

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Demir eksikliği (DE) ve demir eksikliği anemisi (DEA) tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de, önemli bir halk sağlığı problemidir. Görülme sıklığı toplumların sosyoekonomik düzeyi ile orantılı olarak değişmektedir. Demir eksikliği gelişmekte olan ülkelerde önemli bir morbidite nedenidir (86, 87). Özellikle yüksek riskli gruplarda süt çocukluğunda, adölesan kızlarda demir eksikliği sık olarak görülmektedir (33). Çocukluk çağında demir eksikliği en sık süt çocukluğu döneminde, daha sonra sırasıyla okul çağı ve adölesan dönemlerde görülür. Yapılan çalışmalar demir eksikliğinin mental motor gelişme ve büyümeyi etkilediğini, enfeksiyonlara yatkınlığı arttırdığını göstermiştir (2, 57, 81). Ayrıca, demir eksikliği belirtileri, gereksinimin en fazla olduğu, fakat eksikliğine uyum kapasitesinin kısıtlı olduğu büyüme çağındaki çocuklarda en ağır şekliyle ortaya çıkar. Ülkemizde çocuk ve adölesanlarda demir eksikliği prevalansının bulunması için yapılan çalışmalarda, değişik bölgelerde %9,5 ile %90 arasında değişen oranlar tespit edilmiştir (32, 100). Sivas'ta Berçem ve ark (15). yapılan çalışmada DE prevalansı 12–18 yaş grubu çocuklarda %30,7 olarak saptanmıştır. Yine İstanbul'da Keskin ve ark (11) yapılan çalışmalarda DE prevalansı süt çocukluğu döneminde %45 ile %72 arasında değişmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2001 yılı verilerine göre anemi görülme oranı gelişmemiş ülkelerde %50–60, gelişmiş ülkelerde %10–20 olup en sık sebebi demir eksikliğidir. Demir eksikliği dünya nüfusunun %10-30'unda görülmektedir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde kadın ve çocukların %50'si erkeklerin ise %25'i etkilenmektedir. (31, 59, 109) Bu nedenle demir eksikliği, demir eksikliği anemisi ve tedavisi çocuk sağlığının temel konularından biri olmaya devam etmektedir.

Demir eksikliği toplumda sık karşılaşılan bir problem olmasına rağmen önlenabilir olması ve tedavisinin kolaylığı büyük bir avantajdır. Bu yüzden demir eksikliğinin etkilerini düşündüğümüzde sadece bireysel tedavi değil, toplum sağlığı açısından da gerekli önlemlerin alınması önemlidir. Bu bilgiyi ortaya koymak için tarama çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Bu çalışma ilköğretim okul çağındaki çocuklarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisinin prevalansının araştırılması amacıyla yapıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Tanımlar

2.1.1. Demir:

Demir (Fe) tüm canlılar için gerekli olan, aynı zamanda nükleik asit sentezi, oksidatif respirasyon, mitokondriyal fonksiyonlar, detoksifikasyon, katekolamin metabolizması gibi birçok metabolik olaya katılan bir elementtir (37). İntrauterin yaşamda fetus, anneden 250 mgr demir alır (36). Demirin vücuttaki en önemli görevi Hemoglobin (Hb) aracılığı ile oksijen taşımasıdır. Demir, insan vücudunda ferröz (Fe++) ve ferrik (+++) halde bulunur (41). Böylece demir elektron alarak veya vererek bir redoks katalizör görevi yapar. Demirin varlığı büyüme için zorunludur. Büyüme hızına göre artan Hb sentezi (kan volümünün artması ve büyüyen diğer dokulara oksijen taşınabilmesi), myoglobin (Mb) sentezi (kas kütesinin büyümesi), demir içeren enzimlerin sentezine, ek olarak ferritin ve hemosiderin şeklindeki demir depolarının idamesi için demir gereklidir.

Demir vücutta dağılımı üç ana bölümde dağılmıştır. (5, 54).

Fonksiyonel demir (%78)	% 65 Hemoglobin
	%10 Myoglobin
	% 2 Enzimler
	% 1 Non-hem enzimler
Depo demir (%22)	Ferritin ve hemosiderin
Taşınan demir (%0,1)	Transferrin

2.1.2. Hemoglobin:

Fonksiyonel demir kompartmanında en büyük payı Hb oluşturur. Çocuklarda vücuttaki demirin %65'i hb'de bulunur. Yenidoğanda yaklaşık 0,5gr, erişkinde ise 5gr demir mevcuttur. Bu nedenle çocukluk çağında hergün 0,8–1,5 mg Fe emilmelidir (135). Hemoglobindeki demirin fonksiyonu dokulara oksijen taşımaktır (54). Hemoglobin'nin ağırlığı 64500 kD olup, hemoglobin tetrameri, iki benzer dimerden $[(\alpha\beta)_1 \text{ ve } (\alpha\beta)_2]$ meydana gelir. Bir molekülü dört hem grubu ve dört globulin zincirinden meydana gelmektedir. Her bir hem grubu birer demir atomu taşır (84).

2.1.3. Myoglobin:

Vücuttaki demirin %10'u Mb' de bulunur. Yapısı hemoglobinin monomerik birimlerine benzer. Bir hem grubu ve bunu çevreleyen 150 aminoasit içeren tek polipeptid zincirden oluşur. Kas kasılması sırasında oksijen ihtiyacını sağlar (99).

2.1.4. Sitokromlar ve diğer enzimler:

Demir içeren ve elektron transfer eden hem halkası taşıyan bir grup proteinlerdir. Bunlar sitokrom b, c1, c, a, a3 dür. Her bir sitokrom ferrik formunda (Fe+3) bir elektron alarak ferröz forma (Fe+2) dönüşmektedir. Hem içeren başlıca bileşikler; hemoglobin, myoglobin, sitokromlar (b, c1, c, a, a3), homogentisik oksidaz, peroksidaz, triptofan pirrolaz ve katalazdır. Elektron transport enzimleri, mitokondrilerde ve diğer sellüler membranlarda yerleşmiştir. Bütün aerobik hücrelerde mitokondrilerin kristalleri içinde bulunurlar. ATP'nin elde edilmesinde kullanılır. Kalp kası gibi oksijen kullanım hızı yüksek dokularda yüksek konsantrasyonlarda bulunurlar. Sitokrom P-450 başlıca karaciğer hücrelerinin mikrozomal membranları içinde bulunur, ilaçların ve endojen substratların oksidatif yıkımında rol alır.

Aktiviteleri için non hem demir ihtiyacı olan bir grup enzimlerde şunlardır; fosfoenolpirüvat karboksikinaz (glükoneogenez hız kısıtlayıcı bir enzim) akonitaz (sitrik asit siklusunda) ve trimetil lizinhidroksilaz (karnitin sentezinde), süksinik asit dehidrogenaz, ribonükleotid redüktaz, NADH dehidrogenaz, aşılkoenzim-A dehidrogenaz (92, 99, 126).

2.1.5. Ferritin:

Ferritin, vücuttaki depo demiridir. 3000 civarında (Fe+++) değerli demir atomu ferritin şeklinde hücre içinde depo edilmektedir. İhtiyaç halinde hızlı çözünür olması önemli bir özelliğidir. Ferrihidri kristal ile apoferritinden oluşan çözünür bir komplekstir. 1850 kD ağırlığındadır. Ferrihidri kristal iç kısmını, apoferritinde dış kısmını oluşturur. Ağır (H) ve hafif (L) olmak üzere iki tane zinciri vardır. Bu iki zincir hidrofilik rezidü dağılımına göre yapılıdır. L zinciri 15 adet demir bağlayan hidrofilik rezidü içerirken, H zinciri 7 hidrofilik rezidü içerir (135). H zinciri 2100 kD ağırlığında olup 182 amino asit gruptan oluşur. L zinciri 19700 kD ağırlığında olup 174 amino asit

gruptan oluşur (19, 93). Sadece H zincirinin ferroksidaz aktivitesi vardır. Böylece Fe+2, Fe+3'e dönüşebilir. Farklı organlarda değişik oranlarda H veya L izoferritinleri içerirler. Karaciğer ve dalak daha çok L zincirinden zengin, kalpte H zinciri daha fazladır. H zinciri daha çok demir kullanımı için, L zinciri ise daha çok depo demiri için kullanılır (13).

Ferritin tüm hücrelerde ve bütün doku sıvılarında bulunur. Ferritin en çok kemik iliğindeki eritroid ana hücreler, makrofaj ve hepatositlerde bulunur. Hücre içindeki ferritin düz endoplazmik retikulumda sentez edilir. Plazma ferritini ise granüllü endoplazmik retikulumda sentez edilerek, golgi cisimciğinde glikolizlenir. Plazma ferritin düzeyi depo demirini, indirekt olarak gösteren önemli bir göstergedir. Ayrıca plazma ferritin düzeyi ile hücrel ferritin düzeyi doğru orantılıdır (13). Plazmadaki 1 mcg ferritin, 8–10 mg depo demirine eşdeğerdir (102).

Hemosiderin, monosit-makrofaj (kemik iliği, dalak, karaciğer) içindedir. Ferritinden daha fazla demir içerir. Fakat hemosiderin içindeki demir oldukça yavaş çözünür (8, 35, 60, 72, 133). Ferritin yıkımı sonucu açığan çıkan demir ya vücut tarafından yeniden kullanılır ya da hemosiderin şeklinde depolanır (54, 72).

2.1.6. Taşınan demir:

En küçük fakat oldukça aktif olan bir bölümdür. Demirin plazmada taşınması transferine (Tf) bağlanarak, diferriktransferrin şeklinde gerçekleşmektedir. Transferrin, metal bağlayıcı transport glikoproteinlerinden demir için özgün olanıdır. Transferrin, geni 3. kromozom üzerindedir. Moleküler ağırlığı 80 kD olan Tf tek polipeptid zincirden oluşur. Transferrin'ne bağlı demirin %80'i kemik iliğinde kullanılır (5, 28, 46, 72). Serumda, mukozada, gonadlarda, santral sinir sisteminde Tf'ler mevcuttur. Plazma Tf'i birçok dokuya demir taşıırken, diğer Tf'ler bölgesel olarak üretilip demiri plazmanın ulaştıramayacağı bölgelere taşır. Transferrin, sentezi ve yıkımı karaciğerdedir. Transferin sentezi, demir depolarına göre sentezi ayarlanır. Yarı ömrü yedi-on gündür (88, 62). Yaklaşık 200 mg transferin 100 mcg demir taşır. Transferin reseptörü (Tfr) barsak hücrelerinin bazolateral membranında yer alır. Apotransferrin sentezi, hepatosit ve monosit-makrofaj sistemde olur (54, 106, 135).

2.2. Demir Emilimi:

Demir emilimi temelde duodenum ve proksimal jejunumdan olur. Mideden de eser miktarda demir emilimi olmaktadır. Demir emilimi; hem, ferrik ve hem de ferröz şekilde olur. Çok az miktarda hem, mukozal hücrelerden doğrudan olarak geçer (135). Demirin emilimi, demirin kullanılabilirliğine, demir değerliğine ve miktarlarına, diyetin içeriğine, gastrointestinal faktörlere bağlıdır. Besinlerle alınan demir, hem demiri (Fe^{++}) ve non hem (Fe^{+++}) demiri şeklindedir. Ancak diyetteki demirin büyük bölümü ferrik formdadır. Hem demiri emilimi, intraluminal emilimi azaltıcı (fitat, tannat, kalsiyum fosfat) ve arttırıcı faktörlerden (aminoasit, askorbik asit, laktat, süksinat, fruktoz, sistein) daha az etkilenir (20, 33) Hem demirinin emilimi gastrik sıvıdan bağımsızdır. Midedeki HCl, non-hem demiri, ferrikhidroksit şeklinde çökmesini engeller (28,72). Hem demirinin %30'u emilirken, non-hem demirinin %5'i emilir (27, 54). Demir, ferröz formda çok kolaylıkla emilir.

Demir taşınmasında görev alan proteinlerin sentez hızını ayarlayan stoplazmadaki proteinlere demir düzenleyici protein (IRP) denir. Demir düzenleyici proteinler demir hemostazını ferritin, Tf, Trf, Divalent metal transporter (DMT1) gibi proteinlerin DNA'larının promotorlarındaki IRP motiflerine bağlanarak yapar. Bunlar mobilferrin, integrin, paraferitin, hephaestin, ferroportin en bilinenleridir. Özellikle ferröz formun hücre içi zarar verici etkisi olduğu için taşınmasında bu proteinlerin önemi artmaktadır. (39, 135).

Demir emilimi üç yolla olmaktadır (Şekil 1).

Mobilferrin- β 3-integrin- Paraferitin yolu (IMP):

Non-hem demirin emilimi bu yolla olmaktadır. Diyetle alınan inorganik demir (non- hem demir), midenin asit pH'sında münin ile bağlanır. Bu bağlanma demirin çözünürlüğünü arttırır ve intestinal pH'da emilime uygun hale getirir. Barsak hücrelerinin yüzeyinde bulunan integrin, demirin mobilferrin ile bağlanıp membrandan geçmesini sağlar. Mobilferrin, demiri barsak hücrelerine taşıyan bir proteindir. Mobilferrin proteininin sentezindeki mutasyonlar ölümle sonuçlanır. Mobilferrin hücre yüzeyinde ve stoplazmada yer alır (28). Mobilferrin ile hücre içine giren Fe^{+++} demir, paraferitin kompleks (mobilferrin+flavin monooksijenaz) tarafından Fe^{++} 'ye dönüştürülür. Demir eksikliğinde mobilferrinin miktarı artmaz, fakat hücre yüzeyindeki reseptör sayısı artar. Duodonal lümeninden hücre içine alınan demirin ferroportin ile

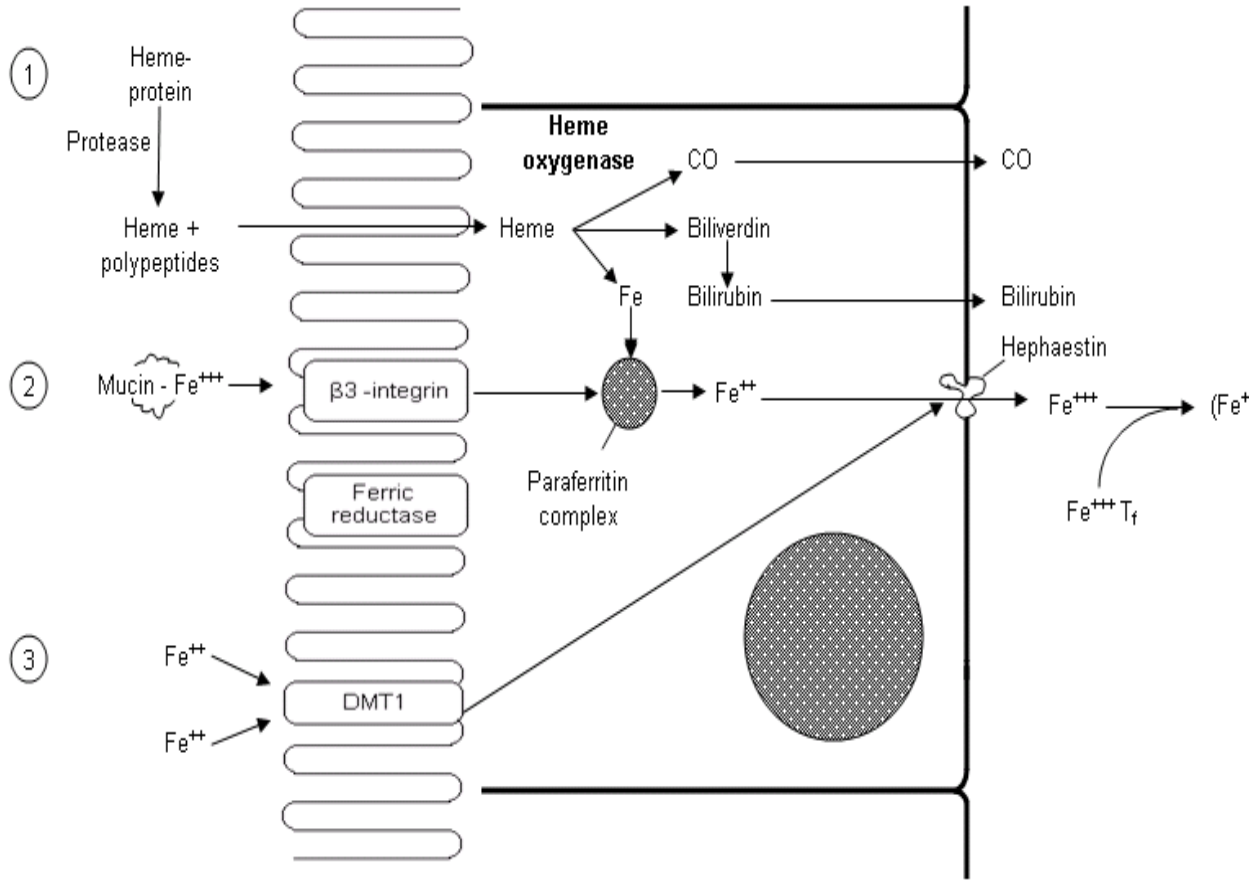
plazmaya geçişi sağlanır (143).

Divalent metal transporter, Nramp 2 yol (DMT1):

Fe⁺⁺ demirin, emilimi bu yolla olmaktadır. Fe⁺⁺ formunda gelen demir ya da Fe⁺⁺⁺ formundaki demir msin ile birleşi, midenin asidik pH'ında ferrik redüktaz enzimi yardımı ile Fe⁺⁺ ye dönüştürüldükten sonra bu yolla taşınır. DMT1, demir emilimini mukozal fazında, Fe⁺² demirin enterositlerin apikal membranından hücre içi alana geçmesinde apikal membran taşıyıcısı olarak görev yapar (46, 105). Daha sonra hephaestin tarafından Fe⁺⁺ formundaki demir Fe⁺⁺⁺'e çevrilerek plazmaya taşınır (135). Demir eksikliğinde hem ferik redüktaz hemde DMT1 duedonumda artar (46). DMT1 sitoplazmada ve lamina propriada bulunur. Demir eksikliğinde DMT1 apikal yzeeye hareket eder (143). Hephaestin, bazoletaral memranda yer alır, yapısı seruloplazmine benzer. Ferroksidaz aktivitesi mevcut olup, ferroportin ile birlikte demirin intestinal emiliminde rol oynar (25, 90). Farelerde yapılan bir çalışmada hephaestin sentezinde bir mutasyon olduğunda, demir taşınmasında daha çok ferroportin ile sağlandığı gösterilmiştir (1). Özellikle demir eksikliğinde, elektron mikroskopunda DMT1 ve mobilferrinin hücre yüzeyindeki artışı belirgindir (143).

Hem demirinin doğrudan hücre içine geçtiği yol:

Hem demirinin, doğrudan hücre içine hem reseptörleriyle geçtiği bilinmektedir. Hem demiri sindirim esnasında pankreatik enzimler sayesinde mb ve hb serbestleşi. Globin yıkım ürünleri hem'in depolimerize durumda kalması ve emilimi için önemlidir. Hem' in emilimini sağlayan hücrelere intakt bir metalloporfirin olarak endozomal yol (hem vezikül) ile girdiği bildirilmektedir (28). Hem, hem oksijenaz tarafından Fe⁺⁺⁺, CO ve biliverdine yıkılır. Ortaya ıkan Fe⁺⁺⁺ demir, paraferitin kompleks (Mobilferrin+flavin monooksijenaz) tarafından Fe⁺⁺'ye dönüştürülür. Daha sonra ferroksidaz aktiviteye sahip olan, hephaestin tarafından Fe⁺⁺ formundan demir Fe⁺⁺⁺'e çevrilerek plazmaya taşınır (135).



Şekil 1. Demir emilimi yolağı (135).

Eğer demir ihtiyacı yüksekse, mukozal hücreye giren demirin büyük bir kısmı hemen dolaşıma geçer. Eğer demir depoları dolu ise, mukozal hücreye giren demir ferritin şeklinde depolanır. Ancak 3–4 gün sonra barsak lümenine dökülerek vücuttan geri atılır. İnsanlarda vücut demir içeriğinin sabit kalmasında gastrointestinal mukozanın rolü uzun zamandan beri bilinmektedir (103).

Radyoizotopik ölçümler uygulama alanına girdikten sonra bu görüşlerin doğru olduğu anlaşılmıştır. İnsanda izotopik çalışmalara göre ilerlemiş demir eksikliğinde günlük kayıp yaklaşık 0,5 mg kadar azalabilir. Vücut depoları demir ile dolu ise yani demir birikimi varsa gıda ile alınan demir emilmeden vücuttan atılır. Bu durumda günlük kayıp 1,5 mg/gün kadar değişebilmektedir. Bazal demir emilimi 1 mg/gün'dür, demir birikiminde, emilim %50 azalırken demir eksikliğinde 3–5 mg/gün arasında artış gösterir (112). Yapılan bir çalışmada, demirin mukozadan kapillerlere arası geçişini düzenleyenin mukozal hücreler tarafından sentezlenen apoferritin olduğu,

düşünülmektedir (8).

Demir dengesinin sağlanmasında, diğer önemli bir düzenleyici protein hepsidindir. Hepsidin karaciğerde sentezlenir, demirin depolanması ve barsaklardan emiliminde rol almaktadır. İntestinal demir emiliminde negatif düzenleyicidir. Demir miktarı, vücutta arttığı zaman karaciğerden hepsidin sentezi artar (55, 83). Hepsidin, bağırsak epiteli yan yüzeyindeki ferroportin reseptörlerine bağlanarak, ferroportin reseptörlerini yıkarak ferroportin düzeyini azaltır. Böylece demirin bağırsaktan plazmaya transferi azalır (47). Hipokside, demirden fakir diyetle, hepsidin miktarı azalır, makrofajlardan demir salınımı artar, demirin bağırsaktan plazmaya transferi azalır (78, 142).

Demir dengesinin sağlanmasında, diğer önemli bir düzenleyicisi HFE proteindir (135). HFE, transferine bağlanmış olan demirin bağırsak kript hücrelerine geçişini vücut demir depolarına göre düzenler. HFE proteini ve TfR perinükleer endoplazmik retikulumda yer alır. Demirin transferine bağlanması HFE'nin etkisi altındadır. Herediter hemokromatozisli hastaların çoğunda HFE genindeki mutasyonlar tespit edilmiştir (135).

Vücutta demir depoları özellikle karaciğer, dalak ve kemik iliğinde bulunmaktadır. Karaciğerde ferritinin büyük bir bölümü parankimal hücreler içerisinde, kemik iliği ve dalakta mononükleer fagositik hücreler içerisinde yer almaktadır. Hepatositler içerisindeki demir plazmadaki transferrinden, kupffer hücreleri ve mononükleer fagositik hücreler içerisindeki depo demiri ise çoğunlukla eritrositlerin yıkımından sağlanmaktadır (24, 27, 28, 112).

Demir emilimi 3 yolla düzenlenir.

1. Diyet ile alınan demirin oranına bağlı olarak enterositlerde direnç gelişir. Buna 'mukozal blok' denir. Özellikle hücre içi demir birikimine bağlı olarak demir emilimini ayarlanır (56).

2. Toplam vücut demiri ile diyet yoluyla alınan demir arasındaki dengeye bağlıdır. Buna 'depo düzenlenmesi' denir (41). Demir emilimi kapasitesi, demir eksikliğinde 2-3 kat artar (29). Depo düzenlenmesi, duodenum mukozal hücre düzeyinde gerçekleşir. Moleküler düzeyde mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Ancak Tf'nin demir satürasyonuna göre ayarlandığı düşünülmektedir. Apikal düzeydeki demirin

taşınmada DMT1 sorumlu olup, DE’de, demirden zayıf diyetle enterositlerde DMT1 artmaktadır (113, 135).

3. Eritropoetik düzenlemedir. Bağırsak demir emiliminde, eritropoez demir depolarından bağımsız olarak intestinal demir emilimini etkilemektedir (41). Eritropoetik regülatörler, hemopoetik kemik iliğinden duodenuma sinyal gönderirerek ve intestinal demir emilimini artırır. Talasemi, konjenital diseritropoetik anemi, sideroblastik anemi gibi inefektif eritropoezde intestinal demir emilimi artar. Fakat orak hücreli anemi, herediter sferositoz, otoimmün hemolitik anemi gibi hastalıklarda demir emilimi artmaz.

Sonuç olarak demir emilimini belirleyen en önemli etkenler; vücut demir depoları, eritropoez hızı, alınan demirin biyoyararlanımı olarak sıralanabilir.

2.3. Demirin Taşınması:

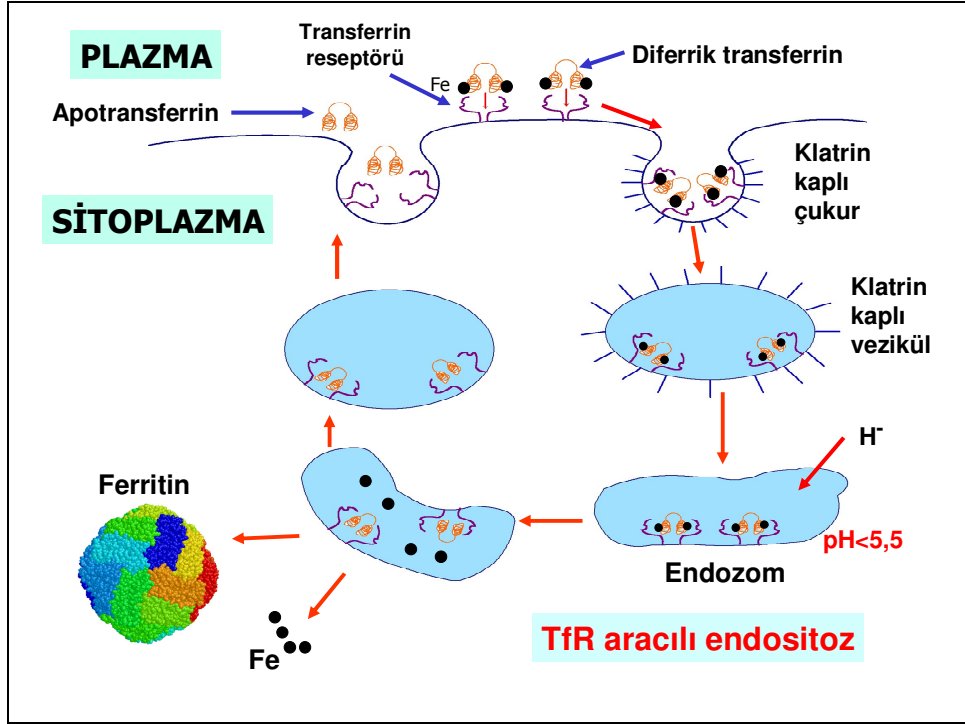
Enterositlerce emilen demirin büyük bir kısmı plazmada bir glikoprotein olan Tf bağlı Fe^{+3} olarak taşınır (5, 28, 46) (Şekil 2). Serbest demir eritrosite geçemez. Transferin, eritrosit yüzeyindeki spesifik reseptörlere bağlanarak demiri eritrosite verir. Demir depolarının azalması ile Tf üretimi artar, demir depolarının artması ile Tf üretimi azalır (5, 104).

2.3.1. Demirin hücreye girişi:

Hücreler, Tf’nin getirdiği demiri iki yolla alırlar. İlki; düşük affiniteli yüksek kapasiteli transferrin reseptöründen bağımsız yol, diğeri yüksek affiniteli düşük kapasiteli klatriin kaplı endositik yoldur (28).

Transferrin reseptörü (TfR) transmembran bir glikoprotein olup, geni 3. kromozom üzerindedir. Görevi Tf bağlanarak reseptör bağımlı endositoz ile demiri hücre içine almaktır. Transferin reseptör sayısı hücrenin büyüme hızına ve demir ihtiyacına göre değişir. Fizyolojik pH’da en fazla diferrik transferine affinite gösterir (13, 72, 94, 134). Transferrin’in, TfR ile oluşturduğu kompleks endositozla hücre içine alınır, Tf-TfR kompleksi sitozolde duvarı klatriin ile kaplı vezikül içinde bulunur. Bu vezikül endozoma yapışır. Daha sonra ATP bağımlı protein pompası ile endozom içi pH düşer ve demir Tf’den ayrılarak sitoplazmaya geçer. Endozom içinde demir içermeyen apotransferrin-TfR kompleksi hücre membranına taşınır. Apotransferrin buradan nötral

pH'da TfR'den ayrılırarak interstisyel sıvıya ve plazmaya geçer. Buralarda yeniden demire bağlanır (72, 77). Transferrin ve transferrin reseptörü endozomda yıkıma uğramaz (Şekil 2). Demirin endozomun salınmasından sonra, hem sentezi, demire bağımlı protein sentezi ve ferritin şeklinde depolanmak için kullanılır (5, 104, 116).



Şekil 2. Demirin hücreye girişi (84)

2.3.2. Demir atılımı:

Demirin normal diyetle günlük emilimi 1 mg iken, günlük demir kaybı da hemen hemen buna eşittir. Demir esas olarak dışkı ile atılır. Kan kaybı olmadığı sürece, demir ancak tırnak, saç ve dökülen epitel hücreleri ile kaybedilir (6). Çocuklarda demir kayıplarının üçte ikisi barsak mukozasından hücre yenilenmesi, geri kalanı da dökülen deri ve üriner sistem hücreleriyle olur. Normal süt çocuğunda demir kaybı ortalama 20µg/kg/gün'dür. Buna karşılık gastrointestinal sistemden gizli kanama sonucu kayıplar 1–2 mg/gün olabilir. Kanamalar, ishallerde ve inek sütü alımında ortaya çıkabilir (48).

2.4. Çocukluk çağında demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi sıklığı

Demir eksikliği, hb oluşumunu engellemeyecek miktarda vücut demirinin eksik

olmasıdır. Demir eksikliği anemisi ise DE sonucu hb miktarının azalmasıdır (5, 88). Yani anemi gelişmeden de demir eksikliğinden söz edilebilir. Bebeklik ve çocukluk döneminin en sık görülen kan hastalığıdır (27, 72, 80, 140). Demir eksikliği anemisi, dünyada ve özellikle az gelişmiş ülkelerde çok yaygın olarak görülmektedir. Hemen hemen tüm yaş gruplarında görülse de en sık süt çocukluğu döneminde görülür (54, 79, 133, 144). Ülkemizde yapılan geniş kapsamlı çalışmalarda, demir eksikliğinin %76-%93 gibi çok yüksek oranlarda olduğu tespit edilmiştir (100, 128). Türkiye’de demir eksikliği anemisinin 6–24 aylık süt çocuklarında %12–46, 5–9 yaş arasında %9–50 arasında olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (40).

2.4.1. Demir eksikliği nedenleri:

Demir eksikliğinin en sık nedeni diyet ile alınan demirle, ihtiyaç arasındaki dengesizliktir (80, 133). Büyüyen çocuğun demir gereksinimi fazla, ancak demir eksikliğine uyum sağlama kapasitesi sınırlıdır. Demir eksikliği belirtileri, çocuklarda en ağır şekliyle ortaya çıkar. Demir eksikliği ile DEA’si en sık olarak hayatın ilk iki yılında, özellikle 6–24. aylar arasında görülür (10, 33). Erişkin bir insanda Hb yapımı için gerekli demirin %5’i diyetle alınırken %95’i ise eritrositlerin yıkılması ile geri döner. Buna karşılık çocuklarda kan hacminin hızla artması nedeniyle demirin %30’u diyetle alınırken %70’i geriye döner (16, 27). Miyadında doğan bebekte annenin demiri depolarının normal olması şartıyla demir depoları 6. aydan önce tükenmez. Doğumdan itibaren demiri düşük olan ve daha hızlı büyüyen prematüreler isede ek demir verilmezse 3. aydan itibaren DE başlayabilir (50, 110, 114). Matür yenidoğanlarda ilk yılda vücut ağırlığı 3 katına çıkarken Hb kitlesi 2 katına çıkar, prematürlerde ise vücut ağırlığı 6 katına çıkarken, Hb kitlesi 3 katına çıkmaktadır (16, 53). Ergenlik çağı ise her iki cinste de demir gereksiniminin arttığı ve DE’nin sık görüldüğü bir başka dönemdir. Adolesan erkeklerde kas kitlesinin artması (Mb artışı ile), kızlarda menstrüel kayıplar nedeniyle demir ihtiyacı artar (59, 117).

Nütrisyonel DE özellikle fizyolojik ihtiyacın arttığı dönemlerde karşımıza çıkmaktadır. Bebek ve çocuklarda DE genellikle kan kaybından çok, vücudun yüksek büyüme hızı yanında besinlerden demir alımının yetersizliğine dayanmaktadır. Özellikle kırmızı et ürünleri tüketmeyen, günde 750 ml’den fazla inek sütü kullanan çocuklarda DEA’si sıktır (33, 145).

İnek sütünde demir fazla olmasına rağmen, anne sütündeki demirin emilebilirliği %49 olup, inek sütünde bu oran %10'dur (100). Ayrıca inek sütü albuminin (laktalbumin) eroziv etkisi sonucu oluşan kanamaların da DE yol açtığı gösterilmiştir (45). Anne sütü ile beslenen çocuklarda anne sütünde bulunan laktoferrin demirin emilimini arttırdığından (%49 düzeyinde) DE nadir görülmektedir (63). Mamalarının da hemen hemen hepsinde demir bulunduğundan mamayla beslenen bebeklerde DE görülmemektedir (97).

Kırmızı ette bol miktarda +2 değerlikli hem demiri bulunmakta ve bu kolaylıkla emilmektedir. 100 gr kırmızı ette 2,6 mg, tavuk etinde 1,5 mg ve balık etinde 1,1 mg demir bulunur. Kırmızı etin demir emilim oranı %20–25 iken balık etinin demir emilim oranı %10'dur (14). Bitkisel gıdalarda yeşil sebzelerde, ıspanak, fasulye ve kabakta bol miktarda demir olmasına karşın +3 değerlikli olduğu için emilim oranı %5 gibidir (112). Bu nedenle hayvansal gıdalardan yeterince demir alamayan çocuklarda kısa sürede DEA gelişebilmektedir. Sağlıklı bir süt çocuğunun günlük demir ihtiyacı 1 mg olup, besinlerle ortalama 10 mg'lık demirin alınması gerekmektedir (108). Bir öğünde bir bardak portakal suyunun içilmesi non-hem demirin emilimini iki kat arttırırken, çay, non-hem demirin emilimini %75 azaltmaktadır (26,69, 99).

Çocuklarda anatomik lezyonlara (meckel divertikülü, duplikasyonlar, hemorajik telenjektazi, hiatus hernisi) bağlı kan kaybı az görülmesi nedeniyle gözden kaçırılabilir. Demir eksikliği anemisinde de çoğu hastada gaytada gizli kan tespit edilir. Aneminin beslenme ile ilişkisi yoksa demir tedavisine rağmen anemi devam ediyorsa gizli intestinal kan kaybından şüphelenilmelidir (101). Adolesan dönemde Helikobakter pylori enfeksiyonunun DEA'ne neden olabileceği öne sürülmüştür. Ayrıca çocukluk döneminde paraziter enfeksiyonlar (Giardiazis, Amibazis, Trichuris trichura, Ancylostoma duodenale) DEA'ne neden olmaktadır (30). İntestinal kan kaybının sık olduğu fakat göz ardı edilen bir diğer durum da nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlardır. Bu ilaçlar demir eksikliği anemisine neden olur (101).

Sonuç olarak çocuklarda DE ve DEA'si nedenleri diyetle yetersiz demir alımı, hızlı büyüme nedeni ile ihtiyacın artması, demirin emiliminin yetersiz olması ve kan kayıplarıdır (54).

Çocuklarda demir eksikliği anemisine yol açan nedenler

I-Yetersiz Demir alımı

—Diyete bağlı yetersiz alım

II-Artmış Demir ihtiyacı

—Düşük doğum ağırlıklı bebekler

—Artmış büyüme hızı

—Doğumda düşük hemoglobin düzeyi

—Siyanotik kalp hastalıkları, kronik hipoksi

—Adolesan evresi

—Süt çocukluğu evresi

III-Artmış demir kaybı

A-Prenatal, perinatal kan kayıpları

—Plesanta previa

—Fetomaternal kanama

—Umblikal kord rüptürü

—Plesantal kanamalar

B-Postnatal kan kayıpları

—Gastrointestinal kan kayıpları

—Henoch-Schönlein purpurası

—Paraziter enfeksiyonlar

—Non-steroid antiinflamatuarlara bağlı gastritler

—Akciğerlerden kan kayıpları

—Pulmoner hemosiderozis

—Goodpasture sendromu

—Böbreklerden kan kayıpları

—Hematüri

—Nefrotik, nefritik sendrom

—Hemolitik anemi

—Burun kanamaları

—Menstrüel kanamalar

—İatrojenik

IV-Azalmış emilim

-Malabsorbsiyon sendromları, Çölyak hastalığı, uzun süreli ishaller, gastrektomi, inflamatuvar bağırsak hastalıkları

2.5. Demir eksikliği anemisinde klinik bulgular:

Demir eksikliği anemisinde tüm sistemler etkilenir (18). Demir eksikliği anemisi' ne özgü bir klinik bulgu yoktur (29, 95). Anemiye sekonder klinik bulgular olabileceği gibi düzenli kontroller sırasında da anemi tespit edilebilir. Aneminin yavaş geliştiği durumlarda adaptasyon mekanizmalarıyla fizyolojik denge sağlanır ve bu dönemde hiçbir klinik bulgu saptanmayabilir. Aneminin derinleşmesiyle birlikte bebeklerde iştahsızlık, solukluk, huzursuzluk, huysuzluk, büyük çocuklarda ise halsizlik, yorgunluk baş ağrısı, çarpıntı gibi DEA'ne özgü olmayan bulgular ortaya çıkar (27, 80, 111, 144). Tüm bu klinik belirti ve bulguların ağırlığı aneminin derinliğine ve gelişme süresine bağlı olarak değişir (120). Deri ve mukozalar soluktur. Tırnak ve saçlar kolay kırılır, tırnaklarda kaşık tırnak görünümü olur. Dil papillaları atrofikdir. Kronik demir eksikliği olan süt çocuklarında boya göre düşük tartılı olduğu, demir ilavesi ile büyümenin normale döndüğü bildirilmektedir (135).

2.5.1. Santral sinir sistemi ile ilgili bulgular

Süt çocukluğu döneminde DE'ne bağlı anemi ile öğrenme güçlüğü ve gelişme geriliğinin gelişmesi yanı sıra entellektüel zekânın etkilenebileceği gösterilmiştir (52, 86). Demir eksikliği olan çocuklar daha ilgisiz, daha az aktif, daha dikkatsiz, daha gergin, daha korkak bulunmuş, daha çabuk yoruldukları dikkati çekmiştir (85, 137).

Beyinde, demir en çok oligodendrositlerde bulunur. Miyelin sentezi için demir gereklidir. Demir eksikliği miyelinizasyonu bozarak "santral iletim zamanını" uzatır (124, 135). Demir eksikliğinde eritrosit yapımının etkilenmesinden önce merkezi sinir sistemindeki demir azalır. Bu azalma sonucunda dopamin D2 reseptörleri, GABA sentezi azalır. Dopamin yapım ve yıkımı hızlanır. Serotonin, fenilalanin gibi nörotransmitterler artar. Bunun sonucunda kognitif fonksiyonlar bozulur (111). Süt çocukluğu döneminde DE zeka düzeyinde kalıcı geriliğe neden olabilir (7, 125, 133, 135, 144). Algılama fonksiyonlarında azalma, uyku bozuklukları, nefes tutma ("breath holding") nöbetleri, papil ödemi görülebilir.

Sonuç olarak, normal nörolojik gelişim için demire ihtiyaç vardır.

2.5.2. Gastrointestinal sistem ile ilgili bulgular

İştahsızlık ve buna bağlı olarak, büyüme gelişme geriliği oluşur. Epitelyal hücrelerin hızlı yapım ve yıkımına bağlı atrofik glossit, angüler stomatit, ortaya çıkar. Pica, yani normalde yenmemesi gereken şeylerin ağza götürülmesi olup demir eksikliğinde sık ortaya çıkar. Geofaji (toprak yeme alışkanlığı), pagofaji (buz yeme alışkanlığı), disfaji (yutma güçlüğü) mide asidinde azalma, eksüdatif enteropati (gastrointestinal kanaldan protein, bakır, kalsiyum ve kan kaybı), malabsorpsiyon (yalnız demir veya jeneralize malabsorpsiyon), sitokrom oksidaz ve süksinik dehidrogenaz aktivitesinde azlık, disakkaridazlarda azalma ve anormal laktoz tolerans testi gibi bulgulardır. Plummer Winson sendromunda özefagial ağ ve DEA'si mevcuttur. Hepatosplenomegali %10–15 olguda görülebilmektedir (79).

2.5.3. Kardiyovasküler sistem ile ilgili bulgular

Kardiyovasküler sistem ile ilgili bulgular genelde derin anemi olduğu dönemde ortaya çıkar. Çalışma gücünde azalma, çabuk yorulma yanında, hipoksiye sekonder olarak kardiyovasküler kompanzasyon mekanizmaları devreye girerek, kardiyak atım hacminde ve kalp hızında artış, kardiyak hipertrofi, kalp yetmezliği, derin anemide tüm odaklarda duyulan üfürüm gibi bulgular ortaya çıkar (29, 61).

2.5.4. İmmünolojik bulgular

Demir eksikliğinde çocukların immün sisteminin olumsuz yönde etkilendiğini gösteren birçok çalışma mevcuttur. Demir eksikliğinde lenfosit ve nötrofil fonksiyonlarının bozulduğunu gösteren deneysel çalışmalar (lökosit transformasyonunda azalma, lökosit myeloperoksidazında ve öldürme fonksiyonlarında azalma) mevcuttur. Bu bozukluklara demir içeren enzimlerden ribonükleotid redüktaz yetersizliği sonucu DNA sentezinde azalmanın yol açtığı düşünülmektedir. Nötrofil fonksiyon bozuklukları arasında nitroblue tetrazolium (NBT) testinde bozulmanın demirli enzimlerden myeloperoksidazın azalmasıyla olduğu düşünülmektedir. Demir eksikliği olan çocuklarda enfeksiyonlar daha sık ortaya çıkabilmektedir (66). Demir eksikliğinin enfeksiyona eğilimi arttırdığı bilinirken, aynı durumun demir fazlalığında

da söz konusu olduğu unutulmamalıdır. Doymamış transferrin ve laktoferrin bakterilerinin çoğalması için gerekli demiri tutarak bakteriyostatik rol oynamaktadır, demir ile doydukları zaman bakteriyel proliferasyon kolaylaşır (80, 111, 131).

2.5.5. Kas-İskelet sistemi ile ilgili bulgular

Fiziksel performansta azalma, kemik kırığı iyileşmesinde gecikme gibi bulgular görülür. Demir eksikliği olan erişkinlerde kısa, şiddetli egzersiz sırasında daha çabuk yorulurlar. Bu bulgular hafif anemilerde bile saptanabilir (26). Performanstaki azalmanın nedeni Hb konsantrasyonundaki düşme nedeniyle oksijen miktarının azalıp buna karşın ihtiyacın artmasıdır (12).

2.5.6. Diğer hücresel değişiklikler

İnefektif eritropoez, eritrosit ömründe kısalma, eritrosit rijiditesinde artış, hem yapımında, gama ve alfa globin sentezinde azalma, glikoliz hızında artış olur (122).

2.6. Demir eksikliği anemisinde tanı

Dünya Sağlık Örgütü ölçütlerine göre Hb değerlerinin yaşa ve cinsiyete göre -2 SD altında olması anemi olarak kabul edilmektedir. Hb düzeyi çocukluk çağına yaşlara göre değişkendir. WHO geliştirmekte olan ülkeler için pratik değerler saptamıştır (Tablo I). Buna göre okul öncesi çocuklarda 11gr/dl değeri sınır iken, erişkinlerde erkekler için 13 gr/dl, kadınlar için <12 gr/dl ve gebeler için de <11 gr/dl sınır değer olarak kabul edilmektedir (146).

Tablo I. Yaşa ve cinsiyete göre eritrosit değerleri: ortalama ve normalin alt sınırı (-2SD) (118)

YAŞ	Hb gr /dl		Htc %		MCV (fl)		RBC (10 ¹² /l)	
	Ort	-2SD	Ort	-2SD	Ort	-2SD	Ort	-2SD
Kord kanı	16,5	13,5	51	42	108	98	4,7	3,9
2 haftalık	16,5	12,5	51	39	105	86	4,9	3,6
3 aylık	11,5	9,5	35	29	91	74	3,8	3,1
0,5-2 yaş	12	10,5	36	33	78	70	4,5	3,7
2-6 yaş	12,5	11,5	37	34	81	75	4,6	3,9
6-12 yaş	13,5	11,5	40	35	86	77	4,6	4,0
12-18 yaş kız	14	12	41	36	90	80	4,6	4,0
12-18 yaş erkek	14,5	13	43	37	88	78	4,9	4,5

2.6.1. Demir eksikliği anemisi tanısı için gerekli testler

1- Periferik kan yayması (hipokromi, mikrositoz, anizositoz, poikilositoz, target cell)

Hipokromi ve mikrositozun eritrosit indeksleri ile değerlendirilmesi

- a) MCV'de azalma
- b) MCH'nin 27 pg altında olması
- c) MCHC'nin %30'un altına düşmesi
- d) RDW ≥ 14 olması

2- Serbest eritrosit protoporfirinde artma (>40 mg/dl)

3- Serum ferritininde azalma

4- Serum demirinde azalma

- a) Serum demir bağlama kapasitesinde artma
- b) Transferin saturasyonunda azalma ($< \%14$)

5- Terapötik demir tedavisine cevap

- a) Tedaviyi takiben 7–10 gün arası retikülositoz

(Hb > 8 gr/dl üstünde ise görülmeyebilir)

b) Retikülositozu takiben Hb de 0.25–0,4 gr/dl/gün ve Htc'de %1/gün artış olması.

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

Periferik kan yayması:

Periferik yayma birçok hastalığın tanı ve takibinde önemli bir yeri vardır. Demir eksikliği anemisinde eritrositler hipokrom ve mikrositerdir. Anizositoz, poikilositoz görülebilir ve bu bulgular anemi derinliği arttıkça altına daha belirgin hale gelir (133).

Demir eksikliği anemisinde retikülosit sayısı genellikle normal veya azalmıştır, eğer kanamaya bağlı oluşmuşsa % 3-4'e kadar artabilir (16, 79, 80).

Beyaz küre sayısı genellikle normaldir. Ancak uzun süren vakalarda absolü nötrofil sayısı azalabilir. Nadiren trombositopeni veya daha sıklıkla trombositoz görülebilir (67, 80).

Eritrosit Sayısı (RBC)

Eritrosit sayısı demir eksikliği anemisi gelişim sürecinde genelde normal

sınırlarda içindedir. Fakat aneminin ilerlediği durumlarda azalır (< 5 milyon mm^3) (137).

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

Hipokrom mikrositer bir anemi olan demir eksikliğinde her iki değerde düşük bulunur. Hipokromiyi gösteren belirleyicilerdir. MCH normal düzeyi 27–34 pg arasındadır, Düşük MCV ve MCH ile birlikte olan anemiler demir eksikliğini düşündürür.

Elektronik counter ile elde edilen diğer bir eritrosit indeksi de ortalama korpusküler hemoglobin konsantrasyonudur ($\text{MCHC}=\text{OEK}$). Elektronik counter ile elde edilen en az güvenilir ve direkt olarak ölçülemeyen testtir. MCHC, hemoglobinin hematokrite bölünmesi ile elde edilir ve sadece bu eritrosit indeksi elektronik counter olmadan hesaplanabilmektedir. MCHC ise demir eksikliğinde $< \%30$ 'dur. Bunun yanında, demir eksikliği anemisi seyrinde anormal olan en son belirleyicidir (43, 137).

Ortalama Eritrosit Volümü (MCV)

MCV, eritrositlerin büyüklük dağılımına göre sınıflandırılmasını sağlar. Demir eksikliği gelişim süreci öncesi en son bozulan ve tedavi sonrası da en geç düzelen parametre olduğunda büyük önem taşır. Mikrositozun göstergesidir. Hafif mikrositoz enfeksiyon anemisinde de görülebilir. Ancak $\text{MCV} < 70 \text{ fl}$ ise talasemi taşıyıcılığı da ekarte edilebilmişse demir eksikliği için önemli bir göstergedir (17).

RDW (Eritrosit dağılım genişliği)

Anizositozu yansıtan önemli bir parametredir. Normali yaklaşık $\%12$ olup; eğer $> \%14$ ise demir eksikliği lehinedir. Bu parametre için herhangi bir hesaplama yapmak gerekmez. Otomatik olarak hesaplanmaktadır. RDW hemoglobinopatilerde, talasemilerde, hemolitik anemide yüksektir (137).

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

Fonksiyonel açıdan demir eksikliğinin gösterilmesi için çok önemli testlerdir. Ancak serum demiri tanı için yeterli olmamaktadır. Serum demirinin dezavantajı, diğer laboratuvar testleriyle karşılaştırıldığında büyük biyolojik değişkenliğidir (34). Genelde sabahları yüksek değerler alınırken, akşamları düşük değerlerdedir (139). Bu nedenle,

sabah veya hemen öğleden sonra alınan kan örneklerinde sonuçları değerlendirmek daha kolaydır, çünkü bu zamanlardaki düşük değerler (30 mg/dL) demir eksikliği anemisini gösterir.

Serum demiri yanında DBK da test amacı ile mutlaka istenmelidir. DBK; transferinin bağlayabileceği demirin göstergesidir. Normalde transferrinin 1/3'ü demir bağlarken demir eksikliği durumunda bu kapasitenin çok artması önem taşır. Transferrin ise nefelometrik olarak direkt olarak ölçülebilmekle birlikte günlük pratikte Fe ve DBK ölçümlerinin oranlaması kullanılmaktadır. Transferin saturasyonu $TS = \text{Fe} / \text{DBK} \times 100$ formülü ile hesaplanabilir ve yüzde olarak belirtilir. Bu oran $< \%16$ ise demir eksikliği düşünülür. Oran $< \%12$ ise ağır tipte bir demir eksikliği söz konusudur. Demir eksikliğinde serum demiri azalırken TDBK artar ve her ikisinin oranlanması ile bulunan transferrin saturasyonu, her iki değerin tek başına vereceği değerlerden daha kıymetlidir. Transferrin saturasyonu enflamatuvar hastalıklarda düşebileceği gibi, demir eksikliği anemisinde de düşme gösterir. Bazı durumlarda TDBK bu iki durumun ayırıcı tanısında faydalıdır. TDBK yüksek olduğunda demir eksikliği anemisini yansıtırken, düşük olduğunda ise enflamatuvar hastalıklara işaret etmektedir. Hipokrom mikrositer tipte anemilerin ayırıcı tanısında Fe ve DBK değerleri kolaylıkla kullanılmaktadır (9, 18, 49, 65, 112).

Serum ferritini:

Dolaşımdaki ferritin seviyesi dokulardaki demir depolarının durumunu gösterir (42, 138). Düşük serum ferritin seviyesi demir depolarının azaldığını gösterir. Sağlıklı görünen kişilerde “latent demir eksikliğini” gösterebilir, toplumsal demir depolarının araştırılmasında ve demir eksikliği çalışmalarda anemisinde tanı amacıyla kullanılabilir (29). Ancak ferritin düzeyinin demir eksikliği dışında enfeksiyöz, enflamatuvar, kanseröz durumlarda ve karaciğer hastalıklarında da yükselmesi tanıyı zorlaştırmaktadır (20, 112). Hipertroidi, malignensi, karaciğer hastalıkları, alkol alımı, oral kontroseptif kullanımında ferritin yanlış değerlendirilebilir (21).

Eritrosit protoporfirini:

Hem oluşturmak için protoporfirin ile bağlanacak yetersiz demir varlığında, kırmızı kürelerde protoporfirinin birikimi olmaktadır. Eritrosit protoporfirini (EP), hem demir eksikliğinde hem de kurşun zehirlenmesinde artar fakat kurşun zehirlenmesinde çok yüksek değerlerdedir. EP'nin avantajı, verilen demir tedavisinden etkilenmemesidir.

Hem sentezinde, protoporfirin demirden önceki basamakta yer alır. DE olduğu zaman kullanılamaz, normoblastlar içinde birikir ve serbest eritrosit protoporfirini birikmiş olan eritrositler dolaşıma bırakılır (79, 111). Demirin aşırı yüklenmesi sonucu hücrel hasar olabilmesi için demir depolarının en az 20 kat artması gerekmektedir (4, 79).

Serum transferin reseptör:

Serum transferin reseptör (sTfR)'nün plazmadaki miktarı kemik iliğindeki eritropoietik aktiviteyi gösterir. Demir eksikliği anemisi, talasemi taşıyıcılığı, refrakter anemi (MDS) gibi eritropoezin arttığı durumlarda sTfR düzeyi artar (57).

Serum transferin reseptör düzeyi (sTfR) DEA için oldukça sensitif bir parametredir. DEA'de yükselir ayrıca DEA ve kronik hastalık anemisinin (KHA) ayırıcı tanısında da kullanılır. KHA' de sTfR düzeyi düşer (72, 80, 121).

Dolaşımda bulunan transferrin reseptör konsantrasyonu genelde eritrosit üretim hızını yansıtmaktadır (76). Artmış üretimle artarken, demir eksikliği dışında, üretim azaldığında düştüğü söylenebilir. Düşük serum ferritini ve yüksek serum transferrin reseptörü kombinasyonu demir eksikliği anemisi için oldukça tanısaldır fakat transferrin reseptörünün her laboratuarda yapılamaması ve pahalı test olması bir dezavantajdır.

Demir eksikliği anemisinin en güvenilir tanılarından biride, demir tedavisi sonrası hemoglobin konsantrasyonundaki artış ile olur. Ayrıca retikülosit sayısında artış tedavideki yolumuzu gösterir. Tedaviden 72–96 saat sonra retikülosit krizi gözlenir ve 5-7'ci günlerde en yüksek düzeye yükselir. Retikülositozu takiben Hb düzeyinde 0,25–0,4 gr/dl/gün yükselme gözlenir. Htc'deki artış ise %1/gün olmaktadır. Bir ay sonraki hemoglobin konsantrasyonunda 1 gr/dl veya daha fazla artış tanı için oldukça değerlidir (27, 54, 79).

2.7. Demir eksikliğinde birbirini izleyen evreleri

Demir eksikliği birbirini izleyen üç evrede ortaya çıkar.

Evre 1 (Depo Demir Eksikliği):

Sadece depo demiri (ferritin) azalmıştır, Bu da karaciğer, dalak ve kemik iliğindeki demir depolarının azalmasını yansıtır, serum demiri ve hemoglobin normaldir. Bu nedenle hastalarda bu evre pek teşhis edilemez.

Evre 2 (Demir Eksikliği):

Bazal eritropoez için gerekli demir yetersizdir. Anemi yoktur, hemoglobin alt sınırdadır. Serum demiri, transferin saturasyonu azalmış, Serum demir bağlama kapasitesi, serbest eritrosit protoporfirin seviyesi artmıştır. Anemisiz demir eksikliği olarak ta adlandırılır.

Evre 3 (Demir Eksikliği Anemisi):

Hem oluşumu için gerekli olan demir azaldığı için eritrosit protoporfirini artar, Hb, MCV, MCHC normalin altına iner. Hipokrom mikrositer anemi mevcuttur. Bu döneme demir eksikliği anemisi olarak adlandırılır (Tablo II).

Tablo II. Demir eksikliğin gelişim evreleri (118)

	Normal dönem	Depo demir eksikliği	Demir eksikliği sesiz dönem	Demir eksikliği Anemi erken dönem	Demir eksikliği anemi geç dönem
Kemik iliği demiri	N	N,↓	↓	↓↓	↓↓↓
Serum ferritin	N	↓	<12	<12	<12
Tranferrin Sat.	N	N	<16	<16	<16
Hb	N	N	N	8–14	<8
MCV	N	N	N	N,↓	↓

N: Normal

Bununla beraber bu tabloda üzerinde durulacak iki nokta mevcuttur: 1- Hemoglobinin normal olması, demir eksikliği olmadığını göstermez ve 2- Aneminin varlığı demir eksikliğin ilerlediğini gösterir.

2.8. Demir eksikliği anemisinde ayırıcı tanı:

Hipokrom-mikrositer anemiler akla gelmelidir.

1) Demir metabolizmasında bozukluk:

- Kronik hastalık anemisi
- Bakır, çinko eksikliği
- Kurşun zehirlenmesi
- Atransferrinemi

2) Globin sentezinde defekt:

Talasemiler

Hemoglobinopatiler

3) Hem sentezinde defekt:

Sideroblastik anemiler

Kurşun zehirlenmesinde bazofilik noktalanma çok belirgindir. Kan kurşun seviyesinin yüksekliği, serbest eritrosit protoporfirin (FEP) yüksekliği ve idrarda koproporfirin düzeylerinde artış ile tanı konur (27, 54).

Beta-talasemi taşıyıcılarında kan tablosu DEA'ne benzer. Burada kırmızı küre (RBC) yükselmiş, RDW genellikle normal, Hb elektroforezinde HbA2, yüksek HbF normal veya yüksekliği ile tanı konur (27).

Kronik hastalık anemisi normokrom-normositerdir ancak hipokrom mikrositer de olabilir, fakat SD ile birlikte SDBK'de azalmıştır. Serum ferritin düzeyi normal veya yüksek iken sTfR düzeyi normaldir (27, 54, 80, 136).

Demir tedavisine yanıt alınamayan HbA2 düzeyi normal ailevi hipokrom-mikrositer anemilerde alfa talasemi taşıyıcılığı da araştırılmalıdır (67).

Tablo III. Demir Eksikliği Anemisinin Ayırıcı Tanısı (118)

Parametre	Demir eksikliği anemisi	Talasemi		Kurşun zehirlenmesi	Kronik hastalık Anemisi	Sideroblastik Anemi
		Alfa	Beta			
Hemoglobin (gr/dl)	3–10	9–11	10–12	7–10	8–11	5–10
Ferritin (ng/ml)	Düşük	Yüksek	Yüksek	Düşük/yüksek	Düşük/Yüksek	Yüksek
Serum demiri (µg/dL)	Düşük	Yüksek	Yüksek	Düşük/yüksek	Düşük	Yüksek
TDBK (µg/dL)	Yüksek	Normal/Düşük	Normal	Düşük/yüksek	Düşük	Normal
Transferin saturasyonu (%)	Düşük	Yüksek	Yüksek	normal/yüksek	Düşük	Artmış
Serbest eritrosit protoporfirini	Hafif Yüksek	Normal	Normal	Çok yüksek	Düşük	Yüksek
HbA2	Düşük/Normal	Yüksek	Normal	Normal	Normal	Normal
Kemik iliğindeki sideroblast	Azalmış	Yüksek	Normal	Artmış	Artmış	Artmış

2.9. Demir eksikliği anemisinde tedavi

Tanı koymak ve tedavi etmek kolay olsada, DEA'nın tedavisi etyoloji araştırılarak başlanmalıdır. Etiyolojik nedenin düzeltilmesi tedavinin öncelikli amacı olmalıdır (80).

Tedavide oral veya parenteral yolla demir preparatları verilebilir. Ancak kullanımı kolay, etkin, ekonomik ve yan etkilerinin az olması nedeniyle oral demir preparatları öncelikle tercih edilmelidir (16, 91, 111, 144). Genelde demir tedavisinde (+2) değerlikli demir tuzları (sülfat, glukonat, fumarat) ile (+3) değerlikli demir polimaltoz kompleksleri kullanılmaktadır. Aç karnına ve 3-6mg/kg/gün iki-üç eşit dozda verilmesi önerilir. Beraberinde C vitamini alımı emilimini artırır, aynı anda süt verilirse azaltır. Vücutta 2 ayrı formda bulunan demirin (Fe++) formu redüklenmiş, (Fe+++) formu okside formudur. (Fe++) formunda pasif diffüzyonla emildikten sonra serumda transferin yapısında (Fe+++) formunda taşınır ve karaciğerde ferritin yapısında yine (Fe+++) formunda depolanır. Aşırı demir alımında demir depoları dolduktan sonra

serbest demir toksik etkilere neden olabilir (54, 112).

En sık kullanılan +2 değerlikli oral form ferröz sülfat bileşiğidir. İki değerlikli ferröz bileşiklerin emilimleri daha iyi olmasına rağmen, gastrointestinal yan etkiler (En sık görülen yan etkiler ishal, kabızlık gibi gastrointestinal bulgulardır) kullanımını kısıtlar. Bu durumda yemekle birlikte veya hemen sonra verilmesi, miktarın azaltılması, yan etkiler geçtikten sonra dozun yavaş yavaş artırılması denenmelidir, hala yan etkiler düzelmiyorsa +3 değerlikli demire geçilebilir. Ferrik demir tuzlarının absorpsiyonlarının ve etkilerinin az olması nedeniyle önerilmemektedir Fazla demir birikimine sebep olmamak için oral tedavi altı ayı geçmemelidir, Hb normal değere ulaştıktan sonra bir ay daha demir tedavisi verilip sonra tedaviye son verilir. (79, 80, 133).

Oral demir tedavisine cevapsızlık söz konusu olduğunda;

Aileye preparatı düzenli ve uygun verip vermedikleri sorulmalı

Dozun yetersizliği (kaç şişe, kaç kutu bitirdin gibi sorular sorulmalı) ve preparatın etkili olup olmadığı kontrol edilmeli.

Kanama odağı olup olmadığı araştırılmalı.

Yanlış tanı olasılığı gözden geçirilmeli.

Demir kullanımını ve absorpsiyonunu etkileyen faktörler gözden geçirilmeli

Vitamin B12, folik asit eksikliği gibi birlikte olabilecek durumlar düşünülmelidir.

Demir absorpsiyonunu bozacak ilaç alımı sorgulanmalıdır.

Parenteral demir tedavisi ancak ağızdan alınan demirin absorpsiyonu malabsorpsiyon nedeniyle bozuk olursa ve giardiazis, demire karşı gastrointestinal tahammülsüzlük varsa, crohn hastalığı, ülseratif kolit gibi hastalıklarda ağızdan verilen demir hastalığın semptomlarını şiddetlendiriyorsa intramüsküler veya intravenöz olarak uygulanabilir.

Parantral tedavide tercih edilen preparat demir dextrandır (76, 80). Aşağıdaki formül yoluyla da parenteral demir miktarı bulunur.

(Normal Hb- Hasta Hb) X Kan volümü (ml) x3.4 x 1,5

100

Parenteral tedaviye cevap oral tedaviye alınan cevaptan daha hızlı değildir. Hastanın % 0,5-1'inde anafilaksi olabilir (76, 133).

Kan transfüzyonu ancak kalp yetersizliği gelişirse, eritrosit süspansiyonu verilir.

Tablo IV. Demir eksikliği anemisinde demir tedavisine cevaplar (118)

Tedavi başlandıktan sonra geçen süre	Demir tedavisine cevap
12–24 saat	İntraselüler enzimlerin yerine konması, iritabilitenin azalması, iştah artışı
36–48 saat	Kemik iliği yanıtının başlaması, eritroid hiperplazi
48–72 saat	Retikülositoz (5-7. günde en yüksek)
4–30 gün	Hemoglobin düzeyinde artma
1–3 ay	Depoların dolması

Görüldüğü gibi demir tedavisinin başlanması ile önce intraselüler enzimlerin fonksiyonları düzelir en son demir depoları dolar.

2.10. Demir eksikliği anemisinden korunma:

Demir eksikliği, tüm dünyada anemi nedenleri arasında hala en sık görülenidir (29). Bu nedenle toplum sağlığını etkileyen önemli bir sorundur ve koruyucu hekimlik tedaviden daha önemlidir. Süt çocukluğunda ilk 4–6 ay anne sütü yeterlidir. Anne sütü ile beslenme özendirilmelidir. Anne sütü yok ise litresinde 6–12 mg demir içeren formül mamalar önerilmeli, bir yaşından önce inek sütü tercih edilmemelidir. İnek sütü mecbur kalınırsa 500 ml'den fazla verilmemelidir (79, 133). Demirden zengin gıdalar önerilmelidir. Miadında doğan normal doğum ağırlıklı bebeklere 4. aydan itibaren 1mg/kg/gün (max 15 mg), Prematüre bebeklerde demir ihtiyacının daha fazla olması ve erken aylarda bu ihtiyaçlarının ortaya çıkması nedeniyle farklı bir yol izlenir. Doğum ağırlığı 1500–2500 gr arasında olanlarda doz 2mg/kg/g doğum ağırlığı 1000–1500 gr arasında olanlarda doz 3mg/kg/g ve doğum ağırlığı 1000 gr altında olanlarda ise doz 4mg/kg/g kadardır. Burada günlük toplam doz 15 mg'ı aşmamalıdır. Ancak başlama zamanı 2 aydan daha geç olmamalıdır (3, 26, 69).

Altı ay–1 yaş arasında diyetle demirden ve C vitamininden zengin gıdalar eklenmelidir (79, 133, 144).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, 2006–2007 eğitim öğretim yılında ilköğretim okullarında öğrenim gören yaşları 7–14 arasında değişen toplam 403 çocuk üzerinde yürütüldü.

3.1. Evren ve örneklem:

Araştırmamız Samsun il merkezinde 2006–2007 öğretim yılında ilköğretim okullarının 1.-8. sınıflarına devam eden öğrencilerden oluşmuştur. 7–14 yaş grubunda DEA görülme sıklığı ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalar göz önüne alınarak %30 kabul edilerek örneklem sayısı aşağıdaki formül ile hesaplandı (32, 100, 126).

$$n: N t^2 pq / d^2(n-1) + 1^2 pq$$

n: örnekleme alınacak birey sayısı

N: evrendeki birey sayısı (68421)

p: incelenen olayın görülme sıklığı (0,3)

q: incelenen olayın görülmemesi sıklığı (0,7)

t: belirli serbestlik derecesinde, belirli güven düzeyinde teorik t değeri (1,96).

d: olayın görülüş sıklığına göre yapılmak istenen $\pm$ sapma miktarı (0,05).

DEA prevalans hızını saptamak için gerekli olan en küçük örnek büyüklüğü 321 olarak belirlenmiş olup çalışmaya toplam 403 çocuk dahil edilmiştir.

Araştırmaya alınacak okullar bulundukları bölgeye göre il merkezi, merkez köy, gecekondu okulları olarak üç tabakaya ayrıldı, bu ayrımlar Samsun Milli Eğitim Müdürlüğü ve Samsun ili istatistik kurumunun ailelerin gelir düzeyine göre düzenledikleri verilere göre yapıldı. Her bir tabakadan hangi okulun ve sınıfın çalışmaya dahil edileceği Samsun Milli Eğitim Müdürlüğü'nün belirlediği okullar kura ile rastgele olarak belirlendi. Köyün şehir merkezine uzaklığı en fazla 30 kilometre alınmış olup ulaşımın kolay olması ve dağ köyü olmamasına dikkat edildi. Araştırma grubuna alınan sınıflardaki öğrencilerden velisinden izin alınabilenler çalışmaya dahil edildi. Veliler tarafından kan alınmasına izin verilmeyenler, son üç ay içinde demir ilacı kullananlar, araştırma sırasında akut enfeksiyon geçirenler, son bir ay içinde pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu gibi hastalığı mevcut olanlar, sistemik hastalığı olan çocuklar araştırma kapsamı dışında bırakıldı. Okul adları ve buradan alınan öğrenci sayıları

Tablo V de belirtildi.

Prevalans tespiti için minimum alınacak öğrenci sayısı 321 hesaplandı. Okullardan rastgele öğrenci seçimi yapıldıktan sonra sınıf mevcutlarına göre 427 öğrenciden 24 öğrenci yukarıda sayılan nedenlerden dolayı çalışmadan çıkarıldı, 403 öğrenci çalışmaya alındı.

Çalışma grubumuzda bulunan toplam 403 olgunun, 203'ü şehir, 109'u varoş, 91'i köy ilköğretim okullarında öğrenim görmektedir. Bu öğrenci dağılımları Samsun ili genelindeki nüfus dağılımına göre yapıldı.

Tablo V. Çalışmaya alınan çocukların okul ve sınıfların dağılımları

Okul	1.snf	2.snf	3.snf	4.snf	5.snf	6.snf	7.snf	8.snf	Toplam
23 Nisan İÖÖ	8	9	6	3	4	7	0	2	39
Bayındır İÖÖ	1	0	3	3	5	4	3	3	22
Atatürk İÖÖ	5	4	3	0	0	0	0	0	12
Fazıl Kadı İÖÖ	2	2	1	2	1	1	1	2	13
Polis Abla İÖÖ	1	4	2	1	2	2	2	2	16
Subaşı İÖÖ	3	3	3	4	2	2	1	2	20
Şehit Onbaşı İÖÖ	2	2	4	1	2	3	1	2	17
Atakent İÖÖ	6	2	2	2	1	1	2	2	18
Mimar Sinan İÖÖ	1	2	4	2	2	2	2	2	17
Çatalarmut İÖÖ	5	5	5	6	4	5	3	4	37
İnönü İÖÖ	2	5	8	6	8	9	6	7	50
Altinkum İÖÖ	6	10	12	7	12	0	0	0	47
Toybelen İÖÖ	3	2	4	6	4	2	2	2	25
Taflan İÖÖ	2	2	2	2	2	2	2	3	17
75. Yıl İÖÖ	2	3	3	3	4	4	4	3	26
Orhan Gencebay İÖÖ	0	1	2	4	5	5	5	5	27

İÖÖ: İlköğretim Okulu, snf: Sınıf

3.1.1. Tanımlamalar:

Tanı kriterleri:

Demir eksikliği anemisi tanısında, Hb alt sınırı 7–11 yaş arası Hb<11,5gr/dl'dir.

12–14 yaş arası kızlarda; $Hb < 12$ gr/dl, erkeklerde; $Hb < 13$ gr/dl, ferritin değeri için ise 20 ng/ml altı veya transferin saturasyonu 7–11 yaş arası $< \%12$ ve 12–14 yaş arası ise $< \%14$ olarak alınmıştır (111).

Demir eksikliği tanısında Hb 7–11 yaş arası $Hb \geq 11,5$ gr/dl, bununla beraber ferritin değeri için < 20 ng/ml veya transferin saturasyonu $< \%12$ kabul edildi. Ayrıca 12–14 yaş arası kızlarda; $Hb \geq 12$ gr/dl, bununla beraber ferritin değeri için < 20 ng/ml veya transferin saturasyonu $< \%14$ kabul edildi. Erkeklerde; $Hb \geq 13$ gr/dl, bununla beraber ferritin değeri için < 20 ng/ml veya transferin saturasyonu $< \%14$ kabul edildi. (111).

Boy ve vücut ağırlığı persentilleri, Türk çocuklarının persentil büyüme eğrilerine göre belirlendi (40).

Ailelerin gelir düzeylerini ülkemizde yapılan çalışmalar göre 400YTL, 400–800 YTL, 800-1500YTL, 1500YTL üzeri şeklinde sınıflama yapıldı (68, 74, 126)

Ailelerin eğitim düzeyini ülkemizde yapılan çalışmalar göre okuma yazma bilmeyenler, ortaokul, lise, üniversite mezunu olarak sınıflama yapıldı (68, 74, 126).

Evde yaşayan kişi sayısını ülkemizde yapılan çalışmalara göre sınıflama yapıldı ayrıca Türkiye’de 2003 genel nüfus sayımlarına göre hane halkı ortalaması 4,1 kişi olup biz çalışmamızda istatistik yaparken 5 kişinin altı ve 5 kişi ve üzeri aldık (55, 68, 74, 126)

Kardeş sayısını ülkemizde yapılan çalışmalara göre sınıflama yapıldı ayrıca Türkiye’de 2003 genel nüfus sayımlarına göre çocuk sayısı ortalaması 2,43 olup Çalışmamızda evde yaşayan ortalama çocuk sayısı 3,05 kişi saptadık. Bizde evde yaşayan kardeş sayısı 4 kişiden az ve 4 kişi ve üstü olarak istatistik yaptık.

Evde bilgisayarın olması ya da olmaması ailenin gelir düzeyini ilişkilendirmek için ankette soruldu.

Evin kira mı şahsa mı ait olması gelir düzeyini ilişkilendirmek için ankette soruldu.

3.2. Veri toplama

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan onay alındıktan sonra, Samsun il Milli Eğitim Müdürlüğü ve okul idarelerine çalışma amacı anlatılıp gerekli

izinler alındıktan sonra aileler çalışma konusunda sözel ve yazılı olarak bilgilendirilerek onayları alındı. Çocuk doktoru ve laborantlardan oluşan araştırma ekibi ile çalışma başlatıldı. Araştırmanın verileri aynı çocuk doktoru tarafından her öğrenci için velisinin yardımı ile bir anket formu doldurularak toplandı. Bu düzenlenmiş anket formu (ek’de) öğrencilerin sosyodemografik özellikleri, beslenme durumları, önceden veya çalışmanın yapıldığı sırada demir tedavisi alıp almadığı, kansızlık öyküsü, kronik hastalıklarının olup olmadığı, enfeksiyon öyküsü ve almış oldukları tedavilerden oluştu. Sosyoekonomik düzeyin tespitinde; öğrencilerin yaşadıkları semt, ailenin sözel olarak gelir düzeyleri dikkate alındı.

Öğrencilerin fizik muayeneleri yapılarak sistemik hastalık tespit edilenler çalışmaya alınmadı. Gelişimlerinin değerlendirilmesi için boy ve vücut ağırlıkları tarafımızdandan ölçüldü. Çocukların vücut ağırlıkları 100 gr’a kadar hassas banyo baskülleriyle ayakta ayakkabısız olarak ölçülerek, boy verisi 1mm’ye kadar hassas işaretli boy cetveli yardımıyla ayakkabı olmaksızın ölçülerek toplandı. Kan tetkikleri için bir gün önceden çocukların aç karnına gelmeleri bildirildi. Tüm çocuklardan çocuk doktoru tarafından hemogram için 2 ml EDTA’lı kan ve serum demir, demir bağlama kapasitesi ve ferritin için ise 3 ml katkısız tüpe kan alındı.

3.3. Ölçüm ve değerlendirme

Alınan kan örneklerinden tam kan sayımı aynı gün Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji laboratuvarında, demir demir bağlama kapasitesi, transferin saturasyonu, ferritin Samsun Tıp Merkezi Laboratuvarında çalışıldı. Kan tetkikleri Med-İlaç ve Santa Farma ilaç firmaları tarafından sağlanan kitler ile aşağıda belirtildiği şekilde çalışılmıştır.

1) Rutin hemogram analizi (Hb, Htc, RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW, PLT, MPV, nötrofil, bazofil, eozinofil) bir hemositometric cihazı (Bayer diagnostik Advia 120, Amerika Birleşik Devletleri) ile yapıldı (20).

2) Serum demiri (Fe) ve demir bağlama kapasitesi (DBK) spektrofotometrik cihazı (Roche COBAS INTEGRA 800, İsviçre) ile çalışıldı (12).

3) Serum ferritin düzeyi electrohemiluminescence immunoassay ‘ECLIA’ cihazı (Roche Diagnostics ELECSYS 2010, İsviçre) ile çalışıldı (12).

Demir eksikliği anemisi saptanan çocukların ailelerine, okul idaresi aracılığı ile

ulaşılarak Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakóltesi Pediatrik Hematoloji Bölümüne yönlendirildi.

3.4. İstatistikler

Çalışmada elde edilen sonuçların istatistiksel değeriendirmesi için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences 15,0) istatistik paket programı kullanıldı. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak ifade edildi. İstatistiksel analizlerde student t testi ve ki- kare testi uygulandı. p değeri 0,05 altındaysa istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

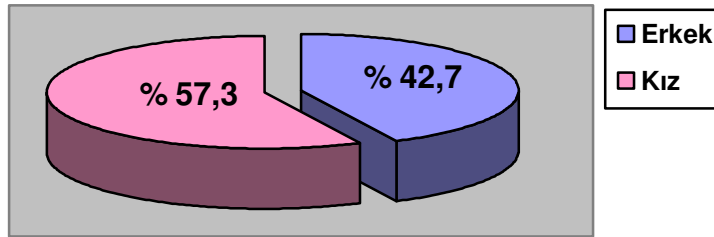
4. BULGULAR

4.1. Tanımlamalar:

Çalışmaya 2006–2007 öğretim yılları arasında Samsun il merkezi ve merkez köylerde öğrenim gören ilköğretim okulu çocukları dahil edildi. Çalışmada 427 öğrenci katıldı, bunların 6’da DEA’si dışı anemi saptandı, 5’inde kronik hastalığı vardı, 13’ünde aktif enfeksiyonu olduğu için çalışmaya alınmadı, alınan çocuklar 172 (%42,7) erkek, 231 (%57,3) kız olmak üzere toplam 403 sağlıklı çocuktan oluştu (Şekil 3). Ayrıca olguların yaş gruplarına göre cinsiyet ayrımları Tablo VI’da gösterildi.

Tablo VI. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş	Kız (Sayı)	Erkek(Sayı)	p
7–14 yaş	231	172	p<0.05
7–11 yaş	163	111	p<0.05
12–14 yaş	68	61	p>0.05



Şekil 3. Çalışma grubumuzun cinsiyetlerine göre dağılımı

Olgularımızın ortalama yaşı $10,3 \pm 2,1$ yıl idi. Kızların yaş ortalaması $10,1 \pm 2,1$ yıl, erkeklerin yaş ortalaması $10,4 \pm 2,2$ yıl idi. Yaşlarına göre olgular 7–11 yaş ve 12–14 yaş olarak iki gruba ayrıldı. Olguların yaşa göre dağılımı Tablo VII’de gösterilmiştir.

Tablo VII. Olguların yaşa göre dağılımı.

Yaş	Sayı	%
7	47	11,7
8	55	13,6
9	63	15,6
10	51	12,7
11	58	14,4
12	51	12,7
13	37	9,2
14	41	10,2
Toplam	403	100

4.2. Yaşa, cinsiyete, okulun bulunduğu bölgeye göre demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi prevalansları:

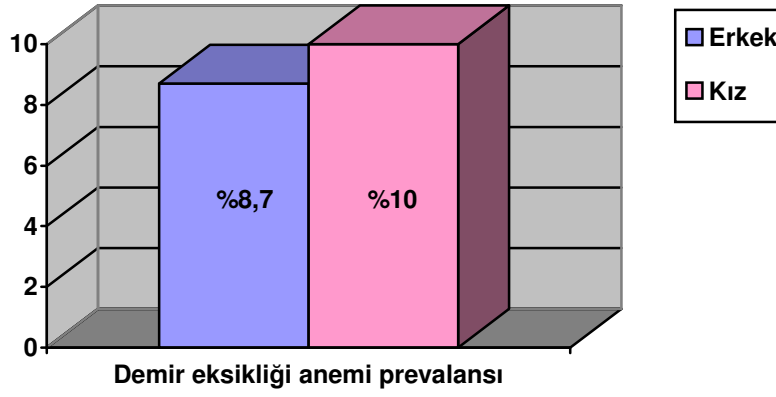
Çalışmamızda DEA prevalansı %9,4 (n=38), DE prevalansı %28,5 (n=115) saptandı. Kızlarda demir eksikliği anemisi oranı %10 iken, erkeklerde bu oran %8,7 idi ($p>0,05$). Kızların %29,1'inde erkeklerin %28,1'inde DE'i tespit edildi ($p>0,05$). Cinsiyete göre DE ve DEA prevalansı TabloVIII'de gösterildi.

Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde 7–11 yaş arasındaki çocuklarda DEA prevalansı %6,6 (n=18), 12–14 yaş arasında %15,5 (n=20) saptandı. İstatistiksel olarak anlamlıydı. DE prevalansı ise 7–11 yaş arasında %29,9 (n=82), 12–14 yaş arasında %25,6 (n=33) bulundu. Her iki yaş grubu arasında DE görülme prevalansı arasında fark yoktu ($p>0,05$). Yaş gruplarına göre DE, DEA prevalansı Tablo IX ve Şekil 5 de gösterildi.

Tablo VIII. Cinsiyete göre 7–14 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı

	Kız n=231 (%)	Erkek n=172 (%)	p
Demir eksikliği anemisi	23 (10)	15 (8,7)	$p>0,05$
Demir eksikliği	50 (29,1)	65 (28,1)	$p>0,05$

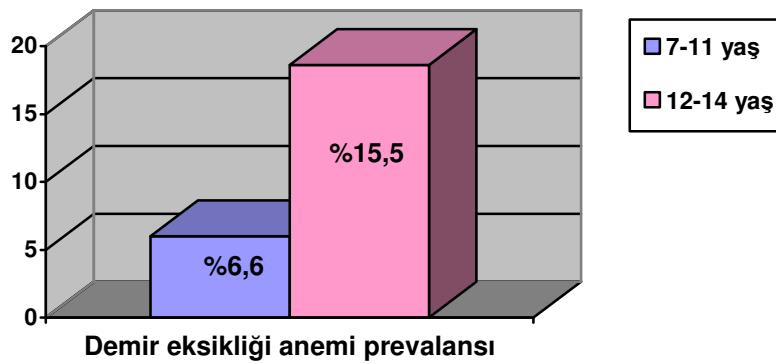
DEA saptanan, kız ve erkekler çocuklar arasındaki oran istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).



Şekil 4. Cinsiyete göre 7–14 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı

Tablo IX. Yaş gruplarına göre DE, DEA prevalansı

	7–11 yaş n=274 (%)	12–14 yaş n=129 (%)	p
Demir eksikliği anemisi	18 (6,6)	20 (15,5)	$p<0,05$
Demir eksikliği	82 (29,9)	33 (25,6)	$p>0,05$



Şekil 5. 7–11 yaş ve 12–14 yaşlar arasında, DEA prevalansının karşılaştırılması

Ayrıca 12–14 yaş grubundaki çocukları cinsiyetlerine göre karşılaştırdığımızda, erkeklerde DEA prevalansı %13,1 (n=8), kızlarda %17,6 (n=12) idi. İstatistiksel olarak anlamlı değildi. Erkeklerin %21,3’ünde (n=13), kızların %29,4’ünde (n=20) DE saptandı. Bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). 12–14 yaşındaki olguların DE ve DEA prevalansı Tablo X’de gösterildi.

Tablo X. 12–14 yaş arası kız ve erkeklerde, DE ve DEA oranları

12–14 yaş	Kız n=68 (%)	Erkek n=61 (%)	p
Demir eksikliği anemisi	12 (17,6)	8 (13,1)	$p>0,05$
Demir eksikliği	20 (29,4)	13 (21,3)	$p>0,05$

Ayrıca 7–11 yaş grubundaki çocukların cinsiyetine göre ayırdığımızda, erkeklerde demir eksikliği anemisi prevalansı %6,3 (n=7), kızlarda %6,7 (n=11) idi. İstatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Erkeklerin %28,8’inde (n=32), kızların %30,6’unda (n=50) demir eksikliği saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). 7–11 yaşındaki olguların DE ve DEA prevalansı Tablo XI’de gösterildi.

Tablo XI. 7–11 yaş arası kız ve erkeklerde, DE, DEA oranları

7–11 yaş	Kız n=163 (%)	Erkek n=111 (%)	P
Demir eksikliği anemisi	11 (6,7)	7 (6,3)	$p>0,05$
Demir eksikliği	50 (30,6)	32 (28,8)	$p>0,05$

Çalışma grubumuzda bulunan toplam 403 olgunun, 203’ü şehir, 109’u varoş, 91’i köy ilköğretim okullarında öğrenim görmekteydi. Demir eksikliği anemisi varoşlarda daha çok görülmekteydi ve yapılan çok gözlü χ^2 testinde varoşlardan kaynaklanan fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Tablo XII’de gösterildi.

Tablo XII. Tüm öğrencilerin okulun bulunduğu bölgeye göre DEAve DE görülme oranları

Okulun bulunduğu bölge	Şehir n=203 (%)	Varoş n=109 (%)	Köy n=91 (%)	p
Demir eksikliği anemisi	13 (%6,4)	17 (%15,6)	8 (%8,7)	p< 0,05
Demir eksikliği	54 (%26,6)	34 (%31,1)	27 (%29,6)	p>0,05

4.3. Kan Sayımı ve demir panelinin değerlendirilmesi:

Çalışma grubumuzda bulunan toplam 403 öğrencinin ortalama Hb değeri $12,5\pm0,8$ gr/dl olarak tespit edildi. Kız çocuklarının ortalama Hb değeri $12,3\pm0,8$ gr/dl iken erkek çocukların Hb değeri $12,7\pm0,9$ gr/dl idi. Kız ve erkek çocuklar arasında ortalama Hb değeri yönünden istatistiksel olarak fark vardı ($p<0,05$).

7–11 yaş arası kız çocukların ortalama Hb değeri $12,3\pm0,7$ gr/dl iken erkek çocukların Hb değeri $12,4\pm0,7$ gr/dl idi. Bu yaş grubunda kız ve erkek çocuklar arasında ortalama Hb değeri yönünden istatistiksel olarak fark yoktu ($p>0,05$).

12–14 yaş arası kız çocukların ortalama Hb değeri $12,4\pm0,10$ gr/dl iken erkek çocukların ortalama Hb değeri $13,2\pm0,9$ gr/dl idi. Bu yaş grubunda ise istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

Demir eksikliği anemisi saptanan 38 çocukta, Hb $11,1\pm0,79$ gr/dl, MCV $77\pm6,4$ fL, RDW $14,5\pm1,4$, TDBK $355,2\pm53,7$ µg/dl, demir $41,5\pm22,9$ µg/dl, TS $11,9\pm7,0$, ferritin $19,5\pm15,5$ ng/ml saptandı. Demir eksikliği anemisi olmayan olgulara göre Hb, MCV, demir, ferritin ve TS anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0,05$) (Tablo XIII, XIV). Yapılan tarama sonucunda 403 olgunun, demir eksikliği anemisi saptanan 38 olgunun ve demir eksikliği anemisi olmayan 365 olgunun ortalama Hb, MCV, RDW, Fe, SDBK, TS, ferritin değerleri tablo XIII, XIV’de gösterilmiştir.

Tablo XIII. Demir eksikliği anemisi olmayan çocukların Hb, MCV, RDW, Demir, SDBK, TS, ferritin değerleri

Yaş	Hb (gr/dl) Ort ± sd ED EY	MCV(fl) Ort ±sd ED EY	RDW (%) Ort ±sd ED EY	Demir (µg/dL) Ort ± sd ED EY	SDBK (µg/dL) Ort ± sd ED EY	TS (%) Ort ± sd ED EY	Ferritin (ng/ml) Ort ±sd ED EY
7-11 n=256	12,4 ± 0,9 11,6 14,5	81,0 ±3,7 77,2 83,1	13,9± 7,0 11,7...14,3	68,7±25,3 55....130	328,1±43,4 146....366	21,1±7,8 12,4...38,1	33,1±19,0 20,5...108
12-14 n=119	13,1 ± 0,7 12,0...14,9	81,9 ±3,5 79...89,4	13,4 ±0,7 11,2....14,7	70 ±26,1 54.....145	341,8 ±41,1 186....344	20,7 ±7,9 14,1...39,4	32,7 ±16,9 20,1...97
7-14 n=365	12,6 ±0,74 11,6...14,9	81,2 ±3,7 77,2...89,	13,8 ±5,9 11,2...14,7	69 ± 25,5 54....145	332,2 ±43,1 146....366	20,9 ±7,8 12,4...39,4	33 ±18,4 20,1...108

ED: en düşük

EY: en yüksek

Tablo XIV. Demir eksikliği anemisi olan çocukların Hb, MCV, RDW, demir, SDBK, TS, ferritin değerleri

Yaş	Hb (gr/dl) Ort ±sd ED EY	MCV (fl) Ort±sd ED EY	RDW Or±tsd. ED EY	Demir(µg/dL) Ort ± sd ED EY	SDBK (µg/dL) Ort±sd ED EY	TS (%) Ort±sd. ED EY	Ferritin (ng/ml) Ort± sd ED EY
7-11 n=18	10,9±0,44 9,9.....11,4	76,4±6,7 61,8....84,4	14,2±1,1 13,1 16,4	45,5±29,2 13....47,1	350 ±57,7 275....381	13,1 ±9,0 7.... 23,4	19,5 ±5,8 3.....45,1
12-14 n=20	13,1±0,9 9,9....12,9	77,6 ±0,9 68,1....85,7	14,8±1,7 13..16,2	37,9 ±15,1 7....75,1	359,4 ±50,8 295....412,4	10,8 ±4,5 8,1...27,1	19,4±15,4 4,1.....53,2
7-14 n=38	11,1± 0,79 9,9....12,9	77±6,4 61,8...85,7	14,5± 1,4 13....16,4	41,5±22,9 7....75,1	355,2±53,7 275....412,4	11,9±7,0 7.....27,1	19,5±15,3 3.....53,2

ED: en düşük

EY: en yüksek

4.4. Eğitim Düzeyleri:

Çalışma gurubumuzda, annelerin %67,5'i, babaların %48'4'ü ilkokul mezunuydu Tablo XV, XVII.

Tablo XV. Anne eğitim düzeyi

Anne eğitimi	Sayı	(%)
Okuma-yazma bilmeyen	7	1,7
İlkokul mezunu	272	67,5
Ortaokul mezunu	36	8,9
Lise mezunu	53	13,2
Üniversite mezunu	35	8,7

Tablo XVI. Anne eğitim düzeyi ile DEA arasındaki ilişki

Anne eğitim düzeyi	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
Lise ve daha alt eğitim düzeyi n=368	35 (%9,5)	333 (%90,4)	p>0,05
Üniversite mezunu n=35	3 (8,6)	32 (%91,4)	p>0,05

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

Demir eksikliği anemisi olan olguların, 35 (%9,5)'inin annesi lise ve daha alt eğitim düzeyinde iken 3 (%8,6)'nın annesi üniversite mezunuydu. Eğitim düzeyi azaldıkça DEA görülme oranı artmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0,05). Anne eğitim düzeyi Tablo XVI de gösterildi.

Tablo XVII. Baba eğitim düzeyi

Baba eğitimi	Sayı	(%)
Okuma-yazma yok	7	1,7
İlkokul mezunu	195	48,4
Ortaokul mezunu	57	14,1
Lise mezunu	66	16,4
Üniversite mezunu	78	19,4

Çalışma gurubumuzda, baba eğitim düzeylerine baktığımızda okuma yazma bilmeyenlerin oranı %1,7 (7) idi. Demir eksikliği anemisi olan olguların, 32 (%9,8)'inin babası lise ve daha alt eğitim düzeyinde iken 6 (%7,7)'nın babası üniversite mezunuydu. Eğitim düzeyi azaldıkça DEA görülme oranı artmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).Tablo XVIII'de gösterilmiştir.

Tablo XVIII. Baba eğitim düzeyi ile DEA arasındaki ilişki

Baba eğitim düzeyi	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
Lise ve daha alt eğitim düzeyi n=325	32 (%9,8)	293 (%90,1)	p>0,05
Üniversite mezunu n=78	6 (7,7)	72 (%92,3)	p>0,05

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

4.5. Ailenin gelir düzeyi:

Çalışma gurubumuzda ailenin gelir düzeylerini incelediğimizde, 144 (%35,7) ailenin aylık geliri 400YTL'nin altında, 48 (%11,9) ailenin 1500YTL'den fazlaydı. Ailenin gelir düzeyleri tablo IX' de gösterildi.

Tablo XIX. Ailenin aylık gelir düzeyi

Aylık gelir düzeyi	Sayı	(%)
0-400YTL	144	%35,7
400-800YTL	138	%34,2
800-1500YTL	73	%18,2
>1500YTL	48	%11,9

Tablo XX. Ailenin aylık gelir düzeyi ile DEA'si arasındaki ilişki

DEA	Ailenin Aylık geliri <400YTL	Ailenin Aylık geliri >400YTL	p
Var	15 (%10,4)	23 (%8,8)	p>0,05
Yok	129 (%89,6)	236 (91,2)	p>0,05

Ailelerin gelir düzeyine baktığımızda çalışmamızda aile aylık geliri 400 YTL'nin altında 23(%8,8), aylık geliri 400 YTL'nin üstünde 15(%10,4) DEA, saptadık. Gelir düzeyi azaldıkça DEA'si görülme oranı artıyordu fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). TabloXX'de gösterilmiştir.

4.6. Ev koşulları:

Çalışma grubumuzda, evde yaşayan kişi sayısı 5'in altında olan 158 (%39,2) olguda DEA sıklığı %8,2 (n=13), evde yaşayan kişi sayısı 5 ve üzerinde olan 245 (%60,8) olguda demir eksikliği anemisi sıklığı %10,2 (n=25) idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Tablo XXII'de gösterilmiştir.

Tablo XXI. Evde yaşayan kişi sayısı

Evde yaşayan kişi sayısı	n	(%)
2	1	0,2
3	16	4
4	141	35
5 ve üstü	245	60,8

Çalışmamızda hane halkı ortalaması 4,6 kişi saptadık

Tablo XXII. Evde yaşayan kişi sayısı ile DEA arasındaki ilişki

Evde yaşayan kişi sayısı	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
5 kişiden az n=158	13 (%8,2)	145 (%91,7)	$p>0,05$
5 kişi ve daha üstü n=245	25 (10,2)	220 (%89,7)	$p>0,05$

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

Tablo XXIII. Kardeş sayısı

Kardeş sayısı	n	%
0	16	4
1	126	31,3
2	142	35,2
3	86	21,3
4	21	5,2
5	7	1,7
6	3	0,7
7	2	0,5

Çalışmamızda evde yaşayan ortalama çocuk sayısı 3,05 kişi saptadık. Kardeş sayısı 3 kişiden az olan çocuklarda DEA prevalansı %2,9 iken, kardeş sayısı 3 kişi ve üstü olan çocuklarda DEA prevalansı %11,6 saptandı, istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$, Tablo XXIV).

Tablo XXIV. Evde yaşayan kardeş sayısı ile demir eksikliği anemisi arasındaki ilişki

Evde yaşayan kardeş sayısı	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
3 kişiden az n=103	3(%2,9)	235 (%90,5)	p<0,05
3 kişi ve daha üstü n=301	35 (%11,6)	30 (%90,9)	p<0,05

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

Tablo XXV. Evde bilgisayar bulunması

Bilgisayar	n	(%)
Var	116	28,8
Yok	287	71,2

Bilgisayarın olan öğrencilerin 9 (%7,7) DEA, bilgisayarı olmayan öğrencilerin 27 (%10,1) DEA' si saptadık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). TabloXXVI'da gösterilmiştir.

Tablo XXVI. Evde bilgisayarın bulunması ile DEA arasındaki ilişki

Evde bilgisayarın bulunması	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
Var n=116	9 (%7,7)	107 (%92,2)	$p>0,05$
Yok n=287	27 (9,4)	260 (%90,5)	$p>0,05$

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

Tablo XXVII. Yaşanılan evin kira veya şahsa ait olması

Ev kira durumu	n	%
Kira evi	102	25,4
Şahsa ait	301	74,6

Evi kira olan öğrencilerin 8 (%7,8) DEA, evi kira olmayan öğrencilerin 30 (%10) DEA' si saptadık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). TabloXXVIII'de gösterilmiştir.

Tablo XXVIII. Yaşanılan evin kira veya şahsa ait olması ile DEA arasındaki ilişki

Ev kira durumu	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
Kira evi n=102	8 (%7,8)	94 (%92,1)	$p>0,05$
Şahsa ait n=301	30 (%10)	271 (%90,0)	$p>0,05$

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

4.7. Yemek alışkanlıkları:

Özellikle çocukluk döneminde nütrisyonel demir eksikliği sık görüldüğü için biz de anketlerimizde çocukların yemek alışkanlıklarını değerlendirdik. Tablo XXIX’de gösterildi.

Tablo XXIX. Tüm olguların kahvaltı, öğle yemeği, akşam yemeği yeme alışkanlıkları

KAHVALTI ALIŞKANLIĞI	n	(%)
Hiç kahvaltı yapmam	1	0,2
Haftada 1–2 gün yaparım	23	5,7
Haftada 3–5 gün yaparım	58	14,4
Her gün yaparım	321	79,7
ÖĞLE YEMEĞİ ALIŞKANLIĞI		
Hiç yemem	4	1,0
Haftada 1–2 gün yerim	33	8,2
Haftada 3–5 gün yerim	81	20,1
Her gün yerim	285	70,7
AKŞAM YEMEĞİ ALIŞKANLIĞI		
Hiç yemem	1	0,2
Haftada 1–2 gün yerim	16	4,0
Haftada 3–5 gün yerim	42	10,4
Her gün yerim	344	85,4
ET YEME ALIŞKANLIĞI		
Hiç et yemem	106	26,3
Haftada 1–2 gün yerim	245	60,8
Haftada 3–5 gün yerim	19	4,7
Her gün yerim	33	8,2

Beslenme şekillerinden, et tüketiminde haftada 2 gün ve daha az sıklıkta et tüketenlerde, DEA prevalansı %8,6 iken et tüketimi haftada 2 günden fazla olanlarda DEA prevalansı %7,6 idi, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Tablo XXX’da gösterilmiştir.

Tablo XXX. Et tüketimi ile DEA arasındaki ilişki

Et yeme alışkanlığı	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
Haftada 2 gün ve daha az et tüketenler n=351	30 (%8,6)	321 (%91,4)	p>0,05
Haftada 2 günden fazla et tüketenler n=52	4 (%7,6)	48 (%92,3)	p>0,05

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

4.8. Büyüme gelişme durumları

Vücut ağırlığı ve boy ölçümleri, Neyzi ve arkadaşlarının Türk çocukları için hazırlanmış büyüme çizelgelerinden yararlanılarak değerlendirildi.

Tablo XXXI. Tüm olguların ağırlık persentil dağılımları

Vücut ağırlığı persentili	n	(%)
<3p	7	1,7
3-10p	27	6,7
10-25p	80	19,9
25-50p	111	27,5
50-75p	97	24,1
75-90p	48	11,9
90-97p	21	5,2
>97	12	3,0

Tablo XXXII. Tüm olguların ağırlık persentiline göre DEA oranları

Vücut ağırlığı persentili	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
<3persentil n= 7	1 (%14,2)	6 (%85,7)	p>0,05
>3persentil n=396	37 (%9,3)	359 (%90,6)	p>0,05

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

Çalışmamızda ağırlığı 3 persentilin altında 7 öğrenciden 1’inde DEA, ağırlığı 3 persentilin üstünde 396 öğrenciden 37’sinde DEA olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). Tablo XXXII’de gösterilmiştir.

TabloXXXIII. Tüm olguların boy persentil dağılımları

Boy persentili	n	(%)
<3p	12	3
3-10p	45	11,2
10-25p	52	12,9
25-50p	83	20,6
50-75p	110	27,3
75-90p	59	14,6
90-97p	37	9,2
>97	5	1,2

Tablo XXXIV. Tüm olguların boy persentiline göre DEA oranları

Boy persentili	DEA+ (%)	DEA- (%)	p
<3persentil n= 12	2 (16,6)	10 (%8,3)	p>0,05
>3persentil n=391	36 (9,2)	355 (%90,7)	p>0,05

DEA+: Demir eksikliği anemisi var. DEA-: Demir eksikliği anemisi yok

Çalışmamızda boyu 3 persentilin altında 12 öğrenciden 2'sinde DEA, boyu 3 persentilin üstünde 391 öğrenciden 36'sında DEA olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Tablo XXXIV'de gösterilmiştir.

4.9. Tanı kriterlerine göre prevalanslar:

Tanı kriterlerinin farklılığı anemi prevalansını etkilemekte olup bizde farklı tanı kriterlerine göre anemi prevalanslarını inceledik.

Tablo XXXV. Tanı kriterlerinin farklılığına göre 7–11 yaş DE ve DEA prevalansları

7–11 yaş	Ferritin düşüklüğü n=274 (%)	TS düşüklüğü n=274 (%)	Ferritin+TS düşüklüğü n=274 (%)	p
Demir eksikliği anemisi	14 (%5,1)	13 (%4,7)	9 (%3,2)	$p>0,05$
Demir eksikliği	56 (%20,4)	46 (%16,7)	20 (%7,2)	$p<0,05$

Tanı kriterlerine göre DEA prevalansını baktığımızda, sadece 7–11 yaş DE prevalansı istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük olup, DEA prevalansı değişmemektedir. Tablo XXXV'de gösterildi.

Tablo XXXVI. Tanı kriterlerinin farklılığına göre 12–14 yaş DE ve DEA prevalansları

12–14 yaş	Ferritin düşüklüğü n=129 (%)	TS düşüklüğü n=129 (%)	Ferritin+TS düşüklüğü n=129 (%)	p
Demir eksikliği anemisi	15 (%11,6)	12 (%9,3)	7 (%5,4)	$p>0,05$
Demir eksikliği	23 (%17,8)	21 (%16,2)	11 (%8,5)	$p>0,05$

Tanı kriterlerine göre, 12–14 yaş çocuklarda DE ve DEA prevalansları istatistiksel olarak etkilenmemektedir. Tablo XXXVI'da gösterildi.

5. TARTIŞMA

Demir eksikliği anemisi, özellikle gelişmekte olan ülkelerde başta olmak üzere tüm dünyada çocuk ve genç sağlığı açısından önemli bir problem olmaya devam etmektedir (33). Demir eksikliği, tüm dünyada aneminin en sık nedenidir. Çocuklarda DEA'si prevalansı, Kuveyt'te %24, Danimarka'da %4,7, Körfez Arap ülkelerinde okul çocuklarında %12,6–50 arasında Kazakistan'da ilkökul çocuklarında %32,4 olarak bildirilmiştir (58,151). Demir eksikliği anemisinin prevalansı Malezya'da adölesan kızlarda %49,5, erkeklerde %25,7 (44), Kenya' da adölesan kızlarda %19,8 (82), İsveç'te adölesan erkeklerde %0,04 (98), Amerika Birleşik Devletleri'nde 6–11 yaş grubunda %1,8, 12–16 yaş gurubunda %4,7 saptanmıştır (96). Bu araştırmalarda tanı kriteri olarak ferritin ve TS kullanılmıştır. Bilindiği gibi ülkelerin sosyoekonomik düzeyi arttıkça DEA'nin görülme oranı da azalmaktadır.

Çalışmamızda 7–14 yaş arasında sağlıklı okul çocuklarında demir eksikliği anemi prevalansı % 9,4 bulundu. Ülkemizde ise Erzurum'da 2003 yılında Şimşek ve arkadaşları (123) tarafından yapılan bir çalışmada 6 ay–6 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı %6,5 saptanmış ve DEA'ne en sık 10–18 ay arasında rastlandığı bildirilmiştir. Berçem ve arkadaşları (16) tarafından Sivas'ta yapılan bir çalışmada, 12–18 yaş arasında DEA prevalansını %5,5 bulunmuştur. Bulut ve arkadaşları (22) tarafından Sivas'ta yapılan bir başka çalışmada 7–12 yaş arasında DEA prevalansını %1,7. Taşyenen ve arkadaşları (126) tarafından Manisa'da yapılan bir çalışmada DEA prevalansı %1,4 saptanmıştır. İzmir'de 2000 yılında yapılan bir çalışmada 6 ay–15 yaş çocuklarda DEA prevalansı %16,8 olarak bulunmuş, prevalansın 0–2 yaş grubunda en yüksek olduğu bildirilmiştir (122). Süt çocukluğu döneminde tedavi edilmeyen DE'nin ileri yaşlarda zeka ve mental fonksiyonlarda kayba neden olduğunun gösterilmesi demir eksikliği anemisine verilen önemin artmasına katkıda bulunmuştur (87).

Türkiye'de yapılan bu çalışmalarda demir eksikliği prevalansının çeşitlilik gösterdiği ortaya konmuştur. Her bölgenin kendi DE sıklığını belirlemeye ihtiyacı vardır. Bizde bölgemizdeki oranı belirlemek için çalışmayı yapmayı gerekli gördük.

Demir eksikliği anemisi sık görüldüğü için bu hastalığın taranması önemlidir. Tarama testlerinin ucuz, uygulanması kolay ve aynı zamanda güvenilir olmasına dikkat edilmelidir. Bunlar arasında tam kan sayımı parametreleri ilk sırada yer almaktadır.

Yapılan alışmalar vücudun demir durumunun belirlenmesinde hemoglobinin konsantrasyonunun tek başına yeterli olmayacağını göstermiştir (57). Serum ferritin düzeyi depo demirindeki azalmayı yansıttığı için demir eksikliğinin erken dönemde tespit edilmesini sağlar. Ancak hafif bir st solunum yolu enfeksiyonunda bile yükselmesi, enfeksiyon yada enflamasyon bulgusu olan çocuklarda kullanımını kısıtlamaktadır. Transferrin saturasyonu DE için altın standart değildir, Transferin saturasyonu, serum demiri hem de DBK deki laboratuvar hatalarını ve biyolojik değişkenliği yansıttığı için yanlış sonuca götürebilmektedir (115). Ferritin, DEA' de düşük; talasemi ve kronik hastalık anemisinde normal veya yüksek bulunmaktadır (79). Demir eksikliği transferin sentezini arttırıp, TS düşürürken, enflamasyon hem TS hem de demir düzeyini düşürür (5). Ferritin düzeyi ve TS düşük ise DE ihtimali çok yüksektir. Ferritin düzeyi yüksek, transferin saturasyonu normal olması durumunda da demir eksikliği olabilir. Son zamanlarda aneminin ayırıcı tanısında sTfR kullanımı artmaktadır. Plazmadaki sTfR miktarı kemik iliğindeki eritropoetik aktiviteyi yansıtır (5). Demir eksikliğinde ve myelodisplastik sendromda miktarı artar. Soluble transferin reseptörü, kronik hastalığı olanlarda ve ağır egzersiz durumlarında demir durumunun değerlendirilmesinde faydalıdır (89). Özellikle enfeksiyon sırasında vücut demir düzeyi hakkında sTfR' nin ferritine göre daha iyi bir ölçüm değerı olduğu saptanmıştır. Ancak mikroeliza yöntemi olduğundan, kısa sürede sonuç alınmasının zorluk ve pahalı bir yöntem olması nedeniyle tarama amacıyla kullanılmasını güç olduğu bildirilmektedir (107).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda farklı tanı kriterleri kullanılmıştır. Örneğin, Teziç ve arkadaşları (128), 6–14 yaş için Hb değerini 12gr/dl altında, TS'nunu %15'in altında kabul etmiştir. Berçem ve arkadaşları (16), Hb değerini 12–14 yaş kızlarda 11,5gr/dl, erkeklerde 12mg/dl altında, ferritin değerini 10ng/ml altında, 15–18 yaşında kızlarda 12gr/dl, erkeklerde 13gr/dl altında ve ferritin değerini 12ng/ml altında kabul etmişdir. Taşyenen ve arkadaşları (126), Hb değerini 11gr/dl atında ferritin değerini 20ng/ml altında kabul etmişler. Bulut ve arkadaşları (22), 7–12 yaş için Hb değerini 12gr/dl atında, ferritin değerini 12ng/ml altında kabul etmişdir. Toksöz ve arkadaşları (23), Hb, ferritin ve TS'nu birlikte kullanılmış. 6–10,9 yaş için Hb değerini 11,8mg/dl atında ferritin değerini 12ng/ml altında, TS'nunu %14' altında kabul etmişdir. 11–16 yaş kızlar için Hb değerini 12gr/dl atında ferritin değerini 12ng/ml altında, TS'nunu

%14' altında kabul etmiştir. 11–16 yaş erkekler için Hb değerini 13mg/dl altında ferritin değerini 12ng/ml altında, TS'nun %14' altında kabul etmiştir. Koç ve arkadaşları (75), 9–12 yaş için Hb değerini 11,5mg/dl altında ferritin değerini 12ng/ml altında olması veya serum demir düzeyinin 50 µ/dL altında olması ile birlikte TS'nun %16'nın altında kabul etmişler.

Çalışmamızda 7–14 yaş arasında sağlıklı okul çocuklarında demir eksikliği anemi prevalansı % 9,4 bulundu. Olgularımızı iki guruba ayırdığımızda, (ilkokul ve ortaokul) DEA prevalansı 7–11 yaş arasında %6,6 iken, 12–14 yaş arasında %15,5 idi.

İstanbul'da 12–13 yaş çocuklarda DEA prevalansı % 3,9 saptanmıştır (70). Bursa'da 2004 yılında yapılan bir çalışmada 11–16 yaş arasında DEA prevalansı %7 olduğu bildirilmiştir (23). Düzce'de 15–17 yaş arası çocuklarda DEA'si prevalansı %2,2 bulunmuştur (141). Bu çalışmalarda bizim çalışmamıza kıyasla DEA prevalansının farklı saptanması yöresel beslenme alışkanlıklarının farklılığı ve sosyoekonomik nedenler, DEA tanısında kullanılan kriterlerin farklılığına bağlanmıştır. Çalışmamıza en yakın prevalans çalışması Teziç ve arkadaşlarının (128), 12–17 yaş grubunda demir eksikliği anemisi prevalansını %14,9 buldukları çalışma olup yöresel benzerliğin bunu ortaya çıkardığını düşünmekteyiz. Doğu Karadeniz bölgesinde Necator americanus, Anchylostoma duodenale gibi paraziter enfeksiyonların yaygın olması, nedeniyle, gastrointestinal sistemden gizli kan kaybı ve ince bağırsaklardan demir emiliminin azalmasına yol açarak DE' nin daha sık görülmesine neden olabilir (132). Trabzon'da yapılan çalışmada Teziç ve arkadaşları (128), TS düşüklüğünü kriter olarak kullanarak 12–17 yaş grubunda demir eksikliği anemisi prevalansını %14,9 bulmuşlardır. Manisa'da yapılan bir çalışmada 7–12 yaş arasında DEA prevalansı %1,4 saptanmış (126). Çalışmamızda DEA prevalansının adölesan dönemde daha yüksek olmasını bu dönemdeki erkeklerde boy ve kilonun hızlı artışı, kas kitlesinin artışı, bunlara bağlı olarak demir ihtiyacının artması, adölesan kızlarda bu faktörlere ek olarak mens kanamaları nedeniyle oluşan kan kaybı adölesan dönemdeki çocuklarda DEA prevalansının yüksek bulunmasını açıklayabilir.

Demir eksikliği anemi prevalansı 12–14 yaş arasında kızlarda (%17,6) ve erkeklerde (%13,7) fark bulunmadı. Teziç ve arkadaşlarının (128), 12–17 yaş grubunda DEA prevalansını kızlarda %10,1, erkeklerde %9 saptamışlardır. Yavuz ve arkadaşları (141), 15–17 yaş grubu kızlarda %2,8 erkeklerde %1,6 oranında DEA

saptamışlardır. Yukarıda anlatılan bu çalışmalarda cinsiyete göre DEA prevalansı yönünden fark görülmemiştir. Buna karşın Sivas'ta Berçem ve arkadaşlarının (16), ortaokul ve lise öğrencilerini kapsayan bir çalışmada DEA' si prevalansı kızlarda %6,7, erkeklerde %4,2 bulunmuşlardır, Kara ve arkadaşları (68), 14–16 yaş grubu kızlarda %5,2 erkeklerde %4,2 oranında DEA saptamışlardır. Bu iki çalışmada fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmalarda DEA prevalansının bizim çalışmamızda bulunandan daha düşük olması, yöresel farklılıklara, et yemenin daha fazla olması ve DEA'nin tanı kriterleri farklı olmasına, olguların sayıların farklılığına bağlı olabileceğini düşündük. Doğu Karadeniz Bölgesi'nde Teziç ve arkadaşları (128), transferin saturasyonu düşüklüğünü kriter olarak kullanarak 12–14 yaş grubunda demir eksikliği anemisi prevalansını kızlarda %18,4, erkeklerde %14,3 bulmuşlardır. Bu çalışmadaki sonuçları Orta Karadeniz Bölgesi'nde yapılan çalışmamızın sonuçlarıyla benzerdir. Özellikle adölesan dönemde vücut kitle indeksinin artışına, ek olarak kızlarda menstrüasyonun başlaması ve bilinçsiz diyet uygulamaları ile DEA'sinin kızlarda daha çok artış göstereceği unutulmamalıdır. Ayrıca çeşitli çalışmalarda ergenlik süresince erkeklerde hb konsantrasyonunun arttığı fakat kızlarda aynı artışın erkekler kadar belirgin olmadığı gösterilmiştir (15, 16)

Çalışmamızda 7–11 yaş grubunda DEA prevalansını %6,6 saptadık. Bulut ve arkadaşları (22), Sivas'ta yaptıkları çalışmada 7–12 yaş çocuklarda DEA'si prevalansını %1,7 saptamışlardır. Manisa'da yapılan bir çalışmada, 7–11 yaş arasında DEA prevalansı %1,4 saptanmış (126). Ece ve arkadaşlarının (38), 6–15 yaş arasında yaptıkları bir çalışmada DEA' si prevalansı %7,8 bulmuşlar. Sivas'ta yapılan çalışmada DEA prevalansı bizim çalışmamıza kıyasla daha düşük bulunmuştur, bu düşüklük tanı kriterlerine ve et tüketiminin fazla olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Manisa yöresinin üzüm ve pekmez kullanımının yaygınlığı konusunda Türkiye'nin önde gelen illerinden biri olması nedeniyle, çocukların beslenmesinde demirden zengin kuru üzüm ve pekmezin önemli bir yere sahip olmasına, ayrıca et tüketiminin iyi olmasına bağlı olarak daha düşük saptandığını düşünüyoruz. İzmir'de Ece ve arkadaşlarının (38), yapılan çalışmanın sağlıklı çocuklara yönelik epidemiyolojik çalışma olmaktan çok hastaneye başvuran çocuklarda yapılan bir çalışma olduğu görülmektedir. Hastanede yatan çocuklarda yapılan başka bir çalışmada, çocukların yaklaşık %50'sinde demir eksikliği saptanmıştır (51). Okul

çağındaki çocuklarda (7–12 yaş), DEA' si az görülmektedir. Bu yaş grubunda DEA' ne daha çok yetersiz ve dengesiz beslenme alışkanlıklar neden olmaktadır. Bunun yanında paraziter hastalıklar, peptik ülser, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, emilim bozuklukları diğer nedenler olabilir (71).

Çalışmamızda, DE prevalansı ise 7–11 yaş arasında %29,9 saptadık. Ülkemizde yapılan çeşitli çalışmalarda, Manisa merkezinde yaşayan farklı sosyoekonomik düzeydeki 7–12 yaşlarındaki çocukların %24,7'sinde DE saptanmış (126). Manisa yöresinin üzüm ve pekmez kullanımının yaygın olması, et tüketiminin iyi olması ve kullanılan tanı kriterlerine bağlı olarak daha düşük saptandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, 12–14 yaş arasındaki çocuklarda DE prevalansını %25,5 saptadık. Berçem ve arkadaşlarının (16), yaptığı çalışmada 12–14 yaş arası çocuklarda DE prevalansı %32 saptanmıştır. Bu çalışmada anemi kriteri olarak sadece ferritin ve Hb kullanılırken, çalışmamızda ise ferritin veya TS'u ve Hb kullandık. Teziç ve arkadaşlar (128) da TS düşüklüğünü kriter olarak kullanarak 12–14 yaş grubunda demir eksikliği sıklığını %16, 12–17 yaş grubunda %14,9 bulmuşlardır. Koç ve arkadaşları (74), 12–16 yaş çocuklarda DE prevalansını %14,2 saptamışlardır. Aynı şekilde çalışmamızda 12–14 yaş arasında DE tanı kriteri olarak sadece TS düşüklüğünü kabul ettiğimizde DE prevalansı %9,3'e düşmektedir. Bu durumda sonuçlarımız benzerdi. Keskin ve arkadaşları (70), 12–13 yaş grubu ilköğretim okulu çocuklarında, 15ng/ml altında ferritin düzeyini DE kabul ederek demir eksikliği prevalansının erkeklerde %17,5, kızlarda ise %20,8 olduğunu bildirmişlerdir. Koçak ve arkadaşları (73) ise çocuklarda DE sıklığını %19,6 olarak bulmuşlardır, bu çalışmada tanı kriteri olarak sadece ferritin düşüklüğü dikkate alınmıştır. Çalışmamızda 12–14 yaş arasında DE tanı kriteri olarak sadece ferritin düşüklüğü kabul edildiğinde DE prevalansı %11,6 olup sonuçlar literatürdeki diğer çalışmalara benzerdi. Adolesan dönemde, büyümenin hızlanmasıyla birlikte artan demir ihtiyacı ve kızlardaki menstrüasyonla olan kayıplar nedeniyle DE daha sık görüldüğü birçok çalışma ile ortaya konmuştur (16, 79).

Çalışmamızda, DE prevalansı 12–14 yaş arasında erkeklerde (%21,3)'ünde, kızlarda (%29,4)'ünde DE saptandık, fark anlamlı değildi. Urfa' da Koç ve arkadaşları (75), yaptıkları çalışmalarda da DE'si prevalansını kız ve erkekler

arasında farklı bulmamışlardır. Berçem ve arkadaşları (16), 12–14 yaş arasındaki çocuklarda DE'si prevalansını kızlar ile erkekler arasında farklı bulmamışlardır. Aynı çalışmada 15–17 yaş arasındaki erkeklerde DE'nin daha az görüldüğünü tespit etmişler, farkın kızlarda menstrüasyon nedeniyle kan kayıplarına bağlanmışlardır. Biz olgularımızın menstrüasyon dönemlerini sorgulamadığımız için farkın bundan kaynaklanıp kaynaklanmadığı yorumunu yapamayacağız.

Çalışmamızda anne ve babanın eğitim düzeyi ile DEA'nin ilişkisini değerlendirdik. Demir eksikliği anemisi olan olguların, 32 (%9,8)'inin annesi lise ve daha alt eğitim düzeyinde 6 (%7,7)'nün annesi üniversite mezunuydu. İzmir'de 2000 yılında yapılan çalışmada DEA'si prevalansı, annesi üniversite mezunu olan çocuklarda %20, annesi lise ve altı okullardan mezun olanlarda %34 saptanmıştır (122). Taşyenen ve arkadaşları (126), tarafından Manisa'da yapılan bir çalışmada, annesinin eğitim düzeyi ilköğretim ve altı olan çocuklarda annesinin eğitim düzeyi lise ve üzeri olan çocuklara göre anlamlı olarak daha fazla DEA'si görülmüştür. Çalışmamızda eğitim düzeyi lise ve altında olan annelerin çocuklarında DEA'si, üniversite mezunu olan annelerin çocuklarına göre daha yüksek bulunmasına karşın bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu sonuçlar, annenin eğitim düzeyi arttıkça çocuk beslenmesinin daha iyi olduğunu, tüketilen gıdaların çeşitliliğinin arttığını, çocukların sağlık hizmetlerinden daha iyi yararlandığını düşündürmektedir.

Evde yaşayan kişi sayısı 5 ve üzerinde olanlarda DEA' si evde yaşayan kişi sayısının 5'in altında olan çocuklara oranla daha yüksek olduğunu saptadık. Fakat bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diyarbakır'da, 2000 yılında yapılan bir çalışmada beş ve daha fazla kardeşi olan çocuklarda DEA'si belirgin olarak daha fazla saptanmıştır (129). Bu çocuklarda DEA' nin sık görülmesinin nedeni kalabalık ortamlar nedeniyle enfeksiyon oranının artması, hijyenik koşullarının daha kötü olması, beslenme kalitesinin azalmasına bağlı olabilir.

Ailelerin gelir düzeyine baktığımızda çalışmamızda aile aylık geliri 400 YTL'nin altında 23(%8,8), aylık geliri 400 YTL'nin üstünde 15(%10,4) DEA, saptadık. Gelir düzeyi azaldıkça DEA görülme oranı arttı ama fark anlamlı değildi. Sosyoekonomik düzeyin DEA'si prevalansı ile yakından ilgili olduğunu bildiren birçok çalışma vardır (81,165). Toksöz ve arkadaşları (148), 2000 yılında Diyarbakır'da yaptıkları bir çalışmada DEA'si sosyoekonomik düzey arasındaki ilişkiyi

belirlemişlerdir. Bulut ve arkadaşları (22), DEA'si ile sosyoekonomik düzey arasında ilişki bulamamışlardır. Ekonomik güçlükler nedeniyle besinlerle demir alımı, kırmızı et tüketiminin ülkemizde yeterli olmadığı düşünülürse demir eksikliği oluşturan nedenler tekrar vurgulanmış olmaktadır.

Çalışma grubumuzu okulun bulunduğu yere göre şehir, varoş, köy olmak üzere üç gruba ayırdığımızda varoş bölgede DEA'si %15,6 tespit ettik ve bu köy ve şehir merkezine göre istatistiksel olarak anlamlıydı. Teziç ve arkadaşları (128), 12–14 yaş grubunda köy ve şehir merkezi şeklinde iki gruba ayırdıklarında demir eksikliği anemisi prevalansını köyde %7,5, şehirde %12,2 bulmuşlardır. Manisa'da, 2006 yılında Taşyenen ve arkadaşlarının (126), 7–12 yaş arasında yaptığı çalışmada kent ve gecekondü olarak ayırdıklarında DEA'si açısından bir fark bulamamışlardır. Teziç ve arkadaşları farkın köy çocuklarının et, süt, yumurta tereyağı gibi doğal besinlerle daha fazla olması ve hijyenik ortamın şehirde daha kötü olmasına bağlamışlardır. Özellikle varoş bölgelerinde gelir düzeyinin düşük olması, içme suyu ve kanalizasyon sistemlerinin yeterli olmamasının (hijyen koşullarının bozukluğu ve paraziter enfeksiyonlar için risk) anemi sıklığını arttırdığını düşünmekteyiz. DEA tanısı alan olgularımızın 17 (%44,7)'si varoş bölgeden olup bunlarında 16 (%94,1)'sında ailenin gelir düzeyi 800YTL'nin altında idi. Varoştaki olguların ailelerin gelir düzeyi, köy ve şehirdeki olgulara göre daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı, bu fark çalışmamızda varoştaki DEA'nin daha sık görülmesini açıklamaktadır.

Aneminin gelişiminde rol oynayan majör faktörlerden biri de besinlerle alınan demirin yetersiz olmasıdır. Hayvansal gıdaların ve C vitaminden zengin diyetlerin alınması DEA gelişme riskini azaltır (64). Taşyenen ve arkadaşlarının (126), 7–12 yaş çocuklarda yaptığı çalışmada kırmızı et tüketimi az olan olgularda istatistiksel olarak anlamlı olmak üzere daha çok DEA geliştiğini saptamışlardır. Koç ve arkadaşlarının (74), bir çalışmada DEA olan çocukların bitkisel gıdalarla daha çok beslendiği bildirilmiştir. Çalışmamızda benzer sonuçlar elde edilmesine rağmen sonuçlarımız istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu nedenle henüz anemi gelişmemiş olsa da çocukların demirden zengin gıdalarla beslenmesi gereklidir.

Ekonomik durumu saptamak amacıyla çalışmamızda evde bilgisayarın olması ile DEA'si görülme oranı arasında istatistiksel bir fark saptayamadık.

Çalışmamızda, DEA'si olan 38 olgunun 9 (%23,6)'sinde sadece transferin

saturasyonu, 13 (%34,2)'inde sadece ferritin, 16 (%42,1)'sinde ferritin ve transferin saturasyonu birlikte düşüktü. Eğer çalışmamızda DEA kriteri olarak yaşa göre Hb ve transferin saturasyonunun düşüklüğünü alacak olursak 7–14 yaş arası DEA prevalansı %6,2, Hb ve ferritin alacak olursak 7–14 yaş arası DEA prevalansı %7,1 idi. DEA kriteri olarak hemoglobinin, transferin saturasyonu ve ferritin düşüklüğünü alacak olursak 7–14 yaş arası DEA prevalansı %3,9 idi. Ayrıca yaş gruplarına ayırdığımızda, farklı DEA tanı kriterlerine göre baktığımızda 7–11 yaş arası çocuklarda DE prevalansı açısından istatistiksel olarak fark vardı.

Ortalama hemoglobin konsantrasyonu, kızlarla erkekler arasında ve değişik toplumlar arasında farklılıklar göstermektedir. Hatta cinsiyetin yanı sıra yaşanılan yerin, deniz seviyesinden olan yüksekliği toplumun sosyoekonomik ve kültürel düzeyi, ırksal özellikler hemoglobin üzerine belirgin etkisinin olduğunu gösteren birçok çalışma vardır (127). Çalışmamızda tüm öğrencilerin ortalama Hb değeri $12,5 \pm 0,8$ gr/dl olarak tespit edildi. Kız çocukların ortalama Hb değeri $12,3 \pm 0,7$ gr/dl iken erkek çocukların Hb değeri $12,4 \pm 0,7$ gr/dl idi. Kız ve erkek çocuklar arasında ortalama Hb değeri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Taşyenen ve arkadaşlarının (126), 7–11 yaş arasında yaptığı çalışmada kız çocukların ortalama Hb değeri $12,7 \pm 0,04$ gr/dl, erkek çocukların Hb değeri $12,7 \pm 0,1$ gr/dl idi. Berçem ve arkadaşlarının (16), yaptığı çalışmada 12–14 yaş arası çocuklarda ortalama Hb konsantrasyonunu $13,5 \pm 0,07$ gr/dl, kız çocuklarında ortalama Hb değeri $13,5 \pm 0,1$ gr/dl, erkek çocukların Hb değeri $13,6 \pm 0,1$ gr/dl idi. Kız ve erkek çocuklar arasında ortalama Hb değeri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir. Çalışmamızda ise 12–14 yaş arası kız çocukların ortalama Hb değeri $12,4 \pm 0,10$ gr/dl iken erkek çocukların ortalama Hb değeri $13,2 \pm 0,9$ gr/dl idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$). Berçem ve arkadaşlarının (16), Sivas'ta yaptığı çalışmada ortalama Hb konsantrasyonunun çalışmamıza kıyasla daha yüksek bulunması, Sivas'ın deniz seviyesinden daha yüksek olmasına bağlı olabilir ve erkeklerdeki androjen hormonuna bağlı olarak Hb değeri daha yüksektir.

Demir eksikliği anemisi saptanan 38 çocukta, Hb $11,1 \pm 0,79$ gr/dl, MCV $77 \pm 6,4$ fL, RDW $\%14,5 \pm 1,4$, TDBK $355,2 \pm 53,7$, demir $41,5 \pm 22,9$ ng/ml, TS $\%11,9 \pm 7,0$, ferritin $19,5 \pm 15,5$ saptandı. Demir eksikliği anemisi olmayan olgulara göre, Hb, MCV, demir, ferritin ve TS'ü anlamlı olarak daha düşük SDBK'i, anlamlı olarak daha yüksek

saptandı. Fakat RDW, Htc, arasında anlamlı fark yoktu. Berçem ve arkadaşlarının (16), yaptığı çalışmada demir eksikliği anemisi saptanan çocuklarda Hb, MCV, demir, ferritini anemisi olmayan çocuklara göre anlamlı şekilde düşük saptamışlar, RDW ve Htc için istatistiksel fark bulamamışlar. Çalışmamızda DEA'si olan grupta anemi derinliğinin hafif olması nedeniyle RDW'nin artış olmadığı düşünülmüştür.

Sonuç olarak demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi ülkemiz için bir halk sağlığı problemi olmaya devam etmektedir. Özellikle çocuk hekimleri süt çocukluğu döneminde gerek profilaktik demir uygulamaları ile gerekse demirden zengin besinlerle beslenmesinin teşvik edilmesi ile demir eksikliği gelişiminin önlemesine çabalamaktadırlar. Mart 2004 tarihinden bu yana Sağlık Bakanlığı'nın onayı ile uygulamaya giren 4–12 ay arası çocuklara ücretsiz profilaktik demir tedavisinin verilmesi ile de bu soruna kısmen çözüm bulunmaya çalışılmaktadır.

6. SONUÇLAR

1-) Samsun il merkezinde ve merkez köylerde 7–14 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı %9,4, DE prevalansı %28,5 olarak tespit edildi.

1-) Olgularımızın ortalama yaşı $10,3 \pm 2,1$ yıl idi. Kızların yaş ortalaması $10,1 \pm 2,1$ yıl, erkeklerin yaş ortalaması $10,4 \pm 2,2$ yıl idi.

2-) Demir eksikliği anemi prevalansı 7–11 yaş arasında %6,6 ve 12–14 yaş arasında %15,5 olarak tespit edildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p>0,05$).

3-) Çalışmamızda 7–14 yaş kızlarda DEA'si prevalansı %10 (23), erkeklerde, %8,7 (15) olarak saptandı. Aradaki fark anlamlı değildi ($p>0,05$).

5-) Cinsiyetine göre ayırdığımızda, erkeklerin %28,8'inde ($n=32$), kızların %30,6'unda ($n=50$) demir eksikliği saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

4-) Cinsiyetine göre ayırdığımızda, 7–11 yaş grubundaki çocukların erkeklerde DEA prevalansı %6,3 ($n=7$), kızlarda %6,7 ($n=11$) idi. İstatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

4-) Cinsiyetlerine göre karşılaştırdığımızda 12–14 yaş grubundaki çocuklarda, erkeklerde DEA prevalansı %13,1 ($n=8$), kızlarda %17,6 ($n=12$) idi. İstatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

5-) Erkeklerin %21,3'ünde ($n=13$), kızların %29,4'ünde ($n=20$) DE saptandı. Bu oranlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

4-) Okul yerleşim yerlerine göre, varoşlarda DEA'si prevalansı %15,6, şehirde %6,4, köylerde %8,7 bulundu ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Aradaki farkı oluşturan varoşlarda DEA'nin sık görülmesi oluşturmaktaydı.

5-) Demir eksikliği anemisi olan olguların, 35 (%9,5)'inin annesi lise ve daha alt eğitim düzeyinde iken 3 (%8,6)'nün annesi üniversite mezunuydu. Eğitim düzeyi azaldıkça DEA görülme oranı artmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

6-) Demir eksikliği anemisi olan olguların, 32 (%9,8)'inin babası lise ve daha alt eğitim düzeyinde iken 6 (%7,7)'nün babası üniversite mezunuydu. Eğitim düzeyi azaldıkça DEA görülme oranı artmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

- 6-) Ailelerin gelir düzeyine baktığımızda çalışmamızda aile aylık geliri 400 YTL'nin altında 23(%8,8), aylık geliri 400 YTL'nin üstünde 15(%10,4) DEA, saptadık.
- 7-) Evde yaşayan kişi sayısı 5'in altında olan 158 (%39,2) olguda, DEA sıklığı %6,3 (10) idi. Evde yaşayan kişi sayısı 5 ve üzerinde olan 245 (%60,8) olguda DEA sıklığı %11,4 (28) idi. Evde yaşayan kişi sayısı arttıkça DEA'si görülme sıklığı artmakta olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).
- 11-) Kardeş sayısı 3 kişiden az olan çocuklarda DEA prevalansı %2,9 iken, kardeş sayısı 3 kişi ve üstü olan çocuklarda DEA prevalansı %11,6 saptandı, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p<0,05$).
- 8-) Et tüketiminin haftada 2 gün ve daha az sıklıkta olan çocuklarda, DEA prevalansı %8, 6 iken et tüketimi 2 günden fazla olan çocuklarda DEA prevalansı %7,6 olup istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).
- 10-) Bilgisayarın olan öğrencilerin 9 (%7,7) DEA, bilgisayar olmayan öğrencilerin 27 (%10,1) DEA' si saptadık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).
- 11-) Evi kira olan öğrencilerin 8 (%7,8) DEA, evi kira olmayan öğrencilerin 30 (%10) DEA' si saptadık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).
- 9-) Demir eksikliği anemisi saptanan 38 olgu da, Hb $11,1\pm0,79$ gr/dl, MCV $77\pm6,4$ fL, RDW $14,5\pm1,4$, TDBK $355,2\pm53,7$ µg/dL, demir $41,5\pm22,9$ µg/ml, TS $11,9\pm7,0$, ferritin $19,5\pm15,5$ ng/ml saptandı. DEA'si olmayan olgularda Hb $12,6\pm0,74$ gr/dl, MCV $81,2\pm3,7$ fL, RDW $13,8\pm5,9$, TDBK $332,2\pm43,1$ µg/dL, demir $69\pm25,5$ µg/dL, TS $20,9\pm7,8$, ferritin $33,5\pm18,4$ ng/ml saptandı. Demir eksikliği saptanan olgularda demir eksikliği anemisi saptanmayan olgulara göre Hb, Fe, MCV, ferritin ve TS'u anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0,05$).

KAYNAKLAR

1. Aguirre P, Mena N, Tapia V, Arredondo M. Iron homeostasis in neuronal cells: a role for Ireg1 2005;6: 357–393.
2. Ağaoğlu L. Demir eksikliği anemisi ve mental fonksiyonlara etkisi. XXVIII. Ulusal Hematoloji Kongresi 2000: 102–106.
3. Ağaoğlu L. Demir eksikliği anemisi. Editör: Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri Cilt 2,3.B. İzmir: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002.s.1051–1054.
4. Akgüneş E. Çocuklarda demir eksikliği tarama testi olarak eritrosit indekslerinden RDW ve MCV'nin irdelenmesi. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık tezi İstanbul 2004.
5. Andrews NC. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. In: Nathan DG, Orkin SH, Ginsburg D, Look AT, eds. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. 6 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2003; 6: 456–97.
6. Andrews NC. The molecular regulation of iron metabolism. Fifth Congress of the European Haematology Association. Birmingham, UK 2000; Educational Book: 191–196.
7. Angulo-Kinzler RM, Peirano P, Lin E, Algarin C, Garrido M, Lozoff B. Twenty -four-hour motor activity in human infants with and without iron deficiency anemia. Early Human Development 2002; 70: 85–101.
8. Aron A. Does plasma transferrin regulate iron absorption? Scandinavian Journal of Haematology 1985; 35: 451–454.
9. Aslan D, Gümrük F, Gurgey A, Altay C. Importance of RDW value in differential diagnosis of hypochrome anemias. Am J Hematol 2002;69: 31–3.
10. Atıcı A, Güneşer S, Alparslan N, et al. Iron deficiency in infancy: Influencing factors. Ann Med Sci 1993; 2: 31–34.
11. Bahar A, Karademir F, Aral Y.Z, Göçmen İ, Gültepe M. Çocuklardaki demir eksikliğinin tespitinde serum demiri ve eritrosit çinko protoporfirin/ hem oranının yeri. Çocuk Sağlığı Hastalıkları Dergisi 2003;46: 24–29.
12. Baltussen R, Knai C, Sharan M. Iron fortification and iron supplementation are cost-effective interventions to reduce iron deficiency in four subregions of the world. J Nur. 2004;134: 2678–84.

13. Baynes RD. Refining the assessment of body iron status. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 793–794.
14. Baysal A. Beslenme. Hatipoğlu yayınevi, Ankara, 2002.
15. Berçem İ, İçağasioğlu D, Cevit Ö, Ergür AT ve ark. Sivas'ta 12–18 yaş grubu adolesanlarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi prevalansı. *T Klin J Pediatr* 1999;8(1):15–20.
16. Berçem İ. Sivas il merkezinde yaşayan 12–18 yaş grubu adolesan öğrencilerde demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi prevalansı. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi Sivas 1997.
17. Bessman JD, Gilmer PR, Gardner FH. Improved classification of anemias by MCV and RDW. *Am J Clin Pathol* 1983; 80: 322–326.
18. Bothwell TH, Charlton RW, et al. *Iron Metabolism in Man*. Oxford, Blackwell, 1979; 8: 570- 576.
19. Boyd D, Veccoli C, Belcher DM, Jain SK, Drysdale JW. Structural and functional relationships of human ferritin H and L chains deduced from cDNA clones. *J Biol Chem* 1985;260:11755–11761.
20. Breuer W, Ermers MJJ, Pootrakul P. Desferrioxamine-chelatable iron, a component of serum non-transferrin-bound iron, used for assessing chelation therapy. *Blood* 2001; 97: 792 798.
21. Brugnara C. Reticulocyte cellular indices: a new approach in the diagnosis of anemias and monitoring of erythropoietic function. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2000;37: 93–130.
22. Bulut M.O. Sivas il merkezinde yaşayan 7–12 yaş grubu öğrencilerde demir eksikliği anemisi ve Talasemi taşıyıcılığı prevalansı. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi Sivas 2003.
23. Toksöz R. Bursa ilinde 7–12 yaş arasındaki çocuklarda demir eksikliği anemisi prevalansı ve Talasemi Taşıyıcılığı prevalansı Uludağ Üniversitesi Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi Bursa 2004.
24. Carpenter CE, Mahoney A W. Contributions of heme and non-heme iron to human nutrition. *Crit. Rev. Food Ser. Nutr.* 2002; 31: 333–367.
25. Chen H, Su T, Attieh ZK, et al. Systemic Regulation of Hepaestin and Irf 1 revealed in studies of genetics and nutritional iron deficiency. *Blood* 2003; 102:1893–1899.

26. Chen Wu, Lesperance L, Bernstein H. Screening for iron deficiency. *Pediatrics in Review*. 2002;23: 171–178.
27. Cin Ş. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. *Çocuk Hastalıkları*. Antıp A.Ş.Ankara1997:301–316.
28. Conrad ME, Umbreit JN. Pathways of iron absorption. *Blood Cells Mol Dis* 2002; 29: 336–355
29. Cook JD, Skikne BS. Iron deficiency: definition and diagnosis. *Journal of Internal Medicine* 2000; 226: 349–355.
30. Crompton DVT, Nesheim MC. Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the humanlife cycle. *Annurev Nutr* 2002;22: 35–99.
31. Çakmak I, Kalaycı M, Ekiz H, et al. Zinc deficiency as a practical problem in plant and human nutrition in Turkey: A NATO-science for stability Project. *Field Crops Research*. 1999;60: 175–188.
32. Çetin E. İstanbulda yaşayan çocuk ve adolesanlarda anemi prevalansının araştırılması. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk sağlığı ve Hastalıkları AD. Uzmanlık Tezi İstanbul 1997.
33. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemias. *Hematology of Infancy and Childhood*, 4th ed, (Ed: Nathan DG, Oski FA)’da. WB Saunders, Philadelphia, 1993; 413–450.
34. Dallman PR. Diagnosis of anemia and iron deficiency: analytic and biologic variation of laboratory test. *Am J Clin Nutr* 2004; 39: 937.
35. Deiss A. Iron metabolism in reticuloendoyhehelial cells. *Semin hematol* 1993; 20-81.
36. Donavan A, Brownlie A, Dorschner MO, et al. The zebrafish mutant gene chardonay encodes divalent metal transporter 1. *Blood* 2003;100:4655–4659.
37. Donovan A, Andrews N.C. The molecular regulation of iron metabolism, *Hematol. J* 2004;5: 373–380.
38. Ece A, Arı Z, İşcan A, Balkan C, Onağ A. Hastaneye başvuran çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. *Genel Tıp Dergisi* 1997;78(1):21–4.
39. Eiseenstein R.S, Ross K.L. Novel roles for iron regulatory proteins in the adaptive response to iron deficiency, *J Nutr* 2003;133:1510–1516.
40. Eroğlu Y, Hiçsönmez G. Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesinde anemi görülme

- sıklığı ve nedenleri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 37: 267–71, 1994.
41. Finch CA, Huebers AH. Iron Methabolism. Clin Physio Biochem 1986; 4: 5–10.
42. Finch CA, Velotti V, et al. Plasma ferritin determination as a diagnostic tool. West JMed 145: 657, 1986.
43. Flyon MM, Reppun TS, et al. Limitations of red blood celi distribution width (RDW) in evaluation of microcytosis. Am J Clin Pathol 85: 445, 1986.
44. Foo LH, Khor GI, Tee ES, Dhanarj P. Determinations of iron status in Malaysian adolescents from rural community. Int J Food Sci Nutr 2004; 55: 517–525.
45. Formon SJ, Ziegler EE. Cow milk feeding in infancy: Gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. J Pediatr 1991; 98: 540–552.
46. Forth W, Rummel W. Iron Absorbtion. Physiological Reviews 1973; 53 (3): 724–732.K10
- Frazer DM, Anderson GJ. İntestinal iron ~ transport and its regulatin. Hematology 2001; 6 (3): 193–203.
47. Frazer DM, Wilkins SJ, Becker EM, et al. A rapid decrease in the expression of DMT1 and Dcytb but not Iregl or hephaestin explains the mucosal block phenomenon of iron absorbtion. Gut 2003;52: 340–346.
48. Garby L, Sjölin S. Studies on erythrokinetics in infancy IV. The longterm behavior of radioiron in circulating foetal and adult hemoglobin and its faecal excretion. Acta Pediatr Scand 2001; 53: 33–42.
49. Goodnough LT, Skikne Budesonid, Brugnara C. Erythropoietin, iron and erythropoiesis. Blood 2000; 96 (3): 823–833.
50. Gorten MK and Cross ER. Iron metabolism in premature infants. II. Prevention of iron deficiency. J Pediatr 1994; 64: 509–515.
51. Göktaş Y, Yıldırım Y, Tanyer G, Dallar Y. Sağlıklı çocuklarda nutrisyonel demir eksikliği anemisi. Ege Pediatri Bülteni 1999; 6: 49–55.
52. Grantham-McGregor S, Ani C. A reviev of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. J Nutr 2001; 131:649–668.
53. Griffin IJ, Abrams SA. Iron and breastfeeding. Pediatr Clinics of North America 2001; 48: 401–413.
54. Gümrük F, Altay Ç. Demir Metabolizması ve Demir Eksikliği Anemisi. Katkı Pediatri Dergisi; 1995; 3: 265–272.K5

55. Hacettepe Üniversitesi Nüfus etütleri enstitüsü, Türkiye Nüfus ve sayım araştırması TNSA-2003. Ankara
56. Hahn PF, Bale WF, Ross JF, Balfour WM, Whipple GH. Radioactive iron absorbtion by the gastrointestinal tract: influence of anemia, anoxia and antecedent feeding. J. Exp. Med. 2000; 78: 169-88.
57. Hallberg L, Hulten L, Lindstedt G. Prevalence of deficiency in Swedish adlescents. Pediatric Research 1993;34: 680-687.
58. Hashizume M, Kunii O, Sasaki S, Shimoda T, Waka: İlet ali. Anemia and iron Deficiency amony schoolchilrden in the Arol Sea Reyron, Kazakhstan. J.Trop Pediatr abstract 2003;49(3): 172-177.
59. Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. Public Health Nutrition 2001;4: 537-545.
60. Hersko C. Storage iron regulation. Prog Hematol 1997; 10: 105-121.K126
61. Hoffbrand AV, Pettit JE. Iron deficiency and other hypochromic anemias. Essential Hematology. 3th ed, 1993, 36-52.
62. Huebers HA, Finch CA. The physiology of transferrin and transferrin receptors. Physiol Rev 1997; 67: 520-582.
63. Ian J, Griffin MB, Steven A, Abrams MD. Iron and Breastfeeding. Pediatric Clinics of North America W.B. Saunders Company Part 2: The Management of Breast Feeding, 2001; 48-58.
64. Jackson RT, Al-Mousa Z. İron deficiency is a more important a cause of anemia than hemoglobinopathies in Kuwaiti adolescent girls. J Nutr. 2000; 130: 1212-1216.
65. Jansson LT, Kling S, Dallman PR. Anemia in children with acute infection seen in a primary pediatric out patient clinic. Pediatr Infect Dis J 1999;5: 424-430.
66. Jefferds MD. Consepsts of iron deficiency anemia and public healt measures in rural Costa Rica. Social Medicine 2002; 55: 1143-1156.
67. Kalaycı AG, Kansu A, Girgin N, Uysal Z, Ensarı A. Çocukluk çağında yalnız demir eksikliği anemisi bulgusu veren Çölyak hastalığı dört vakanın takdimi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları dergisi 2000; 43: 61-67.
68. Kara B. Kocaeli ilindeki lise öğrencilerinde anemi sıklığı ve demir eksikliği anemisinin mental performans üzerindeki etkisi Marmara Üniversitesi Halk Sağlığı AD. Uzmanlık Tezi İstanbul 2003.

69. Kazal LA. Prevention of İron Deficiency in infants and Toddlers. American Family Physician 2002;66: 1217–24.
70. Keskin Y et al. Prevalence of iron deficiency among schoolchildren of different socio-economic status in urban Turkey. Eur J clin Nutr. 2005 Jan; 59(1): 64–71.
71. Kılıç A, Gökçay G. Çocuklarda demir eksikliği anemisine yaklaşım. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi 1999; 8: 11–17.
72. Kınık S, Altay Ç. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. Özalp İ, Yurdakök M, Coşkun T (edt). Pediatrie Gelişmeler Ankara 1999; 745–765.
73. Kocak R, Alparslan ZN, Agridag G, et al. The frequency of anaemia, iron deficiency, hemoglobin S and beta thalassemia in the south of Turkey. Eur J Epidemiol. 1995 Apr;11(2):181–4.
74. Koç A, Kösecik M, Vural H, et al. The frequency and etiology af anemia among children 6–16 years of age in the Southeast Region of Turkey. Turkish Journal of Pediatrics 2000; 42: 91–5.
75. Koç A. et al. Şanlıurfa Şehir merkezindeki Üç İlköğretim Okulunda 9–12 yaş Grubu Çocuklarda Demir Eksikliği Sıklığı Ve Demir eksikliği Tanısında Kullanılan Testlerin Güvenirliliği. T Klin J Pediatr. 2006; 3: 85–91.
76. Kolgo Y, Nishisato T, et al. Circulating transferrin receptor in human serum. Br J Hematol 64: 2227, 1996.
77. Koşan Çulha Y. Demir Eksikliği tanısında serum transferrin reseptörünün ve onun ferritin logaritmasına oranının önemi. Ankara Üniv. Tıp Fak. Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı Yan Dal Uzmanlık Tezi. Ankara 2000.
78. Laftah AH, Ramesh B, Simpson RJ, et al. Effect of hepcidin on intestinal iron absorbtion in mice. Blood 2004;103(10):3940–3944.
79. Lanzkowsky P. Manuel of Pediatric Hematology and Oncology. Third edition. Acedemic Pres. New York. 2000: 33–49.
80. Lee GR. Iron deficiency and iron deficiency anemia in Lee GR, Foerster J, Lukens J. et al (eds) Wintrobe's Clinical Hematology 10th edition. Mess Pubtications pennsylvania, 1999;979–1011.
81. Lee GR. Iron deficiency and iron deficiency anemia in Lee GR, Foerster J, Lukens J. et al (eds) Wintrobe's Clinical Hematology 10th edition. Mess Pubtications Pennsylvania, 1999; 979–1011.

82. Leenstra T, Kariuki SK. Prevalance and severity of anemia and iron deficiency: Cross-sectional studies in adolescents schoolgirls in western Kenya. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 681–91.
83. Leong W-I, Lonnerdal B, Hecpidin, the recently identified peptide that appears to regulate iron absorbtion. *J Nutr* 2004; 134:1- 4.
84. Lilleyman JS, Hann IM, Blanchette VS. *Pediatric Hematology*. Second Edition, 2000.
85. Lozoff B, Brittenham GM. Developmental deficits in iron-deficient infants: Effects of age on severity of iron lack. *J Pediatr* 1992; 101: 948–952.
86. Lozoff B, Klein NK, Nelson EC, et al. Behavior of infants with iron deficiency anemia. *Child Development* 1998; 69 (1):24–36.
87. Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy. *J Pediatr* 1996; 129 (3):382–389.
88. Lum JB. Infante AJ et all. Transferin synthesis by inducer. *J Clin invest* 1986; 23: 41–49.
89. Malczewska S et al. The effects of physical exercise on the concentrations of ferritin and transferin receptör in plazma of male judoits. *Int J Sports Med* 2004; 25: 516–21.
90. McKie AT, Marciani P, Rolfs A, et al. A novel diüdonel iron-regulated transporter, IREG1, implicated in the basoletarel transfer of iron to circulation. *Mol Cell* 2000;5: 299–230.
91. Michaud L, Gumber D, Mention K, Neuville S, Froger H, Gottrand F, Turck D. Tolerance and efficacy of intravenous iron saccharate for iron deficiency anemia in children and adolescents receiving long-term pareteral nutrition. *Clinical Nutrition* 2002; 21(5): 403–407.
92. Michael B Zinunermann, Rita Wegmueller, Christophe Zeder, Nourredine Chaouki, Ralf Biebinger, Richard F Hurrell, and Erich Windhab. Triple fortification of salt with microcapsules of iodine, iron and vitamin A. *Am J Clin Nutr* 2004;80: 1283–90.
93. Munro HN, Aziz N, Leibold EA, et al. The ferritin genes: stucture, expression and regulation. *Ann New York Acad Sci* 1988;526:113–123.
94. Musaiger AD. Iron Deficiency anemia among children and pregnant women in the Arab Gulf Countries the needd for action. *Nutr Health abstract* 2002; 16(3): 161–171.
95. Naiman JL, Oski FA The gastrointestinal effects of iron deficiency anemia.

Pediatrics 2000; 33: 83–89.

96. Nead KG, et al. Overweight children and adolescents: A risk group for iron deficiency. Pediatrics 2004; 114: 104–8.

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

98. Olsson KS, Marsel R, Ritter B, et al. Iron deficiency and iron overload in Swedish male adolescents. J intern Med 1996; 237:187–94.

99. Oski FA. Nutritional iron deficiencies. Differential diagnosis of anemia. In: Nathan DG, Oski FA(eds). Hematology of Infancy and Childhood. 6th Edition Vol 1. Philadelphia: WB Saunders Co.2000: pp. 346–353,413–446.

100. Patıroğlu T, Özdemir MA, Hasanoğlu E. İlkokul çocuklarında anemi taraması. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 30: 315–9, 1987.

101. Person RN Jr, Holt PR, et al. Aspirin and gastrointestinal bleeding. Cloromate 51 blood loss studies. Am J Med 1991; 31: 259–265.

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

103. Pigeon C, Ilyin G, Courselaud B, et al. Anew Mouse liver- spesific gene, encoding a protein homologous to human antimicrobial peptide hepcidin, is over expressed during iron overload. J Biol Chem 2001; 276:7811–7819.

104. Provan D. Mechanism and management of iron deficiency aneamia. British Journal of Heamatology 1999; 105(1): 19–26.

105. Riedel H, Remus AJ, Fitscher BA, Stremmel W. Characterizatron and partial purification a ferric reductase from human duodenal microvillus membranes. Biochem J 1995; 309: 745–748.

106. Rimón E, Levy S, Sapir A, et al. Diagnosis of iron deficiency anemia in the elderly by transferin receptör-ferritin index. Arch Intern Med 2002;162:445–449.

107. Ritchie B, McNeil Y, Brewster DR. Soluble trasferrin receptor in Aboriginal children with a high prevalence of iron deficiency and infection. Trop Med Int Health.2000: 9(1):96–105.

108. Roy CN, Enns CA. Iron Homeostasis: new tales from the crypt. Blood 2000; 96

(13): 4020–4027.

109. Salgueiro MJ, Zubillaga MB, Lysionek AE et al. The role of zinc in the growth and development of children. *Nutrition* 2002;18: 510–519.

110. Scharte M, Fink MP. Red blood cell physiology in critical illness. *Crit Care Med* 2003; 31: 651–657.

111. Schwartz E. Iron deficiency anemia. Behrman RE, Kliegman NM, Jenson HB. *Nelson Textbook of Pediatrics* 16th Ed. WB Saunders Company Philadelphia USA. 2000:1469–1471.

112. Sherwood RA, Pippard MJ, Peters TJ. Iron Homeostasis and the assesment of the iron status. *Ann Clin Biochem* 1998; 35: 693–708.

113. Simovich M, Hainsworth LN, Fields PA, Umbreit JN, Conrod ME. Localization of the iron transport proteins Mobilferrin and DMT1 in the dueodenum: the suprising role of mucin. *Am J Hematol* 2003;74: 32–45.

114. Singla PN, Chand S. Effect of maternal anemia on the placenta and the newborn infant. *Acta Pediatr Scand* 1978; 67: 645–649.

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

116. Sküme BS, Fiowers CH, Cook TD. Serum transferrin receptor. A quantitative measure of tissue iron deficiency. *Blood* 1999; 75(9): 1870–1876.

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

118. Soyca LY. Çocukta anemiye yaklaşım: sınıflama ve ayırıcı tanı. İ.Ü. CerrahpaşaTıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemi Sempozyumu; 2001 19–20 Nisan İstanbul, Türkiye 2001; 127–135.

119. Soylu H, Özgen Ü, Babalıoğlu M, et al. Iron deficiency and iron deficiency anemia in infants and young children at different socioeconomic groups in İstanbul. *Turkish Journal of Haematology* 2001;18(1): 019–025.

120. Swartz E. Anemias of inadequate production. In. Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17 Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2003, 1614–16.

121. Sweet DG, Savage G, Tumban TRJ, Lappin TRJ, Holliday HL. Study of maternal influences on fetal iron status at term using cord blood transferrin receptors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2001; 84: 40–43.
122. Şakru A, Genel F, Atlıhan F, Serdaroğlu E. 6 ay- 15 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. *Ege Pediatri Bülteni* 2000;7(4): 175–180.
123. Şimşek Ş. Orta Derecede Yüksek Bir Rakımda (Erzurum=2000m) Yaşayan ve Pediatri Polikliniğine Başvuran 6ay-6yaş Arasındaki Çocuklarda Anemi Prevalansı ve Etiyolojik Faktörler Atatürk Üniversitesi Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi Erzurum 2003.
124. Tam KF, Lao TT. Hemoglobin and red cell indices correlated with serum ferritin concentration in late pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;3: 427–431.
125. Tamura T, Goldenbery LR, Hou J, Johnston KE, Cliver SP, Ramey SL, Nelson KG. Cord serum ferritin concentrations and mental and psychomotor development of children on five years age. *J Pediatr* 2002; 140: 165–170.
126. Taşyenen V. Manisa ilinde 7–11 yaş arasındaki çocuklarda demir eksikliği anemisi prevalansı Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi Manisa 2006.
127. Taylor PG, Torres CM, Castelleno HM. The relationship between iron deficiency and anemia in Venezuelan children. *Am J Clin Nutr* 1993;58: 215–8.
128. Teziç T, Gedik Y, Kumandaş S ve ark. Trabzon merkez ve köylerindeki 12–17 yaş grubu demir eksikliği prevalansı. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 1990; 33: 209–18.
129. Toksöz P. Diyarbakır Bölgesinde Okul Çağı Çocuklarda Hematokrit ölçümü ile anemi sıklığının belirlenmesi. *Dicle tıp dergisi* 2000; 27(1): 12–17.
130. Ulukanlıgil M, Aslan G, Seyrek A, 2001. Intestinal helminth infections among schoolchildren in shantytown schools in Sanliurfa. *Türkiye Parazitoloj Derg*, 25: 245–249.
131. Ulukutlu L, Yıldız(Çeviri) Demir eksikliği anemisi. *Pediyatrik Hematoloji*, ed: Willoughby ML, İstanbul, 1992: 4–22.
132. Unat EK, Yücel A, Atış K, Samastlı M. Çengelli solucanlar. U Ekrem editör. *Unatın Tıp parazitolojisi*, 5. baskı. İstanbul: Doyuran kitapevi; 1995. p. 305–324.
133. Ünal S. Yetkin S. Demir eksikliği anemisi. *Katkı Pediatri Dergisi* 2003; (3–4): 327–345.

134. Vaisman B, Fibach E, Konjin AM. Utilization of intracellular ferritin iron transport for hemoglobin synthesis in developing human erythroid precursors. *Blood* 1997; 90: 831–358.
135. Virgil F. Iron metabolism in. Ernest B, Barrys C, Marshalla L, Thomas J editörs. Williams Hematology sixth edition. McGraw-Hill Medical publication division, Newyork. 2001;(24): 295–302.
136. Virtanen AM, Viinikka LU, Virtanen MKG, Svahn JCE, Anttila RM, Krusius T, Cook JD, Axelsson IEM, Raiha NCR, Siimes MA. Higher concentrations of serum transferrin receptor in children than in adults. *Am J ClinNutr* 1999; 69: 256–260.
137. Walters MC, Abelson HT. Interpretation of the complete blood count. *Pediatric Clinics of North America* 1996; 43 (3): 599–622.
138. Wharton BA, MRC. Iron deficiency in children: Detection and Prevention. *British Journal of Haematology* 1999; 106:270–280.
139. White KC. Anemia is a poor predictor of iron deficiency among toddlers in the United States: For heme the bell tolls. *Pediatrics* 2005; 115: 315–20.
140. Wong ES, Berliner N. Iron deficiency anemia. Carpenter CJ, Griggs RC, Loscalzo J (eds). Cecil Essentials of medicine fifth Edition. WB Saunders Company Philadelphia USA. 2001;421.
141. Yavuz T. Batı-Karadeniz Bölgesinde Adolesanlarda Anemi ve Demir Eksikliği Anemi Prevalansı. *T Klin J Pediatr* 2004; 13: 71–75.
142. Yeh K.Y, Yeh M, Glass J. Hpcidin regulation ferroportin1 expression in the liver and intestine of the rat, *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver* 2004;286:385–394.
143. Yeh KY, Teh M, Watkins JA, Rodriguez-Paris J, Glass J. Dietary Iron Induces Rapid changes in rat intestinal divalent metal transporter expression. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000; 279:1070–1079.
144. Yıldız İ. Demir eksikliği anemisi. 39. Türk Pediatri Kongresi Konuşma Metinleri ve Bildiri Özetleri 2003: 357–364.
145. Young S, Bomford A. Transferrin and cellular iron exchange. *Clinical Science* 1994; 67: 273–278.
146. Yurdakök M. Beslenme bozukluklarına bağlı anemiler. *Katkı Pediatri Dergisi* 1982; 9: 1047–1062.