



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

**ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ TEDAVİSİNİN
AİLENİN SOSYOEKONOMİK DURUMU VE BESLENME İLE
İLİŞKİSİ**

Dr. KHURAMAN HEYDAROVA
TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN - 2023



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

**ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ TEDAVİSİNİN
AİLENİN SOSYOEKONOMİK DURUMU VE BESLENME İLE
İLİŞKİSİ**

Dr. KHURAMAN HEYDAROVA
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. ÜNSAL ÖZGEN

SAMSUN - 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim süresi ve tez çalışmamda çok değerli bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan değerli tez hocam Prof. Dr. Ünsal ÖZGEN'e

Eğitim süreci boyunca bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın hocam Prof. Dr. Ayhan DAĞDEMİR'e; eğitimi konusunda desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bizlere yol gösteren hocalarımız Yenidoğan Yoğun Bakım Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Canan SEREN, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Nazik YENER, Prof .Dr. Canan ALBAYRAK ,Prof. Dr. Ayşe AKSOY, Prof. Dr. Mustafa Ali AKIN, Prof. Dr. Şahin TAKÇI, Prof .Dr.Gönül ÇALTEPE, Doç. Dr. Esra AKYÜZ ÖZKAN, Dr. Öğretim Üyesi Emine Hafize ERDENİZ, Dr. Öğretim Üyesi İrfan Oğuz ŞAHİN, Dr. Öğretim Üyesi Gökçen ÖZ TUNÇER, Dr. Öğretim Üyesi Tuğba AYÇİÇEK başta olmak üzere tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine, yandal uzmanlarımıza

Asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım, saygı ile çalışdığım Betül DEMİR AKYÜZ, Senem ERŞAHİN , Melis EYÜPOĞLU, Şefika İBRAHİMLİ, Dilek BEKTAŞ, Eda Nur İŞÇİMEN, Tuba KARACA, Neslihan AKYOL, Mammad MAMADLI başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, hastanemizin tüm hemşire ve personellerine,

Tez hazırlama aşamasında, asistanlık dönemimde ve tüm hayatımda her daim yanımda olan, canım eşime ve biricik kızıma

Sevgi ve destekleri ile her daim yanımda olan, yetişmemde emeği olan canım aileme

Sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Khuraman HEYDAROVA

Ağustos 2023

BEYAN

“Çocuklarda demir eksikliği anemisi tedavisinin beslenme ve sosyo-ekonomik durumu ile ilişkisi araştırılması” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopya edilmediğini, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Khuraman HEYDAROVA

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda demir eksikliği anemisi tedavisinde ailenin sosyoekonomik durumu ve beslenme ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmamız Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Hematoloji Polikliniğine 01 Ocak 2018-01 Mart 2023 tarihleri arasında başvuran, 6 ay-18 yaş aralığındaki demir eksikliği anemisi tanısı almış olguların Hastane Bilgi Yönetim Sistemi Kayıtları üzerinden anamnez bilgileri ve bilgi formu kullanılıp retrospektif olarak yapılmıştır.

Bulgular: Toplam 251 hastanın %56,6'ı kız, %43,4'u erkek idi. Hastaların yaş dağılımına bakıldığında olguların %30,3'u 6 ay-2 yaş aralığında olduğu görüldü. Hastaların %51'i tedaviyi uygun kullanan, % 49'u uygun kullanmayan grupta yer aldı. Bir ay süreyle 4 mg/kg/gün demir tedavisi uygulandıktan sonra hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin gruplar arasında karşılaştırılması yapıldı. Her iki grupta anlamlı artış olduğu görüldü ($p<0,05$). Tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında annesi ilkokul ve ortaokul mezunu olan olgularda sadece ilacı uygun kullanan grupta anlamlı değişiklik saptanırken, annesi lise ve lisans mezunu olan olgularda hem tedaviyi uygun kullanan hem de uygun kullanmayan grupta anlamlı artış saptandı. Evde bakıcısı olan olgulardan ilacı uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılan eritrosit parametrelerinde anlamlı değişiklik bulunmadı. Aylık geliri düşük olanlarda tedaviyi uygun kullananların oranı anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,05$). Bu gruptaki olguların ilacı uygun kullanan ve kullanmayanlar arasında tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinde anlamlı değişiklik bulunmadı. Tedavi sürecindeki diyet ve annenin çalışma durumunun tedavi başarısına etkisi olmadığı görüldü.

Sonuç: Tedavi başarısını etkileyen temel faktörün ilacın uygun kullanılıp kullanılmaması olduğu görüldü. Aile geliri düşük olan grupta tedaviye uyum ve tedavi başarı oranı anlamlı derecede düşük bulundu. Anne eğitim düzeyi ilkokul ve ortaokul olan olgularda tedavi başarısının düşük olduğu görüldü.

Anahtar kelime: Demir eksikliği anemisi, sosyoekonomik düzey, tedavi.

ABSTRACT

Aim: In our study, we aimed to investigate the relationship between socioeconomic status of the family and nutrition in the treatment of iron deficiency anaemia.

Patients and Methods: Our study was conducted retrospectively by using anamnesis information and information form on the Hospital Information Management System Records of patients aged between 6 months and 18 years diagnosed with iron deficiency anaemia who were admitted to Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, Department of Paediatrics, Paediatric Haematology Outpatient Clinic between 01 January 2018 and 01 March 2023.

Results: Of a total of 251 patients, 56.6% were female and 43.4% were male. When the age distribution of the patients was analysed, 30.3% of the patients were between 6 months and 2 years of age. 51% of the patients were in the group who used the treatment appropriately and 49% were in the group who did not use the treatment appropriately. After 4 mg/kg/day iron treatment for one month, erythrocyte parameters of the patients before and after treatment were compared between the groups. A significant increase was observed in both groups ($p < 0.05$). When the pre- and post-treatment erythrocyte parameters were compared, a significant change was found only in the group who used the drug appropriately in patients whose mothers were primary and secondary school graduates, whereas a significant increase was found both in the group who used the drug appropriately and in the group who did not use the drug appropriately in patients whose mothers were high school and undergraduate graduates. No significant change was found in the erythrocyte parameters compared before and after treatment in the group who did not use the drug appropriately among the subjects who had a carer at home. The rate of appropriate use of the treatment was found to be significantly lower in patients with low monthly income ($p < 0.05$). In this group, no significant change was found in erythrocyte parameters before and after treatment between those who used the drug appropriately and those who did not. Diet and maternal employment status during the treatment period had no effect on treatment success.

Conclusion: It was observed that the main factor affecting treatment success was the appropriate use of the drug. Treatment compliance and treatment success rate were

significantly lower in the group with low family income. Treatment success was found to be low in patients whose maternal education level was primary and secondary school.

Key word: Iron deficiency anaemia, socioeconomic level, treatment.



KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DE	: Demir Eksikliği
DEA	: Demir Eksikliği Anemisi
DDA	: Düşük doğum ağırlığı
dL	: Desilitre
Dcytb	: Sitokrom b
DMT	: Divalan metal transport
g/dL	: Gram desilitre
GIS	: Gastrointestinal sistem
FEP	: Serbest Eritrosit Protoporfirin
FeII	: Ferröz demir
FeIII	: Ferrik demir
Fl	: Fenta litre
HB	: Hemoglobin
HCT	: Hematokrit
İM	: İntramuskular
İV	: İntravenöz
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KHA	: Kronik Hastalık Anemisi
L	: Litre
MCH	: Mean Corpuscular Hemoglobin(Ortalama Eritrosit Hemoglobini)
MCHC	: Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration
MCV Hacmi)	: Mean Corpuscular Volume (Ortalama Eritrosit
mg	: Miligram
OEH	: Ortalama Eritrosit Hacmi
PLT	: Platelet (Trombosit sayısı)
RDW	: Red Cell Distrubition Width
SDBK	: Serum Demir Bağlama Kapasitesi
StfR	: Serum Transferin Reseptoru
SPSS paketi)	: Statistical Package for Social Sciences (Sosyal bilimler için istatistik

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
BEYAN	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
KISALTMALAR	vii
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Anemi Tanımı	2
2.1.1 Demir	4
2.1.2 Vücutta Demirin Dağılımı	4
2.1.3 Demir emilimi ve kullanımı	5
2.1.3.1 Hem Demirinin Emilimi	5
2.1.3.2 Hem Dışı (İnorganik) Demirin Emilimi.....	6
2.1.4 Günlük Demir Gereksinimi	7
2.2 Demir Eksikliği Anemisi	7
2.2.1 Demir Eksikliği Anemisi Prevelansı.....	8
2.2.2 Etiyoloji.....	9
2.2.3 Demir Eksikliğinin Evreleri	10
2.2.4 Anamnez	11
2.2.5 Klinik Bulgular	12
2.2.6 Laboratuvar Bulgular	13
2.2.7 Ayırıcı Tanı	14
2.2.8 Tedavi	15
2.2.8.1 Beslenmenin Düzeltilmesi	18
2.2.8.2 Hasta Ve Aile Eğitimi:	19
2.2.9 Demir Eksikliği Anemisinden Korunma:.....	19
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	21
4. BULGULAR.....	23
5. TARTIŞMA.....	41
6. ÇALIŞMANIN ZAYIF YÖNLERİ	47
7. SONUÇLAR	48
8. KAYNAKLAR	49
9.EKLER	55
EK.1 Etik Kurul	55
EK 2. İntihal Raporu	56

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Çocuklarda yaşa ve cinsiyete göre hemoglobin değerleri.....	2
Tablo 2. Anemilerin etiyojolojiye göre sınıflandırılması.....	3
Tablo 3. Anemilerin morfolojisine göre sınıflandırılması.....	4
Tablo 4. Demir emilimini artıran ve azaltan faktörler.....	7
Tablo 5. Demir eksikliği anemisi etiyojijisi.....	9
Tablo 6. Demir tedavisi cevabının zamana göre değışimi.....	17
Tablo 7. Besinlerin demir içeriikleri.....	19
Tablo 8. Besinlerin demir emilim oranları.....	20
Tablo 9. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.....	24
Tablo 10. Hastaların başvuru şikayet dağılımı.....	24
Tablo 11. Hastaların geliş eritrosit parametreleri	25
Tablo 12. Hastaların tedavi sonrası eritrosit parametreleri.....	25
Tablo 13. Hastaların ilaç kullanım şekline göre dağılımı.....	25
Tablo 14. Tedavi kullanım uygunluğunun yaş gruplarına göre karşılaştırılması.....	26
Tablo 15. Tedaviyi uygun kullanan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	26
Tablo 16. Tedaviyi uygun kullanmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 17. Eritrosit parametrelerinin tedavi öncesi ve sonrası değışim oranlarının karşılaştırılması.....	27
Tablo 18. Hastaların annenin eğitim düzeyine göre dağılımı.....	28
Tablo 19. Hastaların anne eğitim düzeyinin tedaviyi kullanım uygunluğunun karşılaştırılması.....	28
Tablo 20. Anne eğitim düzeyi ilkokul olan hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	29
Tablo 21. Anne eğitim düzeyi ilkokul olan hastaların ilacı uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	29

Tablo 22. Anne eğitim düzeyi ortaokul olan hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 23. Anne eğitim düzeyi ortaokul olan hastaların ilacı uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	31
Tablo 24. Anne eğitim düzeyi ortaokul olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranı.....	31
Tablo 25. Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	32
Tablo 26. Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 27. Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları.....	33
Tablo 28. Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	33
Tablo 29. Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	34
Tablo 30. Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranı	34
Tablo 31. Anne çalışma durumuna göre tedavi uygunluğunun karşılaştırılması.....	35
Tablo 32. Annesi çalışan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması	35
Tablo 33. Annesi çalışan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	36
Tablo 34. Annesi çalışan grubun tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları.....	36
Tablo 35. Annesi çalışmayan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	37
Tablo 36. Annesi çalışmayan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	37
Tablo 37. Annesi çalışmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları.....	38

Tablo 38. Bakıcı olma durumuna göre tedaviyi kullanım uygunluğunun karşılaştırılması.....	38
Tablo 39. Bakıcısı olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	39
Tablo 40. Bakıcısı olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	39
Tablo 41. Bakıcısı olmayan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	40
Tablo 42. Bakıcısı olmayan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	40
Tablo 43. Bakıcısı olmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları.....	41
Tablo 44. Ailelerin aylık gelir durumuna göre tedavi uygun kullanan ve kullanmayanlarının dağılımı.....	41
Tablo 45. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 46. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 47. Aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları.....	43
Tablo 48. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	43
Tablo 49. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	44
Tablo 50. Aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları.....	44
Tablo 51. Diyetle alınan demir yeterlilik durumuna göre tedavi kullanım uygunluğunun karşılaştırılması.....	45
Tablo 52. Demirden fakir beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	45
Tablo53. Demirden fakir beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	46

Tablo 54. Demirden fakir beslenen hastaların, ilacı uygun kullanım durumuna göre, tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranlarının karşılaştırılması	46
Tablo 55. Demirden zengin beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	47
Tablo 56. Demirden zengin beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması.....	47
Tablo 57. Demirden zengin beslenen hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrlerinin değişim oranı.....	48



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Demir eksikliği (DE), özellikle düşük sosyoekonomik koşullara sahip bölgelerde yaşayan bebekleri, çocukları ve ergenleri orantısız bir şekilde etkilemektedir. Demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi (DEA) dünya çapında yaklaşık iki milyar insanı etkilemekte ve bunların çoğu düşük ve orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır.

Avrupa ülkelerinde yapılan 44 klinik araştırma sonucunda, 6-12 aylık bebeklerin %2-25'inde demir eksikliği anemisi olduğu ve sosyoekonomik düzeyi düşük olan vakalarda yüksek bir prevalansa sahip olduğu görülmüştür (1). Demir eksikliği anemisinin prevalansı 12-36 aylık çocuklarda %3 ile %48 arasında değişirken, Doğu Avrupa'da %50, Batı Avrupa'da ise %5 civarında idi. Öte yandan, düşük ve orta gelirli ülkelerdeki okul öncesi çocukların %40 kadarında demir eksikliği anemisi olduğu belirlenmiştir (2).

Yapılan çalışmalara göre demir eksikliği anemisi tedavisinde başarıyı ebeveyn eğitim düzeyi, ailenin aylık geliri, ailedeki çocuk sayısı, beslenme bilgisi gibi önemli faktörler belirlemektedir (3).

Bu çalışmada çocuklarda demir eksikliği tedavisini etkileyen faktörler olarak ilacın doğru kullanımı, annenin eğitim düzeyi, ailenin aylık geliri, evde bakıcı olma durumu ve demirden zengin beslenmenin araştırılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Anemi Tanımı

Anemi, hemoglobin miktarının cinsiyet ve yaşa göre normal ortalama değerlerin iki standart sapma altında kalmasıdır (4). Eritrosit sayısının azalması veya eritrositlerin içindeki hemoglobin miktarının azalması veya her ikisinin birlikte olması sonucu oluşabilir.

Normal hemoglobin (HB) ve hematokrit (HTC) değerleri yaş ve cinse göre değişiklik gösterir (5).

Tablo 1. Çocuklarda yaşa ve cinsiyete göre hemoglobin değerleri (6)

Yaş ve cinsiyet	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 hafta	16,5	12,5	51	39	105	86	4,9	3,6
3 ay	11,5	9,5	35	29	91	74	3,8	3,1
6 ay- 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
12-18 yaş kız	14	12	41	36	90	80	4,6	4
12- 18 yaş erkek	14,5	13	43	37	88	78	4,9	4,5

Normal eritrositler kan dolaşımında 100 ile 120 gün kalırlar, yaklaşık olarak hergün eritrositlerin %1'i kandan temizlenir ve normal şartlarda her gün kemik iliğinden aynı miktarda eritrosit kana verilir (7).

Çocukluk çağı anemileri eritrosit morfolojisine ve neden olan mekanizmaya (etiyojik) göre sınıflandırılırlar

Tablo 2. Anemilerin etiyolojiye göre sınıflandırılması (8)

1.Eritrositlerin veya Hemoglobinin Yetersiz Yapımına Bağlı Anemiler
A.Kemik iliğinde eritroid seri ana hücrelerinin sayısal yetersizliği
*Saf eritrositer anemiler
Doğumsal saf eritrositer anemi (Diamond-Blackfan anemisi)
Edinsel saf eritrositer anemiler
*Aplastik anemiler : Doğumsal aplastik anemi (Fanconi anemisi) Edinsel aplastik anemiler
B.Normal sayıda eritroid seri ana hücresi olmasına karşın yetersiz yapım
İnfeksiyon ve bağ dokusu hastalıkları ile yaygın neoplazmalarda görülen anemiler Kronik böbrek hastalıkları anemileri
Süt çocuğunun fizyolojik anemisi
C.Özgül etmenlerin yetersizliği
*Megaloblastik anemiler: B12 vitamini eksikliği Folik asit eksikliği
*Mikrositer anemiler :Demir eksikliği B6 vitamini eksikliği Kurşun zehirlenmesi
D.Kemik iliği infiltrasyonu :Lösemiler Lenfomalar Nöroblastom
2.Eritrosit Yıkımının Artmasına Bağlı Anemiler (Hemolitik Anemiler)
A.Eritrosite özgü (intrensek) bozukluklar
*Yapısal bozukluklar : Herediter sferositoz, Hemolitik eliptositoz
* Enzim eksikliği:Glukoz-6-fosfat dehidrogenaz, Piruvat kinaz ve heksokinaz eksiklikleri
*Hemoglobin sentezinde bozukluk : Hemoglobinopatiler
B.Eritrosit dışı (ekstrensek) etmenler
*İmmün nedenler
1.Pasif olarak kazanılmış antikorlar: Rh ve ABO uyumsuzluğu, Alt grup uyumsuzlukları
2.Aktif olarak antikor yapımı
İdiopatik otoimmün hemolitik anemi : İlaça bağlı (penisilin, metil dopa)
*İmmün olmayan nedenler : Toksik maddeler, İnfeksiyonlar (malarya, bakteri toksinleri)
3. Kan Kaybına Bağlı Anemiler
Akut ve kronik hemorajiler: Gastro intestinal kanama, Yaralanmalar, Cerrahi, Kanseri
Ağır menstrual kanama, Mide ülseri

Anemiler eritrosit boyutları ve morfolojilerine göre mikrositik, normositik ve makrositik olarak gruplandırılırlar (8).

Tablo 3. Anemilerin morfolojisine göre sınıflandırılması (11)

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

2.1.1 Demir

Demir, toprakta en bol miktarda bulunan metal olmasına rağmen yer yüzünde en sık görülen besin eksikliğidir.

Demir önemli bir esansiyel elementtir ve hemoglobine oksijeni bağlar. Elektron transferi , dokulara oksijen transportu, protein sentezi gibi pek çok hayati önemi olan enzimlerin yapı ve fonksiyonunda da görevlidir. Demirin fazlalığı ve eksikliği önemli klinik patolojilere yol açabilir (9).

2.1.2 Vücutta Demirin Dağılımı

Erişkin bir insanın vücudunda toplam 4-5 gram(gr) demir bulunur. Vücuttaki demirin %70'i hemoglobinde, % 25'i ferritin ve denature olmuş ferritin yapısındaki hemosiderinde, %3-4'ü miyoglobinde, %2'i hücreler arası sıvıda, % 1'den daha düşük oranda sitokrom, katalaz ve transferin bağlı halde plazmada bulunur (10). İnsan vücudu demiri yararları nedeniyle sıkı bir şekilde korumaya programlanmıştır. Organizmadan demiri atan normal fizyolojik bir mekanizma yoktur (11). Demir

vücut hemosiderin ve ferritin şeklinde depolanır. Depo demirin 1/3'ü kemik iliğinde, 1/3'ü karaciğerde geri kalan kısmı ise dalak ve iskelet kasında bulunur (12).

2.1.3 Demir emilimi ve kullanımı

Vücutta bulunan demirin büyük çoğunluğu, dolaşımdaki eritrositlerin ve bunların kemik iliği prekürsörlerinin içindedir. Eritropoezisi desteklemek için gereken ortalama günlük ihtiyacın sadece küçük bir kısmı besinlerinden absorbe edilir.

Günlük demir ihtiyacının büyük kısmı, hemoglobin parçalanması ve retikuloendotelial sistemde makrofajlar tarafından yaşlı eritrositlerin fagositozu sonucu açığa çıkan hem demirinden sağlanır. Bu demir, kemik iliğinde üretilen öncül hücrelerin yapısına katılır (13).

Besinler ile aldığımız demirin sadece %10'u emilir. Bu nedenle pozitif demir dengesini korumak için çocukların diyeti günlük 10-15 mg demir içermelidir. Süt çocukluğu döneminde demirden zengin yiyecekler az miktarda tüketildiği takdirde, demir alımı zorlaşır. Otuz yılı aşkın süredir demir eksikliği insidansında bir azalma eğilimi olmasına rağmen, düşük gelirli ailelerin çocuklarında demir eksikliği görülmeye devam etmektedir (14).

Diyette demir, hemoglobin ve miyoglobinden kaynaklanan organik hem demiri ve et dışı kaynaklardan alınan inorganik demir olmak üzere iki şekilde bulunur. Et yemekle alınan hem demiri ve et dışı kaynaklardan alınan inorganik demirin emilim yolları bir- birinden tamamen farklıdır (15).

2.1.3.1 Hem Demirinin Emilimi

Etle beslenenlerde vücut depo demirininin sağlamasında hem demirinin emiliminin çok önemli bir yeri vardır. Ağızdan alınan hemin %50'si emilmektedir. Et ürünlerinde bulunan hemoglobin barsakta, intestinal enzimlerle hem ve globuline ayrılmakta, globulin yıkım ürünleri hemi ve inorganik demiri solübul halde tutarak absorpsiyonu kolaylaştırmaktadır. Hem demirinin emilimi için inorganik demirde gereken duodenal düşük pH ve emilimi kolaylaştıran askorbik asit, sitrik asit gibi faktörlere gereksinim yoktur. Besinlerde bulunan demir bağlayıcılardan da etkilenmez. Sadece kalsiyumun emilimini olumsuz olarak etkilediği gösterilmiştir. Hem demiri ferröz (FeII) formda olup, demir eksikliği olduğunda emilimi 2-3 kat

artmaktadır. Hem, duodenal enterosite eskiden hem vesikülü denilen şimdi ise yeni tanımlanan hem divalan metal transport 1(DMT 1) taşıyıcı ile girer. Enterositin plazmaya geçişinde inorganik demirle aynı yolu kullanır (16).

2.1.3.2 Hem Dışı (İnorganik) Demirin Emilimi

Besinlerle alınan hem dışı demirin çoğu ferrik (Fe III) demir şeklinde olup, solübilitesi ve lümenin duodenal villusta enterosite alımı için lümen içi pH'ı düşüren mide asidine gereksinimi vardır. İnorganik demirin emilimi çok kompleks ve moleküler olarak çok sıkı kontrol gerektiren bir sistem içinde düzenlenmektedir. Emilimde ilk basamak bu ferrik demirin membrana bağlı bir redüktaz olan ve askorbat bağımlı duodenal sitokrom b (DCytb) tarafından ferröz şekle (Fe II) indirgenmesidir. Son çalışmalarda başka redüktazların varlığı da gösterilmiştir. Fe II olgun enterositin lümene bakan yüzeyinde bulunan divalan metal transport 1(DMT 1) ile enterosit içine alınır. DMT1 nonhem demir alımını sağlayan en önemli proteindir (17). Gerek DCytb' in gerekse DMT 1'in sentezi demir eksikliğinde artmaktadır. Bunların sentezi de IRP/IRE(demir regülatör protein/demir düzenleyici element) sistemi ile düzenlenmektedir. Enterosite alınan demirin bir kısmı ferritin şeklinde depolanır ve duodenal ekfoliasyon ile atılır. Organizmaya demir alınacaksa, gereksinim varsa, absorbe edildikten sonra enterositin bazolateral tarafına taşınır ve oradan insanda bilinen tek demir atıcısı olan ferroportin ile plazmadaki transferine yüklenir. Fakat önce seruloplazmin homoloğu ve bir transmembran proteinini olan hefastin ile Fe II, Fe III haline okside edilmelidir

Tablo 4. Demir emilimini artıran ve azaltan faktörler (18)

Artıran faktörler	Azaltan faktörler
C Vitamini Laktat Pirüvat Süksinat Früktoz Sorbitol Hidroksikinon Midenin asit salgısı Et, balık, tavuk Gereksinim artışı Depoların azalması Hipoksemi Artmış eritropoez	Fitatlar:Kurubaklagiller (demirle birleşip suda erimez bileşikler oluşturur) Tanenler: Çay, kahve, kakao (emilimi %40 - 60 azaltır) Malabsorbsiyonlar Antasitler: (demiri bağlar) Diyetle posanın yüksek alınması Okzalatlarda Proteinden yoksun diyetler Aluminyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum, ve çinkonun ortamda fazla bulunması (Bu minerallerin hepsi +2 değerlikli olup Fe emilimini engeller)

2.1.4 Günlük Demir Gereksenimi

Demir vücutta kapalı bir metabolizmaya sahiptir. Hayatın ilk yılında term doğan bebekler de günlük demir ihtiyaçı 1 mg/kg (maksimum 15 mg), preterm doğan bebeklerde ise 2 mg/kg dır. 1 yaşından sonra 10 mg/gün, adolesan çağında hızlı büyüme ve kızlarda menstrüel kayıplar nedeniyle 10-15 mg/gün demir ihtiyaçı vardır. Diyetle alınan demirin %10'u emilir, bu sebeble günlük diyetle alınan demir 8-10 gr olması gerekir (19).

2.2 Demir Eksiliği Anemisi

Demir eksikliği anemisi çocuklarda görülen en sık beslenme eksikliğidir. Dünya genelinde 2010 yılında yapılan bir çalışmada anemi prevalansı %32,9 olarak saptanmış ve yaş gruplarına göre en yüksek yüzde beş yaş altı çocuklarda izlenmiştir (20).

Demir eksikliği (DE), HB düşüklüğüne yol açmadan, normal fizyolojik fonksiyonların sürdürülmesi için vcttaki demirin yeterli olmadığı durumu, demir eksikliği anemisi (DEA) ise HB üretiminin bozulması ve normal değerlerin altına inmesini ifade eder (21). Demir gereksiminin alımın altında kalması halinde , ilk önce demir depolarında azalmaya başlar. Demir depoları azalmaya başladıktan sonra bir süre hemoglobin düzeyi normal kalabilir bu durumda anemi olmadan demir eksikliği görülür.

Demir eksikliği durumunda sadece plazma ferritin düzeyi ve plazma transferin satürasyonu azalır. Demir depoları tüketilmeye başladıktan sonra devam eden negatif demir dengesi hemoglobinde azalmaya bu da demir eksikliği anemisine neden olur.

Dünya Sağlık rgt kaynaklarına göre 5 yaş altı çocuklarda ferritin düzeyinin <12 mcg/L, 5 yaş üstü çocuklarda <15 mcg/L olması “demir eksikliği olarak tanımlanır (22). Ferritin bir akut faz reaktanı olduğundan düşük olması her zaman DE'ni düşündürür. Ancak normal ya da yüksek olması bunu dışlamaz. Ferritin inflamasyon, enfeksiyon, malignite, karaciğer hastalıkları gibi olaylarda da yükselebileceğinden bu durumda başka bir akut faz reaktanı da dikkate alınarak değerlendirilmelidir. Bunun yanında transferrin satürasyonunun <%15 olması da destekleyici bir bulgudur (23).

Dünya Sağlık Örgütü'nün(DSÖ), yaşa göre HB sınırları aşağıdaki gibi belirlenmiştir (24).

- 6 ay - 5 yaş arası çocuklar – 11 g/dL
- 5 - 12 yaş arası çocuklar – 11,5 g/dL
- 12 - 15 yaş arası çocuklar – 12 g/dL
- ≥ 15 yaş, Erkekler – 13 g/dL
- ≥ 15 yaş, Kadınlar – 12 g/dL

2.2.1 Demir Eksikliği Anemisi Prevelansı

Demir eksikliği anemisi sıklığının incelendiği araştırmalarda en düşük oran Kalifornia'da (%3.4) iken en yüksek oran Nijerya'da (%79.1) görülmüştür (25). Gelişmiş ülkelerden Amerika Birleşik Devletleri'nde(ABD) 1-3 yaş arası çocuklarda DEA sıklığı %2-3 civarında seyretmektedir (26, 27). Amerika Birleşik Devletlerinde DE ve DEA sıklığı yoksulluk sınırına göre çeşitli toplumsal alt gruplar arasında değişmektedir. Amerikada yaşayan İspanyol ve Latin kökenli çocuklarda DEA sıklığı beyaz ırklı çocuklardan iki kat daha fazladır. Son yıllarda ABD'ye göç eden Asya kökenli ailelerin çocuklarında DEA daha sık görülmektedir (26, 28). Afrika, Latin Amerika ve Güneydoğu Asya gibi ülkelerde anemi sıklığı çocuklarda %45-65 aralığında değişmektedir. Bu anemilerin de yaklaşık yarısı DEA'dır (20, 29).

Ülkemizde DE ve DEA prevalans çalışmaları maalesef oldukça yetersiz ve küçük çaplıdır. Çocukluk çağında DE ve DEA sıklığını belirlemek için ülkemizde geniş surveyans çalışmaları yapılması gerekmektedir. Ülkemizde yapılan değişik çalışmalarda demir eksikliği anemisinin görülme sıklığı %30 ile %78 arasındadır (30). Tüm yaş grupları için yaşamsal önem taşıyan demir eksikliği anemisi, genel olarak

6 ay -5 yaş grubundaki çocukların ve gebelerin ortalama %50'sinde görülmektedir (31). İstanbul'da çocuk hastalıkları polikliniğine başvuran hastalarla yapılan çalışmada 2-6 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı %38.8 bulunmuştur (32). Yapılan kısıtlı veriler bile ülkemizin DE ve DEA görülme sıklığının gelişmiş ülkelerden fazla olduğunu göstermektedir.

Tüm yapılan çalışmalar DE 'nin ülkelerin gelişmişlik ve sosyoekonomik düzeyleri ile yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

2.2.2 Etiyoloji

Çocuklarda demir eksikliği yapan en önemli üç neden; demir gereksiniminde artma, yetersiz demir alımı ve kan kaybıdır (22).

Tablo 5. Demir eksikliği anemisi etiyojisi(35)

Prenatal Nedenler	
Prematürelilik	İkiz ve çoğul gebelikler
Fetomaternal transfüzyon	Diğer kanama nedenleri
Postnatal Nedenler	
Beslenme yetersizliği	Ek besinlere geç başlama
Aşırı inek sütü kullanımı	Vejeteryan ve semivejeteryan beslenme
Zayıflama rejimleri, yeme bozuklukları	Emilim bozuklukları
Kronik ishaller	Kronik enfeksiyonlar
Sindirim sistemi anomalileri	Malabsorbsiyon
Demir gereksiniminin arttığı durumlar	Akut veya kronik kan kaybı
Paraziter enfeksiyonlar	Hızlı büyüme dönemler

1.Diyetle yetersiz demir alımı: Diyetle alınan demirin ortalama %10 emildiği gözönüne alınarak, hayatın ilk yılında günlük demir ihtiyacının miadında doğanlar için 1 mg/kg/gün (maksimum 15 mg/gün), prematüre ve düşük doğum ağırlıklı (DDA) bebekler için ise 2 mg/kg/gün (maksimum 15 mg/gün) olması gerekmektedir. Bir yaşından sonra 10 mg/gün, adolesan dönemde ise büyümenin hızlanması ve kızlarda menstruel kayıp nedeni ile 15-20 mg/gün demir ihtiyacı vardır (33, 34, 35, 36, 37). Anne sütü 0.5 mg/lit ve inek sütü 1,5 mg/lit demir içerir. Anne sütünün demir içeriği inek sütünden daha düşük olmasına rağmen emilimi daha fazla olduğu için inek sütüne üstün bulunmuştur (37).

2.Hızlı büyüme: Büyüme, süt çocukluğu döneminde ve ergenlikte hızla artar. Vücut ağırlığında 1 kg'lık artış, vücut demirinde 35-45 mg'lık bir artış gerektirir. Hızlı büyüme kan hacminin artmasına ve HB kitlesinin dilüsyonuna neden olur (10, 36, 37, 38). Prematüre ve DDA bebeklerde demir depoları yetersiz olduğu için kolayca demir eksikliği gelişebilir.

Amerika Pediatri Akademi Komitesi, term yenidoğanların 9-12.ayda, prematürelerin 6. ayda demir eksikliği açısından taranmasını önermektedir (39). Süt çocuğunun demir ihtiyacı, uygun beslenme ile sağlanamazsa hızla DEA gelişir. Süt çocuklarının

6 aydan daha uzun süre tek başına anne sütü ile beslenmesi, sadece inek sütü veya demir içermeyen formula mama alması gibi yanlış beslenme alışkanlıkları demir eksikliğini kolaylaştıran en önemli faktörlerdir. Demir eksikliğinin gelişmesinde, inek sütünün demir içeriğinin düşük olmasının yanı sıra demir emiliminin düşük olması ve intestisinal kan kaynağına neden olması önemlidir (35, 36, 40, 41).

3. Kan kaybı: Prenatal (ikizden ikize, fetomaternal, intra veya transplasental), natal (ablasyo plasenta, plasenta previa) ya da postnatal (göbek, GIS) olabilir. Demir eksikliği anemisi olan süt çocukları ve daha ileri yaşlardaki çocuklarda sıklıkla gaitada gizli kan bulunabilir (37). Amerika Birleşik Devletlerinde yapılan bir çalışmada sağlıklı çocuklarda % 7, DEA olan çocuklarda ise %50 oranında gaitada gizli kan saptanmıştır (42). Anemik çocuklardaki bu yüksek orandan, kullanılan demirin mukoza tabakasına etkisi ile demir içeren enzimlerin eksikliği ve oluşan eksüdatif enteropati sorumlu tutulmaktadır (35, 42, 43). Demir tedavisi sonrası kısa sürede düzelme görülür. Kan kaybı, inek sütüne aşırı duyarlılık ve fazla miktarda inek sütü tüketimine bağlı gelişen intestinal inflamasyon sonucu da gelişebilir. Oyun çocukluğu (1-3 yaş) döneminde ana problem günde 750 ml'den fazla süt tüketimidir. "Milkakolik sendrom" da denilen bu durum; sütün çocuğun açlığını kolayca bastırması nedeni ile şişenin sonuna kadar içilmesi ile karakterizedir (36). İnek sütüne karşı hipersensitiviteye; inek sütündeki ısıya duyarlı bir protein olan beta laktoglobulin sebep olur ve ısı ile denatüre edilerek etkisiz hale getirilebilir (44, 45). Kronik kan kaybı parazitoz, polip, peptik ülser, meckel divertikülü, hiatus hernisi, özofagus varisi, gastroözofageal reflü, intestinal duplikasyon, hemorajik telenjiyektazi, malabsorpsiyon sendromu, giardiazis, postenfeksiyöz enterit, kronik diare ve enflamatuar barsak hastalıklarından da kaynaklanabilir.

2.2.3 Demir Eksikliğinin Evreleri

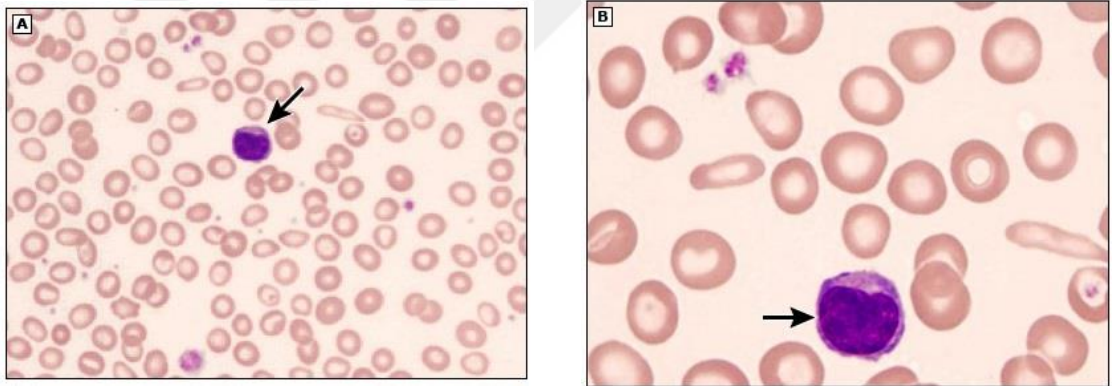
Demir eksikliği anemisinin laboratuvar bulguları hastalığın dönemlerine göre değişir.

1.Prelatent dönem: Depolama havuzu, hemoglobin sentezi ihtiyacı arttığında kullanılabilecek bir demir rezervi olarak görülebilir. Bu depolar tükendiğinde, vücutta bulunan demir miktarı hala normal hemoglobin sentezi için kırmızı hücrelerin günlük döngüsünden kaynaklanan "labil" demir havuzu içindedir, ancak

hastada daha fazla demir kaybı olursa anemi gelişimine karşı savunmasızdır. Bu dönemde anemi görülmez. Eritrositler normal büyüklük, görünüm ve sayıdadır. Ancak demir depolarında azalma sonucunda serum ferritin değerleri düşük bulunmaktadır.

2. Latent dönem: Ek demir kaybı, hem ortalama eritrosit hacminde (MCV) hem retikülosit hemoglobin eşdeğerinden azalmaya yol açan demir kısıtlı eritropoez ile sonuçlanır. Eritropoezde demir eksikliği ortaya çıktığı için düşük ferritin düzeylerinin yanında eritrosit protoporfirinde artış görülmektedir. Transferrin saturasyonu düşmüştür. Ayrıca serum transferrin reseptör düzeyi (sTfR) de artmış, kemik iliğinde demir deposu tükenmiştir. Retikülosit hemoglobin miktarı azalmıştır. Hematokrit değerleri normaldir.

3. Demir eksikliği anemisi: Hemoglobin, MCV, ferritin, serum demiri ve transferrin saturasyonu azalmış; RDW ve serbest eritrosit protoporfirini artmış bulunmaktadır. Periferik kan yayması eritrositler hipokrom mikrositerdir (41, 46).



Şekil 1. Demir eksikliği anemisi tanılı hastanın periferik yayması (mikrositoz, poikilositoz, anizositoz) (47).

2.2.4 Anamnez

Aneminin etiyolojisini tayin etmek için ayrıntılı bir anamnez alınmalıdır. Anamnezinde: beslenme durumu, anne sütü alıp almadığı, kanama durumları (hematemez, hematüri, melena, epistaksis, menoraji), kullanılan ilaçlar, pika, ailede anemi öyküsü ve aneminin süresi sorgulanmalıdır.

2.2.5 Klinik Bulgular

Demir, vücutta tüm hücreler için gerekli olan esansiyel bir elementtir. Eksikliği durumunda sistemler etkilenmekte ve pek çok sistemi ilgilendiren klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Çocuklardaki demir eksikliğinin klinik bulguları erişkinlerden bir miktar farklılık göstermekte, daha çok anemi dışındaki bulguları ön plana çıkmaktadır. Hızlı büyüme döneminde sık görülen DEA'nın ortaya çıkmasında yanlış beslenme biçimi, düşük sosyoekonomik durum ve geçirilmiş enfeksiyonlar önemli rol oynamaktadır. Büyüme çağındaki çocuklarda gelişen demir eksikliği, merkezi sinir sisteminin olgunlaşmasını ve psikomotor gelişimi geciktirmektedir. Yenidoğan ve infantların nörolojik gelişiminde kalıcı hasara yol açması nedeni ile demir eksikliğinin prelatent ve latent dönemde tanınması ve önlenmesi önemlidir (48, 49). Demir desteği ile aneminin düzelmesine rağmen kognitif fonksiyonlardaki bozukluklar tam olarak düzelmemektedir .

Demir eksikliği anemisi klinik olarak asemptomatik veya semptomatik olabilir. Sadece demir depolarının azaldığı hafif vakalarda her hangi bir klinik yakınma veya bulgu yoktur. Tanı genellikle rutin laboratuvar incelemesi sonrasında konulur (7,35,46). Demir eksikliği anemisi semptomları, aneminin gelişme hızıyla yakından ilişkilidir. Yavaş gelişen klinik durumlarda devreye giren adaptasyon mekanizmaları sayesinde hastalar çok düşük HB düzeylerini (< 7.0 g/dl) bile son derece az semptom vererek tolere edebilirler. HB düzeyinin düşüşü kanda oksijen taşıma kapasitesini azaltmakla beraber, bu düzey 7-8 g/dl'nin altına inmedikçe önemli fizyolojik değişiklikler ortaya çıkmaz. Bu değer in altında ise deri ve mukozalarda solukluk belirginleşir (50). Hastalığın erken fazında, iştahsızlık halsizlik, huzursuzluk, anoreksi gibi nonspesifik belirtiler görülür. Ağır anemide sıklıkla kalpte üfürüm, taşikardi, kardiyomegali, dispne, tırnaklarda kolay kırılma, beyaz çizgilenme, anguler stomatit, tat alma bozukluğu, yutma güçlüğü, poliüri, polidipsi, aşırı uyuma, dikkat eksikliği, letarji, baş ağrısı, baş dönmesi, kulakta çınlama, davranış bozuklukları, öğrenmede güçlük, çabuk yorulma, oturma emekleme ve yürümede gecikme gibi pek çok sistemik belirtiler görülebilir (51, 52). Kronik DEA'da hastaların % 30'unda mavi sklera, dil papillalarında atrofi, kaşık tırnak, olguların %10-15'inde ise hepatosplenomegali görülebilir.

Bazı araştırmacılar hastalardaki santral sinir sistemi bulgularını MAO enzimidaki azalmaya bağlamışlardır . Demir eksikliğinin infantların mental ve motor gelişimini duraklattığına ilişkin pek çok gözlem vardır. Demir eksikliği, dopamin, norepinefrin ve serotonin gibi nörotransmitter enzimlerin sentezini veya katabolizmasını etkilemektedir (53). Bu durum çocukların entellektüel ve kişilik gelişiminin bozulmasına neden olmaktadır (54, 55). Katılma nöbeti ile DEA arasındaki ilişki ve oral demir tedavisi ile nöbetlerin düzeldiği bilinmektedir. Katılma nöbeti olan çocuklarda anemi olmasa bile değişik evrelerde demir eksikliği olabilir (56). Demir eksikliği bulunan çocuklarda çinko eksikliği de bulunabileceği için bu çocuklarda çinko düzeyleri de araştırılmalıdır (57).

Toprak, kil, buz, duvar sıvaları gibi alışılmamış maddelerin yenmesi olarak tanımlanan pika (toprak, kıl,saç,boya vb.yeme), DEA'da sık görülür. İnsidansı %50'nin üzerindedir (14, 53, 58). Bu semptomun kesin fizyopatolojisi bilinmemektedir. Kil gastrointestinal sistemde demiri bağlayarak demir eksikliğini artırır.

2.2.6 Laboratuvar Bulgular

Hastaların büyük çoğunluğunda, hipokrom mikrositer anemi vardır. Vücut demir depolarının azalmasını gösteren biyokimyasal kanıtlar tanı koydurucudur. Klasik biyokimyasal belirleyici parametreler; serum demiri, transferrin, transferrin saturasyonu ve ferritin düzeyleridir (41, 59, 60). Demir eksikliğinde ilk bulgu serum ferritin düzeyinin 10 ng/ml'nin altına inmesidir. İkinci aşamada serum demiri azalırken (<30 g/dl) serum demir bağlama kapasitesi (SDBK) (>350 g/dl) artar ve transferin saturasyon (TSY) (<% 15) düşer (14, 61).

Transferin saturasyonu %10-15 düzeylerine indiğinde HB sentezi için demir olmadığından, serbest eritrosit protoporfirini (FEP) olarak adlandırılan hem prekürsörlerinde artış görülür (54). Demir eksikliği anemisi oluştuğunda, eritrositlerin normalden daha küçük (mikrositer) ve içlerindeki HB'nin azalmış (hipokrom) olduğu görülür. Bu morfolojik değişikliği en iyi ortalama eritrosit volümü (MCV), eritrosit hemoglobini (MCH) ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC); yaşa göre normal değerlerinin altına düşerek yansıtır.

MCV, aneminin mikrositik, makrositik ve normositik olup olmadığını belirler. DEA'da MCV <80 fl olmakla birlikte yaş ve cinsiyete göre değerlendirilir.

MCV'nin alt sınırı (fl) = 70 + yaş (yıl) şeklinde hesaplanabilir (65). MCH, her biri eritrosite düşen gram cinsinden HB miktarını gösterir. Normal değeri 29±2 pikogramdır. Demir eksikliği anemisinde MCH düşer. Eritrosit dağılım genişliği, anizositozun göstergesi RDW 'dir ve DEA'da artmıştır (>15 fl).

Talasemi Minörde, enfeksiyonda ve enflamasyon durumunda RDW normaldir. DEA'da RBC genellikle milimetriküpte 5 milyonun altındadır. MCHC, 100 ml eritrosite düşen HB miktarını gram cinsinden gösterir. Demir eksikliği anemisinde en son MCHC etkilenir ve % 30'un altına iner. Periferik kan yaymasında karakteristik olarak eritroid seride hipokromi, mikrositoz, poikilositoz ve anizositoz görülür (62). Bu bulgular HB 10 gr/dl'nin altına düştüğü zaman belirgin olur. Retikülosit sayısı normal veya hafif artmış olabilir. Kanamaya bağlı DEA'da retikülosit %3-4'e kadar artabilir (9). Lökosit sayısı normal olmakla birlikte %20'sinde hafif bir lökopeni görülebilir. Trombositoz veya trombositopeni olabilir (36, 63).

Eritropoezin arttığı; hemolitik anemi, talasemi, polistemia vera ve diğer miyeloproliferatif hastalıklarda da sTfR artar (64, 65, 66). Demir eksikliği anemisinde sTfR düzeyinin artması özellikle serum ferritin düzeyi ile gösterilebilen vücut demir depolarının azaldığı dönemde gerçekleşmektedir(42, 56, 67) Biyokimyasal demir eksikliği döneminde sTfR düzeyleri normalin 1,3 katına kadar artarken, derin anemide bu artış 1,3-5,8 kat olabilmektedir. DEA'nde oral demir tedavisine yanıt olarak TfR düzeylerindeki değişiklik ferritin düzeyinden daha erken ortaya çıkmaktadır (67, 68).

2.2.7 Ayrıcı Tanı

Demir eksikliği anemisinde HB, MCV, ferritin ve serum demiri azalır, SDBK artar. Tedaviye başladıktan ortalama yedi gün sonra ortaya çıkan retikülosit krizinin görülmesi tanıyı destekleyen önemli bir bulgudur (9). Demir eksikliği anemisinin, hipokrom mikrositer anemi yapan diğer nedenlerden ayrılması gerekmektedir. Bunlar kronik enflamasyon anemisi (akut enfeksiyon, kollajen doku hastalıkları, KBY, malignensi), hemoglobinopatiler, kurşun entoksikasyonu, bakır eksikliği, sideroblastik anemilerdir. Eğer hastada, kronik hastalık anemisi(KHA) ile birlikte

demir eksikliği mevcutsa, demir eksikliği tanısında kullanılan parametrelerle tanı koymak güçleşir. Böyle komplike vakalarda proliferasyon hızını değerlendirmek için kemik iliği aspirasyonu yapmak ve demir durumunun değerlendirilmesi gerekebilir. Serum transferini akut faz reaktanı olmadığı için DEA'nin KHA'ından ayırımında kullanılan bir parametredir (42, 66, 67, 69).

Demir eksikliği anemisinin ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken diğer bir hastalık beta talasemi taşıyıcılığıdır. Beta talesemi taşıyıcılığı RDW'nin normal olması, Hb elektroforezinde HbA₂ yüksekliği (>%3.5) ve RBC artışı ile DEA'dan ayırt edilebilir.

2.2.8 Tedavi

Demir eksikliği anemisinde tedavide temel prensipler aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

1. Sebebin ortadan kaldırılması
2. Eksikliğin yerine konması
 - a. Oral tedavi
 - b. Parenteral tedavi
 - c. Eritrosit trasfüzyonu
3. Diyetin düzenlenmesi
4. Hasta ve ailenin eğitimi

Demir eksikliği anemisi tedavisinde amaç, demir eksikliğine neden olan durumun araştırılıp ortadan kaldırılması olmalıdır. Aksi halde uygulanacak demir tedavisinden bir yarar beklenmemelidir.

Eksikliğin tamamlanması: DEA ilk tercih oral preparatlardır. Oral demir tedavisini seçerken birçok konu dikkate alınmalıdır. İlk olarak, biyoyararlanımı iyi olan bir ürün seçilmelidir. İkinci olarak, klinik etkili ve iyi tolere edilen doz kullanılmalıdır. Son olarak, uzun süreli oral demir tedavisine uyumu artırmak için günlük doz sayısı en aza indirilmelidir. Hastada devam eden kanama, emilim bozukluğu ve tedavi öncesi şiddetli anemi tanısı olmadığı durumlarda oral demir tedavisinin iki ila üç hafta sonra hemoglobini artırması ve iki aya kadar DEA'nın tamamen düzelmesi beklenir. İki haftalık tedaviden sonra hemoglobinde 1 g/dl'den daha az artış, oral demir tedavisine yanıtı değerlendirmek için sıklıkla kullanılan bir kriterdir (70). Bununla birlikte, DEA'lı tüm hastalarda, vücut demir depolarını

yenilemek için anemi düzeltildikten sonra birkaç ay oral tedaviye devam edilmelidir (71).

Demir eksikliği anemisi tedavisinde biyoyararlanımı daha fazla olduğundan ferröz (FeII) demir preparatları tercih edilmektedir (72). Yapılan son çalışmalara göre DEA'lı bebekler ve çocuklar için günde bir kez uygulanan 3 mg/kg doz elementel demir içeren oral ferröz preparatlar önerilmektedir (73). Günlük dozun, özellikle gastrointestinal yan etkiler ortaya çıkarsa bölünmüş dozlar halinde verilmesi tercih edilmelidir. Ferrik yani (Fe III) preparatlar diğer form preparatların tolere edilmediği hallerde tercih edilmelidir. Ferrik preparatlarda yanıt ferröz preparatlara kıyasla daha yavaştır ve özellikle ilk 2 yaşta Fe III değerlikli ferrik formlar, DEA'nın kalıcı mental-motor fonksiyon kaybı yapma etkisi olduğundan daha uzun sürede tedavi etme nedeniyle kullanılmamalıdır. Demir eksikliği anemisi tanılı çocukların ebeveynlerine, optimum emilim için ferröz preparatlarının yemeklerden en az iki saat önce veya sonra su veya portakal suyu ile verilmesi gerektiği ve süt ürünlerinden kaçınılması gerektiği konusunda eğitim verilmesi çok önemlidir. Çünkü bu ürünler elementer demirin emilimini önemli ölçüde azaltır. Demir eksikliği durumunda doz 2-3 mg/kg, DEA' de ise 3-6 mg/kg olarak verilir (74) .

Tablo 6. Demir tedavisi cevabının zamana göre değişimi

Demir replasmanı sonrası geçen süre	Yanıt
12-24 saat	Hücre demir replasmanı ile enzimler normale gelir. İritabilite azalır ve iştah artar. (Subjektif bulgular)
36-48 saat	İlk yanıt kemik iliğinde eritroid hiperplazidir.
48-72 saat	Retikülositoz meydana gelir. Retikülosit artışı 5-7. Günlerde pik yapar. (retikülosit krizi)
4-30 gün	Hemoglobin düzeyinde artış. Hb düzeyinde 1-2gr/dl Hb artışı olur. Ayrıca 1. Aydan sonra RDW düzeyi normale gelir
1-3 ay	Demir depoları dolmaya başlar. Ayrıca 3. Aydan itibaren MCV düzeyi normal düzeye gelir

Demir, C vitamini içeren limonata veya portakal suyu ile birlikte verilirse barsaklardan emilimi artarken süt ile birlikte alınırsa emilimi azalır (6, 75). Bir

yaşından küçük bebeklerde demir preparatlarının günde 1 kez kahvaltıdan 30 dakika önce verilmesi ile yan etkiler azaltılabilir. Hastaların %10-20'sinde demire bağlı yan etkiler görülebilir. Demir ilacının alımından yaklaşık bir saat sonra bulantı, kusma, mide ve karın ağrısı olabilir (76). Bu durum ilacın yemekten hemen sonra alınması ile geçer veya azalır. Eğer semptomlar devam ederse doz miktarı azaltılır veya tablet, draje veya sıvı formüllerden bir diğerine geçilir. Bazı hastalarda diyare veya konstipasyon olabilir. Demir ilacı alındığı sürece özellikle damla veya şurup kullanıldığında dişler geçici olarak siyaha boyanabilir. İlacı verirken dilin arkasına doğru verilmesi, sonrasında su içirilmesi dişlerin boyanmasını azaltacaktır. Yine ilacın alındığı dönemde çocukların gaitasının koyu renkte çıkacağı bildirilmelidir.

Oral tedaviyi tolere edemeyenlerde, aneminin hızla düzeltilmesi gereken durumlarda, GİS emilim bozukluğunda parenteral tedavi uygulanabilir (77). Eritropoetin tedavisi alan KBY'li hemodiyaliz hastalarında gelişen fonksiyonel demir eksikliği tedavisinde parenteral demir verilmesi daha anlamlıdır. Parenteral demir preparatları ile Hb değerinde yükselme, oral tedaviden hızlı etkilidir (78). Parenteral tedavide en çok demir dekstran tercih edilmektedir (IV veya IM). Bu mutlaka doktor tarafından önerilmelidir. İntramuskuler yapılan demir ilacına karşı ani allerjik reaksiyonlar gelişebilir. İlacın gluteal bölgeye derin enjeksiyonla yapılması önerilir. İğnenin yapıldığı yerde ağrı, renk değişikliği gibi lokal reaksiyon olabilir. Ateş, bulantı, kusma, flashing, titreme, ürtiker, lenfadenopati, atralji parenteral tedavide görülen yan etkilerdir. İntravenöz demir preparatları, resüsitasyon malzemelerinin hazır olduğu sağlık kuruluşlarında, yakın monitörizasyonla verilmelidir (78, 79). Parenteral demir gereksinimi şu formülle hesaplanabilir (79, 80).

(Normal HB- Hasta HB/ 100) X Kan Volümü (ml) X 3.4 X1.5 = total parenteral demir dozu çıkan sonuç mg cinsinden demir açığını verir. Bu miktar günde bir olarak ve günlük maksimum doz 100 mg'ı geçmemek koşulu ile derin İM enjeksiyonla verilir. Komplikasyonsuz DEA'da eritrosit transfüzyonunun yeri yoktur. Ancak ani kan kayıpları, HB seviyesinin hızla yükseltilmesi gereken dekompanze kalp yetmezliği, angina, ciddi pulmoner hastalık ve serebral iskemi gibi acil durumlarda eritrosit süspansiyonu 5-10 ml/kg 3-4 saat içinde vital bulgular yakından izlenerek verilebilir (81).

2.2.8.1 Beslenmenin Düzeltilmesi

Demir eksikliği gelişiminin önlenmesinde beslenme düzenlenmesi en önemli basamaktır. Amaç demirden zengin besinlerin alımının artırılması, demir emilimini azaltan besinlerden kaçınılması konusunda ailelerin bilgilendirilmesidir (82).

Toplunun bilgilendirilmesi ailelerde sağlıklı beslenme alışkanlığının geliştirilmesi, demir eksikliği gelişimini önleme yönünde kalıcı öneme sahip olacaktır. Bu eğitimde ilk 6 aylık sürede sadece anne sütü, devamında demirden zenginleştirilmiş mamalar, demir içeriği zengin ek besinler önerilmektedir. Demir emilimini azaltan besinlerin öğünlerin arasında tüketilmesi ve besinlerin demir emilimini azaltan etkisinin en aza indirilmesi hedeflenmektedir (83).

Bazı besinlerde bulunan demir miktarları tablo 7’de verilmiştir (14).

Tablo 7. Besinlerin demir içerikleri (16)

Besin türü	Miktar(gr)	Demir(mg)
Karaciğer Et (orta yağlı)	35	3.1
Tavuk eti	100	2.9
Yumurta	100	0.9
Balık	50	1.1
Ispanak	100	2.1
Patates	200	6.2
Portakal	150	0.9
Elma	150	0.6
Kuru Kayısı	100	0.3
Kuru Üzüm	50	2.8
Pekmez	50	1.8
Tahin	25	2.5
Kuru Bakliyat	25	2.3
Ekmek	60	4.7
Pilav, Makarna	150	1.1
Beyaz	60	0.8
Peynir	30	0.1
Süt, yoğurt	100	0.1

Besinlerin demirden zengin olmasının yanısıra emilim oranları da oldukça önemli bir faktördür. Besinle alınan demir emilimi bir çok faktörden etkilenmektedir. Besinle alınan demirin emilimini arttırmak için özellikle C vitamini yönünden zengin besinler ile kombine edilmesi faydalı olacaktır (83). Çay, kahve ve kakao tüketimi demir emilimini azaltmaktadır. Bu gıdalardaki tanen içeriği demir emilimini azaltmaktadır. Ayrıca diyetle alınan kalsiyum miktarının artması demir emilimini olumsuz etkileyen nedenlendendir (81) .

Tablo 8. Besinlerin demir emilim oranları (14)

Besin	Emilim oranı (%)
Kırmızı et	25-30
Yumurta	15-20
Kurubakliyat	20
Yeşil yapraklı sebzeler	7-9
Tahıllar	4

2.2.8.2 Hasta Ve Aile Eğitimi:

Hasta bir taraftan tedavi edilirken diğer taraftan da hasta ve ailesine hastalık hakkında bilgi verilmeli ve korunma yolları öğretilmelidir. Çocukların beslenmesi üzerinde en olumlu etkiye sahip faktörün annenin eğitimi olduğu düşünülmektedir (84). Yapılan çalışmalara göre eğitim alan anneler hem emzirme hem de gereken zamanda gerekli gıdaları başlama ve sağlıklı beslenme önerilerini uygulamak konusunda daha başarılı bulunmuştur. Aynı çalışmalarda kreşe erken başlama, erken anne sütü kesilmesi ve zararlı gıdalarla erken dönemde tanışmanın olumsuz etki oluşturabileceği gözlenmiştir (85, 86).

2014 yılında Barbor ve 2019 yılında Aida El-Shuimat tarafından yapılan çalışmada anne eğitim düzeyi yüksek olan ailelerde tedavide daha fazla başarı elde edildiği görülmüştür (86). Choi ve arkadaşlarının Kore’de yaptıkları çalışmada eğitim düzeyi yüksek olan annelerin çocuklarının beslenmede daha çok et ürünleri tükettiği bulunmuştur (87).

2.2.9 Demir Eksikliği Anemisinden Korunma:

Bu kapsamda Türk Hematoloji Derneğinin; Demir Eksikliği Anemisi 2011 Ulusal Tedavi Kılavuzunda belirttiği öneriler:

1. Anne sütüyle beslenme : Doğumdan sonraki ilk 4-6 ay sadece anne sütü yeterlidir.
2. Altı aydan sonra anne sütü yanında demirden zengin içerikli ek gıdalarla beslenme önerilir. Bu yaşta anne sütü alamayan bebeklerin ek gıdanın yanında demirden zengin formül mama ile beslenmesi önerilir.

3. Miadında doğan bebeklere 4 aydan sonra 1 mg/kg/gün, prematüre ve 2500 gr altında doğan bebeklere 2 aydan sonra 2 mg/kg/gün dozunda elementer demir içeren damlalar başlanarak, 1 yaşına kadar demir profilaksisine devam edilmesi önerilir.
4. Günlük inek sütü tüketimi 2 su bardağı ile sınırlandırılmalıdır.
5. Prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebekler, 1 yaşından önce inek sütü başlanan ve günlük süt tüketimi 500 ml' den fazla olanlar, öyküsünden demirden zengin gıdaları az aldığı belirlenen çocuklar, altta yatan kronik hastalığı olan çocuklar demir eksikliği açısından risk altındadır (88).



3. HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmanın konusu: Çalışmada 6 ay-18 yaş aralığında DEA tanısı alan olguların tedavisinin ailenin sosyoekonomik durumu ve beslenmesi ile ilişkisini araştırılması planlanmış olup dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar dahil edilmiştir. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi 29/05/2023 tarih ve OMÜ KAEK 2023/167 karar numarası ile etik kurul (EK-1) onayı alındıktan sonra çalışmaya başlanmıştır. Çalışma retrospektif tanımlayıcı bir çalışmadır.

Hastalar:

Çalışmaya dahil edilme kriterleri’:

1. Postnatal 6 ay -18 yaş arasında olup hastanemizde demir eksikliği anemisi tanısı almış olması
2. Tedavi öncesi ve sonrası tam kan sayımı, demir düzeyi, transferrin saturasyonu düzeyleri bakılmış olması
3. En az 30 gün demir tedavisi almış olma
4. Hastaya ait dosya ve bilgilerin tam ve ulaşılabilir olması

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri:

1. Postnatal 6 ayın altında olması
2. Kronik hastalığı olması
3. Verileri eksik, kayıp olanlar

Yöntem:

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Hematoloji polikliniği’ne başvuran ve demir eksikliği olan 1080 hastadan çalışma kriterlerini karşılayan 251 hasta çalışmaya alındı. Bilgi formu oluşturuldu ve ailelerle telefonda görüşüldü. Ailelere tedavi kullanım düzeni, tedaviyi uygun kullanımı, annenin eğitim düzeyi, annenin çalışması, evde bakıcı olması durumu, ailenin aylık geliri ve günlük beslenme rutinleri soruldu.

Değerlendirmeye alınan veriler (Ek-2):

1. Hastaların demografik özellikleri
2. Yaş aralığı 6 ay-2 yaş olan olguların doğum öyküsü , anne sütü alma süresi, 1 yaşına kadar demir profilaksisi kullanma durumu

3. Olguların tedavi öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri (tam kan sayımı, demir düzeyi, transferrin saturasyonu, demir bağlama düzeyi)
4. Tedaviyi uygun kullananlar (en az 4 mg/kg/gün , en az 30 gün, gıda alımından en az 2 saat önce alınması, ilaç dozlarının atlanmaması) ve uygun kullanmayanlar (yemekten kısa süre önce veya tok alınması, ilaç dozu atlanması)
5. Annenin eğitim düzeyi, çalışma durumu
6. Ailenin aylık geliri (Çalışmaya başladığımız dönemde asgari ücret 8500 TL olduğundan , bu değer baz alınarak hastalar aylık geliri 10 bin TL altı ve 10 bin TL üstü olarak iki gruba ayrıldı)
7. Evde bakıcı olup olmama durumu
8. Günlük besinle alınan demir miktarı

İstatistiksel analizler Chicago, IL: SPSS 26 yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenlerden normal dağılımı olanlar ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılımı olmayanlar ortanca (minimum-maksimum) olarak verildi. Tedavi öncesi ve sonrası kan değerleri sonuçlarını karşılaştırmak için Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanıldı. Grup oranlarının karşılaştırılması Pearson Ki-kare testi ile yapıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi. Ayrıca her birey için kan değerlerindeki yüzde değişimi gösteren değişkenler oluşturuldu ve bu değişkenlerin iki bağımsız grup arasındaki karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Tedaviyi etkileyen faktörler

Çalışmaya alınan hastalar en az 30 gün süre ile ve yine en az 4 mg/kg/gün olacak şekilde demir preparatı kullanmıştır. Çalışmada tedaviyi etkileyen faktörler olarak ilacın düzenli alınması, aç(yemekten en az iki saat önce), tok(yemekten kısa süre önce veya tok) kullanımı, annenin eğitim düzeyi, ailenin aylık geliri, annenin çalışma durumu, evde bakıcı olup olmama durumu ve günlük besinle alınan demir miktarı belirlenmiştir.

4. BULGULAR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Hematoloji Polikliniği'ne 1 Ocak 2018-1 Mart 2023 tarihleri arasında başvuran ve demir eksikliği anemisi tanısı alan 6 ay-18 yaş aralığındaki 251 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 142'si (% 56,6) kız, 109'u (% 43,4) erkek idi.

Tablo 9. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

	n	%
6 ay – 2 yaş	76	30,3
3- 6 yaş	64	25,5
7-12 yaş	40	15,9
13-18 yaş	71	28,3

Olguların yaş dağılımı 4 grupta değerlendirildi. Süt çocuğu dönemi 6 ay-2 yaş , oyun çocuğu 3-6 yaş , ilkokul 6-12 yaş ,ergenlik dönemi 13-18 yaş olarak gruplandırıldı.

Toplam 251 kişinin yaş ortalaması ve standart sapması $7,66 \pm 5,86$ olarak bulundu.

Tablo 10. Hastaların başvuru şikayet dağılımı

Başvuru şikayeti	n	%
İştahsızlık	73	29,1
Halsizlik	69	27,5
Pika	15	6
Solukluk	11	4,4
Çarpıntı	7	2,8
Diğer	97	38,6

Hastaların başvuru şikayetleri değerlendirildiğinde diğer bulgular olarak tanımlanan bayılma, baş ağrısı, rutin muayene sırasında rastlanması yüzde olarak daha fazla bulundu.

Hastalar 30 gün süre ile 4 mg/kg/gün olacak şekilde demir tedavisi almış olup tedavi öncesi ve sonrasında bakılan eritrosit parametleri tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. Hastaların geliş eritrosit parametreleri

	Ort± SS	Min	Max	Median
HB	9,4 ± 1,7	4,9	12,1	9,8
HTC	30,1 ± 4,2	15,8	37,5	30,8
MCV	67,1 ± 8,17	45	86	67,5
MCH	21,1 ± 3,93	10,3	30	21,3
MCHC	31± 2,89	16,1	36,9	31,5
RBC	4,49± 0,59	2,01	6,09	4,5±

Tedavi öncesi ve sonrasında bakılan eritrosit parametreleri normal dağılıma uymadığından ortalama değer yerine ortanca (median) ve standart sapma yerine değişim aralığı minimum ve maksimum değer olarak verildi.

Tablo12. Hastaların tedavi sonrası eritrosit parametreleri

	Ort± SS	Min	Max	Median
HB	11,01 ± 1,53	6,1	15,3	11,2
HTC	33,7 ± 3,96	21,9	44,3	33,9
MCV	71,1± 7,23	53,5	96,7	70,9
MCH	23,1± 3,38	15,2	31,4	23,4
MCHC	32,3 ± 2,53	16,8	36,7	32,5
RBC	4,77± 0,53	3,20	6,4	4,8

Hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin ortanca değerleri karşılaştırıldı, tedavi öncesi ve sonrası fark anlamlı bulundu ($p<0,005$).

Tablo13. Hastaların ilaç kullanım şekline göre dağılımı

	n	%
Aç	133	53
Tok*	118	47

*Tok= ilacın yemekten kısa süre önce veya sonra alınması

Çalışmaya alınan hastalar iki gruba ayrıldı. İlacı yemekten iki saat önce, yeterli dozda ve doz atlamadan kullananlar tedaviyi uygun kullanan gruba; ilacı yemekten hemen önce, tok kullanan veya doz atlayan hastalar uygun kullanmayan gruba dahil edildi.

Hastaların %51'i uygun kullanan, %49'u uygun kullanmayan grupta yer aldı.

Tablo 14. Tedavi kullanım uygunluğunun yaş gruplarına göre karşılaştırılması

Yaş grubu		Uygun kullanan	Uygun kullanmayan
6 ay-2yaş	n	37	39
	%	48,7	51,3
3-6 yaş	n	34	30
	%	53,1	46,9
7-12 yaş	n	22	18
	%	55	45
13-18 yaş	n	35	36
	%	49,3	50,7
P	0,892		

Yaş grupları tedaviyi uygun kullanımına göre karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

İlacı uygun kullanan ve kullanmayan grubun tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldı.

Tablo 15. Tedaviyi uygun kullanan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,1±2,03	29,4±4,92	65,7±8,99	20,4±4,35	30,5±3,19	4,47±0,63
	median	9,1	29,6	65,1	20,1	30,9	4,48
	min	4,9	15,8	45	10,3	16,1	2,01
	max	11,9	37,5	86	30	36,9	6,01
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,2±1,61	34,4±4,13	71,1±7,71	23,2±3,63	32,1±2,64	4,88±0,54
	median	11,5	34,8	71	23,4	32,4	4,9
	min	6,1	22	55,9	15,5	16,8	3,2
	max	15,3	44,3	90,7	31,4	36,5	6,4
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Tedaviyi uygun kullanan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu.

Tablo 16. Tedaviyi uygun kullanmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		Hb	Htc	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,84±1,35	30,8±3,28	68,5±6,97	21,8±3,3	31,5±2,45	4,5±0,54
	median	10,1	31	69,1	22	31,6	4,5
	min	6,3	19,3	51,1	14,6	21,1	2,4
	max	12,1	37,1	83,2	28,9	36	6,09
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,8±1,43	32,9±3,64	71,1±6,73	23,1±3,11	32,5±2,02	4,65±0,49
	median	10,9	33	70,6	23,5	32,6	4,63
	min	6,3	21,9	53,5	15,2	26,6	3,2
	max	13,9	44,2	96,7	29,1	36,7	5,79
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrasında bakılan eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu.

Tablo 17. Eritrosit parametrelerinin tedavi öncesi ve sonrası değişim oranlarının karşılaştırılması

	Hb	Htc	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullananlar %	27,3	19,6	9,06	16	5,7	10,4
Uygun kullanmayanlar %	10,8	7,7	4,1	6,5	3,3	3,75
p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Eritrosit parametrelerinin tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası değişim oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 18. Hastaların annenin eğitim düzeyine göre dağılımı

	n	%
İlkokul	18	7,1
Ortaokul	59	23,5
Lise	109	43,4
Lisans	65	25,9

Anneler eğitim düzeyine göre dört grup oluşturuldu. Annelerin eğitim düzeyine bakıldığında çoğunluğun (%43,4) lise mezunu olduğu görüldü.

Tablo 19. Hastaların anne eğitim düzeyinin tedaviyi kullanım uygunluğunun karşılaştırılması

			Uygun kullanan	Uygun kullanmayan	total
Anne eğitim düzeyi	İlkokul	n	9	9	18
		%	50	50	
	Ortaokul	n	26	33	59
		%	44,1	55,9	
	Lise	n	58	51	109
		%	53,2	46,8	
	Lisans	n	35	30	65
		%	53,8	46,2	
P		0,667			

Eğitim düzeyine göre tedavi kullanım uygunluğu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Anne eğitim düzeyine göre her iki grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldı.

Tablo 20. Anne eğitimi düzeyi ilkokul olan hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		Hb	Htc	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	8,5±1,73	27,9±4,98	65,1±9,5	20,1±4,42	30,2±2,87	4,34±0,24
	median	8,4	27	62,7	18,8	29,9	4,46
	min	6,4	19,6	50,9	13,7	26,9	2,4
	max	10,9	34,5	80,7	27,2	34,7	5,5
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,2±1,95	35±4,73	71±10,4	22,8±4,36	32±2,29	4,9±0,24
	median	11,5	35	72	23,5	32,5	4,9
	min	9	28	58	16,9	28,5	4,6
	max	14,8	44,3	89,5	29,9	35,3	5,4
	p	0,008	0,008	0,11	0,139	0,028	0,038

Anne eğitim düzeyi ilkokul olan hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası bakılan eritrosit parametrelerinden HB, HTC ve RBC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı iken MCH, MCHC değeri arasındaki fark anlamlı bulunmadı.

Tablo 21. Anne eğitim düzeyi ilkokul olan hastaların tedaviyi uygun kullananmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		Hb	Htc	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	10,3±1,31	30,1±3,9	68,5±6,37	22,3±3,51	32±2,68	4,47±0,44
	median	10,6	30,5	69,1	22,2	32,4	4,5
	min	8,3	22	58,6	17	28	3,9
	max	12,1	35,2	79,7	28,3	35,5	5,13
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11±1,85	32±4,96	70,8±6,13	24,1±3,67	33,2±2,29	4,5±0,47
	median	11	31	69,9	24,3	34	4,6
	min	8,4	25	60	18	29,9	4,02
	max	13,5	38,8	80,3	29,1	36,2	5,4
	p	0,086	0,05	0,138	0,236	0,021	0,091

Anne eğitim düzeyi ilkokul olan hastaların , tedavi öncesi ve sonrası eritrosit değerleri karşılaştırıldığında tedaviyi uygun kullanmayan grupta fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası HB ve HTC değerlerinin yüzde oranı arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p= 0,546).

Tablo 22. Anne eğitimi düzeyi ortaokul olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,4±2,06	30±5,5	66,5±7,98	20,8±3,95	31,2±2,64	4,48±0,81
	median	9,9	31,1	66,5	21,4	32,1	4,44
	min	4,9	15,8	52	13,7	25,5	2,01
	max	11,8	36,9	80,1	27,4	34,9	5,79
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,9±1,45	33,3±4,1	70,2±7,1	22,6±3,6	32,5±2,13	4,8±0,63
	median	11,2	34,2	70,2	22,2	32,2	4,9
	min	7,5	22	57,5	15,5	28,1	3,2
	max	13,1	39,1	82,9	28,6	36	5,7
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Anne eğitim düzeyi ortaokul olan olguların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası bakılan eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 23. Anne eğitimi düzeyi ortaokul olan hasaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,7±1,5	30,8±4	68,7±7,18	21,6±3,25	31,3±2,17	4,52±0,66
	median	10,3	31,3	69,6	24,3	31,5	4,47
	min	6,3	19,3	51,1	14,6	26,4	2,4
	max	11,8	37,1	79,8	27,9	35,4	6,09
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,6±1,86	33,1±4,5	70,3±6,98	22,5±3,1	32±2,02	4,6±0,55
	median	11,8	33,1	70,6	23	32	4,68
	min	6,3	21,9	53,5	15,6	26,6	3,23
	max	13,9	44,2	84	28,5	36,1	5,79
	p	0,02	0,07	0,086	0,040	0,042	0,086

Anne eğitim düzeyi ortaokul olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrasında HB, HTC, MCH, MCHC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 24. Anne eğitim düzeyi ortaokul olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCH	MCHC
Uygun kullanan grup %	20,2	13,2	9,4	4,6
Uygun kullanmayan grup %	10,9	8,2	4,8	2,3
P	0,109	0,058	0,321	0,053

Tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan grupta HB, HTC, MCH, MCHC değerleri arasındaki yüzde farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 25. Anne eğitimi düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit değerlerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,11±2,11	29,4±4,7	64,9±9,75	20,2±4,78	30,4±3,64	4,54±0,57
	median	8,8	29,6	63,4	20,1	30,9	4,5
	min	5,1	19,5	45	10,3	16,1	2,97
	max	11,9	36,6	85	30	36,9	6,01
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,2±1,45	34,5±3,52	70,2±7,86	23,17±3,7	32±3,02	4,96±0,50
	median	11,5	34,7	70,2	23,2	32,3	4,91
	min	8	24,7	55,9	16,6	16,8	3,8
	max	13,8	40	86	31,1	36,5	6,4
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldı, fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 26. Anne eğitimi düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit değerlerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,74±1,24	30,6±2,8	68,9±6,69	22±3,31	31,5±2,75	4,44±0,52
	median	9,8	31,1	68,2	21,9	31,5	4,47
	min	7	20,5	56,1	14,7	21,1	2,46
	max	11,6	35,5	83	28,9	36	5,6
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,8±1,22	33,3±3	72,1±5,62	23,6±2,9	32,6±1,95	4,59±0,47
	median	11,1	34	71,2	24,6	32,6	4,6
	min	7,7	25,3	59,4	15,3	28	3,28
	max	13,4	39,2	85	28,5	36,7	5,7
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası HB, HTC, MCH, MCHC, MCV, RBC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 27. Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullanan grup %	28,1	19,4	9,1	17	5,8	10,1
Uygun kullanmayan grup %	12,3	9,5	5	8	4	4,2
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,99	<0,05

Anne eğitim düzeyi lise olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda HB, HTC, MCV, MCH, RBC değerleri arasındaki yüzde farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 28. Anne eğitimi düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

Tedavi öncesi		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
	Ort± SS	9,16±1,98	29,4±4,7	66,8±8,45	20,4±4,03	30,4±2,82	4,39±0,52
	median	9,2	29,6	65,9	19,6	30,5	4,2
	min	5,4	17,9	51	13,9	25,7	3,5
	max	11,9	37,5	86	27,5	36,7	5,6
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,3±1,89	35±4,83	73,4±6,89	23,8±3,29	32,2±2,44	4,8±0,60
	median	11,6	35	74,1	24,1	33	4,8
	min	6,1	23,8	60	16,5	25,6	3,6
	max	15,3	44	90,7	31,4	35,2	6,02
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırılması arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 29. Anne eğitimi düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

Tedavi öncesi		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
	Ort± SS	10,3±1,36	31,2±3,08	67,5±7,61	21,5±3,41	31,7±2,13	4,65±0,47
	median	10,1	31,2	67,8	22,3	32,1	4,74
	min	6,7	22	55,4	15,5	27,8	3,8
	max	11,8	35,8	83,2	28,9	35,4	5,46
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,8±1,11	32,4±3,15	70,2±8,28	22,4±3,1	32,6±2,03	4,74±0,49
	median	10,6	32	69,9	23,2	32,8	4,78
	min	9,2	23	57	15,3	28	4,01
	max	13,5	41,7	96,7	27	36,6	5,67
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,90

Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası HB, HTC, MCV, MCH, MCHC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 30. Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC
Uygun kullanan grup %	29,4	22,3	11	19,4	6,2
Uygun kullanmayan grup %	9,17	4,46	4,2	5,2	2,94
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,33

Anne eğitim düzeyi lisans olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda HB, HTC, MCV, MCH değerleri arasındaki yüzde değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 31. Anne çalışma durumuna göre tedavi uygunluğunun karşılaştırılması

		Uygun kullananlar	Uygun kullanmayanlar
Çalışan	n	29	23
	%	55,8	44,2
Çalışmayan	n	99	100
	%	49,7	50,3
P		0,439	

Annelerin çalışma durumuna göre tedaviyi uygun kullanım oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p= 0,439).

Tablo 32. Annesi çalışan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

Tedavi öncesi		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
	Ort± SS	9,11±2,07	29,5±4,5	65,9±7,38	20,2±3,93	30,3±3,18	4,4±0,61
	median	9,2	29,5	65,5	20	30,8	4,32
	min	5,1	19,5	52	13,5	25,8	2,97
	max	11,8	36	86	27,5	36,7	5,7
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,4±1,62	35±4,46	72,2±6,08	23,6±289	32,4±2,28	4,86±0,46
	median	11,7	34,9	71	25,7	32,9	4,8
	min	8,2	25	62,3	18	26,9	3,8
	max	14,1	43,4	84,7	29	36	5,8
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Annesi çalışan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılan eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 33. Annesi çalışan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,73±1,57	30,5±4,06	70,1±7,8	22,2±3,41	31,6±1,97	4,4±0,64
	median	10,2	31,4	70,7	23,2	31,8	4,36
	min	6,4	19,3	55,4	15,5	27,4	2,4
	max	11,7	35,5	83,2	28,9	35	5,48
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,5±0,89	32,3±2,75	71,5±6,53	22,9±2,96	32,5±1,72	4,53±0,43
	median	10,5	34	70	25,5	32,5	4,1
	min	8,2	23	57,5	16	28,6	3,8
	max	12	35,3	85	27	36,6	5,3
	p	<0,05	<0,05	0,101	0,060	<0,05	0,097

Annesi çalışan grupta olan hastalar tedaviyi uygun kullanım grubuna göre tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında HB, HTC, MCHC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 34. Annesi çalışan grubun tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCHC
Uygun kullanan grup %	30,3	20,5	7,38
Uygun kullanmayan grup %	10,6	6,3	2,98
P	<0,05	<0,05	0,058

Anneleri çalışan grupta olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayanların tedavi öncesi ve sonrası HB ve HTC değerleri yüzde değişimi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 35. Annesi çalışmayan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,15±2,03	29,4±5,06	65,7±9,45	20,5±4,49	30,6±3,2	4,49±0,64
	median	9,1	29,7	65	20,3	31,1	4,35
	min	4,9	15,8	45	10,3	16,1	2,01
	max	11,9	37,5	85	30	36,9	6,01
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,1±1,6	34,3±4,04	70,8±8,13	23±3,82	32,1±2,74	4,89±0,57
	median	11,4	34,7	70,9	23,3	32,3	4,9
	min	6,1	22	55,9	15,5	16,8	3,2
	max	15,3	44,3	90,7	31,4	36,5	6,4
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Annesi çalışmayan hastaların ilacı uygun kullanan ve kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında tüm değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 36. Annesi çalışmayan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,87±1,31	30,8±3,09	68,1±6,76	21,7±3,29	31,5±2,55	4,54±0,52
	median	10,1	31	68,4	22	31,5	4,52
	min	6,3	20,5	51,1	14,6	21,1	2,46
	max	12,1	37,1	83	28,9	36	6,09
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,8±1,52	33,2±3,79	71,03±6,8	23,1±3,16	32,5±2,09	4,67±0,51
	median	11	33,2	70,6	23,6	32,8	4,65
	min	6,3	21,9	53,5	15,2	26,6	3,23
	max	13,9	44,2	96,7	29,1	36,7	5,79
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Annesi çalışmayan hastaların ilacı uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında tüm değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 37. Annesi çalışmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrasında eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullanan grup %	26,4	19,3	8,6	14,8	52	10,2
Uygun kullanmayan grup %	10,8	8,06	4,48	7,08	3,39	3,57
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,088	<0,05

Annesi çalışmayan hasta grubunda tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayanların tedavi öncesi ve sonrası HB, HTC, MCV ve MCH değerlerinin yüzde değişimi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. MCHC değerinin yüzde değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 38. Bakıcı olma durumuna göre tedaviyi kullanım uygunluğunun karşılaştırılması

		Uygun kullananlar	Uygun kullanmayanlar
Bakıcısı olanlar	n	13	12
	%	52	48
Bakıcısı olmayanlar	n	115	111
	%	51	49
p		0,916	

Bakıcısı olan-olmayan hastalar tedavi kullanım uygunluğuna göre karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p =0,916).

Tablo 39. Bakıcısı olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,09±2,14	29,5±5,13	66,6±7,93	20,5±4,05	30,5±2,98	4,3±0,69
	median	8,5	30,8	67,5	20,1	30,9	4,46
	min	6,4	19,6	50,9	13,7	26	2,4
	max	11,9	35	80,7	27,2	34,2	5,23
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,4±1,54	35,8±4,13	72,6±7,91	23,1±3,1	31,7±1,74	4,96±0,26
	median	11,5	35	72,3	23,5	32	4,9
	min	9,2	31,6	58,6	16,9	28,5	4,6
	max	14,8	44,3	89,5	29,9	33,9	5,5
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,071	<0,05

Bakıcısı olan hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası bakılan eritrosit parametreleri HB, HTC, MCV, MCH, RBC arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 40. Bakıcısı olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,82±1,36	30,8±2,87	68,3±7,8	21,3±3,12	31,3±2,25	4,56±0,49
	median	10,1	29,9	70,9	21,05	31,4	4,62
	min	7,8	26,4	55,8	15,5	27,4	3,9
	max	11,8	34,6	81,5	25,4	35	5,46
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10±1,14	31,5±3,07	68,7±6,81	22,4±2,57	31,9±1,78	4,61±0,58
	median	10,2	31,2	69,9	22	31,8	4,65
	min	7,7	25,3	57	18,1	28,6	3,7
	max	11	35,3	80,8	26	34,7	5,67
	p	0,637	0,477	0,695	0,100	0,109	0,48

Bakıcısı olan hastaların ilacı uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 41. Bakıcısı olmayan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,15±2,03	29,4±4,92	65,6±9,13	20,4±4,4	30,5±3,2	4,48±0,63
	median	9,2	29,6	65	20,1	31	4,49
	min	4,9	15,8	45	10,3	16,1	2,01
	max	11,9	37,5	86	30	36,9	6,01
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,1±1,62	34,3±4,12	71,2±7,71	23,2±3,69	32,2±2,72	4,87±0,57
	median	11,5	34,7	70,9	23,3	32,5	4,9
	min	6,1	22	55,9	15,5	16,8	3,2
	max	15,3	44	90,7	31,4	36,5	6,4
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Bakıcısı olmayan olgular ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 42. Bakıcısı olmayan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,84±1,36	30,8±3,33	68,5±6,91	21,9±3,33	31,6±2,48	4,51±0,55
	median	10,1	31,2	69	22,1	31,8	4,50
	min	6,3	19,3	51,1	14,6	21,1	2,40
	max	12,1	37,1	83,2	28,9	36	6,09
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,8±1,44	33,1±3,67	71,3±6,7	23,1±3,17	32,5±2,04	4,65±0,49
	median	11	33,1	70,6	23,7	32,6	4,63
	min	6,3	21,9	53,5	15,2	26,6	3,23
	max	13,9	44,2	96,7	29,1	36,7	5,79
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Bakıcısı olmayan hastaların tedavi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında tüm değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 43. Bakıcısı olmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullanan grup %	26,9	18,9	8,9	16,1	5,9	9,7
Uygun kullanmayan grup %	11,6	8,2	4,45	6,6	3,46	4
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,022	<0,05

Bakıcısı olmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri arasındaki yüzde değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 44. Ailelerin aylık gelir durumuna göre, tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayanların dağılımı

Aylık gelir		Uygun kullananlar	Uygun kullanmayanlar
< 10 bin TL	n	12	22
	%	35,3	64,7
>10 bin TL	n	116	101
	%	53,5	46,5
P		0,049	

Aylık geliri 10.000 TL nin altında olan hasta grubunda tedaviyi uygun kullananların oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0.05$).

Tablo 45. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9±1,88	29,5±4,51	62,5±9,99	19,9±5,34	29,±4,7	4,72±0,46
	median	8,5	29,8	61,8	19,7	29,9	4,67
	min	6	22	47,8	10,3	16,1	3,9
	max	11,6	36,3	78	30	33,3	5,67
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,6±1,54	33,4±3,01	67,7±9,79	22,7±4,72	30,5±4,96	4,97±0,68
	median	10,9	33,6	66,1	22,4	32,1	5,2
	min	7,6	27	57	16,6	16,8	3,6
	max	12,8	38,2	90,7	31,4	35,1	5,7
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,071	<0,05

Aylık geliri 10 bin TL altı olan ailelerin ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılan eritrosit parametreleri arasındaki fark MCHC değeri dışında istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 46. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,85±1,54	30,8±3,71	68,3±7,1	21,9±3,76	31,2±3,42	4,52±0,65
	median	10,3	31,3	68,6	21,5	31,7	4,52
	min	6,3	20,5	56,1	15,5	21,1	2,46
	max	11,7	35,8	83,2	28,9	35,4	5,6
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,7±1,53	32,9±4,16	70,5±8,49	22,3±3,15	32,4±1,79	4,77±0,55
	median	10,9	33,2	68,7	22,3	32	4,74
	min	7,1	24,4	58	16	29,1	4,02
	max	13,9	44,2	96,7	27	35,9	5,79
	p	0,637	0,477	0,695	0,100	0,109	0,48

Aylık geliri 10 bin TL altı olan hastalar ilacı uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 47. Aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCHC
Uygun kullanan grup %	20,8	15,1	5,31
Uygun kullanmayan grup %	11	8,27	4,89
P	0,097	0,066	0,564

Aylık geliri 10 bin TL altı olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan grupta HB, HTC yüzde değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 48. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,16±2,05	29,4±4,98	66,1±8,86	20,4±4,26	30,7±2,97	4,45±0,64
	median	9,2	29,6	65,3	20,1	31,1	4,44
	min	4,9	15,8	45	11,9	24	2,01
	max	11,9	37,5	86	29,9	36,9	6,01
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,2±1,61	34,5±4,23	71,5±7,42	23,2±3,52	32,3±2,24	4,87±0,53
	median	11,5	34,9	71,8	23,4	32,4	4,9
	min	6,1	22	55,9	15,5	25,6	3,2
	max	15,3	44,3	89,5	31,1	36,5	6,4
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Aylık gelir düzeyi 10 bin TL üstü olan hastaların ilacı uygun kullanan ve kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılan eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 49. Ailelerin aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,84±1,32	30,8±3,20	68,5±6,97	21,8±3,21	31,6±2,19	4,51±0,52
	median	10,1	31	69,1	22	31,6	4,50
	min	6,4	19,3	51,1	14,6	26,1	2,40
	max	12,1	37,1	83	28,3	36	6,09
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,8±1,41	32,9±3,54	71,2±6,33	23,2±3,09	32,5±2,07	4,62±0,48
	median	10,9	33	70,6	24	32,7	4,60
	min	6,3	21,9	53,5	15,2	26,6	3,23
	max	13,9	41,7	85	29,1	36,7	5,67
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastalar tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında tüm değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 50. Aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullanan grup %	28,07	20,07	9,07	11,9	5,81	11,03
Uygun kullanmayan grup %	10,7	7,61	4,23	7,43	2,97	2,95
P	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	0,022	<0,05

Aylık geliri 10 bin TL üstü olan hastaların tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplardaki yüzde karşılaştırılması, HB, HTC, MCV, MCH, RBC değerlerinde fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 51. Diyetle alınan demir yeterlilik durumuna göre tedavi kullanım uygunluğunun karşılaştırılması.

		Uygun kullananlar	Uygun kullanmayanlar
Demirden fakir beslenenler	n	94	99
	%	48,7	51,3
Demirden zengin beslenenler	n	34	24
	%	58,6	41,4
p		0,185	

Demirden zengin ve fakir beslenen hastalar tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda karşılaştırıldığında tedaviye uyum açısından anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 52. Demirden fakir beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

Tedavi öncesi		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
	Ort± SS	9,07±2	29,4±5	65,5±9,62	20,3±4,53	30,3±3,21	4,50±0,66
	median	9	29,4	64,8	20,1	30,9	4,5
	min	4,9	15,8	45	10,3	16,1	2,01
	max	11,9	37,5	86	30	36,9	6,01
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11±1,65	34,1±4,15	70,3±8,14	22,8±386	31,9±2,85	4,89±0,57
	median	10,3	34,6	70,1	22,7	32,2	4,9
	min	6,1	22	55,9	15,5	16,8	3,2
	max	14,8	44,3	90,7	31,4	36,5	6,4
p		0,02	0,07	0,005	0,0005	0,0005	0,000

Demirden fakir beslenen hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılan eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 53. Demirden fakir beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

Tedavi öncesi		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
	Ort± SS	9,9±1,38	30,9±3,4	68,5±7,12	21,8±3,37	31,5±2,47	4,55±0,58
	median	10,1	31,2	69	22	31,6	4,6
	min	6,4	19,3	51,1	14,6	21,1	2,4
Tedavi sonrası	max	12,1	37,1	83,2	28,9	36	6,09
	Ort ±SS	10,9±1,4	33,3±3,75	71,3±6,8	23,1±3,17	32,4±2,06	4,69±0,52
	median	11	33,5	70,6	23,5	32,6	4,7
	min	6,3	21,9	53,5	15,2	26,6	3,2
p		0,02	0,07	0,005	0,0005	0,0005	0,000

Demirden fakir beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 54. Demirden fakir beslenen hastaların, ilacı uygun kullanım durumuna göre, tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranlarının karşılaştırılması

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullanan grup %	20,2	13,4	7,01	8,6	3,98	7,99
Uygun kullanmayan grup %	6,1	4,23	2,63	2,63	2,52	1,96
P	<0,05					

Yüzde değişimi hesaplandı, tedaviyi uygun kullanan grupta eritrosit parametrelerinde artış oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 55. Demirden zengin beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,35±1,95	29,4±4,6	66,3±7,09	20,7±3,86	31,1±3,10	4,40±0,55
	median	9,6	29,6	67,1	20,05	31,3	4,29
	min	5,1	17,9	52	13,7	26	2,97
	max	11,8	36,5	79,6	27,3	36,7	5,70
Tedavi sonrası	Ort ±SS	11,7±1,38	35,3±4	73,4±5,9	24,3±2,6	32,9±1,74	4,86±0,48
	median	11,6	35,2	73,4	24,4	32,9	4,8
	min	8,2	25	61	19,7	28,8	3,8
	max	15,3	44	84,7	29	35,6	5,8
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Demirden zengin beslenen hastaların ilacı uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılan eritrosit parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 56. Demirden zengin beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması

		HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Tedavi öncesi	Ort± SS	9,5±1,22	30±2,27	68,6±6,47	21,9±3,06	31,7±2,38	4,26±0,3
	median	9,55	30,8	69,3	21,85	31,6	4,37
	min	6,3	23,9	55,8	15,5	26,4	3,88
	max	11,4	32,8	78	26,3	35,4	5,1
Tedavi sonrası	Ort ±SS	10,3±1,1	31,6±2,81	70,1±6,5	23,1±2,9	32,7±1,83	4,48±0,3
	median	10,5	32	70,4	23,5	32,5	4,53
	min	7,1	24,4	57,3	17,1	29,1	3,9
	max	12,1	36,3	80,6	27,1	35,9	5,2
	p	0,02	0,07	0,005	0,0005	0,0005	0,000

Demirden zengin beslenen hastaların tedaviyi uygun kullanmayan grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri arasında fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 57. Demirden zengin beslenen hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerinin değişim oranları

	HB	HTC	MCV	MCH	MCHC	RBC
Uygun kullanan grup %	17,9	12,9	9,3	12,5	4,34	11,6
Uygun kullanmayan grup %	5,45	4,1	1,09	5,07	2,59	2,33
P	<0,05	0,02	0,005	0,004	0,347	0,000

Gruplar arası yüzde değişimi, tedaviyi uygun kullanan grupta MCHC değeri dışında bakılan eritrosit parametrelerinde anlamlı oranda artış bulundu.

5. TARTIŞMA

Gelişen sağlık koşullarına rağmen demir eksikliği anemisi halen dünya genelinde en sık görülen anemi olma özelliğini korumaktadır. Demir eksikliği anemisinin tedavisi uzun süreli ve uyum gerektiren bir süreç olması sebebiyle optimal tedavi her zaman mümkün olmamaktadır. Tedavi süreci ailelerin sosyoekonomik düzeyi, ebeveynlerin eğitim ve çalışma durumu, beslenme alışkanlıkları gibi pek çok faktörden etkilenmektedir. Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılım oranları genel olarak literatür ile uyumlu idi (89).

Demir eksikliği anemisi olan hastaların çoğu asemptomatiktir ve rutin muayene sırasında bakılan laboratuvar tetkikleri ile teşhis edilmektedir. Normal hemoglobin değerleri yaşa ve cinsiyete göre değişmektedir. Demir eksikliği anemisinin en sık görülen klinik belirtisi solukluktur, ancak genellikle hemoglobin 7-8 g/dL ye düşene kadar belirgin olmamaktadır (90). Biz çalışmamızda başvuru şikayeti olarak en sık %38,6 hastada anemi dışı bulgular (bayılma, baş ağrısı ,rutin muayene) saptandı. Yıldırım ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise en sık görülen geliş şikayeti %71,3 hastada iştahsızlık olarak saptandı (91).

Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi ve Dünya Sağlık Örgütü'ne göre düşük dozda, günde bir kez demir tedavisi kullanımı önerilmiştir (92). Bizim çalışmamızda hastalar, minimum 30 gün, 4mg/kg'dan ferröz içerikli demir tedavisi almış olup tedavi öncesi ve tedaviden otuz gün sonraki eritrosit parametreleri (HB, HTC, MCV, MCH, MCHC, RBC) değerlendirildi. Tedavi öncesi ve sonrası bakılan eritrosit parametrelerinin ortanca değerleri karşılaştırıldığında tüm parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandığından, yüzde değişimleri değerlendirildi ve tedaviyi uygun kullanan grupta daha fazla artış olduğu bulundu. Literatürdeki benzer çalışmalara bakıldığında Choi ve arkadaşları tarafından 2011 yılında Kore'de yapılan bir çalışmaya göre, 12 hafta tedavi süresi sonrası eritrosit parametrelerinde anlamlı oranda artış saptamıştır (93). Gaziosmanpaşa Üniversitesi'nde 2015 yılında, 6 ay- 2 yaş arası çocuklarla yapılan bir tez çalışmasında 3mg/kg doz halinde 90 günlük tedavi sonrası eritrosit parametrelerinde anlamlı fark saptanmıştır ve yine Powers ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmaya göre 3 ay boyunca günde bir kez, yatmadan önce ve aç karnına alınan 3 mg/kg elementer demir tedavi sonrası eritrosit parametrelerinde anlamlı fark elde edilmiştir

(94). Ahmet M.Fakih ve arkadaşları tarafından 2001 yılında Ürdün’de yapılan çalışmada 2-6 yaş aralığındaki hastalar 3 gruba ayrılarak 5 mg/kg olacak şekilde 3 ay boyunca demir tedavisi verilmiştir. Birinci gruba dahil edilen hastalar ilacı her gün, ikinci grup haftada bir gün, üçüncü grup haftada iki gün kullanmıştır. Hastaların tedavi sonrası bakılan HB, HTC ve MCV değerlerinde her üç grupta da anlamlı sonuç elde edilmiştir (95).

Çalışmamıza dahil edilen hastalar, tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan olarak iki gruba ayrılmıştır. Yaş grupları tedaviyi uygun kullanıp kullanmama durumuyla karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edilmemiştir. Her iki hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası bakılan eritrosit parametrelerinin ortanca değeri karşılaştırıldığında tüm parameterlerde anlamlı fark saptandığından, yüzde değişimleri arasındaki farka bakılmış ve tedaviyi uygun kullanan grupta istatistiksel olarak anlamlı bir yüzde artış olduğu bulunmuştur. Hastalar tedaviyi uygun kullansa da kullanmasa da tedavi sonrası parametrelerde artış olduğu ve uygun kullananlarda tedavinin daha başarılı olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde Kruske ve arkadaşları tarafından Avustralya’da 1996 yılında yaptığı randomize kontrollü çalışmada 6 ay- 6 yaş aralığındaki hastalar 2 gruba ayrılarak 3 mg/kg olacak şekilde 3 ay boyunca demir tedavisi verilmiştir. Birinci grup haftanın her günü düzensiz ilaç kullanan, ikinci grup haftada iki gün düzenli kullanan hastalardır. On iki haftalık tedavi sonrası tedaviyi uygun kullanan ikinci grupta HB ve MCV değerlerinde istatistiksel anlamlı artış saptanırken, RDW değerinde ise değişiklik gözlenmemiştir (96).

Anne eğitim düzeyine göre hasta dağılımımız incelendiğinde %7,1’i ilkokul, %23,5’i ortaokul, %43,4’ü lise, %25,9’u lisans mezunu idi. Altınbaş ve arkadaşları tarafından 2020 yılında yapılan çalışmada annelerin %16.7’sinin, Baysal ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise %25.5’inin eğitim seviyesinin lisans ve lisansüstü olduğunu bildirmiştir. İzmir’de 2000 yılında yapılan çalışmada, DEA’si annesi üniversite mezunu olan çocuklarda %20, annesi lise ve orta okullardan mezun olanlarda %34 saptanmıştı (97).

Ülkemizde yapılan çalışmalarda da anne eğitim düzeyine göre dağılım benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda anne eğitim düzeyi ilkokul olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi sonrası HB ve HTC değerlerinde anlamlı fark elde edilmiştir. Tedaviyi

uygun kullanmayan grupta tüm parametrelerin karşılaştırılmasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. HB ve HTC değerlerinin yüzde değişimi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda anlamlı fark bulunmamıştır.

Buna benzer şekilde anne eğitim düzeyi ortaokul olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta tedavi öncesi ve sonrası tüm eritrosit parametreleri karşılaştırılmasında anlamlı fark saptanırken, uygun kullanmayan grupta MCV ve RBC değerleri dışındaki parametrelerde anlamlı fark saptanmamıştır. Bu grupta tedaviyi uygun kullananlar ile uygun kullanmayanlar arasındaki yüzde değişim oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu sonuçlar ise, anne eğitim düzeyi ilkokul ve ortaokul olan hastaların anneleri tedaviyi doğru kullandığını beyan etse de ilacı uygun kullananlarda bile yeterli düzelmenin olmadığını göstermektedir. Anne eğitim düzeyi düşük olan hastaların ilacı uygun kullanımı konusunda daha fazla bilgilendirmeye ve kontrol muayenelerinde daha yakın değerlendirmeye alınmalarına ihtiyaç olduğu düşünülmelidir

Anne eğitim düzeyi lise ve lisans olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası bakılan eritrosit parametreleri tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır. Anne eğitim düzeyi yüksek olan hastaların tedaviyi uygun kullanan grupta yüzde farkı daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızın bu grubunda hastaların ilacı uygun kullanmadığından tedavinin yetersiz kaldığı düşünülmüştür. Literatürde yer alan Karapınar ve arkadaşları tarafından 2017 yılında yapılan çalışmada, anne eğitim düzeyi ile çocukların demir desteği kullanım süresi arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (98). Abdinia ve arkadaşları tarafından 2014 yılında İran'da 6 ay-12yaş aralığındaki çocuklarda yapılan çalışmada, annelerin eğitim düzeyi ile demir ilacını uygun kullanılması arasında anlamlı bir ilişkinin olduğunu gösterilmiştir (23). Ürdün'de 2020 yılında okul öncesi çocuklar arasında yapılan çalışmada anne eğitim düzeyi yüksek olan olguların tedavi sonrası HB değerinde daha fazla artış olduğu saptanmıştır (99). Orsanga ve arkadaşları tarafından Etiyopya'da 2021 yılında 2-5 yaş aralığındaki çocuklar arasında yapılan çalışmada anne eğitim düzeyi ile tedavi uyumu arasında ilişki bulunmuştur (100). Fançony ve arkadaşları tarafından 2020 yılında 6-36 ay yaş aralığındaki çocuklarla yapılan araştırmada anne eğitim düzeyi yükseldikçe tedavi başarı düzeyinin arttığı saptanmıştır (101).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların annelerinin aktif çalışma hayatına katılımları sorgulandığında %20,7'inin çalıştığı, %79,3'ünün çalışmadığı öğrenilmiştir. Tedavi kullanım uygunluğu bu alt gruplarda karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edilmedi. Bu alt gruba tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında ,anne çalışan grupta tedavi uygun kullananlarda tüm parametrelerde ve uygun kullanmayanlarda MCV, MCH, RBC değerleri dışındaki parametreler arasında fark anlamlı bulunmuştur, yüzde değişiminde sadece HB ve HTC değerilerindeki fark anlamlı bulunmuştur. Anneleri çalışan hastaların tedaviden kısmen fayda gördüğü düşünülmüştür. Anne çalışmayan grupta tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayanlarda tüm parametrelerde anlamlı değişiklik saptanırken, tedavi uygunluğu karşılaştırıldığında MCHC dışında diğer parametrelerin yüzde değişimi anlamlı bulunmuştur. Annesi çalışmayan hastaların tedaviyi daha iyi kullandığı görülmüştür. Literatüre bakıldığında 2015 yılında yapılan bir çalışmada annenin çalışması ile DEA arasında bir ilişki olduğunu belirtmişlerdir (101). H.P.Ringiringo ve arkadaşları tarafından 2022 yılında 9-11 ay yaş aralığında Endonezyada yapılan araştırılmasında çalışmayan annelerin bebeklerinin çalışan annelere göre DEA riski taşıdığı saptanmıştır (102). Annesi çalışan hasta grubunda tedavi sonrası eritrosit parametreleri tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda anlamlı değişiklik olmasına rağmen bakıcısı olan hastalarda tedaviyi uygun kullanan grupta anlamlı değişiklik saptanmıştır. Buna neden olarak çalışmamızda bakıcısı olan hasta sayısı annesi çalışan hasta sayısının yarısı kadar olup, geri kalanların ebeveyn gözetiminde olduğu ve ebeveynlerin bakıcılardan tedavi kullanımında daha uyumlu olduğu düşünülmüştür.

Bizim çalışmamızda bakıcısı olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri tedaviyi uygun kullanan grupta anlamlı fark saptanırken, tedaviyi uygunsuz kullanan grupta anlamlı fark saptanmamıştır. Bakıcısı olan hasta grubunda tedavi uyumunu bakıcı niteliğinin etkilediği düşünülmüştür. Bakıcısı olmayan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplar arasında anlamlı fark elde edilmiştir, yüzde değişiminde uygun kullanan grupta daha fazla artış olduğu saptanmıştır. Annelerin tedavi uygun kullanım konusunda bakıcılardan daha iyi olduğu, tedaviyi uygun kullanmaslar bile kısmen başarı elde edildiği saptanmıştır. Literatüre bakıldığında ise bizim çalışma ile uyumlu olmayan Power ve arkadaşları tarafından yapılan 4 ay

-9 yaş arası çocuklar dahil edilen araştırmada evde bakıcı olması tedavini olumlu etkilediği bulunmuştur (94). Literatürdeki bu çalışmalar gelişim düzeyi yüksek olan ülkelerde yapıldığından, bu ülkelerde bakıcıların daha eğitilmiş olduğu, bu nedenle tedavide daha uyumlu olduğu düşünülmelidir.

Bizim çalışmamızda tedaviye uyumu etkileyen major faktör aylık gelir düzeyinin düşük olması saptanmıştır. Aylık gelir düzeyi 10.000 TL altı olan ailelerin %35,3 tedaviyi uygun kullanan, %64,7' si uygun kullanmayan grupta yer aldı. Aylık geliri 10.000 TL nin altında olan hasta grubunda tedaviyi uygun kullananların oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Aylık geliri 10.000 TL altı olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldığında tedaviyi uygun kullanan grupta MCHC dışında diğer parametreler anlamlı bulunmuştur, uygun kullanmayan grupta MCH, MCV, RBC değerleri dışındakılarda anlamlı fark elde edilmiştir. Aylık geliri düzeyi düşük olan ailelerin tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerin yüzde değişim farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Sonuç olarak gelir düzeyinin düşük olması tedaviyi uygun kullansalar bile tedaviyi olumsuz etkilediği düşünülmüştür.

Aylık geliri düzeyi 10.000 TL üstü olan hastaların her iki grupta tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri karşılaştırıldı ve ilacı uygun kullanan ve kullanmayan grupta anlamlı sonuç elde edildi. Aylık geliri düzeyi yüksek olan ailelerin tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametrelerin yüzde değişim farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Altınbaş ve arkadaşları tarafından 2020 yılında yapılan çalışmada ailelerin %32.5'inin gelir seviyesinin 2000 lira ve üstünde olduğunu, yine Sabbağ ve ark.'ın 2013 yılında kent ve kırsal alanlarda yaptığı çalışmada, şehir merkezi ve ilçedeki katılımcıların %85'inin gelir seviyesinin asgari ücretin üstünde olduğunu göstermiştir. Olivares ve ark.'ın 1999 yılında yaptığı çalışmada aylık gelir düzeyi düşük olan ailelerde 12 haftalık tedavi süresi sonrası bakılan HB, HTC, MCV, MCHC değerlerinde anlamlı fark elde edilmemiştir (103).

Hastaların %76'nın demirden yetersiz beslendiği görüldü. Demirden fakir ve zengin beslenen hastaların tedavi öncesi ve sonrası eritrosit parametreleri tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda anlamlı fark elde edilmiştir, yüzde oranları değerlendirildiğinde de her iki grupta anlamlı sonuç elde edilmiştir. Çalışmamızda diyetle alınan demir miktarının tedavi için bir belirleyici olmadığı

saptanmıştır. Literatüre bakıldığında çalışmamızla uyumlu olmayan çalışmalar bulunmuştur. Mantadakis ve arkadaşları tarafından 2020 yılında yapılan çalışmada düşük gelirli ülkelerde demirden fakir beslenme DEA tedavisini olumsuz etkilediği bildirilmiştir (104). Prietto ve arkadaşları tarafından 2018 yılında yapılan çalışmada çocukların demirden fakir beslenmesi DEA sıklığını artırmakta ve tedaviyi başarısı için diyet düzenlemesi gerektiği belirtilmiştir (105). Bizim çalışmamızın literatürle uyumlu olmamasına neden olarak, demirden fakir ve zengin beslenen grupların tedavi kullanım uygunluğuna göre dağılımına bakıldığında tedaviyi uygun kullanan ve kullanmayan gruplarda eşit olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak her iki grupta da hastalar ilaç kullandıklarından tedavide başarılı olduğu düşünülmüştür.

6. ÇALIŞMANIN ZAYIF YÖNLERİ

Sunduğumuz çalışma, çocuklarda demir eksikliği tedavisinin ailelerin sosyoekonomik ve beslenme durumunu yansıtan tanımlayıcı bir çalışma olmakla beraber bazı zayıf yönleri ve eksiklikleri bulunmaktadır.

Çalışmamızın retrospektif olması, tedaviye uyumun anne beyanına göre değerlendirilmesi, annelerin farklı eğitim ve kültürel düzeylerde olması bu çalışmayı zayıf kılmaktadır.



7. SONUÇLAR

Çalışmamızı sonuç olarak:

1. Tedavi başarısını etkileyen en önemli faktör ilacın uygun kullanılıp, kullanılmamasıdır.
2. Tedaviye uyumu ve başarını etkileyen majör faktör aile gelirinin düşük olmasıdır.
3. Tedaviye uyumlu olsalar bile anne eğitim düzeyi ilkokul ve ortaokul olan hastalarda tedavi başarısı düşmektedir.
4. Annenin ilkokul mezunu olması, aile gelirinin düşük olması ve evde bakıcı olması durumunda uyumsuz tedavi alanlar kısmen de olsa fayda görememiştir.
5. Aile gelirinin, anne eğitim düzeyinin düşük olması ve evde bakıcı bulunması tedaviyi olumsuz etkileyen faktörlerdir.
6. Diyet ve anne çalışma durumunun tedavi başarısını etkilemediği görülmüştür

Sosyoekonomik düzeyi düşük olan ailelere her hastane vizitinde tedavi düzgün kullanımı anlatılmalıdır.

8. KAYNAKLAR

1. Eussen S, Alles M, Uijterschout L, Brus F, Van Der Horst-graat J. Iron intake and status of children aged 6-36 months in Europe: a systematic review. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2015;66 (2-3):80-92.
2. Armitage AE, Moretti D. The importance of iron status for young children in low-and middle-income countries: a narrative review. *Pharmaceuticals*. 2019;12 (2):59.
3. Rahman A, Chowdhury S. Determinants of chronic malnutrition among preschool children in Bangladesh. *Journal of biosocial science*. 2007;39 (2):161- 173.
4. Dallman PR. Iron deficiency and related nutritional anemias. *Hematology of infancy and childhood*. 1992:413- 450.
5. Behrman RE, Vaughan III VC. *Nelson textbook of pediatrics*: WB Saunders company; 2016;No Ed 12:1899-1900
6. Özdemir N. Çocuklarda tanıdan tedaviye demir eksikliği anemisi. *Türk Pediatri Kurumu Derneği*. 2015;50:11- 19.
7. Albayrak D, Albayrak C. Anemik hastada iyi öngörü Derleme. *Türk Pediatri Arşivi*.44 (11):1-5.
8. Soycan L.Y. Çocukta anemiye yaklaşım: sınıflama ve ayırıcı tanı. *İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler sempozyumu İstanbul*. 2001:127-135.
9. Özbaş S, Tezel B, Köse R. The Project of Turkey as Iron: Prevention of Anemia in Infants. *Medical Journal of Islamic World Academy of Sciences*. 2011;109 (430):1-2.
10. Yıldız D, Yüksel L: Kan hastalıkları. Onat T (Editörler). *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları İstanbul*; Eksen Yayınları: 1996:516-611
11. Hunt JR, Gallagher SK, Johnson L. Effect of ascorbic acid on apparent iron absorption by women with low iron stores. *The American journal of clinical nutrition*. 1994;59(6):1381- 1385.
12. Lanzkowsky P, Lipton J, Fish JD. *Lanzkowsky's manual of pediatric hematology and oncology*: Elsevier; 2016. 32-41
13. Ünal S. Yetgin S. Demir eksikliği anemisi *Sosyal pediatri Katkı dergisi*. 2003;25(3):327-345.
14. Şimşek A. Altı-yirmidört aylık çocuklarda demir desteği kullanımının, anne sütü alımının ve demirden zengin ek gıda ile beslenmenin demir eksikliği, demir eksikliği anemisi ve büyüme parametreleri üzerine etkisi. 2019:25-45
15. McKie AT, Barrow D, Latunde-Dada GO, Rolfs A, Sager G, Mudaly E, et al. An iron-regulated ferric reductase associated with the absorption of dietary iron. *Science*. 2001;291(5509):1755- 1759.
16. Gunshin H, Mackenzie B, Berger UV, Gunshin Y, Romero MF, Boron WF, et al. Cloning and characterization of a mammalian proton-coupled metal-ion transporter. *Nature*. 1997;388(6641):482- 488.
17. Fleming MD, Trenor CC, Su MA, Foernzler D, Beier DR, Dietrich WF, et al. Microcytic anaemia mice have a mutation in Nramp2, a candidate iron transporter gene. *Nature genetics*. 1997;16(4):383- 386.

18. Bülbül SH. Çocuk beslenmesinde demirin yeri ve önemi. Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi. 2004;13(12):446- 450.
19. Celep G, Evsile S. Vitamin b12 deficiency in childhood. Sabuncuoğlu Serefeddin Health Sciences. 2023;5(1):34-43.
20. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, Wulf SK, Johns N, Lozano R, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. Blood, the Journal of the American Society of Hematology. 2014;123(5):615- 624.
21. Abdullah K, Birken CS, Maguire JL, Fehlings D, Hanley AJ, Thorpe KE, et al. Re-evaluation of serum ferritin cut-off values for the diagnosis of iron deficiency in children aged 12-36 months. The Journal of Pediatrics. 2017;188:287- 290.
22. Uyar HH, Tükel E. 0-5 Yaş Çocuklarda Anemi Değerlendirmesi ve Ebenin Sorumlulukları. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2020;4(2):171- 182.
23. Abdinia B. Knowledge and practice of mothers in the management of children's Diarrhea, in Northwest, Iran. Archives of Pediatric Infectious Diseases. 2014;2(4).
24. Fletcher A, Forbes A, Svenson N, Wayne Thomas D, Paper A. Guideline for the laboratory diagnosis of iron deficiency in adults (excluding pregnancy) and children. British Journal of Haematology. 2022;196(3):523- 529.
25. Sonay Kurt A, Şavaşer S. Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisinin Sıklığı, Nedenleri ve Korunma Yolları: Literatür Taraması. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Elektronik Dergisi 2010;3(4): 201-208
26. Brotanek JM, Gosz J, Weitzman M, Flores Iron Deficiency in Early Childhood in the United States: Risk Factors and Racial/Ethnic Disparities. 2007;120 (3): 568–575.
27. Flores M. Secular Trends in the Prevalence of Iron Deficiency Among US Toddlers from 1976 to 2002. 2008;162(4):374-381
28. Brotanek JM, Halterman JS, Auinger P, Flores G, Weitzman M. Iron deficiency, prolonged bottle-feeding, and racial/ethnic disparities in young children. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2005;159(11):1038- 1042.
29. Stoltzfus RJ. Iron deficiency: global prevalence and consequences. Food and nutrition bulletin. 2003;24 (4_suppl_1): 99-103
30. Çelik T, Seyrek K. Çocukluk çağında anemi sıklığı. İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Dergisi 2012; 2(1):6-9
31. Türkiye Cumhuriyeti, Sağlık Bakanlığı Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü. Doğum Öncesi Bakım Yönetimi 2009: 2000: 9-41.
32. Bahar A, Karademir F, Aral YZ, Göçmen İ, Gültepe M. Çocuklardaki demir eksikliğinin tespitinde serum demiri ve eritrosit çinko protoporfirin/hem oranının yeri. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 2003;46(1):24- 29.
33. Percinel I, Yazıcı KU. Iron Deficiency in the Pathophysiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder/Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu Patofizyolojisinde Demir Eksikliği. Psikiyatride Güncel Yaklaşımlar/Current Approaches to Psychiatry. 2015;7(1):41-56.
34. Bahattin T. Çocuklarda demir eksikliği anemisi. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi. 2008;2(2):43-57.
35. Brugnara C. Iron deficiency and erythropoiesis: new diagnostic approaches. Clinical chemistry. 2003;49(10):1573- 1578.

36. Oski F, Brugnara C, Nathan DG. A diagnostic approach to the anemic patient. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. 2003;5:375- 384.
37. Ganz T, Nemeth E. Iron imports. IV. Hepcidin and regulation of body iron metabolism. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. 2006;290(2):199-203.
38. Prandota J. Idiopathic intracranial hypertension may be caused by reactivation of latent cerebral toxoplasmosis. Effect of various diseases and clinical states. Neuroinflammation pathogenesis, mechanisms and management New York: Nova. 2012:337- 343.
39. Pigeon C, Ilyin G, Courselaud B, Leroyer P, Turlin B, Brissot P, et al. A new mouse liver-specific gene, encoding a protein homologous to human antimicrobial peptide hepcidin, is overexpressed during iron overload. Journal of biological chemistry. 2001;276(11):7811- 7819.
40. Wharton BA. Iron deficiency in children: detection and prevention. British journal of haematology. 1999;106(2):270- 280.
41. Thomas C, Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. Clinical chemistry. 2002;48(7):1066- 1076.
42. Brittenham M. Disorders of iron metabolism: iron deficiency and overload. Hematology basic principles and practice. 2005:481-97.
43. Gümrük F, Altay Ç. Demir metabolizması ve demir eksikliği anemisi. Katkı Pediatri Dergisi. 1995;3:265-85.
44. Anttila R, Cook JD, Siimes MA. Body iron stores decrease in boys during pubertal development: the transferrin receptor-ferritin ratio as an indicator of iron status. Pediatric research. 1997;41(2):224-8.
45. American Academy of Pediatrics WGoB. Breastfeeding and the use of human milk. Breastfeeding Review. 1998;6(1).
46. Choi JW, Pai SH. Reticulocyte subpopulations and reticulocyte maturity index (RMI) rise as body iron status falls. American journal of hematology. 2001;67(2):130-5.
47. Pihan GA. Centrosome dysfunction contributes to chromosome instability, chromoanagenesis, and genome reprogramming in cancer. Frontiers in oncology. 2013;3:277.
48. Lozoff B, De Andraca I, Castillo M, Smith JB, Walter T, Pino P. Behavioral and developmental effects of preventing iron-deficiency anemia in healthy full-term infants. Pediatrics. 2003;112(4):846-54.
49. Yalçın SS, Yurdakök K, Açıköz D, Özmert E. Short-term developmental outcome of iron prophylaxis in infants. Pediatrics International. 2000;42(6):625-30.
50. Labbé RF, Dewanji A. Iron assessment tests: transferrin receptor vis-a-vis zinc protoporphyrin. Clinical biochemistry. 2004;37(3):165-74.
51. McClung JP. Iron status and the female athlete. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2012;26(2-3):124-6.
52. Woodson RD, Wills Re, Lenfant C. Effect of acute and established anemia on O₂ transport at rest, submaximal and maximal work. Journal of Applied Physiology. 1978;44(1):36-43.
53. Suominen P, Virtanen A, Lehtonen-Veromaa M, Heinonen OJ, Salmi TT, Alanen M, et al. Regression-based reference limits for serum transferrin receptor in children 6 months to 16 years of age. Clinical chemistry. 2001;47(5):935-7.

54. Joosten E, Hiele M, Pelemans W, Haesen E. Blood loss from diagnostic laboratory tests in elderly patients. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1992;40(3):298-30
55. Karabiber H, Özgen Ü, Özcan C, Soylu H, Kutlu O, Sarıbaş S, et al. Demir eksikliği anemili çocuklarda tedavinin mental skor ve uyarılmış potansiyellere etkisi. *Türk Hematoloji Onkoloji Dergisi*. 2000;10(4):194-8.
56. Güler KE, Kavaklı T, Altınöz S, Aydoğan A. Katılma nöbetli çocuklarda demir tedavisinin önemi. *Ege Pediatri Bülteni*. 2003;10(2):61-5.
57. Youdim M, Grahame-Smith D, Woods H. Some properties of human platelet monoamine oxidase in iron-deficiency anaemia. *Clinical science and molecular medicine*. 1976;50(6):479-85.
58. Moore Jr DF, Sears DA. Pica, iron deficiency, and the medical history. *The American journal of medicine*. 1994;97(4):390-3.
59. Beguin Y, Clemons GK, Pootrakul P, Fillet G. Quantitative assessment of erythropoiesis and functional classification of anemia based on measurements of serum transferrin receptor and erythropoietin. 1993; [Volume 81: Issue 4](#):1067-1076
60. Holmberg L. Soluble transferrin receptor in the diagnosis of anaemia and iron deficiency in childhood. *Acta Paediatrica (Oslo, Norway)*. 2000;89(10):1152-3.
61. Özgen Ü, Balat A, Turgut M, Şahin S, Karabiber H, Gülsoy Ş. Demir eksikliği anemisinde RBC, MCV, MCH, MCHC, RDW, MPV ve platelet sayısının tanısal değerinin incelenmesi. *Journal of Turgut Ozal Medical Center*. 1994;1(3).
62. Lozoff B, Wolf AW, Jimenez E. Iron-deficiency anemia and infant development: effects of extended oral iron therapy. *The Journal of pediatrics*. 1996;129(3):382-9.
63. Naiboğlu E, Naiboğlu S, Turan E, Akkuş CH. Çocuk Servisinde Yatan Hastaların Demir Eksikliği Anemisi Açısından Araştırılması. *Bakırköy Tıp Dergisi*. 2019;15:204-8
64. Provan D. Mechanisms and management of iron deficiency anaemia. *British journal of haematology*. 1999;105:19-26.
65. Huebers HA, Beguin Y, Pootrakul P, Einspahr D, Finch CA. Intact transferrin receptors in human plasma and their relation to erythropoiesis. *Blood*. 1990;75(1):102-7.
66. Matsuda A, Bessho M, Mori S, Takeuchi T, Abe T, Yawata Y, et al. Diagnostic significance of serum soluble transferrin receptors in various anemic diseases: the first multi-institutional joint study in Japan. *Haematologia*. 2002;32(3):225-38.
67. Gençgönül H, Cin S, Akar N, Deda G. Iron and zinc levels in breath-holding spells. *J Ankara Med School*. 2002;21:99-104.
68. Kohgo Y, Nitsui Y, Nishimoto T, Kato J, Kondo, Hitoshi, Sasaki K, et al. Quantitation and characterization of serum transferrin receptor in patients with anemias and polycythemia. *Japanese journal of medicine*. 1988;27(1):64-70.
69. Andrews NC, Bridges K. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. *Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood*. 1998;7:521-42.
70. Okam MM, Koch TA, Tran M-H. Iron supplementation, response in iron-deficiency anemia: analysis of five trials. *The American journal of medicine*. 2017;130(8):991:1-8
71. Camaschella C. Iron deficiency. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2019;133(1):30-9.

72. Zlotkin S, Arthur P, Antwi KY, Yeung G. Randomized, controlled trial of single versus 3-times-daily ferrous sulfate drops for treatment of anemia. *Pediatrics*. 2001;108(3):613-6.
73. Andrade Cairo RC, Silva LR, Bustani NC, Marques CDF. Iron deficiency anemia in adolescents; a literature review. *Nutrición hospitalaria*. 2014;29(6):1240-9.
74. Schultink W, Gross R, Gliwitzki M, Karyadi D, Matulesi P. Effect of daily vs twice weekly iron supplementation in Indonesian preschool children with low iron status. *The American journal of clinical nutrition*. 1995;61(1):111-5.
75. Mao X, Yao G. Effect of vitamin C supplementations on iron deficiency anemia in Chinese children. *Biomedical and Environmental Sciences: BES*. 1992;5(2):125-9.
76. Ülkü. B.Demir Eksikliği Anemisi, Klinik hematolojinin ABC'si. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemiler Sempozyumu. 2001;19(20):23-32.
77. Mantadakis E. Advances in pediatric intravenous iron therapy. *Pediatric blood & cancer*. 2016;63(1):11-6.
78. Crary SE, Hall K, Buchanan GR. Intravenous iron sucrose for children with iron deficiency failing to respond to oral iron therapy. *Pediatric blood & cancer*. 2011;56(4):615-9.
79. Powers JM, Shamoun M, McCavit TL, Adix L, Buchanan GR. Intravenous ferric carboxymaltose in children with iron deficiency anemia who respond poorly to oral iron. *The Journal of pediatrics*. 2017;180:212-6.
80. Plummer ES, Crary SE, McCavit TL, Buchanan GR. Intravenous low molecular weight iron dextran in children with iron deficiency anemia unresponsive to oral iron. *Pediatric Blood & Cancer*. 2013;60(11):1747-52.
81. Cohen CT, Agrusa JE, Hui S, Teruya J, Powers JM. A preventable death: Fatal stroke due to severe iron deficiency anemia. *Pediatric Blood & Cancer*. 2022:e30014:40-43
82. Teucher B, Olivares M, Cori H. Enhancers of iron absorption: ascorbic acid and other organic acids. *International journal for vitamin and nutrition research*. 2004;74(6):403-19.
83. Control Centre For Disease, Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR Recoment Report*. 1998;47:1-29.
84. *Pediatrics A Ao*. Iron deficiency. *Pediatric nutrition handbook*. 1998:233-46.
85. Hendricks K, Briefel R, Novak T, Ziegler P. Maternal and child characteristics associated with infant and toddler feeding practices. *Journal of the American Dietetic Association*. 2006;106(1):135-48.
86. Rogers I, Emmett P. The Effect of maternal smoking status, educational level and age on food and nutrient intakes in preschool children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *European journal of clinical nutrition*. 2003;57(7):854-64.
87. Yamada M, Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Okubo H. Soft drink intake is associated with diet quality even among young Japanese women with low soft drink intake. *Journal of the American Dietetic Association*. 2008;108(12):1997-2004.
88. Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Ulusal Tedavi Kılavuzu. Türk Hematoloji Derneği; 2011: 2: 19
89. Güngör A, Karagöl C. Dört-yirmi dört ay arası çocuğu olan annelerin tamamlayıcı beslenme ile ilgili bilgi düzeyi ve davranışlarının değerlendirilmesi. *Ortadoğu Tıp Dergisi*. 2020;12(1):1-6.

90. Elder JS, Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B. Nelson textbook of pediatrics. Saunders; 2011: 306(21): 2387-2388.
91. Türedi A, Demirbilek H, Saygı S, Aliosmanoğlu Ç, Söker M. Combined nutritional anemia coexisting with microcytic anemia. 2013; 3(1):44-48
92. Organization WH. Assessing the iron status of populations: including literature reviews. Report of Joint World Health Organization/Centers for Disease Control and Prevention Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level, Geneva, Switzerland, 6–8 April 2007:(1):27-30
93. Choi H-J, Lee H-J, Jang HB, Park JY, Kang J-H, Park K-H, et al. Effects of maternal education on diet, anemia, and iron deficiency in Korean school-aged children. BMC public health. 2011;11(1):1-8.
94. Powers JM, Nagel M, Raphael JL, Mahoney DH, Buchanan GR, Thompson DI. Barriers to and facilitators of iron therapy in children with iron deficiency anemia. The Journal of pediatrics. 2020;219:202-8.
95. Faqih AM, Kakish S, Izzat M. Effectiveness of intermittent iron treatment of two-to six-year-old Jordanian children with iron-deficiency anemia. Food and Nutrition Bulletin. 2006;27(3):220-7.
96. Kruske S, Ruben A, Brewster D. An iron treatment trial in an Aboriginal community: improving non-adherence. Journal of paediatrics and child health. 1999;35(2):153-8.
97. Şakru A, Genel F, Atlıhan F, Serdaroğlu E. ay-15 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. Ege Pediatri Bülteni. 2000;7(4):175-80.
98. Karapınar TH, Bildik O, Köker SA, Töret E, Oymak Y, Ay Y, et al. Altı Ay-2 Yaş Arası Çocuklarda Profilaktik Demir Kullanımının Değerlendirilmesi. Journal of Pediatric Research. 2017;4(3).
99. Al-Suhimat AA, Shudifat RM, Obeidat H. Maternal level of education and nutritional practices regarding iron deficiency anemia among preschoolers in Jordan. Journal of Pediatric Nursing. 2020;55:e313-e9.
100. Orsango AZ, Habtu W, Lejisa T, Loha E, Lindtjørn B, Engebretsen IMS. Iron deficiency anemia among children aged 2–5 years in southern Ethiopia: a community-based cross-sectional study. 2021;9:e11649.
101. Fançony C, Soares Â, Lavinha J, Barros H, Brito M. Iron deficiency anaemia among 6-to-36-month children from northern Angola. BMC pediatrics. 2020;20:1-13.
102. Ringoringo HP. Prevalence of Iron Deficiency Anemia and Reference Range of Complete Blood Count, Reticulocyte Parameters in Infants Aged 9–11 Months. International Journal of General Medicine. 2022;8017-24.
103. Olivares M, Walter T, Hertrampf E, Pizarro F. Anaemia and iron deficiency disease in children. British medical bulletin. 1999;55(3):534-43.
104. Mantadakis E, Chatzimichael E, Zikidou P. Iron deficiency anemia in children residing in high and low-income countries: risk factors, prevention, diagnosis and therapy. Mediterranean journal of hematology and infectious diseases. 2020;12(1).
105. Prieto-Patron A, Van der Horst K, Hutton ZV, Detzel P. Association between anaemia in children 6 to 23 months old and child, mother, household and feeding indicators. Nutrients. 2018;10(9):1269.

9.EKLER

EK.1 Etik Kurul



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/266-342

31.07.2023

Sayın Prof.Dr.Ünsal ÖZGEN

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Demir eksikliği anemisinin tedavisinin çocukların beslenmesi ve ailenin ekonomik durumu ile ilişkisi** başlıklı OMÜ KAEEK 2023/167 Karar nolu Anket çalışması+ Dosya taraması nitelikli araştırma projeniz Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre 24.05.2023 tarihli Etik Kurulumuzda incelenmiş etik açıdan uygun bulunmuştur. Ancak araştırmanın yapılacağı yerlerdeki ilgili kurumlardan izin yazısı alınıp, tarafımıza bildirilmesinden sonra başlanmasına oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Prof.Dr.Ramis ÇOLAK
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

EK 2. İntihal Raporu

Demir Eksikliği Anemisini Tedavisinin Çocukların Beslenmesi Ve Ailenin Ekonomik Durumu İle İlişkisi

ORJİNALLİK RAPORU

% 16	%16	%3	%2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr	%6
İnternet Kaynağı		
2	cocukergen.thsk.saglik.gov.tr	%4
İnternet Kaynağı		
3	acikerisim.erbakan.edu.tr	%1
İnternet Kaynağı		
4	www.turkurolojidergisi.com	%1
İnternet Kaynağı		
5	docplayer.biz.tr	%1
İnternet Kaynağı		
9lib.net	6	<%1
İnternet Kaynağı		