksiyonlarda, demir metabolizmasındaki değişikliklerin kronik inflamasyondakine benzer olduğu gösterilmiştir (6,35,39).

AEA olan hastalarda, klinik yönden akut enfeksiyon tablosu ön plandadır ve anemi tesadüfen saptanır. Bir kısmında olaya demir eksikliği de eşlik ederken, diğerlerinde anemi nedeni olarak sadece enfeksiyon bulunmuştur (7). Aneminin şiddeti enfeksiyonun şiddetine bağlıdır. Tedavi gerektirmeyen hafif viral enfeksiyonlarda bile anemi gelişebilir. Ciddi aneminin gösterildiği en önemli enfeksiyon Hemophilus İnfluenza tip b menenjitidir. Bunun gibi, diğer şiddetli enfeksiyonlarda da akut ve ciddi anemi gelişebilmektedir (7,9,39). Yine de AEA'nin prevalansı, şiddeti ve patogenezi hakkında ayrıntılı rapor yoktur (7).

Enfeksiyonda, anemiye yol açan mekanizmalar şu şekilde speküle edilebilir (40);

1.Kemik iliğinde, demirin normoblastlara geçişi bozulmuştur,

2.Eritrosit yaşam süresi orta derecede kısalmıştır,

3.Meydana gelen anemiye düzeltmek için gerekli miktarda eritropoetin salgılanmamaktadır.

Buna karşılık, yapılan ferrokinetik çalışmalarla, enfeksiyon anemisinde, eritropoetinin yeterli miktarda salgılandığını ve bunun kemik iliğini uyarabilecek kapasitede olduğunu rapor eden araştırmacılar da mevcuttur (7). Ayrıca ateşin demir emilimini azalttığı gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalarla, enfeksiyon sırasında salgılanan interleukin I'in, serumda yeterli düzeyde bulunan eritropoetinin kemik iliğini uyarıcı etkisini inhibe ettiği saptanmıştır (39).

AEA'nde, Hb genellikle 8-11 gr/dl. arasındadır (17). Periferik yaymada, eritrositler normokrom normositer yapıdadır. Hastalık süresinin uzaması halinde hipokromi mikrositoz gelişmektedir. Bu durum, retikuloendotelial sistem hücrelerinden transferrine demir geçişinin olamamasına bağlıdır. Kemik iliğinde yeterli miktarda demir vardır (9,40). Bu vakalarda SD düşük, SDBK normal veya düşüktür. TS'nda da demir eksikliğindeki gibi düşme olabilir. Bu durumda SDBK ayırıcı tanıda

kullanılabilir (9,17). Serum ferritini ise normal veya yüksektir ve DEA ile AEA'nin ayrımında kullanılabilir en uygun laboratuvar testidir (3).

AEA'nin en önemli özelliği, enfeksiyon düzeldikten sonra ilave tedaviye gerek kalmaksızın Hb'nin normale dönmesidir. Bu yükselme, yaklaşık 2.4 gr/dl.ye kadar olabilmektedir (9). Yapılan bir çalışmada çocuklarda canlı kızamık aşısı ile oluşturulan enfeksiyonu takiben Hb'nde ve SD'nde düşme, serum ferritinde yükselme gösterilmiştir. Enfeksiyon düzeldikten sonra Hb normal seviyeye yükselmiştir (39).

Esas problem, demir eksikliği ile enfeksiyonun birarada bulunmasıdır. Bu durum, tanıyı zorlaştırabilirdiği gibi demir eksikliği prevalansını da beklenmedik derecede artırır (4,15,28,41). Ayrıca demir eksikliğinde immun fonksiyonlar baskılanmıştır ve enfeksiyona karşı yeterli savunmanın yapılamamasına yol açar (25,42). Demir eksikliği nedeniyle demir takviyeli gıda alan bebeklerde, enfeksiyon ve ateşin demir emilimini bozduğu gösterilmiştir. Demir eksikliği ve enfeksiyonun birlikte oynadıkları interaktif rolle sonuçta normal demir tedavisine alınan cevaptan çok daha fazla Hb yükselmesi gözlenir (15).

## GEREÇ ve YÖNTEM

Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi Pediatri Kliniğinde anemi tanısı alan 4 ay-16 yaş arasındaki 200 çocuk çalışma kapsamına alındı.

Olgulara ait öykü ve laboratuvar bulguları, çalışma için düzenlenmiş araştırma formuna kaydedildi (Ek-I).

Hastalara prematürite, DDA, anne sütü alma süresi, inek sütü ve solid gıdalara başlama zamanı, pika öyküsü, başka hastalığın varlığı, son bir ayda aşı yapılma öyküsü, sosyoekonomik durumu soruldu ve fizik muayenele-ri yapıldı. Her hastanın kan tetkiki öğleden önce alındı.

Her vaka için, Hb, siyanmethemoglobin yöntemiyle spektrofotometrik olarak ölçüldü ve 11 gr/dl.nin altında olan olgular çalışmaya alındı. Htc, mikrohematokrit yöntemiyle ölçüldü. Beyaz küre, kırmızı küre Thomas lamında sayıldı. Periferik yaymada eritrosit yapısı incelendi. ESH'nın 1 saatlik değeri saptandı. SD için "Bio Mérieux" firmasının Ref. 6 170 5 seri no'lu

"Ferrimat -Kit" i, SDBK için aynı firmanın Rêf. 6 163 1 seri no'lu "TIBC Additif"i kullanıldı.

Ortalama Eritrosit Hacmi;

$$OEV (fl) = \frac{Htc \times 10}{mm^3 \text{ deki kırmızı küre sayısı}} \text{ formülü ile hesaplandı.}$$

Yaşlara göre normal değerler aşağıda belirtildi (9).

<u>Yaş</u>	<u>Normal Değer</u>	<u>Alt Sınır</u>
3-6 ay	91	74
0.5-2 yaş	78	70
2-6 yaş	81	75
6-12 yaş	86	77
12-18 yaş kız	90	78
erkek	88	78

Ortalama Eritrosit Hemoglobini;

$$OEH (pg) = \frac{Hb \times 10}{mm^3 \text{ deki kırmızı küre sayısı}} \text{ formülü ile hesaplandı,}$$

Yaşlara göre normal değerler (9).

<u>Yaş</u>	<u>Normal Değer</u>	<u>Alt Sınır</u>
3-6 ay	30	25
0.5-2 yaş	27	23
2-6 yaş	27	24
6-12 yaş	29	25
12-18 yaş	30	25

Ortalama Eritrosit Hemoglobin Konsantrasyonu;

$$OEHK = \frac{Hb}{Htc} \times 100 \text{ formülü ile hesaplandı.}$$

Yaşlara göre normal değerler (9).

<u>Yaş</u>	<u>Normal Değer</u>	<u>Alt Sınır</u>
3-6 ay	33	30
0.5-2 yaş	30	30
2-18 yaş	34	31

Transferrin Saturasyon Yüzdesi;

$$TS (\%) = \frac{SD}{SDBK} \times 100 \text{ formülü ile hesaplandı.}$$

Yaşlara göre normal değerler (9).

<u>Yaş</u>	<u>Alt Sınır</u>
6 ay-4 yaş	12
4-10 yaş	14
10 yaş üstü	16

İlk tetkiklerden sonra hastalar 3 gruba ayrıldı. Birinci grup, öykü ve fizik muayene sonucu enfeksiyonu olmayan, periferik yaymasında hipokromi mikrositoz saptanan, hemoliz işareti bulunmayan olgulardan oluştu. DEA kabul edilen bu gruba 2 ay süreli demir tedavisi başlandı. Tedavi sonunda kontrol Hb, Htc, beyaz küre



değerleri tesbit edildi.

İkinci grupta hem öyküsünden hem de fizik muayenesinden akut enfeksiyonu veya enfestasyonu olduğu saptanan olgular yer aldı. Enfeksiyona ait şikayetleri en fazla bir haftalık idi. Sadece parazit saptananlarda daha uzun süreli öykü alınıyordu. Bu grup enfeksiyon anemisi olarak kabul edildi ve gerek görülen hastalara enfeksiyonuna yönelik tedavi başlandı. 2-4 hafta sonra kontrol Hb, Htc, beyaz küre bakıldı.

Üçüncü grupta ise enfeksiyonlu olup enfeksiyon geçtikten sonraki kontrol Hb değerleri 11 gr/dl. den düşük vakalar yer aldı. Fizik muayene ve Hb, Htc, beyaz küre değerleri tekrarlandı. Enfeksiyonun düzeldiği saptanınca demir tedavisine başlandı ve 2 ay sonra yeniden Hb, Htc, beyaz küre değerlerine bakıldı. Bu grup DEA + AEA olarak kabul edildi.

statistikî çalışmalarda Fisher kesin  $X^2$  testi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmamız kapsamına giren 200 anemik çocuğun yaş ortalaması  $2.46 \pm 1.34$  yıl idi (TabloII).

Tablo II:Olguların yaşa göre dağılımı

Yaş	Olgu Sayısı	% oranı
4-12 ay	65	32.5
13-24 ay	58	29.0
3-10 yaş	68	34.0
11-16 yaş	9	4.5
Toplam	200	100

200 vakanın 43'ü DEA (Grup I), 59'u AEA (Grup II), 98'i DEA + AEA grubunu (Grup III) oluşturmaktaydı (Tablo III).

Tüm olguların öyküleri değerlendirildiğinde; DEA olan olgular arasında 3 DDA, 1 prematür, 2 ikiz eşi saptandı. 4 ay - 2 yaş arası olgularda 9, 3-5 yaş arasında 4 olgu ya hiç anne sütü almamış ya da 1-2 ay almışlardı. 4 ay - 2 yaş grubunun diyetinde inek sütü

Tablo III:Olguların gruplara dağılımı

Anemi	Olgu Sayısı	% oranı
Grup I (DEA)	43	21.5
Grup II (AEA)	59	29.5
Grup III (DEA+AEA)	98	49
Toplam	200	100

ilk sırayı alıyordu. 16 yaşındaki bir olgu ise 4 yıl önce yine DEA nedeniyle tedavi görmüştü. 4 ay-2 yaş grubundaki 3 vakada pika öyküsü vardı.

AEA olan grupta 4 DDA, 2 prematür bebek vardı. 4 ay-2 yaş grubunda 4 vaka hiç anne sütü almamış, hazır mamalarla beslenmişti. Bu grupta son 1 ayda 1 kişi BCG, 2 kişi kızamık, 3 kişi DBT + polio aşısı yaptırmıştı. Olgularda saptanan enfeksiyonlar; 13 kişide ÜSVE, 9 kişide akut gastroenterit (AGE), 22 kişide akciğer enfeksiyonu, 5 kişide akut viral hepatit, 6 kişide oksiyüriazis, 3 kişide idrar yolu enfeksiyonu, 1 kişide menenjit idi.

DEA+AEA olan olgular arasında; 4 DDA, 2 prematür, 2 ikiz eşi vardı. Olguların 32'si anne sütünü almamış ya da 1-2 ayda kesilmişti. Hepsine de inek sütü başlanmıştı. 2 vakaya ilk 2 ay içinde solid gıda verilmişti. 6 olgu pika öyküsü veriyordu.

Son bir ayda 4 olguya kızamık, 7 olguya DBT+polio aşısı yapılmıştı. Bu grupta saptanan enfeksiyonlar; 39 kişide akciğer enfeksiyonu, 31 kişide ÜSYE, 19 kişide AGE, 5 kişide sinüzit, 2 kişide septik artrit, 1 kişide retroperitoneal apse, 1 kişide menenjit idi.

Olgular sosyoekonomik durumuna göre iyi, orta ve kötü şeklinde üç gruba ayrıldı (Tablo IV).

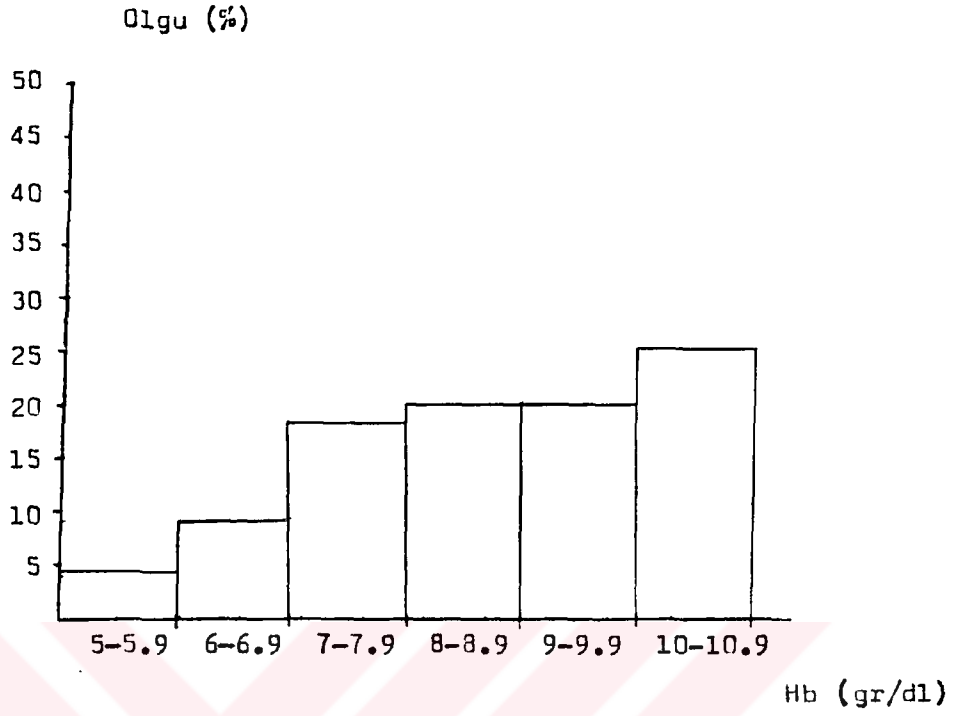
Tablo IV:Sosyoekonomik durumun gruplara dağılımı

Anemi	Sosyoekonomik Durum							
	Kötü		Orta		İyi		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Grup I	11	25.58	25	58.14	7	16.28	43	100
Grup II	25	42.37	28	47.46	6	10.17	59	100
Grup III	39	39.8	50	51.02	9	9.18	98	100
Toplam	75	37.5	103	51.50	22	11	200	100

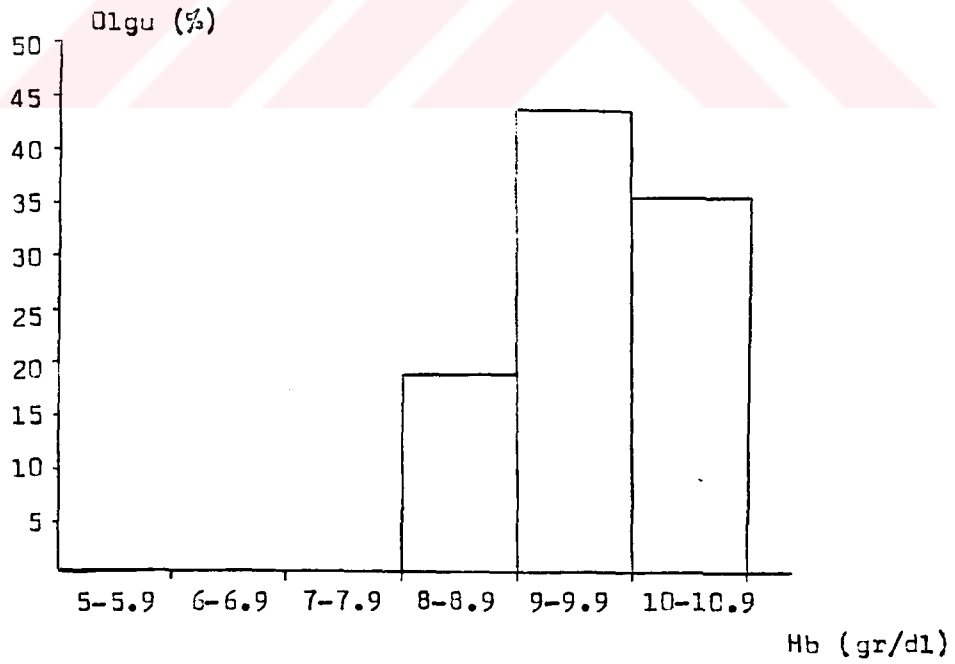
$$\chi^2 = 4.12, \quad SD = 4, \quad p > 0.05$$

Sosyoekonomik durum açısından gruplar arasında istatistiksel yönden anlamlı fark bulunamadı.

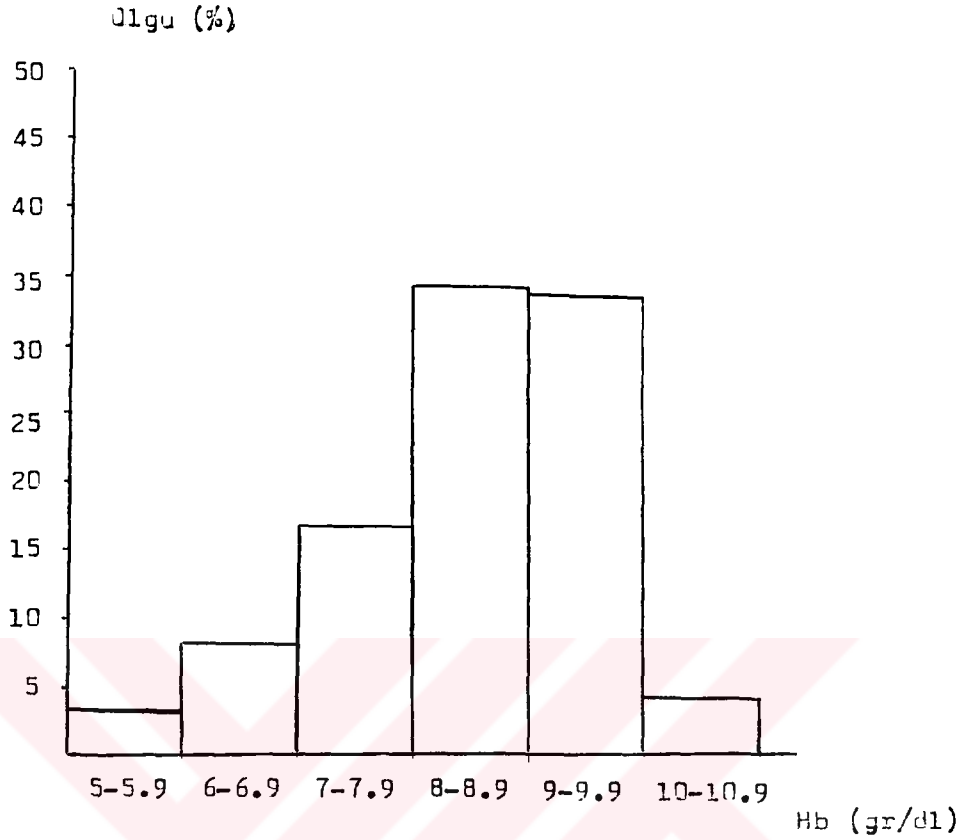
DEA ve DEA+AEA olan gruplarda Hb düzeyi 5-10.9 gr/dl. arasında dağılım gösterirken, AEA olan grupta Hb'i 8 gr/dl.nin altında olan olgu saptanamadı (Şekil 2,3,4).



Şekil 2:DEA'li olguların Hb düzeyine göre dağılımı



Şekil 3:AEA'li olguların Hb düzeyine göre dağılımı



Şekil 4:DEA+AEA'li olguların Hb düzeyine göre dağılımı

Her üç gruptaki olguların Hb düzeylerine göre dağılımları Tablo V'de gösterildi.

AEA'nde Hb'deki düşmenin az olduğu, ancak aşırı düşmenin vakaların çok azında görülebileceği bulundu. DEA'ndeki Hb düşüşü ise AEA 'ne göre daha fazla olmakta idi (p 0.05).

DEA ile DEA+AEA arasında Hb düşüşü yönünden anlamlı bir fark olmadığı bulundu (p 0.05).

OEV için I. grupta 5 deneğin (4 ay-2 yaş arası 4 denek, 3-10 yaş arası 1 denek), II. grupta 1 deneğin

Tablo V:Olguların gruplara ve Hb düzeylerine göre dağılımı

		Hemoglobin Düzeyleri					
		5-5.9		6-6.9		7-7.9	
Anemi		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Grup I		2	4.65	4	9.30	8	18.60
Grup II		0	0	0	0	0	0
Grup III		3	3.06	8	8.18	16	16.33
Toplam		5	2.50	12	6	24	12

		Hemoglobin Düzeyleri						Toplam	
		8-8.9		9-9.9		10-10.9			
Anemi		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	
Grup I		9	20.93	9	20.93	11	25.58	43	100
Grup II		11	18.64	26	44.06	22	37.29	59	100
Grup III		34	34.69	33	33.67	4	4.08	98	100
Toplam		54	27	68	34	37	18.50	200	100

1. adım: Beklenen değer < 5 olduğu için 1. 2. ve 3. kolonlar birleştirilerek  $\chi^2$  analizi yapıldı.

$$\chi^2 = 49.14, SD = 6, P = 0.0000$$

2. adım: (Fark 2. satırda olduğu için çıkarıldı).

Beklenen değer < 5 olduğu için 1. 2. kolonlar ile 5. 6. kolonlar birleştirildi.

$$\chi^2 = 2.699, SD = 3, P < 0.05 \text{ bulundu.}$$

(3-10 yaş arası) ve III. grupta 4 deneğin (4 ay-2 yaş arası) verisi yoktu. Bu denekler hesaplamaya dahil edilmedi. Grupların OEV'leri Tablo VI'da gösterildi. Tablo VI:OEV'nin gruplara ve yaşlara göre ortalaması

Anemi	Yaş		
	4/12 - 2	3 -10	11 - 16
Grup I	66.93 ± 22.55	64.89 ± 24.02	66.85 ± 5.73
Grup II	85.58 ± 5.05	82.69 ± 16.36	81.83 ± 8.74
Grup III	80.53 ± 17.39	79.10 ± 10.66	76.68 ± 6.77

OEH için III. grupta 4 deneğin (4 ay-2 yaş arası 3, 3-10 yaş arası 1) verisi yoktu. Her üç grubunda OEH ortalamaları Tablo VII'de gösterildi.

Tablo VII:OEH'nin gruplara ve yaşlara göre ortalaması

Anemi	Yaş		
	4/12 - 2	3 - 10	11 - 16
Grup I	21.91 ± 1.57	21.53 ± 2.25	22.60 ± 1.84
Grup II	27.54 ± 1.40	26.74 ± 1.98	26.70 ± 1.99
Grup III	25.22 ± 6.03	26.11 ± 5.53	24.33 ± 1.92

OEHK için I. grupta 5 deneğin (4 ay - 2 yaş arası 4, 3-10 yaş arası 1 denek), II. grupta 1 deneğin (3-10 yaş arası), III. grupta 4 deneğin verisi yoktu. OEHK'nun her üç grup için ortalamaları Tablo VIII'de gösterildi.



Tablo VIII:OEHK'nun gruplara ve yaşlara göre ortalaması

Anemi	Yaş		
	4/12 - 2	3 - 10	11 - 16
Grup I	33.85 ± 13.32	33.78 ± 11.91	33.75 ± 0.07
Grup II	32.43 ± 1.35	32.48 ± 6.25	31.80 ± 0.79
Grup III	32.08 ± 4.12	32.68 ± 1.10	32.58 ± 1.61

SD düzeyi SDBK ve TS'nun gruplara göre ortalaması alınırken, II. grupta 2 denegin (4 ay - 2 yaş arası 1, 3-10 yaş arası 1), III. grupta 2 denegin (4 ay- 2 yaş arası) verisi eksikti ve bunlar değerlendirmeye alınmadı (Tablo IX,X,XI).

Tablo IX:SD düzeyinin gruplara ve yaşlara göre ortalaması

Anemi	Yaş		
	4/12 -2	3 -10	11 - 16
Grup I	0.32 ± 0.08	0.33 ± 0.07	0.34 ± 0.06
Grup II	0.56 ± 0.15	0.52 ± 0.14	0.65 ± 0.05
Grup III	0.30 ± 0.11	0.32 ± 0.07	0.32 ± 0.06

Tablo X:SDBK'nin gruplara ve yaşlara göre ortalaması

Anemi	Yaş		
	4/12 - 2	3 - 10	11 - 16
Grup I	4.19 ± 0.25	4.42 ± 0.31	4.80 ± 0.70
Grup II	3.04 ± 0.63	3.07 ± 0.69	2.67 ± 0.28
Grup III	3.28 ± 0.62	3.21 ± 0.35	3.03 ± 0.28

Tablo XI:TS'nun gruplara ve yaşlara göre ortalaması

	Yaş		
	4/12 - 2	3 - 10	11 - 16
Anemi			
Grup I	7.74 ±1.94	7.33±1.39	7.25 ±2.19
Grup II	18.0 ±5.67	17.38±5.36	26.10±2.82
Grup III	9.38 ±3.16	10.21 ±1.70	10.45±0.95

Her üç grupta da SD normal ya da normalden düşük oluşuna göre sınıflandırıldı (Tablo XII).

Tablo XII:SD'nin normal ya da düşük değerlerinin gruplara göre dağılımı

Anemi	Serum Demiri					
	0.5-1.5 Mg/dl(N)		0.5Mg/dl (Düşük)		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Grup I	0	0	43	100	43	100
Grup II	34	59.65	23	40.35	57	100
Grup III	3	3.13	93	96.88	96	100
Toplam	37	18.88	159	81.12	196	100

1. adım:  $X^2 = 87.44$ , SD = 2, P = 0.00000

2. adım: Beklenen değer < 5 olduğu için

Fisher Kesin  $X^2$  testi yapıldı. P= 0.326

SD düzeyi AEA'nde yüksek oranda normal sınırlar içinde iken DEA ve DEA+AEA'nde daha çok normalden düşük bulunmakta idi.

SDBK'nin de normal veya normalden yüksek şeklinde değerlendirilmelerine bakıldı (Tablo XIII).

Tablo XIII:SDBK'nin normal veya normalden yüksek değerlerinin gruplara dağılımı  
Serum Demir Bağlama Kapasitesi

Anemi	4.1Mg/dl ve↓(N)		4.1Mg/dl↑(Yüksek)		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Grup I	13*	30.23	30	69.77	43	100
Grup II	57	100	0	0	57	100
Grup III	95	98.96	1	1.04	96	100
Toplam	165	84.18	31	15.82	196	100

\*Bu olgulardaki değerlerin hepsi normal değerlerin üst sınırına yakın idi.

1. adım: Beklenen değer  $< 5$  olduğu için 2. ve 3. kolonlar birleştirilerek  $\chi^2$  testi yapıldı.

$$\chi^2 = 120.45, SD = 2, P = 0.0000$$

2. adım: Fark 1. satırda olduğu için çıkarıldı.

Fisher Kesin  $\chi^2$  testi uygulandı.  $P=0.628$

Sonuç olarak, DEA'nde SDBK yüksek oranda normalin üstünde bulunurken, demir eksikliğine enfeksiyon eşlik ettiği zaman olguların çoğunda SDBK'nde düşme görüldü.

TS'nu üç grup arasında karşılaştırırken her olgunun sonucunu yaşına göre normal veya normalin altında şeklinde değerlendirdik (Tablo XIV).

Tablo XIV:TS'nun normal veya düşük değerlerinin gruplara göre dağılımı

	Transferrin Saturasyonu					
	Normal		Düşük		Toplam	
Anemi	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Grup I	0	0	43	100	43	100
Grup II	57	100	0	0	57	100
Grup III	15	15.63	81	84.37	96	100
Toplam	72	36.74	124	63.26	196	100

1. adım:  $X^2 = 141.54$ ,  $SD = 2$ ,  $P = 0.0000$

2. adım: Fark 2. satırda olduğu için çıkarıldı.

Fisher kesin  $X^2$  testi yapıldı.  $P=0.00268$

TS'nun AEA'nde yüksek oranda normal, DEA'nde yüksek oranda düşük olması istatistiksel yönden anlamlı bulundu ( $P < 0.05$ ).

DEA bulunan 43 olgudaki beyaz küre ortalaması  $7044.2 \pm 1748.2$ , AEA olan 59 olguda  $9288.1 \pm 4026.3$ , DEA+AEA olan 98 olguda ise  $9534.7 \pm 4429.9$  bulundu.

Her üç gruptaki ESH ortalamaları sırasıyla  $12.14 \pm 5.95$  mm/sa.,  $26.75 \pm 16.52$  mm/sa. ve  $26.28 \pm 17.98$  mm/sa. idi. II. grupta 2 olgunun, III. grupta 5 olgunun ESH değeri yoktu ve bunlar değerlendirmeye alınmadı. ESH için 25 mm/sa.'in üzeri yüksek kabul edildi (Tablo XV).

Tablo XV:ESH'nın normal veya yüksek değerlerinin gruplara göre dağılımı

Anemi	25 mm/sa. ve ↓		25 mm/sa. ↑		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Grup I	43	100	0	0	43	100
Grup II	29	50.88	28	49.12	57	100
Grup III	53	56.99	40	43.01	93	100
Toplam	125	64.77	68	35.23	193	100

1. adım:  $\chi^2$  30.68, SD = 2, P = 0.0000

2. adım: Fark 1. satırda olduğu için çıkarıldı.

$\chi^2$  = 0.5327, SD = 1, P > 0.005

DEA olan grupta ESH yüksek oranda normal bulundu.

Her üç grubunda tedavi sonrası Hb'lerindeki artış değerlendirildi; I. grupta demir tedavisinden sonra Hb düzeyi ortalama  $2.96 \pm 1.27$  gr/dl (% 33.75) arttı. II. grupta enfeksiyon düzeldikten sonra Hb'de ortalama  $2.03 \pm 0.74$  gr/dl.'lik (% 20.93) artış saptandı. III. grupta ise enfeksiyon sonrası kontrolde Hb düzeyi ortalama  $1.11 \pm 0.72$  gr/dl (% 13.03) arttı. Demir tedavisinden sonra ise  $2.62 \pm 0.79$  gr/dl.'lik (% 27.35) yükselme saptandı.

## TARTIŞMA

DEA, çocukluk çağı anemileri arasında en sık görüleni olup, gelişmekte olan ülkelerde halen sorun olmaya devam etmektedir. ABD gibi gelişmiş ülkelerde ise görülme sıklığı giderek azalmakta ve yerini son yıllarda önem kazanan AEA almaktadır (1,12,15,43). DEA'nin daha az görülmeye başlamasının en önemli nedeni, anne sütüne gerekli ilginin sağlanması, diyetle demir takviyeli mamalara ve etli gıdalara daha çok yer verilmesidir (12,41,43).

2 yaş altındaki çocuklar, demir eksikliği gelişmesi yönünden risk altındadır (1,3,12,15,25). Bu yaş grubundaki çocuklar; DDA, prematürite, erken inek sütüne başlanması, erken solid gıda alımı, anne sütünün erken kesilmesi gibi demir eksikliğine yol açan bir çok faktörle karşı karşıyadır. Bu nedenle özellikle ilk 6-12 ay arasında demir eksikliğinin saptanmasında öykü çok önemlidir (11,15).

Çalışmamızda yer alan 200 olgunun 43'ü DEA, 59'u AEA, 98'i ise DEA+AEA idi. Bunlar arasında DEA olan

grupta 3 DDA, 1 prematür, 2 ikiz eşi; DEA+AEA olan grupta 2 prematür, 2 ikiz eşi, 4 DDA bulunmaktaydı. AEA olan grupta da 4 DDA, 2 prematür vardı.

Olgularımızdaki DEA'nin asıl nedeni olarak büyük ölçüde diyeti sorumlu tutabiliriz. DEA saptanan tüm olguların diyetinde inek sütü ile beslenme ilk sırayı almaktaydı. Bunun yanı sıra DEA saptanan grupta, 4 ay - 2 yaş arasında 9 çocuk, 3 - 5 yaş arasındaki 4 çocuk ya hiç anne sütü almamış ya da ilk 1-2 ay içinde kesilmişti. DEA+AEA olan çocukların 32'si anne sütü almamış veya çok kısa süreli almışlardı ve hepsine de inek sütü verilmişti. 2 olguya ise ilk 2 ay içinde solid gıda başlanmıştı. Ayrıca ilk grupta 3 olgu, III. grupta 6 olgu pika öyküsü veriyordu. AEA olan grupta ise 4 ay - 2 yaş arasında 4 olgu hiç anne sütü almamış, hazır mamalarla beslenmişti. Bu grupta pika öyküsü veren olgu yoktu.

Diyet konusunda yapılan bir çok çalışmada inek sütü en önemli faktör olarak gösterilmiştir. Morton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, Bangladeşli bebekler arasında diyetin dengeli olmayışının, özellikle inek sütü kullanımının DEA'ne yol açtığı rapor edilmiştir. Yine New York'taki 9 - 12 aylık bebekleri kapsayan bir çalışmada da aynı sonuçlar alınmıştır (11). Deheeger tarafından yapılan bir diğer çalışmada ise 10 aylık

bebekler arasında inek sütü kullanımının % 54.5, inek sütü ürünlerinin kullanımının ise % 1.5 olduğu ve bu bebeklerde emilen demirin, günlük ihtiyaçtan çok daha az olduğu gösterilmiştir (24). 9-15 ay arası 161 çocuğun demir düzeyini ve beslenme alışkanlığını araştıran bir başka çalışmada ise doğumdan itibaren anne sütü almayan veya anne sütünden erken kesilen bebeklerin demir depolarında, 4-5. aya kadar anne sütü alan veya geç kesilenlere göre önemli miktarda eksiklik olduğu gösterilmiştir (22).

Oski ve arkadaşları, anne sütü ile birlikte verilen solid gıdaların, yüksek biyoyararlanımlı demirin emilimini azalttığını rapor etmişlerdir (16). Uzun süre anne sütü verilmesi, anne sütü almayanlarda demir takviyeli beslenmenin uygulanmasıyla 1 yaşındaki sağlıklı çocuklarda DEA beklenmemektedir (15). Demirin emilimini azaltmamak için 6. aydan önce solid gıda, 1 yaşından önce inek sütü ve çay verilmemesini öneren araştırmacılar vardır (15,16). İyi düzenlenmiş diyet, demir eksikliğinin önlenmesinde en önemli faktördür. 4 ay süre ile sadece anne sütü verilmesi, sonraki dönemde demir takviyesinin yanı sıra inek sütü ve çayın kısıtlanması en can alıcı noktalardır.

Pika yks, demir eksikliği düşünülen tüm vakalarda alınmalıdır (12,17). Çalışmamızda DEA tesbit



edilen olguların % 6.38'inde pika öyküsü mevcuttu.

Sosyoekonomik durumun DEA'ne etkisini araştıran bir çok çalışma vardır ve kötü sosyoekonomik durumun anemi ve enfeksiyon riskini artırdığı tesbit edilmiştir (9,11,15,44). Çalışmamızda, ailelerin sosyoekonomik durumu ile DEA ve AEA arasında istatistiksel yönden anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $P > 0.05$ ). Bu durumun muhtemelen tüm gruplardaki eğitim yetersizliğine bağlı olduğu düşüncesindeyiz. Sosyoekonomik durum iyi olsa dahi diyetin uygun bir şekilde düzenlenmemesi sonucu DEA'nin gelişmesi kaçınılmazdır. Yine de bu konuda daha kesin sonuç verebilmek için çalışmanın daha geniş toplumda yapılması gerektiği kanısındayız.

II. ve III. grupta en fazla tesbit edilen enfeksiyonlar; akciğer enfeksiyonu, ÜSYE ve AGE idi. Çok hafif enfeksiyonlu olguların yanı sıra menenjit, septik artrit gibi ağır seyirli olgularımız da mevcuttu. Hepsinde de Hb seviyesinin en düşük 8 gr/dl. olduğu ve enfeksiyon düzeldikten sonra Hb'in kendiliğinden yükseldiği gözlemlendi. Çalışmamızda, enfeksiyonun çeşidinden çok varlığının anemiye yol açtığını saptadık. Bir çok araştırmacı tarafından da aynı sonuç alınmıştır (7,9,17,43). Mineapolis'teki Pediatri kliniklerinde ÜSYE, akut otitis media, AGE gibi hafif enfeksiyonu olan çocuklarda, sağlıklı çocuklara göre 2 - 3 kat daha fazla anemi

saptanmıştır (43). Eskimo çocuklarında ÜSYE, deri enfeksiyonu, diş problemlerine sık rastlanmaktadır ve bunlarda DEA düzeltildikten sonra bile anemi oranının çok yüksek olduğu gözlenmiştir (7). 1983'de Abshire ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada 18 çocukta 2 haftadan daha kısa süren enfeksiyon sırasındaki Hb'de en az 0.8 gr/dl.'lik düşmeyi, enfeksiyon sonrası en az 0.8 gr/dl. olmak üzere ortalama 3 gr/dl.'lik yükselmenin takip ettiği rapor edilmiştir. Yine aynı araştırmacılar tarafından yapılan prospektif bir çalışmada enfeksiyon sırasındaki 1.8 gr/dl.'lik Hb düşüşünü 2.4 gr/dl.'lik yükselme takip etmiştir (7).

Kalifornia'da yapılan bir çalışmada, enfeksiyonu ve anemisi tesbit edilen süt çocukları araştırılmış, plesabo verilen bu olguların bir kısmında enfeksiyon sonrası Hb'de yükselme saptanmıştır. Bu bebeklerdeki anemi direkt olarak enfeksiyona bağlanmıştır (15). Menenjit olgularında da sıklıkla anemi gelişmektedir. Özellikle H.İnfluenzanın yol açtığı menenjitlerde şiddetli aneminin gelişebildiği saptanmıştır (7,9,39). H.İnfluenza menenjitli ortalama 10 aylık 22 süt çocuğunu içeren bir çalışmada, olguların % 68'inde Hb 11 gr/dl. altında bulunmuş, enfeksiyonun ilk 3 günü içinde Hb düzeyinde en az 1 gr/dl.'lik düşme olduğu gözlenmiştir (9).

Günümüzde DEA ile AEA'nin ayırımında halen bir

takım güçlükler vardır. Özellikle ikisinin bir arada bulunduğu durumlarda laboratuvar bulgularını değerlendirmek daha da zorlaşmaktadır (9). İlk yapılması gereken tam kan sayımı ve periferik yaymadır. Hb düşüklüğü sadece aneminin varlığını gösterir ve hastanın bu yönden araştırılması gerektiğine işaret eder. Çalışmamızda, DEA ve DEA+AEA'nde, Hb düzeyinde aşırı düşme olurken, enfeksiyona ikincil gelişen anemide Hb'deki düşüklüğün sınırlı olduğu saptanmıştır ( $P < 0.05$ ).

DEA olan olguların periferik yaymalarında hipokromi, mikrositoz mevcuttu. Hb değeri çok düşmüş olanlarda anizositoz, poikilositoz da saptandı. DEA+AEA olan grupta da eritrositer yapı aynı özelliklere sahipti. Buna karşılık, AEA olan grupta eritrositler genellikle normokrom, normositer yapıda idi. Periferik yayma, DEA ve AEA'nin hem birbirlerinden hem de diğer anemilerden ayırımında fikir verebilir ama kırmızı küre yapısına bakarak kesin tanının konması hatalı olur.

Enfeksiyon tanısı için kriter olarak kullanılan beyaz kürenin I. gruptaki ortalaması  $7044 \pm 1748.2/\text{mm}^3$  iken II. grupta  $9288.1 \pm 4026.3/\text{mm}^3$ , III. grupta  $9534.7 \pm 4429.9/\text{mm}^3$  idi. Enfeksiyonlu vakalarımızda beyaz kürenin beklenenden daha düşük bulunmasını, enfeksiyonların çoğunun viral oluşuna bağladık. Beyaz kürenin DEA ile AEA'nin ayırımında güvenilir bir kriter olamayacağı

sonucuna vardık.

Kırmızı kürelerin morfolojik özelliklerini en iyi OEV ve OEH belirler. Mikrositozun tanısı için OEV ve OEH'nin yaşa bağımlı standartlarının kullanılması gerekir (9,19). OEV'deki değişiklikler Hb düşüşünden önce olur. OEV ve OEH'nindeki değişiklikler demir eksikliğinde daha geç ortaya çıkarken, bazı akut enfeksiyonlarda da demirin kullanımındaki yetersizliğe bağlı olarak aynı değişiklikler görülebilir (9,10,12,19,25).

OEH ve OEHK'nun ayırıcı tanıda çok yararlı olmadığı görüşünde olan araştırmacılar mevcuttur (12). OEHK demir eksikliğinde en son bozulan laboratuvar tetkikidir ve ayırıcı tanıda çok fazla yeri yoktur (9). Tersine OEH'nin OEV'ne göre tanıda daha değerli olduğunu ileri sürenler de vardır (9).

Olgularımızın OEV, OEH ve OEHK'ları yaşlara göre standartlarına bakılarak değerlendirildi. DEA'nde tüm yaş gruplarında OEV değerleri 2 standart sapmanın altında bulundu. AEA olan grupta normal sınırlar içindeyken DEA+AEA olan grupta 10 yaşa kadar normal sınırlar içinde 11-16 yaş grubunda normalin altında saptandı. Bu yaş grubundaki farklılığı denek sayısının az olmasına bağladık. OEH değerleri I. grupta normalin altında iken II. ve III. gruplarda normal sınırlar içinde yer alıyordu. Sadece III. grupta 11-16 yaş arasında normalin

biraz altında idi. Bu durumun, OEV'ndeki gibi denek sayısındaki azlığa bağlı olduğu kanısındayız.

OEHK değerleri ise tüm gruplarda ve tüm yaşlarda normal sınırlar içindeydi ve ayırıcı tanıda fazla yardımcı olamayacağı saptandı.

SD düzeyi büyük oranda diüurnal varyasyon göstermektedir. SD düzeyinin tesbiti, en çok kullanılan ama biyolojik ve analitik değişkenliği nedeniyle çok farklı sonuçların alınabildiği bir testtir (10,25). Çalışmamızda, bu varyasyonun en aza indirilebilmesi için literatürde de önerildiği biçimde tetkik kanları sabah saatlerinde alınmıştır (9). DEA'nde SD düzeyinin normalin altında olduğu bilinmektedir (9,12,19,32). Akut enfeksiyon ve inflamasyon durumlarında da SD'nin düştüğü gösterilmiştir. Bu nedenle DEA'nin AEA'nden ayırımında SD düzeyinin kullanılması yanlış tanıya yol açabilir (9,19). Cavill ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, basit viral enfeksiyonlarda bile SD'nde 10  $\mu$ mol/lit. düşüş olabileceğini göstermişlerdir (10). Yine demir metabolizması ile ilgili yapılan bir çok çalışmada SD'nin depo demiri göstergesi olarak yetersiz olduğu sonucuna varılmıştır (10). Olivares'in yaptığı bir diğer çalışmada, canlı kızamık aşısı ile oluşturulan viral enfeksiyon modelinde retiküloendotelial sistemdeki demir tutulumu ile uyumlu bir şekilde SD'nde düşme

saptanmıştır. TS'nda da düşme olmasına rağmen OEV ve SDBK'nde değişiklik olmadığı rapor edilmiştir (39). Hem DEA'nde hem de AEA'nde SD'nde ve TS'ndaki düşüklük dikkatleri SDBK'ne yöneltmiştir (6). SDBK, SD'i kadar biyolojik değişkenlik göstermemektedir. DEA'nde belirgin yükselirken enfeksiyona bağlı anemide normal veya düşük seviyelerde olması ayırıcı tanıdaki önemini artırmıştır (9).

Çalışmamızda, SD, I. ve III. grupta her yaş için normalin altında bulundu. II. grupta ise bir kısmı normalin altında bir kısmı normal sınırlar içinde idi. Ortalama değer ise alt sınıra yakın olmak üzere normal sınırlar içindeydi (Tablo IX). Üç grup arasında SD karşılaştırıldığı zaman aradaki farkın istatistiksel yönden anlamlı olduğu tesbit edildi ( $P < 0.05$ ). Yine de üç grupta da değerler birbirine yakın olduğu için ayırıcı tanıda SD düzeyinin çok faydalı olmadığı kanısındayız. SDBK'nin, DEA'nde yüksek bulunurken AEA'nde normal sınırlar içinde kaldığını saptadık; DEA'ne enfeksiyon eşlik ettiği zaman ise olguların çoğunda yükselme olmadığını gözledik.

TS'nu, AEA'nde düşük tesbit eden çalışmalar mevcuttur. Biz DEA'nde düşük bulurken AEA'nde büyük oranda normal sınırlar içinde saptadık ( $P < 0.05$ ). DEA ve AEA'nin ayırıcı tanısında önemli yeri olan ferritinin

çalışılmadığı laboratuvarlarda SDBK ve TS'nun yol gösterici olabileceği kanısındayız.

ESH, klinikte aktif hastalığın bir göstergesi olarak kullanılmaktadır (38). Genellikle TS normal veya düşükken ESH'ndaki yükselme inflamasyonu yansıtır. Buna karşılık TS düşük, ESH normal ise DEA düşünülmemelidir (6). Yapılan iki retrospektif çalışmada, 1-3 ay içinde hafif enfeksiyon geçirmiş veya halen enfeksiyonu olan çocuklarda anemi insidansı yüksek bulunmuş ve bu anemi ile ESH'ndaki yükselme arasındaki ilişki de gösterilmiştir (39). Yine Kirkeby ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yüksek ESH'nın en önemli nedeni olarak enfeksiyon gösterilmiştir (38). Abshire ve arkadaşlarının AEA üzerine yaptıkları çalışmada, ESH yüksekliğini enfeksiyonun en önemli kriteri olarak almışlar ve enfeksiyonun süresini ESH takipleriyle saptamışlardır (7). Buna karşılık ESH'nın hem ağır DEA'nde hem de AEA'nde yüksek bulunabileceği, bu nedenle ayırıcı tanıda yeri olmadığı görüşünde olanlar da vardır (17). Ancak hafif derecede DEA'nde ESH'nda çarpıcı bir yükselme olmamaktadır.

Çalışmamızda yer alan tüm DEA'li olgularda ESH normal sınırlar içinde bulundu. II. ve III. gruplarda ise ortalama ESH normalin biraz üzerinde idi. Bu olgularda ESH'nın beklenenden daha düşük oluşu viral enfek-

siyonların varlığına bağlandı. Sonuçta çok derin DEA olmadığı sürece, ESH'nın DEA ile AEA'nin ayırımında faydalı bir tetkik olduğu kanısına vardık.

I. grupta demir tedavisi sonrası Hb'de ortalama  $2.96 \mp 1.27$  gr/dl., II. grupta enfeksiyon geçtikten sonra  $2.03 \mp 0.74$  gr/dl., III. grupta ise enfeksiyon sonrası  $1.11 \mp 0.72$  gr/dl., demir tedavisi sonrası  $2.62 \mp 0.79$  gr/dl.'lik artış saptandı. İlk iki grupta tedavi sonrası Hb düzeyindeki artış sırasıyla % 33.75 ve % 20.93 iken III. grupta enfeksiyon sonrası Hb düzeyindeki artış sadece % 13 idi. Yani AEA'ne DEA de eşlik ediyorsa, Hb'deki artışın, AEA'nde beklenen yükselme kadar olamayacağı sonucuna varıldı.



## SONUÇLAR

1-Çocukluk çağı anemileri arasında enfeksiyon anemisine, demir eksikliği anemisi kadar sık rastlanılmaktadır.

2-Demir eksikliği anemisinde, Hb düzeyinde belirgin düşme gözlenirken (5 gr/dl.ye kadar), enfeksiyon anemisinde en fazla 8 gr/dl. ye kadar düştüğü saptanmıştır.

3-SD düzeyi, demir eksikliği anemisi ile enfeksiyon anemisinin ayırımında çok yardımcı olamamaktadır.

4-SDBK, demir eksikliği anemisi ile enfeksiyon anemisinin ayırıcı tanısında kullanılabilecek oldukça faydalı bir testtir.

5-TS'da her iki aneminin birbirinden ayırımında kullanılabilir. Özellikle ferritinin çalışılmadığı durumlarda ayırıcı tanı için SDBK ve TS'ndan yararlanılabilir.

6-OEV'nin demir eksikliği anemisinde düşük, enfeksiyon anemisinde normal sınırlar içinde bulunduğu göz önüne alınarak bu iki aneminin ayırımında yol gösterici olarak kullanılabileceği gözlemlendi.

7-Özellikle ağır demir eksikliği anemisinin bulunmadığı durumlarda, ESH demir eksikliği anemisi ile enfeksiyon anemisinin ayırımında kullanılabilecek faydalı bir kriterdir.

8-Enfeksiyon anemisinde, sadece enfeksiyona yönelik tedavi verilmesiyle anemi kendiliğinden düzelmektedir.

9-Demir eksikliği anemisi ile enfeksiyon anemisinin birarada bulunduğu durumlarda tanı zorlaşmakta, bu olgularda enfeksiyon sonrası Hb'deki yükselme beklenildiği kadar olamamaktadır, sonraki dönemde demir tedavisine ihtiyaç duyulmaktadır.

## ÖZET

Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi Çocuk Polikliniğine başvuran 200 anemik çocuk çalışma kapsamına alındı ve bu olgular demir eksikliği anemisi, enfeksiyon anemisi, demir eksikliği+enfeksiyon anemisi şeklinde üç gruba ayrıldı.

DEA ve DEA+AEA olan gruplar içinde, öyküde anne sütünden erken kesilme, inek sütü ile beslenme, erken solid gıda alımı, prematürite, DDA, pika şeklinde demir eksikliğine yol açan faktörler saptandı.

Her olguya uygulanan hematolojik tetkikler sonucu DEA ile AEA'nin ayırıcı tanısında en yararlı olabilecek yöntemler tesbit edildi.

Araştırma sonucuna göre bu iki aneminin ayırıcı tanısında SDBK'nin ve TS'nun çok yararlı olduğu, periferik yayma, OEV ve OEH'nin ancak yol gösterici olarak kullanılabileceği saptandı. ESH'nında, bu iki anemi çeşidinin ayırıcı tanısında kullanılabileceği gösterildi.

Her üç grupta da tedavi sonrası Hb düzeyleri saptandı. DEA'nde, 2 aylık demir tedavisi sonrası Hb düzeyi

% 33.75 arttı. AEA'nde, enfeksiyon sonrası Hb düzeyinde % 20.93 oranında artış olurken, enfeksiyon anemisine demir eksikliği anemisinin de eşlik etmesi halinde yükselme ancak % 13.03 oranında kaldı. Bu gruba verilen demir tedavisi sonrasında Hb'de tekrar % 27.35'lik artış saptandı.



### **KAYNAKLAR**

1. Rybo E., Diagnosis of iron deficiency. Scand J. Haematol (Supply) 1985; 43:5-39.
2. Malkani A., Miale T.D. The clinical diagnosis of iron deficiency anemia and related conditions in infancy, childhood and adolescence. Indian J. Pediatr. 1987; 54(3):323-42.
3. Hercberg S., Galan P., Chauliac M., Zohoun I., Masseur-Raimbault A.M. Iron status and inflammatory processes in anaemic children. J. Trop. Pediatr. 1987; 33(4):168-72.
4. Dhur A., Galan P., Hercberg S. Iron status, immune capacity and resistance to infections. Comp. Biochem. Physiol (A) 1989; 94(1):11-9.
5. Reeves J.D., Vichinsky E., Addigeo J., Lubin B.H. Iron deficiency in health and disease. Year Book Med. Publ., Inc. 1984; 281-319.
6. Yip R., Dallman P.R. The roles of inflammation and iron deficiency as causes of anemia. Am. J. Clin. Nutr. 1988; 48(5):1295-300.

7. Abshire T.C., Reeves J.D. Anemia of acute inflammation in children. *J. Pediatr* 1983; 868-71.
8. Altay Ç. Demir eksikliği anemisi ve izlem. *Katkı* 1986; 7 (3): 150-2.
9. Dallman P.R. Iron deficiency and related nutritional anemias. *Hematology of Infancy and Childhood*. Third Edition. Nathan D.G., Oski F.A (Ed). Philadelphia 1987 : 274-96.
10. Cavill I., Jacobs A., Worwood M. Diagnostic methods for iron status. *Ann Clin. Biochem.* 1986; 23: 168-71.
11. Morton R.E., Nysenbaum A., Price K. Iron status in the first year of life. *J. Pediatr Gastroenterol Nurth.* 1988; 7 (5): 707-12.
12. Farley P.C., Foland J. Iron deficiency anemia. How to diagnose and correct. *Postgrad Med.* 1990; 87 (2): 89-93,96,101.
13. Piomelli S., Brickman A., Carlos E. Rapid diagnosis of iron deficiency by measurement of free erythrocyte porphyrins and hemoglobin: The FEP/Hemoglobin ratio. *Pediatrics.* 1976; 57 (1): 136-41.
14. Özsoylu Ş. Nutrisyonel demir eksikliği anemisi. *Çocuk Sağlığı Temel Bilgiler.* Tunçbilek E. (Ed) Ank. 1988; 109-15.
15. Reeves J.D. Iron Supplementation in infancy. *Pediatrics in Review.* 1986; 8 (6): 177-84.

16. Oski F., Londow S.A. Inhibition of iron absorption by baby food. *Am. J. Dis. Child.* 1980; 134: 459-60.
17. Chesney T.M., The erythrocyte sedimentation rate (letter). *Ann Int. Med.* 1986; 10 (3): 469-70.
18. Iwai Y., Takanashi T., Nakao Y., Mikawa H. Iron Status in low birth weight infants on breast and formula feeding. *Eur. J. Pediatr.* 1986; 145: 63-5.
19. Behrman R.E., Vaughan V.C. (Ed). *Nelson. Textbook of Pediatrics. Thirteenth Edition.* 1987. Philadelphia 1042-44.
20. Fomon S.J., Ziegler E.E. Rogers R.R., Nelson S.E, Edwards B.B., Guy D.G., et al., Iron absorption from infant foods. *Pediatr Res.* 1989; 26 (3): 250-4.
21. Zhang D., Hendricks D.G., Mahoney A.W. Food iron absorption (letter). *Br. J. Nutr.* 1989; 62 (2): 522-4.
22. Cataldo F., Bellia L., Violante M., La Monaca P., Traverso M.G. Schiavo G., et al. Iron deficiency and food habits in the 1 st year of life. *Minerva Pediatr.* 1988; 40 (6): 345-8.
23. Saarinen U.M., Siimes M.A. Iron absorption from breast milk, cow's milk and iron supplemented formula; An opportunistic use of changes in total

- body iron determined by hemoglobin ferritin and body weight in 132 infants. *Pediatr. Res.* 1979; 13: 143-7.
24. Deheeger M., Rolland. Cachera M.F., Pequignot F., Labadie M.D., Rossignol C. Milk consumption on 10 month old infants. Effects on iron intake. *Pediatric.* 1989; 44 (8): 655-7.
25. Dunston T. The problems of diagnosing iron deficiency. *South Afr. Med. J.* 1988; 73 (9); 3-4.
26. Qiong S., De-chun Y., Xi-lin Y., Xiu-ging F., Qing-lin M., Li-gin C., et al. Pediatric iron nutrition and laboratory diagnostic criteria of iron deficiency. *Chin. Med. J (Eng).* 1987; 100 (5): 407-11.
27. Topley E. Testing degree of anaemia. *Trop. Doct.* 1986; 16 (1): 3-8.
28. Ronney H.M. Clinical evaluation of anemia (letter) *West J. Med.* 1987; 146 (4): 473-4.
29. Dallman P.R. Diagnosis of anemia and iron deficiency-analytic and biological variations of laboratory tests. *Am. J. Clin. Nutr.* 1984; 39: 937-41.
30. Mills A.F., Meadows N. Screening for anaemia; evaluation of a haemoglobinometer. *Arch. Dis. Child.* 1989; 64 (10): 1468-71.
31. Richtes S. Erroneous diagnosis of iron deficiency anemia. *Folia Haematol (Leipz)* 1989; 116 (5): 781-2



32. Githens J.H., Hathaway W.E. Iron deficiency anemia. Pediatric Diagnosis and Treatment. Hathaway W.E., Groothuis J.R.(Ed) Tenth Edition. 1987; 472-4.
33. Monzon CM. Anemia in infancy and childhood a systematic approach to evaluation. Postgrad Med. 1985; 78(5): 287-8.
34. Beck J.R. Evaluating serum tests for iron deficiency. Am J. Clin. Pathol. 1990 Feb; 93(2): 296-7.
35. Mc Grath K. Treatment of anaemia caused by iron, vitamin B<sub>12</sub> or folate deficiency. Med. J. Aust. 1989 Dec; 151: 693-7.
36. Tanyer G. Hematoloji ve Laboratuvar. Ayyıldız Mat. Ank. 1985; S : 146.
37. İmren A. H., Turan O. Klinik Tanıda Laboratuvar. Sermet Mat. İst. 1985; S : 165, 573-4.
38. Kirkeby O. J, Risqe C., Vıkland R. Significance of a high erythrocyte sedimentation rate in general practice. Br. J. Clin. Pract. 1989 Jul; 43(7): 252-4
39. Olivares M., Walter T., Osorio M., Chadud P., Schlesinger L. Anemia of a mild viral infection: The measles vaccine as a model. Pediatrics. 1989 Nov; 84(5): 851-5.
40. Ünal S. İnfeksiyon hastalıklarında genel belirti ve bulgular. İnfeksiyon Hastalıkları. Kanra G., Akalın E.(Ed). Güneş Kit. Ank. 1991; S : 40-1.

41. Committee on Nutrition. Relationship between iron status and incidence of infection and infancy. *Pediatrics*. 1978; 62(2): 246-50.
42. Andrews F.J., Morris C.J., Lewis E.J., Blake D.R. Effect of nutritional iron deficiency on acute and chronic inflammation. *Ann. Rheum. Dis.* 1987; 46(11): 859-65.
43. Dallman P.R., Yip R. Changing characteristics of childhood anemia. *J. Pediatr.* 1989 Jan; 114(1): 161-4.
44. Mekki N., Galan P., Rossignol C., Farnier M.A., Hercberg S. Iron status in presumably healthy children 10 months, 2 years, 4 years of age. *Arch. Fr. Pediatr.* 1989 Aug. Sep; 46 (7): 481-5.

**ARAŞTIRMA FORM ÖRNEĞİ**

Adı Soyadı :

Protokol No :

Yaşı :

Beslenme Öyküsü :

Prematürite, düşük doğum ağırlığı :

Pika Öyküsü :

Son 15 gün içinde geçirdiği hastalıklar :

Son 1 ayda yapılan aşılar :

Sosyoekonomik Durum :

**LABORATUVAR**

Hb:

BK:

Htc:

KK:

PY:

OEV:

OEH:

OEHK:

SD:

SDBK:

TS:

ESH:

Kontrol Hb I:

BK I:

Htc I:

II:

II:

II:

Fe Eksizliği Anemisi Olan Olguılar

OLGU	YAS	Hb	Rk	Hct	MCV	MCH	MCHC	SD	SDBK	TS	Sedim.	tedavisi
												sonrası Hb
1. M.S.	18/12	9,7	10000	30	68,5	22,2	32,3	0,40	4,20	9,5	15	12,0
2. E.A.	10/12	10,8	7000	31	73,5	25,5	34,8	0,29	4,10	7,0	9	11,0
3. H.K.	8/12	8,8	8600	27	67,9	22,8	32,6	0,24	4,30	5,6	22	11,3
4. H.G.	18/12	7,2	8000	24	72,8	21,8	30,0	0,19	3,83	5,0	10	11,2
5. Y.Y.	7/12	7,5	5000	--	--	22,5	--	0,29	3,81	8,8	7	11,8
6. I.D.	10/12	8,8	5600	28	74,2	23,3	31,4	0,30	3,95	7,6	7	11,9
7. F.L.	15/12	6,7	4400	20	60,2	20,7	34,5	0,28	4,30	6,5	18	12,6
8. I.B.	20/12	10,4	4800	32	66,1	21,5	32,5	0,40	3,80	10,5	14	11,7
9. I.A.	12/12	8,8	7400	26	68,0	23,0	33,8	0,34	4,40	7,7	8	--
10. D.S.	18/12	5,9	6000	18	56,6	18,6	32,7	0,38	3,89	9,7	16	11,3
11. C.K.	11/12	7,2	5400	23	71,7	22,4	31,3	0,28	4,55	6,2	12	11,0
12. E. I.	9,5/12	10,1	4400	33	74,6	22,8	30,6	0,25	4,50	5,6	7	11,5
13. O.E.	14/12	6,2	6300	17	57,5	17,4	32,6	0,20	4,50	4,4	3	11,5
14. H.E.	18/12	8,8	8000	--	--	23,7	--	0,30	4,50	6,6	18	12,0
15. B.Z.	15/12	7,7	6600	30	67,3	22,4	32,3	0,25	4,30	5,8	10	11,3
16. A.B.	18/12	7,8	5400	--	--	22,6	--	0,30	4,30	6,9	5	12,0
17. C.F.	8/12	8,2	6600	25	66,5	21,8	32,8	0,25	4,00	6,3	10	12,8
18. E.H.	4/12	7,4	8600	31	67,5	21,0	30,3	0,30	4,20	7,1	6	12,7
19. A.F.	18/12	9,7	6400	30	64,7	20,9	32,3	0,30	4,20	7,1	7	11,0
20. I.A.	14/12	7,5	8000	--	--	21,9	--	0,30	4,50	6,6	20	13,0
21. H.D.	4/12	10,8	7800	33	67,7	22,1	32,7	0,40	4,30	9,3	23	13,0
22. C.P.	15/12	10,4	4600	31	67,4	22,6	33,5	0,39	3,86	10,1	9	12,2
23. M.C.	7/12	9,1	7000	28	67,9	22,0	32,5	0,31	4,30	7,2	14	11,4
24. I.E.	9/12	8,6	7400	28	59,7	18,4	30,7	0,45	4,30	10,5	7	11,6
25. E.G.	7/12	7,8	7000	23	62,3	21,1	33,9	0,39	4,20	9,3	5	11,2
26. H.B.	5/12	7,5	6800	23	66,8	21,8	32,6	0,47	4,00	11,7	4	11,8
27. I.C.	4/12	9,7	6800	28	70,1	24,3	34,6	0,40	4,50	8,8	16	12,8
28. D.A.	18/12	10,8	5200	32	66,7	22,6	33,7	0,38	3,96	9,6	6	11,7
29. F.A.	18/12	9,7	4000	30	72,9	23,6	32,3	0,45	4,30	10,5	14	11,9
30. H.H.	14/12	6,5	7000	19	60,1	20,6	34,2	0,30	4,40	6,8	20	12,5
31. S.K.	18/12	6,5	8400	20	59,0	19,4	32,5	0,20	3,70	5,4	15	12,2
32. O.D.	4 yas	9,4	7800	27	62,8	21,9	34,8	0,25	4,25	5,9	24	11,1
33. H.K.	5	7,5	7600	22	53,0	18,0	34,0	0,29	3,95	7,2	5	11,4
34. S.Y.	3	10,8	8400	32	73,7	24,8	33,7	0,30	4,50	6,6	14	11,8
35. A.Y.	7	10,4	10800	31	67,4	22,6	33,5	0,30	4,70	6,4	16	12,8
36. H. I.	3,5	10,4	8000	33	73,9	23,3	31,5	0,35	4,50	7,7	5	11,4
37. E.G.	3	5,5	6800	--	--	18,6	--	0,30	5,00	6,0	10	11,0
38. H.A.	3	8,8	7200	26	61,7	20,9	33,8	0,25	4,00	6,3	21	12,0
39. H.B.	3	10,4	4200	31	71,1	23,8	33,6	0,41	4,50	9,1	12	11,4
40. E. I.	3,5	8,5	7400	25	57,3	19,5	34,0	0,45	4,50	10,0	20	11,8
41. B.K.	5	9,1	10200	26	62,5	21,9	35,0	0,35	4,30	8,1	7	12,5
42. F.S.	11	10,8	6000	32	70,9	23,9	33,7	0,38	4,30	8,8	21	11,8
43. O.E.	16	8,8	6000	26	62,8	21,3	33,8	0,30	5,30	5,7	10	

Enfeksiyon Ölçümleri ve Diğer Bulgular

Ölçüm	Yaş	Hb	RF	HbF	HbV	HbH	HbHC	SD	SDBK	TS	Sed.	Tedavi sonrası Hb
1.B.C.	15ay	9,8	13600	27	84,7	27,7	32,6	0,60	3,00	20,0	9	11,3
2.H.Y.	11	9,7	14400	30	81,5	26,1	32,3	0,46	3,25	14,2	16	11,2
3.H.O.	15	9,7	12000	31	89,3	27,6	32,3	0,53	3,00	17,7	12	11,3
4.D.Y.	10	9,1	15400	29	92,4	28,9	31,4	0,63	3,39	18,6	42	11,8
5.S.A.	14	8,8	18000	26	75,1	25,4	33,8	0,39	3,23	12,0	65	11,1
6.Y.A.	20	8,8	12000	27	77,5	25,2	32,5	0,60	3,00	20,0	55	11,7
7.A.D.	24	8,8	9000	28	86,9	27,3	31,4	0,70	2,40	29,2	38	11,4
8.I.C.	4	9,1	5200	26	93,7	28,4	35,0	0,50	3,20	15,6	6	11,7
9.S.O.	14	9,4	6600	30	82,4	25,8	31,3	--	--	--	7	11,4
10.S.E.	12	9,1	7000	30	86,7	26,3	30,3	0,39	2,50	15,4	52	12,3
11.H.S.	7	9,7	7200	31	84,2	26,3	31,3	0,70	3,00	23,3	26	11,7
12.K.B.	14	10,7	7000	35	92,1	28,1	30,6	0,39	3,00	12,8	42	12,6
13.A.C.	18	9,2	7600	30	88,8	27,2	30,7	0,49	3,13	15,7	27	12,0
14.E.Y.	7	10,7	6400	33	94,0	30,5	32,4	0,48	3,40	14,1	26	12,2
15.A.Y.	5	9,1	6600	28	84,8	27,6	32,5	0,50	2,75	18,2	13	11,5
16.E.D.	7	10,1	7400	30	90,4	30,5	33,7	0,70	2,50	28,0	19	11,8
17.R.K.	17	10,2	7200	32	84,6	27,0	31,7	0,70	3,00	23,3	13	12,0
18.H.Y.	5	9,7	6200	30	79,2	25,6	32,3	0,58	3,38	17,2	15	11,0
19.S.B.	10	8,5	9400	26	87,3	28,5	32,7	0,60	3,00	20,0	20	11,7
20.M.E.	24	10,8	9800	31	82,9	28,9	34,8	0,66	3,50	18,8	15	11,7
21.C.O.	21	9,1	7000	26	76,7	26,8	35,0	0,53	3,00	17,6	17	11,4
22.E.A.	15	8,5	18200	27	88,8	28,0	31,5	0,63	2,90	21,7	51	12,0
23.E.B.	7	10,8	12000	31	83,6	29,1	34,8	0,49	3,50	13,8	29	11,5
24.S.K.	14	10,4	11000	33	89,7	28,3	31,5	0,39	3,00	13,0	41	13,1
25.D.O.	21	9,7	16800	30	85,7	27,7	32,3	0,48	3,20	15,0	55	11,9
26.S.C.	4	9,7	10800	30	83,1	26,9	32,3	0,49	3,39	14,3	26	11,0
27.S.T.	3ya	9,7	9200	30	90,6	29,3	32,3	0,29	2,10	13,8	--	11,8
28.H.K.	8	8,2	15000	26	81,3	25,6	31,5	0,50	3,30	15,2	63	11,5
29.B.D.	3	9,1	10000	28	77,8	25,3	32,5	0,59	2,90	20,3	28	12,0
30.A.O.	4	9,1	16000	--	--	26,0	--	0,39	2,70	14,4	81	11,7
31.T.T.	4	10,4	14800	32	76,9	25,0	32,5	0,60	3,20	18,8	29	12,4
32.E.E.	6	8,8	11800	27	80,1	26,1	32,6	0,60	3,50	17,1	17	11,2
33.A.A.	4	9,7	10000	30	80,9	26,2	32,3	0,68	3,35	20,3	18	12,4
34.T.A.	3	10,1	10000	32	86,0	27,2	31,6	0,50	3,30	15,2	--	11,0
35.E.C.	6	10,4	8400	31	81,2	27,3	33,5	0,80	2,50	32,0	12	11,4
36.H.T.	5	9,1	10000	28	73,4	21,1	32,5	0,49	3,25	15,0	32	11,0
37.S.S.	6	10,8	4200	34	92,0	29,5	31,7	0,10	2,80	14,3	27	11,4
38.K.A.	7	9,1	11600	30	78,2	23,7	30,3	0,17	3,00	15,7	11	11,6
39.G.T.	3	10,8	5400	31	81,6	28,4	34,8	0,60	3,50	17,1	15	12,7
40.A.T.	3	8,8	5200	28	91,5	28,8	31,4	0,59	3,43	17,2	10	11,2
41.H.K.	3	10,8	4000	32	74,6	25,2	33,7	0,60	2,50	24,0	22	11,7
42.M.T.	5	9,1	10000	28	79,7	25,9	32,5	0,49	3,25	15,0	32	11,0
43.H.B.	4	9,4	6400	30	84,3	26,4	31,3	0,60	2,00	30,0	27	11,5
44.B.B.	4	9,0	7600	28	88,0	28,3	32,1	0,39	2,80	13,9	55	11,3
45.U.K.	7	10,1	4000	32	84,7	26,7	31,6	0,49	2,50	19,6	26	11,9
46.H.K.	3	8,5	8000	26	75,6	24,7	32,7	0,50	3,50	14,2	30	11,0
47.E.K.	5	10,8	6000	32	82,2	27,7	33,8	0,49	3,33	14,7	18	12,0
48.Y.G.	9	9,7	6200	31	96,2	30,1	31,3	0,49	3,45	14,2	20	17,1
49.O.A.	5	8,5	4000	26	82,3	27,4	32,7	--	--	--	17	11,5
50.C.T.	3	9,7	5000	31	74,2	23,2	31,3	0,58	3,13	18,6	14	11,9
51.S.H.	5	10,8	4400	30	78,5	28,3	36,0	0,60	3,00	20,0	15	12,0
52.A.H.	3	10,8	8000	32	83,1	28,0	33,8	0,49	3,35	14,5	11	13,0
53.S.C.	9	10,8	4000	33	83,7	27,4	32,7	0,40	3,19	15,4	17	11,4
54.S.H.	9	10,8	14000	34	88,5	28,0	31,8	0,48	3,25	14,8	14	11,4
55.A.A.	5	9,7	4300	30	85,9	27,8	32,3	0,50	3,50	14,2	12	11,7
56.G.A.	7	10,8	14400	33	84,2	27,6	32,7	0,50	3,50	14,2	26	11,4
57.M.D.	17	9,7	10000	31	72,0	24,4	31,2	0,66	2,25	29,3	43	12,0
58.A.K.	11	10,8	17800	33	84,8	27,8	32,7	0,60	2,50	24,0	31	13,0
59.E.H.	11	10,4	4600	33	88,7	27,9	31,5	0,70	2,80	25,0	15	12,7

Enfeksiyon ve Demir Eksikliği Anemisi Olan Olgular

1.Y.O.	20ay	8,8	12000	27	77,6	25,2	32,6	0,27	3,00	9,7	55	9,2	12,9
2.S.Y.	18	7,5	25600	24	70,4	21,7	31,3	0,27	3,60	8,0	38	9,2	12,4
3.O.H.	18	8,5	7000	27	71,0	22,3	31,5	0,17	3,45	5,6	33	10,2	12,0
4.C.B.	14	8,5	11000	27	82,8	26,0	31,5	0,34	3,30	10,3	50	10,0	12,3
5.S.E.	18	9,1	12500	28	87,7	28,5	32,5	0,30	3,40	8,8	56	10,3	12,7
6.B.C.	14	9,1	14600	29	82,2	23,8	31,4	0,25	3,25	7,6	26	9,8	13,0
7.H.E.	24	6,8	13600	20	72,7	24,8	34,0	0,25	3,40	7,4	20	8,8	11,2
8.H.C.	18	7,2	12400	22	82,0	26,8	32,7	0,21	3,58	5,9	28	9,3	12,4
7.O.K.	9	7,5	10000	24	80,5	25,1	31,2	0,17	3,34	5,8	17	8,9	11,7
10.I.A.	10	9,7	10000	31	86,8	27,2	31,3	0,17	3,33	5,8	13	10,4	12,3
11.B.O.	12	7,2	11000	23	85,9	26,8	31,3	0,29	2,93	10,0	18	9,3	13,0
12.A.E.	18	7,8	10400	25	79,4	24,7	31,2	0,19	2,98	6,5	10	8,5	11,7
13.A.Y.	18	9,1	10600	30	82,4	25,0	30,3	0,19	3,21	6,0	21	10,4	12,9
14.S.E.	8	8,5	12200	28	76,0	23,0	30,4	0,27	3,43	8,5	7	10,3	11,7
15.H.Z.	12	8,8	10800	27	83,3	27,2	32,5	0,24	3,50	6,9	17	9,4	12,7
16.U.O.	7	8,5	10000	28	85,7	26,0	30,4	0,19	3,10	6,3	4	9,8	12,1
17.A.C.	15	9,1	14000	30	86,2	26,1	30,3	0,29	3,31	8,7	17	10,5	12,8
18.P.I.	10	8,2	10800	27	81,3	25,6	30,4	0,25	3,75	6,6	18	9,1	12,8
19.T.A.	16	8,8	13800	27	84,9	28,7	31,3	0,24	3,27	9,5	68	8,8	13,0
21.O.F.	8	8,5	4000	27	78,5	24,7	31,5	0,25	3,40	7,4	18	9,4	12,0
22.H.O.	9	7,5	6800	23	68,7	23,0	31,0	0,20	3,00	10,0	10	9,7	12,8
23.D.A.	14	7,5	19000	24	75,3	23,5	31,3	0,19	2,50	7,6	35	10,4	12,1
24.S.D.	10	8,2	10000	25	82,7	27,1	32,8	0,40	3,10	12,9	31	7,8	11,3
25.S.B.	11	9,5	13600	29	82,9	27,1	32,7	0,40	3,00	13,3	28	9,7	12,8
26.E.I.	24	8,5	10600	24	74,0	26,2	35,4	0,25	3,40	7,4	20	9,1	13,0
27.E.S.	5	10,1	11800	32	84,6	26,7	31,6	0,40	3,10	12,9	7	9,1	11,9
28.C.K.	11	7,5	11000	24	74,0	23,1	31,3	0,30	3,50	8,5	23	8,2	--
29.F.A.	18	8,2	26800	23	77,7	27,7	35,6	0,30	2,50	12,0	11	8,8	11,5
30.Y.Y.	4	9,7	10000	30	81,9	26,5	32,3	--	--	--	17	10,1	11,7
31.Y.K.	24	7,8	3800	26	80,3	24,0	33,3	0,27	3,40	8,5	--	8,9	11,4
32.O.K.	24	9,4	8800	30	79,4	24,9	31,3	0,25	3,30	7,6	14	10,8	13,0
33.N.B.	15	7,8	9000	24	82,2	22,6	32,5	0,47	3,60	13,0	--	10,4	11,5
34.R.G.	20	5,5	7000	18	51,7	15,8	30,5	0,27	3,40	8,5	8	8,8	11,2
35.N.y.	12	7,2	9000	22	76,9	25,1	32,7	0,37	3,40	11,4	7	9,5	12,2
36.K.S.	9	6,8	4200	20	62,7	21,3	34,0	0,27	3,40	8,5	--	8,9	11,6
37.S.S.	5	9,7	3400	30	80,1	25,7	32,3	0,37	3,31	11,8	13	7,8	11,0
38.E.D.	16	9,7	4200	30	80,4	24,4	30,3	0,27	3,40	8,5	4	10,1	12,4
39.N.G.	11	8,2	6600	26	74,3	23,4	31,5	0,17	3,20	6,0	15	10,0	12,1
40.A.Y.	12	8,5	5600	--	--	--	--	0,27	3,40	8,5	6	9,1	11,9
41.H.U.	12	9,8	9200	31	84,4	26,6	31,6	0,30	3,50	8,6	27	10,4	13,1
42.A.O.	9	8,5	8000	27	70,7	22,3	31,4	0,60	3,60	16,6	14	10,1	12,8
43.U.T.	18	8,8	7000	26	71,4	24,1	33,8	0,50	3,40	14,7	35	9,3	11,6
44.O.O.	10	9,4	8800	28	82,6	27,7	33,5	0,25	3,00	7,6	8	10,1	13,1

13.H.T.	7	10,4	5400	31	85,4	28,2	33,5	0,25	3,25	7,7	20	10,8	13,5
14.H.C.	9	8,8	8100	28	86,8	21,6	31,4	0,20	2,40	8,0	37	9,6	11,6
17.E.B.	7yar	9,1	11100	28	85,3	27,7	32,5	0,30	3,40	8,8	34	10,2	12,3
18.H.T.	3	9,7	15000	30	87,2	27,1	32,3	0,40	3,80	10,5	42	10,5	11,9
19.H.C.	10	7,2	1400	33	80,4	25,1	31,3	0,40	3,40	11,7	33	8,7	11,7
50.O.B.	5	5,5	14000	18	77,3	23,6	30,5	0,30	3,50	8,5	35	7,2	11,1
51.A.A.	4	9,7	10000	32	86,4	26,2	30,3	0,40	3,35	11,9	28	10,4	12,8
52.H.A.	5	9,8	9800	30	81,9	26,7	32,6	0,20	2,40	8,3	18	10,6	13,0
53.Y.E.	3	8,5	6200	27	75,0	23,6	31,5	0,30	3,50	8,6	12	10,8	12,7
54.H.K.	3	8,5	7800	34	80,9	25,7	31,7	0,30	3,20	9,4	28	10,8	12,3
55.D.	3	6,6	11000	20	---	---	33,0	0,35	3,50	10,0	28	8,7	11,5
56.Y.B.	4	6,8	10600	21	62,5	20,2	32,3	0,40	3,50	11,4	45	8,5	12,5
57.G.B.	7	8,2	16600	25	86,2	28,2	32,3	0,39	3,35	11,6	82	9,8	11,7
58.A.A.	10	9,1	15200	30	81,5	25,6	30,3	0,39	2,94	13,2	32	10,4	12,9
59.B.O.	3	9,4	19200	27	88,9	28,8	32,4	0,39	3,65	10,6	33	10,3	12,0
60.y.Y.	6	6,4	7600	19	86,4	27,0	33,7	0,24	3,10	7,7	33	8,2	11,8
61.A.T.	8	8,5	7800	27	78,9	24,8	31,5	0,29	3,19	9,0	37	9,1	12,6
62.G.B.	4	9,1	6800	31	89,0	27,0	32,6	0,30	2,80	10,7	15	10,1	11,9
63.A.T.	4	9,7	6000	30	81,8	26,2	32,3	0,30	2,50	12,0	12	10,1	12,6
64.B.A.	4	8,7	17600	27	81,6	27,2	32,2	0,30	3,30	9,0	40	9,2	12,0
65.I.O.	5	9,7	10800	31	84,7	26,5	31,3	0,47	3,20	14,6	6	10,1	13,0
66.R.Y.	5	9,1	6600	27	75,6	25,4	33,7	0,25	3,00	8,8	20	10,4	12,7
67.A.B.	8	10,4	5600	32	82,0	26,6	32,5	0,40	3,40	11,7	12	10,8	12,4
68.F.F.	7	10,4	5800	30	83,3	28,8	34,6	0,40	3,80	10,5	32	10,9	11,7
69.E.T.	10	9,4	7600	29	85,9	24,4	32,4	0,20	3,00	6,6	35	10,3	12,2
70.B.T.	8	8,8	9200	28	81,5	23,9	31,4	0,30	2,80	10,7	41	10,8	12,8
71.F.A.	4	9,7	6600	30	82,4	26,6	32,3	0,30	3,20	9,3	8	10,6	12,0
72.B.T.	7	9,7	8000	29	74,3	24,8	33,4	0,25	2,50	10,0	7	10,8	12,2
73.R.K.	5	7,5	16400	35	86,2	25,8	30,0	0,38	3,40	11,2	62	9,0	12,6
74.R.K.	7	5,9	12000	19	82,6	25,6	31,0	0,30	3,20	9,3	95	7,9	11,3
75.N.Y.	13	7,2	13000	22	70,9	23,2	32,7	0,29	3,07	9,4	36	9,7	11,4
76.M.O.	12	8,8	4200	29	70,8	22,2	34,4	0,40	3,40	11,7	13	9,1	11,9
77.E.C.	12	8,8	8000	31	82,4	26,0	34,8	0,29	3,80	10,4	19	10,8	12,9
78.A.Y.	13	8,8	14400	28	82,6	23,9	31,4	0,29	2,83	10,3	55	9,1	12,5
79.E.K.	9yar	9,7	9400	31	---	---	31,2	0,30	3,10	9,6	31	10,3	12,7
80.S.C.	12	9,7	6000	31	83,5	26,1	31,3	0,40	3,40	11,0	15	10,4	12,9
81.A.S.	16	7,5	4000	24	64,2	20,0	31,2	0,29	3,10	9,1	16	9,1	12,3
82.B.H.	4	8,2	5200	25	78,1	25,6	32,8	0,30	3,40	8,8	16	8,8	10,7
83.H.K.	11	9,4	7800	29	---	---	32,4	0,25	3,00	8,3	24	10,1	11,7
84.G.T.	5	9,3	4400	28	74,8	24,9	33,2	0,30	3,50	8,6	28	10,8	---
85.G.T.	6	8,5	8400	26	88,7	29,0	32,6	0,30	3,00	10,0	50	9,0	12,8
86.G.y.	18	8,5	7000	28	78,2	23,7	30,4	0,40	3,75	10,6	48	9,5	12,3
87.T.S.	9	9,7	4400	30	83,3	26,9	32,3	0,15	2,50	6,0	38	8,8	11,7
88.H.C.	18	8,8	5600	28	75,7	23,7	31,4	0,30	4,30	7,0	18	9,6	---
89.U.O.	7	6,8	6400	22	83,7	25,8	30,9	0,30	3,50	8,6	22	8,9	12,5
90.E.D.	10	7,8	5000	24	83,9	27,2	34,5	0,25	3,50	7,1	12	7,2	12,5
91.B.S.	11	6,5	3400	20	68,9	22,4	32,5	0,50	3,10	16,0	21	7,2	11,3
92.S.A.	8	8,5	7400	25	80,1	27,2	34,0	0,40	3,40	11,0	20	9,7	11,4
93.S.K.	16	8,8	7000	29	88,6	26,9	30,3	0,40	3,00	13,3	15	9,1	11,5
94.E.B.	21	8,8	6400	27	85,7	27,7	32,6	0,20	3,10	6,5	18	9,3	11,9
95.H.B.	24	9,3	4000	28	85,1	28,2	33,2	0,44	3,45	22,7	---	9,7	11,8
96.A.A.	5	9,1	6600	29	84,3	26,5	31,3	0,40	3,25	12,3	18	9,7	13,0
97.N.C.	6	8,5	9600	26	70,6	23,0	32,6	0,47	2,60	18,0	25	10,1	12,3
98.O.D.	10	8,8	18000	27	84,1	27,4	32,6	0,49	3,60	13,5	25	9,8	11,0