

established in
2016



MAS JOURNAL of Applied Sciences

ISSN 2757-5675

DOI: <http://dx.doi.org/10.52520/masjaps.158>

Derleme Makalesi

Çocuklarda Demir Eksikliği Anemisi

Altay BABACAN^{1*}

¹Fethi Sekin Çocuk Hastanesi, Hematoloji-Onkoloji Bölümü, Elazığ

*Sorumlu yazar: altay.babacan@hacettepe.edu.tr

Geliş Tarihi: 20.06.2021

Kabul Tarihi: 18.07.2021

Özet

Demir eksikliği anemisi (DEA) en sık ve önlenbilir mikrositik anemi sebebidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre DEA gelişmekte olan ülkelere %36, gelişmiş ülkelere %8 oranında görülmektedir. Ülkemizde DEA sıklığı gelişmiş ülkelere nazaran çok daha yüksektir. Bölgesel ve yaş gruplarına göre fark göstermekle beraber ülkemizde DEA'nin %30-%78 gibi yüksek bir prevalansa sahip olduğu bilinmektedir. Çocuk ve gebeler DEA'den en çok etkilenen hasta grubudur. DEA'nin önemli bulgularından biri iştahsızlıktır. İştahı uyaran ghrelin ve demir seviyeleri arasında pozitif bir ilişki vardır ve demir eksikliği anemisinde iştah azalmasının düşük ghrelin seviyelerine bağlı olabileceği bildirilmiştir. Demir takviyesi alan çocuklarda demir eksikliği anemisi ve iştah artışının sonuçları çelişkilidir.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk dönemi hastalıkları, demir eksikliği anemisi, sağlık

Iron Deficiency Anemia in Children

Abstract

Iron deficiency anemia (DEA) is the most common and preventable cause of microcytic anemia. According to the World Health Organization, IDA is seen in 36% of developing countries and 8% in developed countries. The incidence of IDA in Mongolia is much higher than in developed countries. Although it varies according to the region and age group, the incidence of IDA is 30-78% in our country. The most affected group of IDA patients are children and pregnant women. One of the key findings of IDA is decreased appetite. There is a positive relationship between ghrelin, which stimulates appetite, and iron levels, and it has been reported that decreased appetite in iron deficiency anemia may be due to low ghrelin levels. The results of iron deficiency anemia and increased appetite in children taking iron supplements are conflicting.

Keywords: Pediatrics, iron deficiency anemia, health

GİRİŞ

Demir eksikliği (DE) tüm dünyada en sık görülen besinsel eksiklikler ve çocukluk çağı anemisinin en sık nedenidir. Demir eksikliği esas olarak gelişmekte olan ülkelerde 2 milyar insanı etkiler ve bunların yarısından fazlası anemi hastasıdır (Andrews ve Fleming, 2009). Demirin vücuda oksijen taşımaktan başka birçok önemli rol oynadığı ve eksikliğinin 2 yaş altı çocukların gelişimini bozduğu, zihinsel ve duygusal hareketi uyardığı gösterilmiştir (Lerner, 2011). Bebeklik döneminde beyin hızla geliştiğinden, temel duygusal beceriler kazanılırsa demir eksikliği kalıcı zihinsel geriliğe neden olabilir. Bebeklerde sık görülen ağlama, korku, utangaçlık, aşırı anne sevgisi gibi davranış bozukluklarının demir tedavisi ile kısa sürede düzeldiği, aneminin ise uzun yıllar boyunca düzeldiği bildirilmiştir. Adolesanlarda dikkatsizlik, konsantrasyon güçlüğü, hafızada zayıflama, fizik kapasite ve iş gücünde azalma şeklinde ortaya çıkmaktadır. Demir eksikliği olan çocukların çoğu asemptomatiktir ve genellikle laboratuvar testleri ile tesadüfen teşhis edilir. Anemi belirtileri arasında iştah kaybı, halsizlik, baş dönmesi, soluk cilt ve konjonktivit bulunur. Ağartma, fizik muayenenin en önemli sonucudur, ancak yalnızca anemi şiddetli olduğunda ortaya çıkar. Anemi derinleştikçe solukluk, taşikardi, sistolik üfürüm klinik tabloya eklenir. Demir eksikliği anemisi cilt, tırnak epiteliyal doku değişikliklerine de sebep olabilir. Dil papiller atrofi, kırmızı parlak agrılı dil; glossit, kaşık tırnak, anguler stomatit ve erişkinlerde sıklıkla görülen disfaji ile prezente olan özofageal-farengal ağ (web) klinik tabloda rastlanabilen değişikliklerdir. Demir eksikliği anemisinin önemli bulgularından biri iştahsızlıktır. İştahı uyaran ghrelin ve demir seviyeleri

arasında pozitif bir ilişki vardır ve demir eksikliği anemisinde iştah azalmasının düşük ghrelin seviyelerine bağlı olabileceği bildirilmiştir (Akarsu ve ark., 2007; İşgüven ve ark. 2007).

Anemi

Aynı yaş ve cinsiyetteki normal popülasyona göre Hb veya kırmızı kan hücre sayısının 2 Standart sapma altında olmasına anemi denir. Normal hemoglobin ve eritrosit sayısı yaş, cinsiyet ve ırka göre fark göstermektedir. Anemi gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeleri etkileyen, insan sağlığı dışında sosyal ve ekonomik sonuçları da olan global bir sağlık problemidir. Yaşam döngüsü içinde her dönemde ortaya çıkabilmeye beraber en sık görüldüğü yaş grubu çocuklar ve hamile bayanlardır. Dünya Sağlık Örgütü 1993-2005 yılları arasında 192 ülkeyi içeren anemi çalışması yapmıştır. Yayınlanan raporda 0-5 yaş okul öncesi dönemde anemi prevalansı %47.4, okul çağı 5-15 yaş grubunda %25.4 olduğu bildirilmektedir (WHO, 2005). Anemi aynı zamanda beslenme ve sağlık durumu açısından bir göstergedir. Anemiye bağlı anne ve çocuk ölümleri aneminin en dramatik sonuçları arasındayken, demir eksikliğine bağlı baskılanmış fiziksel ve bilişsel gelişim ve performans, çocuk sağlığı açısından ciddi sorun olmaya devam etmektedir. Anemi; fizyolojik ve morfolojik olarak sınıflandırılır. Fizyolojik olarak anemiye neden olan başlıca iki mekanizma söz konusudur. Bunlar; herhangi bir nedene bağlı olarak eritrosit yapımının azalmış olması veya eritrosit ömrünün kısalmasıdır. Bazen birden fazla mekanizma aneminin gelişmesine katkıda bulunabilir.

Anemili Çocuğa Yaklaşım

Aneminin klinik bulguları çocuğun yaşına, anemi etiyojisi ve gelişme hızına göre değişiklik göstermektedir. Ancak çoğu anemik

çocuğun asemptomatik olduğu, rutin taramalar esnasında hemoglobin ve hematokrit değerlerinde anormallik bulunduğu tespit edilmektedir. Fizik muayene çok önemli olmakla beraber anemili çoğu çocukta bulgu vermeyebilir. Vücudun kompanzasyon kabiliyeti sonucu; kronik anemi aynı hemoglobin değerine sahip bir akut anemi olgusuna nazaran daha silik semptomlarla karşımıza çıkar. Kronik anemiye işaret eden bulgular; huzursuzluk, solukluk (hb 7 gr/dl altına düşmeden oluşması beklenmez), glossit, sistolik üfürüm, büyüme gelişme geriliği, tırnak yatağı değişiklikleri gibi bulgulardır. Anemik yenidoğan ve süt çocukları da huzursuzluk ve oral alımın azalması şeklinde prezente olabilir. Akut gelişen anemide ise klinik tablo daha dramatiktir. Akut anemi kan kaybı veya hemolize bağlıdır. Böyle bir hastada, taşipne, taşikardi, konjestif kalp yetmezliği tablosu, sarılık, splenomegali ve hematuri görülebilir. Kan kaybı %40'ı aştığında hipovolemik şok belirtileri olan konfüzyon, hava açlığı, terleme artışı, hipotansiyon ve taşikardi bulguları gelişir (P.L, 2000). Anemik çocuğu değerlendirirken öz ve soygeçmiş, doğum hikayesi ve yenidoğan dönemi irdelenmeli, hastanın diyeti, enfeksiyon öyküsü, kronik hastalıklar, kullanılan ilaçlar, çevresel maruziyetler, sosyokültürel ve etnik durum sorgulanmalıdır. Hemolitik bir atak var olup olmadığını anlamak için; idrar renginde koyulaşma, skleral ikter veya sarılık olup olmadığı izlenmeli ve sorgulanmalıdır. Ailenin sadece erkek fertlerinde tariflenen hemolitik ataklar G6PD gibi bir X geçişli genetik hastalık ihtimalini kuvvetlendirirken, ilaç kullanımı hemoliz durumunda mutlaka sorgulanmalıdır. Daha önce yapılmış tam kan sayımı ve anemiye yönelik tetkikleri, aldışya tedavisi ve tedavi süresi incelenmelidir. Tekrarlayan bir

anemi hikayesi olması kalıtsal hastalık şüphesini kuvvetlendirirken, önceki tetkikleri normal olan hastada kazanılmış anemi sebeplerini ön planda düşünmek gerekmektedir. Talasemi gibi mikrositer hipokrom anemi yapan bir kalıtsal hastalık; öncesinde defalarca yine bir mikrositer hipokrom anemi çeşidi olan demir eksikliği anemisi şeklinde tanı almış ve tedavi edilmeye çalışılmış olabilir. Bu durumda hikaye ve tüm laboratuvar parametreleri bu ayırıcı tanıları göz önünde bulundurularak dikkatle incelenmelidir. Muhtemel kan kaybına sebep olabilecek durumlar sorgulanmalıdır. Sistemlere yönelik özgül sorular yöneltilmeli, beraberinde mutlaka menstrüasyon hikayesi alınmalıdır. Ciddi veya kronik epistaksisin demir eksikliği veya kan kaybına bağlı anemi yapacağı dikkatten kaçmamalı ayrıca epistaksis veya menoraji gibi kanama durumlarının bir kanama diyatezi temelinde gelişebileceği de unutulmamalıdır (Sandoval ve Visintainer). Daha sık olarak düşük-orta sosyoekonomik düzeyli bölgelerde intestinal parazitözler anemi sebebi olarak karşımıza çıkabilmektedir (Yıldız, 2009). Kişinin özgeçmiş ve geçirilmiş hastalıkları gözden geçirilmeli, anemiye sebep olabilecek kronik hastalık, enflamatuvar veya enfeksiyöz durumlar varsa aydınlatılmalıdır. Enfeksiyon açısından endemik bölge seyahati sorgulanmalıdır. Ayrıca bilinmektedir ki aktif enfeksiyon durumlarında hemoglobin düzeyinin 1-1.5. 00 mg/dl düşüşü nadir bir durum değildir. Kullanılan ilaçlar, çevresel toksin maruziyetleri, beslenme şekli ve içeriği anemi etiyolojisini aydınlatmada önem taşıyabilir. Homeopati veya bitkisel ilaç kullanımı, beraberinde kurşun dahil çeşitli toksinlere maruziyete sebep olabilmesi bakımından dikkatle sorgulanmalıdır. Kurşun zehirlenmesi ortam boyası, yemek

pişirilen sırlanmamış seramik kaplar gibi basit gündelik kullanım ürünleri kaynaklı olabileceğinden mikrositer bir anemide özellikle göz önünde bulundurulmalıdır(Yapıcı ve Şahin, 2002). Çocuğun beslenmesi özellikle alınan gıdaların demir, vitamin B12 ve folat içeriği hakkında fikir vermesi açısından mutlaka sorgulanmalıdır. Süt çocuğunda anne sütünü ne kadar kullandığı, formül süt ve inek sütü kullanımı; anemi açısından önemli bilgiler sunmaktadır.

MCV Temelli Anemi Sınıflaması

Mikrositik Anemiler

Tüm anemi nedenleri içinde en sık görülen, mikrositer anemi tablosuna yol açan ve önlenebilir olan; demir eksikliği anemisidir(DEA). Mikrositik aneminin diğer sebepleri arasında talasemileri de içine alan hemoglobinopatiler yer almaktadır. Talasemiler globin zincirini kodlayan gendeki mutasyona bağlı gelişen otozomal resesif geçişli bir genetik hastalıktır. Alfa veya beta globin zincirinin yetersiz üretimine bağlı olarak alfa veya beta talasemi adını almaktadır. Bu yetersizlik dengesiz globin zinciri oluşumu ve erken eritrosit yıkımına neden olmaktadır. Değişik ağırlıkta talasemi kliniğine sebep olan yaklaşık yüzlerce mutasyon tanımlanmıştır. Sık görüldüğü kuşak Akdeniz, Afrika, Hindistan ve Ortadoğu halklarıdır. Talasemilerin sebep olduğu hemoglobinin polipeptid sentez bozukluğu asemptomatik, hafif ve ağır anemi tablosuna yol açabilen bir klinik spektrumdur. Demir eksikliği anemisinden farklı olarak mentzer indeksi talasemilerde 13'ün altında bulunur. (Mentzer indeksi: MCV/RBC). Eğer indeks 13 28 üzerindeyse DEA lehine değerlendirilir. Kurşun zehirlenmesi ve sideroblastik anemi mikrositik aneminin diğer nedenlerindedir. Kurşun

zehirlenmesinde vücudun hemoglobin yapımı, heme yolağındaki birçok enzimin inhibisyonu sonucu yetersiz ve etkisiz kalırken, serum kurşun düzeyinin yükselmiş olduğu görülecektir. Mikrositik anemi nedenleri içinde yer alan bir diğer anemi çeşidi sideroblastik anemidir. Sideroblastik anemi çocukluk çağında çok nadir rastlanan, kemik iliğinde normoblastlarda aşırı miktarda demir birikimi ile karakterize, heterojen bir hastalık grubudur.

Normositik Anemiler

Normositik anemide tanısalla yaklaşım klinisyen açısından daha zorlayıcı olabilmektedir. İlk değerlendirme retikülosit sayısının tespiti ile anemi fizyolojisine yönelik olacaktır. Yine periferik yayma fizyolojiye yönelik daha önce bahsedilmiş ipuçları verecektir. Azalmış eritrosit yapımı düşündürülen kimi anemilerde etiyolojiyi aydınlatmak için kemik iliği aspirasyonu gerekebilir (Irwin, 2001). Bir laboratuvar bulgusu olarak normositer anemi tablosu şeklinde karşımıza çıkan yenidoğanın fizyolojik anemisi patolojik bir durum olarak değerlendirilmemektedir. Yaşamın ilk haftalarında eritropoetin (EPO) sentezi dramatik olarak düşer. Buna bağlı olarak prematürelde 6-8 haftada hemoglobin değeri 9-11 gr/dl'e kadar düşebilir. Sonrasında EPO üretiminin tekrar artmasıyla hemoglobin normal değerlere yükselir. Hemoglobin bu dönemde 9 g/dl düzeylerine kadar inebilmektedir. Aksi düşündürecek bir klinik ve laboratuvar şüphe yokluğunda 3 ileri tetkike ihtiyaç yoktur. Kronik hastalık anemisi normositik anemiler içinde en sık görülen, tüm anemiler içinde de DEA sonrasında en sık ikinci anemi grubudur. Kronik hastalık anemisi inflamatuvar hastalıklar, enfeksiyonlar, neoplastik durumlar ve diğer birçok sistemik hastalığa eşlik edebilmektedir. Kronik hastalık anemisinde patofizyoloji

multifaktöriyeldir. Kemik iliği hipoaktivitesi, yetersiz EPO üretimi veya yetersiz EPO cevabı ve hafif kısalmış eritrosit ömrü anemi oluşumuna katkıda bulunur (Brill, 2000). Hipotiroidizm, adrenal-hipofiz yetmezlik, hipogonadizm gibi endokrin yetmezlikler ve hipertiroidizm gibi endokrinolojik bozukluklar da azalmış EPO üretimi yoluyla eritrosit yapım yetersizliğine neden olur(Schnall.2000). Akut ve kronik böbrek yetmezliğinde de normositik (nadiren mikrositik) anemi gözlenmektedir. Böbrek yetmezliğinde üremik metabolitler eritrosit ömrünü kısaltıp eritropoezi baskılamaktadır. Serum EPO düzeyi, negatif akut faz reaksiyonu olarak serum demir ve demir satürasyonu düşüktür (Abramson, 2009). Erken dönem DEA karşımıza normositik anemi olarak çıkabilmektedir. Akut kanama, orak hücre anemisi, eritrosit membran bozuklukları da (herediter sferositoz, eliptositoz, vb.) normositer anemi nedenleri arasındadır. Parvovirüs b19 enfeksiyonu (5. Hastalık) 4-8 gün süren kemik iliği süpresyonuna sebep olabilir (Brown.1996). Sağlıklı çocuklarda hafif seyirli olabilecek bu enfeksiyon; orak hücreli anemi, herediter sferositoz, eliptositoz gibi altta yatan hastalığı bulunanlarda ciddi ve derin anemiye yol açabilmektedir. Bunun nedeni sferosit ve eliptositlerin yaşam süresinin ortalama 120 günden 10 ila 30 güne kadar düşmesi ve dolaşımdaki kanın kemik iliği yapımına daha bağımlı olmasıdır. Akut parvovirüs enfeksiyonu olan çocukların derin semptomatik anemileri mevcutsa IVIG ve kan transfüzyonu uygulaması için hastaneye yatırılmaları gerekebilir. G6PD (glukoz 6 fosfat dehidrogenaz) ve piruvat kinaz eksikliğinde stres durumuyla tetiklenen hemoliz atakları izlenmektedir. G6PD eksikliğinde oksidatif stres dramatik hemoliz ataklarıyla sonuçlanabilir. Tanı düşük G6PD düzeyi gösterilerek

konulabilir ancak akut hemoliz durumunda normal olabileceğinden test 28 ataktan aylar sonra tekrarlanmalıdır. Hipersplenizm; ancak dalak normalin 3-4 katına ulaştığında, dolaşımdan eritrositleri uzaklaştırması, kısmen de eritrosit ömrünü kısaltması sebebiyle anemiye sebep olabilir (AJ, 1995). Makrositik anemi, normal hemoglobin içeren büyük eritrositler ile karakterize bir anemidir. Kemik iliğindeki eritrosit öncüllerinin morfolojik görünümüne bağlı olarak, megaloblastik ve megaloblastik olmayan olmak üzere iki kategoriye ayrılırlar. Megaloblastik anemilerde anormal DNA sentezine bağlı çekirdek olgunlaşmasında gecikme söz konusudur. Megaloblastik olmayan makrositer anemilerde patofizyoloji tam çözülememiş olmakla beraber artmış membran lipitleriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Karakaş, 2006). Megaloblastik anemi nedenleri vitamin B12 ve folat eksikliği, folat metabolizmasını etkileyen ilaçlar (metotreksat, trimetoprim) ve bazı metabolik hastalıklardır (orotik asidüri, metilmalonilasidüri, lesch-nyhan sendromu). Megaloblastik olmayan makrositer anemi nedenleri ise; kemik iliği yetmezliği ile ilişkili durumlar (dianon-blackfan anemisi, fankoni anemisi, idiyopatik aplastik anemi, myelodisplazi), ilaç ilişkili anemi (azidotimidin, valproik asit, karbamazepin), kronik karaciğer hastalığı ve hipotiroididir. Metabolik olarak aktif folat türevlerinin yetersizliğinden dolayı DNA sentezi bozulmuştur. O nedenle her 3 hematopoietik seri hücreleri de durumdan etkilenmiştir ve sıklıkla lökopeni ve trombositopeni ile birlikte seyredeler. En sık 2 nedeni 13 vitamin B12 (kobalamin) ve folik asit eksikliğidir. Folik asit eksikliği genel olarak diyetle alım yetersizliğine bağlı olarak gelişir. Yeşil yapraklı sebzelerde,

meyvelerde, karaciğer ve böbrek gibi hayvansal besinlerde bulunur. Isıya dayanıksız olduğundan pişirmeyle azalır. Sınırlı olan vücut depoları 2-3 ay dayanmaktadır. Prematürel ve C vitamini eksikliği folik asit yetersizliği için kolaylaştırıcı faktörlerdir. Hızlı bölünen hücreler eksikliğinden etkilenir, nörolojik semptom görülmez. Eksikliğinde 1-3 mg günde tek doz parenteral veya oral folat replasmanı yapılmalıdır. 72 saat içinde tedaviye hematolojik cevap gelişir. Vitamin B12 DNA sentezi için gerekli olan tetrahidrofolat üretiminde rol oynayan bir kofaktördür. Vitamin B12'nin nutrisyonel yetersizliği az görülen bir durumdur. Et, balık, yumurta, peynir, süt gibi hayvansal proteinler bu vitamin için kaynak teşkil eder. Çocuk ve yetişkinlerde B12 depoları 3-5 yıl yeterlidir. Ancak düşük vitamin B12 deposu olan bir anne bebeğinde 6-18 aylıkken B12 yetersizliği kliniği oluşmaya başlar. 4. Demir eksikliği anemisi en sık ve önlenebilir mikrositik anemi sebebidir. Demir eksikliği vücuttaki bir demir eksikliğidir ve hemoglobin üretimini etkilemezken, demir eksikliği anemisi demir eksikliği nedeniyle hemoglobinde azalmaya neden olur (TH, 2011). Demir eksikliğinin en önemli göstergesi anemi olduğu için DE ve DEA sıklıkla ikame edilir. Ancak anemi yokluğunda DE gelişimi başlar ve dokular etkilenir. Dünya çapında yaklaşık iki milyar insanın demir eksikliğinden muzdarip olduğu ve bunların yarısından fazlasının anemi olduğu tahmin edilmektedir (WB, 1997). Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre DEA sıklığı ülkeler arası büyük farklar göstermekle beraber, gelişmekte olan ülkelerde %36, gelişmiş ülkelerde %8 oranında görülmektedir. DEA'nin en sık 6-24 aylık bebeklerde görüldüğü belirlenmiştir (Monajemzadeh, 2009). Düzenli

beslenme, büyüme hızında azalma nedeniyle 24 aydan sonra DEA sıklığı azalmaktadır. Ülkemizde DEA sıklığı gelişmiş ülkelere nazaran çok daha yüksektir. Bölgesel ve yaş gruplarına göre fark göstermekle beraber ülkemizde DEA sıklığının %15,2 ile % 62.5 arasında olduğu bildirilmektedir (Gökçay, 2000; Evliyaoğlu, 1996; Gür ve Celkan, 2005). İzmir'de yapılan bir çalışmada 6 ay-15 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı %30.1 olarak tesbit edilmiştir. Aynı çalışmada en yüksek prevalans %44.4 ile 13-24 ay arası grupta izlenmiştir. İstanbul'da çocuk ve adolesan grupta yapılan bir çalışmada DEA sıklığı %40, Erzurum bölgesinde 10-13 yaşlarındaki çocuklarda %15.2 bulunmuştur (Sakru ve ark., 2000). Adana'da yapılan bir başka çalışmada süt çocuklarında DE %78, DEA ise %62.5 olarak tesbit edilmiştir (Evliyaoğlu ve Atıcı, 1996).

SONUÇ ve ÖNERİLER

Demir eksikliği tüm dünyada en sık rastlanan besinsel eksiklik olup, özellikle gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunudur. Anemi, demir eksikliğinin en önemli göstergesi olduğu için, demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi sıklıkla farklı kullanılmaktadır. Ancak anemi olmadan demir eksikliği oluşur ve hastalık dokuları etkiler. Çocuklarda demir eksikliği anemisinin en sık nedenleri yetersiz beslenme, hızlı büyüme, düşük kilo ve inek sütüne bağlı sindirim sistemi kaybidir. Demir eksikliği durumlarında özellikle büyük çocuklarda yetersiz alım veya oral demir tedavisine yetersiz yanıt kan kaybının ana nedeni olarak düşünülmelidir. Demir eksikliği anemisinin tedavisinin temel prensipleri; Demir eksikliğinin nedenleri araştırılıp düzeltilmeli, eksiklikler giderilmeli, beslenme düzeltilmeli, hasta ve aile eğitimi sağlanmalıdır. Aneminin klinik

bulguları çocuğun yaşına, anemi etiyojoloji ve gelişme hızına göre değişiklik göstermektedir. Ancak çoğu anemik çocuğun asemptomatik olduğu, rutin taramalar esnasında hemoglobin ve hematokrit değerlerinde anormallik bulunduğu tespit edilmektedir. Fizik muayene çok önemli olmakla beraber anemili çoğu çocukta bulgu vermeyebilir. Vücudun kompanzasyon kabiliyeti sonucu; kronik anemi aynı hemoglobin değerine sahip bir akut anemi olgusuna nazaran daha silik semptomlarla karşımıza çıkarmaktadır.

KAYNAKLAR

- Andrews N UC, Fleming MD. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia 7ed. Philadelphia: Saunders; 2009.
- Lerner NB SR. Iron-Deficiency Anemia. 19 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
- Akarsu S UB, Gurgoze MK, Sen Y, Aygun AD. Plasma ghrelin levels in various stages of development of iron deficiency anemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007; 29: 384-7.
- Isguven P AI, Erol M, Yildiz M, Adal E, Erguven M. Serum levels of ghrelin, leptin, IGF-1, IGFBP-3, insulin, thyroid hormones and cortisol in prepubertal children with iron deficiency. *Endocr J* 2007; 54: 985-90.
- Worldwide prevalence of anemia 1993-2005: WHO library cataloguing-in-publication data, 2005.
- P. L. Iron-Deficiency Anemia. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 3 ed. USA: Academic Press; 2000: 33-47.
- Sandoval C DS, Visintainer P,. Clinical and laboratory features of 178 children with recurrent epistaxis. *JPediatr Hematol Oncol* 2002; (24): 47.
- Yıldız, İ, Demir eksikliği anemisi. *Türk Pediatri Arşivi* 2009; 44 özel sayı: 14-8.
- Yapıcı GI CG, Şahin. U, Çocuklarda asemptomatik kurşun zehirlenmesi. *Cerrahpaşa J Med* 2002; 33: 197-204.
- Irwin JJ KJ. Anemia in Children. *American Family Physician* 2001; 64: 1379-86.
- Brill JR BD. Normocytic Anemia. *Am Fam Physician* 2000 62(10): 2255-63.
- Schnall SF BN, Duffy TP, Benz EF Jr. Approach to the adult and child with anemia. 3 ed. New York: Churchill Livingstone; 2000.
- Abramson SD AN. Common uncommon anemias. *Am Fam Physician* 1999; 59: 851-8.
- Brown KE YN. Parvoviruses and bone marrow failure. *Stem Cells* 1996; 14: 151-63.
- AJ E. Hypersplenism and hyposplenism. 5 ed. New York: McGraw-Hill Health Professions Division; 1995.
- Karakaş, Z. Makrositik Anemiler. *Güncel Pediatri* 2006; 4: 96-9.
- Derneği TH. Çocuklarda demir eksikliği anemisi tanı ve tedavi kılavuzu.
- WB. F. Strategies of the Pan American Health Organization/ World Health Organization for the Control of Iron Deficiency in Latin America. *Nutr Reviews* 1997; 55 183-8.
- Monajemmzadeh SM ZM. Iron deficiency anemia in infants aged 12-15 months in Ahwaz, Iran. *Indian J Pathol Microbiol* 2009; 52(2): 182-4.
- Gökçay G KA. Çocuklarda demir eksikliği anemisinin epidemiyolojisi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2000; 43: 3-13.
- Evliyaoğlu N AD, Atıcı A. . Anne sütü, inek sütü ve formula mamalarla beslenenlerde demir durumu. *Türkiye Klinikleri JPediatr* 1996; 5: 249-59.
- Gür E YI, Celkan T. . Prevalence of anemia and the risk factors among school children in İstanbul. *J Trop Pediatr* 2005; 51: 346-50.
- Sakru A GF, Atlıhan F, Serdaroğlu E. 6 Ay - 15 yas arası çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. *Ege Pediatri Bülteni* 2000; 7(4): 175-80.