

Hastanemizde Nutrisyonel Anemi Nedeniyle Takip Edilen Çocukların Değerlendirilmesi

Evaluation of Children Followed up for Nutritional Anemia in Our Hospital

Enes DEMİRYEL¹ Mervan BEKDAŞ¹

ÖZ

Amaç: Anemi tüm dünyada yaygın olarak karşılaşılan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Aneminin pek çok farklı nedeni olmakla birlikte nutrisyonel nedenler daha sık görülmektedir. Bu çalışmada amacımız ilimizdeki 6 ay-18 yaş arasında görülen nutrisyonel anemilerin tiplerini ve bunları etkileyen özelliklerini incelemektir.

Araçlar ve Yöntem: Bu çalışmaya 2019-2021 yılları arasında hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniklerinde nutrisyonel anemi tanısı koyulan olgular dahil edildi.

Bulgular: Çalışmamızdaki hastaların 2187 tanesi (%51.9) kız hastadan oluşmaktadır. Bu olgularımızın 1375 tanesi de (%32.6) adölesan idi. Olguların 3110'u (%73.7) mikrositer, 781'i (%18.5) megaloblastik ve 326'sı da (%7.7) mikst tip anemi grubundaydı. Erkeklerle karşılaştırıldığında kızlarda total demir bağlama kapasitesi yüksek idi (368.6±57.5 karşılık 361.7±56.9, p=0.013). Megaloblastik ve mikst tip anemi gruplarına ait serum 25(OH) D vitamini düzeyleri mikrositer anemi grubundakilere göre anlamlı oranda düşüktü (sırasıyla 11.7 (2.3-66.7) karşılık 13.9 (2.1-102) ng/ml, p<0.001 ve 10.3 (2.3-60.8) karşılık 13.9 (2.1-102) ng/ml, p<0.001). Mikrositer anemili olguların 216'sinde (%6.9) malnütrisyon ve 174'ünde de (%5.5) obezite vardı, megaloblastik anemili olguların 90'ında (%11.5) malnütrisyon ve 42'sinde de (%5.4) obezite vardı. Megaloblastik anemisi olan bireylerde malnütrisyon sıklığı mikrositer anemisi olanlara göre anlamlı oranda yüksekti (p=0.033).

Sonuç: Nutrisyonel anemiler çocukluk çağı yanında adölesan çağda da önemli bir sorundur, nutrisyonel anemilerin tipleri arasında en fazla mikrositer anemiler görülmektedir. Bu anemilerin mikst formları da görülebileceğinden tanı aşamasında dikkatli olunmalıdır. Kızlarda özellikle mikrositer anemiler daha sık görülmektedir. Malnütrisyon haricinde düşük serum 25(OH) D vitamini düzeyleri de nutrisyonel anemilerin gelişmesi için bir risk faktörü olabilir.

Anahtar Kelimeler: anemi; çocuk; demir eksikliği; D vitamini eksikliği; megaloblastik

ABSTRACT

Purpose: Anemia is an important problem of public health that is widespread throughout the world. Although there are many different causes of anemia, nutritional causes are the most common. The aim of this study is to investigate the types of nutritional anaemias seen between the ages of 6 months and 18 years, and the characteristics affecting these anaemias in our province.

Materials and Methods: Cases diagnosed with nutritional anaemia in the paediatric outpatient clinics between 2019 and 2021 were included.

Results: A total of 2187 (51.9%) of the cases were girls and 1375 (32.6%) were adolescents. Of 4217 subjects, 3110 (73.7%) had microcytic, 781 (18.5%) had megaloblastic and 326 (7.7%) had mixed type anaemia. Girls had a higher total iron-binding capacity (368.6±57.5 vs. 361.7±56.9, p=0.013). Vitamin 25(OH)D serum levels were lower in megaloblastic and mixed anaemia than in microcytic anaemia (11.7 (2.3-66.7) vs. 13.9 (2.1-102), p<0.001 and 10.3 (2.3-60.8) vs. 13.9 (2.1-102), p<0.001, respectively). 216 (6.9%) and 174 (5.5%) patients with microcytic anaemia had malnutrition and obesity, respectively. 90 (11.5%) and 42 (5.4%) patients with megaloblastic anaemia had malnutrition and obesity, respectively. The incidence of malnutrition was higher in those with megaloblastic anaemia than microcytic anaemia (p=0.033).

Conclusion: Nutritional anaemia is an important problem in both adolescence and childhood. Among the types of nutritional anaemia, microcytic anaemia is the most common. Since mixed forms of these anaemias can also occur, caution is required in the diagnostic phase. Microcytic anaemias often occur in girls. In addition to malnutrition, a low serum level of 25(OH) D can also be a risk factor for the development of nutritional anaemias.

Keywords: anemia; child; iron-deficiency; megaloblastic; vitamin d deficiency

Gönderilme tarihi: 18.01.2024; Kabul edilme tarihi: 18.03.2024

¹Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Bolu, Türkiye.

Sorumlu Yazar: Mervan Bekdas, Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Bolu, Türkiye.
e-posta: merbek14@yahoo.com

Makaleye atf için: Demiryel E, Bekdas M. Hastanemizde nutrisyonel anemi nedeniyle takip edilen çocukların değerlendirilmesi. Ahi Evran Med J. 2024;8(2):157-166. DOI: 10.46332/aemj.1421658

GİRİŞ

Mikro besin eksikliği bilinenin aksine sadece geri kalmış toplumlarda değil gelişmekte olan endüstrileşmiş toplumlarda da görülen küreselleşmiş bir halk sağlığı sorunudur, bu eksikliğin meydana getirdiği hastalıklardan birisi de anemidir. Anemi, hemoglobin (Hb) ve/veya eritrosit (RBC) sayılarının yaşa ve cinsiyete göre iki standart sapmanın altında olmasıdır. Anemi, birden fazla sistem üzerinde etkili olan klinik bir durumdur, genel olarak hücrelerdeki biyokimyasal fonksiyonlarda değişikliklere, büyümenin duraklamasına, psikomotor gelişme geriliğine ve zihinsel gelişmede duraksamalara neden olabilmektedir.¹ Anemi, çocukluk çağının en yaygın hematolojik hastalığıdır. Ülkemizde çocukluk çağı anemi sıklığı %5.4-15.5 arasında değişmektedir.^{2,3} Çocukluk yaş grubunda hızlı büyüme ve gelişmenin olduğu süt çocukluğu ve pubertal dönem, başta demir gibi elementler olmak üzere birçok farklı besinsel faktöre ihtiyacın en fazla olduğu dönemi kapsamaktadır ve bu dönemlerde anemiler daha sık olarak saptanmaktadır.⁴ Çok değişik nedenleri olmakla beraber en sık nutrisyonel yetersizliklere bağlı oluşmaktadır. Çalışmamızdaki amacımız bölgemiz çocuklarındaki nutrisyonel anemi nedenlerini, klinik özelliklerini, laboratuvar bulgularını ve bu anemileri etkileyen faktörleri incelemektir.

ARAÇLAR ve YÖNTEM

Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya başlamadan önce Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı (26.04.2022 tarih ve 2022/98 sayı). Ocak 2019 ile Aralık 2021 arasındaki üç yıllık süreçte hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniklerinde nutrisyonel anemi tanısı konulan 4217 olgu çalışmaya dahil edildi. Anemiyi tanımlamak için hemoglobin sınır değerleri kullanıldı, bunun için 6-59 ay arasındaki çocuklardan <11 g/dL, 5-11 yaş arasındaki çocuklardan <11.5 g/dL ve 12 yaş üstü çocuklardan da <12 g/dL olanlar anemik olarak kabul edildi.¹

Çalışmaya dahil edilen olguların yaş aralığı altı ay ile 18 yaş arası idi. Laboratuvar tetkiklerinde Hb, Htc, MCV, ortalama eritrosit hemoglobini (MCH), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), eritrosit dağılım genişliği (RDW), ortalama trombosit hacmi (MPV), lökosit sayısı (WBC), nötrofil, lenfosit ve trombosit sayıları (PLT)

kaydedildi. Serum demiri, total demir bağlama kapasitesi (TDBK), transferrin saturasyonu, serum D vitamini ve paratiroid hormon (PTH) düzeylerine bakıldı. Bunların haricinde bu olguların serum ferritin, serum B12 vitamini ve serum folik asit değerleri gibi en sık saptanan nutrisyonel anemi nedenlerine bakıldı. Serum ferritin düzeyinin düşüklüğüne beş yaşından küçükler için <12 µg/L, beş yaşından büyükler için ise <15 µg/L değerlerine göre karar verildi.⁵ Serum B12 vitamin düzeyi <200 µg/mL olması B12 vitamini düzeyinin düşük olduğuna işaret etmektedir.⁶ Serum folik asit düzeyinin düşüklüğüne bu değer <3 ng/mL olmasına göre karar verildi.⁷ MCV değerlerine göre bu olguların anemileri mikrositer ve megaloblastik şeklinde iki gruba ayrıldı, MCV'nin iki yaşından küçüklerde 72-88 fL, 2-10 yaş arasındakilerde 76-90 fL ve 10 yaşından büyüklerde de 78-95 fL normal aralıklarını aşması mikrositik ve megaloblastik olarak kabul edilmektedir.⁸ Serum ferritin, B12 vitamini ile folik asit değerlerine göre anemiler mikrositer anemi, megaloblastik anemi ve mikst tipte anemi (mikrositer ile megaloblastik anemi etyolojik nedenlerin bir arada olduğu) şeklinde üç gruba ayrıldı.

Olguların cinsiyeti, yaşı, başvuru şikayetleriyle fizik muayene bulguları kaydedildi. Olguların fizik muayenesinde bakılan vücut ağırlığı ve boylarına göre vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı. VKİ <5 persentil olanlar malnütrisyonlu, VKİ >95 persentil olanlar ise obez olarak kabul edildi. Olgular 6-24 ay arası, 25-60 ay arası, 61-144 ay arası ve >144 ay şeklinde dört gruba ayrıldı.

Olguların sonraki kontrollerinde serum 25 (OH) D vitamin ve paratiroid hormon (PTH) düzeylerine de bakıldı, serum 25 (OH) D vitamin seviyesi <20 ng/ml olanlar D vitamini yetersizliği grubuna dahil edildi.⁹

Hemoglobin elektroforezine göre talasemi taşıyıcısı olanlar, daha önceden çölyak tanısı konulanlar, diğer kronik hastalığı olanlar ve kronik ilaç kullanımı olanlar kaydedildi.

Altı aydan küçük ve 18 yaşından büyük olanlar ile anemisi nutrisyonel nedenler dışında gelişenler (aplastik anemi, talasemi, hemolitik anemiler) çalışmaya alınmadı.

İstatistik programı olarak SPSS 22.0 kullanıldı. Kategorik değişkenler sayı (%) olarak verildi. Sayısal verilerden oluşan grupların normallik dağılımları için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı, normal dağılım gösteren değişkenler ortalama±standart sapma, normal dağılım göstermeyen değişkenler ise medyan (minimum-maksimum) olarak verildi. İkili gruplar arasındaki karşılaştırmalar normal dağılım durumuna göre t-testi veya Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Normal dağılım gösteren üçlü grupların analizleri tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve devamında Bonferroni testleri ile gerçekleştirildi. Normal dağılım göstermeyen üçlü grupların analizleri ise Kruskal-Wallis testi ile yapıldı, Kruskal-Wallis testinde anlamlı sonuç elde edilmesi halinde Mann-Whitney U testi ile ikili gruplar arasında karşılaştırmalar yapıldı. $p < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların 2030 tanesi (%48.1) erkek, 2187 tanesi (%51.9) kızdı. Altı ay ile 18 yaş arasında değişen hastaların yaşları ortalama 81 ± 64.9 ay idi. Bu olgularımızın 1268 tanesi (%30.1) 6-24 ayları arasında, 856 tanesi (%20.3) 25-60 ayları arasında, 718 tanesi (%17) 61-144 ayları arasında ve 1375 tanesi de (%32.6) 144 aydan büyüktü.

Olgularımızın 2716 tanesi (%64.4) iştahsızlık, 2025 tanesi (%48) halsizlik, 473 tanesi (%11.2) solukluk, 452 tanesi (%10.7) kilo alamama, 384 tanesi (%9.1) baş dönmesi, 68 tanesi (%1.6) siyah renkli dışkılama, 68 tanesi (%1.6) saç dökülmesi, 64 tanesi (%1.5) katılma nöbeti, 55 tanesi (%1.3) çarpıntı ve 49 tanesi (%1.1) toprak yeme şikayetleri ile başvururken, 380 tanesinin (%9) ise anemi tanısının rutin tetkikler sırasında konulduğu saptandı.

Olgularımızın fizik muayenesinde 1173 tanesinde (%27.8) solukluk, 808 tanesinde (%19.1) taşikardi, 93 tanesinde (%2.2) kanama, 43 tanesinde (%10) splenomegali ve 26 tanesinde de (%0.6) hepatomegali vardı. Olguların VKİ'lerinin ortalamalarının 20.3 ± 7 kg/m^2 olduğu saptandı, VKİ değerlerine göre olguların 330 tanesinde (%7.8) malnütrisyon ve 231 tanesinde de (%5.5) obezite vardı, 1510 olguda (%35.8) ise patolojik fizik muayene bulgusu yoktu.

MCV değerlerine göre olguların 3110 tanesinin (%73.7) mikrositer anemi ve 781 tanesinin de (%18.5) megaloblastik anemi grubunda olduğu tespit edildi, 326 tanesi (%7.7) ise hem mikrositer ve hem de megaloblastik anemi laboratuvar bulgularına sahipti.

Mikrositer anemi grubundakilerin 938 tanesi (30.2%) 6-24 ay arasında, 626 tanesi (20.1%) 25-60 ay arasında, 536 tanesi (17.2%) 61-144 ay arasında ve 1010 tanesi de (32.5%) 144 aydan büyüktü. Megaloblastik anemi grubundakilerin 231 tanesi (29.5%) 6-24 ay arasında, 160 tanesi (20.4%) 25-60 ay arasında, 127 tanesi (16.2%) 61-144 ay arasında ve 263 tanesi de (33.6%) 144 aydan büyüktü. Mikst anemi grubundakilerin ise 99 tanesi (30.3%) 6-24 ay arasında, 70 tanesi (21.4%) 25-60 ay arasında, 55 tanesi (16.8%) 61-144 ay arasında ve 102 tanesi de (31.2%) 144 aydan büyüktü. Tüm yaş gruplarında demir eksikliği anemisinin sıklıkla saptandığı görülmektedir, ancak yapılan istatistiksel değerlendirmede anemi nedenlerinin yaş gruplarına göre anlamlı bir farklılık göstermediği görülmüştür ($p=0.97$).

Mikrositer anemi grubundakilerin yaşı 80.3 ± 64.3 ay, megaloblastik anemi grubundakilerin yaşı 84.4 ± 67.6 ay ve mikst tip anemi grubundakilerin yaşı ise 79.8 ± 64 ay idi, gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0.34$). Mikrositer anemi grubundakilerin VKİ 20.4 ± 6.9 kg/m^2 , megaloblastik anemi grubundakilerin VKİ 20 ± 7.9 kg/m^2 ve mikst tip anemi grubundakilerin VKİ ise 20.2 ± 5.1 kg/m^2 idi, gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0.48$).

Megaloblastik anemi grubundakilerin MCV değeri mikrositer ve mikst tip anemi gruplarına göre anlamlı oranda yüksekti (sırasıyla 88.9 ± 5.8 karşılık 68.3 ± 4.8 fl, $p < 0.001$ ve 88.9 ± 5.8 karşılık 82.8 ± 6.4 fl, $p < 0.001$), MCV değerleri mikrositer anemi grubundakine göre mikst anemi grubunda da anlamlı oranda yüksekti (68.3 ± 4.8 karşılık 82.8 ± 6.4 fl, $p < 0.001$). MCH değerleri mikrositer anemi grubundakine göre megaloblastik ve mikst anemi gruplarında anlamlı oranda yüksekti (sırasıyla 26.1 ± 2.7 karşılık 26.9 ± 2.7 pg, $p < 0.001$ ve 26.1 ± 2.7 karşılık 26.5 ± 2.6 pg, $p=0.023$). MCHC ve RDW değerleri ise sadece mikrositer anemi grubundakine göre megaloblastik anemi grubunda anlamlı oranda farklılık göstermekteydi (sırasıyla 32.8 ± 1.3 karşılık 32.9 ± 1.2 g/dl, $p=0.002$ ve 15.3 ± 2.6 karşılık $14.8 \pm 2.5\%$, $p < 0.001$). Gruplar arasında MPV ve PLT

değerleri mikrositer anemi grubundakine göre megaloblastik anemi grubunda anlamlı oranda farklılık göstermekteydi (sırasıyla 8.4±1.6 karşılık 8.6±1.6 fl, p=0.003 ve

325.4±84.3 x10³ karşılık 311.8±84 x10³µl, p<0.001) (Tablo-1).

Tablo 1. Anemi tiplerinin tam kan sayımı parametrelerinin karşılaştırılması.

Kan Parametreleri	Anemi grubu			Test istatistiği	p
	Mikrositer1	Megaloblastik2	Mikst tip3		
Hemoglobin (g/dl)	10.3±0.4	10.2±0.3	10.3±0.3	Oneway ANOVA	0.055
Hematokrit (%)	30.2±0.6	30.2±0.7	30.2±0.8	Oneway ANOVA	0.088
MCV (fl)	68.3±4.8	88.9±5.8	82.8±6.4	Oneway ANOVA& Bonferroni	<0.001
MCH (pg)	26.1±2.7	26.9±2.7	26.5±2.6	Oneway ANOVA& Bonferroni	<0.001
MCHC (g/dl)	32.8±1.3	32.9±1.2	32.9±1.1	Oneway ANOVA& Bonferroni	<0.001
RDW (%)	15.3±2.6	14.8±2.5	15.1±2.6	Oneway ANOVA& Bonferroni	<0.001
WBC (µl)	7.6±2.4x10 ³	7.5±2.3x10 ³	7.6±2.6x10 ³	Oneway ANOVA	0.8
Nötrofil (µl)	3.6±1.6x10 ³	3.7±1.7x10 ³	3.7±1.8x10 ³	Oneway ANOVA	0.077
Lenfosit (µl)	2.6(0.1-13.7) x10 ³	2.5 (0.2-14.3) x10 ³	2.6(0.2-11.7) x10 ³	Kruskal Wallis	0.14
MPV (fl)	8.4±1.6	8.6±1.6	8.4±1.8	Oneway ANOVA& Bonferroni	0.004
PLT (µl)	325.4±84.3 x10 ³	311.8±84.0 x10 ³	319.5±83.2 x10 ³	Oneway ANOVA& Bonferroni	<0.001

(MCV: Ortalama eritrosit hacmi, MCH: Ortalama eritrosit hemoglobini, MCHC: Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, RDW: Eritrosit dağılım genişliği, WBC: Lökosit sayısı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit sayısı)

Anemi nedenlerine bakıldığında gruplar arasında serum demir ve transferin saturasyon değerleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı. TDBK megaloblastik anemi grubuna göre mikrositer anemi grubunda göre anlamlı oranda yüksekti (357.9±59.2 karşılık 367.5±56.9µg/dl, p=0.037). Mikrositer ve mikst tip anemi gruplarının transferrin saturasyon değerleri megaloblastik anemi grubundakilere göre anlamlı oranda düşüktü (sırasıyla 20.2 (1.3-72.4) karşılık 22 (16.9-32.4), p=0.001 ve 20 (1.5-52.7) karşılık 22 (16.9-32.4), p=0.023). Mikrositer ve mikst tip anemi gruplarının ferritin değerleri de megaloblastik anemi grubundakilere göre anlamlı oranda düşüktü (sırasıyla 8.9 (1-149.7) karşılık 26.8 (12-192.1) ng/dl, p<0.001 ve 9.3 (1-166.1) karşılık 26.8 (12-192.1) ng/dl, p<0.001). Megaloblastik ve mikst tip anemi gruplarının serum B12 değerleri mikrositer anemi grubundakilere göre anlamlı oranda düşüktü (sırasıyla 171 (34.1-572) karşılık 325 (157-2000) pg/ml, p<0.001 ve 177 (83-1494) karşılık 325 (157-2000) pg/ml, p<0.001). Megaloblastik ve mikst anemi grubundakilerin serum folik asit değerleri de mikrositer anemi grubuna göre anlamlı oranda düşüktü (sırasıyla 6.4 (0.1-20) karşılık 7.3 (3.1-20) ng/ml, p<0.001 ve 5.7 (1-20) karşılık 7.3 (3.1-20) ng/ml, p<0.001), serum folik asit değerleri megaloblastik anemi grubuna göre mikst anemi grubunda da anlamlı oranda düşüktü (6.4 (0.1-20) karşılık 5.7 (1-20) ng/ml, p<0.001) (Tablo-2).

Megaloblastik ve mikst tip anemi gruplarına ait serum 25 (OH) D vitamini düzeyleri mikrositer anemi grubundakilere göre anlamlı oranda düşüktü (sırasıyla 11.7 (2.3-66.7) karşılık 13.9 (2.1-102) ng/ml, p<0.001 ve 10.3 (2.3-60.8) karşılık 13.9 (2.1-102) ng/ml, p<0.001), serum 25 (OH) D vitamini düzeyleri megaloblastik anemi grubuna göre mikst anemi grubunda da anlamlı oranda düşüktü (11.7 (2.3-66.7) karşılık 10.3 (2.3-60.8) ng/ml, p=0.008). Buna karşılık megaloblastik ve mikst tip anemi gruplarının serum PTH değerleri mikrositer anemi grubundakilere göre anlamlı oranda yüksekti (sırasıyla 61.4 (2.8-704) karşılık 56.6 (2.6-753.4) pg/ml, p=0.003 ve 68.4 (11.3-704) karşılık 56.6 (2.6-753.4) pg/ml, p<0.001), aynı durum megaloblastik anemi grubuna göre mikst anemi grubunda da geçerli idi (68.4 (11.3-704) karşılık 61.4 (2.8-704) pg/ml, p=0.023) (Tablo-2).

Nutrisyonel anemili olgularımızın 2030 tanesi (%48.1) erkek, 2187 tanesi (%51.9) kızdı. Anemi tipleri cinsiyetlere göre incelendiğinde olguların büyük kısmının kızlardan oluştuğu görüldü, ancak yapılan istatistiksel değerlendirmede anemi tipleri arasında cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık yoktu (p=0.61).

Olgularımızın özellikleri cinsiyete göre incelendiğinde işsizlik, halsizlik ve çarpıntı gibi şikayetler erkeklerde daha sık görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). VKİ'nin kızlarda 20.5±8.3 kg/m² iken erkeklerde 20.1±5.1 kg/m² olduğu saptandı (p=0.046).

TDBK kızlarda 368.6 ± 57.5 $\mu\text{g/dl}$ iken, erkeklerde 361.7 ± 56.9 $\mu\text{g/dl}$ idi ($p=0.013$), serum B12 düzeyi ise kızlarda 284 ($83-2000$) pg/ml iken erkeklerde 267 ($34.1-1807$) pg/ml idi ($p=0.004$), serum 25 (OH) D vitamini düzeyi de kızlarda 13.8 ($2.1-102$) ng/ml iken erkeklerde 12.4

($2.5-95.3$) pg/ml idi ($p=0.014$), diğer parametreler arasında yapılan istatistiksel değerlendirmede anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo-3).

Tablo 2. Anemi tiplerinin anemi etkenlerinin karşılaştırılması.

Kan Parametreleri	Anemi grubu			Test istatistiği	p
	Mikrositer ¹	Megaloblastik ²	Mikst tip ³		
Serum demiri (mg/dl)	61 (6-249)	66 (17-438)	64 (9-168)	Kruskal Wallis	0.09
TDBK ($\mu\text{g/dl}$)	367.5 ± 56.9	357.9 ± 59.2	362.2 ± 57.4	Oneway ANOVA & Bonferroni	0.034
Transferrin saturasyonu (%)	20.2 (1.3-72.4)	22 (16.9-32.4)	20 (1.5-52.7)	Kruskal Wallis & Mann-Whitney U	0.006
Ferritin (ng/dl)	8.9 (1-149.7)	26.8 (12-192.1)	9.3 (1-166.1)	Kruskal Wallis & Mann-Whitney U	<0.001
Serum B12 (pg/ml)	325 (157-2000)	171 (34.1-572)	177 (83-1494)	Kruskal Wallis & Mann-Whitney U	<0.001
Serum folik asit (ng/ml)	7.3 (3.1-20)	6.4 (0.1-20)	5.7 (1-20)	Kruskal Wallis & Mann-Whitney U	<0.001
Serum 25 (OH) D vitamini (ng/ml)	13.9 (2.1-102)	11.7 (2.3-66.7)	10.3 (2.3-60.8)	Kruskal Wallis & Mann-Whitney U	<0.001
Paratiroid hormon (pg/ml)	56.6 (2.6-753.4)	61.4 (2.8-704)	68.4 (11.3-704)	Kruskal Wallis & Mann-Whitney U	<0.001

TDBK: Total demir bağlama kapasitesi

Tablo 3. Olguların tam kan sayımı ve laboratuvar bulgularının cinsiyete göre karşılaştırılması.

Parametreler	Cinsiyet		Test istatistiği	p
	Kız	Erkek		
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	20.5 ± 8.3	20.1 ± 5.1	t test	0.046
Hemoglobin (g/dl)	10.3 ± 0.4	10.3 ± 0.3	t test	0.38
Hematokrit (%)	30.2 ± 0.7	30.2 ± 0.5	t test	0.34
Ortalama eritrosit hacmi (fl)	73 ± 9.6	73.5 ± 9.9	t test	0.09
MCH (pg)	26.2 ± 2.8	26.3 ± 2.6	t test	0.29
MCHC (g/dl)	32.8 ± 1.3	32.8 ± 1.2	t test	0.054
Eritrosit dağılım genişliği (%)	15.2 ± 2.6	15.2 ± 2.6	t test	0.8
WBC (μl)	$7.5 \pm 2.4 \times 10^3$	$7.7 \pm 2.4 \times 10^3$	t test	0.1
Nötrofil (μl)	$3.5 \pm 1.6 \times 10^3$	$3.6 \pm 1.6 \times 10^3$	t test	0.1
Lenfosit (μl)	2.6 (0.1-13.7)	2.6 (0.2-14.3)	Mann-Whitney U	0.17
MPV (fl)	8.4 ± 1.6	8.4 ± 1.6	t test	0.83
PLT (μl)	$321.9 \pm 85.6 \times 10^3$	$323 \pm 82.9 \times 10^3$	t test	0.65
Serum demiri (mg/dl)	60 (6-249)	65 (10-438)	Mann-Whitney U	0.069
TDBK ($\mu\text{g/dl}$)	368.6 ± 57.5	361.7 ± 56.9	t test	0.013
Transferin saturasyonu (%)	19.9 (1.3-72.4)	21.1 (1.6-53.9)	Mann-Whitney U	0.29
Serum ferritin (ng/dl)	9.8 (1-192.1)	9.9 (1-182.3)	Mann-Whitney U	0.35
Serum B12 vitamini (pg/ml)	284 (83-2000)	267 (34.1-1807)	Mann-Whitney U	0.004
Serum folik asit (ng/ml)	7.9 ± 3.5	7.7 ± 3.4	t test	0.15
25 (OH) D vitamini (ng/ml)	13.8 (2.1-102)	12.4 (2.5-95.3)	Mann-Whitney U	0.014
Paratiroid hormon (pg/ml)	57.3 (2.6-753.4)	58.4 (9.9-704)	Mann-Whitney U	0.54

TDBK: Total demir bağlama kapasitesi, WBC: Lökosit sayısı, MCH: Ortalama eritrosit he-moglobini, MCHC: Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, WBC: Lökosit sayısı, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PLT: Trombosit sayısı

Mikrositer anemili olgularımızın 216 tanesinde (%6.9) malnütrisyon ve 174 tanesinde de (%5.5) obezite vardı, megaloblastik anemili olgularımızın 90 tanesinde (%11.5) malnütrisyon ve 42 tanesinde de (%5.4) obezite vardı, mikst tip anemili olgularımızın ise 24 tanesinde (%7.4) malnütrisyon ve 15 tanesinde de (%4.6) obezite vardı. Megaloblastik anemisi olan bireylerde malnütrisyon sıklığı mikrositer anemisi olanlara göre anlamlı oranda yüksekti ($p=0.033$).

Mentzner indeksi düşük olan olgulardan hemoglobin elektroforezi bakılanların 52 tanesinde (%2.1) talasemi taşıyıcılığı vardı. Mikrositer anemisi olan çocukların 46 tanesinde (%1.5) ve mikst tip anemisi olan çocukların da altı tanesinde (%1.8) talasemi taşıyıcılığı vardı. Anemi tipleri

arasında talasemi taşıyıcılığı açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.37$).

Olgularımızın 29 tanesinde (%1.7) çölyak hastalığı vardı. Mikrositer anemisi olan çocukların 20 tanesinde (%1.8), megaloblastik anemisi olan çocukların sekiz tanesinde (%1.6) ve mikst tip anemisi olan çocukların da bir tanesinde (%1) çölyak vardı. Anemi tipleri arasında çölyak hastalığı varlığı açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.79$).

Olgularımızın 316 tanesinde (%7.4) epilepsi, konjenital kalp hastalığı, ailevi akdeniz ateşi veya metabolik hastalık gibi nedenlere bağlı olarak kronik ilaç kullanımı vardı. Mikrositer anemisi olan çocukların 225 tanesinde (%7.2), megaloblastik anemisi olan çocukların 63 tanesinde

(%8.1) ve mikst tip anemisi olan çocukların da 28 tanesinde (%8.6) kronik ilaç kullanımı öyküsü vardı. Anemi tipleri arasında kronik ilaç kullanımı açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.53$).

TARTIŞMA

Anemi, dünyanın her bölgesindeki çocukların en yaygın hematolojik sistem hastalığıdır. Vücutta birçok sistem üzerinde olumsuz etkileri bulunmaktadır. Erken yaşlarda ortaya çıkan şiddetli anemi büyüme geriliği, mental ve motor gelişim bozukluğu yapabilmektedir. Aneminin uzun süre teşhis veya tedavi edilmemesi durumunda kalp yetmezliğine ve ölüm riski artışına yol açabildiği kabul edilmektedir.¹⁰

Aneminin en sık nedenini nutrisyonel anemiler oluşturur, bunlar sıklıkla demir, B12 vitamini ve folat eksiklikleridir.¹¹ Demir hemoglobin yapımında temel yapı taşıdır, B12 vitamini ve folik asit ise deoksiribonükleik asit sentezinde rol alırlar. Ülkemizde değişik bölgelerde yapılan çalışmalarda anemi etiyolojileri açısından bakıldığında ilk sırada demir eksikliği anemisinin, ardından vitamin B12 ve folat eksikliği anemilerinin geldiği görülmektedir. Yücel ve ark.¹²'de nutrisyonel anemi nedenleri arasında %65 ile en sık izole demir eksikliğini, %2.5 oranında da demir ile beraber B12 vitamin eksikliklerini saptamışlardır. Güzeloğlu ve ark.¹³'de nutrisyonel anemi tanısı olan hastalarda izole DEA sıklığını %64.5 ve izole B12 vitamini eksikliği anemisi sıklığını %3.3 olarak saptamış olup, izole folat eksikliği anemisi saptamadıklarını ifade etmişlerdir, hastaların %32.2'sinde ise, demir eksikliğine eşlik eden B12 vitamini ve/veya folik asit eksikliği saptamışlardır. Ocak ve ark.¹⁴ anemi tanısı olan hastalarda DEA sıklığını %81, B12 vitamini eksikliğine bağlı anemi sıklığını %13.5 ve folat eksikliğine bağlı anemi sıklığını da %1.4 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise nutrisyonel anemili olguların %73.7'sinde DEA, %18.5'inde vitamin B12 ve/veya folat eksikliği anemisi ve %7.7'sinde de mikst tip anemi tanısı saptandı.

Nutrisyonel anemiler çağımızdaki halk sağlığı problemleri arasında en yaygın olanlarından biridir. Özellikle beş yaş altı dönemde bu anemiler büyüme etkilemekte, zekâ düzeyini olumsuz yönde etkilemekte, enfeksiyonlara direnci

azaltmakta ve mortalite oranlarını arttırmaktadır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da anemiler genellikle beş yaş altı çocuklarda daha sık oranlarda bulunmuştur. Ülkemizde anemisi olan olguların oranı %37.4 ile %53.6 arasında değişmektedir.^{12,15} Çalışmamızda da benzer şekilde nutrisyonel anemili hastaların %50.4'ünün 6 ay-5 yaş arası çocuklardan oluştuğu saptandı. Anemilerin gelişmesi için bir diğer riskli dönem adölesan evredir. Karagün ve ark.¹⁵ çalışmasında hastaların %38.1'inin adölesan bireylerden oluştuğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızdaki hastalarımızın da %32.6'sı adölesanlardan oluşmaktaydı. Bu durum hızlı büyüme dönemlerindeki bireylerin nutrient ihtiyaçlarının karşılanamaması nedeniyle anemi gelişimine daha duyarlı oldukları sonucunu doğurmaktadır.

Anemi tipleri cinsiyetlere göre sıralandığında olguların büyük kısmının kızlardan oluştuğu görüldü, ancak anemi tipleri arasında cinsiyet açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0.61$). Tüm yaş gruplarında demir eksikliği anemisinin sıklıkla saptandığı görülmekle beraber, anemi nedenleri yaş gruplarına göre de anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p=0.97$).

Anemili hastaların belirtileri ve bulguları, aneminin akut veya kronik olma durumuyla etyolojisine göre değişmektedir. Yücel ve ark.¹² çalışmasında anemi tanısı olan hastalar başvuru sırasında en çok solukluk, halsizlik, yorgunluk, kilo alamama, iştahsızlık, kusma, çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop, pika ve terleme gibi şikayetleri ile başvurdukları saptanmıştır. Ocak ve ark.¹⁴ çalışmasında ise en sık başvuru şikayetleri olarak halsizlik, solukluk, baş ağrısı, çarpıntı, gastrointestinal kanama (hematemez ve/veya melena), unutkanlık ve büyüme geriliği olarak saptanmıştır. Fizik muayene bulguları olarak bu hastalarda sıklıkla konjonktivada solukluk, kilo azlığı, boy kısalığı, üfürüm, taşikardi, ikter, lenfadenopati ve splenomegali saptanmaktadır.¹² Ocak ve ark.¹⁴ yaptıkları çalışmada ise olguların %28.4'ünde patolojik fizik muayene bulgusu saptanmadığını ifade etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hastalarımızın en çok iştahsızlık ve halsizlik, ardından solukluk, kilo alamama, baş dönmesi, siyah renkli dışkılama, saç dökülmesi, katılma nöbeti, çarpıntı ve toprak yeme şikayetleri mevcutken, %9'unda ise herhangi bir şikâyet bulunmaktaydı. Yine çalışmamızda fizik muayene bulguları ara-

sında sıklıklarına göre sırasıyla solukluk, taşikardi, kanama, splenomegali ve hepatomegali vardı, ayrıca hastalarımızın %7.8'inde malnütrisyon ve %5.5'inde obezite vardı, %35.8 olguda ise patolojik fizik muayene bulgusu yoktu.

Sık rastlanan bir tablo olarak anemilere detaylı bir anamnez, kapsamlı bir fizik muayene ve uygun laboratuvar testleri ile tanı konulabilmektedir.¹⁶ Tanı başlangıç aşaması MCV değerinin belirlenmesi ile başlamaktadır. Uygun laboratuvar testleri ile aneminin etyolojik nedeni belirlenebilir, DEA'de MCV değerinde düşüklük, vitamin B12 ve folat eksikliği anemilerinde ise MCV değerinde yükseklik söz konusudur. Ancak bu özellik açısından gruplandırma yapıldığında yaş gruplarına göre MCV değerlerinin değişebileceğine dikkat edilmelidir.⁸ Diğer taraftan mikst tip anemilerde MCV değerlerinin normal olabileceği, dolayısıyla sadece bu parametreye bakarak anemi tipi tanısının yanıltıcı olabileceği de bilinmelidir.¹⁷ Özellikle megaloblastik anemilerde normal MCV değerleri saptanma oranları %28'lere kadar ulaşabilmektedir,¹⁸ bu gibi durumlarda megaloblastik anemilere eşlik edebilecek DEA, herediter eliptositoz veya talasemi taşıyıcılığı gibi tablolar akla getirilmelidir.¹⁹

Mikrositer anemilerde tam kan sayımında eritrosit indekslerinden MCV, MCH ve MCHC'nin o yaş için belirlenmiş referans değer aralığından düşük olduğu saptanmaktadır, özellikle artan RDW ve azalan MCV değerleri DEA ve talasemi taşıyıcılığı tablolarının ayırıcı tanısı açısından önemli parametrelerdir. DEA'da ilk yapılacak test serum ferritin düzeyinin ölçümüdür.²⁰ Bu tür anemilerde değişik nedenlere bağlı olarak PLT değerlerinde de bozulmalar görülmektedir. Yıldırım ve ark.²¹ DEA ile kombine nutrisyonel anemi tanısı olan hastaları karşılaştırdıkları çalışmalarında anemi tipleri arasında MCV, MCH, MCHC, RDW, WBC, PLT, MPV, serum demir, ferritin, TDBK, transferin saturasyonu parametreleri açısından anlamlı bir farklılık saptamamışken; serum B12 vitamini düzeyinin kombine, folat düzeylerinin de DEA'de daha düşük saptamışlardır. Serum B12 ve folat düzeylerinin düşmesi MCV değerlerini yükseltebileceğinden yorumlamada dikkatli olunmalıdır. Bizim çalışmamızda da mikrositer anemilere göre saf megaloblastik ve mikst tip anemi gruplarında bek-

lendiği gibi MCV değerleri anlamlı oranda yüksekti. Mikrositer anemi grubumuzda MCH ve MCHC düzeyleri düşüktü, RDW düzeyleri ise yüksekti, yine mikrositer anemi grubunda MPV değerleri düşük, PLT değerleri de yüksekti.

Mikrositer anemi tanısı için kullanılan önemli parametrelerden olan TDBK çalışmamızda anlamlı oranda yüksek saptandı (p=0.022). Mikrositer ve mikst tip anemi gruplarımızın vücut depo demirinin göstergesi olan serum ferritin düzeyleri anlamlı oranda düşük saptandı. Megaloblastik anemi olgularının %95'inden fazlasını B12 vitamini eksikliğiyle folat eksikliği oluşturmaktadır.⁷ Çalışmamızda da benzer şekilde megaloblastik ve mikst tip anemi gruplarımızın serum B12 ve folik asit değerlerini düşük saptadık.

Vitamin D'nin kalsiyum ve fosfor ile kemik metabolizmasındaki görevlerinden başka hücre proliferasyonunda, diferansiasyonunda, apoptozisinde, immün sistem modülasyonunda rol oynadığı, ayrıca anti-inflamatuar etkilerde de bulunduğu tespit edilmiştir. Ülkemizde çocukluk çağında D vitamini eksikliği yaş, coğrafya ve mevsimlere bağlı olarak değişmektedir. Sık olarak saptanabilen bir durum olan bu D vitamini eksikliğini DEA'yla bağlantısına dair çelişen yayınlar mevcuttur. D vitamini normal seviyenin altında olmasıyla DEA arasında ilişki olmadığını belirten çalışmalar olduğu gibi, tam tersi iddiada bulunan çalışmalar da vardır.^{22,23} Bu ilişki, vitamin D metabolizması içerisinde etkili bir konumda bulunan 1-alfa hidroksilaz enziminin demir içermesine, dolayısıyla demir eksikliğinin aktif D vitamini sentezini engelleyerek D vitamini eksikliğine yol açabileceğine dayandırılmıştır.²⁴ Çalışmamızda da mikrositer anemi grubunda serum 25 (OH) D vitamini değerleri düşük, serum PTH değerleri de yüksek saptandı. 25(OH) D vitamini seviyelerindeki düşüklükle DEA arasında ilişki olabileceği görüşünü bu sonucumuz da güçlendirmektedir.

Cinsiyetler arasında anemi tipleri açısından da farklılıklar görülebilmektedir. Yapılan çalışmalar özellikle kızlarda DEA'nin daha sık görülebildiğini göstermiştir, bunun en önemli nedeninin kızlarda menstrüasyon olduğu bilinmektedir.²⁵ Çalışmamızda da kız olgularımızın TDBK değeri yüksek saptanmıştır (p=0.013). Pektaş ve ark.²⁵ çalışma-

sında DEA sıklığının kızlarda artmasına rağmen bu hastaların hematolojik parametrelerinde (Hb, Htc, MCV, RDW, ferritin, serum B12, serum folat) anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızda farklı olarak serum B12 vitamin seviyesi kızlara göre erkeklerde daha düşük saptanmıştır, özellikle erkek hastalarımızdaki VKİ'nin ve istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile hemogloblin değerlerinin daha düşük olmasının nedeninin erkeklerdeki beslenme bozukluğu olabileceğini, bu durumun da serum B12 vitamin seviyelerindeki düşmeyi açıklayabileceğini düşündürmüştür.

Yapılan çalışmalar 25(OH) D vitamin düzeyleri düşük olan bireylerde anemi prevalansının daha yüksek olduğunu göstermiştir.²⁶ Serum B12 vitamin haricinde erkek hastalarımızda serum 25 (OH)D vitamin düzeylerinin daha düşük olduğunu saptadık. Halsizliğin, anemik hastaların evlerin dışında daha az zaman geçirmesine, dolayısıyla da yeterli güneş ışığı alamamasına yol açtığını, bu durumun da anemik hastaları serum 25 (OH)D vitamin eksikliğine yatkın hale getirebileceği düşünülmektedir.²⁶ Çalışmamızda da erkeklerdeki serum 25 (OH)D vitamin seviyelerindeki düşüklüğün nedeninin istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile erkeklerde halsizlik şikayetinin daha sık ve hemogloblin değerlerinin daha düşük olması ile dolayısıyla yeterli güneş ışığı alamamaları ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Dengesiz ve yetersiz beslenme sonucu çocuklarda malnütrisyon, obezite veya nutrisyonel anemiler gibi çeşitli sağlık sorunları görülebilir. Nutrisyonel anemilere neden olan mikro besin eksiklikleri (özellikle demir eksikliği), aynı zamanda büyüme ve gelişmeyi de olumsuz etkileyerek malnütrisyonu yol açabilir.²⁷ Ocak ve ark.¹⁴ yaptıkları çalışmada DEA'yla VKİ arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır, buna karşılık vitamin B12 eksikliği anemisi saptanan hastalarda VKİ'nin düşük olduğunu tespit etmişlerdir. Çetin ve ark.²⁸'da VKİ ile anemi, DEA ve B12 vitamini eksikliği sıklıkları arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Köksal ve ark.²⁹ ise nutrisyonel anemisi olan hastalarda, sağlıklı çocuklar ile karşılaştırıldığında yaşa göre kilo persentillerini anlamlı olarak daha düşük bulmuşlardır, ancak yaşa göre boy ve VKİ persentilleri açısından anlamlı farklılık saptamamışlardır. Çalışmamızda

anemi tipleri arasında malnütrisyon özellikle megaloblastik anemi grubunda daha sık saptandı (p=0.033). Hastaların VKİ değerleri açısından ise, anemi gruplarının arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.48).

Mikrositer anemili hastalarda tedavi farklılığı açısından DEA ve talasemi taşıyıcılığının ayırıcı tanısının yapılması gereklidir, bunun için Mentzer indeksi (MCV/RBC) kullanılmaktadır. Mentzer indeksi<13 olan hastalarda talasemi taşıyıcılığı, >13 olan hastalarda DEA daha olasıdır, ancak talasemi taşıyıcılığı ile demir eksikliğinin birlikte olabileceği durumu da göz önünde bulundurulmalıdır.¹¹ Oğuz ve ark.³⁰ yaptıkları bir çalışmada mikrositer anemi tanılı hastaların % 87.3'ünün DEA, % 10'unun talasemi taşıyıcısı, % 2.7'sinin de hem talasemi taşıyıcısı ve hem de DEA tanılı oldukları gözlenmiştir. Talasemi taşıyıcılığı durumunda MCV düşüklüğü önemli bir bulgudur, ancak megaloblastik anemilere eşlik eden demir eksikliği ve/veya talasemi taşıyıcılığı gibi durumlarda MCV değeri normal sınırlarda bulunabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Çalışmamızda ise olgularımızın %2.1'sinde talasemi taşıyıcılığı saptandı, ancak anemi tipleri arasında talasemi taşıyıcılığı açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0.37).

Çölyak hastalığı ince barsaktaki absorpsiyon bozukluğu nedeniyle çeşitli nutrisyonel eksiklikler ortaya çıkabilmektedir, sonuçta demir, folat ve vitamin B12 eksikliğinin yol açtığı anemiler gelişebilmektedir.³¹ Kondolot ve ark.³¹ yaptıkları bir çalışmada çölyak hastalığı tanısı olan çocuklarda anemi oranını %69.2 olarak saptamış olup, bunların %72.2'sinin demir eksikliği anemisi, %11'inin mikst tip anemi ve %5.6'sının da megaloblastik anemi olduklarını ifade etmişlerdir. Çetinkaya³²'nin çalışmasında ise kombine nutrisyonel anemi tanısı olan çocuklarda %10.6 oranında çölyak hastalığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda olgularımızın sadece %1.7'sinde çölyak hastalığı vardı, bu durumun kliniğimizde gastroenteroloji polikliniğinin olmaması, dolayısıyla çölyak hastalarının çoğunlukla başka hastanelerde takip edilmesi olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda çölyak hastalığı varlığı ile anemi tipleri arasında da anlamlı bir ilişki saptamadık (p=0.35).

Nutrisyonel anemi nedenlerinden birisi de kronik ilaç kullanımını olup, hastanın öyküsü alınırken düzenli ilaç alımının bulunup bulunmadığı da sorgulanmalıdır. İlaçların

eritrositler ve diğer kan hücreleri üzerinde farklı mekanizmalarla gelişen çeşitli olumsuz etkileri olabilmektedir, bu yüzden özellikle megaloblastik anemiye yol açtıkları bilinen bazı kemoterapötikler ve antikonvülzan ilaçlar anamnezde sorgulanmalıdır.⁷ Kırar ve ark.³³ yaptıkları bir çalışmada epilepsi nedeniyle valproik asit kullanan hastaların %2.5'inde, levetirasetam kullanan hastaların %8'inde, fenobarbital kullanan hastaların ise %14.2'sinde Hb seviyesini 10 g/dl'den daha düşük olarak saptamışlardır. Yine non-steroid antiinflatuar ilaçların gastrointestinal sistem mukozasında kanamalar oluşturması nedeniyle, demir depolarında azalma sonucunda DEA ortaya çıkabilir.³⁴ Çalışmamızda olgularımızın %7.4'ünde epilepsi, konjenital kalp hastalığı, ailevi akdeniz ateşi veya metabolik hastalık gibi nedenlere bağlı olarak kronik ilaç kullanımı vardı. Anemi tipleri arasında kronik ilaç kullanımı açısından anlamlı bir farklılık yoktu (p=0.53).

Sonuç olarak çocuklarda mental ve motor gelişim geriliğine sebep olabilen nutrisyonel anemiler sıklıkla süt çocukluğu dönemi ve adölesan çağlarda saptanmaktadır, bu anemilere detaylı bir anamnez, kapsamlı bir fizik muayene ve uygun laboratuvar testleri ile tanı konulabilmektedir. Demir eksikliği nutrisyonel anemilerin en sık saptanan etyolojik nedenidir, tanı ve tedavi aşamasında nutrisyonel anemilerin mikst formlarının da görülebileceği göz önüne alınmalıdır. Kızlarda özellikle mikrositer anemilere daha sık rastlanmaktadır. Malnütrisyon haricinde düşük serum 25 (OH)D vitamini düzeyleri de nutrisyonel anemilerin gelişmesi için bir risk faktörü olabilir.

Çıkar Beyanname

Herhangi bir çıkar çatışmasının olmadığını yazarlar beyan etmektedirler.

Etik Kurul İzni

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan onay alındı (26.04.2022 tarih ve 2022/98 sayı).

Araştırmacıların Katkı Oranı Beyanı

Ana fikir/Planlama: MB, ED. Veri toplama/İşleme: ED. Veri analizi ve yorumlama: MB. Literatür taraması: MB, ED. Yazım: ED. Gözden geçirme ve düzeltme: MB.

KAYNAKÇA

1. Chaparro CM, Suchdev PS. Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2019;1450(1): 15-31.
2. Koç A, Kösecik M, Vural H, Erel O, Ataş A, Tatlı MM. The frequency and etiology of anemia among children 6-16 years of age in the southeast region of Turkey. *Turk. J. Pediatr.* 2000;42(2):91-95.
3. Kiliç M, Yüregir GT, Ekerbiçer H. Anaemia and iron-deficiency anaemia in south-east Anatolia. *Eur. J. Haematol.* 2002;69(5-6):280-283.
4. Campbell RK, Aguayo VM, Kang Y, et al. Epidemiology of anaemia in children, adolescent girls, and women in Bhutan. *Maternal & Child Nutrition.* 2018;14(S4):e12740.
5. Sills R. Iron-Deficiency Anemia. In: Kliegman R, Stanton B, St. Geme J, Schor N, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Elsevier; 2016:2323-2326.
6. Socha DS, DeSouza SI, Flagg A, Sekeres M, Rogers HJ. Severe megaloblastic anemia: Vitamin deficiency and other causes. *Cleveland Clin. J. Med.* 2020;87(3): 153-164.
7. Lerner N. Megaloblastic Anemias. In: Kliegman R, Stanton B, St. Geme J, Schor N, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Elsevier; 2016:2319-2322.
8. Lo S. Reference Intervals for Laboratory Tests and Procedures. In: Kliegman R, Stanton B, St. Geme J, Schor N, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* Elsevier; 2016:3464-3473.
9. Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *Horm Res Paediatr.* 2016;85(2):83-106.
10. Turner J, Parsi M, Badireddy M. Anemia. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022.
11. Chandra J, Dewan P, Kumar P, et al. Diagnosis, Treatment and Prevention of Nutritional Anemia in Children: Recommendations of the Joint Committee of Pediatric Hematology-Oncology Chapter and Pediatric and Adolescent Nutrition Society of the Indian Academy of Pediatrics. *Indian Pediatr.* 2022;59(10):782-801.
12. Yücel M, Eker İ, Vural Ö. Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı'na 2016 - 2018 Yılları Arasında Başvuran Anemili Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. *Kocaeli Tıp Dergisi.* 2022;23(2):146-151.
13. Güzeloğlu E. Adolesan Çocuklarda Nutrisyonel Anemi Nedenleri. *OTSBD.* 2020;5(1):25-32.
14. Ocak S, Kilicaslan O, Yıldız Yıldırım Z, Urgancı N. Adolescents and anemia. *Sisli Etfal Hastan Tıp Bul.* 2017;51(4):309-317.
15. Karagün BS, Korkmaz Ö, Gürsu AH, et al. The Prevalence of Anemia Among Children Aged 1-15 Admitted to Hospital in Sivas. *Güncel Pediatr.* 2014;12(2):67-72.
16. Jain S, Kamat D. Evaluation of Microcytic Anemia. *Clin. Pediatr.* 2009;48(1):7-13.
17. Andres E, Affenberger S, Zimmer J, et al. Current hematological findings in cobalamin deficiency. A study of 201 consecutive patients with documented cobalamin deficiency. *Clin Lab Haematol.* 2006;28(1):50-56.
18. Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, et al. Neuropsychiatric Disorders Caused by Cobalamin Deficiency in the Absence of Anemia or Macrocytosis. *N Engl J Med.* 1988;318(26):1720-1728.
19. Au Wy, Hui Ch, Chan Lc, Liang Rhs, Kwong Yl. Clinicopathological Features Of Megaloblastic Anaemia In Hong Kong: A Study Of 84 Chinese Patients. *Clin Lab Haematol.* 1998;20(4):217-219.
20. Brown RG. Determining the cause of anemia. *Postgrad. Med.* 1991;89(6):161-170.

21. Turedi Yıldırım A, Demirbilek H, Saygi S, Aliosmanoğlu C, Soker M. Combined nutritional anemia coexisting with microcytic anemia. *J Behcet Uz Child Hosp.* 2013;3(1):44-48.
22. Fettah A, Reis G, Erten I, Cayir A. The effect of serum vitamin D levels on anemia and iron parameters in children and review of the literature [Çocuklarda serum D vitamini düzeyinin anemi ve demir parametreleri üzerine etkisi ve literatur derlemesi]. *Med. Sci.* 2016;5(3):821.
23. Çıkım G, Alkan Baylan F. Demir Eksikliği Anemisi Olan Okul Öncesi Erkek Çocuklarda D Vitamini ve Çinko Düzeylerinin Değerlendirilmesi. *Düzce Univ. Sağlık Bilim. Enst. Derg.* 2021;11(3):358-362.
24. Zughaier SM, Alvarez JA, Sloan JH, Konrad RJ, Tangpricha V. The role of vitamin D in regulating the iron-hepcidin-ferroportin axis in monocytes. *J. Clin. Transl. Endocrinol.* 2014;1(1):e19-e25.
25. Pektaş E, Aral YZ, Yenisey Ç. The Prevalance of Anemia and Nutritional Anemia in Primary School Children in the City of Aydın. *Meandros Med. Dental J.* 2015;16(3):97-107.
26. Sim JJ, Lac PT, Liu ILA, et al. Vitamin D deficiency and anemia: a cross-sectional study. *Ann. Hematol.* 2010;89(5):447-452.
27. Fouad HM, Yousef A, Afifi A, et al. Prevalence of malnutrition & anemia in preschool children; a single center study. *Ital. J. Pediatr.* 2023;49(1):75.
28. Çetin F, Yalaki Z, Alioğlu B. Adölesanlarda Anemi. *Ankara Eğt. Arş. Hast. Derg.* 2021;54(2):224-231.
29. Eda K, Aylin A, Özge K, Naile B. Nutritional status in school children: Deficiencies in iron, folic acid and Vitamin B12. *Sci. Res. Essays.* 2011;6(21):4604-4610.
30. Oğuz F, Uzunhan T, Binnetoğlu F, Vehid H. Hipokrom Mikrositer Anemide Demir Eksikliği Anemisi ve Talasemi Taşıyıcılığı Oranları. *Çocuk Dergisi.* 2009;9(3):116-122.
31. Kondolot M, Demirçeken F, Ertan U. 52 vaka ile türk çocuklarında çölyak hastalığı. *Türkiye Çocuk Hast Derg.* 2009;3(1):10-17.
32. Çetinkaya A. Kombine nütrisyonel anemi nedenleri ve tam kan sayımı parametrelerinin değerlendirilmesi. Published online 2021.
33. Kırar H, Türkkân E, Aksu Uzunhan T, et al. Evaluation of the effects of antiepileptic drugs on complete blood count parameters. *J. surg. med.* 2020;4(12):1108-1111.
34. Ai FWD, McAlindon ME. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. *Clin Med.* 2021;21(2):131-134.