

**T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**KUZEY IRAK'IN KALAR ŞEHRİNDE OKUL ÖNCESİ ÇOCUKLARDA DEMİR
EKSİKLİĞİ ANEMİSİ GÖRÜLME SIKLIĞININ ARAŞTIRILMASI**

Adnan Lateef ABDULRAHEEM

BİYOLOJİ ANA BİLİM DALI

ŞANLIURFA

2019

Dr. Öğr. Üyesi Şahin TOPRAK danışmanlığında, Adnan Latif ABDULRAHEEM'in hazırladığı "Kuzey Irak'ın Kalar şehrinde Okul Öncesi Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi Görülme Sıklığının Araştırılması" konulu bu çalışma 20/05/2019 tarihinde aşağıdaki juri tarafından oy birliği ile Harran Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Biyoloji Anabilim Dalı'nda YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

İmza

DANIŞMAN : Dr. Öğr.Üyesi Şahin TOPRAK

ÜYE : Prof. Dr. Seçil ÖZKAN

ÜYE : Dr. Öğr.Üyesi Arif PARMAKSIZ

Bu Tezin Biyoloji Anabilim Dalında Yapıldığını ve Enstitümüz Kurallarına Göre Düzenlendiğini Onaylarım

Doç. Dr. İsmail HİLALİ
Enstitü Müdürü

NOT: Bu tezde kullanılan özgün ve başka kaynaktan yapılan bildirişlerin.çizelge. şekil ve fotoğrafların kaynak gösterilmeden kullanımı.5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunundaki hükümlere tabidir

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa No |
|---------------------------------------------------------------|----------|
| ÖZET | i |
| ABSTRACT..... | ii |
| TEŞEKKÜR..... | iii |
| ŞEKİLLER LİSTESİ | iv |
| ÇİZERGELER LİSTESİ..... | v |
| SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ..... | vi |
| 1. GİRİŞ | 1 |
| 1.1. Genel Bakış | 1 |
| 1.2. Hedefler | 2 |
| 1.2.1. Çalışmanın ana amacı | 2 |
| 1.2.2. Çalışmanın diğer amaçları | 2 |
| 1.2.3. Çalışmanın hipotezleri | 3 |
| 1.3. Demir..... | 3 |
| 1.3.1. İnsan metabolizması için demir kaynakları | 3 |
| 1.3.2. Demir metabolizmasının bazı yönleri | 4 |
| 1.3.3. İşlevsel demir..... | 4 |
| 1.3.4. Demir depolama bileşikleri..... | 5 |
| 1.3.5. Demir metabolizması, ihtiyaçları ve eksikliği | 6 |
| 1.3.6. Demir ihtiyacı ve besinsel demir alımını ölçme | 9 |
| 1.4. Demir Eksikliği Anemi Yaygınlığı..... | 10 |
| 1.4.1. DEA semptomları | 12 |
| 1.4.2. DEA'ya neden olan etmenler | 12 |
| 1.4.3. İlerleyen DEA aşamaları..... | 14 |
| 1.4.4. DEA'nın önlenmesi | 14 |
| 1.4.5. DEA tanısı | 16 |
| 1.4.6. DEA'nın tedavisi..... | 20 |
| 1.5. Çalışma Bölgesi..... | 21 |
| 2. LİTERATÜR TARAMASI..... | 24 |
| 3. MATERYAL ve YÖNTEM..... | 27 |
| 3.1. Çalışma Alanı ve Ortamı | 27 |
| 3.2. Anket | 27 |
| 3.3. Laboratuvar Çalışması..... | 27 |
| 3.4. Demir Eksikliği Anemi Tanısı..... | 29 |
| 4. ARAŞTIRMA BULGULAR ve TARTIŞMA..... | 32 |
| 4.1. Araştırma Bulguları | 32 |
| 4.1.1. Çocuklarda yaş ve cinsiyet dağılımı | 32 |
| 4.1.2. Anemi derecesi dağılımı | 32 |
| 4.1.3. Normal ve anemili arasında hematolojik parametre | 34 |
| 4.1.4. Periferik kan sayımı (PKS) | 36 |
| 4.1.5. Demir indeksi | 37 |
| 4.1.6. Demir eksikliği anemi dağılımı | 38 |
| 4.1.7. Cinsiyet ve yaşa göre DEA dağılımı..... | 38 |

| | |
|------------------------------------------------|----|
| 4.1.8. Bazı etmenlere göre DEA yaygınlığı..... | 39 |
| 4.1.9. Süt tiplerine göre DEA yaygınlığı. | 42 |
| 4.2. Tartışma..... | 43 |
| 5. SONUÇ ve ÖNERİLER..... | 47 |
| 5.1. Sonuç..... | 47 |
| 5.2. Öneriler..... | 47 |
| KAYNAKLAR | 49 |
| ÖZGEÇMİŞ | 59 |



ÖZET

Yüksek Lisans Tezi

KUZEY IRAK'IN KALAR ŞEHRİNDE OKUL ÖNCESİ ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNİN YAYGINLIĞINA İLİŞKİN ARAŞTIRMA

Adnan Lateef ABDULRAHEEM

Harran Üniversitesi
Fen Bilimleri Enstitüsü
Biyoloji Ana Bilim Dalı

Danışman: Doktora Öğretim Üyesi Şahin TOPRAK
Yıl: 2019, Sayfa: 48

Demir, bakteri, memeliler ve bitkiler dahil birçok organizmanın metabolik fonksiyonlarında önemli rollere sahiptir. Demir eksikliği yetersiz demir emiliminden kaynaklanmaktadır. Anemi de kırmızı kan hücrelerinde patolojik olarak düşük Hemoglobin (Hb) seviyesi durumu olarak tanımlanmaktadır. Demir Eksikliği Anemisi (DEA), anemi ile DE'nin birleşimi olup metabolizmadaki demir miktarının ihtiyaç duyulan Hemoglobini üretmede yetersiz olduğu durumda ortaya çıkar ve bundan dolayı sağlıklı eritrositler meydana gelir. Hamile kadınlar ve çocuklar bu rahatsızlığa daha yatkın olup her yaşta meydana bozukluklarına neden olabilir ve hastalanma oranını arttırabilmektedirler. Bu çalışma Kuzey Irak'ın Süleymaniye şehri Kalar ilçesinde yaşayan okul öncesi yaştaki çocuklarda DEA'nın yaygınlığını tespit etmek ve burada ikamet yeri (Kırsal ve Kentsel), annenin eğitim düzeyi, geçim düzeyi, aile birey sayısı ve solucan istilası gibi bazı farklı etmenlerin DEA'daki rolünü değerlendirmek ve iki yaşın altındaki çocuklarda emzirme ya da biberonla beslemenin DEA görülmesi üzerindeki rolünü tespit etmek amacıyla yürütülmüştür. Bu çalışma iki farklı zaman diliminde yürütülmüştür; ilk olarak Ağustos'tan Eylül 2018'e kadar, diğeri de Aralık 2018'den Ocak 2019'a kadardır. Çalışmaya 254 okul öncesi yaşta çocuk (139 kız ve 115 erkek) dahil edilmiş, veriler anket, Tam Kan Testi, Kan Simir Testi, Ferritin Test, Serum Demir testi ve Doymamış Demir Bağlama Kapasitesi Testi yoluyla, toplam demir bağlama kapasitesini, Serum Demir ve Doymamış Demir Bağlama Kapasitesi sonuçlarını toplamak suretiyle hesaplayarak ve Serum Demir×100 değerini Toplam Demir Bağlama Kapasitesi değerine bölmek suretiyle Transferrin Saturasyonunu hesaplayarak elde edilmiştir. DEA'nın varlığı beş yaşından küçük yaştaki çocuklarda Hemoglobin değerinin <11g/dl ve Serum Ferritin değerinin <12µg/L olması durumunda, beş ile altı yaş arasındaki çocuklarda ise Hemoglobin değerinin <11.5 g/dl ve Serum Ferritin değerinin <15µg/L olması durumunda söz konusu olacağı kabul edilmiştir. Kalar ilçesinde incelenen çocukların %52'sinin Serum Ferritin değeri (SF <12µg/L, SF<15µg/L) den düşük çıkmıştır. Çocukların %49,6'sının Hemoglobin seviyesi (Hb <11 g/dl, Hb <11.5 g/dl) den düşük çıkmıştır. İncelenen çocuklarda DEA yaygınlığı %47.64 olarak izlenmiştir. DEA yaygınlığı kız çocuklarda erkek çocuklara nazaran daha yüksek izlenmiş, DEA 12 ila 24 ay arası çocuklarda önemli derecede yüksek çıkmış, kırsal kesimde DEA vakası daha yüksek görülmüş ve geçinme güçlüğü içerisinde bir hayat yaşayan çocuklarda DEA riskinin yüksek olduğu görülmüştür.

ANAHTAR KELİMELELER: Anemi, demir eksikliği, demir eksikliği anemisi, okul öncesi çocuklar, kalar, kuzey irak.

ABSTRACT

MSc Thesis

INVESTIGATION OF PREVALENCE OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PRE-SCHOOL CHILDREN IN KALAR, NORTHERN OF IRAQ

Adnan Lateef ABDULRAHEEM

Harran University
Graduate School of Natural and Applied Sciences
Biology Department

Supervisor: Assist. Prof. Dr. Şahin TOPRAK
Year: 2019, Page: 48

Iron has important roles in metabolic functions of many organisms, including bacteria, mammals, and plants. Iron deficiency occur results from insufficient iron absorption. Anemia is the definition of the state of pathologically low concentration of Hemoglobin (Hb) within the red cells. Iron Deficiency Anemia (IDA) occur results from combination ID with anemia, when the amount of iron within the metabolism is not enough to produce the required amounts of Hemoglobin, which in turn causes unhealthy erythrocytes. It is possible to occur at all ages, pregnant women and children are known to be more prone to it. Preschool children are particularly vulnerable, as IDA may cause impaired development and increased morbidity levels in these children. This study was conducted to assess prevalence IDA among preschool age children living in Kalar city-Sulayamanyah province-North of Iraq, and evaluate role of some different factors on prevalence IDA in these city such as place of residence (Urban and Rural), mother's educational level, wealth qualities, number of household members, and history of worm infestation, and determine role of breast fed and bottle fed on the occurrence IDA in under two years age children. This study was carried out at two different times, first in August to September 2018 other in December 2018 to January 2019. The study include 254 preschool age children (139 females and 115 males), data gathered by a questionnaire, Complete Blood test, Blood Smear test, Ferritin test, Serum Iron test and Unsaturated Iron Binding Capacity test, calculating total iron binding capacity by summation results of Serum Iron and Unsaturated Iron Binding Capacity, and calculating Transferrin Saturation by dividing value of Serum Iron $\times 100$ on Total Iron Binding Capacity value. The presence of IDA was considered in reduced Hemoglobin value $< 11 \text{ g/dl}$ and Serum Ferritin value $< 12 \mu\text{g/L}$ for children less than five years age, and reduced Hemoglobin value $< 11.5 \text{ g/dl}$ and Serum Ferritin value $< 15 \mu\text{g/L}$ for children among five to six years age. 52% of the screened children in Kalar city had Serum Ferritin less than (SF $< 12 \mu\text{g/L}$, SF $< 15 \mu\text{g/L}$). 49.6% children had Hemoglobin level less than (Hb $< 11 \text{ g/dl}$, Hb $< 11.5 \text{ g/dl}$). The prevalence of IDA 47.64% was observed in screened children. Prevalence IDA was observed higher in female than male children, IDA significantly had highest range in 12 to 24 month age children, children rural area had higher incidence to IDA, and poor life children had high risk to IDA.

KEY WORDS: Anemia, iron deficiency, iron deficiency anemia, pre-school age children, kalar, northern iraq

TEŞEKKÜR

Allah'a şükrettikten sonra, Harran Üniversitesindeki danışmanım Dr. Şahin TOPRAK'a sonsuz desteği, yardımları, verimli ve faydalı önerileri için özel teşekkürlerimi sunarım. Yardımı ve yönlendirmesi olmasaydı bu çalışma gerçekleşmezdi.

Garmian Üniversitesi Biyoloji Ana Bilim Dalındaki Mustafa Rashid'e ve özellikle Dr. Hasan AKAN ve Dr. Arif PARMAKSIZ olmak üzere yüksek lisansım boyunca bana eğitim veren ve beni çalıştıran tüm hocalarıma teşekkürlerimi sunuyorum.

Anneme, süreç boyunca beni destekleyen eşime, sevgili arkadaşlarıma: San Salar Al-Asadi, Sarkawt Hama Khrshid, Bawar Muhammad, Rawezh Hakeem, ve Dr. Daban Dabbagh.

ŞEKİLLER LİSTESİ

| | Sayfa No |
|----------------------------------------------|-----------------|
| Şekil 1. Irak haritasında kalar ilçesi | 22 |
| Şekil 2. Kalar ilçesi | 22 |
| Şekil 3. Kalar'da sherwana kalesi | 23 |



ÇİZERGELER LİSTESİ

Sayfa No

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------|----|
| Çizerge 1. Yaş ve cinsiyet dağılımı..... | 32 |
| Çizerge 2. Aneminin yaş ve cinsiyete göre dağılımı. | 34 |
| Çizerge 3. Cinsiyete göre normal ve anormal (anemi) dağılım değerleri..... | 35 |
| Çizerge 4. Periferik kan sayımı. | 36 |
| Çizerge 5. Demir parametreleri | 37 |
| Çizerge 6. DEA yaygınlığı. | 38 |
| Çizerge 7. Cinsiyet ve yaşa göre DEA dağılımı:..... | 39 |
| Çizerge 8. Bazı etmenlere göre DEA yaygınlığı..... | 41 |
| Çizerge 9. Biberonla beslenen ve anne sütü alan çocuklarda DEA görülmesi..... | 42 |

SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ

| | |
|---------------------|-------------------------------------------------------------|
| DI | Desilitre |
| İDM1 | İki Değerlikli Metal taşıyıcı 1 |
| DNA | Deoksi ribo Nükleik Asit |
| Fl | Femtolitre (fl; 10 ⁻¹⁵ litre) |
| G | Gram |
| GI | Gastro İntestinal (mide-bağırsak) |
| Hb(Hgb) | Hemoglobin |
| Hkt (Hct) | Hematokrit |
| OEH (MCH) | Ortalama Eritrosit Hemoglobini |
| DE | Demir Eksikliği |
| DEA | Demir Eksikliği Anemisi |
| IASA | Irak Aile Sağlığı Araştırması |
| Kg | Kilogram |
| L | Litre |
| OEH (MCV) | Ortalama Eritrosit Hacmi |
| Mg | Mikrogram |
| mg | Miligram |
| mL | Mililitre |
| Pg | Piktogram (10 ⁻¹² g) |
| KKH | Kırmızı Kan Hücreleri |
| EDG (RDW) | Eritrosit Dağılım Genişliği |
| SD (SI) | Serum Demir |
| TDBK | Toplam Demir Bağlama Kapasitesi |
| TS | Transferrin Saturasyonu (Doygunluğu) |
| DDBK (UIBC) | Doymamış Demir Bağlama Kapasitesi |
| DSÖ | Dünya Sağlık Örgütü |
| BMUÇAYF (UNICEF) | Birleşmiş Milletler Uluslararası Çocuklara Acil Yardım Fonu |

1. GİRİŞ

1.1. Genel Bakış

Anemi, kırmızı kan hücrelerinde patolojik olarak düşük konsantrasyonda Hemoglobin (Hb) bulunması durumunun tanımıdır. Anemiye yol açabilecek birçok etken bilinmekte olup bunlar; bulaşıcı hastalıklar, genetik bozukluklar ve hemoglobin üretiminde kullanılan temel öğelerin eksikliğidir (demir, B12, B6 ve C vitaminleri vb.). Hb değerleri aynı zamanda yaşa ve cinsiyete göre de değişiklik göstermektedir. Bununla birlikte, demir eksikliği (DE) halen anemi hastalıklarının en temel nedenlerinden birini teşkil etmektedir. Anemi demir eksikliğine bağlı olarak ortaya çıktığında "demir eksikliği anemisi" olarak tanımlanmaktadır. (DSÖ, 1968).

Anemi 6 ile 24 aylık çocuklarda sık karşılaşılan bir rahatsızlık olarak bilinmektedir. Bazı çalışmalar gelişmekte olan ülkelerdeki çocukların %51'inde anemi bulunduğunu, bu oranın gelişmiş ülkelerde ise %12'ye düştüğünü değerlendirmektedir (Quaderi ve diğerleri, 2016). Araştırmalar aynı zamanda yaklaşık olarak 1.6 milyar yetişkinin anemi hastası olduğunu ve bunların 300 milyonunu okul öncesi çocukların oluşturduğunu aktarmaktadır. Genel olarak anemi vakalarının yüzde ellisinin DE kaynaklı olduğu tahmin edilmektedir (Black ve diğerleri., 2003).

DE, genel olarak gelişmekte olan ülkelerde görülmekte (Tatala ve diğerleri., 1998; Asobayire ve diğerleri, 2001; Abalkhail ve Shawky, 2002; Hashizume ve diğerleri., 2003), ve bu ülkelerde DE aneminin temel nedeni olarak gösterilmektedir (Ahmed ve diğerleri., 2005). DE bağışıklık sistemi gibi birçok fizyolojik sistemi olumsuz etkilemekte, yorgunluğa neden olmakta ve üretkenliği düşürmektedir (Hamilelik ve Emzirme Dönemi Beslenme Durumu Komitesi, 1990). İlave olarak, DE fetüsün gelişimini durduran etken olarak gösterilmekte (Singla ve diğerleri., 1997) ve DE'li çocuklar düşük Apgar puan riski taşımaktadır.

Çocuklar erken gelişim dönemlerinde yüksek miktarda demire ihtiyaç duyarlar, ancak gelişmekte olan ülkelerde bu ihtiyaçlarını yetersiz beslenme nedeniyle bazen karşılayamayabilirler. Demir eksikliği anemisi (DEA) gelişimde engelli büyüme ve yetersizliklere (Soliman ve diğerleri,2009; Falkingham ve diğerleri, 2010), ya da zihinsel ya da nöromotor problemlere (Stein ve diğerleri., 2008; Fudenberg, 2009) neden olabilmektedir. DEA'nın aynı zamanda bulaşıcı hastalıklarda daha güçlü bir seyir izlediği ortaya konmuştur (Wani ve diğerleri., 2008; Comité Nacional de Hematología Demir eksikliği anemisi, 2009).

Yetersiz beslenmenin yanı sıra; ebeveynlerin konu ile ilgili bilinçsizlikleri, ailelerin düşük ekonomik durumları (Hashizume ve diğerleri., 2003; El Hioui ve diğerleri., 2008) ve yaş, cinsiyet, ailedeki birey sayısı gibi belirli demografik etkenlerin de DEA'nın güçlü bir seyir izlemesine neden olduğu belirtilmiştir (Hashizume ve diğerleri., 2003; Foo ve diğerleri., 2004; Al-Mekhlafi ve diğerleri., 2008).

1.2. Hedefler

1.2.1. Çalışmanın ana amacı

Bu çalışmanın genel olarak amacı, küresel olarak faydalı veriler hazırlamak ve Kalar ilçesinin okul öncesi yaşlardaki çocuklarında DEA ile ilgili önemli akademik veri eksikliği nedeniyle, bu şehirdeki okul öncesi çocuklarda DEA'nın varlığını öngörerek Sağlık Bakanlığı'na ve Hükümete demir eksikliği anemisine karşı teknikler geliştirmeleri için yardımcı olmaktır.

1.2.2. Çalışmanın diğer amaçları

1. Kuzey Irak'ın Kalar ilçesinde okul öncesi çağındaki çocuklarda aneminin yaygınlığını belirlemek.
2. Bu şehirdeki DE'nin yaygınlığını belirtmek.
3. Bu şehirdeki okul öncesi çağındaki çocuklarda DEA'nın yaygınlığını göstermek.

4. DEA'nın her iki cinsiyetle (kadın ve erkek) olan ilişkisini belirlemek.
5. İki yaşından küçük çocuklarda DEA'nın görülmesinde biberonla beslenme ve emzirmenin rolünü belirlemek.
6. Kalar ilçesinde DEA'nın yaygınlığında ikamet edilen yer (Kentsel ve Kırsal), annenin eğitim seviyesi, gelir düzeyi özellikleri, aile bireylerinin sayısı ve solucan istilasının geçmişi gibi diğer etkenlerin rolünü değerlendirmek.

1.2.3. Çalışmanın hipotezleri

1. Emzirme ve Biberonla beslenme, iki yaşın altındaki çocuklarda DEA ile anlamlı düzeyde ilişkilidir.
2. Kalar ilçesinde okul öncesi çağındaki çocuklarda annenin durumu ile DEA arasında ilişki vardır.
3. Yiyecek tüketim yöntemleri bu şehirdeki okul öncesi çağındaki çocuklarda DEA ile ilintilidir.
4. Yaş ve cinsiyet bu şehirdeki okul öncesi çağındaki çocuklarda DEA ile önemli derecede ilintilidir.

1.3. Demir

Demir; bakteri, memeliler ve bitkiler dâhil olmak üzere birçok organizmanın metabolik fonksiyonlarında önemli role sahiptir (Roy ve Enns, 2000). Aynı zamanda insanların hücresel fonksiyonları ve hayati sistemleri için de çok önemlidir. Demirin en önemli rolleri; Hemoglobinin (Hb) bünyesinde oksijen taşıyıcısı olarak hareket etmesi, kaslarda oksijen tüketimini kolaylaştırması, sitokrom içerisinde elektronları taşıması ve protoporfirin "hem" in oluşumuna katkıda bulunan ögecik rolünde hareket etmesini içermektedir (Conrad ve Umbreit, 2000).

1.3.1. İnsan metabolizması için demir kaynakları

İnsanlarda kırmızı kan hücrelerinde belirli miktarda demir yer almakta ve bu kırmızı

kan hücreleri ölmekte (120 günlük yarı ömre sahiptirler), içlerindeki demir metabolizma tarafından tekrar kullanılmaktadır (De Angelis ve Ctenas, 1993). Demir metabolizma içerisine aynı zamanda çoğunlukla et, süt ve yumurta gibi hayvansal gıdalar ve fasulye gibi bitkisel gıdaların tüketimi vasıtasıyla alınır. Bununla birlikte vücudun emebileceği demir miktarı sınırlıdır, ki bu durum demirin biyo-yararlanımı olarak tanımlanmaktadır (Queiroz, ve Torres, 1995).

1.3.2. Demir metabolizmasının bazı yönleri

Demir biyo-yararlanımı bağlamında iki formda gelir; Fe⁺⁺, ferruz form olarak bilinirken, Fe⁺⁺⁺, ferrik form olarak bilinir. İnsan vücudundaki toplam demir miktarı 3 ila 5 gram arasında değişiklik göstermekte ve bir kısmı içinde buldukları metabolik fonksiyonlar için kullanılırken diğer kısmı ise ferritin formunda karaciğer, dalak ve kemik iliği hücrelerinde depolanmaktadır (De Souza Queiroz ve diğerleri., 2000).

Kullanılabilir demir oranının vücuttaki toplam demirin %70'inden oluştuğuna, buna karşın %30'unun depolandığına inanılmaktadır (Trumbo ve diğerleri., 2001). Hemoglobinler, miyoglobinler, katalazlar ve peroksidazlar gibi “hem” enzimleri ve demir-sülfür proteinleri, hepsi hücresel düzeyde enerji üretimi maksadıyla oksijenin taşınması ve kullanımına katkıda bulunurlar (Schrier ve Bacon, 2012). Vücuttaki tüm demirin yaklaşık %10'u kasların bünyesindeki miyoglobinlerin içerisinde yer alırken, %60-70'i dolaşımda ya da kemik iliği ön akyuvar hücrelerinde olan kırmızı kan hücrelerindeki hemoglobin bünyesinde yer almaktadır. Az bir miktarı da hem enzimlerinde bulunabilmektedir (Kemna et al., 2008).

1.3.3. İşlevsel demir

1.3.3.1. İnsan hemoglobini

Hemoglobinin protein yapısı tetrametrik olup yetişkin insanlarda dört polipeptit zincirine sahiptirler. Bunların ikisi α -globin zincirleri, diğer ikisi ise β -globinleridir. Her

iki zincir basit bir oksijenin bağı olarak bulunabileceği basit bir hem-grubu içermektedir. Bu her hemoglobin molekülünün dört oksijen molekülünü bağlayabileceği ve taşıyabileceği anlamına gelmektedir (Sadava ve diğerleri., 2008). Oksijen taşınmasının bu temel amacının yanı sıra, hemoglobinler aynı zamanda asit tabanlı homeostazi (organizma iç ortamında normal dengelerin korunması hali) mekanizmalara ve CO2 taşınımına katılırlar (Mahan ve Escott-Stump, 2004).

1.3.3.2. Miyoglobin (Kan sıvısı)

Miyoglobinler, hemoglobinler gibi, aynı zamanda “hem” proteinlerdir. Fizyolojik olarak benzer olup aynı zamanda oksijen moleküllerine bağlanırlar. Hemoglobinin aksine, ayrıca, miyoglobinler monomerik (tek parçalı) hem proteinlerdir ve hücre içi oksijen depolama tesisi olarak davranmaları maksadıyla kas dokuları içerisinde yer alırlar. Eğer kas dokusu kan dolaşımından yeterli oksijeni almazsa miyoglobin üzerinde bağlı bulunan oksijen molekülünü serbest bırakır böylece kaslara kan dolaşımından daha fazlası gelene kadar oksijen sağlanır (Nelson ve Cox, 2000).

1.3.3.3. Hem enzimleri ve demir sülfür proteinleri

Demir hücresel aktiviteler için birçok enzim ve koenzimler de ya bütünleyici parça olarak ya da kofaktör olarak bulunmaktadır. Krebs döngüsü enzimleri dokular içerisindeki oksijenli metabolizmalarda kullanılır (Mahan ve Escott-Stump, 2004) ve demir pürin, karnitin, kollajen ve sinir taşıyıcı sentezleri için neredeyse Krebs döngüsü enzimlerin yarısına ihtiyaç duymakta ki hepsi hem gruplarında demir içermektedir (De Souza Queiroz ve diğerleri., 2000). Son olarak, demir-sülfür proteinleri ve çeşitli hücresel aktivitelerde kullanılan Metallo-flavoproteinler bulunmaktadır ancak bunlardaki demir hem formunda değildir (Mahan ve Escott-Stump, 2004).

1.3.4. Demir depolama bileşikleri

1.3.4.1. Ferritin

Demirin ferritin formu, demirin hücrelerde depolanma şeklidir ve içi boş küre şekline sahiptir. Dalak, karaciğer ve kemik iliği hücrelerinde yüksek oranda bulunur. Ferritin içerisindeki demir bir protein kabuğu içinde demir bileşiğine bağlanır. Teoride, her molekül en fazla 4500 ferrik demir atomu depolayabilir fakat gerçek durumda, bu sayı nadiren 2000'i aşar (Kalantar-Zadeh ve diğerleri., 2006). Bu formda depolanan demir, hemoglobin ve hücre içerisindeki demir içeren diğer proteinlerin ve enzimlerin üretiminde kullanılır (Burtis ve Ashwood, 1994). Bununla birlikte, kan dolaşımında önemli miktarda ferritin de bulunur ve bu kısmın işlevi tam olarak bilinmemekte ve klinik testlerde, bu durum, demir depolama yetersizliğine bir işaret olarak kabul edilir (Bender ve Bender, 1997).

1.3.4.2. Hemosiderin

Diğer bir önemli demir-depolama yapısı hemosiderindir. Bu molekül her zaman hücre içi alanda bulunur ve dolaşımında olduğu görülmemiştir ve moleküler yapısı tam olarak belirlenmemiştir. Bunun, fiziksel biçimlenmesine katkı sağlayan diğer maddelerle birlikte bir ferritin bileşiği ve denatür (doğal özelliklerini yitirmiş) olma olasılığı bulunmaktadır. Yapısı tam olarak bilinmiyorken, erit hücre içerisindeki ferritin molekülünün enzimatik hidroliz tarafından oluşturulduğu fikrine varılmıştır (Brock, 1989). Karaciğer ve dalak hücrelerinin hemosiderin içeriği, vücudun demir seviyesinin vücudun normal demir depolama kapasitesinin ötesine yükseldikçe arttığı gözlenmiştir (Bender ve Bender, 1997).

1.3.5. Demir metabolizması, ihtiyaçları ve eksikliği

Demir, geri dönüştürülmüş kırmızı kan hücrelerinden gelen kullanılmış demirle birlikte hayati bir besin olup vücut tüm demir ihtiyacını sadece besinlerden karşılayabilir. Besin alımı ile tüketilen demir daha sonra üst Gastrointestinal (Gİ) kanalda emilir. Bir bireyin demir ihtiyacı yaş ve cinsiyet temelinde farklılık gösterir ve metabolizmadaki demirin emilim, dolaşım ve tüketiminde çeşitli mekanizmalar katılır.

Temel olarak, demirin emilebileceği iki ana yol bulunmaktadır: hem mekanizmaları ve hem olmayan mekanizmalar. Hem olmayan mekanizmalar, daha önce belirtildiği üzere ferrik ya da ferruz demir gibi serbest demir atomlarında yer aldıklarından anlaşılabilir. Vücuda demir sağlayan birçok tahıl, bakliyat, meyveler, sebzeler vb. gibi besinler bu demir formunu içerir. Bu demir formu, vücuda diyet yoluyla tanıtılan ana demir formunu sağlar (Trumbo ve diğerleri., 2001; GTÖ ve DSÖ, 2001). Hem demir emilimi ise sadece hayvansal besinlerle mümkündür.

Demir hangi tip yolla alınırsa alınsın, üst ince bağırsak tarafından emilecektir. Mide asitleri normal olarak ferrik demiri ferruz demire düşürür fakat bazı sebeplerden bu azaltım gerçekleşmez ise DcytB fırçamsı kenar enzimleri hala dönüştürme işlemini icra edebilir. Çift Değerlikli Metal Taşıyıcı 1 (DMT1) enzimi daha sonra bu ferruz demir moleküllerini onikiparmak bağırsağı ya da üst boş bağırsak hücrelerinin lümen zarlarına taşır. Enterosit daha sonra demiri depo proteinde ya da ferritin formunda depolayabilir ya da portal damara gönderebilir (Trumbo ve diğerleri., 2001; Eisenstein, 2000; Mahan ve Escott-Stump, 2004). Demiri tutmak ya da göndermek vücudun o andaki acil demir ihtiyacına bağlıdır. Vücut demire ihtiyaç duyduğunda, depolanmış demir ilk olarak hücre duvarlarına ferroportin 1 enzimiyle (diğer bir tanım olarak demir düzenleyici taşıyıcı 1, ya da IREG1) birlikte hareket edeceği hücrenin bazolateral kısmına gönderilir. Serbest bırakılmadan önce, hefaestin enzim, demiri ferric forma tekrar yükseltir ve böylece dolaşımında serbestçe taşınabilir (Trumbo ve diğerleri., 2001; Eisenstein, 2000; Mahan ve Escott-Stump, 2004).

Hem demirin hayvansal besinler yoluyla alınmasının nedeni, bu formun hemoglobinler ve miyoglobinlerde depolanması ve hayvansal besinlerin tüketiminin bunların hem demir kaynağı olarak tüketilmesini sağlamasıdır (Nathan ve Oski's, 2003). Hayvansal besin tüketildiğinde, hem molekülleri globin kısmından ayrılır ve sonuçta ortaya çıkan demir-protoporfirin bileşiği hem-taşıyıcı protein vasıtasıyla enterosit içerisine alınır. Bağırsak hücreleri içerisinde ferruz demir formu hem oksijenaz enzimi vasıtasıyla kendisini taşıyan porfirin zincirinden ayrılır. Bu noktadan itibaren, alınacak

demir fazlası hem olmayan demirler gibi işlenir (Fleming, 2005; De Angelis ve Ctenas, 1993).

Dolaşımında demir farklı mekanizmalarla işlenir, ancak bir hücrenin içine alındığında, demirle ilgili işlemlerin çoğu iki olasılıktan birine indirgenir: ya depolanır ya da demir içeren protein üretiminde kullanılır (Trumbo ve diğerleri., 2001; Beard, 2001). Demirin büyük bir miktarı daha sonra kırmızı kan hücrelerinin bünyesine dâhil olacak olan hemoglobin üretiminde kemik iliğinde işlenir (Beard, 2001). Hemoglobinlerin protoporfirin zincirleri geri dönüştürülebilir demir bağlama mekanizması araçlarını sağlar ve oksijen vücutta ihtiyaç duyulabilecek yere taşınır (Mahan ve Escott-Stump, 2004). İlave olarak, aynı mekanizma metabolizmadaki belirli limitin ötesinde artış gösterdiğinde daha sonra akciğerlere boşaltım için taşınacak olan karbondioksiti de bağlayabilir (Mahan ve Escott-Stump, 2004).

Miyoglobinler aynı zamanda işlevsel demir içerirler ve kas dokusunda oksijeni depolar ve taşırlar (Mahan ve Escott-Stump, 2004). Mitokondriler aynı zamanda sitokrom (hücre boyası) olarak tanımlanan, enerji üretim sürecinde elektron aktarım reaksiyonlarında yer alan protein yapısına sahiptir (Mahan ve Escott-Stump, 2004). Sonuç olarak, demir, suda çözülemeyen ilaçların atımında kullanılan enzimlerin, DNA, sinir taşıyıcıların ve miyelinin sentezinde de yer alır (Mahan ve Escott-Stump, 2004; Beard, 2001).

Yukarıda belirtilen işlemler hareketsiz vaziyette olduğunda ya da çalışmak için yeterli demir varsa fazla demir vücutta depolanır. Demirin büyük bir miktarı karaciğer, kemik iliği ve dalak hücrelerinde depolanır (Trumbo ve diğerleri., 2001; Beard, 2001). Belirli bir zamanda vücuttaki demirin %50'ye kadar olan kısmı bu şekilde depolanabilir (Beard, 2001).

Sağlıklı insanlarda demir kaybı nadir bir durum ve çoğunlukla da adet kanamalarında meydana gelir. Vücuttaki mevcut demir çoğunlukla karaciğer ve çeşitli

makrofajlardaki Kupffer hücreleri yoluyla geri dönüştürülür (Beard, 2001; Anderson ve Frazer, 2005). Demirin çoğunluğu bu şekilde geri dönüştürüldüğü ve demir atımının düşük olmasından, demir kaybı minimum düzeyde gerçekleşir (Beard, 2001). Çok az miktar demirin enterosit ve cilt hücresi dökülmesi, safra ve idrar yoluyla kaybedildiği varsayılır (Mahan ve Escott-Stump, 2004).

1.3.6. Demir ihtiyacı ve besinsel demir alımını ölçme

Sağlıklı koşullarda vücudun demir ihtiyacı doğal olarak kaybolan miktara eşittir. Bebekler, küçük çocuklar ve ergenler büyümeyi ve metabolik gelişimi sürdürebilmek için daha fazla demir ihtiyacı duymaktadırlar. Bununla birlikte, sadece belirli bir miktar demir GI tarafından emilebilir ve kalanlar dışarı atılır. Bu emilebilen miktar, günlük olarak herhangi bir klinik anomalinin yanında yaş ve cinsiyet etkenleriyle birleşim halinde alınması tavsiye edilen "biyolojik olarak kullanılabilir" demir olarak tanımlanır. Demirin biyolojik olarak kullanılabilirliği özellikle diyetteki belirli diğer besinlerin varlığında nispeten düşüktür (Trumbo ve diğerleri., 2001). Besinsel kalsiyum ve yüksek ateşte pişirme ya da uzun süre pişirmenin, hem demir emilimini azalttığı gösterilmiştir (Trumbo ve diğerleri.,2001). Diğer taraftan demir emiliminin artması, biyolojik olarak kullanılabilirliğini artırabilir. Besinlerdeki %5 ila %15 arası tüm hem olmayan demirin biyolojik olarak kullanılabilir olduğu düşünülmektedir ve hayvansal besin, hem demirin biyolojik olarak kullanılabilirliğine toplam %25 olacak şekilde %10 daha ilave edebilir (Trumbo ve diğerleri., 2001; GTÖ ve DSÖ, 2001). Mısır gevreği, tahıl, çerezler, çeşitli tohumlar, sebzeler ve kökler, belirli meyveler ve fenollü karışımlarda (özellikle çayda ve kahvede) bulunan fitat dahil, demir emilimini engelleyenlerin ve tüm soy proteinlerin, demirin biyolojik olarak kullanılabilirliğini engellediği tespit edilmiştir (Gıda ve Tarım Örgütü (GTÖ) ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2001; Péneau ve diğerleri., 2008). Askorbik asit (C vitamininin aktif hali) ve hayvansal gıdalar, diğer yandan, biyolojik olarak kullanılabilirliği artırmaktadır. (GTÖ ve DSÖ, 2001).

Süt, demirin biyolojik olarak kullanılabilirliği ile ilgili özellikle ilginç bir görünüm

arz eder. Hem anne hem de inek sütü benzer miktarda demir içerir fakat anne sütünün biyolojik olarak kullanılabilirliği daha yüksektir çünkü inek sütünde yer alan kalsiyum ve fosfat tuzu biyolojik olarak kullanılabilirliği düşürmektedir (Layrisse ve diğerleri., 1968).

1.4. Demir Eksikliği Anemi Yaygınlığı

Demir Eksikliği Anemisi (DEA) metabolizmadaki demirin ihtiyaç duyulan hemoglobini üretmekte yetersiz kalması durumunda meydana gelir ki bunun karşılığında sağlıklı eritrositler oluşur (Mahan ve Escott-Stump, 2004). Bu eritrositler sağlıklı olanlarından daha solgun ve küçüktürler. Sonuç olarak ortaya çıkan anemi hipokromik ya da mikrositik olarak tanımlanır (Nathan ve Oski's, 2003; Gibson, 2005). Tüm yaşlarda görülme ihtimali olmasına rağmen hamile kadınlar ve çocuklar daha yatkın olarak bilinmektedir (DSÖ, 2011). Okul öncesi çocuklar özellikle hassastır çünkü DEA bu çocuklarda büyüme bozukluklarına neden olabilmekte ve hastalanma seviyesini artırabilmektedir (DSÖ, 2008). Anemi demir eksikliğinin dolaylı belirtisi olarak alındığında, gelişmekte olan ülkelerdeki okul öncesi çocukların ve hamile kadınların yaklaşık olarak %35'inin bu hastalığa sahip olduğuna inanılmaktadır. DSÖ gelişmekte olan ülkelerdeki 0 ila 4 yaş arası çocukların %30'unda anemi olduğunu belirtmektedir ki bu oran 5 ila 14 yaş arasındaki grupta %48'e ulaşmaktadır (BM ve DSÖ, 2001). DSÖ aynı zamanda dünyadaki tüm çocukların %43'ünün DE'den etkilendiğini belirtmektedir (Breymann ve diğerleri., 1985), ki UNICEF belirli bir zamanda toplam 2 milyar insanın aneminin etkisi altında olduğunu ifade etmektedir (UNICEF, 1998).

Çocuklar, gelişimleri için vücutlarına kıyasla daha fazla demire ihtiyaç duyduklarından, DE'ne kendileri ile aynı miktar demiri tüketen yetişkinlere nazaran daha yatkındırlar (GTÖ ve DSÖ, 2001). Bu durum iki tür soruna işaret etmektedir çünkü DE'nin neden olduğu normal metabolizma ile ilgili sorunların yanında, çocuklar aynı zamanda büyüme ve gelişim bozuklukları riski altında bulunmaktadırlar. Birçok araştırma DEA'nın zihinsel ve sinirsel düzensizlikleri ve büyüme gecikmeleri riskini artırdığını ortaya koymuştur (Trumbo ve diğerleri., 2001; Mahan ve Escott-Stump, 2004; Beard,

2001; Gibson, 2005; DSÖ/BMÜ (BM Üniversitesi) /UNICEF., 2001). Sorunlara, yaşamın ilerleyen periyodunda kalıcı hale geldiğinden, demir tedavisinin bu duruma çare olamaması da eklenmektedir (Lozoff ve diğerleri.,2000; Gibson, 2005). DEA aynı zamanda lökositler ve bağışıklığı sağlayan hücrelerin azlığından kaynaklanan bağışıklık sistemi reaksiyonlarını çeşitli enfeksiyonlara indirgemıştır (Beard, 2001; DSÖ/BMÜ/UNICEF, 2001). Hemogloblin seviyesinin 50 g/L'nin altına düştüğü hastalığın ilerleyen safhalarında stres, kalp yetmezliği ve hatta ani kalp durması gibi ölümcül semptomlar meydana gelebilir (Yip, 1994).

Yaygınlığı, bebeklerde ölüm riski ve gelecek kuşaklar için potansiyel ciddiyeti nedeniyle, DE ve DEA ana sağlık konuları olarak kabul edilmektedir (Demayer, 1989). Yaygınlık ülkeye göre farklılık arz etmektedir: kıta Amerika'sında, örneğin, yaklaşık olarak 90 milyon insan ya DE ya da DEA olarak belirlenmiştir. Bu oran hamile kadınların %60'ının bu hastalıktan mustarip olduğu belirtilen Karayipler ya da Batı Hint Adalarında özellikle yüksektir (Freire, 1997). Türkiye'de bebeklerin %48'i ve çocukların ortalama %30'u DE'nden etkilenmekte olup yetişkinlerde bu oran %14.7'e düşmektedir. Ülkedeki hamile kadınların %13.5'i ve 6 ila 16 yaş arası çocukların %3.1'i de DEA etkisi altında olduğu belirtilmektedir (De Angelis ve Ctenas, 1993) (Karaoglu ve diğerleri, 2010). Irak Aile Sağlık Araştırmaları (IASA)(2008) verilerine göre, anemiye yakalanan Iraklı hamile kadınların %38.2'sinin güney/merkezi bölgede fakat anemiye yakalanan %34.1'inin kuzey bölgelerde yaşamaktadır. Anemi güney/merkezi bölgelerde yaşayan hamile kadınlar ve genç yaş gruplarda kuzey bölgelere nazaran daha yüksek aralıklı sıklığa sahiptir (IASA,2008).

1992 yılında, Buenos Aires'te konuyu tartışmak ve anemi yaygınlığının hamile kadınlarda %10 ile %60 arasında ve okul öncesi çocuklarda %20 ile %45 arasında bulunduğu Latin Amerika ülkelerindeki çeşitli araştırmaların konu ile ilgili bulgularını bir araya getirmek amacıyla özel bir toplantı düzenlenmiştir. Ekvador Cumhuriyeti'nde 12 aydan küçük bebeklerin %70'inin ve 2 yaşına kadar olan çocukların %45'inin DEA'dan etkilendiği saptanmıştır (Freire, 1997).

1.4.1. DEA semptomları

Başağrısı, solgunluk, cildin duyarlılığı, yorgunluk ve taşikardi, şişik dil, splenomegali ve pika sendromu gibi DEA semptomları iyice bilinmekte olup semptomların varlığı ve ciddiyeti bireylerde yüksek oranda farklılık göstermektedir (Odeh, 2006).

1.4.2. DEA'ya neden olan etmenler

Bağrsak epiteline hasar veren karın boşluğu ile ilgili, ishalin kronik hali ve iltihaplı bağrsak hastalıkları gibi hastalıklar, demir emilimini üst bağrsak yolundan azaltabilmektedir (Nathan ve Oski's, 2003; Özdemir, 2015). Eğer tüketilen besinler fitat, polifenoller, kalsiyum veya fosfat tuzları ya da soya proteinler içeriyorsa da demirin biyo-yararlanımı azalmaktadır. Hem olmayan demir kaynaklı besinlerden uzun süre alınmaması ve aynı zamanda absorbtik asit alınan demir miktarını azaltmaktadır (GTÖ ve DSÖ, 2001; Péneau ve diğerleri., 2008). Anatomik kusurlar ya da diğer peptik ülser kanaması, Meckel divertikülü, polipler gibi rahatsızlıklar bağrsak yoluyla kan kaybına yol açabilmekte ve DEA'ne götüren vücuttaki demir içeriğinin azalmasına neden olmaktadır. Benzer şekilde, bir yaş tamamlanmadan inek sütü tüketimi, paraziter infestasyonlar ya da diğer kalıtsal hemoglobinopatiler bağrsak yolundan mikroskopik kan kaybına da yol açabilmektedir. Doğumdan sonra göbek bağının demir depolarının taşınmasının tamamlanmasından önce erkenden baskılanmasının da DEA'ya yakalanma ihtimalini artırdığı ortaya konmuştur (Pasricha ve diğerleri., 2010).

Eğer paraziter infestasyonlar ve diğer kalıtsal rahatsızlıklar mevcut değilse yine de, DE'nin en yaygın kaynağı diyetle birlikte düşük demir tüketimidir. Bu uzun süreli anne sütü ya da inek sütü tüketiminde ortaya çıkabilir (Christofides ve diğerleri., 2005). Sağlıklı eritrosit üretimi tek başına demir alımına bağlı değildir, aynı zamanda diğer birçok vitamin A, B-12, B-6, B2 ve folik asit gibi etmenler kaynaklıdır (Fishman ve diğerleri., 2000; Thurlow ve diğerleri., 2005). Eğer bu maddelerin herhangi biri belirli

seviyenin altına düşerse ya da metabolizmada bunların eksikliği meydana gelirse anemiye neden olabilirler. Sonuç olarak, C ve E vitaminlerinin antioksidan mekanizmaları ve hemoglobin seviyesinin köklerden gelebilecek zararlara karşı eritrositleri koruduğu ortaya konmuştur (Fishman ve diğerleri., 2000). Yiyeceklerden gelen besin maddelerinin ötesinde, akut inflamasyonunun çocuklarda anemiye yol açabildiği gözlenmiştir. İnflamasyonlar, hücreler arasında demir aktarımını önleyen sitokin seviyesinin artmasına neden olmaktadır (Weiss, 2009). Demiri hareket ettiremez hale gelen makrofajlar gibi eritrositlerden dokulara doğru geri çevrilirler (Nathan ve Oski's, 2003; Fishman ve diğerleri., 2000; Thurlow ve diğerleri., 2005). Oksidatif stres de yaşlı eritrositlerde hasara neden olmakta ilaveten dolaşımdaki hemoglobin konsantrasyonunu azaltmaktadır (Weiss, 2009). Bu gibi durumlarda, anemi, demir depoları hala normal seviyede olduğunda hafif bir seyir izleyebilir.

Çocuklar prematüre ya da düşük kiloda doğduklarında yaşlılarından daha hızlı büyüme eğiliminde olmaktadır. Bu onlarda demir depolarını 2 ila 3 ay kadar kısa süren normalden daha hızlı bir sürede tüketmelerine neden olmakta ve buna bağlı olarak yüksek DE riski altında bulunmaktadırlar (Woteki ve Earl, 1994; Dallman ve diğerleri., 1980). Düşük aile geliri, yüksek aile birey sayısı, ebeveynlerin düşük eğitim seviyesi, evdeki kötü yaşam koşulları ve sağlık önlemleri eksikliği, hepsinin anemi riskini arttırdığı ortaya konmuştur (Castro ve diğerleri., 2011; Vitolo ve Bortolini, 2007; Tympa-Psirropoulou ve diğerleri., 2008; Vieira ve diğerleri., 2010; Yang ve diğerleri., 2012; Osorio, 2002). Düşük ekonomik durumun anemi riskine katkısı olmaktadır çünkü yeterli miktarda demir bakımından zengin besinlerin alınabilmesi olasılığını azaltmaktadır. Bunun da ötesinde, DE kurşun emiliminin artmasına sebep olabilmekte ve özellikle kötü çevre şartlarında yaşayanlarda zehirlenmeye neden olmaktadır. Kurşun zehirlenmesiyle birleştirildiğinde DE ciddi hastalıklara yol açabilmekte ve kalıcı zihinsel ve bilişsel yetersizlik riskini artırmaktadır (Odeh, 2006).

1.4.3. İlerleyen DEA aşamaları

DE üç aşamalı seyre sahiptir. "Prelatent" aşama olarak da tanımlanan birinci aşamada, vücuttaki demir yavaş yavaş tükenir. Demir birikmesi yavaş yavaş azalır ki bunun sonucunda öz sıvıdaki ferritin miktarı 12 mg/l'nin altına düşer. Diğer metabolizma ile ilgili fonksiyonlar, demir, hemoglobin ve hematokrit (kan hücresi oranı) konsantrasyonları dâhil normal seviyede kalabilir. Demir kaybı durmaz ise ikinci aşama başlar ki bu durumda serum (öz sıvı) demir düşmeye başlar ve transferrin saturasyonu %16'nın altına düşer. Hemoglobin ve kan hücresi oranı seviyeleri normal kalabilir ve protoporfirin seviyeleri artabilir. Anemi olan kişi bu aşamada kolaylıkla yorulmaya başlar. Son olarak, üçüncü aşamada, DEA tam etkindir. Demir depoları tükenmiştir, demir ve transferrin saturasyonu ve hemoglobin seviyeleri normalin altına düşmüştür. Bu yukarıda bahsedilen mikrositoz ya da hipokrominin oluşmaya başlamasıdır (De Souza Queiroz ve diğerleri., 2000).

1.4.4. DEA'nın önlenmesi

DEA'nın önlenmesinin temel yolları, özellikle bebeklerde ve okul öncesi çocuklarda besinsel önlemlerdir. Kanadalı Görev Kuvveti Önleyici Sağlık Bakımı tarafından tavsiye edilen yöntemler, emzirmeyi ya da bebekler için bebek gevreği kullanımını ve çocuklar için demir bakımından zengin oranlı takviyeleri içermektedir (Feightner, 1994).

Normal olarak gelişmiş bebekler doğumdan itibaren ilave demir alımı olmaksızın 4 ay sürebilen demir depolarına sahiptir ve DSÖ 6 ay emzirmeyi önermektedir. 6 aydan fazla emzirme 9. aya doğru DEA'na yol açabilmektedir (Dallman, 1993, Meinzen-Derr ve diğerleri., 2006). Anne sütü düşük demir konsantrasyonuna sahiptir ve sadece anne sütü alımı durumunda bebekler 4. aydan sonra daha yüksek DEA riskine sahip olmaktadır. Bu sebepten dolayı, bebeklere her gün 1 mg/kg demir içeren takviye gıdalar verilmelidir ve bu destek çocuk demir bakımından zengin besinler tüketebilene kadar sürdürülmelidir (Baker ve Greer, 2010). Bir yaşına kadar, "bebek formülü" olarak bilinen ve 10-12 mg/l demir içeren formül, demirle zenginleştirilmiş tahıllara ilave olarak kullanılabilir (Baker

ve Greer, 2010). Tamamlayıcı gıdalarla desteklenen çocuklar normalden daha önce demir bakımından zengin besinleri tüketmeye başlamalıdır. Sıvı demir takviyesi de iyi bir alternatif olabilmektedir (Baker ve Greer, 2010).

1 ile 3 yaş arasında, demir alım ihtiyacı 7 mg/gündür ki bu ihtiyaç 4 ile 8 arasındaki çocuklarda 8 mg/güne çıkmaktadır (Med, 1991). Bu seviyeler için en uygun besinler, kırmızı et, demir bakımından zengin tahıllar, yeşil ve kırmızıbiber ve brokoli, domates, patates ve portakal ve mandalina gibi turunçgillerdir. C vitamini içeren portakal, çilek ve kivi gibi meyve suları da demir emilimine yardımcı olmaktadır. Çiğnenebilen ya da sıvı takviyeler, ifade edilenlerin uygun olmaması durumunda üç yaşın başından itibaren kullanılabilir (Baker ve Greer, 2010).

Prematüre olarak doğan ve emzirilen bebekler, 2 mg/kg demir ile birinci ayın sonundan itibaren bir yaş tamamlanana kadar ya da çocuk demir bakımından zengin besin tüketebilene kadar desteklenmelidir (Amerikan Pediatri Akademisi, 2008). Bu destek beslenme önlemleri ya da ilaçlar vasıtasıyla yapılabilir. Bebek formülü erken doğan çocuklar için kısmen düzenlenmiştir ve günümüzde 14.6 mg/l olarak uygulanmaktadır. Eğer bir çocuk 150 mL/kg/gün tüketirse, bu koşullarda 1.8 ila 2.2 mg/kg arası demir tüketecektir. Bu önlemlere rağmen, prematüre doğan bebeklerin %14'ünde 4 ila 8 aylar arasında hala DE görülmektedir (Baker ve Greer, 2010; Griffin ve diğerleri, 1999). Dolayısıyla ilave demir takviyesi bebeğe kan nakli ile demir yükleme yapılmaz ise zorunlu olabilmektedir (Baker ve Greer, 2010).

12 aylıkta DEA için Hgb konsantrasyonu ve risk faktörleri saptandığında tarama uygulanmaktadır. Bebekliğin herhangi bir safhasında bir risk belirlendiğinde taramalar artan periyotlarda icra edilebilmektedir (Baker ve Greer, 2010). Taramalar esnasında, 12 aylık için Hb seviyeleri 11 mg/dl'nin altında olduğu tespit edilirse, daha sonra bunun gerçekten DEA ile ilgili olup olmadığını belirlemek için anemi nedeni aranmalıdır (Baker ve Greer, 2010).

1.4.5. DEA tanısı

Genel bir kural olarak, her hastalığın tanısı hastanın geçmişi ile desteklenen detaylı fiziksel incelemelere bağlı olmalıdır. DEA'nın en açık göstergesi anemidir: DE olan çocuklar asabi ve düşük iştahlı, solgun konjonktiva (göz kapaklarının iç yüzeyi ile skleranın bir kısmını örten ince zar), dil, avuç içi ve tırnak yatağına sahip olmaktadır. Ciddi DEA durumlarında çocuklar kronik kalp yetmezliği, hızlı soluma, karaciğer büyümesi ve ödemden bile şikayet edebilmektedirler (Kalantri ve diğerleri., 2010). DEA'nın klinik bulguları her zaman laboratuvar testleriyle desteklenmelidir.

1.4.5.1. Hematolojik bulgular

Aşağıdaki parametreler DE ve DEA bağlamında hematolojik bulguları değerlendirmek amacıyla taranmalıdır (Özdemir, 2015).

- Hemogloblin (Hb)
- Hematokrit (Kan Ayırıcı)(Hct)
- Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV)
- Ortalama Eritrosit Hemoglobini (MCH)
- Kırmızı Kan Hücreleri Dağılım Aralığı (KHDG), (RDW)
- Kırmızı Kan Hücrelerinin(KKH) Şekli, Rengi ve Büyüklüğü Hakkında Kan Sayımı Testi

Tam kan sayım (TKS) testi talebi mantıklı bir ilk harekettir ve sonuçları aneminin demir eksikliği ya da mevcut çocukluk hastalıkları kaynaklı olup olmadığı konusunda yeterli göstergeler sağlamalıdır (Yildiz, 2001). Yaş ve cinsiyet parametreleri Hgb ve Hct değerlerinin normal olup olmadığını belirlemede dikkate alınmalıdır ve eğer bu değerler DSÖ'nün belirlediği değerlerin altında ise o zaman anemi tanısı konulabilmektedir (Özdemir, 2015).

1.4.5.1.1. Hemogloblin ve hematokrit değerleri

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yaş ve cinsiyet üzerinden (6-59 aylık çocuklarda %33 Hematokrit ile birlikte 11g/dl Hemogloblin, 5-11 yaş arası çocuklarda %34 Hematokrit ile birlikte 11.5 g/dl Hemogloblin) belirlenen Hemogloblin ve Hematokrit normal aralığının alt limitine göre, bu limit değerlerden az olması durumu anemi olarak kabul edilmektedir (Özdemir, 2015).

1.4.5.1.2. MCV (ortalama eritrosit hacmi) ve MCH (ortalama eritrosit hemoglobini)

MCV vücuttaki kırmızı kan hücrelerinin ortalama hacmini ifade etmektedir. DEA'nda eritrositler daha düşük MCH ile sonuçlanan mikrositik ve hipokromiklerdir (Goddard ve diğerleri., 2000). DEA durumlarında, MCV çoğunlukla 75 fL'nin altında bulunur (Aulakh ve diğerleri., 2009; De Maeyer ve diğerleri., 1989; Hafız ve diğerleri., 2016). Buna karşın 26 pg ve yukarısı, MCH için normal kabul edilmektedir (Jolobe, 2000).

1.4.5.1.3. Periferik kan sayımı (PKS)

DE ve DEA tanılarında eritrositlerin rengi ve şeklinin belirlenmesi, normal olanlarına nazaran solgun ya da küçük olup olmadıklarını tespit etmek maksadıyla önemlidir. Düşürülmüş Hb seviyeleri MCH parametrelerinde görüldüğü üzere küçülmelerine ilave olarak rengini kaybetmelerine ve solgun olmalarına neden olmaktadır. Bu gibi durumlarda, periferik kan simir eritrositleri, mikrositik ve hipokromiklerdir. KKH değişik değerlerde Anizositoz, Mikrositoz, Hipokromi ve Poikilositoz gösterebilir (Özdemir, 2015).

1.4.5.1.4. Eritrosit dağılım genişliği (EDG)

EDG, DEA boyunca CBC değişikliği yapmak için ilk parametredir. Bu anizositozun DEA olması durumunda çevresel (periferik) sayımda izlenebilen ilk gösterge olması gerçeğine yansımaktadır. Anemi tablosuyla birlikte artmış KHDG'nin OEH ile birlikte belirlenmesi ile durum DEA olabilmektedir (Özdemir, 2015; Romero ve diğerleri., 1999).

Mevcut demir eksiklik anemisi eritrosit dağılım genişliği artar ve $\geq 15\%$ ise anormal (Joo ve diğerleri., 2016).

1.4.5.2. Biyokimyasal bulgular

Serumdaki (öz sıvı) belirli parametreler de DE/DEA durumunda biyokimyasal değişiklikleri ortaya çıkarma amacıyla incelenmiştir:

- Serum demiri
- Serum ferritini
- Transferrin saturasyonu
- Serum transferrini
- Kemik iliği demir incelemesi

1.4.5.2.1. Serum demiri

Plazma demir uzun, kronik rahatsızlıklarda ya da fiziksel bitkinlik durumlarında azalabilir (Sirdah ve diğerleri., 2014). Bunlardan ayrı olarak, düşük demirin en yaygın kaynağı DEA'yı işaret edebilir. Serum demiri konsantrasyonu serum aktarım mekanizmasının göstergesi olarak kabul edilebilirken (serum demir çoğunlukla ferrik demir formunda bulunduğundan), biyokimyasal önlemler hemoglobinlerde bulunan demiri içermemektedir. Bu gerçek nedeniyle, serum demir testi Toplam Demir Bağlama Kapasitesi (TDBK) önlemleri eşliğinde olmalıdır (Pfeiffer, 2009).

1.4.5.2.2. Toplam demir bağlama kapasitesi (TDBK)

Serum aktarım miktarı dolaşımdaki transferin bağlanabileceği ilave demir miktarı ile ilgili olan TDBK'nin belirlenmesi vasıtasıyla ölçülebilir (Sirdah ve diğerleri, 2014). Transferin moleküllerinin demir bağlama noktalarının sadece 1/3 Fe⁺⁺⁺ bağlamak için kullanıldığından, plazma transferrin önemli miktarda rezerv kapasitesine sahiptir. Bu kapasite tüm bağlama noktalarının saturasyon noktalarının belirlenmesi ve vücudun ne kadar alabileceğinin ortaya konması sayesinde işleyen TDBK tarafından ölçülür. DE'nde

TDBK çoğunlukla artar (Pfeiffer, 2009). DEA durumunda >480 mcg/dl seviyesine kadar yükselebilir (Özdemir, 2015).

1.4.5.2.3. Serum ferritin

DSÖ'ne göre, 12µg/L ve 15µg/L den düşük ferritin miktarı DE tanısı olarak kabul edilmektedir (DSÖ/UNICEF/BMÜ, 2001). Serum ferritin bu suretle metabolizmadaki demir depolarının en iyi göstergesidir ve DE durumunda değiştirilme amacıyla ilk ve en hassas parametredir (Jacobs ve diğerleri., 1972; Cook ve diğerleri., 1974; Guyatt ve diğerleri., 1992).

1.4.5.2.4. Transferrin saturasyonu

Serum demirinin TDBK'ne oranı transferrin saturasyon parametresi vasıtasıyla ölçülür (Demir x 100/ TDBK) ve eğer bu değer %16'dan düşük ise bu DE'nin bir göstergesi olabilmektedir (Zimmermann ve Hurrell, 2007; Özdemir, 2015; Joo ve diğerleri., 2016).

1.4.5.2.5. Kemik iliği demir incelemesi

DEA'nın tanısında kullanılan en önemli testlerden biri kemik iliği incelemesidir. İlik spikülündeki Prusya mavisi boyası kemik iliği makrofajları ve eritroid (akyuvar) öncü hücreleri (sideroblastlar) içerisindeki demiri ayırt edebilmektedir. Eritroid öncü hücrelerde iliği makrofajlarında olduğu gibi boyanabilen demir eksikliği çoğu klinisyen tarafından DE'nin tespiti için "altın standart" olarak dikkate alınmaktadır. Ayırt edici olarak, tamamlanmamış anemide demir ilik makrofajlarında bulunur fakat eritroid öncü hücrelerde yoktur ya da azalmıştır. Yine de, kemik iliği numune alımı ve testinde boyanabilen demir ucuz, invazif (cerrahi işlem gerektirmeyen) ve genellikle lüzumsuz değildir. Bu, kan serum ferritininin ölçülmesi vasıtasıyla uygulamada değiştirilmiştir (Kale ve Aftab, 2012).

1.4.6. DEA'nın tedavisi

DEA'nın tedavisinde, temel amaç dolaşımdaki hemoglobin konsantrasyonu dengesini ve dokuların demir rezervlerini geri getirmektir. Ağızdan verilen demir tuzları çoğunlukla tedavinin ilk aşamasıdır çünkü bunlar vücut tarafından kolaylıkla emilebilen nispeten ekonomik seçeneklerdir. Bununla birlikte, bulantı, epigastrik ağrı, ishal, kabızlık ve uzun kullanımda dişlerde koyu lekeler gibi hafif yan etkilere sahiptirler. Yemeklerden yaklaşık olarak bir saat önce alındığında demir tuzunun emilim oranı artmaktadır. Tavsiye edilen miktar 2 ya da 3 doz halinde olması gereken, günde 3 ila 5 mg/kg demir tuzudur (Yip, 1994).

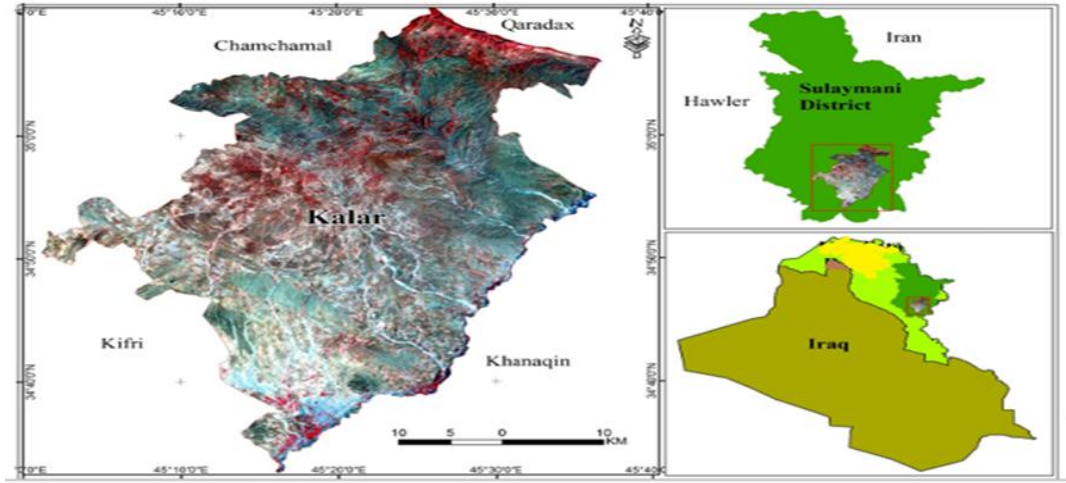
C vitamini demir emilimini desteklediği ve kolaylaştırdığından, demir tuzu alınırken C vitamini yönünden zengin meyve suyu tüketimi de tavsiye edilmektedir. Bununla birlikte, poly vitamin takviyeleri onlarla birlikte alınmamalı çünkü demirin biyo-yararlanımını düşüren kalsiyum, fosfat, çinko ve diğer elementlerle belirli reaksiyonlara girdiği bilinmektedir. Siyah çay, kahve ve diğer antasitler de demir emilimini azaltmaktadır. Tuzlar da alyuvar oluşumunun iyileşmesinin garantilenmesi amacıyla uygun, iyi ayarlanmış diyetlerle özellikle hemoglobin üretiminde kullanılan aminoasit desteğine önem vererek desteklenmelidir. Kaloriler de aminoasitlerin enerji üretimi amacıyla tüketilmesini önlemek amacıyla önemlidir (De Souza Queiroz ve diğerleri., 2000).

Bu tarz bir tedaviye cevap hastalığın derecesine bağlı olarak çoğunlukla hızlı ve sağlam olmaktadır. Tedavinin ilk haftalarında, demir emilim düzeyi keskin bir şekilde yükseliş gösterir ve ilk iki hafta ve sonrası için sırasıyla %14, 7 ve 2 olmalıdır. Hemoglobin için günlük 0.1 g/dl artışla kendini gösteren pozitif cevap çoğunlukla iyi bir haber olacaktır. Üç hafta civarında, Hgb'de kayda değer bir artış meydana gelmiş olmalıdır. İlaç tedavisi Hb seviyeleri normale döndükten sonra organik rezervlerin de onarıldığından emin olmak amacıyla ilave 6 hafta daha devam etmelidir (De Souza Queiroz ve diğerleri., 2000).

Eğer bebeğin Hb konsantrasyonu 5 g/dl'nin altında ölçüldüyse ya da kalp dekompanasyon şikâyeti varsa, kan nakli düşünülmelidir. Bu gibi durumlarda, 10 ml/kg KKH yavaş serumda hayati işaretleri dikkatle izleyerek uygulanmalıdır (De Souza Queiroz ve diğerleri., 2000).

1.5. Çalışma Bölgesi

Bu çalışma, Kuzey Irak'ın Süleymaniye vilayetinin Kalar ilçesinde icra edilmiş ve bu şehrin coğrafi konumu Irak'ın Kuzey ve Kuzeydoğusunda Irak-İran sınırının yakınında ve Güneybatı Asya'da bulunmakta ve 45° boylam ve 35° enlem arasında ve deniz seviyesinden 560 metre yükseklikte ve Kızıldeniz'in ve Atlantik Denizi iklimi etkisi alanında olup, Kalar, tropikal nemli ve kuru bir iklime sahip ve sıcaklıklar yıl boyunca yüksek olup yaz mevsiminde Temmuz ve Ağustos aylarında 50°C'ye ulaşmakta, özellikle yağışlar Aralık ayından Mart ayına kadar sürmektedir. Kalar ilçesinin nüfusu yaklaşık 250,000 olarak tahmin edilmektedir. Garmian Üniversitesi burada bulunmaktadır. Çoğu insan köylerde kırsal yaşama sahip olup diğerleri kentlerde yaşamaktadır. İnsanlar yerel hayvanlardan elde ettikleri ürünler ve buradaki yeraltı suyuyla yetişen yiyeceklerle yaşamlarını idame ettirmektedir. Genel olarak 6 yaşında çocuklar okula kayıt olmaya başlamaktadır. Kalar ilçesindeki çoğu aile Kalar Tam Teşekküllü Hastanesi ve Shira Naqib Doğum Hastanesine gitmekte ve bazı yabancı özel klinikler de tedavi maksadıyla hizmet vermektedir.



Şekil 1. Irak haritasında kalar ilçesi



Şekil 2. Kalar ilçesi



Şekil 3. Kalar'daki sherwana kalesi

2. LİTERATÜR TARAMASI

Adish ve diğerleri (1999) çalışmalarında Etiyopya'daki okul öncesi çocuklarda %42 oranında anemi yaygınlığı ortaya koymaktadır ki 230 çocuğun %56'sında düşük KKH sayısı ve %43'ünde 12 mg/L den düşük ferritin tespit edilmiştir. İlginç bir şekilde, kancalıkurt rahatsızlığı (%0.4 oranında yaygın) ve sıtma hastalığı (%0 oranında yaygın) anemi ile anlamlı bir şekilde ilintili değildir. Araştırmacılar, çocukların yetersiz beslendiklerini fakat bol miktarda normal demir ihtiyaçlarını karşılayabilecek düzeyde tahıl temelli lifli yiyecekler tüketebildiklerini ifade etmektedirler. Bununla birlikte, beslenmelerinin, demir emilimini artıran maddelerden düşük miktarlar içermesinin yanı sıra demir emilimini engelleyen maddeleri içermesi de olasıdır çünkü çalışmaya göre aynı zamanda beslenmeleri, çemen otu ve kahve içermektedir.

Osorie ve diğerleri (2001) yaşları 6 aylıktan 5 yaşa kadar değişen toplam 777 çocuk üzerinde aneminin yaygınlığını inceledikleri bir çalışmayı Pernambuco, Brezilya'da yürütmüşlerdir. Damardan kan alma yöntemiyle toplanan kan örnekleri üzerinde, hemoglobin seviyeleri seyyar bir ölçüm cihazı vasıtasıyla incelenmiştir. Bulgular tüm çalışma grubunun %40.9'u oranında anemi yaygınlığına işaret etmektedir. Büyük şehir, kentsel ve kırsal bölgeler için yaygınlık, sırasıyla %39.6, %35.9 ve %51.4'tür. Yaş grupları bakımından 6 aylıktan 2 yaşına kadarki çocuklarda anemi yaygınlığı (%61.8), 2 ila 5 yaş arası çocuklara nazaran (%31.0) iki kat daha yüksek bulunmuştur ($2 = 77.9, P < 0.001$). Bunun yanında cinsiyetler arasında önemli bir farklılık saptanmamıştır.

Onların bulgularına benzer şekilde, Karimi ve diğerleri de (2004) 6 ila 23 aylık çocuklarda hem demir eksikliği hem de demir eksikliği anemisi yaygınlığının daha büyük çocuklara nazaran yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bu anemi olaylarının araştırılması sonucunda DE ve DEA yaygınlığı, yaşları 6 aylıktan 60 aylığa kadar değişen toplam 997 çocukta sırasıyla %24.9, %8.5 ve %4 olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada, DEA'nın erkek çocuklarda kız çocuklara kıyasla daha yüksek oranda yaygın olduğu ortaya konmuş ancak istatistiki olarak DE ya da DEA ile doğum oranı, aile bireylerinin sayısı ve annenin eğitim

düzeiy arasında bağlantı bulunamamıştır. Mevcut çalışmada, DE yaygınlığı, Karimi ve diğlerleri (2004) tarafından yürütölen çalışmaya kıyasla boy kilo endeksi (BKİ) ile yüzde beşin altında olarak daha yüksek bulunmuştur.

Christodifes ve diğlerleri (2005) de Kuzey Ontario'daki Aborjin nüfus arasından 4 ila 18 aylık 115 çocuk üzerinde yapılan çalışmalarda, varlığı verili olan anemi yaygınlığı ile risk faktörleri arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Üzerinde çalışılan nüfustaki ortalama hemoglobin konsantrasyonu 114.8 ± 12.2 g/L (n=115) olup anemi yaygınlığı %36 olarak (115 kişiden 41'inde) bulunmuştur. En yaygın duruma Inuit halkı arasında %48 olarak (50 kişiden 24'ünde) rastlanmış olup bu oran Kızılderililer arasında %26 olarak ortaya çıkmıştır (65 kişiden 17'si). Bununla birlikte, farklılık istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. DE yaygınlığı Inuit ve Kızılderili insanlarda sırasıyla %25.5 ve %27.7 olarak bulunmuştur. Çalışma aynı zamanda H. pylori enfeksiyonunun, uzun süreli emzirmenin ve inek sütünün, aneminin güçlü risk faktörleri olduklarını ortaya koymaktadır. Çalışmanın sonucu, besinsel faktörler ve H. pylori enfeksiyonu, Kuzey Ontario ve Nunavut bölgesindeki çocuklar için güçlü ortak risk faktörleridir ve araştırmacılar, demir bakımından zengin besinlerin, emzirme ile eşgüdömlü olarak verilmeye başlanmasını tavsiye etmektedirler.

Bu bağlamdaki diğler ilginç durum olarak Schneider ve diğlerlerinin (2005) Kalifornia'da aynı zamanda Kadın, Bebek ve Çocuklar İçin Özel Ek Beslenme Programı (WIC) katılımcısı olan 12 ila 36 aylık çocuklar üzerinde anemi, düşük demir depoları, DE ve DEA yaygınlığını araştırdıkları çalışmaları gösterilebilir. Bu çalışmada, araştırmacılar, teste katılanlar üzerinde çeşitli parametreleri incelediler ve anemi yaygınlığını %11.1 olarak buldular. Araştırma her parametre için iki eşik değeri içeriyordu (serum ferritin: <8.7 ve <10.0 $\mu\text{g/L}$, serum transferrin alıcısı: >8.4 ve >10.0 $\mu\text{g/mL}$, transferrin saturasyonu: $<13.2\%$ ve $<10.0\%$). Her eşik değeri için bulgular, düşük ferritin için 24.8 ve %29.0, DE için %16.2 ve %8.8 ve DEA için %3.4 ve %3.2 bulunmuştur.

Lozoff ve diğerleri (2007) DEA'nin çocukların, yetişkinlere bakış açıları, duygusal yakınlıkları ve daha önce karşılaşmadıkları durumlara verdikleri tepki olarak çekinik davranışları gibi sosyal parametreleri üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla bir çalışma yürütmüşlerdir. Toplam 74 DEA'li çocuk ile sağlıklı çocuklar bu bağlamda kıyaslanmış ve ortalama hemoglobin seviyesi anemili çocuklarda $94.0 (\pm 1.4)$, sağlıklı çocuklarda ise $119.0 \pm (0.6)$ g/L olarak bulunmuştur. DEA'lı okul öncesi çocukların, aileleri ile daha düşük sosyal ilişki içerisinde oldukları, tuhaf durumlarda annelerinin korumasını bekledikleri ve kendilerine verilen oyuncaklara ilk tepkiyi vermede daha yavaş oldukları tespit edilmiştir. Çalışmanın bulguları, okul öncesi çocuklarda DEA'nın davranışsal etkilerini göstermesi bakımından önemlidir.

Son olarak, Carvalho ve diğerleri (2010) Kuzey Brezilya'da Recife şehrinde çocuk bakım merkezlerinde yaşayan 301 çocukta DEA yaygınlığını belirlemek amacıyla bir çalışma ortaya koymuşlardır. Çocukların %92.4'ü anemili (Hb <110 g/L) ve %28.9'u klinik olarak orta dereceliden ciddiye doğru (Hb <90 g/L) bir aralıkta bulunmuştur. %58.1'i DEA, %34.2'si DE kaynaklı olmayan anemi ve %2.3'ü anemisiz DE olduğu belirlenmiştir. Yaklaşık olarak katılımcıların yarısı (%51) iltihap taşımasına rağmen, fakat çalışılan parametreler arasında sadece ferritin seviyeleri istatistiksel olarak C-reaktif proteinlerle ilişkili bulunmuştur. Araştırmacılar böylece ferritin konsantrasyonunun iltihaplı katılımcılarda normal CRP (C-reaktif protein) seviyeli olanlara nazaran daha yüksek olduğunu ileri sürmektedirler.

3. MATERYAL ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Alanı ve Ortamı

Mevcut çalışma, iki farklı zamanda, ilk olarak Ağustos'tan Eylül 2018'e kadar, daha sonra Aralık 2018'den Ocak 2019'a kadar Kuzey Irak'ın Süleymaniye şehri Kalar ilçesinde yaşayan okul öncesi çocuklar üzerinde yürütülmüştür. Toplanan kan numuneleri üzerinde Tam Kan Sayım (TKS) Testi, Periferik Kan Sayım (PBS) Testi, Serum Ferritin Testi, Serum Demir Testi ve Doymamış Demir Bağlama Kapasitesi Testini, SD ve DDBK sonuçlarını toplamak suretiyle Toplam Demir Bağlama Kapasitesini hesaplamak ve $(SD \times 100 / TDBK)$ ile Transferrin Saturasyonunu hesaplamak maksadıyla uyguladık. 115 kan örneği Kalar Tam Teşekküllü Hastanesinde ve 139 kan örneği Kalar ilçesindeki yabancı özel bir klinikte toplandı. Uygulamalı testler Kalar tam Teşekküllü Hastanesinin Hematoloji ve Biyokimya laboratuvarlarında yapıldı.

3.2. Anket

Örnek toplamada ilk aşama, her hasta tarafından doldurulabilecek bir anket hazırlamayı içermektedir. Veriler, ev ziyaretleriyle ve ebeveynlerle direkt mülakat yoluyla elde edildi. Veriler: yaş, cinsiyet, ikamet durumu (kentsel ya da kırsal), hasta 2 yaşın altındaysa beslenme şekli (biberon ya da emzirme), aile birey sayısı, solucan istilası geçmişi ve ailenin ekonomik durumu, bazı demir bakımından zengin besinleri (kırmızı et, balık, tavuk) haftalık olarak tüketme durumu ve annelerin eğitim düzeyinden oluşmaktadır.

3.3. Laboratuvar Çalışması

Kan numuneleri almak maksadıyla okul öncesi çocuklar Kalar Tam Teşekküllü Hastanesinin çocuk yoğun bakım ünitelerine ve Kalar ilçesindeki yabancı özel kliniklere getirildi ve alan, mevcut mikroorganizmaları yok etmek için antiseptik sıvı (%70 alkollü

pamuk) ile temizlendi. Kan, kan alma konusunda daha profesyonel olan hemşirelerin yardımıyla geniş periferik damarlardan sterilize şırıngalar kullanılarak alındı.

Toplam 254 kan numunesi, 139 kız ve 115 erkek çocuktan toplandı. Numuneler sterilize laboratuvarında rastgele seçilen okul öncesi çocuklardan (6 ay-6 yaş) alındı. Kan aldığımız çocukların çoğu aneminin ve DE'nin, özellikle baş ağrısı, solgunluk ve yorgunluk gibi klinik semptomlarına sahipti. Kan alım yeri çoğunlukla dirseğin içiydi. İğne çocuğun damarına dikkatli bir şekilde sokularak yaklaşık 5 ml kan alındı ve vakumlu kan alma tüpüne konuldu. TKS ve PBS testi için lavanta başlıklı pıhtı önleyici içeren K3EDTA tüpü (etilendiamintetraasetik asit) ve ferritin, DDBK ve SD testleri için sarı başlıklı Pıhtı etkinleştirici/Jel separatör tüp (bazen normal düz tüpler) kullandık.

TKS testi otomatik hematolojik hesaplayıcı tarafından uygulandı; kanı karıştırmak için (Mythic 18. İsviçre) ayıraçlarla birlikte (Mythic 18 Diluent 10L, Siyanürsüz Litik çözelti 0.5 L ve Mythic 18-22) Enzimli Temizleme Çözeltisi ve Swaleb Alfa hematolojik hesaplayıcı ayıraçlarla (Swaleb Alfa Dilute 20L ve Medonic M-serisi Lyse, RFID 5L), karıştırıcı (KJMR- II) kullanıldı.

Periferik kan sayım testi, alınan kanlarda uygulandı. Bir damla kan, lam üzerine kondu ve daha sonra başka bir lam ile kan, kenarlara yayıldı. Daha sonra ise havanın kurumasını bekledik, tutma için metanol kullanıldı, daha sonra bir dakika bekledik, numuneyi suyla seyreltilmiş Giemsa boyası kullanarak boyadık ve on dakika bekledik, suyla yıkadık ve optik yağ damlatarak mikroskopik lenslerle-100 inceledik ((BIOLPGICAL MICROSCOP:MT4200L,Meiji techno co.,LTD.Japan).

Kan, serumu kan elementlerinden ayırmak amacıyla santrifüjlendi (3000 rpm on dakikada), ortalama santrifüjle (LDZ 4-2 tıbbi düşük hızda), daha sonra serum, derin dondurucuda ilave incelemeler için depolandı. Serum ferritin testi uygulandı (BioMeriux mini Vidas-Fransa), (Elecsys Hitachi, Ltd.Tokyo-Japonya) ve DDBK, SD testleri yapıldı (BIOLIS 24i premium (Tokyo boeki medisys ink, Japonya) ayıraçlar, çözelti ve alkalın

ve iyon değiştirme suyu ile asidik temizleme yapıldı.

3.4. Demir Eksikliği Anemi Tanısı

Toplanan kan üzerinde yaptığımız ilk test, birincil amaç olarak anomali oluşumunun mevcut anemi ve DEA ile bağlantısının tespiti kapsamında Tam Kan Sayım (TKS) testi olmuştur. Bu test, anemi ve DEA tanısı koyarken ihtiyaç duyulan kanın tüm bileşenleri ve özellikle Hb, Hct, MCV, MCH ve RDW değerleri hakkında bilgiler sağlamıştır.

Anemi tanısı için DSÖ'nün Hemoglobin ve Hematositoz seviyelerine bağlı olarak düzenlenen sınıflandırmasını kullandık, aşağıda sunulan DSÖ sınıflandırmasına göre, bu değerlerin altı anemi olarak kabul edilmektedir (DSÖ, UNICEF, BMÜ. 2001; Özdemir, 2015; Ramakrishnan, 2002; De Benoist ve diğerleri., 2008).

- 6-59 ay arası çocuklar için; Hb <11 ve Hct<33%.
- 5-11 yaş arası çocuklar için; Hb<11.5 ve Hct <34%.

MCV <75 FL mikrositik anemi olarak kabul edilmektedir (Aulakh ve diğerleri., 2009; De Maeyer ve diğerleri.,1989; Hafiz ve diğerleri., 2016). MCH \geq 26 pg ve yukarıısı ise MCH için normal kabul edilmektedir (Jolobe, 2000). EDG \geq 15% (Joo ve diğerleri., 2016)

Mevcut çalışmada, hemoglobin seviyesine bağlı olarak aneminin ciddiyeti, iki yaş grubuna ayrılmış (6 ay-5 yaş ve 5-6 yaş), sınıflandırılmış (Hafif, Orta ve Ciddi anemi), 6 ay ile 5 yaş arasında (Hafif;10-10.9 g/dl, Orta;7-9.9 g/dl ve <7 g/dl Ciddi anemi), 5-6 yaş arası için ise (Hafif;11-11.4 g/dl, Orta; 8-10.9 g/dl ve Ciddi; <8 g/dl) (DSÖ, 2001; DSÖ,2017).

Standart seviyeye kıyasla düşük Hgb seviyesi olan katılımcılarda KKH'nin şekli ve boyutunu tespit etmek amacıyla kan sayımı hazırlandı ve yapıldı, mikrositoz tespit etmek amacıyla KKH boyutlarını küçük akyuvarlarla karşılaştırdık. Merkezi KKH'nin solgunluk

seviyesindeki mevcut artış, hipokrominin işaretidir (Jen,1983; Fairbanks, 1971). Mevcut düşük MCV ve MCH KKH'nin boyutunda anomaliye neden olmakta, KKH'nde ufak boyut ve solgun renk mikrositik hipokromik anemi olarak değerlendirilmekte ve DEA olarak kabul edilmektedir (Özdemir, 2015; Bao ve diğerleri.,1993). Yüksek seviyede MCV, makrositik görülmesine ve normal aralıktaki MCV ise eritrositin (alyuvar) normal boyut olarak adlandırılan Normosit gibi görülmesine neden olmaktadır (Bao ve diğerleri., 1993).

Hastaların demir durumunu tespit etmek maksadıyla serum ferritin seviyesinin altı ay ile beş yaş arası çocuklarda $12\mu\text{g/L}$ altında olması durumunda demir depolarının tükenmiş olduğu kabul edilmekte olup bu seviye beş yaşından büyük çocuklar için $15\mu\text{g/L}$ altıdır. (DSÖ, 2001; Baizhumanova ve diğerleri., 2010; Zimmermann ve Hurrell, 2007).

SD için $60\mu\text{g/dL}$ den az olmamalıdır (Cook& Finch, 1979). Normal TDBK aralığı 250 ile $450\mu\text{g/dL}$ arasındadır ve bu aralıktan yüksek olması durumunda da demir depolarının tükenmiş olduğu kabul edilmektedir. Bu değer SD ile DDBK değerlerinin toplamıyla hesaplanmaktadır (Saxena ve diğerleri., 2011; Barton ve diğerleri.,1995).

TS ($\text{Iron} \times 100 / \text{TIBC}$) yoluyla hesaplanır ve yüzde olarak ifade edilir. Bu değer %16'dan düşük ise, bu durum DE göstergesi olabilir (Zimmermann ve Hurrell, 2007; Özdemir, 2015; Joo ve diğerleri., 2016).

Düşük hemoglobin ve düşük serum ferritininin birleşimi olarak DEA tanısında, 5 yaşından küçük çocuklar için $<110\text{ g/L}$ Hgb seviyesi ve $<12\mu\text{g/L}$ ferritin seviyesi dikkate alınmaktadır (McLean ve diğerleri., 2009; DSÖ/UNICEF/BMÜ, 2001; Badham ve diğerleri., 2007 Pasricha ve diğerleri., 2010; Habib ve diğerleri., 2016). 5 yaşından büyük çocuklar için $<11.5\text{ g/L}$ hemoglobin ve $<15\mu\text{g/L}$ ferritin seviyesi dikkate alınmaktadır (DSÖ, 2001; DSÖ, 2008; DSÖ,2011; Zimmermann ve Hurrell, 2007).

Mevcut çalışmada, 254 kan örneği üzerinden TKS ve serum ferritin testleri, aynı zamanda 184 kan örneği üzerinden, SD ile DDBK testleri yaptık ve alınan kanın az miktar

olması nedeniyle TDBK ile TS seviyelerini 184 kan örneği üzerinden aynı zamanda hesapladık.

Test sonuçlarında Standart Sapma ve Aritmetik Ortalama aşağıdaki şekilde hesaplandı:

Aritmetik Ortalama: tüm değerlerin toplanması ve değer adetine bu sayının bölünmesi ile hesaplandı.

Ortalama= toplam / n.

Toplam= $(x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n)$

n= veri setindeki veri adedi.

Standart Sapma: Varyansın karekökü alınarak hesaplanmıştır.

Standart Sapma (s) = $\sqrt{\text{varyans}}$

$2\sqrt{\text{varyans}}$ ya da varyans = s^2

$$s^2 = \frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}$$

Varyans

Veri değerleri ve ortalama arasındaki kare farklarının toplamı, sayıya bölme - 1;

$$[(x_1 - \text{ort})^2 + (x_2 - \text{ort})^2 + (x_3 - \text{ort})^2 + \dots + (x_n - \text{ort})^2] / [n - 1]$$

4. ARAŞTIRMA BULGULARI ve TARTIŞMA

4.1. Araştırma Bulguları

4.1.1. Çocuklarda yaş ve cinsiyet dağılımı

Bu çalışma, yaşları 6 aydan 6 yaşına kadar değişen yaşlarda 139 kız (toplam sayının %54.7'si) ve 115 erkek (toplam sayının %45.3'ü) olmak üzere her iki cinsiyetten toplam 254 okul öncesi çocuk üzerinde yürütülmüştür ki çalışma kayıtları açık olarak tablo 1'dedir. 6 ay ile 1 yaş arasından 25 (toplam sayının %9.8'i) örnek, 14'ü kız (%56) ve 11'i erkek (%44), 1-2 yaş arasından 47 (toplam sayının %18.5'i) örnek, 26'sı kız (%55.3) ve 21'i erkek (%44.7), 3-4 yaş arasından 47 (toplam sayının %18.5'i) örnek, 25'i kız (%53.2) ve 22'si (%46.8) erkek, 4-5 yaş arasından 44 (toplam sayının %17.3'ü) örnek, 23'ü kız (%52.3) ve 21'i erkek (%47.7), 5-6 yaş arasından 48 (toplam sayının %17.9'u) kan örneği, 28'i kız (%58.3) ve 20'si erkek (%41.6), çocukların yaş ortalaması (37±21.84) aydır.

Çizerge 1. Yaş ve cinsiyet dağılımı

| Yaş Grubu | Örneklem boyutu (%) Ort ±SS | Kız Sayısı | Yüzde (%) | Erkek Sayısı | Yüzde (%) |
|------------|--------------------------------|------------|-----------|--------------|-----------|
| 6 ay-1 Yaş | 25(9.8)9.3±1.21 | 14 | 56 | 11 | 44 |
| 1-2 Yaş | 47(18.5)18.6±3.5 | 26 | 55.3 | 21 | 44.7 |
| 2-3 Yaş | 43(17)29.7±3.4 | 23 | 53.5 | 20 | 46.5 |
| 3-4 Yaş | 47(18.5)42.4±4.23 | 25 | 53.2 | 22 | 46.8 |
| 4-5 Yaş | 44(17.3)55.4±3.03 | 23 | 52.3 | 21 | 47.7 |
| 5-6 Yaş | 48(18.9)66.3±3.71 | 28 | 58.3 | 20 | 41.67 |
| Toplam | 254(100%) 37±21.84 | 139 | 54.7 | 115 | 45.3 |

4.1.2. Anemi derecesi dağılımı

Aneminin derece dağılımı tablo 2'de Yüzde, Ortalama ve \pm SS değerleri ile gösterilmiş olup hafif, orta ve ciddi anemi olarak sınıflandırılmıştır. 254 katılımcıdan 126'sı (%49.6) 9.65 ± 1.44 anemili (73 kız ve 53 erkek), 67'si hafif anemili, 45 hasta orta anemili ve 14 hasta da ciddi anemili. Hafif anemi Orta ve Ciddi anemiye kıyasla daha yüksek aralığa sahiptir.

5 yaştan küçük 102 hasta (9.49 ± 1.45) anemili olup (toplam sayının %40.17'si), bunların 59'u kız (%57.8) ve 43'ü erkektir (%42.2). Diğer yandan yaşları 5-6 arası olanlardan 24 hasta (10.28 ± 1.19) anemili çıkmıştır (toplam sayının %9.45'i).

67 çocuk Hafif anemili olarak tespit edildi, 59'u (10.48 ± 0.25) 5 yaş altı olup toplam sayının %22.23'ünü oluşturmaktadırlar, 36'sı kız (%61) ve 23'ü erkek (%39), 5-6 yaş arası 8 çocuk (11.08 ± 0.09) Hafif anemili (toplam sayının %3.15'i), kızların sayısı 5 (%62.5) ve erkeklerin sayısı 3'tür (%37.5). Anemili hastaların 45'i Orta anemili, 31'i (8.84 ± 0.84) 5 yaş altı olup toplam katılımcıların %12.25'ini oluşturmaktadırlar, bunların 16'sı kız (%51.6) ve 15'i erkek (%48.4). 5-6 yaş arası çocuklarda 14 (10.27 ± 0.83) hasta orta anemili (toplam sayının %5.53), kızların sayısı 8 (%57.14) ve erkeklerin sayısı 6'dır (42.86%). Anemili çocukların 14'ü Ciddi anemili, bunların 12'si (6.4 ± 0.4) <5 seviyede Ciddi anemili olup (toplam sayının %4.76), 7'si kız (58.3%) ve 5'i erkek (%41.7), 5-6 yaş arası hastaların 2'si (7.25 ± 0.5) Ciddi anemili (toplam sayının %0.8'i) biri erkek diğerleri kızdır. Tüm üç anemi derecesinde anemili kızların çoğunluğu anemili erkeklere kıyasla daha yüksek aralığa sahiptir.

Çizerge 2. Anemi derecesinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

| | Anemi Tipi | Katılımcı sayısı | Ort ±SS | Toplam sayıdaki yüzde (254) (%) | Kızların sayısı (%) | Erkeklerin sayısı (%) |
|-----------------------|--------------|------------------|------------|---------------------------------|---------------------|-----------------------|
| <5 yaş için | Hafif anemi | 59 | 10.48±0.25 | 22.23 | 36(61) | 23(39) |
| | Orta anemi | 31 | 8.84± 0.84 | 12.25 | 16(51.6) | 15(48.4) |
| | Ciddi anemi | 12 | 6.4±0.4 | 4.76 | 7(58.3) | 5(41.7) |
| | Toplam | 102 | 9.49±1.45 | 40.17 | 59(57.8) | 43(42.2) |
| 5-6 arası yaşlar için | Hafif anemi | 8 | 11.08±0.09 | 3.15 | 5(62.5) | 3(37.5) |
| | Orta anemi | 14 | 10.27±0.83 | 5.53 | 8(57.14) | 6(42.86) |
| | Ciddi anemi | 2 | 7.25±0.5 | 0.8 | 1(50) | 1(50) |
| | Toplam | 24 | 10.28±1.19 | 9.45 | 14(58.3) | 10(41.7) |
| | Toplam (254) | 126 | 9.65±1.44 | 49.6 | 73(28.74) | 53(20.86) |

* Hafif anemili = 67 (%26.4), Orta anemili = 45 (%17.7) ve Ciddi anemili = 14(%5.5)

4.1.3. Normal ve anemili arasında hematolojik parametre

Mevcut çalışmada MCH, aneminin iyi bir göstergesiydi. 132 kişide (toplam sayının %52'si) 22.39 ± 2.86 (74 kız ve 58 erkek) önemli derecede düşük ve 122 kişide (toplam sayının %48'i) 27.66 ± 1.36 (65 kız ve 57 erkek) normal olarak görülmüştür.

MCH'den sonra anemi için en iyi gösterge olarak Hg gelmektedir. Bu değer 126 kişide (toplam sayının %49.6'sı) 9.65 ± 1.44 (73 kız ve 53 erkek) fark edilecek derecede düşük, 5 yaşından küçük çocuklarda ise, 102/126 (%81) 9.5 ± 1.45 (59 kız ve 43 erkek) ve 5-6 yaşlar arası çocuklarda 24/126 (19) 10.29 ± 1.19 (14 kız ve 10 erkek). Hgb seviyesi 128 kişide (toplam sayının %50.4'ü) 12.09 ± 0.75 , beş yaşından küçüklerde ise 104/128 (%81.25) 12.06 ± 0.78 (52 kız ve 52 erkek) ve 5-6 yaşlar arasında 24/128 (%18.75) 12.21 ± 0.6 (14 kız ve 10 erkek).

Hct seviyesi 149 kişide (toplam sayının %58.7'si) 36.26 ± 2.21 (78 kız ve 71 erkek) normaldir. <5 yaş çocuklar arasında 123/149 (%82.5) 36.09 ± 2.26 (63 kız ve 60 erkek) ve 5-6 yaş arasında 26/149 (%17.5) 37.07 ± 1.77 (15 kız ve 11erkek) dir. Hct parametresine göre 105 kişi (toplam sayının %41.3'ü) 29.07 ± 4.34 (61 kız ve 44 erkek) anemili, 83/105(%79) 28.5 ± 4.35 (48 kız ve 35 erkek) beş yaşın altındaki yaşlarda ve 5-6 yaşları arasında 22/105 (%21) 31.26 ± 3.6 (13 kız ve 9 erkek)

MCV değeri düşük 100 kişi (toplam sayının %39.37'si) 68.04 ± 6.70 (53 kız ve 47 erkek) fakat normal 154/254 kişi (%60.63) 82.2 ± 4.44 (86 kız ve 68 erkek) bulunmuştur. KKHDA (Kırmızı Kan Hücreleri Dağılım Aralığı) normal 133 kişide (toplam sayının %52.36'sı) 13.06 ± 1 (70 kız ve 63 erkek) normaldir, 121/254 (toplam sayının %47.64'ü) 17.68 ± 2.41 (69 kız ve 52 erkek) bu değer yükselmiştir. Yukarıdaki tüm durumlarda kızlar erkeklere kıyasla daha anemili çıkmıştır.

Çizerge 3. Cinsiyete göre normal ve anormal (anemili) değerler dağılımı.

| Normal & Anormal | (%) Ort \pm SS | Kız | Erkek |
|------------------|-----------------------------------------|-----|-------|
| Normal Hb | 128 (50.4) 12.09 ± 0.75 | 66 | 62 |
| | <5 Yaş 104/128 (81.25) 12.06 ± 0.78 | 52 | 52 |
| | 5-6 Yaş 24/128 (18.75) 12.21 ± 0.6 | 14 | 10 |
| Hb Anemili | 126(49.6) 9.65 ± 1.44 | 73 | 53 |
| | <5 Yaş 102/126 (81) 9.5 ± 1.45 | 59 | 43 |
| | 5-6 Yaş 24/126 (19) 10.29 ± 1.19 | 14 | 10 |
| Hct Normal | 149 (58.7) 36.26 ± 2.21 | 78 | 71 |
| | <5 Yaş 123/149 (82.5) 36.09 ± 2.26 | 63 | 60 |
| | 5-6 Yaş 26/149 (17.5) 37.07 ± 1.77 | 15 | 11 |
| Hct Anemili | 105(41.3) 29.07 ± 4.34 | 61 | 44 |
| | <5 Yaş 83/105 (79) 28.5 ± 4.35 | 48 | 35 |
| | 5-6 Yaş 22/105 (21) 31.26 ± 3.6 | 13 | 9 |

Çizerge 3. Devam

| | | | |
|-----------------|--------------------------|----|----|
| MCV Normal | 154 (60.63) 82.2 ± 4.44 | 86 | 68 |
| MCV Anemili | 100(39.37) 68.04 ± 6.70 | 53 | 47 |
| MCH Normal | 122(48) 27.66 ±1.36 | 65 | 57 |
| MCH Anemili | 132 (52) 22.39 ±2.86 | 74 | 58 |
| KKHDA % Normal | 133 (52.36) 13.06 ±1 | 70 | 63 |
| KKHDA % Anemili | 121 (47.64) 17.68 ± 2.41 | 69 | 52 |

4.1.4. Periferik kan sayımı (PKS)

Hemoglobin seviyesi düşük 126 anemili çocuğa kan sayımı yaptık, kan sayım testinde 98 kişide (toplam sayının %77.8'i) mikrositoz hipokromik görülmüş olup bunların 57'si kız (%58.2) ve 41'i erkektir (%41.8). Bunun yanında 25'inde (toplam sayının %19.8'i) normositer görülmüş olup bunların 14'ü kız (%56) ve 11'i erkektir (%44). 3'ünde (toplam sayının %2.4'ü) makrositik görülmüş olup bunların 2'si kız (%66.7) ve 1'i erkektir (%33.3).

Çizerge 4. Periferik kan sayımı.

| Anemi Tipleri | Örneklem Büyüklüğü % | Kızların Sayısı | Yüzde (%) | Erkeklerin Sayısı | Yüzde (%) |
|-----------------------|----------------------|-----------------|-----------|-------------------|-----------|
| Makrositik | 3(2.4) | 2 | 66.7 | 1 | 33.3 |
| Normositer | 25(19.8) | 14 | 56 | 11 | 44 |
| Mikrositoz Hipokromik | 98(77.8) | 57 | 58.2 | 41 | 41.8 |
| Toplam | 126 | 73 | 57.9 | 53 | 42.1 |

4.1.5. Demir indeksi

Mevcut çalışmaya göre 132 çocukta (toplam sayının %52'si) 8.64 ± 2.06 serum ferritin testine göre demir eksik, 106'sı (%80.3) 8.55 ± 2 <5 yaş altı ve 26/132'si (%19.7) 9.02 ± 2.27 , 5-6 yaş arasındadır. Çocukların 122'si (toplam sayının %48'i) 51.2 ± 18.4 DE görülmemiş olup 100'ü (82%) 48.2 ± 16 <5 yaş altında ve 22'si (%18) 64.88 ± 22.51 5-6 yaş arasındadır.

Serum demir, 89'unda (toplam sayının %48.4'ü) 41.9 ± 10.36 normal aralığın altında çıkmış diğer taraftan 95'inde (toplam sayının %51.6'sı) 102.8 ± 22.9 DE görülmemiştir.

TDBK testine göre DE olan çocuklarda 104'ünde yüksek (%56.5) 536 ± 41 ve 80'inde (%43.5) 392.7 ± 28.4 normal aralıkta gözlenmiştir. Genel olarak mevcut çalışmada TDBK diğer demir testlerine kıyasla daha yüksek aralığa sahip olduğundan DE için daha iyi yönlendiren bir test olarak kabul edilmiştir.

DE'ni gösteren diğer önemli test ise transferrin saturasyonu olup test sonucunda 87'sinde (%47.3) 26.92 ± 6.7 normal aralıkta ve 97'sinde (%52.7) 8.36 ± 2.7 düşük izlenmiştir. Bulgularımıza göre, DE için en iyi gösterge testler sırasıyla TDBK, TS, S.Ferritin ve SD. Bu durum Tablo 5'te gösterilmiştir.

Çizerge 5. Demir parametreleri

| Demir İndeksi | Normal (%)Ort \pm SS | Demir eksikliği (%) Ort \pm SS |
|---------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------|
| Ferritin | 122 (48) 51.2 ± 18.4 | 132 (52) 8.64 ± 2.06 |
| | <5 yaş: 100/122 (82) 48.2 ± 16 | <5 yaş: 106/132 (80.3) 8.55 ± 2 |
| | 5-6 yaş: 22/122 (18) 64.88 ± 22.51 | 5-6 yaş: 26/132 (19.7) 9.02 ± 2.27 |
| Serum Demir | 95 (51.6) 102.8 ± 22.9 | 89 (48.4) 41.9 ± 10.36 |
| TDBK | 80 (43.5) 392.7 ± 28.4 | 104 (56.5) 536 ± 41 |
| Transferrin Saturasyonu % | 87 (47.3) 26.92 ± 6.7 | 97 (52.7) 8.36 ± 2.7 |

4.1.6. Demir eksikliği anemi dağılımı

DEA, aneminin DE ile birleşiminden meydana gelmektedir. Mevcut çalışmada çocukların 132/254'ünde (toplam sayının %52) 8.64 ± 2.06 serum ferritin testine göre DE görülmüş ve çocukların 126/254'ünde (toplam sayının %49.6) 9.65 ± 1.44 anemi görülmüştür. Buna karşın çocukların 121'inde ($Hb = 9.64 \pm 1.4$; Ferritin = 8.4 ± 1.96) anemi ile DE aynı anda görülmüş, bunların 98'i (%81) beş yaşın altındaki çocuklar ve 23'ü (%19) 5-6 yaş arasındaki çocuklardır.

Çizerge 6. DEA yaygınlığı.

| Yaş Grubu | Anemili çocuklar (Hemoglobini) (%) Ort \pm SS | Demir Eksik çocuklar (ferritin) (%) Ort \pm SS | Demir Eksik anemili çocuklar (%) Ort \pm SS | |
|-----------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------|
| <5 Yaş | 102/126 (81) 9.5 ± 1.45 | 106/132(80.3) 8.55 ± 2 | 98/121(81) 9.45 ± 1.47 | 98/121(81) 8.33 ± 1.91 |
| 5-6 Yaş | 24/126 (19) 10.29 ± 1.19 | 26/132(19.7) 9.02 ± 2.27 | 23(19) 10.27 ± 1.21 | 23/121(19) 8.88 ± 2.37 |
| Toplam | 126 | 132 | 121 | 121 |

4.1.7. Cinsiyet ve yaşa göre DEA dağılımı

Çalışmamızda toplanan kanların 121'inde (%47.64) DEA bulunmuş olup bunlardan 71'i kız (%58.7) ve 50'si erkektir (%41.3). Aynı zamanda hem DE hem de anemili olan her yaş grubunun Hb ve serum ferritin seviyeleri Çizerge 7'de gösterilmiştir.

1-2 yaş arasında DEA yaygınlığı 25 (%20.7) değeri ile diğer yaş gruplarına kıyasla daha geniş aralığa sahip olup bu yaş grubunda 15 kız (%60) ve 10 erkekte (%40) DEA görülmüştür. Aynı şekilde 2-3, 3-4 ve 5-6 yaş gruplarında DEA sırasıyla 23

(%19), bunların 14'ü kız (%60.9) ve 9'u erkek (%39.1), 14'ü kız (%60.9) ve 9'u erkek (%39.1) ve 13'ü kız (%56.5) ve 10'u erkektir (%43.5) (2-3,3-4 ve 5-6 yaş). 4-5 yaş ve 6 ay-1 yaş her iki yaş grubunda sırasıyla 16 kişide (%13.2) ve 11 kişide (%9.1) DEA saptanmış olup 3-4 yaş grubunda DEA 9 kız (%56.3) ve 7 erkek (%43.7) çocukta görülmüştür. 6 ay-1 yaş arası çocuklarda 6 kız (%54.5) ve 5 erkekte (%45.5) DEA izlenmiştir.

Çizerge 7. DEA'nın yaş ve cinsiyete göre dağılımı:

| Yaş Grubu | DEA (%) | Demir Eksikliği Anemisi Hb<11, <11.5; Ferritin< 12, < 15 Ort ±SS | Kız (%) | Erkek (%) |
|-----------|----------|------------------------------------------------------------------------|----------|-----------|
| 5-6 Yaş | 23 (19) | 10.27±1.21; 8.88±2.37 | 13(56.5) | 10(43.5) |
| 4-5 Yaş | 16(13.2) | 9.62 ± 1.61;7.7±2.12 | 9(56.3) | 7(43.7) |
| 3-4 Yaş | 23(19) | 9.71±1.38; 9.11±2.13 | 14(60.9) | 9(39.1) |
| 2-3 Yaş | 23(19) | 9.43±1.54; 8.24±1.44 | 14(60.9) | 9(39.1) |
| 1-2 Yaş | 25(20.7) | 9±1.46; 8.1±1.93 | 15 (60) | 10(40) |
| 6 Ay-1Yaş | 11(9.1) | 9.8±1.22; 8.35±1.78 | 6(54.5) | 5(45.5) |
| Toplam % | 121(100) | 9.64±1.4; 8.4±1.96 | 71(58.7) | 50(41.3) |

4.1.8. Bazı etmenlere göre DEA yaygınlığı

Mevcut çalışmada, kentsel bölgelerde yaşayan 156 çocuğun (toplam sayının %61.4'ü) 70'inde (%44.9) DEA izlenmiştir. Kırsal bölgede yaşayan 98 çocuğun ise

(toplam sayının %38.6) 51'inde (%52) DEA izlenmiştir.

Yaşam koşullarını bu çalışmada üç gruba ayırdık; fakir, orta ve zengin yaşam. Fakir yaşam süren 82 çocuğun (toplam sayının %32.3'ü) 47'sinde (%57.3) DEA gözlenmiştir. Orta yaşam süren 105 çocuğun (toplam sayının %41.3'ü) 49'unda (46.7%) DEA gözlenmiştir. Zengin yaşam süren 67 çocuğun (toplam sayının %26,4'ü) 25'inde (%37.3) DEA gözlenmiştir.

Fakir yaşam süren çocuklarda sırasıyla orta ve zengin yaşam sürenlere kıyasla DEA aralığı en yüksek durumdadır.

Solucan istilası tarihi incelemesini Evet ya da Hayır olarak sınıflandırdık. Solucan istilasını gören 14 çocuk (toplam sayının %5.5) Evet cevabı verirken, görmeyen 240 çocuk (toplam sayının %94.5'i) Hayır cevabı vermiştir. Hayır cevabı veren gruptaki 2 çocukta (%24.4) DEA gözlemlenmiş ve solucan istilası geçmişi olmayan gruptaki 119 çocukta ise (%49.6) DEA gözlenmiştir. Solucan istilası geçmişi olmadığı yönünde cevap veren çocuklarda DEA, Evet cevabı veren diğer gruba kıyasla daha yüksek aralıkta çıkmıştır.

Çalışmaya katılan aileler 1-7 arasında çocuk sahibidir. Üç gruba böldük; ailelerin çoğunluğu olan 1-2 çocuklu 84 aile (%33.1), 3-5 çocuklu 89 aile (%35) ve 6-8 çocuklu 81 aile (%31.9). En yüksek DEA aralığı 44 (%54.3) ile 6-8 arası çocuklu ailelerde bulunmuştur. 3-5 arası çocuklu ailelerde bu sayı 40 (tüm DEA çocukların %45'i) ve 1-2 çocuklu ailelerde ise bu sayı 37'dir (%44).

Mevcut çalışmada çocukları demir bakımından zengin besinleri haftada kaç defa tükettiklerine göre üç gruba ayırdık. Çoğunluk 98 çocuk (%38.6) haftada 0-1 defa demir zengini besin tüketebilmekte, 85 çocuk (%33.5) haftada 2-3 defa demir zengini besin tüketebilmekte ve 71 çocuk (%27.9) haftada >3 defadan fazla demir zengini besin tüketebilmektedir. DEA, haftada > 3 defadan fazla demir bakımından yüksek besinler

tüketen 24 çocukta (%33.8) en az aralıkta tespit edilmiş olup en yüksek aralık haftada 0-1 defa demir zengini besin tüketen 56 çocukta (%57.1) gözlenmiş, haftada 2-3 defa demir zengini besin tüketen çocukların ise 41'inde (%48.2) DEA gözlenmiştir.

DEA'nın görülmesinde, annenin eğitim düzeyi bağlamında çocukları, eğitimsiz anneli ve eğitilmiş anneli olarak grupladık (≥ 6 yıllık eğitim). Eğitimsiz anneye sahip 116 çocuktan (toplam sayının %45.7'si) 61 çocukta (%52.6) DEA gözlemledik, 6 yıldan fazla eğitim almış anneye sahip 138 çocuktan (toplam sayının %54.3'ü) 60 çocukta (%43.5) DEA gözlemledik. DEA'nın oluşumu, anlamlı bir şekilde eğitimsiz anneye sahip çocuklarda daha yüksek çıkmıştır.

Çizerge 8. Bazı etmenlere göre DEA yaygınlığı.

| Değişken | | Örneklem Boyutu (%) | Normal % | DEA % |
|------------------------------------------|---------|---------------------|------------|-----------|
| İkamet Yeri | Kentsel | 156(61.4) | 86(55.1) | 70(44.9) |
| | Kırsal | 98(38.6) | 47(48) | 51(52) |
| Toplam Sayı | | 254 | 133 | 121 |
| Yaşam Kalitesi | Fakir | 82(32.3) | 35(42.7) | 47(57.3) |
| | Orta | 105(41.3) | 56(53.3) | 49(46.7) |
| | Zengin | 67(26.4) | 42(62.7.7) | 25(37.3) |
| Toplam Sayı | | 254 | 133 | 121 |
| Solucan İstilas Geçmişi | Evet | 14(5.5) | 12(85.7) | 2(24.4) |
| | Hayır | 240(94.5) | 121(50.4) | 119(49.6) |
| Toplam Sayı | | 254 | 133 | 121 |
| Aile Büyüklüğü | 1-2 | 84(33.1) | 47(56) | 37(44) |
| | 3-5 | 89(35) | 49(55) | 40(45) |
| | 6-8 | 81(31.9) | 37(45.7) | 44(54.3) |
| Toplam Sayı | | 254 | 133 | 121 |
| Haftalık Kırmızı et balık tavuk tüketimi | 0-1 | 98(38.6) | 42(42.9) | 56(57.1) |
| | 2-3 | 85(33.5) | 44(51.8) | 41(48.2) |
| | >3 | 71(27.9) | 47(66.2) | 24(33.8) |

Çizerge 8. Devam

| | | | | |
|-----------------------|-------------------|-----------|----------|-----------|
| Toplam Sayı | | 254 | 133 | 121 |
| Annenin Eğitim Düzeyi | Eğitimsiz | 116(45.7) | 55(47.4) | 61 (52.6) |
| | Eğitimli (≥6 yıl) | 138(54.3) | 78(52.5) | 60(43.5) |
| Toplam Sayı | | 254 | 133 | 121 |

4.1.9. Süt tiplerine göre DEA yaygınlığı.

Mevcut çalışmada 72 çocuk (toplam sayının %28.3'ü) 2 yaşın altında olup bu çocukların 36'sı (%50) DEA'ya yakalanmıştır.

Bu çocukların 38'i (%52.7) zorunlu olarak biberonla beslenmektedir (süt tozu) ve çocukların 21'i (%55.3) DEA'lı değildir, fakat çocukların 17'si (%44.7) DEA hastalığına yakalanmıştır.

Zorunlu olarak anne sütü ile beslenen 34 çocuk (%42.7) bulunmaktadır ve bu çocukların 15'inde (%44.1) DEA gözlenmemiş, fakat çocukların 19'unda (%55.9) DEA gözlenmiştir.

DEA görülmesi anne sütü ile beslenen çocuklara kıyasla genel olarak biberonla beslenen çocuklarda daha düşük aralıkta çıkmıştır.

Çizerge 9. Anne sütü ile ve biberonla beslenen çocuklar arasında DEA oluşumu.

| Yaş | | Örneklem Boyutu /72(%) | Normal (DEA Yok) | DEA % |
|---------------------------|------------------------|------------------------|------------------|----------|
| 2 yaşından küçük çocuklar | Biberonla beslenme | 38/72(52.7) | 21(55.3) | 17(44.7) |
| | Anne sütü ile beslenme | 34/72(42.7) | 15(44.1) | 19(55.9) |
| Toplam | | 72(100) | 36(50) | 36(50) |

4.2. Tartisima

Irak'ta okul öncesi çocuklarda DEA yaygınlığına ilişkin daha önce yapılan akademik bir çalışma bulunmadığından, çalışmamız, okul öncesi çocuklarda DEA yaygınlığının belirlenmesi kapsamında yapılmış ilk ve özgün bir çalışmadır. Irak'ta anemi ya da DEA ile ilgili bazı çalışmalar bulunmakta ancak bu çalışmaların hepsi hamile kadınlar ve okul çağındaki çocuklarla ilgilidir. Okul öncesi çocuklarda DEA'nın yaygınlığı ile ilgili herhangi bir çalışma bulamadık.

Ali ve Al-Ani (2009) Irak'ta DEA'nın yaygınlığını %20.35 olarak gözlemlemişti ve bu araştırma "Ergen Ortaokul Çocukları" üzerinde yapılmıştı.

Jasim (2015) Irak'ta Kerkük şehrindeki kız öğrenciler arasındaki aneminin değerlendirildiği bir çalışma yapmıştır. Çalışmasını iki öğrenci grubuna ayırmış, ilk grupta kız öğrencilerin %87'sinin anemili olduğunu fakat ikinci grupta bu oranın %76.6 olduğunu gözlemlemiştir.

Hb seviyelerine dayanan çalışmamızda 126 çocuğun (toplam sayının %49.6'u) anemili olduğunu tespit ettik ve bulgularımız, Yemen'de Al-Zabedi ve diğerlerinin (2014), Kazakistan'da Hashizume ve diğerlerinin (2003) çalışmalarıyla benzerlik arz etmiştir. Bulgularımıza göre 132 çocukta (toplam sayının %52'si) demir depolarının tükendiğini (düşük serum ferritin) belirledik ve bu bulgumuz ile çalışmamız Christofides ve diğerleri (2005) tarafından yapılan geçmiş araştırmalar ile benzerlik arz etmiştir.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgulara göre çocukların %52'sinin serum ferritin değeri (SF <12, SF<15)'den daha düşük çıkmış ve %49.6'sının Hemoglobin değeri ise (Hb <11, Hb <11.5)'den düşük çıkmıştır. DEA yaygınlığı (SF<12 ve Hb <11, SF<15 ve Hb <11.5) değerleri temelinde (6 aydan 6 yaşa) çocuklarda %47.64 olarak bulunmuştur.

Demir eksikliği anemisinin oluşumu, çalışmamızda daha önce Al-Mamari ve

diğerleri (2014) tarafından yapılan çalışma ile benzer şekilde ifade edilmiş ve sonucumuz, toplanan 320 kan numunesi üzerinden Pakistan'da Paracha ve diğerleri (1997) tarafından yapılan araştırma sonucu bulunan %63 DEA yaygınlığı değerinden daha düşük çıkmıştır. Al-Mamari ve diğerleri (2014), beş haftalık ile yirmi dört aylık bebekler üzerinde DEA yaygınlığı değerini (%69), AL-ALIMI ve diğerleri (2018) Yemen'de (%59.2), Carvalho ve diğerleri (2010) Brezilya'da (%58.1) olarak bulmuştur. Fakat sonuçlarımız Habib ve diğerleri (2016) tarafından Pakistan'da beş yaşından küçük çocuklarda yapılan çalışma sonucuna (%33.2) göre yüksek çıkmıştır. Aynı zamanda Al-Zabedi ve diğerleri (2014) tarafından Yemen'de yapılan çalışmaya göre (34.2%) ve Hashizume ve diğerleri (2003) tarafından Kazakistan'da yapılan çalışmaya göre (32.4%) yüksek çıkmıştır. Sirdah ve diğerleri (2014) Filistin'de %33.5 bulmuştur. Nobre ve diğerleri (2017) Brezilya'da demir eksikliği anemisi yaygınlığını Brezilyalı okul öncesi çocuklarda (%18.9) olarak gözlemlemiştir.

Çalışmamızda, DEA vakası ile çocukların yaşları arasında ilişki tespit ettik ki bu ilişki en yüksek olarak yaş aralığı 12 ile 24 aylık olan çocuklarda kendini göstermiştir. Bu sonuç Keikhaei ve diğerleri (2007) tarafından İran'da DEA'li çoğu çocuğun (12-23) aylık olduğunu tespit eden geçmiş çalışmalarla benzerlik arz etmektedir. Aynı şekilde Tengco ve diğerleri (2008) tarafından Filipinler'de ve Habib ve diğerleri (2016) tarafından Pakistan'da yapılan çalışmalarda olduğu gibi. Çünkü bu periyotta çocukların vücudu hızlı bir büyüme süreci içerisinde olduğundan ve emzirmeyi uzatmış olan çoğu aile uygunsuz sütün kesme besinlerini denediklerinden yüksek demir ihtiyacı meydana gelmekte ve DEA riski bu yaşlarda daha yüksek olmaktadır (Pasricha ve diğerleri., 2010).

Cinsiyet ile DEA arasında bir ilişki tespit ettik. Bulgularımızda kız çocuklar erkek çocuklara kıyasla daha yüksek DEA riskine sahip olmaktadır. Sonucumuz DEA yaygınlığını erkeklere kıyasla kızlarda daha yüksek olarak bulan geçmiş çalışmalara benzerdir: Verma ve diğerleri (1998), Hindistan'da Ali & Al-Ani (2009), Irak'ta DeMaeyer ve diğerleri (1989).

Yaşam Kalitesi bağlamında çalışmamızda üç grup belirledik: fakir, orta ve zengin yaşam grupları. DEA çoğunlukla fakir yaşam süren gruptaki çocuklarda orta ve zengin gruptaki çocuklara kıyasla daha yüksek olarak ortaya konmuştur. Bu bulgularımız daha önce Habib ve diğerleri (2016) tarafından Pakistan'da yapılan ile benzerlik arz etmektedir. Irak'ın kuzeyinde 2014 ile 2019 yılları arasında yaşanan ekonomik problemler bir çok ailede problemlere yol açmış ve genel anlamda örneklem alma zamanımızla aynı zamana denk gelmiştir ki çocukların anne ve babalarıyla yaptığımız konuşmalarda bize fakir bir yaşam sürdürdüklerini ve bazılarının kırmızı eti ya da balığı en azından ayda bir defa dahi temin edemediklerini ifade etmişlerdir.

İkamet edilen yerin DEA yaygınlığı üzerindeki rolünü tespit ettik ve kentsel ve kırsal bölge diye iki grup yaptık. Bulgularımıza göre kırsal bölgede yaşayan çocuklarda kentsel bölgede yaşayan çocuklara kıyasla daha yüksek DEA görülmektedir. Bulgularımız, Ali & Al-Ani (2009) tarafından Irak'ta ve Keikhaei ve diğerleri (2007) tarafından İran'da yapılan çalışmalarla benzerlik arz etmektedir.

Çalışmamızda ortaya konan diğer bir önemli konu da aile büyüklüğüdür (çocuk sayısı). Altı ve daha fazla çocuk sahibi ailelerde, bir ve iki çocuk sahibi ailelere göre DEA'lı çocuk bulunma olasılığının daha yüksek olduğu gözükmektedir. Bulgumuz Keikhaei ve diğerleri (2007) tarafından İran'da yapılan çalışmayla benzerdir.

Solucan istilasını geçmişini Evet ya da Hayır cevabı olarak sınıflandırdık. Gruptaki 119 çocuğun (%49.6) solucan istilasını geçmişine sahip olmadıkları yönünde cevap verdiği gözlenmiştir. DEA çoğunlukla solucan istilasını geçmişi olmadığını belirten çocuklarda, Evet olarak cevaplayan çocuklara kıyasla daha yüksek çıkmıştır. Bulgumuzla benzer sonuç Habib ve diğerleri (2016) tarafından Pakistan'da yapılan araştırmada ortaya konmuştur. Bulgularımıza göre, DEA oluşumunun özellikle 6 yıldan uzun eğitimli anneye sahip çocuklarda eğitimsiz anneye sahip çocuklara kıyasla daha düşük olduğu gözlenmiştir. Bulgumuzla benzer sonuç Al-Zabedi ve diğerleri (2014) tarafından Yemen'de yapılan çalışmada da ortaya konmuştur.

DSÖ tavsiyelerine göre (DSÖ, 2001; DSÖ, 2017), aneminin ciddiyetini Hb seviyesine ve yaşa bağlı olarak üç gruba ayırdık; Hafif anemi (10-10.9 g/dL), Orta anemi (7-9.9 g/dL) ve Ciddi anemi (< 7g/dL) 6 ay-5 yaş arası. Hafif anemi; (11-11.4 g/dl), Orta anemi; (8-10.9 g/dl) ve Ciddi anemi; (<8 g/dl) 5-6 yaş arası. Çalışmamızda Hafif anemili çocukların, Orta ve Ciddi anemilere kıyasla en yüksek aralığa sahip olduğu bulunmuştur. “Hafif anemi > Orta anemi > Ciddi anemi.” sıralaması Ullah ve diğerleri (2014), Muthayya ve diğerleri (2007) ve Onyemaobi Onimawo (2011) tarafından yapılan çalışmalarda da ortaya konmuştur.

Çalışmamızda, anemiyi KKH yapıbilim temelinde PKS testi üzerinden, Mikrositik, Normositik ve Makrositik olmak üzere üç seviye olarak grupladık. Bulgularımıza göre, mikrositik 98 çocuk ile (tüm anemili çocukların %77.8'i) Normositik ve Makrositiğe kıyasla en yüksek aralığa sahiptir ve sırasıyla bu oranlar diğerlerinde azalmaktadır. Benzer bulgu Quaderi ve diğerlerinde (2016) de gözlenmektedir.

Mevcut çalışmada 72 çocuk (toplam sayının %28.3'ü) 2 yaşın altında, bunlardan 38'i (%52.7) zorunlu olarak biberonla beslenmekte (süt tozu) ve 34 çocuk (%42.7) zorunlu olarak anne sütü almaktadır. Genel olarak biberonla beslenen 17 çocuk (%44.7) ve anne sütü alan 19 çocuk (%55.9) DEA'lıdır. Bulgularımıza göre, DEA biberonla beslenen çocuklarda anne sütü alan çocuklara kıyasla daha düşük çıkmaktadır. Bulgumuz Calvo ve diğerleri (1992) ve Sirdah ve diğerleri (2014) tarafından yapılan geçmiş çalışmalarla benzerlik arz etmektedir.

5. SONUÇ ve ÖNERİLER

5.1. Sonuç

Kalar ilçesinde yaşayan okul öncesi çocuklarda DEA yaygınlığı çalışma konusunun yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. DEA kızlarda, erkeklere oranla daha yaygın çıkmıştır. Çalışmamız en yüksek DEA seviyesinin Kırsal bölgede görüldüğünü ortaya koymaktadır. DEA fakir yaşam süren çocuklarda, zengin yaşam süren çocuklara oranla daha yaygındır. Kalar ilçesinde yaşayan çocukların çoğunun solucan istilası geçmişi bulunmamaktadır. Annenin eğitim düzeyi çocuklarda DEA görülmesinde etkilidir. DEA oluşumu kalabalık ailelerde yaşayan çocuklarda daha yüksek aralığa sahiptir. DEA oluşumu haftada üç defadan fazla kırmızı et, balık ve tavuk tüketen çocuklarda düşüktür. Genel olarak Irak'ın kuzeyindeki ekonomik problemler özellikle çocukların sağlığı olmak üzere Kalar ilçesinin her sakininde birçok sağlık problemine yol açmıştır.

Sonuç olarak, çalışmanın ana amacı Kalar ilçesi-Kuzey Irak'taki okul öncesi çocuklarda DEA'nı ve bağlantılı etmenleri ortaya koymaktır. Çalışmamızın bulgularına bakıldığında, DEA yaygınlığı (SF<12 ve Hb <11, SF<15 ve Hb <11.5) değerleri temelinde (6 ay ile 6 yaş arası) çocuklarda %47.64 olup bu oran birçok etmen ile ilintili olabilir.

5.2. Öneriler

Anemi, DE ve DEA rahatsızlıkları riski ile ilgili bilgi vermek maksadıyla, özellikle televizyon kanallarında olmak üzere, sosyal medyada demir zengini besinlerin, C Vitamini içeren sebzelerin ve diğer demir emilimini kolaylaştıran besinlerin tüketilmesi ve fenollü içerik (özellikle çay ve kahvede bulunan) barındırdığından yemeklerden hemen sonra demir emilimini önleyen çay ve kahve tüketilmesinden uzak durulması gibi faydalı bilgiler içeren programların yapılmasını ayrıca fakir yaşam süren çocuklarda DEA yaygınlığı yüksek aralıkta olduğundan, fakir ailelerin çocuklarına hizmet götürmek için

Hükümetimize yeni yollar bulması ve uygulaması yönünde tavsiyelerde bulunuyoruz.



KAYNAKLAR

- ABALKHAIL, B. and SHAWKY, S., 2002. Prevalence of daily breakfast intake, iron deficiency anemia and awareness of being anaemic among Saudi school students. *International journal of food sciences and nutrition*, 53(6), 519-528.
- ADISH, A. A., ESREY, S. A., GYORKOS, T. W. and JOHNS, T., 1999. Risk factors for iron deficiency anemia in preschool children in northern Ethiopia. *Public health nutrition*, 2(3), 243-252.
- AHMED, F., KHAN, M. R., AKHTARUZZAMAN, M., KARIM, R., MARKS, G. C., BANU, C. P., NAHAR B. and WILLIAMS, G., 2005. Efficacy of twice-weekly multiple micronutrient supplementation for improving the hemoglobin and micronutrient status of anemic adolescent schoolgirls in Bangladesh. *The American journal of clinical nutrition*, 82(4), 829-835.
- AL-ALIMI, A. A., BASHANFER, S. and MORISH, M. A., 2018. Prevalence of Iron Deficiency Anemia among University Students in Hodeida Province, Yemen. *Anemia. Hindawi*, 2(4), 1-8.
- ALI, F. J. D. and AL-ANI, A. S., 2009. Prevalence of Iron Deficiency Anemia among Adolescents Intermediate School Pupils in Ramadi District. *Iraqi Journal of Community Medicine*, 22(3), 158-162.
- AL-MEKHLAFI, M. H., SURIN, J., ATIYA, A. S., ARIFFIN, W. A., MAHDY, A. M. and ABDULLAH, H. C., 2008. Anemia and iron deficiency anemia among aboriginal schoolchildren in rural Peninsular Malaysia: an update on a continuing problem. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 102(10), 1046-1052.
- AL-ZABEDI, E. M., KAID, F. A., SADY, H., AL-ADHROEY, A. H., AMRAN, A. A. and AL-MAKTARI, M. T., 2014. Prevalence and risk factors of iron deficiency anemia among children in Yemen. *American Journal of Health Research*, 2(5), 319-326.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS., 2008. Committee on Nutrition. Nutritional needs of the premature infant. In: Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook*. 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 24(9), 79-112
- ANDERSON, G.J. and FRAZER, D.M., 2005. Hepatic iron metabolism. *Seminars in Liver Disease*, 25(4), 420-432.
- ASOBAYIRE, F. S., ADOU, P., DAVIDSSON, L., COOK, J. D. and HURRELL, R. F., 2001. Prevalence of iron deficiency with and without concurrent anemia in population groups with high prevalence of malaria and other infections: a study in Cote d'Ivoire. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 74(6), 776-782.
- ASSIS, A. M. O., BARRETO, M. L., GOMES, G. S. D. S., PRADO, M. D. S., SANTOS, N. S. D., SANTOS, L. M. P., SAMPAIO, L.R., RIBEIRO, R.D.C., OLIVEIRA, L.P.M.D. and OLIVEIRA, V. A. D., 2004. Childhood anemia prevalence and associated factors in Salvador, Bahia, Brazil. *Cadernos de saude*

- publica, 20(6), 1633-1641.
- AULAKH, R., SOHI, I., SINGH, T. and KAKKAR, N., 2009. Red cell distribution width (RDW) in the diagnosis of iron deficiency with microcytic hypochromic anemia. *The Indian Journal of Pediatrics*, 76(3), 265-268.
- BADHAM, J., ZIMMERMANN, M. B. and KRAEMER, K., 2007. The guidebook nutritional anemia. *Task Force Sight and Life*, 55(13), 5-50
- BAKER, R.D. and GREER, F.R., 2010. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0–3 years of age). *Pediatrics*, 126(5), 1040-1050.
- BAO, W. H., DALFERES, E. R., SRINIVASAN, S. R., WEBBER, L. S. and BERENSON, G. S., 1993. Normative distribution of complete blood count from early childhood through adolescence: the Bogalusa Heart Study. *Preventive medicine*, 22(6), 825-837.
- BARTON, A. L., BANNER, B. F., CABLE, E. E. AND BONKOVSKY, H. L., 1995. Distribution of iron in the liver predicts the response of chronic hepatitis C infection to interferon therapy. *American journal of clinical pathology*, 103(4), 419-424.
- BEARD, J.L., 2001. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *The Journal of nutrition*, 131(2), 568-580.
- BENDER, D. and BENDER, A., 1997. *Nutrition: a reference handbook*. Oxford University press, Oxford. 99(4), 394-406.
- BLACK, R. E., MORRIS, S. S. and BRYCE, J., 2003. Where and why are 10 million children dying every year?. *The lancet*, 361(9376), 2226-2234.
- BRAGA, J.A.P. and FISBERG, M., 1996. Anemias carenciais. In: Nóbrega FJ, 2ed. *Distúrbios da nutrição*. Rio de Janeiro: Revinter, 9(6), 42-50
- BREYMAN, C., DEMAAYER, E. and ADIELS-TEGMAN, M., 1985. Iron deficiency and anemia in pregnancy: modern aspects of diagnosis and therapy. The prevalence of anemia in the world. *Wld Hlth Stat*, 31(18), 38-305.
- BROCK, J. H, 1989. Iron-binding proteins. *Acta Paediatrica*, 78(6), 31-43.
- BURTIS, C. and ASHWOOD, E., 1994. *Tietz text book of clinical chemistry: iron metabolism and iron compartments*. 2nd edition. W.B. Saunders company, 89(15) 2059-2062.
- CALVO, E. B., GALINDO, A. C. and ASPRES, N. B., 1992. Iron status in exclusively breast-fed infants. *Pediatrics*, 90(3), 375-379.
- CARVALHO, A. G. C., LIRA, P. I. C. D., BARROS, M. D. F. A., ALÉSSIO, M. L. M., LIMA, M. D. C., CARBONNEAU, M. A. and LÉGER, C. L., 2010. Diagnosis of iron deficiency anemia in children of Northeast Brazil. *Revista de saude publica*, 44(10), 513-519.
- CASTRO, T. G. D., SILVA-NUNES, M., CONDE, W. L., MUNIZ, P. T. and CARDOSO, M. A., 2011. Anemia and iron deficiency among schoolchildren in the Western Brazilian Amazon: prevalence and associated factors. *Cadernos de saude publica*, 27(1), 131-142.
- CENTER FOR DISEASES CONTROL and PREVENTION. 1998. Recommendations to Prevent and Control Iron Deficiency in the United States. *MMWR*, 47(3), 1-36.

- CHRISTOFIDES, A., SCHAUER, C. and ZLOTKIN, S. H., 2005. Iron deficiency and anemia prevalence and associated etiologic risk factors in First Nations and Inuit communities in Northern Ontario and Nunavut. *Canadian Journal of Public Health*, 96(4), 304-307.
- CHRISTOFIDES, A., SCHAUER, C., and ZLOTKIN, S. H., 2005. Iron deficiency anemia among children: addressing a global public health problem within a Canadian context. *Paediatrics & child health*, 10(10), 597-601.
- COMITÉ NACIONAL DE HEMATOLOGÍA., 2009. Guideline for diagnosis and treatment Iron deficiency anemia. *Arch Argent Pediatr*, 107(4), 353-361.
- COMMITTEE ON NUTRITIONAL STATUS DURING PREGNANCY and LACTATION., 1990. Iron nutrition during pregnancy. In: *The Nutrition during Pregnancy*. Institute of Medicine, 17(8), 272-298.
- CONRAD, M. E., UMBREIT, J. N. and MOORE, E. G., 1999. Iron absorption and transport. *The American journal of the medical sciences*, 318(4), 213-229.
- COOK, J. D. and FINCH, C. A. 1979. Assessing iron status of a population. *The American journal of clinical nutrition*, 32(10), 2115-2119.
- COOK, J. D., LIPSCHITZ, D. A., MILES, L. E. and FINCH, C. A., 1974. Serum ferritin as a measure of iron stores in normal subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 27(7), 681-687.
- DALLMAN, P. R., 1993. Nutritional anemias in childhood: iron, folate and vitamin B12. *Textbook of Pediatric Nutrition*, 8(3) 91-105.
- DALLMAN, P. R., SIIMES, M., AND STEKEL, A., 1980. Iron deficiency in infancy and childhood. *American Journal of Clinical Nutrition*, 33(1), 86-118.
- DE ANGELIS, R.C. and CTENAS MLB., 1993. Bioavailability of iron in infant feeding. *Nestlé Scientific Information Service .Themes of Pediatrics*, 3(22), 52-59.
- DE BENOIST, B., COGSWELL, M., EGLI, I. and MCLEAN, E., 2008. Worldwide prevalence of anaemia in 1993-2005; WHO Global Database of anaemia, 2 (1) 3-40.
- DE SOUZA QUEIROZ, S., MACRICO, A. and TORRES, DE. A., 2000. Iron deficiency anemia in children. *Journal de pediatria*, 76 (3) 298-304.
- DEMAEYER, E. M., DALLMAN, P., GURNEY, J. M., HALLBERG, L., SOOD, S. K., SRIKANTIA, S. G. and WORLD HEALTH ORGANIZATION., 1989. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers, 7(4), 5-58.
- DEMAYER, E.M., 1989. Preventing and controlling iron deficiency anemia through primary health care. A guide for Health administrators and program managers. Geneva. WHO. 92(4), 5-40.
- DUFFY, T., 1996. Microcytic and hypochromic anemias. In: Bennett C., Plum, (eds). *Cecil Textbook of Medicine*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 41 (20), 839-842.
- EISENSTEIN, R.S., 2000. Iron regulatory proteins and the molecular control of mammalian iron metabolism. *Annual review of nutrition*, 20(1), 627-662
- EL HIOUI, M., AHAMI, A. O. T., ABOUSSALEH, Y., RUSINEK, S., DIK, K., SOUALEM, A., AZZAOU, F.Z., LOUTFI, H. and ELQAJ, M., 2008. Risk

- factors of anaemia among rural school children in Kenitra, Morocco. *East Afr J Public Health*, 5(1) 62–66.
- FALKINGHAM, M., ABDELHAMID, A., CURTIS, P., FAIRWEATHER-TAIT, S., DYE, L. and HOOPER, L., 2010. The effects of oral iron supplementation on cognition in older children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition journal*, 9(1), 1-16.
- FEIGHTNER, J.W., 1994. Prevention of iron deficiency anemia in infants. In: Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. *Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care*. Ottawa: Health Canada, 26(12), 244-255.
- FISHMAN, S.M., CHRISTIAN P. and WEST K.P., 2000. The role of vitamins in the prevention and control of anaemia. *Public Health Nutrition*. 3(2), 125-150.
- FLEMING, R.E., 2005. Advances in understanding the molecular basis for the regulation of dietary iron absorption. *Current opinion in gastroenterology*, 21(2), 201-206.
- FOO, L. H., KHOR, G. L., TEE, E. and PRABAKARAN, D., 2004. Iron status and dietary iron intake of adolescents from a rural community in Sabah, Malaysia. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 13(1), 48–55.
- FOOD and AGRICULTURE ORGANIZATION and WORLD HEALTH ORGANIZATION., 2001. Human vitamin and mineral requirements: Report of a joint FAO/WHO expert consultation Bangkok, Thailand. Food and Nutrition Division: Rome, 12(1), 195-216.
- FREIRE, W. B., 1997. Strategies of the Pan American Health Organization World Health Organization for the Control of Iron Deficiency in Latin America. *Nutrition reviews*, 55(6), 183-188.
- FUCHS, G. J., FARRIS, R. P., DEWIER, M., HUTCHINSON, S. W., WARRIER, R., DOUCET, H. and SUSKIND, R. M., 1993. Iron status and intake of older infants fed formula vs cow milk with cereal. *The American journal of clinical nutrition*, 58(3), 343-348.
- FUDENBERG, H. H., 2009. The effect of severe iron deficiency anemia on primary photophobia. *Southern medical journal*, 102(3), 15-335.
- GAMBLE, M. V., PALAFOX, N. A., DANCHECK, B., RICKS, M. O., BRIAND, K. and SEMBA, R. D., 2004. Relationship of vitamin A deficiency, iron deficiency, and inflammation to anemia among preschool children in the Republic of the Marshall Islands. *European journal of clinical nutrition*, 58(10), 1396-1401.
- GIBSON, R.S., 2005. Principles of nutritional assessment. New York. Oxford university press, 17(2), 443-477
- GODDARD, A. F., MCINTYRE, A. S. and SCOT, B. B., 2000. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *British Society of Gastroenterology. Gut*, 46(4), 41-45.
- GRIFFIN, I. J., COOKE, R. J., REID, M. M., MCCORMICK, K. P. and SMITH, J. S., 1999. Iron nutritional status in preterm infants fed formulas fortified with iron. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 81(1), 45-49.
- GUERI, M., 1993. Iron deficiency in Latin America and the Caribbean. Third regional workshop on vitamin A deficiency and other micronutrients in Latin America and the Caribbean. Recife , 4(3), 178-186.

- GUYATT, G. H., OXMAN, A. D., ALI, M., WILLAN, A., MCILROY, W. and PATTERSON, C., 1992. Laboratory diagnosis of iron-deficiency anemia. *Journal of general internal medicine*, 7(2), 145-153.
- HABIB, M. A., BLACK, K., SOOFI, S. B., HUSSAIN, I., BHATTI, Z., BHUTTA, Z. A. and RAYNES-GREENOW, C., 2016. Prevalence and predictors of iron deficiency anemia in children under five years of age in Pakistan, a secondary analysis of national nutrition survey data 2011–2012. *PloS one*, 11(5), 1-13.
- HAFIZ, G., JAMAL, C.Y., ISLAM, A., KARIM, A., RAHMAN, A., ISLAM, A., BHUIYAN, Z.R. and KHAN, K.H., 2016. Red Cell Distribution Width in Bangladeshi Children in the Diagnosis of Iron Deficiency Anemia. *ARC Journal of Hematology*, 1(1), 10-17.
- HASHIZUME, M., KUNII, O., SASAKI, S., SHIMODA, T., WAKAI, S., MAZHITOVA, Z., DAULETBAEV D, CAYPIL W, ALDIYAROVA M, FARMER A. and YAMASHIRO, Y., 2003. Anemia and iron deficiency among schoolchildren in the Aral Sea region, Kazakhstan. *Journal of tropical pediatrics*, 49(3), 172-177.
- IRAQ FAMILY HEALTH SURVEY STUDY GROUP., 2008. Iraq Family Health Survey (IFHS) 2006/7. *WHO*, 1(1), 23-24
- JACOBS R., MILLER F., WORWOOD M., BEAMISH M. and WARDROP, C., 1972. Ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. *Br Med J*, 4(834), 206-208.
- JASIM, W. M., 2015. Assessment of Anemia among Female Students Attending Primary Health Center of Kirkuk Technical Institute, 1(29), 246-259.
- JOLOBE, O., 2000. Prevalence of hypochromia (without microcytosis) vs microcytosis (without hypochromia) in iron deficiency. *Clin Lab Haematol*, 22(2), 79-80.
- JOO, E.Y., KIM, K.Y., KIM, D.H., LEE, J.E. and KIM, S.K., 2016. Iron deficiency anemia in infants and toddlers. *Blood research*, 51(4), 268-273.
- KALANTAR-ZADEH, K., KALANTAR-ZADEH, K. and LEE, G. H., 2006. The fascinating but deceptive ferritin: to measure it or not to measure it in chronic kidney disease? *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 1(1), 9-18.
- KALANTRI, A., KARAMBELKAR, M., JOSHI, R., KALANTRI, S. and JAJOO, U., 2010. Accuracy and reliability of pallor for detecting anemia: a hospital-based diagnostic accuracy study. *PLoS One*, 5(1), 1-6.
- KALE, V. and AFTAB, A. R. 2012. Diagnostic evaluation of Anemia. In *Anemia*. InTech, 1(6), 76-92.
- KARAOGLU, L., PEHLIVAN, E., EGRI, M., DEPREM, C., GUNES, G., GENÇ, M. F. and TEMEL, I., 2010. The prevalence of nutritional anemia in pregnancy in an east Anatolian province, Turkey. *BMC Public Health*, 10(1), 1-12.
- KARIMI, M., MIRZAEI, M. and DEHGHANI, A., 2004. Prevalence of anemia, iron deficiency and iron deficiency anemia in 6-60 month old children in Yazd's rural area. *International pediatrics*, 19(3), 180-184.
- KEMNA, E. H., TJALSMA, H., WILLEMS, H. L. and SWINKELS, D. W., 2008. Hepcidin: from discovery to differential diagnosis. *Haematologica*, 93(1), 90-97.

- LAYRISSE, M., MARTINEZ-TORRES, C. and ROCHE, M., 1968. Effect of interaction of various foods on iron absorption. *The American journal of clinical nutrition*, 21(10), 1175-1183.
- LOZOFF, B., CORAPCI, F., BURDEN, M. J., KACIROTI, N., ANGULO-BARROSO, R., SAZAWAL, S. and BLACK, M., 2007. Preschool-aged children with iron deficiency anemia show altered affect and behavior. *The Journal of nutrition*, 137(3), 683-689.
- LOZOFF, B., JIMENEZ, E., HAGEN, J., MOLLEN, E. and WOLF, A.W., 2000. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics*, 105(4), 51-52.
- MAHAN, L.K. and ESCOTT-STUMP, S., 2004. *Krause's Food, nutrition and diet therapy*, Elsevier. 11th Edition, 42(27) 1110-1321.
- MCLEAN, E., COGSWELL, M., EGLI, I., WOJDYLA, D. and DE BENOIST, B., 2009. Worldwide prevalence of anemia, WHO vitamin and mineral nutrition information system, 1993–2005. *Public health nutrition*, 12(4), 444-454.
- MED, C., 1991. Meeting the iron needs of infants and young children: An update. *Can Med Assoc J*, 144(11), 1451-1454.
- MEINZEN-DERR, J.K., GUERRERO, M.L., ALTAYE, M., ORTEGA-GALLEGOS, H., RUIZ-PALACIOS, G.M. and MORROWM A.L., 2006. Risk of infant anemia is associated with exclusive breast-feeding and maternal anemia in a Mexican cohort. *The Journal of nutrition*, 136(2), 452-458.
- MICHAELSEN, K. F., THANH, N. M. and SAMUELSON, G., 1995. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants: effects of early iron status, growth velocity and dietary factors. *Acta Paediatrica*, 84(9), 1035-1044.
- MUTHAYYA, S., THANKACHAN, P., ZIMMERMANN, M.B., ANDERSSON, M., EILANDER, A., MIQUITH, D., HURRELL, R.F. and KURPAD, A.V., 2007. Low Anemia Prevalence in School-Aged Children in Bangalore, South India: Possible Effect of School Health Initiatives. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61(7), 865-869.
- NATHAN, D.G. and OSKI'S., 2003. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*. Philadelphia: WB Saunder's Company, 7(20), 1115-1022.
- NELSON, D. L. and COX, M. M., 2000. Bioenergetics and metabolism. *Lehninger Principles of Biochemistry*. 3rd ed. New York: Worth Publishers, 6 (1), 598-619.
- NOBRE, L. N., LESSA, A. D. C., OLIVEIRA, H. C. D., LAMOUNIER, J. A. and FRANCISCHINI, S. D. C. C., 2017. Iron-deficiency anemia and associated factors among preschool children in Diamantina, Minas Gerais, Brazil. *Revista de Nutrição*, 30(2), 185-196
- ODEH, M.M.M., 2006. Prevalence of Iron Deficiency Anemia among School Children in Salfet District (Doctoral dissertation, An-Najah National University),2-50.
- OLIVEIRA, M.A., OSÓRIO, M.M., and RAPOSO, M.C., 2007. Socioeconomic and dietary risk factors for anemia in children aged 6 to 59 months. *Journal of Pediatrics* , 83 (1), 39-46.
- ONYEMAOBI, G. A. and ONIMAWO, I. A., 2011. Risk factors for iron deficiency anaemia in under-five children in Imo State, Nigeria. *J Appl Sci Res*, 7(1), 63-67.

- OSÓRIO, M. M., LIRA, P. I., BATISTA-FILHO, M. and ASHWORTH, A., 2001. Prevalence of anemia in children 6-59 months old in the state of Pernambuco, Brazil. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*, 10(2), 101-107.
- OSORIO, M.M., 2002. Determinants of anemia in children. *J Pediatr*, 78 (4), 269-78.42.
- ÖZDEMİR, N., 2015. Iron deficiency anemia from diagnosis to treatment in children. *Turkish Archives of Pediatrics/Türk Pediatri Arşivi*, 50(1), 11-19.
- PACEY, A., 2009. Iron deficiency and iron deficiency anemia among preschool aged Inuit children living in Nunavut. School of Dietetics and Human Nutrition, McGill University, *Public Health Nutr*, 14(8), 3-14.
- PARACHA, P. I., HAMEED, A., SIMON, J., JAMIL, A. and NAWAB, G., 1997. Prevalence of Anaemia in Semi-Urban Areas of Peshawar, Pakistan-A Challenge for Health Professionals and Policy Makers. *Journal-Pakistan medical association*, 85(47), 49-53.
- PASRICHA, S. R. S., FLECKNOE-BROWN, S. C., ALLEN, K. J., GIBSON, P. R., MCMAHON, L. P., OLYNYK, J. K. and WOOD, E. M., 2010. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Medical Journal of Australia*, 193(9), 525-532.
- PASRICHA, S. R., BLACK, J., MUTHAYYA, S., SHET, A., BHAT, V., NAGARAJ, S., PRASHANTH, N.S., SUDARSHAN, H., BIGGS, B.A. AND SHET, A. S., 2010. Determinants of anemia among young children in rural India. *Pediatrics*, 126(1), 140-149.
- PÉNEAU, S., DAUCHET, L., VERGNAUD, A.C., ESTAQUIO, C., KESSE-GUYOT, E., BERTRAIS, S., LATINO-MARTEL P, HERCBERG S. and GALAN, P., 2008. Relationship between iron status and dietary fruit and vegetables based on their vitamin C and fibre content-. *The American journal of clinical nutrition*, 87(5), 1298-1305.
- PFEIFFER, C. M., SCHLEICHER, R. L., OSTERLOH, J. D., JAIN, R. B., WONG, L. Y. and SAMPSON, E. J., 2009. National Report on Biochemical Indicators of Diet and Nutrition in the US Population (in 1999-2002). *The FASEB Journal*, 23(1), 26-551.
- QUADERI, H. R., HOQUE, M. M., AHMED, N. U., BEGUM, D. and DEBNATH, B., 2016. Prevalence of Anemia in Children Aged Six Months to Thirty Six Months-A Hospital Based Study. *Bangladesh Journal of Child Health*, 40(2), 98-102.
- QUEIROZ, S.D.S. and TORRES, M.D.A., 1995. Iron deficiency anemia: pathophysiological aspects and experience with the use of fortified milk with iron. *Modern Pediatrics*, 76(31), 441-455.
- RAMAKRISHNAN, U., 2002. Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide. *Nutrition reviews*, 60(5), 46-52.
- ROMERO, J. D. J. M., MORALES, E. C., CASTRO, E. V., CORNEJO, G. V., MUÑOZ, D. A. N., PRECIADO, J. A. E. and DUEÑAS, S. F., 2012. Review by expert group in the diagnosis and treatment of anemia in pregnant women. *Ginecología y obstetricia de México*, 80(09), 563-580.
- ROMERO, J., CARBIA, C., CEBALLO, M. and DIAZ, N., 1999. Red cell distribution width (RDW): its use in the characterization of microcytic and hypochromic

- anemias. *Medicina*, 59(1), 17-22.
- ROY, C. N. and ENNS, C. A., 2000. Iron homeostasis: new tales from the crypt. *Blood*, 96(13), 4020-4027.
- SADAVA, D., HELLER, C.H., ORIAN, G.H., PURVES, W.K. and HILLIS, D.M., 2008. *Life: The Science of Biology* 8th Edition. Massachusetts and Virginia: Sinauer Associates Inc. and W.H. Freeman and Company, 35(50), 1056-1067.
- SAXENA, R., 2011. Role of Tumor necrosis factor alpha, Malondialdehyde & serum Iron in Anemic Tuberculosis Patients. *Biomedical Research*, 22(1), 69-72.
- SCHNEIDER, J. M., FUJII, M. L., LAMP, C. L., LÖNNERDAL, B., DEWEY, K. G. and ZIDENBERG-CHERR, S., 2005. Anemia, iron deficiency, and iron deficiency anemia in 12–36-month-old children from low-income families. *The American journal of clinical nutrition*, 82(6), 1269-1275.
- SCHRIER, S.L. and BACON, B.R., 2012. "Iron overload syndromes other than hereditary hemochromatosis". 14 (3), 1-2.
- SINGH, P., TYAGI, M., KUMAR, A., DASH, D. and SHANKAR, R., 1997. Fetal growth in maternal anemia. *Journal of Tropical Pediatrics*, 43(2), 89-92.
- SIRDAH, M.M., YAGHI, A. and YAGHI, A.R., 2014. Iron deficiency anemia among kindergarten children living in the marginalized areas of Gaza Strip, Palestine. *Revista brasileira de hematologia e hemoterapia*, 36(2), 132-138.
- SOLIMAN, A. T., AL DABBAGH, M. M., HABBOUB, A. H., ADEL, A., HUMAIDY, N. A., & ABUSHAHIN, A., 2009. Linear growth in children with iron deficiency anemia before and after treatment. *Journal of tropical pediatrics*, 55(5), 324-327.
- STEIN, A. J., MEENAKSHI, J. V., QAIM, M., NESTEL, P., SACHDEV, H. P. S. and BHUTTA, Z. A., 2008. Potential impacts of iron biofortification in India. *Social science & medicine*, 66(8), 1797-1808.
- TATALA, S., SVANBERG, U. and MDUMA, B., 1998. Low dietary iron availability is a major cause of anemia: a nutrition survey in the Lindi District of Tanzania. *The American journal of clinical nutrition*, 68(1), 171-178.
- THURLOW, R. A., WINICHAGOON, P., GREEN, T., WASANTWISUT, E., PONGCHAROEN, T., BAILEY, K. B. and GIBSON, R. S., 2005. Only a small proportion of anemia in northeast Thai schoolchildren is associated with iron deficiency. *The American journal of clinical nutrition*, 82(2), 380-387.
- TRUMBO, P., YATES, A.A., SCHLICKER, S., and POOS, M., 2001. Dietary reference intakes: vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*; 101(3), 294-300.
- TYMPA-PSIROPOULOU, E., VAGENAS, C., DAFNI, O., MATALA, A. and SKOPOULI, F., 2008. Environmental risk factors for iron deficiency anemia in children 12–24 months old in the area of Thessalia in Greece. *Hippokratia*, 12(4), 240-250
- ULLAH, I., ZAHID, M., STHANADAR, A. A., STHANADAR, I. A., ALI, P. A., KHAN, M. I. and ULLAH, W., 2014. Iron Deficiency Anemia in School Age Children in District Karak Khyber Pakhtunkhwa Province, Pakistan. *Open Journal of Blood Diseases*, 4(02), 9-15.

- UNICEF., 1998. Spotlights; “Iron, the State of the World’s Children, ‘ ‘ United Nations Children’s Fund: Focus on Nutrition, 3(3), 78-135
- UNITED NATIONS. WORLD HEALTH ORGANIZATION., 2001. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control: a Guide for Programme Managers. World Health Organization, 1(1), 7-42.
- VERMA, M., CHHATWAL, J. and KAUR, G., 1998. Prevalence of Anemia among Urban School Children of Panjab. *Indian Pediatrics*, 35(12), 1181-1185.
- VIEIRA, R.C.D.S., FERREIRA, H.D.S, COSTA, A.C.S., MOURA, F.A., FLORÊNCIO, T.M.D.M.T. and TORRES, Z.M.C., 2010. The prevalence of and risk factors for anemia in preschool children in the State of Alagoas, Brazil. *Brazilian Journal of Maternal and Child Health* , 10 (1), 107-116.
- VITOLO, M. R. and BORTOLINI, G. A., 2007. Iron bioavailability as a protective factor against anemia among children aged 12 to 16 months. *Jornal de pediatria*, 83(1), 33-38.
- WALLERSTEIN, R.O., 1987. Laboratory evaluation of anemia. *West J Med*, 146(4), 443-51.
- WANI, S. A., AHMAD, F., ZARGAR, S. A., DAR, Z. A., DAR, P. A., TAK, H. and FOMDA, B. A., 2008. Soil-transmitted helminths in relation to hemoglobin status among school children of the Kashmir Valley. *Journal of Parasitology*, 94(3), 591-593.
- WEISS, G., 2009. Iron metabolism in the anemia of chronic disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1790 (7), 682-693.
- WHO, A., 2001. Guide for Programme Managers. Geneva: World Health Organization. Iron Deficiency Anemia. Assessment, Prevention and Control, 1(1), 1-60.
- WHO, C. 2008. Worldwide prevalence of anemia 1993–2005. WHO global database on anaemia, 2(13), 3-40.
- WHO, UNICEF, UNU., 2001. Iron deficiency anemia assessment, prevention, and control: A guide for program managers. WHO, UNU, UNICEF; Geneva, 7(2), 132-166.
- WHO., 1968. Nutritional anemia: report of a WHO scientific group, 405(1) 1-40.
- WHO., 2011. Prevention of iron deficiency anemia in adolescents, 1(1), 2-15
- WHO., 2011. Serum ferritin concentrations for the assessment of iron status and iron deficiency in populations (No. WHO/NMH/NHD/MNM/11.2). World Health Organization, 11(2), 1-5.
- WHO., 2017. Hemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva: 2011. World Health Organization (WHO/NMH/NHD/MNM), 11(1), 1-6.
- WOTEKI, C. E., and EARL, R., (editors)., 1994. Iron deficiency anemia: recommended guidelines for the prevention, detection, and management among US children and women of childbearing age. Washington, DC: National Academies Press, 1(1) 2-32.
- YANG, W., LI, X., LI, Y., ZHANG, S., LIU, L., WANG, X. and LI, W., 2012. Anemia, malnutrition and their correlations with socio-demographic characteristics and feeding practices among infants aged 0–18 months in rural areas of Shaanxi province in north-western China: a cross-sectional study. *BMC Public Health*,

- 12(1), 1127-1132.
- YILDIZ, İ., 2001. Automation parameters in blood count. IU Cerrahpaşa Medical Faculty Continuous Medical Education Activities: Anemia Symposium, 3(2)25-117.
- YIP, R., (1994). Iron deficiency: contemporary scientific issues and international programmatic approaches. *The Journal of nutrition*, 124(8), 1479-1490.
- YIP, R., 1990. The epidemiology of childhood iron deficiency: evidence for improving iron nutrition among US children. In *Brain, behaviour, and iron in the infant diet*. Springer, 1(2), 27-39.
- ZIMMERMANN, M. B. and HURRELL, R. F., 2007. Nutritional iron deficiency. *The lancet*, 370(9586), 511-520.



ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı ve Soyadı : Adnan Lateef ABDULRAHEEM
Uyruğu : IRAK
Doğum Tarihi ve Yeri : 01.01.1991 Süleymaniye/ Şehrizer
Telefon : 009647501707662
E-Posta : adnanlateef574@gmail.com

EĞİTİM

| Derece | Okul / Üniversite | Mezuniyet Yılı |
|---------------|-------------------------------------------|----------------|
| Lise | : Alan Lisesi, Shahrzoor, Irak | 2010 |
| Lisans | : Süleymaniye Üniversitesi, Irak | 2014 |
| Yüksek Lisans | : Harran Üniversitesi, Şanlıurfa, Türkiye | 2019 |

BİLİMSEL İLGİ ALANLARI

Hematoloji.

YABANCI DİL

İngilizce, Türkçe, Arapça