

GİRİŞ

Demir ve çinko çocuk büyüme ve gelişmesinde, çok önemli elementlerdir. Her iki elementte bir çok enzimin yapısına girerek vücut metabolizmasını, hücre bölünme ve farklılaşmasında, immun sistemin düzenlenmesinde, kemik gelişiminde, algılama ve zeka fonksiyonunda, anne ve çocuk mortalitesinde etkilidir. Çinko eksikliğinde Prasad ve arkadaşları çocuklarda büyüme, gelişme geriliği, geofaji, pubertenin gecikmesi, orta derecede anemi olabileceğini tanımlamışlardır (1,2). Aynı şekilde demir eksikliğinde de çocuklarda büyüme, gelişme geriliği tanımlanmıştır (3). Bu nedenlerle her iki elementin eksikliğinin olduğu bölgelerde dünya sağlık örgütü (WHO) global diyet politikalar üretmekte ve uygulamaya çalışmaktadır (4,5,6,7,8).

WHO verilerine göre anemi görülme oranı gelişmemiş ülkelerde %50-60, gelişmiş ülkelerde %10-20 olup, en sık sebebi demir eksikliğidir. Demir eksikliği dünya nüfusunun %10-30'unda görülmektedir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde kadın ve çocukların %50'si erkeklerin ise %25'i etkilenmektedir. Çinko eksikliği hem gelişmekte hem de gelişmiş ülkelerde sorundur. Gelişmiş ülkelerde nüfusun çinko alımınının %10-25 azaldığı ve gizli çinko eksikliğinin düşünülenenden daha fazla olduğu bildirilmiştir. Her iki elementin de eksikliğinde en önemli etken besin dağılımının azalmasıdır. Özellikle kırmızı et çinko ve demirden zengin olup biyoyararlılığı yüksektir (2,5,9,10).

Türkiye'de sosyoekonomik düzeyin özellikle 1990 sonrası gelişen ekonomik kriz ile giderek düştüğü bilinmektedir (11). Bu nedenle beslenme alışkanlığındaki değişim ile çinko ve demir alımınının azalmış olabileceği düşünülmüştür. Buna bağlı olarak toplumda anemi sıklığının daha önceki yıllara göre artmış olabileceği öngörülmüştür.

Sağlıklı kişilerde eritrosit sayısının azalması veya hemoglobin (Hb) konsantrasyonunun o yaş için belirlenen normal hemoglobin konsantrasyonunun 5 persentil altında olması anemi olarak tanımlanmaktadır. Anemiyi tanımlarken her bir yaş için normalin alt sınırının belirlenmesi gerekmektedir. Yaşa göre eritrosit değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Vücuttaki demir depolarının azalıp hemoglobin sentezinin kısıtlanmasına demir eksikliği (DE), bu durumun daha da ağırlaşp, Hb değerlerinin 5 persentilin altına inmesi ise demir eksikliği anemisi (DEA) olarak tanımlanmıştır (3,4,12-20)

Ülkemizde DE ve DEA prevalansı çok yüksektir. Sivas'ta yapılan çalışmada DE prevalansı 12-18 yaş grubu çocuklarda %30.7 olarak saptanmıştır (18). Yine İstanbul'da yapılan çalışmalarda DE prevalansı süt çocukluğu döneminde %45 ile %72 arasında değişmektedir (14,21). İzmir'de 1999 yılında 1000 olgu üzerinde yapılan çalışmada 6 ay-15 yaş arası çocuklarda DEA prevalansı %30.1 olarak bulunmuştur (22). Bursa ilinde 1989 yılında Günay ve arkadaşlarının (4) yaptığı çalışmada anemi prevalansı %16.6 olarak saptanmıştır.

WHO'nun yayınladığı raporlara göre düşük sosyoekonomik düzeye sahip ülkelerdeki çocuklarda DE %40-50, DEA ise %36, gelişmiş ülkelerde ise DEA %8 oranında görülmektedir (23,24).

Demir ve çinko eksikliği yaşamın her döneminde görülmekle birlikte, küçük çocuklarda ve kadınlarda daha sıktır. Genellikle alınan demir ve çinko miktarı ile gereksinim arasındaki dengesizlik esas nedendir. Çocuklarda hızlı büyüme, gebelikte artan gereksinim, menstrüasyon demir ve çinko eksikliğini ortaya çıkaran fizyolojik nedenlerdir. Dünyanın her ülkesinde demir ve çinko eksikliği bildirilmekle birlikte, sıklık oranı toplumdan topluma değişmektedir (3,4,25-29).

Diyetin demir ve çinkodan fakir olması sonucu nütisyonel eksiklik demir ve çinko eksikliğinin en sık nedenidir. Süt çocuklarında demir ve çinko eksikliği ek besinler verilmeden uzun süre yalnız inek sütü ile beslenme sonucunda ortaya çıkmaktadır (4,3,30-33).

Tablo1: Yaşıa göre eritrosit değerleri: ortalama ve normalin alt sınırı(-2SD)17

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

DEMİR METABOLİZMASI

Vücuttaki demir iki halde bulunur. Birinci grupta yer alanlar metabolik ve enzimatik işlevlerde rol oynarlar: Hemoglobin, myoglobin, sitokromlar ve demir-sülfat gibi proteinlerin yapısında yer alırlar (3,16). İkinci grupta yer alanlar ise depo demirini oluştururlar: Ferritin ve hemosiderin olarak depo edilirler. Diyetteki demir azalınca depolardaki demir salınır ve fonksiyonel bileşiklerin yapısı idame ettirilir. Toplam vücut demirinin %65'i hemoglobinde, %10'u myoglobinde, %3'ü sitokrom, transferin, katalaz gibi enzimlerin yapısında, %22'si ferritin ve hemosiderin şeklinde depo edilir (3,20). Ferritin ve hemosiderin karaciğer, retiküloendotelyal hücreler ve kemik iliği eritroid öncü hücrelerinde bulunur (3). Depo demirinin hemen hemen tamamı boşaldıktan sonra demir eksikliği anemisi gelişir. Demirin aşırı yüklenmesi sonucu hücrel hasar olabilmesi için demir depolarının en az 20 kat artması gerekmektedir (3,20).

DEMİR KAYNAKLARI

A-Perinatal demir kaynakları:

a)Plasentadan Geçen Demir: İntrauterin hayattaki tek demir kaynağı plasentadan geçen demirdir. Miadında doğan bebeklerin organizmasında yaklaşık 75 mg/kg demir bulunur (20,34). Annede DEA'nin bulunması fetüsün demir depolarını çok etkilemektedir. Uteroplasental yetmezliğe yol açan maternal diabet ve preeklampsi gibi hastalıklarda fetüsün ferritin düzeyi düşebilmektedir. Anne karnındaki geçen süre ve bebeğin doğum ağırlığı ileri aylardaki demir ihtiyacını etkileyen en önemli etmenlerdir. Prematüre bebeklerde doğduklarında total vücut demirinin daha az olması yanında postnatal hayatta büyümenin daha hızlı olması sonucu demir eksikliği ve/veya anemisinin daha erken aylarda görülmesi sürpriz değildir. Bu bebekler demir ile desteklenmedikleri takdirde hayatın 2-3. aylarında DE tablosuna girmektedirler (20,34,35).

b)İntrauterin Transfüzyonlar: Doğal demir kaynağı değildir. Feto-fetal veya feto-maternal kanamalarda fetüsteki demir miktarları olumlu veya olumsuz yönde etkilenmektedir. İntrauterin hayatta aneminin düzeltilmesine yönelik yapılan intrauterin transfüzyonlar da fetüsün demir depolarını artırıcı yönde etkiler (20,35).

c.Kordonun Bağlanma Zamanı ve Bebeğin Tutuş Şekli: Miadında doğan bebeklerdeki toplam demir miktarı 75mg/kg kadardır (3,34). Doğumda bebeğin total kan kitlesine en fazla etki eden faktör, kordonun bağlanma zamanıdır. Erken bağlanmada total kan kitlesine yansıyan kan miktarı 30ml/kg iken, geç bağlanmada bu miktar 50ml/kg'a yükselir. Aradaki 20ml/kg'lık fark daha sonra demir depolarına daha fazla demirin depolanması ile sonuçlanmaktadır (20,35).

B. Doğum Sonu Demir Kaynakları:

a.Fazla Olan Hemoglobinin Yıkılması: Fetal hemoglobinin fazlasının ekstrauterin hayatta yıkılması sonucunda açığa çıkan demir vücutta depo edilir. Prematüre olarak doğan bebeklerde toplam kan hacminin daha az olması ve demir depolarının daha yetersiz durumda olması nedeni ile demir eksikliğine eğilimleri daha fazladır (20).

b.Diyetle Alınan Demir: Doğumdan sonra akciğerlerin devreye girmesi ile elde edilen yüksek arteriel satürasyon sonucu kemik iliğinde eritropoezis hızının azalmasına yol açtığından demir kullanımı azalır. Bu nedenle term bebeklerde doğumda ve 4 aylıkken total demir yaklaşık 250 mg'dır. Altı-sekiz hafta süren bu depresyondan sonra kemik iliği tekrar aktive olarak demir kullanmaya başlar ve bir yaşında total vücut demiri 420 mg'a yükselir. Dört aydan önce özel bir durum söz konusu olmadığı sürece demir eksikliği gelişmez iken, 4. aydan sonra demir desteği verilmediği takdirde demir eksikliği ve anemisi kaçınılmaz olarak karşımıza çıkar (20).

Demir Kayıpları

Vücuttan günlük kayıplar hücre dökülmesi sonucu gelişir. Bu miktar sabit olup 2/3'ünü bağırsak mukozasından, geri kalanını deri ve üriner sistemden olan hücre dökülmeleri oluşturur. Bu bilginin pratik önemi çocukluk çağında sık sık gastroenterit gelişmesi demir kaybının artması ile sonuçlanır. Bir yaş altında inek sütünün kullanılmasının da kan kaybını artırıcı bir etken olduğu unutulmamalıdır (3,36).

Diyet Demir İçeriği Ve Emilim Özellikleri

Diyetteki demir hem demiri ve non-hem demir olmak üzere iki değişik formda bulunur. Demirin %10'u hem demiri şeklindedir. Non-hem demirin yapısındaki demir ferrik (+3 değerlikli) yapılar halindedir. Bu demirin emilebilmesi için ferröz (+2 değerlikli) şekle geçmesi gerekmektedir. Bu işlem mide asidi varlığında gerçekleşir. Ayrıca vitamin C, fruktoz, sitrat ve aminoasit varlığında da bu formdaki demirin emilimi artış gösterir. Fosfat, tannat ve oksalat varlığında emilim daha az olur (34,37). Hem demirinin durumu ise farklıdır. Hem demiri mukoza hücrelerinde bulunan hem ayrıştırıcı enzimler yoluyla demir açığa çıkarılır. Hem alkali ortamlarda solubl olduğundan hem demirinin emilimi çevre ortamından çok az etkilenir. Diyetteki non-hem yapısındaki demirin %5'i emilebilirken, hem demirinin %30'u emilir. Bu nedenle hem demir oranını artıran yiyeceklere diyetle daha çok yer verilmesi demir eksikliğini önlemede önemli bir yer tutacaktır (16,34,38).

İnek sütünde bulunan demirin yaklaşık %10'u, anne sütündeki demirin ise %50'si emilebilmektedir. Anne sütü ile birlikte verilen ek gıdalar anne sütü içerisinde bulunan demirin emilimini azaltıcı etkide bulunurlar. Anne sütü ile beslenen bebeklere ek gıda başlanacak ise, anne sütü ve ek gıdalar ayrı öğünler şeklinde verilmelidir (16,39,40).

Diyette askorbik asidin olması non-hem demirin emilimini artırır. Vitamin C'nin günlük alımı, 25 mg altında ise non-hem demirin %5'i emilebilirken, bu miktar 25-75 mg arasında olduğunda %10'unun; 75 mg üzerine çıkıldığında emilim oranının %20'ye yükseldiği saptanmıştır. Hem demiri inorganik demirden daha iyi emildiğinden diyetdeki en iyi demir kaynağı ettir (3,16,34). Bir öğünde bir bardak portakal suyunun içilmesi non-hem demirin emilimini bir kat artırırken, çay non-hem demirin emilimini %75 azaltır (16,34,40).

Koruyucu Demir Gereksinimi

Doğumda vücutta bulunan total demirin yaklaşık 4 ay kadar ihtiyaçları karşılayabildiği iyi bir şekilde bilinmektedir. Hızlı büyümenin olduğu ilk yıllarda diyetle alınan demir tüm ihtiyacı karşılayamadığı için demir desteğine ihtiyaç vardır. Doğumda 3 kg olan term bebeğin 1 yaşına kadar yaklaşık 270-280 mg ekstra demire ihtiyacı vardır. Amerikan Pediatri Akademisi Beslenme Komitesi term bebekler için 4 aydan geç olmamak kaydı ile 1mg/kg/gün dozunda (15mg/g'ü geçmemek koşulu ile) demirin koruyucu olarak başlanmasını önermektedir (16,34,40).

Prematüre bebeklerde ihtiyacın daha fazla olması ve erken aylarda bu ihtiyaçlarının ortaya çıkması nedeniyle farklı bir yol izlenir. Doğum ağırlığı 1500-2500 gr arasında olanlarda doz 2mg/kg/g; doğum ağırlığı 1000-1500 gr arasında olanlarda doz 3mg/kg/g ve doğum ağırlığı 1000 gr altında olanlarda ise doz 4mg/kg/g kadardır. Burada günlük toplam doz 15 mg'ı aşmamalıdır. Ancak başlama zamanı 2 aydan daha geç olmamalıdır (16,35,40).

Prematürelilik, düşük doğum tartısı ve önemli perinatal kanamalarda neonatal hemoglobin kitlesi ve demir depoları azalmıştır. İlk 2-3 ayda yenidoğanın yüksek hemoglobin konsantrasyonu hızla azalırken, açığa çıkan demir depolarında toplanır. Miadında doğan sağlıklı bebeklerde depolardaki demir ilk 5-6 ay kan yapımı için yeterlidir (16). Ağırlığı yaklaşık iki katına

çıkıldığı zaman artık transplasental demir depoları tükenmiştir. Düşük doğum ağırlığı ve perinatal kan kaybı olanlarda depolar daha da erken tükenir ve diyetdeki demir büyük önem kazanır (16). Yenidoğan ve süt çocuğunun temel besini süttür. Gerek anne sütü ve gerekse inek sütünün içerdikleri demir miktarı yetersizdir. Anne sütünün önemli bir üstünlüğü içerdiği demirin %49'unun emilmesidir. İnek sütündeki demirin ise yalnızca %10'u emilir. Yine de anne sütü olsa bile 6. aydan itibaren demir içeren ek gıda ile beslenmeyen çocuklarda kaçınılmaz olarak demir eksikliği anemisi ortaya çıkar. Çocukların çoğu ilk 2 yıl yalnızca süt veya ek gıdaların yanı sıra çok fazla sütle beslendiği için DEA'nin en sık görüldüğü dönem süt çocukluğu dönemidir (16,34,35).

Daha büyük çocuklarda DEA'nin görüldüğü zaman demirden yetersiz beslenmenin yanı sıra kan kaybı da mutlaka araştırılmalıdır. Sindirim sistemindeki peptik ülser, meckel divertikülü, polip, hemanjiom gibi lezyon veya özellikle çengelli solucan enfeksiyonu kronik gizli kanamayla DEA'ne yol açar. İnek sütündeki ısıya dayanıksız bir protein de bağırsaktan kronik kan kaybına neden olur (35,41,42).

Tablo 2:Süt Çocuklarında Demir Eksikliği Riskini Artıran Durumlar (35)

<p>1-Artmış Demir gereksinimi</p> <ul style="list-style-type: none">-Düşük doğum tartısı-Hızlı büyüme-Kronik hipoksi-Doğumda düşük hemoglobin <p>2-Kan Kaybı</p> <ul style="list-style-type: none">-Plasental kanama-Beslenme hataları-İnek sütüne erken başlama-Çay alımı-Yetersiz C vitamini-Yetersiz et alımı- Altı aydan fazla tek başına anne sütü ile beslenme-Düşük sosyoekonomik durum
--

Klinik Bulgular

DE'de gerek hücre içinde gerekse dolaşımında bulunan demir içeren bileşimler işlevlerini yeterince yapamamakta, bunun sonucunda hücresel fonksiyonlarda, büyümede ve motor gelişmede, davranış ve bilişsel (kognitif) fonksiyonlarda, fiziksel kapasite ve iş gücünde, immün sistemde gastrointestinal sistemde, termoregülasyonda deri ve mukozalarda önemli değişiklikler ortaya çıkmaktadır (3,16,43,44).

DEA'de solukluk, iritabilite, iştahsızlık, taşikardi, sistolik üfürüm, sık rastlanılan bulgulardır. Vakaların %10-15 'inde genellikle sık geçirilen enfeksiyonlara bağlı olarak dalak büyümüştür. Doğumsal hemolitik anemilerde olduğu gibi kalvaryumda diploe gelişmeyebilir. Pika dikkat çekebilir. DE olan çocuk buz (pagofaji), toprak (geofaji) gibi değişik maddeler yiyebilir. Atrofik glossit, disfaji, mide asiditesinde bozulma, eksüdatif enteropati diğer sindirim sistemi bozukluklarıdır (16,35,37).

Çocuklarda somatik büyüme anemi nedeniyle etkilenmektedir. Çocukluk çağında görülen anemiler arasında ilk sırayı nütisyonel anemiler almaktadır. Bunlar arasında en sık olarak DEA'si görülmektedir. DEA'si büyümeyi etkilemenin yanında bağışıklık sistemini de etkilemekte ve enfeksiyon duyarlılığı artmaktadır. Anemik çocuklar sağlıklı görünseler bile enfeksiyon tehlikesi ile karşı karşıyadırlar (4,16).

DE'nin anemi dışı bulguları arasında özellikle üzerinde durulan psikomotor gelişim, davranış ve bilişsel işlev üzerine etkisidir. DE'nde eritrosit yapımının etkilenmesinden çok önce merkezi sinir sistemindeki demir azalır. Bu azalma dopamin, serotonin, ve noradrenalin gibi nörotransmitterlerinin sentezi, fonksiyonu ve degradasyonu için gerekli demire bağımlı enzimlerin aktivitesini bozar. Çalışmalar değişik yaş gruplarında bu bozuklukların farklı belirtiler verdiğini göstermiştir. Hızlı beyin büyümesiyle birlikte temel

psikomotor becerilerin kazanıldığı süt çocukluğu döneminde demir eksikliği zeka düzeyinde kalıcı geriliğe neden olabilir (13,16,35,40,41,45).

Süt çocuklarında sık görülen çabuk ağlama, korku, çegingenlik, anneye düşkünlük, gibi davranış bozuklukları demir tedavisi ile kısa sürede düzelirken, kognitif fonksiyon bozukluğunun, anemi düzelmiş olmasına karşın yıllar sonra da devam ettiği bildirilmiştir. Adolesanlarda DE dikkatsizlik, konsantrasyon güçsüzlüğü, okulda başarısızlık nedeni olmakta, kognitif fonksiyon testlerinden en çok sözel öğrenme ve hafıza etkilenmekte, demir tedavisinden sonra test sonuçları yükselmektedir. Demir eksikliği anemisi olan erişkinlerde ise fizik kapasitenin dolayısıyla iş gücünün azaldığı iyi bilinir (13,41,43).

Laboratuvar Bulguları

DEA tanısında hemoglobin (Hb), hemotokrit (Htc), ortalama eritrosit hacmi (MCV), eritrosit dağılım genişliği (RDW), ortalama eritrosit hemoglobini (OEHb), serum demir (fe), demir bağlama kapasitesi (SDBK), transferrin saturasyonu (TS), serum ferritin, çinko protoporfirin (ZPP) değerlerinden faydalanılmaktadır (14,15,16,34,40,46).

DEA'si tanısında III.National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) kriterleri kullanılmaktadır (34,47).

Vücuttaki demir depolarının serumdaki göstergesi demir depo proteini olan ferritindir. Süt çocukluğu ve çocukluk döneminde ortalama ferritin düzeyi 35 ng/ml'dir. DE'nde ilk bulgu ferritin düzeyinin 10ng/ml'nin altında oluşudur. İkinci aşamada serum demiri azalırken (<40µg/dl), SDBK artar (>350µg/dl) ve TS düşer. Bu dönemde henüz anemi gelişmemiş olmakla birlikte çok kısıtlı demir ile eritropoez gerçekleştirildiğinden hemoglobin düzeyi azalma gösterir (34). Ancak normal sınırlar içinde fakat alt değere yakındır. DE'ne yol açan neden devam ediyorsa artık eritrositler içerisindeki yeterli demir yer alamamaya başlar ve eritrosit içinde ZPP düzeyi artmaya başlar ve

mikrositoz gelişir (34). Sonuçta Hb yaş için belirlenen normalin alt düzeyin altına inerek anemi şeklinde karşımıza çıkar (48). DE ilerledikçe üçüncü aşama olarak eritrositlerin normalden daha küçük olduğu dikkati çeker (Tablo 3). Bu morfolojik değişikliği en iyi o OEH, OEHb, ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu yaşa göre normal değerlerin altına düşerek yansıtır. RDW, DE'de artmıştır ve hipokrom mikrositer anemilerden ayırıcı tanıda bu bulgu önem taşır. Periferik kan yaymasında mikrositoz, hipokromi, poikilostoz görülür (14,16,34,35,40).

Tablo 3: Demir Eksikliğinin Gelişim Evreleri (3)

	Normal Dönem	Prelatent Dönem	Latent Dönem	Demir Eksikliği Erken Dönem	Anemi Geç Dönem
İlik demiri	N	↓	--	---	--
Serum ferritin	N	↓	<12	<12	<12
Tranferrin Sat.	N	N	<16	<16	<16
ZnPP	N	N	↑	↑↑	↑↑
Hb	N	N	N	8-14	<8
MCV	N		N	N,↓	↓

ZPP: Çinkoprotoporfirin, N: Normal

Ferritin: Vücut depo demiri ile serum ferritin düzeyi arasında doğrusal bir ilişki vardır. Çocukluk yaşlarında 12 ng/ml altındaki değerler depo demirinin azaldığının işaretidir. Bu değere güvenebilmek için çocuğun o anda veya yakın bir geçmişte enfeksiyonunun olmaması gerekmektedir. Hafif üst solunum yolu enfeksiyonu sırasında bile serum ferritin düzeyi yükselir. Ağır enfeksiyonlarda yükselen değerler haftalarca normale dönmediği bilinmektedir. Karaciğer hastalıklarında da serum ferritin düzeyi çok yükselir. İnflamasyonun var olduğu durumlarda serum ferritin düzeyi için 25-50 ng/ml değerleri kullanılmalıdır (3,16,20,34,40,43; tablo 4).

Serum Demir (Fe): Serum demir düzeyi 3 yaştan sonra diüurnal değişiklikler gösterir. Sabah saatlerinde serum demiri en yüksek düzeydedir. Akşam

saatlerinde en alt düzeye iner. Bu nedenle örneklerin hep aç karnına ve sabahları alınmaları gerekir. Serum demir düzeyinin 30 µg/dl'nin altında oluşu demir eksikliğine işaret eder (3,16).

Serum Total Demir Bağlama Kapasitesi (SDBK): SDBK'nde diüurnal değişimler çok daha az olmasına karşın ölçüm yanlışlıkları daha fazladır. Serumda bulunan transferrinin üzerindeki tüm demir bağlayan bölgeler serumun total demir bağlama kapasitesi olarak adlandırılır. Normal değeri 250-400 µg/dl arasında değişir. Normal şartlar altında transferrinin 1/3 'ü demirle bağlıdır. Demir transferine çok sıkı bağlandığı için serumda serbest demir yoktur. Serum demiri diye bahsedilen, transferine bağlı olarak taşınan kısımdır. SDBK malnutrisyon, inflamasyon, kronik hastalıklar ve kanserde azalmaktadır (16).

Transferrin Saturasyonu (TS): Transferrin üzerinde yer alan demirin transferrini bağlayabileceği toplam demire olan oranına transferrin saturasyonu denir. Yüzde olarak ifade edilir. TS'nun normal değerleri yaş grubuna göre değişir (Tablo 4).

Tablo 4:Yaşa göre TS ve ferritin eşik değerleri (47)

YAŞ (YIL)	TS (%)	Serum ferritin (µg/L)
1-2 yaş	<10	<10
3-5 yaş	<12	<10
6-11 yaş	<14	<12
12-15 yaş	<14	<12
≥ 16 yaş	<15	<12

Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV): Hemoglobin ölçümlerinde kan alma tekniğindeki pratik zorluklar nedeni ile oluşabilen hata payı yüksek iken MCV ölçümlerinde hata payı oldukça düşüktür. Çünkü hesaplamalarında alınan

kan miktarı etkili olmamaktadır. Bu değerlerin düşüklüğü her ne kadar DEA'de de görülse de talasemi minör, hemoglobin E, enfeksiyon anemisi ve kronik hastalıklarda da görülür. MCV'nin yaşa göre değişimleri tablo 1'de gösterilmiştir (3,16,20,34,40).

Eritrosit Dağılım Genişliği (RDW): Elektronik sayaçlarda hesaplanan bir diğer parametrede RDW'dir. Anizositozun ölçümü olarak bilinir. Normal değeri %11-14,5 'un arasındadır. Yüzde 14,5'un üzerindeki değerler DE'ni düşündürür. Talasemi taşıyıcılığı ve kurşun zehirlenmesinde normaldir. MCV'nin düşüklüğü ile birlikte RDW'nin yüksekliği kuvvetle DE'ni düşündürür (49,50,51;tablo 5). Ayrıca DE'nin erken safhasında yükselmektedir. MCV'nin düşüklüğü, RDW'nin yüksekliği ve eritrosit protoporfirininin yükselmesi demir eksikliği anemisinde tanı koydurucudur (34).

Tablo 5: Hastalıkların RDW ve MCV 'ye göre durumları (34).

RDW	MCV		
	Düşük	Normal	Yüksek
Normal (%11,5-14,5)	Heterozigot α veya β talasemi	-----	Aplastik Anemi
Yüksek (>14,5%)	-Demir eksikliği, -Hemoglobin H hastalığı -Orak hücreli β talasemi	-Kronik hastalık -Karaciğer hastalığı	-Folik asit eksikliği -Vitamin B 12 eksikliği

Mentzer İndeksi: Ortalama eritrosit hacminin, eritrosit sayısına oranıdır. Talasemi taşıyıcılarında elektroforez öncesi ipucu vermektedir. Mentzer indeksinin 13'ün altında olması, periferik yaymada 'target' hücrelerinin görülmesi, RDW' nin normal olması talasemi taşıyıcılığı lehinedir (3).

DEMİR EKSİKLİĞİNDE AYIRICI TANI

1- Teknik nedenlere bağlı anemi: Kapiller kan alımı sırasındaki yanlışlıklar yanı sıra çalışma sırasında oluşabilen teknik nedenlere bağlı anemi saptanabilir.

2- Geçirilen ve yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyonlar: Toplumlarda anemi insidansı konusunda çalışmalar yapılırken görülmüştür ki son bir ay içerisinde enfeksiyon geçiren ve geçirmeyen gruplar karşılaştırıldığında, enfeksiyon geçiren grupta daha yüksek oranda anemi görüldüğü tespit edilmiş. Ayrıca son 3 ay içerisinde geçirilen enfeksiyon sayısı ile anemi oranı arasında pozitif korelasyon saptanmış. Hb ölçümünün yapıldığı dönemde bakılan eritrosit sedimentasyon hızı ile anemi arasında pozitif bir korelasyon bulunduğu bilinmektedir. Sağlıklı ve hasta çocuklarda yapılan bir başka çalışmada da anemi oranının hasta çocuklarda daha yüksek olduğu saptanmıştır. Enfeksiyonların seyri sırasında serum demirinin metabolizması etkilenir ve düşme gösterir. SDBK'nin daha az etkilenmesine bağlı olarak TS düşük olur. Bu nedenle gerçekte DE olmadığı halde TS düşüklüğü nedeni ile yanlışlıkla DE tanısı konulur. Bu nedenle hastaların Hb düzeyi değerlendirilirken geçmiş dönemdeki enfeksiyon hastalıkları, sayısı ve o andaki hastalığın olup olmadığı bilinmelidir. Çünkü enfeksiyon varlığındaki anemiler enfeksiyon geçtikten sonra kendiliğinden düzelir. Böylece hem yanlış tanı konmamış hem de gereksiz tedavi uygulanmamış olur (20,52).

3- Alfa ve Beta talasemi taşıyıcılığı : Hipokrom mikrositer anemi oluşu nedeni ile karışır. Serum demiri, SDBK, ferritin ve RDW'nin normal oluşu ile ayrılır (34). Demir tedavisine yanıt alınamayan hipokrom-mikrositer yapılı anemilerde alfa ve beta talasemi düşünülmelidir (52). Beta talasemi taşıyıcılığında HbA2 ve/veya HbF'in yüksekliği ve ebeveynlerden birinde de aynı özelliği bulunuşu ile ayrılır. Alfa talasemi taşıyıcılığında yenidoğan döneminde MCV 94 fl kadardır. Oysa bu dönemde MCV'nin normal değeri 110-128 fl arasındadır. Ayrıca %3-5 oranında Hb Bart'ın varlığı ile tanı konur.

Daha sonraki yaşam diliminde alfa talasemi tanısı için çok komplike testler gerekir. Ancak, demir tedavisine yanıt vermeyen hipokrom mikrositer anemili hastaların HbA2 ve HbF değerleri normal ve ailevi hipokrom mikrositer özellikleri varsa alfa talasemi açısından incelenmelidir (52).

4- Kurşun Zehirlenmesi: Kan kurşun düzeyi 100 mg/dl'yi aştığında anemi ve mikrositoz görülebilir. Periferik yaymada bazofilik stippling'in görülmesi ayırıcı tanıda kurşun zehirlenmesinin düşünülmesinde önemli bir bulgudur (14,52). Yapılan çalışmalarda ZPP DE'de ve kurşun zehirlenmesinde yükselmektedir (49,52)

Tablo-6: Mikrositozda ayırıcı tanı (34)

	Demir Eksikliği	α - β Talasemi Taşıyıcılığı	Kurşun Zehirlenmesi
Hemoglobin	Azalmış	Azalmış	Normal
MCV	Azalmış	Azalmış	Normal
RDW	Artmış	Normal	Normal
Serum Demir	Azalmış	Normal	Normal
SDBK	Artmış	Normal	Normal
Ferritin	Azalmış	Normal	Normal
ZPP	Artmış	Normal	Aşırı artmış

ÇİNKO EKSİKLİĞİ

Demir ve çinko çocuk büyüme ve gelişmesinde çok önemli elementtir. Her iki elementte bir çok enzimin yapısına girerek vücut metabolizmasını, hücre bölünme ve farklılaşmasında, immün sistemin düzenlenmesinde, kemik gelişiminde algılama ve zeka fonksiyonunda anne ve çocuk mortalitesinde etkilidir. Çinko eksikliğinde Prasad ve arkadaşları çocuklarda büyüme, gelişme geriliği, geofaji, pubertenin gecikmesi , orta derecede anemi olabileceğini tanımlamışlardır (1,7).

İnsanlarda çinko eksikliği alımın azalması, emilimin azalması, kaybının artması, kullanımın bozulması yada gereksinimin artması sonucu ortaya çıkmaktadır. Alımın azalması ile ortaya çıkan çinko eksikliği primer, diğerleri sekonder eksiklikler olarak sınıflandırılır (7,10,53,54).

Çinko eksikliği hem gelişmekte hem de gelişmiş ülkelerde sorundur. Gelişmiş ülkelerde nüfusun çinko alımının %10-25 azaldığı ve gizli çinko eksikliğinin düşünülen daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Her iki elementin de eksikliğinde en önemli etken besin dağılımının azalmasıdır. Özellikle kırmızı et çinko ve demirden zengin olup biyoyararlılığı yüksektir. Bu elementler tahıl ve tahılgillerde olmasına rağmen biyoyararlılığı azdır. Türkiye'de tarım yapılan toprakların %50 sinin çinkodan fakir ve tahılgillerde çinko miktarının düşük olduğu bildirilmiştir (5). Hücre kültürlerinde gösterildiğine göre DNA sentezi için ve RNA sentezi için çinkoya gereksinim vardır (2,10,55).

Çinko aynı zamanda somatomedin-c, osteokalsin, testosteron, troid hormonları ve insülin gibi kemik büyümesinde rol alan önemli hormonlarla etkileşir. Çinko kemik metabolizmasına sıkı bir şekilde bağlanır. Böylece büyüme ve gelişme üzerine pozitif olarak etki eder. Kemikteki çinko konsantrasyonu diğer dokulara göre çok yüksektir ve bu kalsifiye matriksin esansiyel bir komponenti olarak görülür. Çinko aynı zamanda kemik

hücrelerinde DNA sentezinin stimülasyonu üzerinden vitamin D'nin kemik metabolizmasına olan etkilerini artırır (10).

Çinko reseptörlerin nörotransmitterlere yanıtını değiştirmek yoluyla merkezi sinir sistemi üzerine direkt etki ederek iştah kontrolünü değiştirebilir. Çinko eksikliğinde koku ve tat almada değişimler anoreksiya ve kilo kaybı da eşlik eder. Bir diğer seviyede hücre replikasyonu; kondrosit, osteoblast ve fibroblastların farklılaşması hücre transkripsiyonu ve somatomedin-c, kollojen, osteokalsin ve alkalen fosfataz (ALP) senteziyle ilişkili olan DNA ve RNA sentezine çinko katılır. ALP osteoblastlarda üretilir ve kemik diafizlerinde Ca depolanmasını sağlar. Çinko ALP sentezine etki eder. Yapısının bir bölümünü oluşturur ve aktivitesi için esansiyeldir (10).

Çinko hormonal medikasyonda önemli rol oynar. Çünkü bu büyüme hormonu (GH) sentezine, sekresyonuna katılır ve karaciğerdeki somatomedin –c üretimine etki eder. Buna ilaveten çinko kemik kartıajında ki somatomedin–c'nin aktivasyonunda rol oynar. Çinko karaciğerde GH'un etkisini güçlendirir. Çünkü bu somatomedin-c sentezini ve kemik kartıajı üzerine olan etkisini sitümüle eder ve GH'un adipozitlerde bulunan diğer reseptörlere bağlanmasını arttırabilir (10,56).

Çinkonun Dokulardaki Dağılımı

Bir erişkinde, Total çinko miktarı 2-3 gr civarındadır. Tüm vücut çinkosunun yaklaşık %85'i iskelet kasında ve kemikte, %11'i deri ve karaciğerde, geriye kalan %2-3 de diğer dokularda bulunur. Dokulardaki dağılımı ise büyük farklılıklar gösterir. En yüksek konsantrasyon retina, prostat, saç ve deridedir (2).

Ağır çinko eksikliğinde klinik semptomların hızlı bir şekilde ortaya çıkması çinko için vücutta, demirin aksine bir depo olmadığını gösterir. Labil havuz plazma ve karaciğerdir. Karaciğerdeki küçük çinko havuzu çinko

eksikliği durumlarında spesifik rezerv olarak rol oynar (2). Plazma çinko düzeyleri akut çinko yetmezliği durumları için daha anlamlı olduğu halde vücuttaki çinko dengesini göstermesi açısından eritrosit ve saç çinko içeriği daha sağlıklı bir göstergedir (46).

Çinkonun Besinlerdeki Dağılımı

Besinlerde çinko konsantrasyonu çok geniş sınırlar içinde dağılmıştır. Özellikle deniz ürünleri ve et çinko bakımından zengin kaynaklardır. Hayvansal proteinlerin biyoyararlılığı daha fazladır. Bitkisel besinlerde ve hububatta, örneğin mercimek, mısır, buğdayda yüksek konsantrasyonda bulunan fosfat bileşikleri ve fitatlar çinkoyu bağlayarak çinko emilimini olumsuz yönde etkilerler. Inositol hexaphosphate da fosfat grupları katyonlarla (çinko gibi) insolubl dayanıklı kompleksler yaparlar. Gastrointestinal traktusta yüksek düzeyde fitaz aktivite olmadığı için fitata bağlanan mineraller feçesle dışarıya atılırlar (2,7,10,57).

Çinko Absorbsiyonu

Çinkonun gastrointestinal emilimi çeşitli faktörlerden etkilenir. Çinko elementinin biyoyararlılığı diyetteki mineralin kimyasal formuna olduğu kadar ortamda elementin etkisini arttıracak veya azaltacak maddelerin varlığına bağlı olarak çok geniş sınırlar içerisinde değişir. Çinkonun biyoyararlılığını belirlemede diyet önemli bir rol oynar. Fitatlar çinko ile çözünmeyen kompleks oluşturur ve biyoyararlılığı azaltırlar. Geofajide çinko emiliminin azalması iyi bilinmektedir. Ortamda Fe ve Cu bulunması çinko absorpsiyonunu azaltır. Hayvansal proteinler ise çinkonun biyoyararlılığını arttırmaktadır (2,7,10,57-60).

Çinko en fazla duodenum olmak üzere ince bağırsak boyunca absorbe edilir. Günlük çinko alımının en az iki katı olan intestinal endojen çinko sekresyonu distal bölümden absorbe olmaktadır. Bu durum fonksiyonel

olarak çok önemlidir ve intestinal rezeksiyon geçirenlerde kolaylıkla çinko eksikliği gelişeceği hatırd tutulmalıdır (2,10,57). Çinkonun intestinal alımı ve transferini etkileyen faktörler tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7: Çinkonun intestinal alımı ve transferini etkileyen faktörler:

<p>1- Diyete bağlı faktörler</p> <p>Diyetteki elementin oksidasyon durumu veya kimyasal formu</p> <p>Antagonistik lıgantlar,(fosfat, karbonat, tannat, polifenol, oksalat)</p> <p>Emilimi kolaylaştıran Lıgantlar (Karboksilik asit, bazı şekerler, özellikle glukoz, amino asidler, yağ asidleri)</p> <p>Yarışan metaller (demir ve bakır)</p> <p>2-İntestinal Faktörler</p> <ul style="list-style-type: none">- PH ve redoks durumları-Diyete bağlı hidrolizin etkinliği-Bakteriel fermantasyonlar <p>3-Mukozal (Barsak) faktörler</p> <ul style="list-style-type: none">-Genetik etkiler akrodermatitis enteropathica-Mukozal yapının ve fonksiyonun değişmesi-Alkol, ilaç, sigara, çekirdek ,kahve <p>4-Sistemik faktörler</p> <ul style="list-style-type: none">-Anabolik gereksinme; büyüme, hamilelik ve laktasyon-Post katabolik durumlar-Endokrin etkiler-Hepatik ve renal fonksiyon
--

Çinkonun eksresyonu başlıca feçes yolu ile olmaktadır. Feçesteki çinkonun kaynağı ise besinle alınıp da absorbe olamamış çinko, ekzokrin pankreatik sekresyon, safra ve mukozal çinko sekresyonlarıdır.

Çinko Homeostazi

Çinko homeostazisinin düzenlenmesinde gastrointestinal traktus çok önemli bir role sahiptir. Çinko emilimi ve gastrointestinal kanala çinko eksresyonunda ki değişiklikler çinko homeostazisini idame ettirebilmek içindir. Diyetteki çinko miktarı arttığı zaman endojen çinko eksresyonu birden bire yükselir. İdrarla çinko kaybında ise bir değişiklik olmaz. Çinko homeostazisinde gastrointestinal absorpsiyon ve endojen eksresyon sinerjistik olarak hareket ederler. Faralarda yapılan çalışmalarda göstermiştir ki diyetle alınan çinko miktarı değişmesine rağmen tüm vücut çinkosu rölâtif olarak sabit kalmaktadır. Diyetteki çinko eksikse veya marjinal düzeyde çinko alımı uzun bir periyodu içeriyorsa homeostatik regülasyon yetersiz kalır ve negatif bir çinko dengesi meydana gelir (2,10).

Daha öncede değinildiği gibi çinko homeostazisinin değerlendirilmesinde gastrointestinal kanal en önemli bölgedir. Bu mekanizma çinko absorpsiyonu ve feçesin endojen eksresyonunu içerir. Yapılan çalışmalarda çinkodan fakir diyet verildiğinde 2-4 ay sonra çinkodan zengin diyet verildiğinde emilim artmış fakat 6. aydan sonra emilimde değişiklik olmamıştır (2,30). Altı aydan uzun süren çinko eksikliklerinde efektif bir çinko emiliminin olmayış nedeni intestinal mukozal hücrelerinin yenilenemeyişine bağlanmaktadır. Çünkü bilindiği gibi DNA sentezi ve hücre yenilenmesi için çinkoya gereksinim vardır. Çinkodan fakir diyetin 6 aydan uzun süre devam etmesi halinde yukarıda açıklanan nedenle çinko emilimi de artmadığından tek başına endojen çinko eksresyonu da adaptasyonu sağlayamayacağından çinko eksikliği meydana gelir (54,61).

Çinko Eksikliği Nedenleri

Çinko eksikliğinin dünyadaki en sık görülen nedeni bu elementin diyetinde yetersiz ve kullanılabilirliğinin az olmasıdır. Bu nedenle diyete bağlı faktörler çinko eksikliği patogeneğinde çok önemli bir role sahiptir (2,5,10).

Büyüme geriliği, fonksiyonlarda bozulma önce Mısır ve İran'da, sonrada dünyanın pek çok ülkesinde bildirildi. Anne sütündeki çinko düzeyi zaman içinde azalacağından ek beslenmeye geçilmeden uzun süre anne sütü ile beslenen bebeklerde çinko eksikliği riskinin arttığı Bangladeş'ten bildirilmiştir (62). Büyümedeki önemi nedeniyle gebelik ve laktasyon dönemlerinde annelerin çinko yönünden yetersiz beslenmesi fatal gelişme geriliğine, konjenital malformasyonlara neden olmaktadır (2,10,62,63).

Çinko gıdaların hazırlanma, pişirme ve depolanma süreçlerinde yüksek oranda korunabilen bir elementtir. Pişirme işlemleri sırasında pişirme suyu atılmadığı sürece kayıp söz konusu değildir. Okul öncesi çocuklar için diyetinde olması gereken ve önerilen çinko miktarı 10mg/g'dür. Bilindiği gibi et ve balık ürünleri çinko içeriği açısından en iyi beslenme kaynaklarıdır. Okul öncesi yaş grubu çocuğun diyetinde bu besinlerin fazla yer almadığı ve bu nedenle günlük çinko alımının yeterli olmadığı gösterilmiştir (2,10). Türkiye'de çocuklarda yapılan bir çalışmada 6 diyet örneğinde çinko da dahil olmak üzere 13 element ölçümleri nükleer teknikle incelenmiş, çinko için günde 5,4 mg alındığı saptanmıştır. Halbuki bu yaş için alınması gereken miktar 10mg/g'dür (50).

Diyetin protein içeriğinin yüksek olması çinko biyoyararlılığını artırmaktadır. Tahıl ürünleri ve bitkisel kaynaklı besinler ise içerdikleri fitat ve fitik aside bağlı olarak biyoyararlılığını olumsuz yönde etkilerler. Okul öncesi çocukların diyetinde birinci sırayı bitkisel kaynaklı besinler, daha sonra süt ve süt ürünleri almakta, et ve et ürünleri ise diyetinde son sırada bulunmaktadır.

Anne sütü ile beslenen bebekte 5 aylığa kadar anne sütü ile aldığı çinko yeterlidir. Beş aydan sonra eğer ek gıdalara geçilmedi ise marjinal düzeyde çinko eksikliği ortaya çıkmaya başlar. Bunun nedeni anne sütünde laktasyon periyodunun sonuna doğru sütün çinko içeriğinin azalmasıdır. Yapılan çalışmalarda görülmüştür ki anne sütü ile beslenen 4-9 ay arasındaki bebeklere çinko desteği yapıldığında lineer büyüme ve ağırlık artışı destek yapılmayanlara göre daha fazla olmuştur. Ender de olsa anne sütü ile beslenen bebeklerde akkiz çinko eksikliği bildirilmiştir (2,10,32,57,58,64,65). Ayrıca yapılan çalışmalarda inek sütündeki çinkonun biyoyararlılığının anne sütü ve formül mamalardakinden daha kötü olduğu gösterilmiştir (30,31).

Çinko eksikliği ekonomik açıdan düşük düzeyde olan popülasyonda sık görülür. Bu ocuklarda çinko alımının yetersizliği, besinlerin daha çok bitkisel kaynaklı olmasına bağlıdır. Bu ülkelerde hayvansal kaynaklı besin tüketimi azdır(2).

Çinko eksikliği steatoreli hastalarda da tarif edilmiş. Çinkonun alkalin ortamda yağ ve fosfatlarla insoluble kompleks meydana getirdiği ve bu yolla çinko eksikliğine neden olduğu ileri sürülmektedir. Herhangi bir nedenle feçesle yağ malabsorbsiyonu çinko kaybına neden olmaktadır (2,10,54).

Tablo 8:inko eksikliğinde Risk Grupları (57)

- | |
|---|
| -Bebek ve süt çocukları |
| -Adölesanlar |
| -Gebe ve laktasyon dönemindeki bayanlar |
| -Yaşlılar |
| -Düşük doğum ağırlıklı bebekler |
| -Malnütrisyonlu ocuklar |

Çinko Eksikliği Ve Semptomları

Çinko eksikliğinde büyüme gelişme geriliği, pubertenin gecikmesi, orta derecede hipokrom mikrositer anemi, diare, enfeksiyonlara yatkınlık, alopesi görülebilmektedir (tablo 9).

Tablo 9: Çinko eksikliği nedenleri ve klinik

1-Yaşamı Tehdit Eden Ağır Çinko Eksikliği Nedenleri: <ul style="list-style-type: none">-Akrodermatitis enteropatika-Total paranteral nutrisyon-Penisilamin tedavisi sonrası-Akut alkol alımı	Klinik Bulgular: <ul style="list-style-type: none">-Büllöz püstüler dermatid-Diare-Alopesi-Mental bozukluk-Hücrel immün yetersizliğe bağlı enfeksiyonlar
2-Orta Derecede Çinko Eksikliği Nedenleri: <ul style="list-style-type: none">-Nutrisonel faktörler-Malabsorbsiyon-Orak hücreli anemi-Talasemi-Kronik böbrek yetersizliği	Klinik Bulgular: <ul style="list-style-type: none">-Büyüme geriliği-Hipogonadizm-Deri değişiklikleri-İştah bozukluğu-Karanlığa adaptasyon bozukluğu-Yara iyileşmesinde gecikme-Tat duyusunda azalma
3-Marjinal Eksiklik <p>En sık görülen eksiklik şeklidir.</p>	Klinik Bulgular: <ul style="list-style-type: none">-Nörosensorial değişiklikler-Oligospermi-Serum testesteronda azalma-Hiperamonemia-Serum Thymulin aktivitesinde azalma-IL-2 aktivitesinde azalma-Okul öncesi çocuklarda gelişmede duraklama-Enfeksiyonlara yatkınlık

Biyolojik Örneklerde Çinko Eser Elementinin Analizi

Biyolojik örneklerde eser element düzeylerinin saptanması amacı kullanılan bir çok analiz yöntemi vardır. Çinko konsantrasyonunun saptanmasında en çok kullanılan yöntem atomik absorpsiyon spektrofotometresidir (2,28,66).

Saç çinko: Saç çinko konsantrasyonu mevcut çinko durumunu göstermektedir. Çinko ihtiyacını göstermede kullanılan iyi bir yöntemdir. Saç örnekleri oksipital bölgeden alınmaktadır (28,57,66). Saç çinko seviyesi çinko durumunu ve yetersiz alımı göstermektedir (49).

ÇİNKO VE ANEMİ

Çinko ve demir yiyeceklerde benzer özelliklerde dağılmıştır ve emilimleri de benzer şekilde etkilenmektedir. Çoğu çalışmada anemi ile çinko eksikliği arasında korelasyon saptanmıştır. Türkiye’de 2003 yılında yapılan çalışmada 1-12 yaş çocuklarda demir eksikliği anemisi olan grupta serum çinko düzeyleri daha düşük saptanmış ve çinko eksikliği prevalansı %82,8 olarak saptanmıştır (67). Yeni Zellanda’da yapılan çalışmada serum çinko konsantrasyonu ile Hb arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (57).

AMAÇ

- 1)** Bursa ilinde sosyoekonomik düzeyi düşük bölgede yaşayan 1-16 yaş arasındaki çocuklarda demir eksikliği, demir eksikliği anemisi ve çinko eksikliği prevalansının saptanması.
- 2)** Beslenme alışkanlığı ile aile eğitim düzeyinin demir eksikliği anemisi ve çinko eksikliği gelişimine etkilerinin araştırılması

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Bursa ilinde sosyoekonomik düzeyi düşük bölgede hizmet veren 3 farklı sağlık ocağına Mart 2003-Mayıs 2004 tarihleri arasında başvuran, yaşları 1-16 yıl arasında değişen, rutin kontrol veya aşılama için başvuran, 500 sağlıklı olguda yapıldı. Olguların başvuru yakınmaları ve fizik bakı ile enfeksiyon ve kronik hastalık olmadığı saptandı.

Olgu ailelerine çalışma hakkında bilgi verildi ve bilgilendirilmiş olur formu onayı alındı. Çalışmaya alınan olgularda aşağıdaki parametreler araştırıldı;

a) Cinsiyet,

b) Yaş,

c) Fizik bakı,

d) Tam kan sayımı,

e) Serum demir ($\mu\text{g}/\text{dl}$), demir bağlama kapasitesi ($\mu\text{g}/\text{dl}$), ferritin (ng/ml), transferrin saturasyonu (%),

f) Saç çinko düzeyi ($\mu\text{g}/\text{g}$),

g) Anket formu: Bu formda olgulara aşağıda belirtilen parametreler sorgulandı.

1- Günlük et tüketimleri,

2- Balık tüketimleri,

3- Kabuklu yiyecek alımları,

4- Günlük süt tüketimi,

5- Günlük çay tüketimi,

6- Günlük kahve tüketimi,

7- Günlük sebze tüketimleri,

8- Anne, baba eğitim durumları

Anket sorgulaması kategorik olarak yapıldı. Sorgulamada bir besini her gün ile haftada 2 veya 3 kez alanlar yeterli tüketen, bir besini hiç almayanlar, haftada bir veya iki haftada bir alanlar ise yetersiz tüketen gruba dahil edildi.

Olgular yaş gruplarına göre 1-1,9 yaş, 2 yaş-5,9 yaş, 6 yaş-10,9 yaş ve 11-16 yaş üzeri olmak üzere dört gruba ayrılarak incelendi.

Olgulardan anket formu doldurulduktan sonra 2 ml kuru tüpe ve 4 ml EDTA'lı tübe antekübital bölgeden venöz kan alındı. Hemogram tüpleri 4 saat içinde laboratuvara ulaştırılarak tam kan sayımları (Cell Dyn 3700 optik okuma yöntemiyle) Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Merkez Biyokimya Laboratuvarında çalışıldı. Kuru tüpe alınan kanların ise 3000/dk 3dk süre ile santrifüje edilerek serumu ayrıldı. Serumu ayrılan tüplerden serum demir, demir bağlama kapasitesi (TOSHIBA AEROSSET-1 cihazında kolorimetrik yöntem ile), ferritin (Immulide 2000 cihazında chemiluminescence yöntemiyle) çalışıldı.

Transferin satürasyonu, serum demirinin demir bağlama kapasitesine oranlamasıyla elde edildi (42)

1. Anemi Kriterleri:

Olgularımızda yaş gruplarına göre Hb düşüklüğü için NHANES III kriterleri kullanıldı (47; tablo 10).

Tablo 10:Hemoglobin eşik değerleri NHANES 3, 1988-1994

Yaş	Hemoglobin gr/dl eşik değer
1- 1.9 yaş	<11
2- 5.9 yaş	<11,2
6-10,9 yaş	<11,8
11-16 yaş kız	<12
11-16 yaş erkek	<13

2. Demir Eksikliği Kriterleri:

Demir eksikliği yaş gruplarına göre transferrin saturasyonu ve serum ferritin düşüklüğü kullanılarak tanı konuldu (47; tablo 11).

Tablo11: Demir eksikliği tanısında kullanılan eşik değerler NHANES III, 1988-1994

Yaş	Transferrin saturasyonu %	Serum ferritin ng/ml
1- 1.9 yaş	<10	<10
2- 5.9 yaş	<12	<10
6-10,9 yaş	<14	<12
11-16 yaş	<14	<12

3. Demir Eksikliği Anemisi kriterleri:

Demir eksikliği anemisi tanısı yaşa göre Hb, MCV, transferrin saturasyon oranları ve ferritin düzeylerinin düşüklüğüne göre konuldu (13,36,58,68; tablo 12).

Tablo 12: Demir Eksikliği Anemisi kriterleri NHANES III, 1988-1994

Yaş	Hemoglobin eşik değer g/dl	Transferrin saturasyonu %	Serum ferritin ng/ml	MCV (fl)
1- 1.9 yaş	<11	<10	<10	<70
2- 5.9 yaş	<11,2	<12	<10	<75
6-10,9 yaş	<11,8	<14	<12	<77
11-16 yaş	<12 Kız <13 Erkek	<14	<12	<77

Anemi saptanan çocuklarda talasemi minor ve demir eksikliği anemisini ayırmak için Mentzer İndeksi [MCV (Ortalama eritrosit hacmi) /RBC (Eritrosit sayısı)] kullanıldı. Mentzer indeksinin 13'ün altında olması talasemi taşıyıcılığı lehine yorumlandı (3,59).

4. Çinko Eksikliği

Çocukların çinko düzeylerini belirlemek amacıyla saç örnekleri aşağıda belirtilen yöntemle hazırlanarak TÜBİTAK BUTAL laboratuvarında çalışıldı.

4.1. Saç Örneğinin Hazırlanması:

Saçın enseye yakın kısmından porselen bir makasla saç kesildi ve köke yakın kısmından 1-2 cm uzunluğundaki kısım analiz için ayrıldı. Saç örnekleri kontamine olmaması için her hasta için ayrı plastik örnek kutularına konuldu. Saç örnekleri tartıldı ve 0.1 gr numuneye 5ml %65'lik Nitrik oksit kondu. Plastik numune kaplarda karıştırıldı. Çözülmesi beklendi. Daha sonra SHİMADZU AA-670IF atomik absorpsiyon spektrofotometrisinde flame emission ünitesinde spektrofotometri yöntemiyle ölçüm yapıldı.

Tablo 13:SHİMADZU SPEKTROFOTOMETRİSİ Zn ölçümü için:

metal	Dalga boyu	Slit aralığı	Lamba akımı	Alev yüksekliği	Taşıyıcı hızı
Zn	213,9	0.5	10 mA	7	2L/min

Saçta çinko eksikliği için saç çinkosunun 70 µg/g altında olması eşik değer olarak alındı (28, 29, 66,69,70,71).

5.İstatistiksel analiz

İstatiksel değerlendirme, SPSS-13.0 (Statistical Package for Social Science) bilgisayar yazılım programı ulanılarak yapıldı. Grup 1, grup 2, grup 3 ve grup 4 'de olguların ortalama değerleri alındı. Gruplar arasında yaşı ve cinsiyet dağılımını açısından fark olup olmadığı Chi-Square testi ile yapıldı. Grup1,2,3,4'deki olguların değerleri arasında, gruplar arası anlamlı fark olup olmadığı Kruskal-Wallis testi ile bakıldı. Gruplar arasında anlamlı farklılık saptanan değerler için, gruplar, ikili ikili, olacak şekilde Mann Whitney testi ile karşılaştırıldı. Anemi ve çinko eksikliği gelişimine, beslenme ve eğitim düzeyinin etkisine, Chi-Square ve Lojistik Regresyon testi ile bakıldı. Bakılan parametrelerin sensitivite ve spesifitesi Rog Analizi ile değerlendirildi. Testler sonucunda elde edilen P değeri <0,05 olan karşılaştırmalar anlamlı fark olarak değerlendirildi.

BESLENME VE EĞİTİM DURUMU İÇİN ANKET FORMU

- 1) Ad Soyad:
- 2) Cinsiyet:
- 3) Yaş:
- 4) Doğum Tarihi:
- 5) Ev adresi ve telefon:
- 6) Aşağıdaki yiyecekleri tüketme sıklığınız nedir?

- 1- Hergün
- 2- Haftada üç kez
- 3- Haftada iki kez
- 4- Haftada bir kez
- 5- İki haftada bir kez
- 6- Hiçbir zaman

Süt : (Günde kaç litre, miktar belirtiniz)

Yoğurt:

Yumurta:

Et (Dana, kuzu, tavuk):

Balık (Tüm çeşitler dahil) :

Sebze:

Kuru baklagiller:

Kuruyemişler:

Çay :

Kahve :

- 7) Anne eğitim düzeyi (Yanına işaret koyunuz):

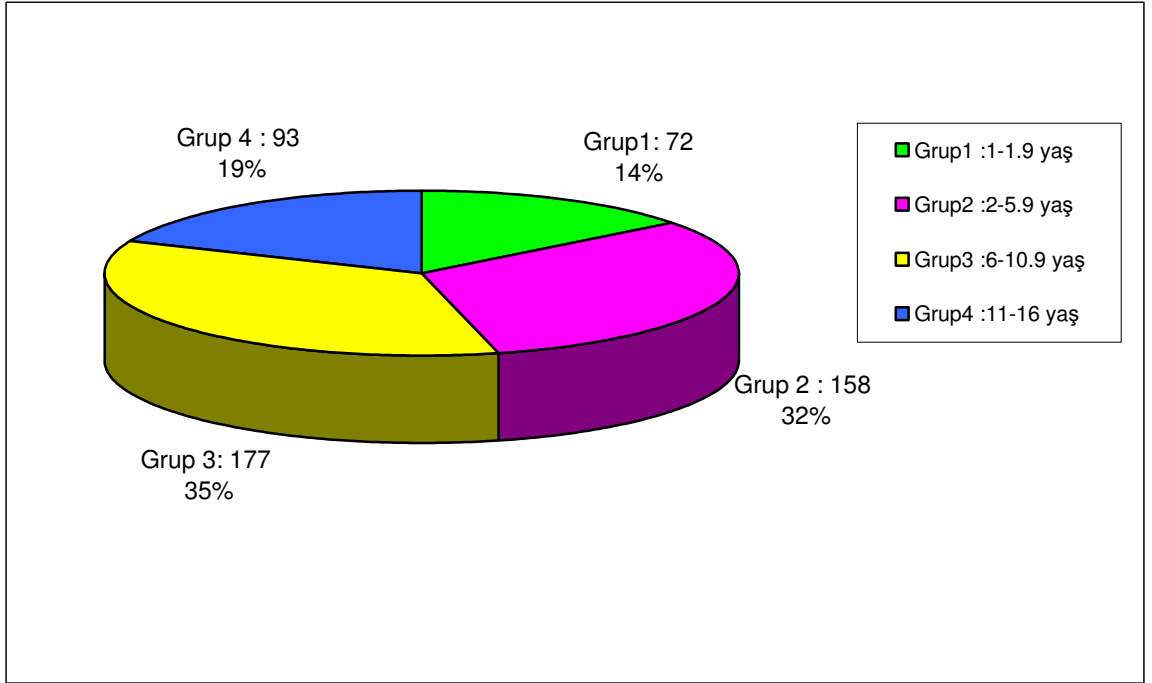
1- Okumamış () 2- İlkokul 3-Ortaokul () 4-Lise () 5- Yüksek okul ()

- 8) Baba eğitim düzeyi (Yanına işaret koyunuz):

1- Okumamış () 2- İlkokul 3-Ortaokul () 4-Lise () 5- Yüksek okul ()

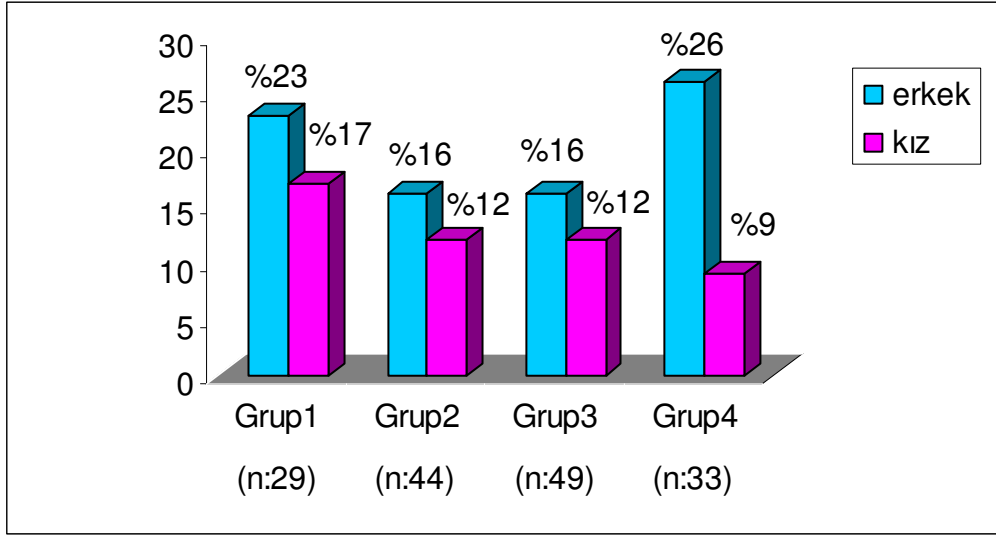
BULGULAR

Çalışmaya Mart 2003-Mayıs 2004 tarihleri arasında Bursa ili sınırları içindeki sosyoekonomik düzeyi düşük bölgede bulunan 3 farklı sağlık ocağına başvuran 1-16 yaş arasındaki herhangi bir yakınması olmayan çocuklar alındı. Bu olgularda enfeksiyon ve kronik hastalık olmadığı fizik bakı, anamnez ile ayırt edildi. Çalışmamıza 247 (%49) erkek, 253 (%51) kız olmak üzere toplam 500 sağlıklı çocuk alındı. Olgularımızın ortalama yaşı $7,4 \pm 3,9$ yaş idi. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1: Gruplara göre vaka dağılımı

Olgularımız NHANES III kriterlerine göre değerlendirildiğinde anemi görülme prevalansı %31 (n=155) olarak saptandı. Bunun yaş ve cinsiyete göre dağılımına bakıldığında; grup1 : % 40, grup 2 : %28, grup 3 : %28, grup 4: %35 olarak saptandı (Şekil 2). Her iki cinste taranan anemi görülme prevalansı birbirine benzerdi ($p > 0,05$).



Şekil 2: Yaş gruplarına göre anemi görülme oranları

Taranan 500 olgunun, anemi saptanan 155 olgunun ve anemisi olmayan 345 olgunun ortalama Hb, MCV, serum Fe, SDBK, ferritin, saç çinko değerleri tablo 14,15,16'da gösterilmiştir ve anemik olgularda serum Fe, MCV, SDBK, serum ferritin ve TS anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0,05$).

Tablo 14:Tüm çocukların Hb, MCV, Demir, SDBK, TS, Ferritin, saç çinko değerleri

Yaş grupları	Hb (g/dl)		MCV (fl)		Demir (μ g/dl)		SDBK (μ g/dl)		TS (%)		Ferritin (ng/ml)		Saç çinko (μ g/g)	
	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD
Grup 1 n:72	11,30	0,35	72,23	0,80	35,89	2,82	439,65	9,09	8,51	0,77	21,17	3,51	43,62	4,31
Grup 2 n:158	11,62	0,72	77,75	0,52	54,20	2,69	418,72	6,28	13,55	0,79	26,69	2,89	50,89	2,09
Grup 3 n:177	13,07	0,64	81,06	0,31	61,48	2,44	407,09	5,11	15,42	0,72	33,82	2,14	67,81	2,24
Grup 4 n:93	12,62	0,10	82,01	0,59	66,85	3,26	421,41	7,54	15,16	0,78	29,65	2,01	76,08	2,69
Toplam n:500	12,28	0,23	78,91	0,29	56,47	1,47	418,11	3,32	13,78	0,41	28,96	1,35	60,66	1,41

Tablo 15: Anemik olgularımızın Hb, MCV, Demir, SDBK, TS, Ferritin, saç çinko değerleri

Yaş grupları	Hb (g/dl)		M C V (f l)		Demir (µg/dl)		SDBK (µg/dl)		T S (%)		Ferritin (ng/ml)		Saç çinko (µg/g)	
	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD
Grup1 n:29	9,77	0,16	67,70	1,33	20,24	2,24	461,65	14,66	4,79	0,78	14,59	3,68	40,76	5,29
Grup 2 n:44	10,47	0,83	72,91	1,45	34,06	3,38	444,63	15,12	9,36	0,14	21,11	3,66	51,89	4,60
Grup 3 n:49	11,29	0,06	79,34	0,76	55,28	5,31	397,79	9,28	14,64	0,17	32,53	2,96	63,70	3,16
Grup 4 n:33	11,48	0,17	77,18	1,23	59,17	6,30	430,13	13,75	14,13	0,16	27,52	4,70	77,45	3,48
Toplam n:155	10,63	0,72	74,20	0,75	41	2,76	430,88	7,38	10,72	0,09	24,03	1,93	59,24	2,27

Tablo 16: Anemisi olmayan olgularımızın Hb, MCV, Demir, SDBK, TS, Ferritin, saç çinko değerleri

Yaş grupları	Hb (g/dl)		M C V (f l)		Demir (µg/dl)		SDBK (µg/dl)		T S (%)		Ferritin (ng/ml)		Saç çinko (µg/g)	
	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD	Ort	SD
Grup 1 n:43	12,48	0,57	75,32	0,73	44,86	3,57	427,38	12,11	10	0,1	25,03	5,77	45,58	6,33
Grup 2 n:114	12,07	0,53	79,62	0,34	61,97	3,22	408,72	6,26	15,16	0,09	28,85	3,74	50,49	2,29
Grup 3 n:128	13,76	0,88	81,71	0,30	63,85	2,69	410,65	6,10	15,72	0,73	34,32	2,75	69,47	2,87
Grup 4 n:60	13,14	0,71	84,23	0,44	70,39	3,72	417,39	9,04	15,63	0,86	30,62	2,01	75,28	3,76
Toplam n:345	12,88	0,31	80,65	0,23	62,15	1,65	413,31	3,63	14,91	0,04	30,81	1,71	61,32	1,77

NHANES III kriterlerine göre yaş gruplarına özel eşik Hb değerleri alınarak, anemi prevalansı değerlendirildi. Buna göre 500 olguda anemi sıklığı %31 (n=155) olarak saptandı ve anemi görülme sıklığı grup 1 ve 4'de diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulundu (sırasıyla $p<0,05$; $p<0,001$). DE sıklığı TS ve serum ferritin düzeyleri yaş gruplarına göre eşik değer alınarak saptandı ve Prevalans 500 olguda %12 (n=61) olarak bulundu. Demir eksikliği grup 1 deki çocuklarda diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,001$, tablo 17).

DEA'si için ise Hb, TS, ferritin, MCV kriter olarak alındı. Hb değerindeki düşüklük, her yaş grubu için NHANES III kriterlerine göre saptandı. Diğer parametrelerin DEA'ni saptamadaki spesifite ve sensitiviteyi Rog analizine göre ölçüldü (tablo 18). Sonuçta her yaş grubunda spesifitesi ve sensitivitesi en yüksek kriter serum ferritin düzeyi olarak bulundu. Bu kriterlere göre çalışmamızda DEA prevalansı %7,4 olarak saptandı (tablo 17).

Çalışmamızda talasemi minor ayırıcı tanısı için Mentzer kriteri kullanıldı (3,59). Buna göre talasemi minor, 500 olgunun 18'inde (%3,6) saptandı Bu olgulardan sadece %8'i (n=13/155) anemik grupta olup, beş olgu ise anemik olmayan grupta idi. Anemik grupta olan 13 olgunun 10'nunda DEA'si, 3'ün de DE vardı (tablo 17).

Tablo 17: NHANES III kriterlerine göre anemi ve demir eksikliği, demir eksikliği anemisi, talasemi minor oranları

Yaş grupları	Anemi		DE		DEA		Talasemi minor	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Grup 1 : 72	29 ¹	40	22 ³	30	13 ⁴	18	8	11
Grup 2 : 158	44	28	21	13	12	8	6	4
Grup 3 : 177	49	28	12	7	6	4	1	0,5
Grup 4 : 93	33 ²	35	6	7	6	7	3	3,2
Toplam : 500	155	31	61	12	37	7,4	18	3,6

1 :p<0,05

DE: Demir eksikliği

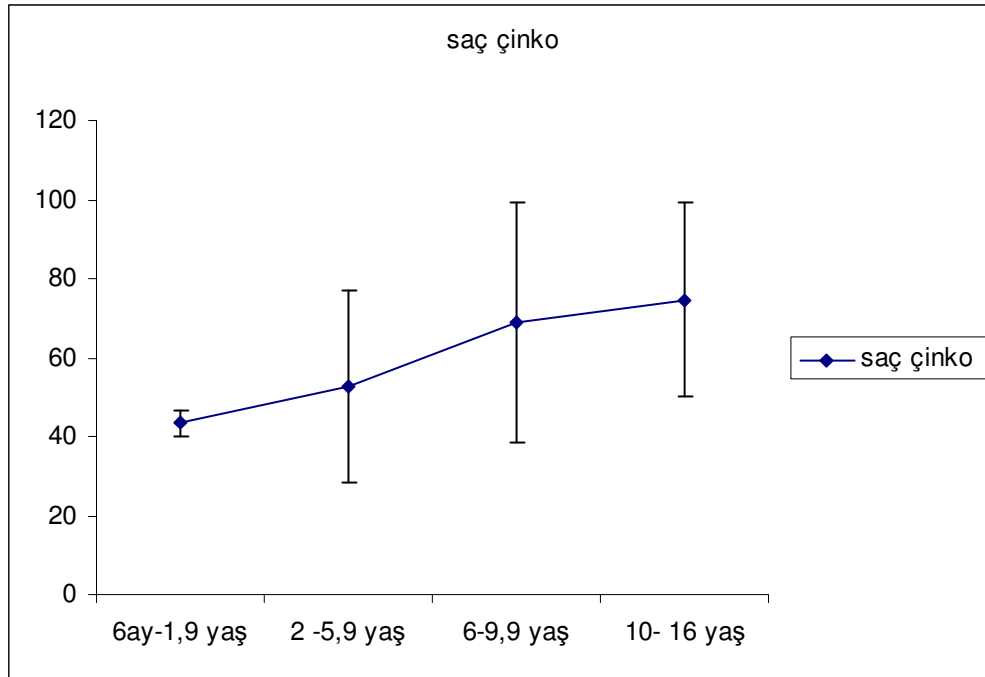
2,3,4:p<0,001

DEA: Demir eksikliği anemisi

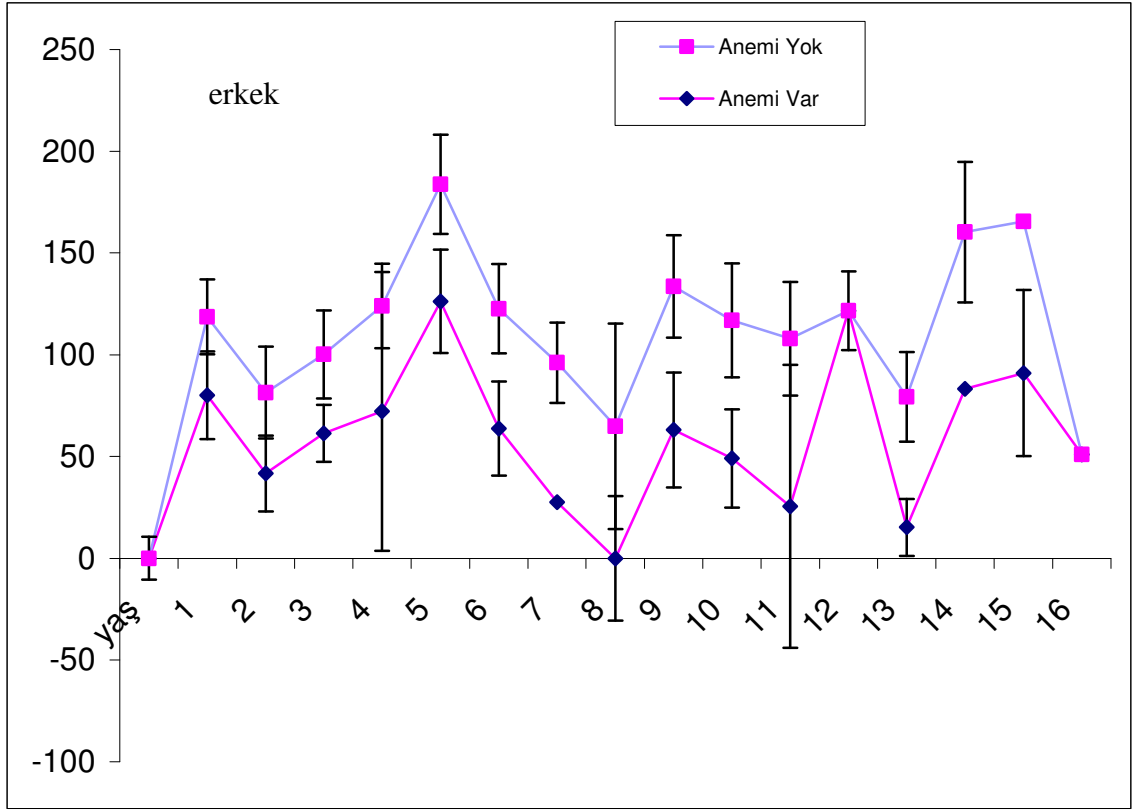
Tablo 18: DEA tanısında kullanılan parametrelerin rog analizi sonuçları

	Grup 1 (1-1.9 yaş)			Grup 2 (2-5.9 yaş)			Grup 3 (6-10.9 yaş)			Grup 4 (11-16 yaş)		
	Eşik değer	Sen. %	Spes. %	Eşik değer	Sen. %	Spes. %	Eşik değer	Sen. %	Spes. %	Eşik değer	Sen. %	Spes. %
Fe (µg/dl)	29	71,9	70	46	64,3	57,8	65	94,1	44,4	27	62,5	96,4
SDBK (µg/dl)	399	81,2	47,5	403	73,8	51,7	430	64,7	71,9	536	37,5	97,6
MCV (fl)	68	53,1	100	77,7	66,7	69	76,5	41,2	93,1	81,2	100	73,8
Ferritin (ng/ml)	12,9	90,6	92,5	10	83,3	98,3	10	82,4	100	7,8	75	100
TS %	10	96,9	45	8	52,4	70,7	14	88,2	49,4	5	62,5	91,7

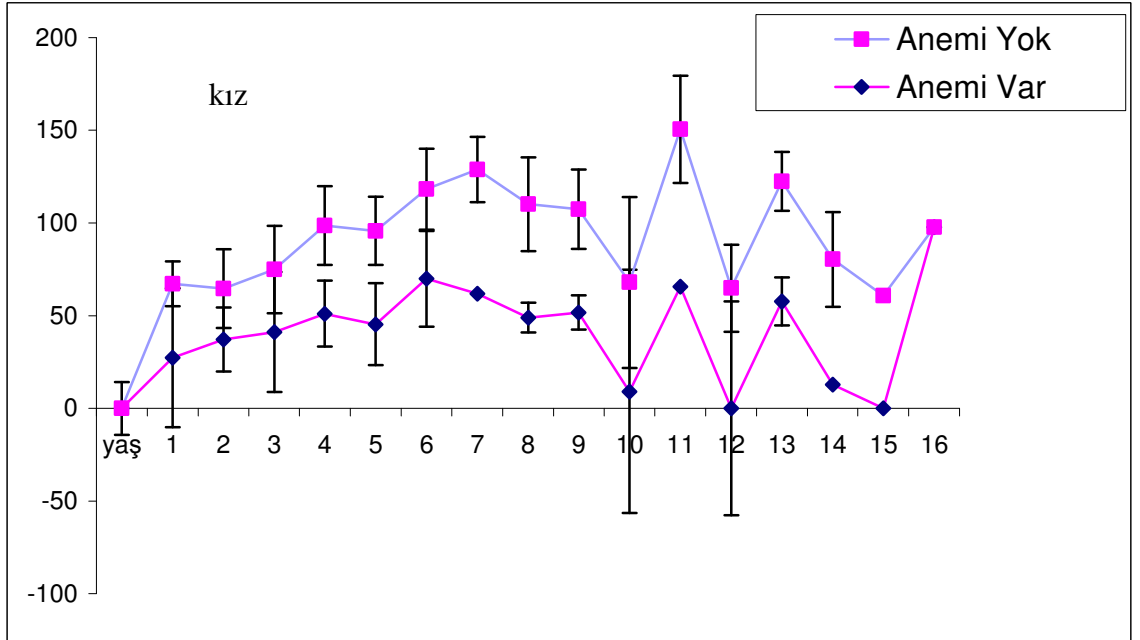
Ortalama sa çinko düzeyleri tüm çalışma grubunda (n=500), anemisi olan (n=155) ve olmayan (n=345) gruplarda sırasıyla tablo 14,15,16'da verildi. Her üç tabloda görüldüğü gibi en düşük ortalama sa çinko değeri grup 1'de (1-1,9 yaş) bulundu. Ancak bu düşüklük, istatistik olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). Hemogloblin değeri ile sa çinko düzeyleri arasında korelasyon bulunmadı ($r=0,68;p>0,05$). Sa inko düzeyinin yaşla birlikte arttığı görüldü (şekil 4). Cinsiyete göre incelendiğinde ise kızlarda her yaş grubunda düzeylerin anlamlı olarak düşük olduğu saptandı (şekil 5,6; $p<0,001$).



şekil 4: Sa inko düzeyinin yaşa göre değişimi



Şekil 5: Erkek çocuklarda anemik ve normal grupta saç çinko dağılımı



Şekil 6: Kız çocuklarda anemik ve normal grupta saç çinko dağılımı

Saç çinkosunun 70 µg/g altı çinko eksikliği olarak değerlendirildi (28,29,66,69,70,71). Tablo 19'da gösterildiği gibi çinko eksikliği prevalansı %57 (n=287/500) olarak bulundu. Çinko eksikliği açısından anemik olan ve olmayan olgular arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo 19: Anemik olan ve olmayan olguların çinko eksikliği oranları

	Grup 1 (n: 72)			Grup 2 (n: 158)			Grup 3 (n:177)			Grup 4 (n:93)		
Çinko eksikliği %	Anemi* var %	Anemi* yok %	Toplam %	Anemi* var %	Anemi* yok %	Toplam %	Anemi* var %	Anemi* yok %	Toplam %	Anemi* var %	Anemi* yok %	Toplam %
Var 57 (n: 287)	29 (n: 21)	46 (n:33)	75 (n:54)	20 (n:31)	48 (n:76)	68 (n:107)	15 (n:26)	38 (n:67)	53 (n:93)	12 (n:11)	24 (n:22)	36 (n:33)
Yok 43 (n:213)	11 (n:8)	14 (n:10)	25 (n:18)	8 (n:13)	24 (n:38)	32 (n:51)	13 (n:23)	34 (n:61)	47 (n:84)	23 (n:22)	41 (38)	64 (n:60)

*:p>0,05

Çinko eksikliği ve anemisi olan çocukların oranı %31 (n=89)'dir. Bu olguların % 34'ünde (n=30) DE, %25'inde (n=22) DEA birlikte bulunmaktaydı. Bu çocukların yaş gruplarına dağılımı aşağıdaki tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20: Mikrositer Anemi Nedenlerinden Çinko Ve Demir Eksikliğinin Gruplara Göre Dağılımı

	Grup 1 (n:21)	Grup 2 (n:31)	Grup 3 (n:26)	Grup 4 (n:11)	Toplam (n:89)
Anemi+Çinko eks.					
HMA % n	42 (n:9)	35 (n:11)	27 (n:7)	9 (n:1)	31 (n:28)
DE % n	66 (n:14)	32 (n:10)	19 (n:5)	9 (n:1)	34 (n:30)
DEA % n	38 (n:8)	26 (n:8)	8 (n:2)	36 (n:4)	25 (n:22)

HMA: Hipokrom mikrositer anemi

ANKET SONUÇLARIMIZ

1-Beslenme Özellikleri:

Farklı besin tüketimlerinin anemi prevalansına ve çinko eksikliği prevalansına olan etkileri araştırıldı. Buna göre; günlük et tüketimi az olan ve süt tüketimi fazla olan çocuklarda, anlamlı olarak anemi prevalansı daha yüksek saptandı ($p<0,05$). Ancak, et ve süt tüketiminin anemi prevalansına etkisi lojistik regresyon testiyle değerlendirildiğinde anlamlılık bulunmadı [(sırasıyla OR:0,980, $P>0,05$; OR:1,091, $p>0,05$;) tablo 21].

Çinko eksikliğinin gelişiminde sütün fazla ve etin az tüketilmesi hem chi-square testinde hem de lojistik regresyon testinde anlamlı bulundu [(sırasıyla OR:1,638, $P<0,05$; OR:0,551, $p<0,05$) tablo 22]. Ayrıca kabuklu yiyecek alımı (fındık, kuruyemişler) az olan olgularda çinko eksikliği daha fazla saptandı ($p<0,05$). Fakat, lojistik regresyon testinde anlamlı bulunmadı (OR:0,711, $P>0,05$; tablo 22).

Anketimizde sorgulanan diğer besin tüketimlerinin (balık, çay kahve, sebze, yumurta, yoğurt) anemi ve çinko eksikliği gelişimine etkileri olmadığı görüldü (tablo 21,22; $P>0,05$)

Tablo 21: Anemik ve anemik olmayan olguların beslenme özellikleri

	Anemik Grup		Anemisi Olmayan Grup		Ki-Kare		Lojistik Regresyon Analizi		
	n	%	N	%	χ^2	P_{χ^2}	OR	CI %95	P_{LR}
Et Tüketimi									
Yeterli	40	26	97	29	6,42	0,025	0,980	0,585-1,633	0,937
Yetersiz	115	74	248	71					
Balık Tüketimi									
Yeterli	14	9	36	10	0,67	0,71	0,893	0,480-1,400	0,690
Yetersiz	141	91	308	90					
Kabuklu yiyecek Alımı									
Yeterli	89	58	195	57	0,70	0,791	1,234	0,763-2,041	0,399
Yetersiz	66	42	150	43					
Süt Tüketimi									
Yeterli	86	56	191	55	1,952	0,03	1,091	0,716-1,694	0,690
Yetersiz	69	44	154	45					
Çay Tüketimi									
Yeterli	133	86	285	83	1,10	0,294	1,434	0,796-2,624	0,234
Yetersiz	22	14	60	17					
Kahve Tüketimi									
Yeterli	16	10	39	11	0,091	0,763	0,932	0,478-1,830	0,836
Yetersiz	139	90	306	89					
Sebze Tüketimi									
Yeterli	113	73	267	77	0,945	0,331	0,814	0,475-1,389	0,451
Yetersiz	42	27	78	23					
Yumurta Tüketimi									
Yeterli	127	82	293	85	0,484	0,487	0,860	0,471-1,618	0,624
Yetersiz	28	18	52	15					
Yoğurt Tüketimi									
Yeterli	120	78	281	81	0,83	0,36	0,792	0,466-1,382	0,393
Yetersiz	35	22	64	19					

P_{χ^2} : Chi-square testine göre anlamlılık

P_{LR} : Lojistik regresyon testine göre anlamlılık

Tablo 22: Çinko eksikliği olan ve olmayan olguların beslenme özellikleri

	Çinko Eksikliği Olan Grup		Çinko Eksikliği Olmayan Grup		Lojistik Regresyon Analizi				
	n	%	N	%	χ ²	P _{χ²}	OR	CI % 95	P _{LR}
Et Tüketimi									
Yeterli	69	24	68	32	3,03	0,014	0,551	0,339-0,902	0,017
Yetersiz	218	76	145	68					
Balık Tüketimi									
Yeterli	27	10	23	11	0,940	0,575	0,021	0,01-0,432	0,640
Yetersiz	260	90	190	89					
Kabuklu Yiyecek Alımı									
Yeterli	149	53	133	63	5,321	0,021	0,711	0,468-1,184	0,146
Yetersiz	138	47	80	37					
Süt Tüketimi									
Yeterli	171	60	106	49	5,86	0,015	1,638	1,105-2,519	0,018
Yetersiz	116	40	107	51					
Çay Tüketimi									
Yeterli	230	81	188	87	3,751	0,530	0,748	0,431-1,330	0,311
Yetersiz	57	19	25	13					
Kahve Tüketimi									
Yeterli	29	10	26	12	0,44	0,507	1,949	0,517-1,855	0,871
Yetersiz	258	90	187	88					
Sebze Tüketimi									
Yeterli	215	75	165	77	0,073	0,787	1,22	0,674-1,909	0,662
Yetersiz	72	25	48	23					
Yumurta Tüketimi									
Yeterli	240	85	179	83	0,057	0,812	1,108	0,669-2,225	0,729
Yetersiz	47	15	34	17					
Yoğurt Tüketimi									
Yeterli	231	81	170	79	0,399	0,528	1,030	0,646-1,851	0,910
Yetersiz	56	19	43	21					

P_{χ²} : Chi-square testine göre anlamlılık

P_{LR} : Lojistik regresyon testine göre anlamlılık

2-Eğitim Durumu :

Çalışmamıza alınan çocukların %28'inde annesinin okuma yazması yoktu. Tüm olgular annelerinin eğitim düzeylerine göre sınıflandırıldığında, annelerinin eğitimi lise veya üniversite düzeyinde olan olgularda anemi %14 iken, eğitim düzeyi düşük olan annelerin çocuklarında anemi oranı %32 bulundu. Bu fark istatistik olarak anlamlı idi (Tablo 23;p<0,05). Ancak, anne eğitim düzeyi ile anemi prevalansı arasında lojistik regresyon testinde anlamlı ilişki bulunmadı [OR=1,89, p>0,05; tablo 23]

Tablo 23: Anemik olguların ebeveynlerinin eğitim özellikleri

	Olgular		Anemik Olgular		Ki-Kare		Lojistik Regresyon testi			
	n	%	N	%	χ^2	P χ^2	OR	CI %95	P _{LR}	
Anne Eğitim Düzeyi										
< 8 yıl	465	93	150	32	1,878	<0,05	1,892	0,795-4,381	>0,05	
≥ 8 yıl	35	7	5	14						
Baba Eğitim Düzeyi										
< 8 yıl	443	76	144	32	0,081	>0,05	0,955	0,575-1,613	>0,05	
≥ 8 yıl	57	24	11	20						

P χ^2 : Chi-square testine göre anlamlılık

P_{LR} : Lojistik regresyon testine göre anlamlılık

Çalışmamızda çinko eksikliği oranı lise veya üniversite düzeyinde eğitimi olan anne çocuklarında %60; eğitim düzeyi düşük olan anne çocuklarında %57 olarak saptandı. Aralarında istatistiksel fark yoktu ($p>0,05$, tablo 24). Çinko eksikliği ile anne eğitim düzeyi açısından lojistik regresyon testinde anlamlı bir ilişki bulunmadı [OR= 1,008; $p>0,05$; tablo 24].

Tablo 24:Çinko eksikliği olan olguların ebeveynlerinin eğitim özellikleri

	Tüm olgular		Çinko eksikliği olan olgular		Ki-Kare		Lojistik Regresyon testi		
	n	%	n	%	χ^2	P_{χ^2}	OR	CI %95	P_{LR}
Anne Eğitim Düzeyi									
< 8 yıl	465	93	267	57	0,290	>0,05	1,008	0,460-2,126	>0,05
≥ 8 yıl	35	7	21	60					
Baba Eğitim Düzeyi									
< 8 yıl	443	76	249	56	2,414	>0,05	0,765	0,487-1,307	>0,05
≥ 8 yıl	57	24	38	66					

P_{χ^2} : Chi-square testine göre anlamlılık

P_{LR} : Lojistik regresyon testine göre anlamlılık

Baba eğitim durumuyla çinko eksikliği ve anemi gelişimi açısından bir ilişki saptanmadı [sırasıyla OR=0,765, $p>0,05$;OR= 0,955, $p>0,05$; tablo 23,24]

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda NHANES III kriterlerine göre yaşları 1-16 yaş arasında değişen 500 çocukta anemi prevalansı %31 olarak bulundu. Cinsiyet açısından farklılık saptanmadı. Aneminin en sık ilk 2 yaş grubunda geliştiği gözlemlendi ve bu grupta sıklık %40 idi. Prevalans, diğer yaş gruplarında; 2-6 yaşta %28, 6-10 yaşta %28, 11-16 yaş grubunda %35 olarak bulundu. Daha önce ülkemizin değişik yörelerinde anemi prevalansı ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Marmara Bölgesi'nde yapılan çalışmalar incelendiğinde; anemi İstanbul'daki çalışmalarda en sık 6ay ile 2yaş arasında görülmekte olup, Prevalans %39 ile %44 arasında değişmiştir (14,72). Çalışmamızda da ilk 2 yaşta bu sonuçlarla uyumlu olarak anemi prevalansı %40 bulundu. Günay ve arkadaşları (4) Bursa çevresinde 1989 yılında anemi prevalansını, 6-12 yaş grubunda %16,6 olarak saptamıştır. Bizim çalışmamızdaki anemi prevalansı bu sonuçtan daha yüksek olup, %31'dir. Günay ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada Hb eşik değeri olarak tüm çocuklarda Hb <11,5 g/dl olması kabul edilmiştir. Ancak, çalışmamızda NHANES III kriterlerine göre yaş gruplarına özel Hb değerleri referans alındı. Her iki çalışmadaki yöntem farklılığı ve yıllar içinde bölgemizde değişen sosyoekonomik koşullar farklı sonuçlar elde edilmesine neden olmuş olabilir. Ülkemizin diğer bölgelerinde de anemi prevalansı en sık 2-5 yaş arasında olup, sıklık %18,3 ile % 34,5 arasında değişmektedir (73,74). Bütün bu çalışmalar göstermektedir ki, anemi en sık süt çocukluğu döneminde görülmektedir.

Dünyada anemi prevalansı ülkelerin sosyoekonomik durumlarına göre değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde 5-15 yaş çocuklarda Prevalans %27 ile %70 olarak bildirilmiştir (75,76,77). Genellikle bu ülkelerdeki Prevalans Türkiye'deki çalışmalardan daha yüksektir. Gelişmiş ülkelerden özellikle Avrupa ülkelerinde, bu oran %10-20 arasında saptanmıştır (8,78). Bu sonuçlar ışığı altında Türkiye ve diğer ülke sonuçları birlikte değerlendirildiğinde; anemi prevalansı açısından bölgeler arası farklılıklar

olmasına karşın, ülkemiz gelişmiş ülkelerle gelişmemiş ülkeler arasında bir yerde yer almaktadır.

Çalışmamızda NHANES III kriterlerine göre DE prevalansı %12 olarak saptandı. Yaş grubu olarak DE; en sık ilk 2 yaşta gözlemlendi ve Prevalans %30 idi. İstanbul'da yapılan çalışmalarda DE prevalansı, süt çocukluğu döneminde %45 ile %72 arasında değişmektedir (14,21). Çalışmamızda Bursa bölgesinde İstanbul'a göre DE prevalansı daha düşük bulundu. İstanbul'daki çalışmalarda kriter olarak tüm yaş grupları için TS ya da SD alınmıştır. Bizim çalışmamızda ise NHANES kriterlerine göre yaş gruplarına özel TS ve serum ferritin eşik değerleri birlikte referans olarak alındı. Bu nedenle sonuçlarımızın daha güvenilir olduğunu düşünmekteyiz. Ancak bölgeler arasındaki sosyoekonomik farklılıklar çalışma sonuçlarını etkilemiş olabilir.

Çalışmamızda adölesan grupta DE prevalansı %7 olarak bulundu. Marmara Bölgesi'nde yapılan diğer çalışmalarda adölesan grupta DE prevalansı %9 ile %19,1 arasındadır ve bizim çalışma sonucumuza benzerdir (11,14). İç Anadolu Bölgesi'nde Sivas'ta yapılan bir çalışmada ise, adölesan grupta DE prevalansı %30,7 gibi yüksek bir değerde bulunmuştur (18). Ancak bu çalışmada DE kriteri olarak tüm yaş gruplarında sadece serum ferritin değeri alınmıştır. Ferritin akut faz reaktanı olduğu için, pek çok klinik durumdan etkilenerek yanlış pozitif olma olasılığı yüksek bir parametredir (79). Çalışmamızda ise ferritin TS ile birlikte referans alındığından, daha güvenilir bir sonuç elde edildiğini düşünmekteyiz.

Gelişmiş ülkelerdeki DE prevalansına bakacak olursak; Avrupa'da değişik ülkelerde yapılan çalışmalarda 0-2 yaş grubunda DE prevalansı %2 ile %38, 3-5 yaş grubunda %7.2 ile %13.6, adölesanlarda ise %3.1 ile %43 arasında değişmektedir (9,80-85). ABD'de DE prevalansı NHANES III kriterlerine göre 0-2 yaşta %9, 3-5 yaşta %3 olarak, adölesan kızlarda ise %11 olarak saptanmıştır (47,86). Gelişmekte olan ülkelerin sonuçları incelendiğinde ise; 9-12 aylık çocuklarda %9-22, 5-12 yaş çocuklarda ise

%19,7-%30.9 arasında DE olduğu bildirilmiştir (87,88). Görülmektedir ki DE çalışma sonuçlarımızda olduğu gibi hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde süt çocuklarında ve adölesanlarda problemidir.

DE, anemi gelişmeden ortaya çıktığı için saptanması daha güçtür. Ancak; DE, çocukların okul performansını, mental motor gelişim test skorlarını etkilemektedir. Halterman ve arkadaşlarının (19) 5398 çocukta yaptığı çalışmada DE olan çocuklarda okul performansında anlamlı olarak düşüklük saptanmıştır. Berrak ve arkadaşlarının (89) yaptıkları çalışmada DE tespit edilen çocuklara 3 ay süre ile demir tedavisi verilmiş ve sonrasında mental ve motor gelişim test skorlarında anlamlı oranda düzelme sağlanmıştır. Görüldüğü gibi, DE'nin erken saptanması ve tedavi edilmesi önemlidir. Bu nedenle, DE'nin en sık görüldüğü süt çocukları ve adölesanlar yakından izlenmeli ve bu çocuklara demirden zengin diyet önerilmelidir.

Çalışmamızda DEA prevalansı NHANES III kriterlerine göre 1-16 yaş çocuklarda %7,4 olarak bulundu. DEA'nin en sık ilk 2 yaşta (%18) olduğu saptandı. Diğer yaş gruplarında sırasıyla; 2-6 yaşta %8, 6-11 yaşta %4 ve 11-16 yaşta %7 olarak bulundu. Ülkemizin değişik yörelerinde yapılan çalışmalara bakıldığında; İstanbul'da 2005 yılında yapılan bir çalışmada 12-13 yaş çocuklarda DEA prevalansı % 3,9 olarak bulunmuştur (11). İzmir'de 1999 yılında 6ay-15 yaş çocuklarda DEA prevalansı %30,1 olarak bulunmuş ve en sık ilk 2 yaş grubunda olduğu saptanmıştır (22). Manisa'da bu oran aynı yaş grubu çocuklarda %17,8'dir ve ilk 2 yaş grubunda prevalans yüksektir (90). İzmir ve Manisa'da yapılan çalışmalarda DEA kriteri olarak tüm yaş grupları için TS<%16, ferritin <12ng/ml ve Hb<11 g/dl olarak alınmıştır. İstanbul'da yapılan çalışmada ise tüm yaş gruplarında ferritin<15ng/ml ve Hb<12g/dl olarak alınmıştır. Hb değerindeki düşüklük, her yaş grubu için NHANES III kriterlerine göre saptandı. Diğer parametrelerin DEA'ni saptamadaki spesifite ve sensitiviteyi Rog analizine göre ölçüldü (tablo 18). Sonuçta her yaş grubunda spesifitesi ve sensitivitesi en yüksek kriter serum ferritin düzeyi olarak bulundu. Çalışmamızda anemik grupla

anemik olmayan grup incelendiğinde, serum ferritin anemik grupta anlamlı olarak daha düşük saptandı. Ferritin birinci derecede (hafif) DE'nin iyi bir göstergesidir (14,15,47,91,92,93,94). Ferritinin 10-20 ng/ml'nin altına düşmesi demir depolarının tükendiğini gösterirken, 10 ng/ml'nin altına düşmesi DE açısından tanısal önem taşır (79). Ancak, ferritin akut faz reaktanı olup, pek çok klinik parametreden etkilendiğinden çalışmamızda tek başına DEA kriteri olarak alınmamış Hb, TS, MCV eşik değerleri ile birlikte değerlendirilmiştir.

DEA'li olgularda talasemi minor ayırıcı tanısını Mentzer İndeksine göre %3,6 olarak saptadık. Günay ve arkadaşları (95) daha önce Bursa ilinde talasemi minor prevalansını %1,7; Balkan göçmenlerinde ise %12,3 olarak bulmuştur. Görüldüğü üzere bu bölgede Balkan göçmenlerinin çok olması nedeniyle talasemi minor sık olarak görülmektedir.

Sosyoekonomik düzeyi düşük olan ülkelerde ise DEA sıklığı daha fazladır. Bu ülkelerde yapılan çalışmalarda 0,5-13 yaş çocuklarda prevalans %22 ile %70 arasında değişmektedir (96-99). Gelişmiş ülkeleri içeren Avrupa Kıtası'nda yapılan çalışmalarda ise Fransa'da 6-24 ay çocuklarda %4,2, 2-6 yaşta %2 olarak, adölesan kızlarda %7,7 olarak saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda 2000'li yıllardan sonra İspanya, Danimarka, İtalya, İsveç, Finlandiya gibi ülkelerde DEA saptanmamıştır (9,83). Gelişmiş Ülkelerden ABD'de yapılan çalışmalarda DEA 0-2 yaş çocuklarda %3, 3-5 yaş grubunda ise <%1 olarak saptanmıştır (86). ABD'de 1970'lerin başında WIC programının (kadın, süt çocuğu ve çocuklar için özel destek programı) başlamasından önce değişik eyaletlerde DEA prevalansı %30-76 oranında iken, program yürürlüğe girdikten 15 yıl sonra oran %3'lere kadar düşmüştür (22). Bu sonuçlara bakacak olursak; Türkiye gelişmiş ülkeler ile gelişmemiş ülkeler arasında bir yerde bulunmaktadır. Ülkemiz genelinde DEA sıklığını azaltmak için; ABD'de olduğu gibi özellikle kadınlara ve annelere özel eğitim programları verilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hipokrom mikrositer anemiye yol açabilecek diğer element olan çinko eksikliği prevalansı da araştırılmıştır. Arcasoy ve ark.'nın (25) yaptıkları çalışmada geofaji olan çocuklarda serum Fe ve Zn düzeyi birlikte düşük bulunmuştur.

Çoğu çalışmada klinik olarak çinko yetersizlik semptomlarıyla düşük saç çinko durumu arasında korelasyon saptanmıştır (69,100-103). Çinko eksikliğini saptamada saç analizi organizmada çinko ve diğer esansiyel elementlerin incelenmesinde güvenilir ve non-invaziv yöntem olduğu için çinko eksikliğini saptamada bu yöntemi tercih ettik.

Türkiye'de 0-15 yaş sağlıklı çocukta yapılan bir çalışmada ortalama saç çinkosu $105 \pm 16,2$ µg/g olarak saptanmıştır (104). Yine farklı bir çalışmada ise 126 okul çocuğunda ortalama saç çinko düzeyi $98,8 \pm 39,7$ µg/g olarak bulunmuştur (105). Farklı ülkelerde sağlıklı çocuklarda yapılan çalışmalarda saç çinkosunun normal düzeyi 88 ile 190µg/g arasında değişmektedir (tablo 25). Bu tabloda da görüldüğü gibi kullanılan yaş aralığı geniş olduğu için karşılaştırma yapmak güçtür (28). Çünkü saç çinko düzeyi yaşla birlikte artmaktadır (28,66,69). Çalışmamızda 500 çocukta ortalama saç çinko düzeyi $60,66 \pm 30$ µg/g olarak bulundu ve yaşla birlikte çinko düzeyinin arttığı gözlemlendi (şekil 4). Anemisi olan ve olmayan çocuklar arasında anlamlı farklılık yoktu ve Hb değeri ile saç çinko düzeyi arasında korelasyon saptanmadı. Çalışmamızda saptanan ortalama saç çinko düzeyi Türkiye'de ve dünyada yapılan diğer çalışmalardan belirgin olarak daha düşüktü. Ayrıca çalışmamızda çinko eksikliği prevalansı %57'dir. Yaş gruplarına bakıldığında ilk 2 yaşta %75, 2-6 yaşta %67,3, 6-11 yaşta %52, 11-16 yaşta %35 olarak saptandı. Ancak, saç çinko düzeyi kolay ve güvenilir bir tarama yöntemi olmakla birlikte, tek başına klinik çinko eksikliğini göstermemektedir (2). Literatürde saç çinko düzeyi düşük olan çocukların, özellikle kan örneklerinde çinko düzeyi araştırılıp, klinik bulgularla birlikte değerlendirilmesi önerilmektedir (106). Bu nedenle, bu çocuklarda klinik durum ile saç çinko

düzeşinin birlikte değerlendirilmesi geręek çinko eksikliği olan çocukları açığa çıkaracaktır.

Çinko eksikliği olan olguların %31'inde hipokrom mikrositer anemi vardı. Yapılan çalışmalarda çinko hem sentezinde gevli olan alfa-aminolevülinik asit dehidrataz enzim aktivitesinde katalitik rol oynadığı bildirilmiştir (2). Ayrıca son zamanlarda tanımlanan Gfi-1B zinc finger protein normal eritropoez için de gerekli bir proteindir (24). Bu nedenlerle çinko eksikliğinde hipokrom mikrositer anemi görülmektedir. Ayrıca, Türkiye'de yapılan çalışmalarda çinko eksikliği ile demir eksikliğinin birlikte olabileceği gösterilmiştir (2,107). Biz de çalışmamızda demir ve çinko eksikliğini birlikte yüksek saptadık.

Türkiye'de çinko eksikliği ilgili Arcasoy ve ark. (2) yaptıkları çalışmalarda okul öncesi çocuklar, hamileler ve yaşlılarda çinko eksikliği oranının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Güney Doğu Anadolu Bölgesi'nde yapılan çalışmada okul çocuklarında %41 olarak saptanmıştır (5). Bizde benzer olarak çinko eksikliğini yüksek saptadık. Ülkemizde daha önce pika, nöral tüp defekti ve anensefali gelişimi gibi hastalarda yapılan çalışmalarda çinko eksikliği yüksek oranda bulunmuştur (25,26,27).

Türkiye'de çinko eksikliğinin yüksek olmasındaki en önemli nedenlerin, diyet alışkanlığı ve Türkiye topraklarının çinkodan fakir olması olduğunun kanısındaşız.

1) Diyet alışkanlığı: Kırmızı et çinkodan zengindir ve çinko biyoyararlılığı yüksektir (5,10). Ancak Türkiye'de ekonomik koşulların düşüklüğünden dolayı haftada bir veya daha az sıklıkta et tüketilmektedir. Çalışmamızda ocukların %72'sinde yetersiz et tüketimi mevcuttu.

2) Alternatif olarak bu çocuklar tahıl ağırlıklı beslenmektedirler. Tahıl rnlerinin çinko içeriği ve biyoyararlılığı daha düşüktür. Ayrıca yapılan çalışmalarda Türkiye topraklarının %50'si çinkodan fakirdir (108). Öktem ve

arkadaşları (109) yaptıkları çalışmada özellikle tahıl ürünleriyle beslenen ve sosyoekonomik düzeyi düşük çocuklarda Zn düzeylerini daha düşük saptamışlardır. Kınacı ve arkadaşlarının (108) yaptığı diğer bir çalışmada tarım yapılan Orta Anadolu'daki topraklarda yetiştirilen buğdayların çinko takviyesi ile buğdayın un veriminde artış sağlanmıştır. Türkiye'deki hububatlardaki çinko miktarının yeterli olmadığı belirtilmiştir. Bölgemizdeki topraklarda çinko düzeyini çalışmamakla birlikte bu faktörün de etken olabileceğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda saç çinko düzeyleri anlamlı olarak kız çocuklarında daha düşük saptanmıştır. Yapılan diğer çalışmalarda saç çinko düzeylerini erkek çocuklarda daha düşük saptamışlardır (28,69). Arcasoy ve ark. (104) 115 sağlıklı çocukta yaptıkları çalışmada ise saç çinko düzeyi açısından her iki cins arasında anlamlı fark saptamamıştır. Görüldüğü gibi literatürde farklı sonuçlar mevcut olup, bu konu tartışmalıdır.

Çinko eksikliği prevalansı Avrupa ve ABD'de belirgin olarak daha azdır. Almanya'da yapılan çalışmada 3-5 yaşta çinko eksikliği prevalansını %25, 5-7 yaşta ise %13 olarak bulunmuştur (28). ABD'de 9-12 yaş 110 sağlıklı öğrencide yapılan çalışmada saç çinkosuna göre çinko eksikliğini %16.8 olarak belirlenmiştir (29). Bu ülkelerde diyetle kullanılan tahıl ürünlerine çinkonun eklenmesi ve eğitim programları etkili olmuştur (69).

Tablo 25:Çocuklarda Saç çinko durumları (µg/g) (28)

Ülke	Yıl	Vaka sayısı	yaş	$\bar{x}\pm SD$
Bizim çalışma	2005	500	1-16	60,66±30
Türkiye	1978	19	0-15	119±12
Türkiye	1995	126	?	98,8±39,7
İran	1966	10	4-13	128±25
USA	1972	42	3-5	130±8,3
Zambia	1972	136	<14	190±8,3
FRG	1975	400	2-14	189±95
Thailand	1977	115	1,5-7	115±60
FRG	1978	15	3-5	114±69
FRG	1978	41	5-7	134±54
Kostarika	1980	17	3-4	125±65
USA	1981	34	1-20	148±59
Kanada	1982	51	4,5-5,5	140
Brezilya	1982	45	1-5	123±74
USA	1982	14	3-9	96±11
Ukrayna	1983	71	<16	99±54
Libya	1983	10	1-6	88±35
USA	1985	22	2-11	166±12
Almanya	1986	?	0-5	176±74
Almanya	1986	52	3-5	147±108
Hollanda	1986	35	0,7-12	128±5
Almanya	1988	474	3-7	118±44
ÇİN	1985	703	1-6	100,4±40,3

Beslenme alışkanlığının anemi gelişimi üzerine etkisini incelediğimizde anemik grupta et tüketiminin daha az olduğunu saptadık. Benzer olarak Yunanistan'da yapılan çalışmada haftalık et tüketimi az olan grupta anemi prevalansı daha yüksektir (110). Ayrıca Türkiye'den diğer çalışmalarda da bizim sonuçlarımızı destekleyen bulgular bulunmuştur. Koç ve arkadaşlarının (111) yaptığı çalışmada DEA görülen çocukların beslenmesinde lifli bitkisel besinlerin ağırlıklı olarak yer tuttuğu saptanmış. Başka bir çalışmada ise baklagil ve mayasız ekmek ağırlıklı beslenen sosyoekonomik düzeyi düşük okul çocuklarında serum Fe ve Zn seviyeleri daha düşük bulunmuştur (109).

DEA prevalansı sosyoekonomik düzey, anne sütü ile beslenme süresi, inek sütünün beslenmeye katıldığı yaş ve demirden zengin formül sütlerin kullanım sıklığı gibi nedenlere bağlı olarak ülkeler arası ve ülke içinde bölgeler arasında değişiklik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda anemi gelişimi ile inek sütü içimi arasında korelasyon saptanmıştır (15,39,90). Çalışmamızda da benzer olarak anemik grupta %56 oranında süt tüketimi mevcuttu.

Çinko eksikliğine beslenme alışkanlığının etkisi araştırıldığında; et tüketimi az olan grupta çinko eksikliği anlamlı olarak daha fazla saptandı. Benzer olarak; Türkiye'de yapılan çalışmalarda sosyoekonomik yönden fakir ve tahıl ağırlıklı beslenenlerde Zn alımının daha az olduğu ve ortalama Zn değerinin daha düşük olduğu saptanmıştır (27,109,112,113).

Olgularımızda saç çinko seviyesi düşük olan grupta süt içimi anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p < 0,001$). Bunun nedeni olarak birçok çalışmada gösterildiği gibi inek sütünde bulunan çinkonun biyoyararlılığının daha az olması düşünüldü (30-33).

Yapılan çalışmalarda özellikle fındık gibi kabuklu yiyeceklerde çinko miktarı daha yüksek saptanmıştır (57,114). Çalışmamızda çinko eksikliği olan grupta kabuklu yiyecek alımı anlamlı olarak daha az saptandı.

Çalışmamızda anne eğitim düzeyi, lise ve üzerinde olan anne çocuklarında anemi %14, diğer çocuklarda ise %32 olarak saptandı. İzmir’de yapılan çalışmada anne eğitim düzeyi lise ve üzerinde olduğunda % 20, lise ve altında ise anemi prevalansı %34 olarak saptanmıştır (22). Bu sonuçlar göstermektedir ki anne eğitim düzeyi arttıkça çocuk beslenmesinde gıdalar çeşitlenmekte, sağlık hizmetlerinden daha iyi yararlanılmakta ve eğitim düzeyi yüksek olan annelerin beslenme yönünden de daha bilinçli oldukları görülmektedir.

Sonuç olarak; DE, DEA ve çinko eksikliği ülkemiz için hala önemli bir sağlık problemidir. Bu problemin düzeltilmesi için, ülkemizin sosyoekonomik koşullarının düzeltilmesi, yaygın olarak kullanılan kitle iletişim araçları kullanılarak ailelere yönelik eğitim programlarının yapılması gerekmektedir. Çocukların beslenmesinde ve eğitiminde önemli role sahip olan annelerin eğitim düzeylerinin yükseltilmesi gerekmektedir. Biz hekimlere düşen görev ise özellikle süt çocukluğu döneminde bize başvuran her hastada DE, DEA’ni ve çinko eksikliğini düşünmeliyiz. Böylece tespit edilen olgular hemen tedaviye alınıp ailelerine beslenme eğitimi verilerek, demir ve çinko eksikliğinin yol açacağı enfeksiyonlara yatkınlık, motor gelişimde gecikme, nöropsikolojik bozukluklar gibi komplikasyonları engellemek mümkün olabilir. Anemi ve çinko eksikliğinin gelişimini önleyecek tedbirler için harcanacak maliyetin, anemi ve çinko eksikliği tedavisi için harcanacak maliyetten çok daha düşük olacağı bir gerçektir.

KAYNAKLAR

- 1) Prasad AS, Miale A, Farid Z, et al. Zinc metabolism in patients with the syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, dwarfism, and hypogonadism. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. 1963;61:537-549.
- 2) Arcasoy A. Çinko ve çinko eksikliği. Ankara Talasemi Derneği Yayınları, 2.Baskı, 2002; 1-23.
- 3) Akgüneş E. Çocuklarda demir eksikliği tarama testi olarak eritrosit indekslerinden RDW ve MCV'nin irdelenmesi.
URL:http://212.174.46.149/w/tez/ihtisas_subesi/aile_hekimligi/drevren_akgunes/Dr.Evren%20Akgunes_TEZ.pdf.
- 4) Günay Ü, Sapan N, Carıllı O. Bursa Bölgesindeki 6-12 yaş grubundaki çocuklarda anemi sıklığının ve beslenme bozukluğu ile anemi arasındaki ilişkinin belirlenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1989;2:321-9.
- 5) Çakmak I, Kalaycı M, Ekiz H, et al. Zinc deficiency as a practical problem in plant and human nutrition in Turkey: A NATO-science for stability Project. Field Crops Research. 1999;60:175-188.
- 6) King JC. Determinants of maternal zinc status during pregnancy. Am J Clin Nutr 2000;71(5):1334-1343.
- 7) Schultink W, Dillon D. Supplementation strategies to alleviate iron deficiency. Experiences from Indonesia. Nutrition Research. 1998;18:1943-1952.

- 8) World Health Organization. Strategies for overcoming micronutrient malnutrition. Geneva, WHO, 1991.
- 9) Hercberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. Public Health Nutrition 2001;4:537-545.
- 10) Salgueiro MJ, Zubillaga MB, Lysionek AE et al. The role of zinc in the growth and development of children. Nutrition 2002;18:510-519.
- 11) Keskin Y, Moschonis G, Dimitriou M, et al. Prevalence of iron deficiency among schoolchildren of different socio-economic status in urban Turkey. European Journal of Clinical Nutrition. 2005;59:64-71.
- 12) Duggan MB, Steel G, Elwys G, et al. Iron status energy intake, and nutritional status of healthy young Asian children. Arch Dis Child 1991;66:1386-1389.
- 13) Shoham S, Youdim MBH. The effects of iron deficiency and iron and zinc supplementation on rat hippocampus ferritin. J Neural Transm 2002;109: 1241-1256.
- 14) 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 Hastalıkları Dergisi 2003;46(1):24-29.
- 15) Wright CM, Kelly J, Trail A, et al. The diagnosis of borderline iron deficiency: results of a therapeutic trial. Arch Dis Child 2004; 89:1028-1031.
- 16) Chen Wu A, Lesperance L, Bernstein H. Screening for iron deficiency. Pediatrics in Review . 2002;23:171-178.

17) Soycan LY. Çocukta anemiye yaklaşım: sınıflama ve ayırıcı tanı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Anemi Sempozyumu; 2001 19-20 Nisan İstanbul, Türkiye; 2001.s.127-135.

18) Berçem İ, İçağasıoğlu D, Cevit Ö, Ergür AT ve ark. Sivas'ta 12-18 yaş grubu adolesanlarda demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi prevalansı. T Klin J Pediatr 1999;8(1):15-20.

19) Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA et al. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in United States. Pediatrics 2001;107(6):1381-1386.

20) Demir eksikliği ve anemisi

URL:<http://hipokrat.org/hnet/menu/tip/tipdal/pediatri/cocdemir.html>

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

22) Şakru A, Genel F, Atlıhan F, Serdaroğlu E. 6 ay- 15 yaş arası çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. Ege Pediatri Bülteni 2000;7(4):175-180

23) Gülez P, Kayserili E, Tosun A, Eryılmaz N. Demir eksikliği anemisinde eritrosit parametrelerinin karşılaştırılması. Klinik Bilimler & Doktor 1998; 4(6):875-77.

24) Osawa M, Yamaguchi T, Nakamura Y, et al. Erythroid expansion mediated by the Gfi-1B zinc finger protein: role in normal hematopoiesis. Blood 2002;100:2769-77.

- 25) Arcasoy A, Cavdar AO, Babacan E. Decreased iron and zinc absorption in Turkish children with iron deficiency and geophagia. *Acta Haematol.* 1978;60(2):76-84.
- 26) Akar N, Bahçeci M, Uçkan D, et al. Maternal plasma zinc levels after oral zinc tolerance test in pregnancies associated with neural tube defects in Turkey. *J Trace Elem i n Exp Med.* 1991;4:225-227.
- 27) Çavdar AO, Bahçeci M, Akar N, et al. Maternal hair zinc concentration in neural tube defects in Turkey. *Biological Trace Element Research.* 1990;30:81-85.
- 28) Lombeck I, Wilhelm M, Hafner D, et al. Hair zinc of young children from rural and urban areas in North Rhine-Westphalia, Federal Republic of Germany. *Eur J Pediatr.* 1988;147:179-183.
- 29) Buzina R, Jusic M, Sapunar J, et al. Zinc nutrition and taste acuity in school children with impaired growth. *Am J Clin Nutr.* 1980;33:2262-2267.
- 30) King JC, Shames DM, Woodhouse LR. Zinc Homeostasis in Human. *Journal of Nutrition* 2000;130:1360-1366.
- 31) Sandstrom B, Cederblad A, Lonnerdal B. Zinc absorption from human milk, cow's milk, and infant formulas. *The American Academy of Pediatrics. Am J Dis Child* 1983 Aug;137(8):726-9.
- 32) Atkinson SA. Zinc absorption from infant formulas. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 30:29-33
- 33) Blakeborough P, Salter DN, Gurr, MI. Zinc binding in cow's milk and human milk. *Biochem. J* 1983;209:505-512.

- 34) Oski FA. Iron deficiency in infancy and childhood. N Engl J Med 1993;329(3):190-193.
- 35) Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri Cilt 2.3.B. İzmir : Nobel Tıp Kitapevleri; 2002.s.1051-1054.
- 36) Wetherilth H, Ackurt F, Brubacher G, et al. Blood vitamin and mineral levels in 7-17 years old Turkish children. Internal J Vit Nutr Res 1992;62:21-9.
- 37) Walker ARP, Walker BF, Sookaria FI, et al. Pica. J Roy Soc Health.1997;117(5):280-284.
- 38) Mishaan AMA, Zavaleta N, Griffin IJ, et al. Bioavailability of iron and zinc from a multiple micronutrient-fortified beverage. J Pediatr. 2004;145:26-31.
- 39) Sandoval C, Berger E, Ozkaynak MF et al. Severe iron deficiency anemia in 42 pediatric patients. Pediatric Hematology and Oncology 2002;19:157-161.
- 40) Kazal LA. Prevention of Iron Deficiency in Infants and Toddlers. American Family Physician 2002;66:1217-24.
- 41) Grantham-McGregor SM, Ani CC. The role of micronutrients in psychomotor and cognitive development. British Medical Bulletin 1999;55:511-527.
- 42) Korkmaz O. Demir Eksikliği Anemisinde RDW (Eritrosit Dağılım Genişliği)'nin Yeri. Uludağ Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD. Uzmanlık tezi;2002.

- 43) Massawe SN, Ronquist G, Nyström L et al. Iron status and iron deficiency anemia in adolescents in a Tanzanian suburban area. *Gynecol Obstet Invest* 2002;54:137-144.
- 44) Baltussen R, Knai C, Sharan M. Iron fortification and iron supplementation are cost-effective interventions to reduce iron deficiency in four subregions of the world. *J Nutr* 2004;134:2678-2684.
- 45) Yager JY, Hartfield DS. Neurologic Manifestations of Iron Deficiency in Childhood. *Pediatr Neurol*. 2002; 27:85-92.
- 46) Akıncı A, Kümi M, Kılınç Y, Kuş Ş. Orak hücre anemisinde plazma, eritrosit, saç ve idrar çinko ve bakır değerleri. *Cerrahpaşa Tıp Fak. Derg.* 1983;14:320-5.
- 47) Looker AC, Dallman PR, Carroll MD. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 1997;277(12):973-976.
- 48) Siegel RM, Lagrone DH. The use of zinc protoporphyrin in screening young children for iron deficiency. *Clinical Pediatrics*. 1994;33 :473-479
- 49) Hambidge M. Biomarkers of Trace Mineral Intake and Status. *J Nutr*. 2003 Mar;133 Suppl 3:948S-955S
- 50) Aras NK, Olmez I. Human exposure to trace elements through diet. *Nutrition*. 1995 Sep-Oct;11(5 Suppl):506-11.
- 51) Krebs NF, Reldinger CJ, Robertson AD, et al. Growth and intakes of energy and zinc in infants fed human milk. *J Pediatr*. 1994;124:32-9.

- 52) Hershko C, Konijn AM, Moreb J, et al. Combined use of zinc protoporphyrin (ZPP), mean corpuscular volume and haemoglobin measurements for classifying microcytic RBC disorders in children and young adults. Clin Lab. Haemat.1985; 7: 259-269.
- 53) Öner L, Arcasoy A, Kas HS et al. Studies on zinc sulphate microcapsules:(III) In vivo evaluation. European Journal of Drug Metabolism and Pharmacokinetics 1989;14(2):107-110.
- 54) Atalay Y, Arcasoy A, Kürkçüoğlu M. Oral plasma zinc tolerance test in patients with protein energy malnutrition. Arch Dis Child 1989;64:1608-1611.
- 55) Brandao-Neto J, Stefan V, Mendocça BB, et al. The essential role of zinc in growth.Nutr Res 1995;15:335.
- 56) Townsend SF, Briggs KK, Krebs NF, Hambidge M. Zinc supplementation selectively decreases fetal hepatocyte DNA synthesis and insulin-like growth faktor II gene expression in primary culture. Pediatr Res 1994;35:404-408.
- 57) Hotz C, Brown KH, International zinc nutrition consultative group (IZINCG). Assessment of the risk of zinc deficiency in populations and options for its control. Food and Nutrition Bulletin. 2004;25(1): 91-202.
- 58) Taylor CM, Bacon JR, Aggett PJ, et al.Intestinal absorption and losse of copper measured using Cu⁶⁵ in zinc deprived men. European Journal of Clinical Nutrition 1991; 45:187-194.
- 59) Gur E, Yildiz I, Celkan T, et al. Prevalence of anemia and the risk factors among schoolchildren in Istanbul. J Trop Pediatr. 2005 Dec;51(6):346-50.
- 60) Lönnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorrption. Journal of Nutrition 2000; 130:1378-1383.

- 61) Jackson MJ, Jones DA, Edwards HT. Zinc homeostasis in man: studies using a new stable isotope – dilution technique. *British Journal of Nutrition* 1984;51:199-208.
- 62) Simmer K, Ahmed S, Carlsson L et al. Breast milk zinc and copper concentrations in Bangladesh. *British Journal of Nutrition* 1990; 63:91-96.
- 63) Sazawal S, Black ER, Menon VP, Dinghra P, et al. Zinc supplementation in infants born small for gestational age reduces mortality: A Prospective, randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2001; 108(6):1280-1286.
- 64) Black MM, Baqui AH, Persson LA et al. Iron and zinc supplementation promote motor development and exploratory behavior among Bangladeshi infants. *Am J Clin Nutr* 2004; 80:903-910.
- 65) Krebs NF, Reidinger C, Westcott J, et al. Whole body zinc metabolism in full-term breastfed and formula fed infants. *Adv Exp Med* 1994;352:223-6.
- 66) Xue-Cun C, Tai-An Y, Jin-Sheng H, et al. Low levels of zinc in hair and blood, pica, anorexia and poor growth in chinese preschool children. *Am J Clin Nutr* 1985;42:694-700.
- 67) Erdoğan S, Akyol B, Önal H, Önal Z, Keleş ES. Demir eksikliği anemisinde serum çinko düzeylerinin değerlendirilmesi. *The Journal of The Child* 2003 Mart;3:49-55.
- 68) Rettmer RL, Carlson TH, Origenes ML et al. Zinc protoporphyrin/heme ratio for diagnosis of preanemic iron deficiency. *Pediatrics* 1999; 104(3):556
- 69) Hambidge KM, Walravens PA, Webster J, et al. Zinc nutrition of preschool children in the Denver Head Start program. *Am. J. Clin. Nutr.* 1976;29:734-738.

70) Hambidge KM, Jacobs CHM, Baum JD. Low levels of zinc in hair, anorexia, poor growth, and hypogeusia in children. *Pediatr Res.*1972;6:868-874.

71) Xue-Cun C, Wen-Guang W, Hui-Cheng Y, et al. Studies on iron deficiency anemia, rickets and zinc deficiency and their prevention among Chinese preschool children. *Food and Nutrition Science* 1992;16:263-277.

72) Çetin E, Aydın A. İstanbul'da Yaşayan Çocuk Ve Adolesanlarda Anemi Prevalansı Ve Anemilerin Morfolojik Dağılımı: Çocukların Yaş, Cinsiyet Ve Beslenme Durumu İle Anne-Babaların Ekonomik Ve Öğrenim Durumunun Anemi Prevalansı Üzerine Etkileri. *Türk Pediatri Arşivi.* 1999;34:29-38

73) Kilinc M, Yuregir GT, Ekerbicer H. Anaemia and iron-deficiency anaemia in south-east Anatolia. *Eur J Haematol* 2002 Nov-Dec;69(5-6):280-3.

74) Kocak R, Alparlan ZN, Agridag G, et al. The frequency of anaemia, iron deficiency, hemoglobin S and beta thalassemia in the south of Turkey. *Eur J Epidemiol.* 1995 Apr;11(2):181-4.

75) Verma M, Chattwal J, Kaur G. Prevalence of anemia among school children of Punjab. *Indian Pediatr* 1998;35:1181-86.

76) Ahmed F, Khan MR; Islam M, et al. Anemia and iron deficiency among adolescent school girls in periurban Bangladesh. *Eur J Clin Nutr.* 2000;54:678-83.

77) Thurlow RA, Winichagoon P, Green T, et al. Only a small proportion of anemia in northeast Thai schoolchildren is associated with iron deficiency. *Am J Clin Nutr.* 2005 Aug;82(2):380-7.

78) *The State of the World's Children.* UNICEF; 1999.

79) Panagiotou JP, Douros K. Clinicolaboratory findings and treatment of iron- deficiency anemia in childhood. *Pediatric Hematology and oncology* 2004;21:519-532.

80) Michaelsen KF, Milman N, Samuelson G. A longitudinal study of iron status in healthy Danish infants:effects early iron status, growth velocity and dietaryfactors. *Acta Pediatr.*1995;84:1035-1044.

81) Hercberg S, papoz L, Galan P, et al. Iron status and dietary pattern in young children. *Nutr. Rep. Int.*1986;35:307-316.

82) Macchia P, Frijia F, Mariani F, et al. Incidence of iron deficiency in an Italian area.In:Larisse M, Tura S, Ceccarelli G, Ciampini M, eds.*Le sideropenie e il ruolo fisioterapeutico della ferritina.* Roma:Antonio Delfino Editore, 1985;23-37.

83) Preziosi P, Hercberg S, Galan P, et al.Iron status of a healthy French population : factors determining biochemical markers. *Ann. Nutr. Met.* 1994;38:192-202.

84) Van de Vijver LPL, Kardinaal AFM, Charzewska J, et al. Calcium intake is weakly but consistently negatively associated with iron status in girls and women in six European countries. *J. Nutr.* 1999;129: 963-968.

85) Armstrong PL. Iron deficiency in adolescents. *BMJ* 1989; 298:499.

86) An Overview of Iron Deficiency Anemia in Children Ages 0-5.

URL: <http://www.first5shasta.org/PDFs/Anemia.pdf>

87) Zimmermann MB, Molinari L, Staubli-Asobayire F et al. Serum transferrin receptor and zinc protoporphyrin as indicators of iron status in African children *Am J Clin Nutr* 2005;81:615-623.

88) Heath M AL, Tuttle CR, Cleghorn CL, Parnell WR. Longitudinal study of diet and iron deficiency anaemia in infants during the first two years of life. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002;11(4):251-7

89) Berrak G, Türkan E, Canbolat E, Kahveci S. Çocuklarda demir eksikliğinin tedavisi düşük gelişim test skorlarına etkisi. *İst.Tıp Fak. Mecmuası* 2002;65:3.

90)) Ece A, Arı z, İşcan A, Balkan C, Onağ A. Hastaneye başvuran çocuklarda demir eksikliği anemisi sıklığı. *Genel Tıp Dergisi* 1997; 78(1):21-4.

91) Otero GA, Pliego-Rivero FB, Conteras G et al. Iron supplementation brings up a lacking P 300 in iron deficient children. *Clinical Neurophysiology* 2004;115:2259-2266.

92) Louis A. Kazal JR. Prevention of Iron Deficiency in Infants and Toddlers. *American Family Physician* 2002;66(7):1217-24.

93) Expert Scientific Working Group. Summary of a report on assessment of the iron nutritional status of the United States population. *The American Journal of Clinical Nutrition* 1985; 42: 1318-1330.

94) Screening for Iron Deficiency Anemia – Including Iron Prophylaxis.
URL: <http://www.ahrq.gov/clinic/2ndcps/anemia.pdf>

95) Günay Ü, Songür S, Meral A. Bursa ilinde beta- talasemi taşıyıcılığı taraması. *Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi*.1994;37:419-423.

96) Berger J, Aguaya VM, Tellez W, et al. Weekly iron supplementation is as effective as 5 day per week iron supplementation in Bolivian school children living at high altitude. *European Journal of Clinical Nutrition*. 1997;51:381-6.

- 97) Ahmed F, Khan MR, Islam M et al. Anaemia and iron deficiency among adolescent schoolgirls in peri-urban Bangladesh. *European Journal of Clinical Nutrition* 2000;54:678-683.
- 98) Al-Othaimen A, Osman AK, Al Orf S. Prevalence of nutritional anaemia among primary school girls in Riyadh City, Saudi Arabia. *International Journal of Sciences and Nutrition* 1999;50:237-243.
- 99) Stoltzfus RJ, Chwaya HM, Tielsch JM et al. Epidemiology of iron deficiency anemia in Zanzibari schoolchildren : the importance of hookworms. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:153-9.
- 100) Amador M, Hermelo M, Flores P, et al. Hair zinc concentrations in diabetic children. *Lancet* II:1146.
- 101) Bergmann KE, Stegner W, Klarl A, et al. Zinkmangel im Kindesalter. In: Gladtko E, Heimann G, Eckert J (eds) *Spurenelemente- Analytik, Umsatz, Bedarf, Mangel und Toxikologie*. Thieme, Stuttgart, pp 95-104.
- 102) Walrenens PA, Krebs NF; Hambidge KM. Growth of infants fed a zinc supplemented formula. *Am J Clin Nutr* 1976;29:1114-1121.
- 103) Walrenens PA, Krebs NF; Hambidge KM. Linear growth of low income preschool children receiving a zinc supplement. *Am J Clin Nutr*. 1983;83:195-201.
- 104) Erten J, Arcasoy A, Cavdar AO, et al. Hair zinc levels in healthy and malnourished children. *Am. J. Clin. Nutr*. 1978; 31:1172-1174.
- 105) Ince E, Uysal Z, Akar N, Kemahli S, Dincer N, Arcasoy A: Marginal zinc deficiency in Preschool children. *J Trace Elem i n Exp Med*, 1995;7:135- 141.

106) İnce E, Kemahli S, Uysal Z, et al. Mild zinc deficiency in preschool children. J Trace Elem i n Exp Med.1995;7:135-141.

107) Cavdar AO, Arcasoy A, Cin S, et al. Geophagia in Turkey: iron and zinc deficiency, iron and zinc absorption studies and response to treatment with zinc in geophagia cases. Prog Clin Biol Res.1983;129:71-97.

108) Kınacı G. Orta Anadolu'da yetiştirilen Bazı Buğday Çeşitlerinde Çinko İz Elementinin Kalite Üzerine Etkileri. Turk J Agric For. 2000; 24:601-606.

109) Öktem F, Yavrucuoğlu H, Türedi A, Tunç B. Çocuklarda beslenme alışkanlıklarının hematolojik parametreler ve eser elementler üzerine etkisi. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2005;12(1):6-10.

110) Economou M, Gombakis N, Tsantali C et al. The effect of dietary habits and socioeconomic status on the prevalence of iron deficiency in children of Northern Greece 2004;7(3):396-398.

111) Koç A, Kösecik M, Vural H, et al. The frequency and etiology of anemia among children 6-16 years of age in the Southeast Region of Turkey. Turkish Journal of Pediatrics 2000;42:91-5.

112) Beyhan Y. Ekmek türünün diyetdeki çinkonun emilimine etkisi. Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi 1984;41:203-14.

113) Soylak M. Kayseri Bel-Sin Bölgesinde serum çinko düzeyleri. 1. Ulusal Çinko Kongresi 1998:571-5.

114) WorldFood Dietary Assessment System, 2.0 University of California, Berkeley; www.fao.org/infoods/software/worldfood.html.

TEŐEKKÜR

Bu çalıőmanın planlanma, yürütme ve değerlendirme safhalarında desteğini esirgemeyen tez danıőmanım Doç.Dr. Adalet MERAL GÜNEŐ'e, asistanlık eğitimim boyunca yetiőmemde emeiği geçen hocalarıma, ocuk hematoloji polikliniği çalıőanlarına, sa çinko analizini yapan TÜBİTAK-Bursa baőkanı Prof. Dr. Őeref GCER'e, Biyokimya Anabilim dalı Oğretim yesi Doç.Dr.Yeőim zarda İlol'e, Biyoistatistik Anabilim Dalı Araştırma Görevlilerine, bana tez konusunda yardımlarını esirgemeyen Dr.S.ağrı ÇAKIR, Dr.A.Vedat KAVURT ve tüm asistan arkadaşlarıma, bugünlere gelmemde maddi ve manevi desteğini esirgemeyen ve çok sevdiğim aileme, ayrıca bana her konuda destek olan sevgili eőim Uzm.Dr.İftihar KILIÇBAY'a çok teőekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

09/02/1976 yılında Tokat'ta doğdum. İlk, orta ve lise öğrenimimi Tokat'ta tamamladım. 1994-2000 yılları arasında, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimimi tamamladım. 16/10/2000-16/10/2005 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık eğitimimi tamamladım.