TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Pediatristlerin ve Aile Hekimlerinin Çocukluk Çağı Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi Yaklaşımları

Dr. Halime ASLAN ERÖZKAN

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

2026

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Pediatristlerin ve Aile Hekimlerinin Çocukluk Çağı Demir Eksikliği Anemisinde Tedavi Yaklaşımları

Dr. Halime ASLAN ERÖZKAN

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Özlem Bozkurt

Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul Onayı: 2023/181

2026

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER..... iii- iv

TEŞEKKÜR..... 1

KISALTMALAR DİZELGESİ..... 2

TABLOLAR DİZELGESİ 3

ÇİZİMLER DİZELGESİ..... 4

1. GİRİŞ VE AMAÇ..... 5-7

2.GENEL BİLGİLER 7-29

2.1. Demirin Biyolojik Fonksiyonları..... 7
2.2. Demir Emilimi ……..... 10
2.2.1 Hem Demirinin Emilimi…… 10
2.2.2 Hem Dışı (Non-Hem) Demirinin Emilimi……. 10
2.3. Demirin Hücre İçine Alınması……. 11
2.4. Hepsidin ve Demir Metabolizması……..... 12
2.5. Depo Demir: Ferritin ve Hemosiderin……..... 13
2.6. Demir Eksikliği Anemisi…….....14
2.7. Demir Eksikliği Anemisinin Nedenleri……..... 15
2.7.1. Diyetle Yetersiz Demir Alımı……..... 16
2.7.2. Hızlı Büyüme……..... 17
2.7.3. Kan kaybı……..... 17
2.8. Demir Eksikliğinin Evreleri ……..... 18
2.8.1. Evre 1 (Depo Demir Azalması) ……... 18
2.8.2. Evre 2 (Biyokimyasal Demir Eksikliği) ……...19
2.8.3. Evre 3 (Demir Eksikliği Anemisi) …… 19
2.9. Anamnez……. 19
2.10. Klinik bulgular……..... 19
2.11. Laboratuvar bulguları…….....21-23

2.12.Tedavi…… 23-30
2.12.1 Oral Demir Tedavisi……... 24-29
2.12.2 Parenteral Demir Tedavisi……. 29-30

3.GEREÇ VE YÖNTEM 30-31

4.BULGULAR..... 32-40
4.1. Katılımcıların demografik özellikleri…… 32-33

5. TARTIŞMA 41-46

6. SONUÇ VE ÖNERİLER 47-48

7. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI 48

8. ÖZET…… 49-50

9. İNGİLİZCE ÖZET……..... 50-52

KAYNAKÇA 52-59

EK-1…….60-64

TEŞEKKÜR

Zorlu uzmanlık eğitimi sürecimde desteğini esirgemeyen, bilgi ve tecrübesinden faydalandığım, her zaman yanımda olan, sevgi ve hoşgörüsünü en derinden hissettiğim sayın hocam Prof. Dr. Emine Zengin'e;

Mesleki duruşu, yol gösterici yaklaşımı ve kıymetli katkılarıyla eğitim sürecime ışık tutan, bilgi ve deneyimlerinden faydalanma şansı bulduğum sayın Doç. Dr. Özlem Bozkurt'a;

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıbbi kimliğimin temellerinin atılmasında ve devamında çocukluk hayalim olan pediatriyi bana sevdiren, engin bilgi ve tecrübelerini büyük bir sabırla aktaran ana bilim dalımızın çok değerli hocalarına;

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk andan beri her türlü zorluğa beraber göğüs gerdiğimiz, birlikte öğrenip hatalarımızdan ders çıkardığımız, mutluluğu da üzüntüyü de omuz omuza paylaştığımız sevgili eş kıdemlerim başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, yandal uzmanlarıma, hemşirelerimize ve diğer sağlık personellerimize;

Çocukluk hayalimi gerçekleştirebilmek için inandığım yolda benimle birlikte yürüyen, düştüğümde kaldıran; vicdanlı ve bilime hizmet eden hür bir hekim olacağıma tüm kalbiyle inanan, sevgisini esirgemeyen babam Berat Aslan'a, annem Kevser Aslan'a, kardeşim Burak Aslan'a;

Zorlu uzmanlık eğitimim boyunca bana en büyük desteği ve sevgiyi veren, benimle birlikte yorulan, zorlu nöbetlerimde hiç yalnız bırakmayan, sadece iyi bir eş olmakla kalmayıp oğlumuzun her şeyiyle ilgilenen, benim sorumluluklarımı azaltan mükemmel bir baba olan ve iyi bir çocuk hekimi olacağıma tüm kalbiyle inanan yoldaşım, sırdaşım, hayat arkadaşım canım eşim Burak Erözkan'a ve bu zorlu yolda beraber büyüdüğümüz, gülümsemesiyle kalbime baharı getiren bana anneliği öğreten canım oğlum Alp Erözkan'a teşekkürlerimi sunuyorum.

KISALTMALAR DİZELGESİ

DE: Demir eksikliği

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DEA: Demir eksikliği anemisi

Hb: Hemoglobin

DNA: Deoksiribonükleik asit

HbF: Fetal Hemoglobin

HbA: Yetişkin Hemoglobin

DCYTB: Duodenal sitokrom b redüktaz 1

DMT1: Divalan metal transporter 1

FPN: Ferroportin

TfR1: Transferrin reseptörü 1

TfR2: Transferrin reseptörü 2

Tf-Fe: Demir yüklü transferrin

IL-6: İnterlökin-6

MCV: Ortalama eritrosit hacmi

Hct: Hematokrit

TSY: Transferrin satürasyon yüzdesi

FEP: Serbest eritrosit protoporfirini

MCH: Ortalama eritrosit hemoglobini

MCHC: Ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu

ASM: Aile Sağlığı Merkezi

TABLOLAR DİZELGESİ

Tablo 1. Demirin biyolojik işlevleri……...…….. 8

Tablo 2. Çocukluk döneminde günlük demir gereksinimi ……. 9

Tablo 3. Yaş ve Cinsiyete Göre Hemoglobin (Hb), Hematokrit (Hct) ve Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV) Değerleri ……..…….. 14

Tablo 4. Yaşamın İlk Üç Ayında Normal Hemoglobin (Hb) Değerleri……15

Tablo 5. Demir Eksikliği Anemisinin Başlıca Nedenleri ……16

Tablo 6. Çocukluk Çağında Demir Eksikliğinin Evreleri ……18

Tablo 7. Yaşa göre serum ferritin düzeyleri……. 21

Tablo 8. Yaşa göre serum demiri ve transferrin satürasyon yüzdesi değerleri……. 22

Tablo 9. Demir Tedavisinde klinik ve hematolojik yanıt değerlendirmesi...…… 26

Tablo 10. Oral tedavide kullanılan demir preparatları ve içerikleri……..27-28

Tablo 11. Takviye edici gıda olan demir preparatları …….... 29

Tablo 12.Katılımcıların demografik özellikleri ……...32-33

Tablo 13. Katılımcıların Olgu Bazında Doğru Yanıt Oranları ve Bilgi Düzeylerinin Genel Değerlendirilmesi..... 33

Tablo 14A Olgu 1 için uzmanlık alanlarına göre doğru yanıt oranları……. 35

Tablo 14B Olgu 2 için uzmanlık alanlarına göre doğru yanıt oranları……..... 36

Tablo 15A. Olgu 1 için tanı ve tedavi uygulamalarının doğruluğunun bağımsız değişkenlere göre ikili karşılaştırılması……. 37

Tablo 15B. Olgu 2 için tanı ve tedavi uygulamalarının doğruluğunun bağımsız değişkenlere göre ikili karşılaştırılması……. 38

ÇİZİMLER DİZELGESİ

Çizim 1. Demirin duodenal transport mekanizması……...11

Çizim 2. Hepsidin ve ferroportin işlevi …….……...13

Çizim 3. DEA'da periferik kan yayma örneği…….. 23

Çizim 4A. Olgu 1'de katılımcıların demir preparat tercihlerinin gruplara göre dağılımları…….. 34

Çizim 4B Olgu 2'de katılımcıların demir preparat tercihlerinin gruplara göre dağılımları……...……35

Çizim 5. Uygun tetkik isteme oranlarının uzmanlık alanlarına göre dağılımı....39

Çizim 6. Tedavi seçimini etkileyen faktörler…….. 39

Çizim 7. Uygun Tetkik İsteme Oranlarının Uzmanlık Alanlarına Göre Dağılımı……...41

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Demir eksikliği (DE), ülkemizde ve dünyada en sık görülen besinsel yetersizliklerden biri olup önlenebilir bir halk sağlığı sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde iki milyardan fazla insan bu durumdan etkilenmektedir [1]. DE'ye bağlı fiziksel ve bilişsel gelişimde baskılanma, çocuk hekimlerinin klinik uygulamada sık karşılaştığı önemli sorunlar arasında yer almaktadır [1].

Tüm yaş gruplarında aneminin en sık nedeni demir eksikliğidir. Ülkemizde çocuk ve ergenlerde yapılan çalışmalarda demir eksikliği anemisi (DEA) prevalansının %30–%78 arasında değiştiği bildirilmektedir [2]. Okul öncesi dönemdeki çocuklar ile gebeler en yüksek risk grubunu oluşturmaktadır. Çocukluk çağında hızlı büyümeye bağlı artan gereksinim, yetersiz demir alımı, prematürite, düşük doğum ağırlığı ve aşırı inek sütü tüketimine bağlı gastrointestinal kayıplar başlıca etyolojik faktörlerdir [2].

Süt çocuğu döneminde ilk 4-6 ay demir depoları genellikle yeterlidir; ancak tamamlayıcı beslenme ile birlikte demir alımının yetersiz olması durumunda anemi gelişebilir. Ayrıca, bu dönemde görülen DEA'nın mental ve motor gelişim üzerinde olumsuz etkileri bildirilmiştir [3].

Demir metabolizmasında, demir depolarının azaldığı veya tükendiği ancak hematolojik parametrelerin henüz bozulmadığı durumlara DE denilmektedir. Ancak hastalar anemi geliştikten sonra DEA tanısı almaktadırlar. Oysa anemi ortaya çıkmadan önce de DE, geri dönüşümsüz nörolojik ve gelişimsel bozukluklara yol açabilmektedir [4].

1994–2021 yılları arasında yayımlanan ve dört biyomedikal veri tabanının incelendiği bir derlemede doğum öncesi ve sonrası dönemdeki demir eksikliğinin; dikkat eksikliği, davranış bozukluğu, bilişsel ve motor defisitleri içeren kalıcı nörogelişimsel hasar gelişme riskine zemin hazırladığını ortaya koymuştur [4].

Ergenlik döneminde artan büyüme ve yetersiz demir alımı, DE'ye yol açarak yorgunluk, halsizlik, konsantrasyon güçlüğü, hafıza zayıflığı ve okul başarısında

düşüşe neden olabilmektedir. On ile on dokuz yaş arası ergenlerde görülen DE'nin okul performansı ve bilişsel işlevler üzerindeki etkisini inceleyen, 50 çalışmayı içeren bir derlemede; demir takviyesi ile okul performansında artışın yanı sıra dikkat ve hafızada iyileşme sağlandığı bildirilmiştir [5].

Demir eksikliği farklı evrelerde ortaya çıkmakta ve genellikle anemi geliştikten sonra semptom vermektedir. Demir alımının azalması durumunda ilk olarak demir depoları tükenmeye başlar. Bu süreçte hemoglobin (Hb) düzeyi bir süre normal değerlerde kalabilir; başka bir deyişle anemi gelişmeden DE görülebilir. Bu dönemde yalnızca plazma ferritin düzeyi ve transferrin satürasyonu azalır [6]. Ferritin düzeyinin 5 yaş altı çocuklarda <12 mcg/L, 5 yaş ve üzeri çocuklarda ise <15 mcg/L olması, DSÖ kaynaklarına göre DE olarak tanımlanmaktadır [7].

Demir eksikliği anemisinin önlenmesi ve yönetiminde beslenmenin kritik bir rolü vardır. Vücudun demir gereksinimi esas olarak besinlerle alınan demirden karşılanmaktadır. DSÖ verilerine göre, 6–23 ay arası tamamlayıcı beslenme döneminde demir yönünden zengin besinlerin tüketilmesi ve gıda çeşitliliğinin artırılması, demir depolarının korunması ve DEA gelişiminin önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır [8].

Nisan 2004'te başlatılan "Demir Gibi Türkiye" programına göre; anemi bulgusu olmayan, miadında doğan bebeklere 4-12 aylar arasında günde tek doz olacak şekilde 1 mg/kg/gün, prematüre veya 2500 gramın altında doğmuş, daha önce demir başlanmamış bebeklere ise 2. ayından itibaren günde tek doz olacak şekilde 2 mg/kg/gün demir desteği sağlanmalıdır [9].

Demir desteği başlanan bebeklerde 9. ayında kan sayımı yapılması ve anemi saptanmaması durumunda profilaksinin bir yaşına kadar devam edilmesi önerilmektedir. "Demir Gibi Türkiye" programı önerilerine göre, 4-24 ay arası anemi saptanan her bebeğe 3 ay süre ile 3 mg/kg/gün tedavi dozunda demir preparatı verilmesi; bir ay sonra kontrol kan sayımı yapılması ve tedavinin sürdürülmesi önerilmektedir [9].

Demir preparatları tercihen yemeklerden en az yarım saat önce, aç karnına verilmelidir. Süt ve süt ürünleri içeren gıdalarla birlikte kullanılmamalıdır.

C vitamini içeren gıdalarla birlikte tüketilmesi, ilacın emilimini ve dolayısıyla biyoyararlanımını arttırmaktadır. Hastaya ve ailesine demirden zengin ve dengeli beslenme konusunda mutlaka eğitim verilmelidir [9]. DEA'nın tedavi yönetiminde; hastanın yaşı, aneminin şiddeti, seçilen demir preparatının değerliği ve dozu, tedavi süresi ile hasta uyumu kritik öneme sahiptir [10].

Son yıllarda üniversitemiz kliniğine başvuran ve yeterli şekilde tedavi edilmemiş DEA tanılı çocuk hastaların sayısında belirgin bir artış görülmektedir. Bu durum, çocukluk çağında DEA'nın tanı ve tedavisinde görev alan hekimlerin klinik yaklaşımlarının değerlendirilmesini gerekli kılmaktadır. Bu çalışma, pediatri ve aile hekimlerinin çocukluk çağı DEA'nın tedavisindeki yaklaşımlarını kapsamlı bir biçimde incelemeyi ve mevcut uygulamaları güncel, kanıta dayalı bilgiler ışığında değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

Demir, çocukların büyüme ve gelişiminde son derece önemli bir elementtir. Birçok enzimin yapısına katılarak vücut metabolizmasında, hücre bölünmesi ve farklılaşmasında, immün sistemin düzenlenmesinde ve kemik gelişiminde rol oynamaktadır. Özellikle yaşamın ilk iki yılında algılama ve zekâ fonksiyonlarında görev almakta olup, çocuk sağlığını ilgilendiren motor ve bilişsel gerilikler ile duygulanım bozuklukları gibi çeşitli morbiditelerin ortaya çıkmasına etki etmektedir [11].

2.1. Demirin Biyolojik Fonksiyonları

Demir, pek çok canlı için yaşamsal öneme sahip esansiyel bir elementtir. En önemli özelliklerinden biri, kolaylıkla elektron alıp verebilmesi ve ferröz (Fe^{2+}) ile ferrik (Fe^{3+}) formlar arasında dönüşebilmesidir [12].

Oksijenin taşınması ve depolanması, oksidatif metabolizma, hücresel çoğalma ve diğer birçok fizyolojik süreçte demir önemli bir rol oynamaktadır. Demir, protoporfirin yapısına katılarak hem grubunu oluşturur ve bu yapı oksijen bağlayan Hb ve miyoglobin moleküllerinin temel bileşenidir. Ayrıca birçok enzimin yapısı ve fonksiyonu için demir gereklidir [12].

Demirin hücre içindeki yararlı etkilerinin yanı sıra, serbest demirin aşırı birikimi reaktif oksijen türlerinin oluşumunu tetikleyerek oksidatif strese yol açmaktadır. Bu durum, lipit peroksidasyonu ve deoksiribonükleik asit (DNA) hasarına neden olarak hücresel yapıyı bozabilir. Bu nedenle demir hücre içinde serbest halde bulunmaz; transferrin ile taşınır, ferritin olarak depolanır ve organizmada demir konsantrasyonu çok sıkı bir denetim altında tutulur [13].

Vücutta bulunan demirin %60-70'i dolaşımdaki eritrositlerin yapısındaki Hb içinde yer alırken yaklaşık %10'u miyoglobin ve çeşitli hem içeren enzimlerde bulunmaktadır. Geri kalan kısmı ise gereksinim duyulduğunda kullanılmak üzere ferritin veya hemosiderin şeklinde makrofajlar ve hepatositlerde depo edilmektedir [14]. Demir metabolizmasında görevli önemli proteinler ve görevleri, **Tablo 1**'de sunulmuştur.

Tablo 1. Demirin Biyolojik İşlevleri

Fonksiyon	**İlgili Bileşik/Molekül**
Oksijen bağlanması ve taşınması	Hemoglobin, Miyoglobin
Hücresel düzeyde oksidatif enerji üretimi	Sitokrom a,b,c Sitokrom P450 enzim sistemi Katalaz Peroksidaz
Mitokondriyal Solunum	Süksinat Dehidrogenaz
Serbest oksijen radikallerinin inaktivasyonu	Ksantin oksidaz
Deoksiribonükleik asit sentezi	Ribonükleotid redüktaz

Yaşamın ilk altı ayı, demir metabolizması açısından özel bir dönemdir. Yenidoğan, oksijen açısından zengin ekstrauterin ortama geçiş ile birlikte geçici bir eritropoez baskılanması yaşar ve sonuç olarak Hb düzeylerinde ilk 6-8 haftada belirgin bir düşüş izlenir. Bu durum fizyolojik anemi olarak tanımlanmaktadır [14].

Sağlıklı ve zamanında doğmuş bebeklerde, doğumda Hb düzeyi 15-17 g/dL iken, fizyolojik anemi sırasında Hb değerleri yaklaşık 9-11 g/dL'ye kadar düşebilir. Fetal hemoglobin (HbF), yetişkin hemoglobine (HbA) göre 2,3-difosfogliserata daha az bağlanır; bu nedenle oksijene afinitesi yüksektir ve dokulara oksijeni bırakma eğilimi daha düşüktür. Hipoksik ortamda bulunan fetüs için HbF, yeterli oksijen alımını sağlamak açısından kritik öneme sahiptir. HbF'nin ömrü yaklaşık 60 gündür. Doğumdan sonra bebek, yüksek oksijenli bir ortama geçer; bu durum eritropoetin üretimini baskılar. Hipoksi oluştuğunda eritropoetin salgılanır ve kırmızı kan hücrelerinin üretimi başlar, ayrıca HbA üretimi devreye girer. Bu adaptasyon süreci, artan büyüme hızı ve eritropoetik aktivitenin yeniden düzenlenmesi ile birlikte 4–6 ay içinde tamamlanır. Bu süreçte açığa çıkan demir, depolarda saklanır ve miadında doğan bebekler için ilk altı ay boyunca yeterlidir [14].

Term bir yenidoğanın vücudunda toplam 75 mg/kg demir bulunurken, 1-11 yaş arasındaki çocuklarda bu oran 40 mg/kg'a düşmekte, ergenlik sonrası dönemde ise gereksinim giderek azalmaktadır. Erişkin dönemde vücutta 35-45 mg/kg demir bulunmaktadır [15].

Çocuklara yeterli demir alımını sağlamak amacıyla, demir açısından zengin gıdalar içeren dengeli bir beslenme düzeninin sunulması büyük önem taşımaktadır. Çocukluk döneminde diyetle alınması gereken günlük demir miktarları Tablo 2' de sunulmuştur [16].

Tablo 2. Çocukluk Döneminde Günlük Demir Gereksinimi

Yaş	**Önerilen Diyet Miktarı**
Prematüre bebek	2-4 mg/kg
Term bebek	1 mg/kg
1-3 yaş	7 mg
4-8 yaş	10 mg
9-13 yaş	8 mg
14-18 yaş, erkek	11 mg
14-18 yaş, kız	15 mg

2.2 Demir Emilimi

İnsanlarda demir emilimi temel olarak hem demiri ve hem dışı (non-hem) demir olmak üzere iki farklı yol üzerinden gerçekleşmektedir. Demir emiliminin büyük bir bölümü proksimal duodenumda, daha az bir kısmı ise proksimal jejunumda meydana gelir [17].

Emilimin etkinliği, demirin kimyasal formuna, bağırsak lümenindeki pH düzeyine ve diyetle alınan diğer bileşenlere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir [11].

2.2.1 Hem Demirinin Emilimi

Hem demiri, hayvansal kaynaklı gıdalarda bulunan Hb ve miyoglobinden elde edilir ve biyoyararlanımı en yüksek demir formudur. Toplam demir emiliminin %10'undan fazlasını oluşturmasına rağmen, emilim etkinliği hem dışı demire kıyasla oldukça yüksektir [18].

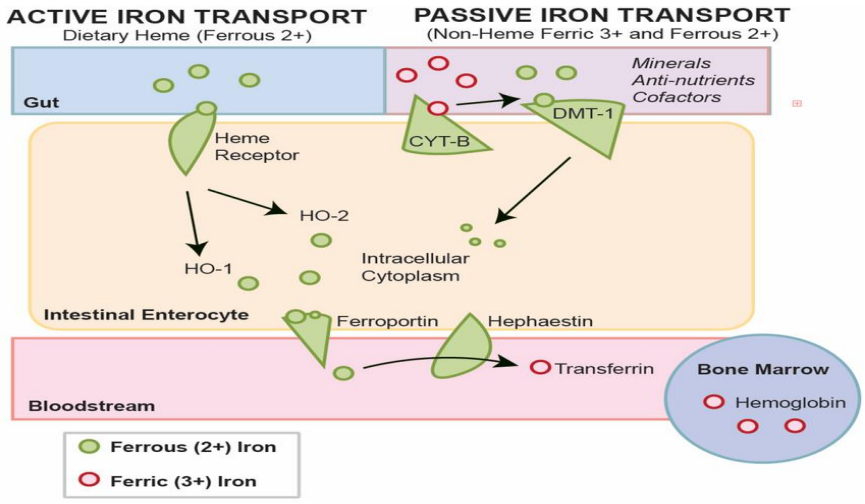
Hem demirinin emilimi, mide asidik ortamı ve proteolitik enzimlerin etkisiyle mümkün olur; bu ortamın bozulması, hem demirinin biyoyararlanımını olumsuz etkiler [18,19]. Hem dışı demirin aksine hem demirinin emiliminde düşük duodenal pH'ya ya da askorbik asit ve sitrik asit gibi emilimi artırıcı faktörlere gereksinim duyulmaz. Bununla birlikte, kalsiyumun demir emilimini inhibe ettiği ve günlük 500 ml'den fazla inek sütü tüketen çocuklarda DEA riskini artırdığı bildirilmektedir [6,8,18].

2.2.2. Hem Dışı (Non-Hem) Demirin Emilimi

Hem dışı demir çoğunlukla ferrik (Fe^{3+}) formda olup tahıllar, sebzeler, meyveler ve baklagiller gibi bitkisel kaynaklarda yer almaktadır. Bu formdaki demirin biyoyararlanımı sınırlı olduğundan, emilim süreci çok aşamalı ve sıkı bir şekilde düzenlenmiştir. Emilimin ilk basamağı, midenin hidroklorik asit salgılayarak asidik bir ortam oluşturmasıdır. Bu ortam, ferrik (Fe^{3+}) demirin çözünürlüğünü arttırarak emilim için gerekli ön koşulları sağlar. Ardından askorbik asit ve duodenal sitokrom b redüktaz 1 (DCYTB) gibi çeşitli redüktazların etkisiyle ferröz (Fe^{2+}) forma indirgenir ve ince bağırsaktan emilime uygun hale gelir [18].

Ferröz (Fe^{2+}) demir, enterositlerin apikal yüzeyinden iki değerlikli metal taşıyıcı 1 (Divalent metal transporter 1, DMT1) aracılığıyla hücre içine alınır. Enterosit içine alınan demir; hücresel metabolik süreçlerde kullanılabilir, ferritin içerisinde depolanabilir ya da bazolateral membrana yönlendirilerek sistemik dolaşıma aktarılabilir. Dolaşıma geçmeden önce, seruloplazmin homoloğu olan transmembran bir protein olan hefaestin aracılığıyla tekrar ferrik forma (Fe^{3+}) oksitlenir ve ferroportin (FPN) yoluyla kana aktarılır [18, 20,21].

Çizim 1. Demirin Duodenal Transport Mekanizması



2.3. Demirin Hücre İçine Alınması

Diyetle alınan demir, intestinal emilimin ardından sistemik dolaşıma katılarak hücresel gereksinimlere göre düzenlenmiş taşıma ve alım mekanizmaları aracılığıyla, başta kemik iliği olmak üzere demir ihtiyacı fazla olan dokulara yönlendirilir. Non-hem demir, duodenumdan emildikten sonra enterosit içine alınır ve FPN aracılığıyla dolaşıma aktarılır; bu sırada, zararlı serbest oksijen radikallerinin oluşumunu önlemek amacıyla hefaestin aracılığıyla ferrik (Fe^{3+}) forma oksitlenir ve transferrine bağlanmaya uygun hale getirilir [22].

Transferrin, ferrik demiri (Fe^{3+}) yüksek afiniteli ve geri dönüşümlü biçimde bağlayabilen iki bağımsız bağlanma bölgesine sahip bir glikoprotein olup, başlıca karaciğer parankim hücrelerinde sentezlenir. Bu özellikleri sayesinde transferrin,

portal dolaşım aracılığıyla demiri kemik iliğindeki eritroid öncü hücrelere güvenli ve kontrollü bir şekilde taşır [11, 22].

Hücresel demir alımında temel rol oynayan transferrin reseptörleri, disülfid bağlarıyla birbirine bağlı iki alt birimden oluşur ve transferrin reseptörü 1 (TfR1) ile transferrin reseptörü 2 (TfR2) olmak üzere iki izoform içerir [23]. TfR1, başta kemik iliğindeki eritroid öncü hücreler olmak üzere yüksek demir gereksinimi olan hücrelerde yoğun olarak eksprese edilir ve transferrin aracılığıyla diferrik demirin endositozunu sağlar. TfR2 ise TfR1'e yapısal olarak benzer, ancak daha düşük afiniteye sahiptir ve karaciğer ile eritroid hücrelerde sistemik demir düzenlenmesine katkıda bulunur. Bu iki reseptör, hücresel demir homeostazının korunmasında kritik bir mekanizma oluşturur [24].

Demir yüklü transferrinin (Tf-Fe, holotransferrin) transferrin reseptörü aracılığıyla endositozu, hücresel demir homeostazının sürdürülmesinde merkezi bir mekanizmadır ve kan-beyin bariyeri boyunca demirin taşınmasında temel rol oynar. TfR1 düzeyine bağlı olarak gerçekleşen Tf-Fe alımı, hücresel demir girişinde hız sınırlayıcı bir basamak olup demir yüklenmesini önlemeye yardımcı olur [23].

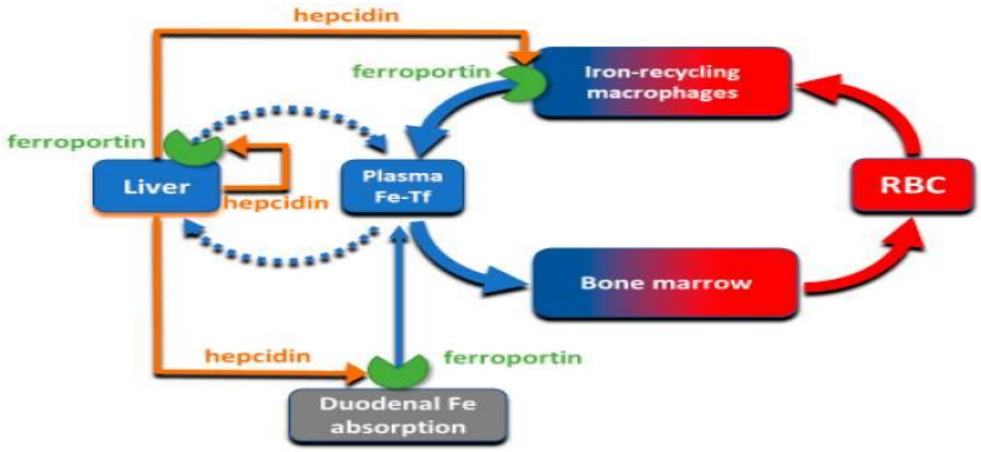
Kırmızı kan hücreleri, kemik iliğinde devamlı üretilmekte olup dakikada yaklaşık 2 milyon eritrosit dolaşıma katılmaktadır. Ortalama yaşam süresi 120 gün olan eritrositler yaşlandığında veya hasar gördüğünde retiküloendotelyal sistem makrofajları tarafında yıkılır. Hemoglobin yapısının parçalanması sonucunda globin zincirlerinden aminoasitler, hem grubundan ise demir ve atık bir ürün olarak bilirubin açığa çıkar; açığa çıkan demir, yeniden dolaşıma kazandırılarak demir döngüsünün sürekliliği sağlanır [25].

2.4 Hepsidin ve Demir Metabolizması

Vücutta demirin emilimi ve dokular arası dağılımı, karaciğerde üretilen antimikrobiyal bir protein olan hepsidin ile hücresel demir taşıyıcısı FPN arasındaki etkileşim tarafından düzenlenmektedir [21]. Hepsidin, artmış demir düzeyleri ve inflamasyon durumunda sentezlenen 25 aminoasitli bir peptittir [23]. FPN ise demir depolayan ve demir taşıyan hücrelerde eksprese edilmekte olup, hem hepsidin için bir reseptör görevi görmekte hem de çok hücreli organizmalarda elementer demirin bilinen tek hücresel dışa taşıyıcısı olarak işlev görmektedir [21].

Demir eksikliği durumunda hepsidin düzeyleri düşer. Bu durum bağırsaklardan demir emiliminin artmasına ve depolanan demirin plazmaya taşınmasının kolaylaşmasına yol açar. Öte yandan, vücutta demir düzeyleri yeterli olduğunda hepsidin sentezi artar; bu sayede bağırsaklardan demir emilimi azalır ve depolardan demir salınımı engellenir [21]. Bu mekanizmanın şematik gösterimi **Çizim 2'de** sunulmuştur [22].

Çizim 2. Hepsidin ve Ferroportin İşlevi



Kandaki demir düzeyi yükseldiğinde, karaciğerde hepsidin üretimi artar. Hepsidin, enterositlerin bazolateral membranındaki FPN ekspresyonunu baskılayarak demirin kana geçişini engeller [21]. Sonuç olarak bağırsaklardan demir emilimi ve makrofajlardan demir geri dönüşümü azalır; ferritin sentezi artar. Uzun vadede bu durum eritropoezin baskılanmasına ve anemi gelişimine yol açabilir [23]. Kronik hastalık anemisi, inflamatuvar sitokinlerin etkisiyle eritrosit ömrünün kısalması, eritropoetine yetersiz yanıt ve eritroid hücrelerin duyarlılığının azalması gibi birden fazla mekanizma sonucunda ortaya çıkar. Özellikle interlökin-6 (IL-6) artışı, hepsidin üretimini artırarak bağırsaklardan demir emilimini ve makrofajlardan demir salınımını azaltır; bu mekanizma kronik hastalık anemisi patofizyolojisinin temelini oluşturur [24].

2.5. Depo Demir: Ferritin ve Hemosiderin

Ferritin, demirin hücre içinde depolanmasını sağlayan temel proteindir ve serbest demirin toksik etkilerini sınırlandırarak hücreleri oksidatif strese karşı korur. Dolaşımdaki fazla demir, başta karaciğer olmak üzere kemik iliği, dalak ve diğer dokularda ferritin formunda depolanmaktadır [13]. Hücre içi ferritinin sınırlı bir kısmı

plazmaya geçtiğinden, serum ferritin düzeyleri vücuttaki demir depolarının klinik değerlendirilmesinde kullanılan bir biyobelirteçtir [13].

Serum ferritin düzeyi yaş, cinsiyet ve fizyolojik duruma bağlı olarak değişkenlik göstermekle birlikte, yaklaşık olarak her 1 µg/L serum ferritin değeri 8 mg depo demirine karşılık gelmektedir. DEA'da serum ferritin düzeyi genellikle 10 ng/mL'nin altına düşer ve bu değer tanısal olarak önemli bir kriterdir. Bununla birlikte ferritin, akut faz reaktanı özelliği gösterdiği için enfeksiyon, inflamasyon, karaciğer ve böbrek hastalıkları ve malignitelerde serum düzeyi yükselir [13].

Normal fizyolojik koşullarda demirinin büyük bir bölümü ferritin formunda depolanır. Ancak hastalık veya aşırı demir yüklenmesi durumunda ferritinin demir depolama kapasitesi sınırlı kalır ve demir, daha uzun süreli ve biyolojik olarak daha az erişilebilir bir depo formu olan hemosiderin şeklinde birikir [3]

2.6. Demir Eksikliği Anemisi

Anemi, kanın oksijen taşıma kapasitesinin azalmasıyla karakterize edilen ve genellikle dolaşımdaki eritrosit sayısındaki azalma ya da eritrositlerde bulunan Hb'nin yapısal veya fonksiyonel bozukluklarıyla ilişkili klinik bir durumdur [27]. Anemi, aynı yaş ve cinsiyetteki bireylerde Hb düzeyi veya eritrosit sayısının sağlıklı popülasyona ait normal değerlerin iki standart sapmanın altına düşmesi olarak tanımlanmaktadır [2]. Hb, hematokrit (Hct) ve ortalama eritrosit hacmi (MCV) değerlendirilirken yaş ve cinsiyete özgü referans aralıklarının normal alt sınırlarının dikkate alınması gerekmektedir (**Tablo 3)** [3].

Tablo 3. Yaş ve Cinsiyete Göre Hemoglobin (Hb), Hematokrit (Hct) ve Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV) Değerleri

Yaş / Cinsiyet	**Hemoglobin (g/dL)**		**Hematokrit (%)**		**Ortalama Eritrosit Hacmi (MCV)**	
	Ortalama	**Alt Sınır**	**Ortalama**	**Alt Sınır**	**Ortalama**	**Alt Sınır**
0,5-1,9	12,5	11,0	37	33	77	70
2-4	12,5	11,0	38	34	79	73
5-7	13,0	11,5	39	35	81	75

8-11	13,5	12.0	40	36	83	76
12-14, kadın	13,5	12,0	41	36	85	78
12-14, erkek	14,0	12,5	43	37	84	77
15-17, kadın	14,0	12,0	41	36	87	79
15-17, erkek	15,0	13,0	46	38	86	78
18-49, kadın	14,0	12,0	42	37	90	80
18-49, erkek	16,0	14,0	47	40	90	80

Tablo 4. Yaşamın İlk Üç Ayında Normal Hemoglobin (Hb) Değerleri [28].

Hb konsantrasyonu (g/dL)			
Yaş	**Prematüre**		**Term**
	1,0-1,5 kg	**1,5-2,0 kg**	
2. hafta	16,3 (11,7)	14,8 (11,8)	16,5 (12,5)
1. ay	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	14.0 (10,0)
2. ay	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,5 (9,0)
3. ay	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

Anemi, fizyolojik ve morfolojik özelliklerine göre sınıflandırılmaktadır. Fizyolojik açıdan anemi gelişiminde iki temel mekanizma öne çıkmaktadır: eritrosit veya Hb üretiminin yetersiz olması ve eritrositlerin hemoliz veya kanama sonucu kaybedilmesi [29]. Morfolojik değerlendirmede ise, eritrositlerin boyutları, sayısal indeksleri ve Hb içeriği dikkate alınmaktadır. Hipokromi, eritrositlerde Hb yoğunluğunun azalmasını ifade eder ve DEA'nın tipik bir göstergesidir. Ayırıcı tanının yapılabilmesi için her iki sınıflandırmanın da birlikte kullanılması gerekmektedir [27, 29].

2.7. Demir Eksikliği Anemisinin Nedenleri

Demir eksikliği anemisinin etiyolojisinde rol oynayan başlıca faktörler **Tablo 5**'te özetlenmiştir [30].

Tablo 5. Demir Eksikliği Anemisinin Başlıca Nedenleri

Neden Grubu	**Açıklama**
Yetersiz demir alımı	Düşük hayvansal gıda tüketimi, demirin biyoyarlanımının düşük olduğu diyetler
Emilim bozuklukları	Antiasit tedavisi, emilimden sorumlu enterosit kaybı veya işlev bozukluğu (inflamatuvar bağırsak hastalığı, çölyak hastalığı, gastrektomi), paraziter enfeksiyonlar ve kronik inflamatuvar hastalıklar
Artmış demir gereksinimi	Hızlı büyüme dönemleri (prematürelik, düşük doğum ağırlığı, ikiz veya çoğul gebelikler, ergenlik, gebelik), siyanotik konjenital kalp hastalığı
Kan kaybı	İkizden ikize transfüzyon, menoraji, gastrointestinal kanamalar, tekrarlayan burun kanamaları ve diğer kanama nedenleri

2.7.1.Diyetle Yetersiz Demir Alımı

Demir eksikliği gelişiminde en önemli etkenlerden biri, diyetle yetersiz demir alımıdır. Diyetle alınan demirin ortalama emilim oranının yaklaşık %10 olduğu dikkate alındığında, özellikle hızlı büyüme dönemlerinde günlük demir gereksiniminin karşılanması kritik önem taşımaktadır. Term bebeklerde günlük demir gereksinimi 1 mg/kg/gün iken, prematüre ve düşük doğum ağırlıklı bebeklerde sınırlı demir depoları ve artmış gereksinim nedeniyle bu miktar 2 mg/kg/gün olarak kabul edilmektedir [31].

Anne sütü litre başına yaklaşık 0,3-0,5 mg, inek sütü ise 1-1,5 mg demir içermektedir; ancak anne sütündeki demirin emilim oranı yaklaşık %50 olup biyoyararlanımı inek sütüne kıyasla belirgin derecede daha yüksektir [32].

Bir yaşından sonra günlük demir gereksinimi yaklaşık 10 mg iken, adölesan dönemde büyüme hızının artması ve kız çocuklarında menstrüel kan kayıplarının başlaması nedeniyle günlük gereksinim 15-20 mg düzeyine yükselmektedir [33].

Süt çocukluğu döneminde, altı aydan uzun sürede yalnızca anne sütü ile beslenme, aşırı inek sütü tüketimi veya tamamlayıcı beslenmede demirden fakir diyet uygulanması DEA gelişimini kolaylaştıran faktörler arasında yer almaktadır. [6, 34].

Yaşamın ilk bir yılında inek sütü tüketimi önerilmemektedir. İlk altı ayda yalnızca anne sütü ile beslenme desteklenmeli, bu dönemi takiben demirden zengin ek besinlerin alımı teşvik edilmelidir [31]. Ayrıca, diyette kırmızı et gibi demir içeriği yüksek besinlerin, demir emilimini artıran C vitamini içeren besinlerle birlikte tüketilmesi önerilmektedir. Bu beslenme yaklaşımlarının sürdürülebilmesi için ailelere beslenme eğitimi verilmesi önem taşımaktadır [3, 31].

2.7.2 Hızlı Büyüme

Hızlı büyüme dönemlerinde artan kan hacmi ve eritropoez, Hb düzeylerinde dilüsyona yol açabilmektedir [35]. Prematüre bebeklerde erken doğum nedeniyle gebeliğin üçüncü trimesterinde anneden yeterli demir transferi gerçekleşemez ve bu durum doğumdaki demir depolarının yetersiz olmasına neden olur. Gebeliğin ilk dönemlerinde plasental demir transferi başlamakla birlikte, fetal demir birikiminin %80'i son trimesterde gerçekleşmektedir. Preterm bebeklerde, postnatal dönemde hızlanan büyüme ile birlikte artan demir gereksiniminin karşılanamaması durumunda DE ve DEA gelişme riski artmaktadır [3, 36].

Amerikan Pediatri Akademisi, DEA açısından taramanın term bebeklerde yaşamın 9–12. ayları arasında, prematüre bebeklerde ise 6. ayda yapılmasını önermektedir [3].

2.7.3. Kan Kaybı

Kan kaybı, çocukluk çağında DEA'nın etyolojik nedenlerinden biri olup, farklı yaş gruplarında değişen klinik tablolarla ortaya çıkabilmektedir. Ülkemiz gibi sosyoekonomik açıdan gelişmekte olan ülkelerde, erken dönem beslenmede inek sütü kullanımının yaygın olduğu bildirilmektedir. Süt çocukluğu döneminde inek sütüne aşırı duyarlılık ve yüksek miktarda inek sütü tüketimi, bağırsak mukozasında inflamasyona yol açarak gastrointestinal sistemden gizli kan kaybına neden olabilmektedir. Bu nedenle, süt çocuklarında günlük inek sütü tüketiminin 500 mL ile sınırlandırılması önerilmektedir [8, 37, 38].

Amerikan Pediatri Akademisi Beslenme Komitesi, anne sütü ile beslenemeyen bebeklerde demir yönünden zenginleştirilmiş formül mamaların kullanılmasının DEA gelişme riskini azaltmada etkili olduğunu belirtmektedir [39].

Adölesan dönemde kan kaybına bağlı demir eksikliği anemisinin en sık nedenlerinden biri aşırı veya uzun süreli menstrüel kanamalardır. Artan demir gereksinimi ile birlikte yoğun menstrüel kanamalar, demir depolarının azalmasına ve anemi gelişimine zemin hazırlamaktadır. Daha nadir olarak tekrarlayan burun kanamaları gibi kronik kan kaybı nedenleri de adölesanlarda DE gelişimine katkıda bulunabilmektedir [40].

2.8. Demir Eksikliğinin Evreleri

Demir eksikliği, klinik belirti vermeden başlayıp anemi ile sonuçlanabilen, aşamalı bir süreçtir. Bu süreçte demir depoları giderek azalır ve demir metabolizmasındaki bozulma belirli evreler halinde ilerler. Erken evrede Hb düzeyi normal sınırda iken ilerleyen evrelerde eritropoez bozulur ve DEA gelişir (**Tablo 6)** [6].

Tablo 6. Çocukluk Çağında Demir Eksikliğinin Evreleri

Evre	**Depo Demiri (Ferritin)**	**Serum Demiri**	**Transferrin Satürasyonu**	**Hemoglobin (Hb)/ Hematokrit (Hct)**	**Eritrosit İndeksleri**
Evre 1: Depo demir azalması	↓	Normal	Normal	Normal	Normal
Evre 2: Biyokimyasal demir eksikliği	↓	↓	↓	Normal	Normal veya hafif değişim
Evre 3: Demir eksikliği anemisi (DEA)	↓↓	↓↓	↓↓	↓	↓ (MCV/MCH)

2.8.1. Evre 1 (Depo Demir Azalması): Vücut demir depoları belirgin şekilde azalmaya başlamıştır. Kemik iliğinde depolanan demirin azalması ferritin düzeylerinde düşüşe yol açarken, dolaşımdaki serum demir düzeyi, Hb ve Hct değerleri genellikle normal sınırlarda kalır. Klinik bulgu olmamakla birlikte bu evre, DE'nin en erken ve geri dönüşümlü dönemini temsil eder.

2.8.2. Evre 2 (Biyokimyasal Demir Eksikliği): Demir depolarındaki azalmanın ilerlemesiyle birlikte serum demir düzeyi ve transferrin satürasyonu düşer. Ancak bu aşamada eritropoez henüz yeterince etkilenmediğinden Hb ve Hct değerleri çoğunlukla normaldir. Evre 2, laboratuvar testleriyle saptanabilen, ancak henüz anemi gelişmemiş olan gizli DE dönemidir.

2.8.3.Evre 3 (Demir Eksikliği Anemisi): Bu evrede demir depoları tamamen tükenmiş olup, eritropoez için gerekli demir sağlanamaz hale gelmiştir. Serum demir ve transferrin satürasyonundaki belirgin azalmaya eşlik eden Hb ve Hct düşüklüğü ile birlikte klinik olarak DEA tablosu ortaya çıkar. Eritrositler, mikrositer ve hipokromdur [3, 6].

2.9. ANAMNEZ

Demir eksikliği anemisinin nedeninin belirlenmesinde ayrıntılı anamnez alınması büyük önem taşır. Anamnez, yetersiz demir alımı, emilim bozuklukları ve kronik kan kaybı gibi etyolojik faktörlerin ortaya konulmasına katkı sağlar. Bu nedenle hastanın beslenme durumu, anne sütü ve inek sütü tüketimi, kanama öyküsü (hematemez, melena, hematüri, epistaksis, menoraji), pika varlığı, kullanılan ilaçlar, ailede anemi öyküsü ve aneminin süresi ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

2.10. KLİNİK BULGULAR

Demir eksikliği, dünya genelinde en sık görülen beslenme yetersizliklerinden biri olup önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir [37]. Demir eksikliği geliştiğinde, vücuttaki birçok organ ve sistem etkilenmekte ve buna bağlı olarak çeşitli sistemik belirtiler ile klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Çocukluk çağında gözlenen klinik bulgular ise demir eksikliğinin ve aneminin derecesine, süresine ve çocuğun yaşına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir [41].

Yaşamın erken dönemlerinde görülen DE'nin; miyelinizasyon, nörotransmisyon ve nörometabolizma gibi çeşitli nörogelişimsel süreçleri olumsuz yönde etkilediği bildirilmektedir [4, 43]. Bu nedenle çocukluk çağında gelişen DE; bilişsel, motor,

dikkat ve hafıza işlevlerinde gecikmeye, okul başarısında düşüşe veya davranış bozukluklarına neden olabilmekte; bazı olgularda bu etkilerin uzun dönemde kalıcı olabildiği belirtilmektedir [4, 37].

DEA, klinik olarak asemptomatik ya da semptomatik seyredebilir. Demir depolarının azaldığı hafif şiddetteki olgularda çoğu zaman belirgin bir klinik yakınma veya fizik muayene bulgusu saptanmaz ve tanı sıklıkla rutin laboratuvar incelemeleri sırasında konulur [41]. Klinik semptomların ortaya çıkışı ve şiddeti, anemi gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Yavaş gelişen anemilerde devreye giren adaptasyon mekanizmaları sayesinde, Hb düzeyi 7-8 g/dL'nin altına düşmedikçe belirgin fizyolojik değişiklikler izlenmeyebilir. Bu eşik değerin altına inilmesiyle birlikte deri ve mukozalarda solukluk belirgin hale gelmektedir [37, 41].

Hemoglobin düzeyinin 5 g/dL'nin altına düşmesi durumunda kardiyovasküler sistem bulguları ön plana çıkmakta; taşikardi, dispne ve ileri olgularda kardiyomegali gelişebilmektedir [42]. Ağır ve kronik seyirli DEA'da tırnaklarda kolay kırılma, beyaz çizgilenme, anguler stomatit, tat alma bozukluğu, iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, baş ağrısı ve baş dönmesi, kulakta çınlama, büyüme ve gelişme geriliği görülebilir [42].

Demir eksikliğinin nörogelişimsel bozukluklarla ilişkili olmasının temelinde, demirin beyinde dopamin ve serotonin gibi nörotransmitterlerin sentezinde kofaktör olarak görev alması yer almaktadır [4, 37]. Bu mekanizmalar aracılığıyla DE, çocuklarda bilişsel işlevlerde bozulma, okul performansında azalma ve davranışsal sorunlarla ilişkilendirilmektedir [1]. Bazı çalışmalarda demir eksikliğinin dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) patofizyolojisinde rol oynayabileceği ileri sürülmüş olmakla birlikte, bu ilişkiyi kesin olarak destekleyen kanıtların sınırlı olduğu bildirilmektedir [4].

Pika, toprak, kâğıt veya nişasta gibi besleyici değeri olmayan maddelerin tüketilmesi olarak tanımlanmakta olup, DE'ye özgü kabul edilmemekle birlikte sık görülen bir bulgudur. Buna karşılık, buz yeme isteği ile karakterize pagofaji, DE'ye daha özgül kabul edilmekte ve demir tedavisine genellikle hızlı yanıt vermektedir [41].

2.11. LABORATUVAR BULGULARI

Demir eksikliği anemisinin değerlendirilmesinde ilk basamak laboratuvar tetkiki olarak tam kan sayımı ile birlikte periferik yayma istenmelidir. Tam kan sayımı, özellikle çocukluk çağında birçok hastalığın tanısına ışık tutabilecek önemli bilgiler sunmaktadır [6]. Bu değerlendirmede öncelikle Hb ve Hct değerlerinin yaş ve cinsiyete göre normal aralıkta olup olmadığı incelenerek anemi varlığı araştırılmalıdır. Demir eksikliği anemisinde laboratuvar parametrelerinde belirli bir sıra izleyen değişiklikler gözlenmektedir:

- ✓ Demir depolarını yansıtan serum ferritin düzeyinin 10 ng/mL'nin altına düşmesi DE' de görülen ilk bulgudur.
- ✓ İlerleyen aşamada serum demir düzeyi azalır (<30 mcg/dL), serum demir bağlama kapasitesi (>350 µg/dL) artar ve transferrin satürasyon yüzdesi (TSY) %15'in altına düşer.
- ✓ Transferrin satürasyon yüzdesi %10-15 düzeylerine gerilemesi sonucunda Hb sentezi için yeterli demir bulunamaz ve bu duruma bağlı olarak hem prekürsörleri olan serbest eritrosit protoporfirini (FEP) düzeylerinde artış görülür.

Tablo 7'de yaşa göre serum ferritin, **Tablo 8**'de yaşa göre serum demiri ve transferrin satürasyon yüzdesi değerleri sunulmuştur [44].

Tablo 7. Yaşa Göre Serum Ferritin Düzeyleri

Yaş Grubu	**Serum Ferritin (ng/mL)**
Yenidoğan	25-200
1 ay	200-600
2-5 ay	50-200
6 ay-15 yaş	7-140
>18 yaş, erkek	15-200
>18 yaş, kadın	12-150

Tablo 8. Yaşa Göre Serum Demiri ve Transferrin Satürasyon Yüzdesi Değerleri

Yaş Aralığı (Yıl)	Serum Demiri (µg/dL)	Transferrin Satürasyonu (%)
0,5-2	68 ± 3,6 (16 – 120)	22 ± 1,1 (6 – 38)
2-6	72 ± 3,4 (20 – 124)	25 ± 1,1 (7 – 43)
6-12	73 ± 3,4 (23 – 123)	25 ± 1,2 (7 – 43)
≥18	92 ± 3,8 (48 – 136)	30 ± 1,1 (18 – 46)

Demir eksikliği anemisi, eritrositlerde mikrositoz ve hipokromi ile karakterizedir. Mikrositoz, eritrosit hacminin azalması (düşük MCV) ile; hipokromi ise hücre içi Hb konsantrasyonunun azalmasına bağlı santral solukluk artışı (düşük MCH/MCHC) ile karakterizedir. Bu morfolojik özellikler, periferik kan yayması ve eritrosit indeksleri ile değerlendirilebilir [45].

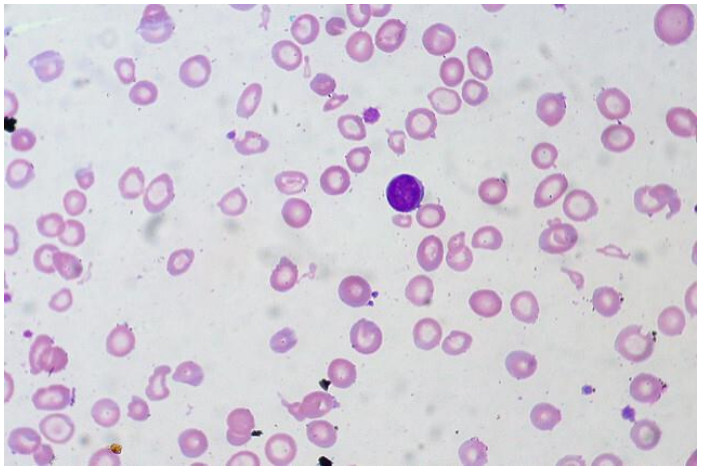
Ortalama eritrosit volümü (MCV), ortalama eritrosit hemoglobini (MCH) ve ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC) değerlerinin yaş ve cinsiyete göre normal referans aralıklarının altına düşmesi DEA için karakteristiktir [46]. DEA'da MCV genellikle 80 fL'nin altında saptanmakla birlikte, çocukluk çağında bu değerin mutlaka yaşa göre değerlendirilmesi gerekmektedir. Bir ile on yaş arasındaki çocuklarda MCV'nin alt sınırı, 70+yaş (yıl) formülü kullanılarak hesaplanmaktadır. On yaşından sonra ve erişkin bireylerde ise MCV'nin 80 fL'nin altına düşmesi mikrositoz olarak kabul edilmektedir [37]. MCH, bir eritrosit başına düşen Hb miktarını pikogram cinsinden ifade eder ve normal değeri 29±2 pikogramdır. DE'de eritrositlerde Hb sentezinin azalmasına bağlı olarak MCH değeri düşmektedir [46].

Eritrosit dağılım genişliği (RDW), eritrosit boyutlarındaki değişkenliği yansıtan bir parametre olup anizositozun göstergesidir. Normal RDW değeri 13.4±1.2 olup DEA'da genellikle artmıştır ve %15 in üzerinde saptanır [47]. Buna karşılık talasemi minör, enfeksiyon ve enflamatuvar durumlarda RDW

çoğunlukla normal sınırlar içinde kalmaktadır. Tam kan sayımında anemi ile birlikte RDW artışı bulunması besinsel eksiklikleri düşündürmelidir. Bu durumda MCV'nin düşük olması demir eksikliği lehine yorumlanırken, MCV'nin yüksek saptanması B12 veya folik asit eksikliğini akla getirmektedir [46, 47].

Demir eksikliği anemisinde eritrosit sayısı (RBC), normal referans aralığının altına düşmekte olup genellikle milimetre küpte 4 milyonun altında saptanır [48]. MCHC, 100 mL eritrosit içerisindeki Hb miktarını gram cinsinden ifade eder. DEA'da MCHC değeri, eritrosit indeksleri arasında en geç etkilenen parametre olup ileri evrelerde %30 un altına inmektedir [44]. Periferik kan yaymasının incelenmesi, DEA'nın tanısında önemli morfolojik ipuçları sağlar. Yaymada eritroid seride belirgin hipokromi ve mikrositozun yanı sıra, eritrosit şekil ve boyutlarındaki değişkenliğe bağlı olarak poikilositoz ve anizositoz dikkati çekmektedir [49]. **Çizim 3**'te DEA'da görülen periferik kan yayma örneği verilmiştir.

Çizim 3. DEA'da Periferik Kan Yayma Örneği [50].



2.12. TEDAVİ

Demir eksikliği anemisi, dünya genelinde en sık görülen anemi türü olup etkin tedavi ve uygun izlem gerektiren önemli bir halk sağlığı sorunudur [46]. Tedavide temel amaç yalnızca laboratuvar parametrelerini normale döndürmek değil, aynı zamanda vücuttaki demir depolarını yeniden doldurmak ve altta yatan etiyolojik faktörleri ortaya koyarak kalıcı çözüm sağlamaktır [51]. Bu nedenle DEA'nın tedavisi; hastanın

yaşı, aneminin şiddeti, klinik semptomlar, eşlik eden hastalıklar ve demir emilimini etkileyebilecek durumlar göz önünde bulundurularak bireyselleştirilmelidir [52]. Uygun tedavi yaklaşımının seçilmesi, hematolojik yanıtın izlenmesi ve tedaviye uyumun değerlendirilmesi, başarılı bir tedavi sürecinin temel bileşenleri arasında yer almaktadır.

Demir replasmanı, risk altındaki yaş gruplarında koruyucu veya tedavi edici amaçlarla uygulanmaktadır. DSÖ profilaksi amacıyla 6-23 aylık bebekler için günde 10-12,5 mg, 24-59 aylık çocuklar için günde 30 mg, 5-12 yaş arası çocuklar için günde 30-60 mg ve menstrüasyon gören adölesan kızlar için günde 60 mg elementer demir önermektedir [53].

Demir eksikliği anemisi tedavisinde demir replasmanı oral ya da parenteral yoldan uygulanabilir. Günümüzde farklı formülasyonlarda hazırlanmış çok sayıda demir preparatı bulunmakta olup, bunların bir kısmı gıda takviyesi kapsamında değerlendirilmektedir. Bu ürünlerin denetimi Tarım ve Orman Bakanlığı tarafından yapılmaktadır. Klinik uygulamada, maliyetinin düşük olması, uygulama kolaylığı ve yan etkilerinin daha az olması nedeniyle ilk tercih olarak oral demir tedavisi önerilmektedir [54].

2.12.1 Oral Demir Tedavisi

Oral demir tedavisinde kullanılan preparatlar; kimyasal yapılarına, içerdikleri demir miktarına, gastrointestinal toleranslarına ve biyoyararlanımlarına göre farklı özellikler göstermektedir. Klinik etkinlik açısından temel hedef, yeterli miktarda elementer demirin emilimini sağlamak ve tedaviye uyumu sürdürülebilir kılmaktır. Bu amaçla geliştirilen oral demir preparatları, klinik uygulamada farklı hasta gruplarına göre tercih edilmektedir.

Güncel klinik uygulamalarda en yaygın kullanılan preparat ferröz sülfat olmakla birlikte, ferröz glukonat, ferröz fumarat ve ferröz süksinat gibi diğer iki değerlikli demir tuzları da alternatif olarak kullanılmaktadır [46].

Demir tuzları emilim açısından değerlendirildiğinde, iki değerli ferröz (Fe^{2+}) demir, üç değerli ferrik (Fe^{3+}) demire göre daha yüksek biyoyararlanıma sahiptir. Ferrik (Fe^{3+}) demirin intestinal emilimi, öncelikle ferröz (Fe^{2+}) forma indirgenmesini

gerektirdiğinden, biyolojik olarak aktif ve klinik açıdan etkili olan form ferröz (Fe^{2+}) demirdir [55]. Bu durum, ferröz (Fe^{2+}) içeren preparatların tedavide daha sık tercih edilmesinin temel nedenini oluşturmaktadır. Bununla birlikte, ferröz demir içeren ilaçların tolere edilemediği olgularda, ferrik demir içeren preparatlar uygun bir alternatif tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir [56].

Farklı oral demir preparatlarını kapsayan ve toplam 111 çalışmadan elde edilen verilerin incelendiği güncel bir sistematik değerlendirmede, yavaş salınımlı ferröz sülfatın, gastrik salınımlı demir tuzlarına göre daha iyi tolere edildiği öne sürülmüştür [57].

Demir preparatlarının et proteini (sığır ve balık eti) ile birlikte alınması demir emilimini artırabilmektedir. C vitamini ise, demiri daha çözünür formda tutarak emilimi kolaylaştırır. Buna karşılık, kalsiyum ve lif içeren besinler demir emilimini azaltabilir. Çay ve kahve tüketimi, demir emilimini belirgin düzeyde azaltan güçlü inhibitörlerdir [58]. Demir emilimi, proton pompa inhibitörleri, histamin 2 reseptör antagonistleri, antiasitler, levotiroksin gibi ilaçların eş zamanlı kullanımıyla azalabilir. Klinik uygulamada, etkileşimi en aza indirmek amacıyla ilaç alımları arasında en az 2 saat ara verilmesi önerilmektedir [46].

Oral demir tedavisinde ilaç dozu, hastadaki aneminin şiddetine göre belirlenmekte olup genellikle günlük 3-6 mg/kg elementer demir olacak şekilde düzenlenir [46]. İki yaşın altındaki çocuklarda günlük doz tek seferde uygulanırken, daha büyük çocuklarda dozun 2-3 eşit parçaya bölünerek verilmesi tercih edilmektedir [59]. Bununla birlikte, son yıllarda yapılan çalışmalar sabah saatlerinde alınan oral demirin serum hepsidin düzeylerini artırabildiği, bu artışın 24 saate kadar sürebildiği ve gün içinde alınan ek demir dozlarının emilimini olumsuz etkileyebileceğini bildirmiştir [60]. Demir preparatlarının emilimini artırmak amacıyla, tercihen yemeklerden bir saat önce aç karına alınması önerilmektedir [9].

Oral demir tedavisine bağlı hasta uyumunu olumsuz etkileyen en sık yan etkiler gastrointestinal sistemle ilişkilidir. Bulantı, karın ağrısı ve şişkinlik, ishal, kabızlık ile dışkı renginde koyulaşma görülebilir. Güncel çalışmalar, oral demirin kolonik mikrobiyotada dengesizlik oluşturarak yararlı bakterilerin azalmasına ve potansiyel olarak patojenik mikroorganizmaların artmasına katkıda bulunabileceğini

göstermektedir [57]. Son yıllarda yapılan araştırmalar, bu yan etkileri azaltmak ve biyoyararlanımı artırmak amacıyla düşük doz ve gün aşırı oral demir kullanımının demir emilimini artırdığını bildirilmektedir [61].

Sıvı formda uygulanan demir preparatlarında, demir bileşiklerinin diş minesi yüzeyinde çökelmesi sonucu diş lekelenmesi sık görülebilmektedir. Bu durum tedaviye uyumu olumsuz etkileyebilir. Diş lekelenmesini azaltmak amacıyla ilacın su veya C vitamini içeren meyve suyu ile seyreltildikten sonra uygulanması ve mümkünse pipet aracılığı ile verilmesi önerilmektedir [62].

Oral demir tedavisi başlanan hastalarda, tedavi etkinliğinin ve hasta uyumunun değerlendirilmesi amacıyla klinik ve laboratuvar bulgularının düzenli olarak izlenmesi gerekmektedir. Tedaviye yanıt; retikülosit sayımı, Hb ve serum ferritin düzeyleri ile değerlendirilir [58]. Hb düzeyinde 2-3 hafta içinde haftada yaklaşık 0,7-1,0 g/dL'lik artışlar tedavi etkinliğini göstermektedir [58]. Serum ferritinin yaklaşık 100 µg/L'ye ulaşması yeterli demir replasmanını düşündürmekle birlikte bu değerin enflamasyon, yaş ve etnik özelliklerden etkilenebileceği göz önünde bulundurulmalıdır [46]. **Tablo 9**'da oral demir tedavisinde klinik ve hematolojik yanıt değerlendirilmesi gösterilmiştir [46] [58].

Tablo 9. Demir Tedavisinde Klinik ve Hematolojik Yanıt Değerlendirmesi

Zaman Aralığı	**Gözlenen Klinik/Hematolojik Değişiklikler**
İlk 24 saat	İrritabilitede azalma ve iştah artışı
24-48 saat	Kemik iliğinde eritropoetik aktivitenin artmaya başlaması
2-4 gün	Eritroid seri aktivasyonunun belirginleşmesi
3-5 gün	Retikülosit sayısında artış
2-4 hafta	Hb düzeyinde anlamlı yükselme
1-3 ay	Demir depolarının kademeli olarak yeniden dolması

Demir eksikliği anemisi olan hastalarda, uygun demir preparatlarının kullanımı ve altta yatan nedenin tedavi edilmesiyle anemi genellikle 1-2 ay içinde düzelir. Hb düzeylerinin normal sınırlara ulaşmasının ardından, demir depolarının yeterli düzeyde doldurulabilmesi amacıyla tedaviye en az 2-3 ay daha devam edilmesi önerilir. Bu yaklaşım, aneminin tekrarlanmasını önlemek açısından kritik önem taşır [63].

Oral demir tedavisine yeterli yanıt alınamayan hastalarda; tedaviye uyum, kullanılan doz ve preparatın uygunluğu değerlendirilmelidir. Demir emilimini olumsuz etkileyen diyet faktörleri ve eş zamanlı ilaç kullanımı gözden geçirilmeli, vitamin B12 ve folik asit eksikliği gibi eşlik edebilecek durumlar araştırılmalıdır. Ayrıca olası kanama odakları değerlendirilmeli ve tanının doğruluğu ile ayırıcı tanılar yeniden ele alınmalıdır [63].
Oral Tedavide Kullanılan Demir Preparatları ve İçerikleri ile takviye edici gıda olan demir preparatları aşağıda verilmiştir. (**Tablo 10 ve Tablo 11)**

Tablo10. Oral Tedavide Kullanılan Demir Preparatları ve İçerikleri

Ferröz (Fe^{2+}) Demir İçeren İlaçlar			**Ferrik (Fe^{3+}) Demir İçeren İlaçlar**		
▪ Ferrosanol damla ▪ Ferrosanol B Şurup ▪ Ferrosanol kapsül	▪ 1 damla = 1,5 mg ▪ 5 ml = 20 mg ▪ 1 kapsül = 100 mg	Demir sülfat	▪ Ferrum Hausmann damla ▪ Ferrum Hausmann şurup ▪ Ferrum Hausmann fort 100 mg tablet	▪ 1 damla = 2,5 mg ▪ 5 ml = 50 mg ▪ 1 tab = 100 mg	Demir hidroksit polimaltoz
▪ Ferrozinc şurup ▪ Ferrozinc kapsül	▪ 5 ml = 40 mg ▪ 1 kapsül = 80 mg	Demir glukonat	Vegaferon damla	1 damla = 2,5 mg	Demir hidroksit polimaltoz
Oroferon depo draje	1 draje = 80 mg	Demir sülfat	Maltofer oral çözelti	Her 5 ml'lik flakon = 100 mg	Demir hidroksit polimaltoz

Tardyferon tab.	1 tab = 80 mg	Demir sülfat	Ferifer kaşık	5 ml = 100 mg	Demir hidroksit polimaltoz
Feramat kapsül	1 kapsül = 100 mg	Demir fumarat	Fertamir efervesan granül içeren saşe	Bir saşe = 100 mg	Demir hidroksit polimaltoz
Gyno Ferro Sanol kapsül	1 kapsül = 100 mg demir + 0,35 mg folik asit + 2,5 mcg B12 vitamini	Demir sülfat + folik asit + B12 vitamini			
İrozinc kapsül	1 kapsül= 261,29 mg demir fumarat + 25 mg çinko + 0,4 mg folik asit + 25 mg vitamin C	Demir fumarat + çinko sülfat monohidrat + folik asit + vitamin C			

Klasik ilaç formundaki oral demir preparatlarına alternatif olarak, takviye edici gıda statüsünde sunulan demir formları toplumda giderek daha yaygın kullanılmaktadır. Mikroenkapsüle demir, ferroz bisglisinat ve sukrozomiyal demir; emilimi artırmak ve gastrointestinal yan etkileri azaltmak amacıyla geliştirilmiş oral demir formlarıdır [65].

Mikroenkapsüle demirde, demir özel bir kaplama ile korunarak bağırsakta kontrollü şekilde salınır. Ferroz bisglisinat, demirin glisin ile oluşturduğu bir kompleks olup genellikle daha iyi tolere edilir. Sukrozomiyal demirde ise demir özel bir yapı içinde taşınarak bağırsak mukozasında daha az irritasyona neden olacak şekilde emilir. Bu formlar, geleneksel demir tuzlarına benzer etki sağlamayı hedeflerken daha düşük gastrointestinal yan etki profili sunmayı amaçlamaktadır [65] Öte yandan, takviye edici gıda olarak sunulan demir preparatları piyasada çok çeşitli formlarda bulunmasına rağmen, standart doz ve biyoyararlanım açısından değişkenlik göstermeleri nedeniyle DEA tedavisinde ilk tercih olarak önerilmemektedir. Bu

doğrultuda tedavide temel yaklaşımı, etkinliği ve biyoyararlanımı daha iyi tanımlanmış olan ferröz (Fe^{2+}) ve uygun durumlarda ferrik (Fe^{3+}) demir preparatları oluşturmaktadır.

Tablo 11. Takviye Edici Gıda Olan Demir Preparatları

Takviye Edici Gıda	**İçerik**	**Miktar**
Nutrigen Ferromixin saşe form	Mikroenkapsüle demir	1 saşe (1 gr) = 6,25 mg demir
Ocean microfer damla	Mikroenkapsüle demir	1 mL (20 damla) = 8,5 mg demir
Bestiron damla	Mikroenkapsüle demir	1 mL (20 damla) = 8 mg demir
Solgar gentle iron	Ferroz bisglisinat	1 kapsül= 17 mg demir
Fermix damla	Ferroz bisglisinat	1 damla= 1,5 mg demir
Sidefer kapsül	Sukrozomiyal demir	1 kapsül = 17 mg demir

2.12.2 Parenteral Demir Tedavisi

Demir eksikliği anemisinin şiddetlenmesi sonucunda kalp yetmezliği veya anjina gibi ciddi kardiyovasküler semptomların geliştiği olgularda eritrosit süspansiyonu transfüzyonu gerekebilmektedir. Eritrosit süspansiyonun her bir ünitesi yaklaşık olarak 180-200 mg demir içerir ve Hb düzeyini kısa sürede artırarak akut hipoksinin düzeltilmesine katkı sağlar [46]. Ancak bu yaklaşım, DEA'nın altta yatan nedenini ortadan kaldırmaz ve demir depolarının uzun dönemde yeniden doldurulması açısından yeterli değildir. Bu nedenle transfüzyon gerektiren akut dönem kontrol altına alındıktan sonra, DE'nin kalıcı olarak düzeltilmesi amacıyla demir replasman tedavisine geçilmesi gerekmektedir. Oral demir tedavisinin yetersiz kaldığı ya da uygulanamadığı olgularda ise parenteral demir tedavisi, hızlı ve etkin bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır [63].

Parenteral demir tedavisinde demir sükroz, demir dekstran ve demir glukonat gibi preparatlar kullanılabilmektedir. Gerekli toplam demir dozu aşağıda verilen formülle hesaplanır [64]:

Toplam demir açığı (mg) = Vücut ağırlığı (kg) × (Hedef Hb- Mevcut Hb) (g/dL) ×2.4 + Demir deposunun doldurulması için 500 mg

Parenteral demir uygulamasına bağlı olarak ateş, miyalji, artralji, hipotansiyon ve nadiren anafilaksi gibi yan etkiler görülebilmektedir. Klinik uygulamada parenteral demir genellikle günlük doz 100 mg'ı aşmayacak şekilde bölünerek intravenöz infüzyon yoluyla uygulanır [46]

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Pediatristler ile aile hekimliği alanında çalışan hekimlerin çocukluk çağı demir eksikliği anemisine yönelik tedavi yaklaşımlarını değerlendirmek amacıyla 20 sorudan oluşan bir anket hazırlandı. Anket, Google Forms platformu kullanılarak oluşturuldu.

Araştırmaya Türkiye genelinde görev yapan, çocuk sağlığı ve hastalıkları ile aile hekimliği bölümlerinde çalışan asistan ve uzman hekimler ile Aile Sağlığı Merkezlerinde görev yapan pratisyen hekimler dahil edildi. Anket soruları katılımcılara e-posta, WhatsApp, Telegram, Instagram gibi dijital iletişim araçları aracılığıyla iletildi. Anket uygulanmadan önce katılımcılar çalışma hakkında bilgilendirildi ve gönüllü onamları alındı. Çalışma kapsamında toplam 480 hekim anketi cevapladı.

Anket formu, biri infant döneme ait, diğeri adölesan dönemde menstrüasyon öyküsü bulunan iki klinik senaryo üzerinden kurgulandı. Sorular, katılımcıların tanısal yaklaşım, uygun tetkik seçimi, tedavi preparatı, doz, doğru zamanlama (aç karna) ve tedavi süresi konularındaki bilgi ve uygulamalarını değerlendirecek şekilde yapılandırıldı. Ankette çoktan seçmeli ve birden fazla doğru yanıt içerebilen sorular yer aldı. Her bir soruya ait doğru yanıtlar, çocukluk çağı demir eksikliği anemisi yönetimine ilişkin güncel ulusal ve uluslararası rehberler doğrultusunda önceden belirlendi. Bu amaçla, Amerikan Pediatri Akademisi, DSÖ önerileri ve Demir Gibi Türkiye Programı esas alındı. Uygun tetkik seçimi için temel hematolojik ve demir

parametrelerini içeren testler, uygun tedavi için ise rehberlerde önerilen Fe^{2+} ve Fe^{3+} içeren demir preparatları, dozlama açısından önerilen mg/kg/gün aralıkları ve tedavi süresi dikkate alındı. Birden fazla doğru yanıt içeren sorularda, katılımcıların tüm doğru seçenekleri işaretlemesi zorunlu tutulmadı. Ancak yanlış bir seçeneğin işaretlenmesi durumunda ilgili soru yanlış olarak değerlendirildi. Yalnızca doğru seçeneklerin bir kısmını işaretleyen ve yanlış seçenek işaretlemeyen yanıtlar doğru kabul edildi. Her bir soru için doğru yanıt oranları ayrı ayrı analiz edildi, ayrıca katılımcıların yanlış tetkik işaretleme eğilimleri de değerlendirildi. Anket sorularının tamamı ve her bir soruya ait doğru yanıtlar ve değerlendirme kriterleri Ekler bölümünde ayrıntılı olarak sunulmuştur.

Araştırma Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay aldı (Etik kurul onay no: 2023/12.06). Çalışma Helsinki Deklarasyonu etik standartlarına uygun olarak yapıldı.

İstatistiksel Analiz

Bu araştırmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizi, IBM SPSS 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Çalışmanın örneklem büyüklüğünü belirlemek amacıyla G*Power version 3.1.9.2 (Kiel University, Kiel, Germany) paket programından yararlanıldı. Tanımlayıcı veriler sayı ve yüzde olarak sunuldu.

Gruplar arası farklılıkların değerlendirmesinde kategorik değişkenler için Ki-kare testi kullanıldı. Beklenen hücre frekanslarının düşük olduğu durumlarda Fisher's Exact testi ve Monte Carlo simülasyonu uygulandı.

Uzmanlık alanı, yaş, cinsiyet, mesleki deneyim süresi ve çalışılan kurum gibi bağımsız değişkenler ile uygun tetkik isteme, doğru dozlama, uygun preparat seçimi ve tedavi süresi gibi kategorik bağımlı değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare analizi ile değerlendirildi. Tüm istatistiksel analizlerde $p<0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Türkiye genelinde çocuk sağlığı ve hastalıkları ile aile hekimliği bölümlerinde uzmanlık eğitimi alan veya uzmanlık eğitimini tamamlamış hekimler ile aile sağlığı merkezinde pratisyen hekim olarak görev yapan toplam 480 hekime çocukluk çağı demir eksikliği anemisi tedavi yaklaşımları konulu anket yapıldı.

4.1. Katılımcıların demografik bilgileri

Çalışmaya katılan hekimlerin demografik ve mesleki özellikleri (yaş, cinsiyet, uzmanlık alanı, meslekte aktif çalışma süresi, çalışılan kurum) ile tıp ve uzmanlık eğitimi aldıkları merkezlerde pediatrik hematoloji/onkoloji bölümünün varlığı **Tablo 12**'de sunulmuştur.

Tablo 12. Katılımcıların demografik özellikleri

Özellikler	**Kişi sayısı (n=480) (%)**
Yaş grubu	
24-29	122 (25,4)
30-39	241 (50,2)
>40	117 (24,4)
Cinsiyet	
Erkek	315 (65,6)
Kadın	165 (34,4)
Mesleki Unvan	
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı	152 (31,7)
Aile Hekimi Uzmanı	70 (14,6)
ASM'de çalışan pratisyen hekim	99 (20,6)
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Asistan Hekim	99 (20,6)
Aile Hekimliği Bölümü, Asistan Hekim	60 (12,5)
Meslekte aktif çalışma süresi (yıl)	
0-5	176 (36,7)
6-10	136 (28,3)
11-15	68 (14,2)
16-20	0
21-25	38 (7,9)
>26	62 (12,9)
Çalıştığı kurum	
Üniversite Hastanesi	167 (34,8)
Devlet Hastanesi	121 (25,2)
Aile Sağlığı Merkezi	155 (32,3)
Özel Hastane	30 (6,3)

Muayenehane	7 (1,5)
Tıp eğitimini aldığı merkezde pediatrik Hematoloji/Onkoloji Bölümü Varlığı	
Var	429 (89,4)
Yok	51 (10,6)
Uzmanlık Eğitimi Alınan Merkezde Pediatrik Hematoloji/Onkoloji Bölümü Varlığı	
Var	351 (73,1)
Yok	42 (8,8)
Uzmanlık eğitimi almadım	87 (18,1)

ASM: Aile Sağlığı Merkezi

Çalışmaya dahil edilen 480 hekimin demografik özellikleri değerlendirildiğinde, katılımcıların yarısının 30-39 yaş aralığında (%50,2) olduğu ve çoğunluğunun erkeklerden (%65,6) oluştuğu görüldü. Mesleki dağılımda en büyük grubu pediatri uzmanları (%31,7) oluşturdu. Katılımcıların önemli bir kısmının mesleki deneyiminin ilk yıllarında olduğu; %36,7 sinin 0-5 yıl ve %28,3'ünün 6-10 yıllık deneyime sahip olduğu belirlendi. Çalışılan kurumlar açısından üniversite hastaneleri (%34,8) ve ASM'ler (%32,3) ön plana çıktığı görüldü. Ayrıca katılımcıların büyük çoğunluğunun tıp fakültelerinde pediatrik hematoloji/onkoloji bölümü bulunan kurumlarda eğitim aldığı (%89,4) ve %73,1'inin uzmanlık eğitimi sırasında bu birimin bulunduğu merkezlerde yer aldığı saptandı.

Tablo 13. Katılımcıların Olgu Bazında Doğru Yanıt Oranları ve Bilgi Düzeylerinin Genel Değerlendirilmesi

Sonuç	**Olgu 1 n (%)**	**Olgu 2 n (%)**
Uygun tetkik	58 (12.1)	-
Uygun preparat seçimi	401 (83,7)	443 (92,5)
Doğru dozlama	417 (87,4)	214 (44,6)
Doğru zamanlama	430 (92,5)	-
Doğru tedavi süresi	210 (43,8)	264 (55)

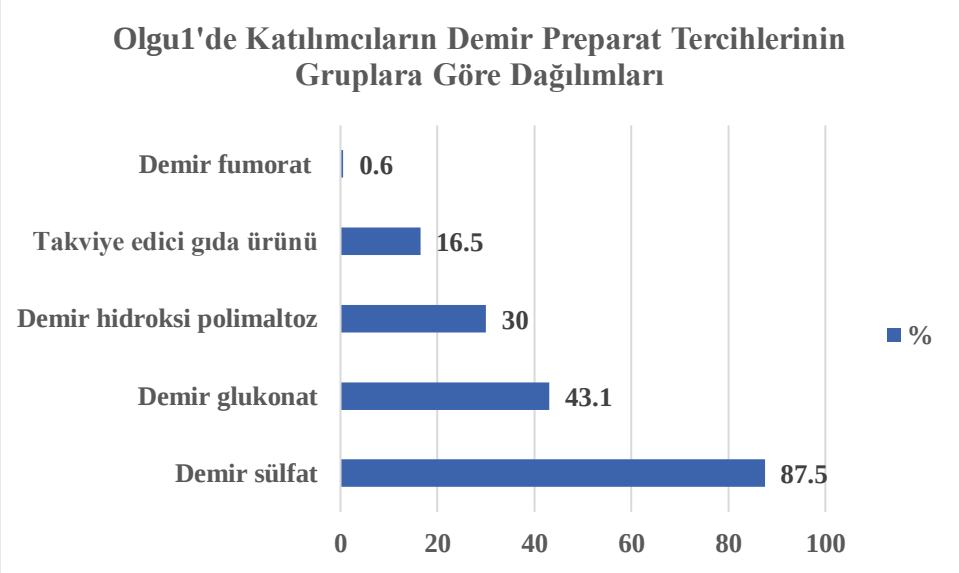
Olgu 1'de uygun tetkik seçimine ilişkin doğru yanıt oranı düşük bulundu (%12,1). Buna karşın, uygun preparat seçimi, dozlama ve uygulama zamanına ilişkin sorularda doğru yanıt oranları yüksek bulundu (%83,7- 92,5). Tedavi süresine ilişkin doğru yanıt oranı %43,8 saptandı. Olgu 2'de uygun preparat seçimi yüksek oranda doğru yanıtlanırken, doğru dozlama ve tedavi süresine ilişkin doğru yanıt oranları daha düşük bulundu (**Tablo 13**). Olgu 2'de katılımcılara uygun tetkik ve tedavi zamanlamasına

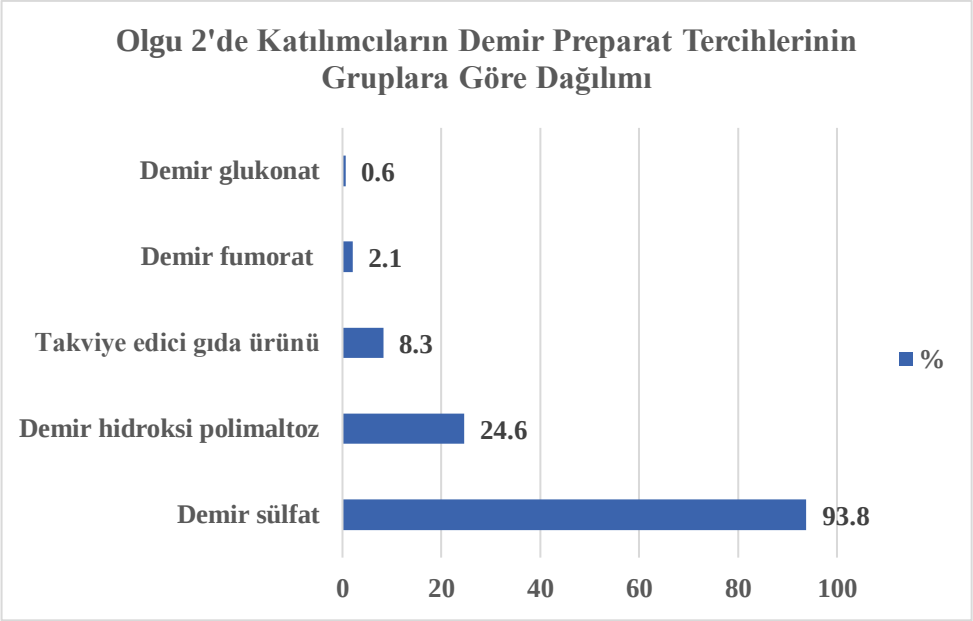
ilişkin soru yöneltilmedi. Bu nedenle, bu iki parametre yalnızca Olgu 1 için değerlendirildi.

Genel değerlendirmede katılımcıların her iki olguda da uygun preparat seçimi konusunda yüksek doğruluk oranına sahip olduğu görüldü Buna karşın, dozlama ve tedavi süresi konularında doğruluk oranlarının daha düşük olduğu saptandı. Uygun tetkik seçimi ve tedavi zamanlamasına ilişkin verilerin yalnızca Olgu 1 kapsamında elde edilmiş olması, bu parametrelerin olgular arasında karşılaştırmalı değerlendirilmesini kısıtlamaktadır.

Katılımcıların genel yanıt oranları değerlendirildikten sonra, tedavi tercihlerini daha ayrıntılı incelemek amacıyla olgu bazında demir preparat seçimi analiz edildi ve aşağıda verildi **(Çizim 4A ve 4B).**

Çizim 4A ve 4B. Olgu 1 ve 2'de Katılımcıların Demir Preparat Tercihlerinin Gruplara Göre Dağılımı





Çizim 4A ve 4B'ye göre, katılımcılara sunulan her iki olgunun tedavisinde tercih edilen demir preparatlarının belirgin biçimde demir sülfat üzerinde yoğunlaştığı görüldü. Olgu 1'de bu oran %87,5 iken, Olgu 2'de %93,8'e yükseldi ve demir sülfat en sık tercih edilen preparat olarak belirlendi. Demir sülfat, demir glukonat ve demir fumarat içeren preparatların Fe^{2+} formunda, demir hidroksi polimaltozun ise Fe^{3+} formunda bulunması dikkate alındığında, katılımcıların ağırlıklı olarak Fe^{2+} içeren preparatları tercih ettiği saptandı.

Tablo 14' te olgular kapsamında uzmanlık alanlarına göre doğru yanıt oranları verilmiştir.

Tablo 14A. Olgu 1 için uzmanlık alanlarına göre doğru yanıt oranları

Uzmanlık Alanı	**Uygun Tetkik**	**Uygun Preparat**	**Doğru Dozlama**	**Doğru Zamanlama**	**Uygun tedavi süresi**
Pediatri Uzmanı	25 (16,4)	124 (82,1)	149 (98)	142 (95,9)	60 (39,5)
Aile Hekimi Uzmanı	5 (7,1)	56 (80)	62 (88,6)	64 (97)	40 (57,1)
ASM'de çalışan pratisyen hekim	3 (3)	87 (87,9)	66 (68,8)	89 (89,9)	42 (42,4)
Pediatri, Asistan hekim	21 (21,2)	86 (86,9)	92 (92,9)	86 (90,5)	37 (37,4)
Aile Hekimliği, Asistan hekim	4 (6,7)	48 (80)	48 (80)	49 (86)	31 (51,7)
p değeri	<0,001	0,46	<0,001	0,05	0,05

Veriler n (%) olarak verilmiştir.
p değerleri, her bir değişken için uzmanlık alanları arasında yapılan Ki-kare testi sonuçlarını

göstermektedir.
ASM: Aile Sağlığı Merkezi

Uzmanlık alanına göre yapılan değerlendirmede, Olgu 1'de uygun tetkik seçimi açısından ASM'de çalışan pratisyen hekimlerin doğru yanıt oranı pediatri uzmanlarına kıyasla anlamlı düzeyde daha düşük bulunurken, pediatri asistanlarının pratisyen hekimlere göre daha yüksek doğruluk oranına sahip olduğu saptandı ($p<0,01$ ve $p<0,001$). Ayrıca uzmanlık alanına göre doğru dozlama açısından doğru yanıt oranı değerlendirildiğinde ASM'de çalışan pratisyen hekimlerin en düşük orana sahip olduğu saptandı. Pediatri uzmanlarının ise aile hekimi uzman ve asistanları ile ASM'de çalışan pratisyen hekimlere göre doğru yanıt verme oranı anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Buna karşın, Olgu 1'de tedaviye ilişkin diğer parametrelerde (preparat, zamanlama ve tedavi süresi) gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi.

Tablo 14B. Olgu 2 için Uzmanlık alanlarına göre doğru yanıt oranları

Uzmanlık Alanı	Uygun Tetkik	Uygun Preparat	Doğru Dozlama	Doğru Zamanlama	Uygun tedavi süresi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı	-	147 (96,7)	80 (52,6)	-	101 (66,4)
Aile Hekimi Uzmanı	-	59 (84,3)	38 (54,3)	-	30 (42,9)
ASM'de çalışan pratisyen hekim	-	91 (91,9)	42 (42,4)	-	50 (50,5)
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Asistan hekim	-	91 (92,9)	28 (28,3)	-	64 (64,6)
Aile Hekimliği, Asistan hekim	-	55 (91,7)	26 (43,3)	-	19 (31,7)
p değeri		0,027	0,002		<0,001

Veriler n (%) olarak verilmiştir.
p değerleri, her bir değişken için uzmanlık alanları arasında yapılan Ki-kare testi sonuçlarını göstermektedir.
ASM: Aile Sağlığı Merkezi

Olgu 2'de ise farklı bir örüntü dikkat çekti. Uygun preparat seçimi aile hekimliği uzmanlarında pediatri uzmanlarına göre anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p=0,009$). Dozlama açısından pediatri asistanlarının doğru yanıt oranı hem pediatri uzmanlarına hem de aile hekimliği uzmanlarına kıyasla daha düşük saptandı ($p=0,001$ ve $p=0,006$). Tedavi süresi açısından ise, aile hekimliği uzmanı ve asistan hekimlerinin doğru yanıt oranlarının pediatri uzman hekimlerine göre (sırasıyla $p=0,009$ ve $p<0,001$) ve pediatri

asistan hekimlerine göre (sırasıyla p= 0,05 ve p=0,001) anlamlı düzeyde daha düşük olduğu görüldü.

Tablo 15A ve 15B'de Olgu 1 ve Olgu 2 kapsamında tanı ve tedavi uygulamalarına ilişkin doğru yanıtların bağımsız değişkenlere göre ikili karşılaştırılması sunulmuştur.

Tablo 15A. Olgu 1 için tanı ve tedavi uygulamalarına ilişkin doğru yanıtların bağımsız değişkenlere göre ikili karşılaştırılması

Bağımlı değişken	**Bağımsız değişken**	**P**	**Fark/Açıklama**
Uygun tetkik	Uzmanlık alanı	<0,001	Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> ASM'de çalışan pratisyen
			Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı>ASM'de çalışan pratisyen
	Çalıştığı kurum	0,008	Devlet Hastanesi> ASM
			Üniversite Hastanesi>ASM
Doğru doz	Uzmanlık alanı	<0,001	Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> ASM'de çalışan pratisyen
			Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> Aile hekimi uzmanı
			Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> Aile hekimi asistanı
			Aile hekimi uzmanı> ASM'de çalışan pratisyen
			Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı> ASM'de çalışan pratisyen
	Çalıştığı kurum	<0,001	Üniversite Hastanesi> ASM
			Devlet Hastanesi> ASM
			Özel Hastane> ASM
	Mesleki Deneyim	0,09	11-15 yıl> 21-25 yıl
Uygun preparat	Yaş	0,014	24-29 yaş> 30-39 yaş
	Çalıştığı kurum	0,004	Devlet Hastanesi> Özel hastane
Doğru tedavi süresi	-	-	Anlamlı çıkan fark yok

Yalnızca istatistiksel olarak anlamlı değişkenler sunulmuştur.

Tablo 15B. Olgu 2 için tanı ve tedavi uygulamalarına ilişkin doğru yanıtların bağımsız değişkenlere göre ikili karşılaştırılması

Bağımlı değişken	**Bağımsız değişken**	**P**	**Fark/Açıklama**

Doğru doz	Uzmanlık alanı	0,002	Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı
			Aile hekimi uzman>/ Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı
	Yaş	0,025	24-29 yaş> 30-39 yaş
Uygun preparat	-	-	Anlamlı çıkan değer yok
Doğru tedavi süresi	Uzmanlık alanı	<0,001	Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> Aile hekimi uzmanı
			Çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı> Aile hekimi asistanı
			Aile hekimi uzmanı> Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı
			Çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı> Aile hekimi asistanı
	Yaş	0,046	24-29 yaş> 30-39 yaş

Yalnızca istatistiksel olarak anlamlı değişkenler sunulmuştur.

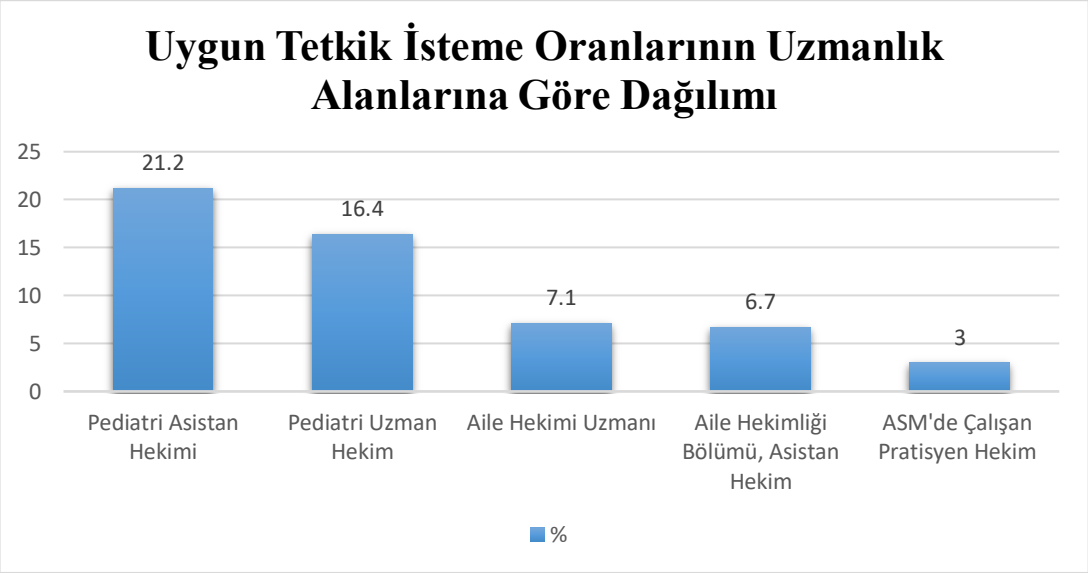
İnfantil dönemi anemiyi içeren olgu 1'e ilişkin sorularda, uygun tetkik isteme ve doğru doz bilgisi açısından yapılan değerlendirmede; pediatri uzmanları ve pediatri asistanlarının, aile sağlığı merkezlerinde (ASM) çalışan pratisyen hekimlere göre anlamlı düzeyde daha yüksek doğru yanıt oranına sahip olduğu saptandı ($p<0,001$). Çalışılan kuruma göre yapılan değerlendirmede ise en düşük doğru yanıt oranının ASM'de görev yapan pratisyen hekimlerde olduğu görüldü ($p=0,008$). Doğru doz bilgisinin cinsiyete göre karşılaştırılmasında kadın hekimlerin, mesleki deneyime göre karşılaştırılmasında ise 21–25 yıl deneyime sahip hekimlerin doğru yanıt oranlarının daha düşük olduğu belirlendi (sırasıyla $p<0,001$ ve $p=0,09$). Uygun preparat seçimi açısından yapılan değerlendirmede, 30–39 yaş grubundaki hekimlerin doğru yanıt oranlarının 24–29 yaş grubundaki hekimlere göre daha düşük olduğu saptandı ($p=0,014$). Ayrıca özel hastanelerde çalışan hekimlerin doğru yanıt oranları, devlet hastanelerinde çalışan hekimlere göre daha düşük bulundu ($p=0,004$).

Adolesan dönemi içeren olguda ise doğru doz ve uygun tedavi süresi açısından uzmanlık alanlarına göre yapılan ikili karşılaştırmalarda; pediatri uzmanlarının pediatri asistanları, aile hekimliği uzmanları ve aile hekimliği asistanlarına göre anlamlı düzeyde daha yüksek doğru yanıt oranına sahip olduğu belirlendi (çoğunlukla $p <0,001$). Buna karşın pediatri asistanlarının doğru doz sorusundaki başarı oranları aile hekimliği uzmanlarına göre daha düşük bulundu ($p=0,002$). Tedavi süresine ilişkin

değerlendirmede ise yalnızca pediatri asistanlarının aile hekimliği asistanlarına göre daha yüksek doğru yanıt oranına sahip olduğu saptandı (p<0,001). Doğru doz ve tedavi süresi bilgilerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılmasında, 24–29 yaş grubundaki hekimlerin diğer yaş gruplarına kıyasla daha yüksek doğru yanıt oranlarına sahip olduğu belirlendi (P=0,046).

Genel olarak değerlendirildiğinde, tanı ve tedavi uygulamalarının doğruluğunu en güçlü biçimde etkileyen değişkenin uzmanlık alanı olduğu, diğer değişkenlerin ise daha sınırlı ancak istatistiksel olarak anlamlı katkı sağladığı görüldü.

Çizim 5. Uygun Tetkik İsteme Oranlarının Uzmanlık Alanlarına Göre Dağılımı

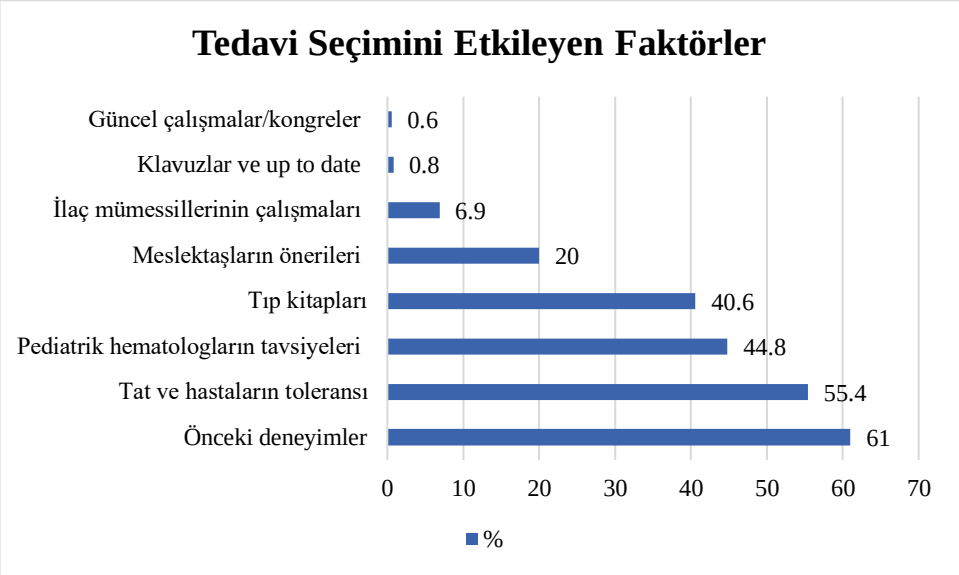


ASM: Aile Sağlığı Merkezi

Çizim 5 incelendiğinde, uygun tetkik isteme oranlarının uzmanlık alanlarına göre farklılık gösterdiği görüldü. En yüksek doğru yanıt oranı %21,2 ile pediatri asistan hekimlerinde ardından %16,4 ile pediatri uzman hekimlerinde saptandı. Aile hekimi uzmanları ve aile hekimliği asistanlarının doğru yanıt oranlarının daha düşük olduğu, en düşük oranın ise ASM'de çalışan pratisyen hekimlerde olduğu görüldü.

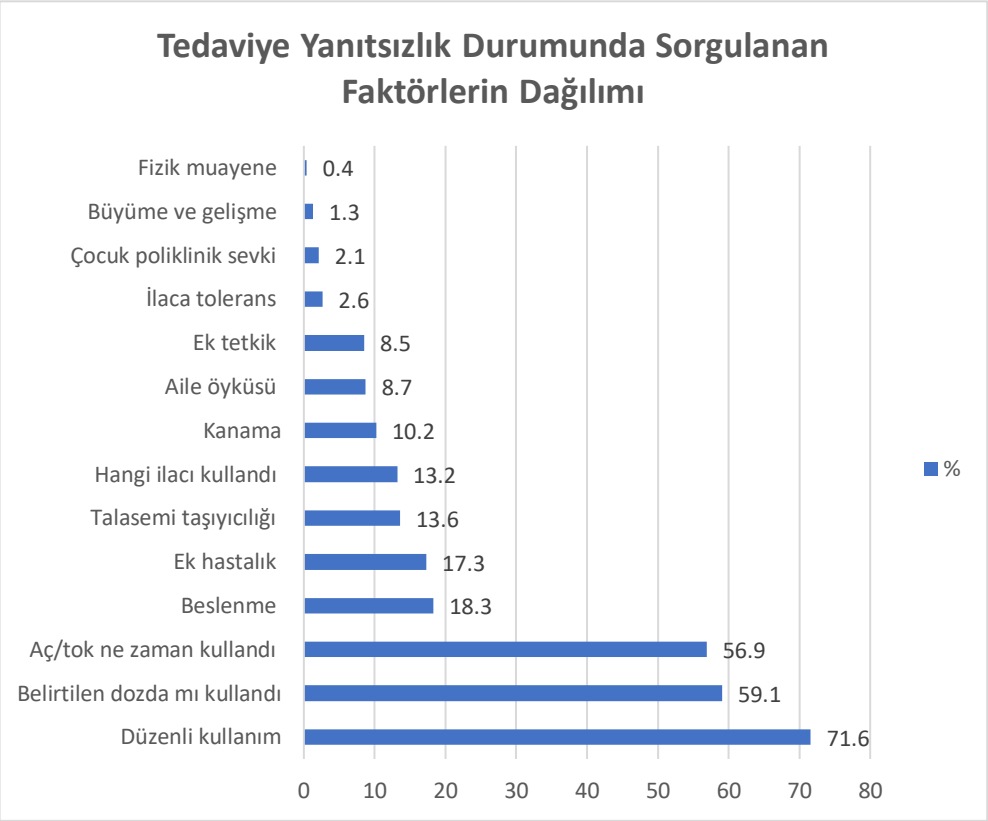
Hekimlerin tedavi seçimini etkileyen faktörler **çizim 6**'da gösterilmiştir.

Çizim 6. Tedavi seçimini etkileyen faktörler



Şekil incelendiğinde, katılımcıların tedavi seçimini etkileyen faktörler arasında en yüksek oranın %61 ile önceki deneyimlere ait olduğu görüldü. Bunu sırasıyla tat ve hastaların toleransı (%55,4), pediatrik hematologların tavsiyeleri (%44,8) ve tıp kitapları (%40,6) izledi. Buna karşın kılavuzlar (%0,8) ile güncel çalışmalar ve kongrelerin (%0,6) etkisinin oldukça düşük olduğu saptandı.

Çizim 7'de Tedaviye yanıtsızlık durumunda sorgulanan faktörlerin dağılımı gösterilmiştir.



Tedaviye yanıtsızlık durumunda katılımcıların en sık sorguladığı faktörlerin düzenli ilaç kullanımı (%71,6), ilacın önerilen dozda kullanılıp kullanılmadığı ve ilacın aç/tok alınma durumu olduğu saptandı. Buna karşın beslenme, ek hastalıklar ve Talasemi taşıyıcılığı gibi faktörlerin orta düzeyde; kanama, aile öyküsü ve ek tetkik gereksiniminin ise daha düşük oranlarda sorgulandığı izlendi. Fizik muayene, büyüme ve gelişme değerlendirmesi ile uzman sevki gibi klinik yaklaşımların ise oldukça sınırlı düzeyde ele alındığı görüldü.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, infant ve adölesan dönemde menstrüasyon öyküsü olan iki farklı klinik senaryo üzerinden çocuk sağlığı ve hastalıkları ile aile hekimliği alanında görev yapan hekimlerin çocukluk çağı DEA'ya yönelik tedavi yaklaşımları değerlendirilmiştir. Katılımcı profilinin önemli bir kısmını pediatri uzmanları ve asistanlarının oluşturması, ayrıca büyük çoğunluğun pediatrik hematoloji/onkoloji birimi bulunan

merkezlerde eğitim almış olması, çalışmanın özellikle pediatri pratiğini yansıtan güçlü bir örneklem sunduğunu düşündürmektedir. Bununla birlikte katılımcıların yaklaşık üçte ikisinin mesleki deneyiminin ilk 10 yıl içinde olması, bulguların erken kariyer dönemindeki hekimlerin klinik karar süreçlerini yansıtması açısından dikkat çekicidir. Çalışmanın en belirgin bulgularından biri, katılımcıların her iki olguda da uygun demir preparatı seçimini yüksek doğruluk oranıyla (%80-90 üzeri) yapmış olmasıdır. Demir sülfat başta olmak üzere Fe^{2+} içeren oral demir preparatlarının yüksek oranda tercih edilmesi, literatürde çocukluk çağı DEA tedavisinde önerilen uygun preparat seçimi ile uyumludur [66]. Bu durum, DEA tedavisinde biyoyararlanımı yüksek doğru farmakolojik ajan seçimi konusunda genel bir farkındalık ve bilgi birikimi olduğunu göstermektedir. Bu alanda uzmanlık alanları arasında anlamlı fark bulunmaması, preparat seçiminin klinik pratikte yaygın olarak benimsenmiş bir yaklaşım olduğunu düşündürmektedir. Buna karşın, tetkik planlaması, dozlama ve tedavi süresi gibi tedavinin kritik bileşenlerinde belirgin yetersizlikler ve heterojenite saptanmıştır. Tedavi etkinliğini doğrudan belirleyen bu parametrelerde saptanan yetersizlikler, klinik karar verme sürecinin bütüncül bir yaklaşımla yürütülmediğini ve tedavi yönetiminde önemli boşluklar bulunduğunu göstermektedir.

Demir eksikliği, dünya genelinde yüksek prevalansa sahip ve önlenebilir bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Güncel kılavuzlar, çocukluk çağında DE'nin erken tanı ve uygun tedavi ile büyük ölçüde önlenebileceğini açık şekilde ortaya koymaktadır [67]. Ancak yüksek görülme sıklığına ve etkili tedavi seçeneklerinin bulunmasına rağmen, DEA'nın yönetiminde halen önemli eksiklikler bulunmakta ve tedavi uygulamaları her zaman optimal şekilde yürütülememektedir. Yakın dönemde yayımlanan ve 47 çalışmayı kapsayan sistematik derleme, toplam 4010 pediatrik hastayı içeren analizinde, çocukluk çağı DEA'nın yönetiminde tedavi ve izlem yaklaşımlarının belirgin heterojenite gösterdiğini ortaya koymuştur [68]. Benzer şekilde, 398 pediatrik hematoloji/onkoloji uzmanını kapsayan anket çalışmasında da tanısal test seçimi, demir dozu, tedavi süresi ve tedaviye yanıtsız olguların yönetiminde belirgin uygulama farklılıkları saptanmıştır. Çocukluk çağı DEA yönetimindeki bu heterojenitenin yalnızca farklı uzmanlık alanları arasında değil, konuya özel deneyime sahip uzmanlar arasında da görülebilmesi, klinik uygulamada standart yaklaşımların henüz tam olarak yerleşmediğini düşündürmektedir [59].

Nitekim Hırvatistan'da yapılan çok merkezli bir çalışmada, demir eksikliği anemisi nedeniyle hematolojiye yönlendirilen çocukların önemli bir kısmında sevk öncesinde uygun oral demir tedavisinin başlanmadığı gösterilmiş; bu durum birinci basamakta tanı ve tedavi yaklaşımlarında yetersizlik ve değişkenliğe işaret eden bir bulgu olarak yorumlanmıştır [69]. Çalışmamızda saptanan bulgular, çocukluk çağında yaygın bir problem olan DEA'nın tedavi yaklaşımında belirgin heterojenitenin varlığını göstermekte ve literatürle uyumlu sonuçlar sunmaktadır.

Bu çalışmada tanısal yaklaşım yalnızca infant olgu (Olgu 1) üzerinden değerlendirilmiş olup, bu olguya ilişkin uygun tetkik seçiminin düşük doğruluk oranında (%12) olduğu saptanmıştır. Çoklu yanıtlı bu soruda katılımcılardan en az bir uygun seçeneği işaretlemeleri ve uygunsuz seçeneklerden kaçınmaları beklenmiştir. Bu yaklaşım, katılımcıların tüm olası doğru seçenekleri eksiksiz listelemesini değil, klinik olarak uygun seçenekleri ayırt edebilmesini ve uygunsuz tercihlerden kaçınmasını değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Tanısal yaklaşımdaki düşük doğruluk oranı katılımcıların doğru testleri tanımakta zorlanmasından ziyade, klinik değerlendirmede gereksiz veya uygunsuz tetkikleri elemekte zorlandığını ve sıklıkla bu gereksiz tetkiklerin tercih edilebildiğini düşündürmektedir. Güncel rehberlerde demir eksikliği tanısında öncelikle hemogram, periferik yayma ve ferritin düzeyinin değerlendirilmesi önerilmekte; serum demir ve total demir bağlama kapasitesinin ise yüksek biyolojik değişkenlikleri ve inflamasyondan etkilenmeleri nedeniyle rutin tanı algoritmalarında sınırlı yer aldığı vurgulanmaktadır [70]. Buna rağmen katılımcıların bu tür parametreleri sıklıkla tercih etmesi, klinik pratikte halen geniş panel tetkik isteme eğiliminin sürdüğünü düşündürmektedir. Bu durum, bilgi eksikliğinden çok tanısal belirsizlik karşısında daha fazla test isteme eğilimi ve savunmacı tıp uygulamaları ile ilişkili olabilir. Tanı sürecindeki bu eksiklikler, tedavi sürecinin de hatalı planlanmasına neden olabilecek önemli bir zayıf noktayı işaret etmektedir. Bununla birlikte, tanısal yaklaşımın yalnızca tek bir klinik senaryo üzerinden değerlendirilmiş olması nedeniyle bu bulgunun genellenebilirliği sınırlıdır. Pediatri uzman ve asistanlarının bu soruda pratisyen hekimlere göre daha yüksek doğruluk oranına sahip olması ise pediatrik eğitim ve klinik deneyimin tanısal karar süreçleri üzerindeki etkisini desteklemektedir.

Demir hidroksi polimaltoz gibi Fe^{3+} içeren preparatlar da tedavide yer almakla birlikte, Fe^{2+} formunun daha etkin emilmesi nedeniyle klinik uygulamada öncelikli olarak tercih edildiği bilinmektedir [71]. Bu açıdan değerlendirildiğinde, katılımcıların preparat tercihlerinin genel olarak farmakolojik bilgilerle uyumlu olduğu söylenebilir. Bununla birlikte, tedavi seçiminde kanıta dayalı kaynakların sınırlı etkisinin bulunması, bu tercihlerin her zaman sistematik bilgiye değil, deneyime dayalı olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmanın dikkat çekici bulgularından biri, tedavi yönetiminin temel bileşenlerinden olan dozlama ve tedavi süresi konularında ortaya çıkmıştır. Katılımcılar, yüksek biyoyararlanıma sahip uygun demir preparatının seçimi konusunda genel olarak başarılı olmakla birlikte, doğru doz ve tedavi süresi açısından benzer bir başarı gösterememiş ve olgular arasında farklı sonuçlar ve düşük doğruluk oranları saptanmıştır.

İnfant olguda doğru doz belirleme oranlarının daha yüksek bulunması, bu yaş grubuna yönelik demir eksikliği tedavi yaklaşımlarının klinik pratikte daha iyi standardize edilmiş olabileceğini düşündürmektedir. Bu olguda pediatri grubunun aile hekimlerine kıyasla daha yüksek performans göstermesi, infant hastaların pediatrik kliniklerde daha sık değerlendirilmesi ve uzmanlık eğitimi sürecinde bu yaş grubuna daha fazla vurgu yapılması ile açıklanabilir. Güncel pediatrik rehberlerde, demir eksikliği anemisinin tedavisinde elementer demirin genellikle 3–6 mg/kg/gün dozunda önerilmesi ve tedavinin Hb düzeyi normale geldikten sonra demir depolarının yeniden doldurulması amacıyla en az 2–3 ay daha sürdürülmesi önerilmektedir [72]. Bu standart yaklaşım, infant grupta daha yüksek doğruluk oranlarının gözlenmesini açıklayabilir. Buna karşın adölesan olguda doğru doz belirleme oranının %45'e kadar düşmesi, özellikle bu yaş grubunda dozlama konusunda bilgi eksikliği veya klinik yaklaşım farklılıklarının bulunduğunu düşündürmektedir. Pediatri asistanlarının bu olguda pediatri uzmanları ve aile hekimliği uzmanlarına kıyasla daha düşük performans göstermesi, uzmanlık eğitimi sürecinde adölesan hasta grubuna yönelik klinik deneyimin daha sınırlı olması ile ilişkili olabilir. Adölesan dönem, çocukluk ve erişkin klinik pratiği arasında geçiş özelliği taşıdığından, tedavi planlamasında kilogram bazlı pediatrik dozlama ile sabit erişkin doz yaklaşımlarının kesiştiği daha karmaşık bir karar süreci gerektirmektedir. Ayrıca bazı adölesan hastaların doğrudan

erişkin kliniklerine başvurması veya üçüncü basamak pediatrik merkezlerde görece daha az temsil edilmesi, pediatri asistanlarının bu hasta grubuna ilişkin uygulama deneyimini sınırlıyor olabilir. Bu nedenle adölesan döneme yönelik DEA tedavi yaklaşımlarında bilgi ve uygulama farklılıklarının ortaya çıkması beklenmektedir.

Tedavi süresi açısından değerlendirildiğinde her iki olguda doğru yanıt oranlarının %44-55 düzeyinde kalması da dikkat çekicidir. Bu bulgular, katılımcıların önemli bir kısmının tedavi süresini optimal şekilde planlayamadığını göstermektedir. Demir eksikliği anemisi tedavisinde yalnızca Hb düzeyinin düzelmesi yeterli kabul edilmemekte; eritropoezin düzeltilmesinin yanı sıra demir depolarının yeniden doldurulabilmesi amacıyla tedavinin Hb normale geldikten sonra en az 3 ay daha sürdürülmesi önerilmektedir [73]. Dozlama ve tedavi süresi konusundaki yetersizlikler özellikle dikkat çekicidir. Demir dozunun eksik hesaplanması ya da tedavi süresinin yetersiz planlanması, demir depolarının yeterince doldurulamamasına ve aneminin tekrarlamasına neden olabilir. Bu bulgu, klinik pratikte sık karşılaşılan tedaviye yanıtsızlık durumlarının önemli bir kısmının yanlış doz veya yetersiz tedavi süresine bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla burada söz konusu olan sorun yalnızca bilgi eksikliği değil, aynı zamanda bu bilginin klinik pratiğe doğru aktarılmasındaki yetersizlik olabilir. Literatürde, oral demir tedavisinde hastaların tedaviyi önerilen süreden önce kesme eğiliminin yaygın olduğu bilinmektedir [74]. Bu durum, klinik pratikte hekimlerin sıklıkla erken sonlandırılan tedavi süreçleriyle karşılaşmasına ve zaman içerisinde bu deneyimlerin tedavi planlamasına yansımasına neden olabilir. Nitekim çalışmamızda katılımcıların tedavi kararlarını büyük ölçüde kendi klinik deneyimlerine dayandırdıklarını ifade etmeleri, bu durumu destekler niteliktedir. Bu bağlamda, tedavi süresine ilişkin düşük doğruluk oranları bir yandan rehber temelli bilginin yeterince yerleşmemiş olabileceğini düşündürürken, diğer yandan deneyim temelli klinik alışkanlıkların tedavi planlamasında belirleyici rol oynayabileceğini akla getirmektedir. Uzmanlık grupları arasında olgulara göre değişkenlik gösteren sonuçların elde edilmesi, tedavi süresi konusundaki bilginin tutarlı bir şekilde yerleşmediğini ve klinik senaryoya, hekim-hasta etkileşimine bağlı olarak değişkenlik gösterebildiğini düşündürmektedir. Özellikle aile hekimi grubunda daha düşük doğruluk oranlarının gözlenmesi, birinci basamakta DEA yönetimine yönelik eğitimlerin güçlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir.

Uzmanlık alanlarına göre yapılan karşılaştırmalar, dikkat çekici farklılıklar ortaya koymuştur. Pediatri uzmanları ve pediatri asistanlarının daha yüksek doğruluk oranlarına sahip olması, bu grubun çocukluk çağı anemileri konusunda daha fazla klinik deneyime sahip olmasıyla açıklanabilir. Literatürde benzer şekilde DEA tanı ve tedavi yaklaşımlarının pediatrik hematolog, pediatri uzmanları ve aile hekimi uzmanlarında daha iyi olduğu izlenmiştir [75]. Çalışmamızda, aile hekimliği ve pratisyen hekim gruplarında gözlenen daha düşük doğruluk oranları, bu hastalıkla birinci basamakta sık karşılaşılmasına rağmen bilgi ve uygulama eksikliklerinin sürdüğünü düşündürmektedir. Oysa çocukluk çağı DEA'nın tanı ve tedavisinde ilk başvuru noktası çoğunlukla birinci basamak olup, etkin yönetimin bu düzeyde sağlanması büyük önem taşımaktadır. Bu açıdan değerlendirildiğinde, pediatri grubundaki görece daha doğru yaklaşımlar önemli olmakla birlikte, birinci basamakta görev yapan hekimlerin bilgi ve becerilerinin güçlendirilmesine yönelik hedeflenmiş eğitim programlarının gerekliliği daha da belirgin hale gelmektedir.

Tedavi seçiminde etkili olan faktörler incelendiğinde, katılımcıların büyük ölçüde önceki klinik deneyimlerine ve hasta toleransına dayalı karar verdikleri görülmektedir. Güncel kılavuzlar ve bilimsel çalışmaların oldukça düşük oranda etkili olması, kanıta dayalı tıp uygulamalarının klinik pratiğe yeterince yansımadığını düşündürmektedir. Bu durum, tedavi yaklaşımlarında standardizasyonun sağlanmasını güçleştirebilir.

Tedaviye yanıtsızlık durumunda katılımcıların öncelikle tedaviye uyum ve ilaç kullanımına odaklandıkları görülmektedir. Bu yaklaşım belirli ölçüde uygun olmakla birlikte, fizik muayene, büyüme ve gelişme değerlendirmesi ile altta yatan nedenlerin araştırılması gibi daha kapsamlı klinik değerlendirmelerin geri planda kalması önemli bir eksikliktir. Bu durum, tedaviye yanıtsızlık nedenlerinin yüzeysel değerlendirilmesine ve altta yatan patolojilerin gözden kaçmasına yol açabilir.

Sonuç olarak, bu çalışmanın bulguları çocukluk çağı DEA'nın yönetiminde hekimlerin temel tedavi yaklaşımlarına büyük ölçüde hâkim olduğunu, ancak tanısal değerlendirme ve tedavi planlamasının bazı basamaklarında geliştirilmesi gereken alanlar bulunduğunu göstermektedir. Bu nedenle, eğitim programlarının yalnızca teorik bilgi aktarımına odaklanmak yerine klinik karar verme süreçlerini destekleyecek şekilde yapılandırılması gerektiği düşünülmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada, çocukluk çağı demir eksikliği anemisine yönelik hekim yaklaşımları kapsamlı olarak değerlendirilmiş ve elde edilen bulgular, klinik uygulamada önemli güçlü yönler ile birlikte dikkate değer eksikliklerin de bulunduğunu ortaya koymuştur.

Çalışmanın en dikkat çekici bulgusu, hekimlerin demir preparatı seçimi konusunda yüksek doğruluk oranına sahip olmalarına karşın, tedavinin etkinliğini belirleyen dozlama, tedavi süresi ve uygun tetkik isteme gibi basamaklarda daha düşük doğruluk oranlarının saptanmasıdır. Katılımcıların büyük çoğunluğu uygun preparat seçimini doğru yaparken, özellikle uygun tetkik seçimi ve bazı klinik senaryolarda dozlama ve tedavi süresine ilişkin bilgi düzeylerinde belirgin eksiklikler olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, çocukluk çağı demir eksikliği anemisi yönetiminde bilgi farklılıklarının bulunduğunu düşündürmekte ve özellikle uygun tetkik seçimi, dozlama ve tedavi süresine yönelik eğitim gereksinimini desteklemektedir.

Demir sülfat başta olmak üzere Fe^{2+} içeren preparatların yüksek oranda tercih edilmesi ve takviye edici ürünlerin sınırlı düzeyde kullanılması, hekimlerin farmakolojik olarak uygun tedavi seçeneklerine yöneldiğini göstermektedir. Bununla birlikte, tedavi seçiminde kanıta dayalı kaynakların sınırlı düzeyde etkili olması, bu doğru tercihlerin her zaman sistematik bilgiye değil, kısmen deneyime dayalı olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, klinik uygulamada standardizasyon eksikliğine yol açabilecek önemli bir sorundur.

İnfant olguda uygun tetkik isteme oranı oldukça düşük bulunurken (%12,1), doğru doz (%87,4) ve uygun zamanlama (%92,5) yüksek oranda bilinmiştir. Buna karşın tedavi süresi katılımcıların yalnızca %43,8'i tarafından doğru yanıtlanmıştır. Menstruasyon gören adölesan olguda ise uygun preparat seçimi yüksek olmasına rağmen (%92,5), doğru doz (%44,6) ve doğru tedavi süresi (%55) oranları belirgin olarak daha düşük bulunmuştur.

Uzmanlık alanına göre yapılan değerlendirmelerde, birçok tanı ve tedavi basamağında gruplar arasında anlamlı farklılıklar saptanmıştır. İnfant olguda çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanları ile asistanları daha yüksek doğruluk oranları gösterirken, özellikle birinci basamakta görev yapan hekimlerde daha düşük doğruluk oranlarının gözlenmesi, demir eksikliği anemisi gibi sık karşılaşılan bir hastalığın yönetiminde

eğitim ve güncel bilgiye erişim açısından önemli eksiklikler bulunduğunu düşündürmektedir. Buna karşın, adölesan olguda doğru dozlama konusunda çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanlarının doğruluk oranı hem çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlarından hem de aile hekimi uzmanlarından daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular, çocukluk çağı demir eksikliği anemisinin yönetiminde bilgi düzeyinin uzmanlık alanına ve klinik deneyime göre değişebildiğini göstermektedir.

Katılımcıların tedavi tercihlerini etkileyen en sık faktörler önceki klinik deneyim, ilacın tolerabilitesi ve uzman görüşleri olmuştur. Güncel kılavuzlar ve bilimsel yayınların tedavi kararlarını etkileme oranı oldukça düşük bulunmuştur.

Tedaviye yanıtsızlık yaklaşımı değerlendirildiğinde ise katılımcıların öncelikli olarak tedaviye uyum ve ilaç kullanımına odaklandıkları, ancak altta yatan nedenlerin araştırılması ve kapsamlı klinik değerlendirme basamaklarının görece geri planda kaldığı görülmüştür.

Tüm bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, çocukluk çağı DEA yönetiminde hekimlerin demir preparatı seçimine ilişkin bilgi düzeylerinin yüksek olmasına karşın, uygun tetkik isteme, dozlama ve tedavi süresi gibi temel basamaklarda bilgi farklılıklarının bulunduğu sonucuna varılmıştır.

Öneriler

Çocukluk çağı demir eksikliği anemisinin tanı ve tedavisine yönelik eğitim faaliyetlerinde yalnızca preparat seçimine değil, tanısal değerlendirme, yaşa uygun dozlama ve tedavi süresine de vurgu yapılmalıdır.

Özellikle adölesan yaş grubundaki demir eksikliği anemisi olgularının yönetimine yönelik eğitim içerikleri güçlendirilmelidir.

Kanıta dayalı kılavuzların klinik uygulamaya entegrasyonunu artıracak eğitim ve çalışmaları planlanmalıdır.

Gelecekte yapılacak çalışmalarda bilgi düzeyinin yanı sıra gerçek klinik uygulamaların da değerlendirilmesi yararlı olacaktır.

7. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Bu çalışma, hekimlerin çocukluk çağı demir eksikliği anemisine yönelik tedavi yaklaşımlarını değerlendiren anket temelli, kesitsel bir araştırmadır. Verilerin öz-bildirime dayalı olarak toplanması, katılımcıların gerçek klinik uygulamalarını tam olarak yansıtmayabileceği için yanıt yanlılığı oluşturabilir. Anketin dijital platformlar üzerinden (Google Forms) ve sosyal medya/mesajlaşma uygulamaları aracılığıyla ulaştırılması, örneklem seçiminde olasılıksız örnekleme yönteminin kullanılmasına yol açmış ve bu durum seçilim yanlılığı riskini artırmıştır.

Katılımcıların Türkiye genelinden dahil edilmesine rağmen, örneklemin tüm hekim popülasyonunu temsil etme gücü sınırlı olabilir. Ayrıca çalışma, belirli bir zaman diliminde elde edilen verilerle sınırlı olduğundan, hekimlerin bilgi ve tutumlarındaki olası değişiklikler zaman içinde değerlendirilememiştir. Kullanılan anket formunun yapılandırılmış olması, klinik karar süreçlerindeki bireysel farklılıkları ve ayrıntılı gerekçeleri ortaya koyma açısından sınırlılık oluşturabilir.

8. ÖZET

Demir eksikliği (DE) ve demir eksikliği anemisi (DEA), çocukluk çağında sık görülen önemli halk sağlığı sorunlarından biridir. Çocukluk çağında görülen DE ve DEA; bilişsel gelişim geriliği, dikkat eksikliği, davranış sorunları, okul başarısında azalma ve nörogelişimsel bozukluklar gibi kalıcı sonuçlara yol açabilmektedir. Bu nedenle erken tanı, uygun tedavi ve etkin izlem büyük önem taşımaktadır.

Bu çalışma, pediatristler ve aile hekimlerinin çocukluk çağı DEA'sına yönelik tanı, tedavi ve izlem yaklaşımlarını değerlendirmek amacıyla planlandı. Araştırma, anket temelli kesitsel bir çalışma olarak gerçekleştirildi ve hekimlerin klinik karar süreçleri, infant ve adölesan dönemi içeren iki farklı olgu senaryosu üzerinden değerlendirildi. Çalışmada özellikle uygun tetkik isteme, doğru demir preparatı seçimi, dozlama, uygulama zamanı, tedavi süresi ve tedaviye yanıtsızlık yaklaşımı incelendi.

Çalışmaya çocuk sağlığı ve hastalıkları uzman ve asistanları, aile hekimi uzman ve asistanları ve ASM'de çalışan pratisyen hekim olmak üzere 480 hekim katıldı. Katılımcıların büyük çoğunluğu hem infant hem de adölesan olguda uygun demir

preparatını doğru olarak seçti (%83,7 ve %92,5). Hekimlerin büyük çoğunluğunun ferröz (Fe^{2+}) içeren preparatları, özellikle demir sülfatı tercih ettiği görüldü. İnfant olguda uygun tetkik isteme oranı %12,1 olarak bulundu. İlk olguda doğru doz (%87,4) ve uygun zamanlama (%92,5) yüksek oranda bilinmesine rağmen, doğru tedavi süresi yalnızca %43,8 oranında doğru yanıtlandı. İkinci olgu olan menstruasyon gören adölesan olguda uygun preparat seçimi yüksek olmasına rağmen, doğru doz (%44,6) ve doğru tedavi süresi (%55,0) oranları daha düşük bulundu. Uzmanlık alanı, tanı ve tedavi uygulamalarının doğruluğunu etkileyen önemli değişkenlerden biri olarak saptandı. Birçok tanı ve tedavi basamağında pediatri uzmanları ve pediatri asistanlarının diğer gruplara kıyasla daha yüksek doğruluk oranlarına sahip olduğu görüldü. Bununla birlikte, adölesan olguda doğru dozlama konusunda pediatri asistanlarının doğruluk oranı pediatri uzmanları ve aile hekimi uzmanlarına göre daha düşük bulundu. Buna karşılık, özellikle birinci basamakta çalışan aile hekimleri ve pratisyen hekimlerde bilgi ve uygulama eksikliklerinin daha belirgin olduğu saptandı. Tedaviye yanıtsızlık yaklaşımı incelendiğinde, katılımcıların çoğunlukla ilaç uyumu, düzenli kullanım ve ilacın uygun dozda alınıp alınmadığına odaklandığı, kapsamlı klinik değerlendirmenin ise daha az dikkate alındığı görüldü.

Sonuç olarak bu çalışma, çocukluk çağı DEA yönetiminde uygun demir preparatı seçimi yüksek oranda doğru yapılmasına rağmen, uygun tetkik isteme, dozlama ve tedavi süresi konularında önemli bilgi boşlukları saptanmıştır. Bu bulgular, çocukluk çağı DEA yönetiminde tanısal değerlendirme ve tedavi planlamasına yönelik klinik karar verme süreçlerini güçlendiren eğitim gereksinimine işaret etmektedir.

8. ENGLISH ABSTRACT

Iron deficiency (ID) and iron deficiency anemia (IDA) are among the most common and significant public health problems in childhood. Childhood ID and IDA may result in long-term consequences, including impaired cognitive development, attention deficits, behavioral problems, reduced academic performance, and neurodevelopmental disorders. Therefore, early diagnosis, appropriate treatment, and effective follow-up are of critical importance.

This study was designed to evaluate the diagnostic, therapeutic, and follow-up approaches of pediatricians and family physicians in the management of childhood IDA. The research was conducted as a cross-sectional survey-based study, and physicians' clinical decision-making processes were assessed using two distinct case scenarios representing infancy and adolescence. Particular emphasis was placed on the appropriateness of diagnostic investigations, selection of iron preparations, dosing practices, timing of administration, treatment duration, and approaches to treatment non-response.

A total of 480 physicians participated in the study, including pediatric specialists and residents, family medicine specialists and residents, and general practitioners working in Family Health Centers. The majority of participants correctly selected the appropriate iron preparation in both the infant and adolescent cases (83.7% and 92.5%, respectively). Most physicians preferred ferrous (Fe^{2+})-containing formulations, particularly ferrous sulfate. The rate of appropriate diagnostic test ordering in the infant case was 12.1%. Although the correct dose (87.4%) and appropriate timing of administration (92.5%) were identified by most participants in the first case, the correct treatment duration was correctly answered by only 43.8%. In the second case involving a menstruating adolescent, the rate of appropriate iron preparation selection remained high; however, the rates of correct dosing (44.6%) and correct treatment duration (55.0%) were considerably lower. Specialty was identified as a significant factor influencing the accuracy of diagnostic and therapeutic practices. Pediatric specialists and pediatric residents demonstrated higher accuracy rates than the other groups across multiple diagnostic and treatment-related parameters. Nevertheless, in the adolescent case, the accuracy of dosing decisions among pediatric residents was lower than that of pediatric specialists and family medicine specialists. In contrast, knowledge and practice gaps were more pronounced among family physicians and general practitioners, particularly those working in primary care settings. Regarding the management of treatment non-response, participants predominantly focused on medication adherence, regular use, and appropriate dosing, whereas comprehensive clinical evaluation was less frequently considered.

In conclusion, although the selection of appropriate iron preparations in the management of childhood IDA was generally accurate, significant knowledge gaps

were identified regarding appropriate diagnostic evaluation, dosing, and treatment duration. These findings highlight the need for targeted educational interventions aimed at strengthening clinical decision-making processes related to diagnostic assessment and treatment planning in the management of childhood IDA.

10. KAYNAKÇA

[1] Mattiello V, Schmugge M, Hengartner H, von der Weid N, Renella R; SPOG Pediatric Hematology Working Group. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working Group. Eur J Pediatr. 2020 Apr;179(4):527-545. doi: 10.1007/s00431-020-03597-5. Epub 2020 Feb 4. PMID: 32020331.

[2] BABACAN, A. (2021). Iron Deficiency Anemia in Children. *MAS Journal of Applied Sciences*, *6*(4), 1077–1083. https://doi.org/10.52520/masjaps.158

[3] Tunç, B. (2008). IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi, 2(2), 43-57. https://izlik.org/JA22UK76YT

[4] McWilliams S, Singh I, Leung W, Stockler S, Ipsiroglu OS. Iron deficiency and common neurodevelopmental disorders-A scoping review. PLoS One. 2022 Sep 29;17(9):e0273819. doi: 10.1371/journal.pone.0273819. PMID: 36173945; PMCID: PMC9522276.

[5] Samson KLI, Fischer JAJ, Roche ML. Iron Status, Anemia, and Iron Interventions and Their Associations with Cognitive and Academic Performance in Adolescents: A Systematic Review. Nutrients. 2022 Jan 5;14(1):224. doi: 10.3390/nu14010224. PMID: 35011099; PMCID: PMC8746955.

[6] Özdemir N. Iron deficiency anemia from diagnosis to treatment in children. Turk Pediatri Ars. 2015 Mar 1;50(1):11-9. doi: 10.5152/tpa.2015.2337. PMID: 26078692; PMCID: PMC4462328.

[7] World Health Organization. *WHO guideline on use of ferritin concentrations to assess iron status in individuals and populations*. Geneva: WHO; 2020. ISBN: 978-92-4-000012-4.

[8] World Health Organization. *WHO guideline for complementary feeding of infants and young children 6–23 months of age*. Geneva: World Health Organization; 2023.

[9] TC Sağlık Bakanlığı Halk sağlığı Genel Müdürlüğü, Demir gibi türkiye programı uygulama rehberi https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/cocuk-ergen-sagligi-db/Programlar/DEMR_GB_TRKYE_PROGRAMI_UYGULAMA_REHBER.pdf

[10] Rehman T, Agrawal R, Ahamed F, Das S, Mitra S, Kumar D, Sethy C, Kanungo S, Bhattacharya D, Pati S. Optimal dose and duration of iron supplementation for treating iron deficiency anaemia in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2025 Feb 14;20(2):e0319068. doi: 10.1371/journal.pone.0319068. PMID: 39951396; PMCID: PMC11828412.

[11] Kılıçbay, F., Güler, S., Sezgin Evim, M., … Özarda, Y. (2022). Bursa İlinde 1-16 Yaş Çocuklarda Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi Prevalansı. Aksaray University Journal of Sport and Health Researches, 3(1), 61-78.

[12] Demir eksikliği anemisi Prof. Dr. Zahit Bolaman Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

[13] Cappellini MD, Santini V, Braxs C, Shander A. Iron metabolism and iron deficiency anemia in women. Fertil Steril. 2022 Oct;118(4):607-614. doi: 10.1016/j.fertnstert.2022.08.014. Epub 2022 Sep 6. PMID: 36075747.

[14] Gao, G., Li, J., Zhang, Y., Chang, YZ. (2019). Cellular Iron Metabolism and Regulation. In: Chang, YZ. (eds) Brain Iron Metabolism and CNS Diseases. Advances in Experimental Medicine and Biology, vol 1173. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-13-9589-5_2

[15] Domellöf M, Sjöberg A. Iron - a background article for the Nordic Nutrition Recommendations 2023. Food Nutr Res. 2024 Feb 8;68. doi: 10.29219/fnr.v68.10451. PMID: 38370116; PMCID: PMC10870973.

[16] Cerami C. Iron Nutriture of the Fetus, Neonate, Infant, and Child. Ann Nutr Metab. 2017;71 Suppl 3(Suppl 3):8-14. doi: 10.1159/000481447. Epub 2017 Dec 22. PMID: 29268254; PMCID: PMC6143763.

[17] Sun, J., Zhang, L., Cui, J., Li, S., Lu, H., Zhang, Y., ... & Baloch, Z. (2018). Effect of dietary intervention treatment on children with iron deficiency anemia in China: a meta-analysis. Lipids in health and disease, 17, 1-6.

[18] Ems T, St Lucia K, Huecker MR. Biochemistry, Iron Absorption. 2023 Apr 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 28846259.

[19] Dutt S, Hamza I, Bartnikas TB. Molecular Mechanisms of Iron and Heme Metabolism. Annu Rev Nutr. 2022 Aug 22;42:311-335. doi: 10.1146/annurev-nutr-062320-112625. Epub 2022 May 4. PMID: 35508203; PMCID: PMC9398995.

[20] Colucci S, Marques O, Altamura S. 20 years of Hepcidin: How far we have come. Semin Hematol. 2021 Jul;58(3):132-144. doi: 10.1053/j.seminhematol.2021.05.001. Epub 2021 Jun 12. PMID: 34389105.

[21] Kalman, Douglas & Hewlings, Susan & Madelyn-Adjei, Alexis & Ebersole, Blake. (2025). Dietary Heme Iron: A Review of Efficacy, Safety and Tolerability. Nutrients. 17. 2132. 10.3390/nu17132132.

[22] Luck AN, Mason AB. Transferrin-mediated cellular iron delivery. Curr Top Membr. 2012;69:3-35. doi: 10.1016/B978-0-12-394390-3.00001-X. PMID: 23046645; PMCID: PMC4479283.

[23] Guo Q, Qian C, Wang X, Qian ZM. Transferrin receptors. Exp Mol Med. 2025 Apr;57(4):724-732. doi: 10.1038/s12276-025-01436-x. Epub 2025 Apr 22. PMID: 40263550; PMCID: PMC12045970.

[24] Nemeth E, Ganz T. Hepcidin and Iron in Health and Disease. Annu Rev Med. 2023 Jan 27;74:261-277. doi: 10.1146/annurev-med-043021-032816. Epub 2022 Jul 29. PMID: 35905974; PMCID: PMC9943683.

[25] Kirthan JPA, Somannavar MS. Pathophysiology and management of iron deficiency anaemia in pregnancy: a review. Ann Hematol. 2024 Aug;103(8):2637-2646. doi: 10.1007/s00277-023-05481-2. Epub 2023 Oct 3. PMID: 37787837.

[26] West AR, Oates PS. Mechanisms of heme iron absorption: current questions and controversies. World J Gastroenterol. 2008 Jul 14;14(26):4101-10. doi: 10.3748/wjg.14.4101. PMID: 18636652; PMCID: PMC2725368.

[27] Lanzkowsky, P. (2011). Iron-deficiency anemia. In P. Lanzkowsky (Ed.), *Manual of pediatric hematology and oncology* (5th ed., pp. 38–57). Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-375154-6.00003-3

[28] Türk Neonatoloji Derneği. (2021). *Kan ürünleri transfüzyon rehberi* (2021 güncellemesi). Türk Neonatoloji Derneği.

[29] Akyüz Özkan, D. E. (2018). Çocuklarda Anemiye Yaklaşım. Klinik Tıp Pediatri Dergisi, 10(1), 17-21.

[30] Greenburg AG. Pathophysiology of anemia. Am J Med. 1996 Aug 26;101(2A):7S-11S. doi: 10.1016/s0002-9343(96)00161-1. PMID: 8831424.

[31] World Health Organization. (2001). *Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control: A guide for programme managers*. World Health Organization.

[32] Lönnerdal, B. (2000). Iron nutrition of infants and children. *American Journal of Clinical Nutrition, 72*(2 Suppl), 604S–610S. https://doi.org/10.1093/ajcn/72.2.604S

[33] World Health Organization. (2004). *Vitamin and mineral requirements in human nutrition* (2nd ed.). World Health Organization.

[34] Chantry, C. J., *et al.* (2007). *Full breastfeeding duration and risk for iron deficiency in infants*. Journal of Nutrition.

[35] Domellöf M, Braegger C, Campoy C, Colomb V, Decsi T, Fewtrell M, Hojsak I, Mihatsch W, Molgaard C, Shamir R, Turck D, van Goudoever J; ESPGHAN Committee on Nutrition. Iron requirements of infants and toddlers. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Jan;58(1):119-29. doi: 10.1097/MPG.0000000000000206. PMID: 24135983.

[35] Georgieff MK. Iron assessment to protect the developing brain. Am J Clin Nutr. 2017 Dec;106(Suppl 6):1588S-1593S. doi: 10.3945/ajcn.117.155846. Epub 2017 Oct 25. PMID: 29070550; PMCID: PMC5701704.

[36] Cao C, Fleming MD. The placenta: the forgotten essential organ of iron transport. Nutr Rev. 2016 Jul;74(7):421-31. doi: 10.1093/nutrit/nuw009. Epub 2016 May 31. PMID: 27261274; PMCID: PMC5059819.

[37] Aksu T, Ünal Ş. Iron Deficiency Anemia in Infancy, Childhood, and Adolescence. Turk Arch Pediatr. 2023 Jul;58(4):358-362. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2023.23049. PMID: 37357449; PMCID: PMC10440944.

[38] Griebler U, Bruckmüller MU, Kien C, Dieminger B, Meidlinger B, Seper K, Hitthaller A, Emprechtinger R, Wolf A, Gartlehner G. Health effects of cow's milk consumption in infants up to 3 years of age: a systematic review and meta-analysis. Public Health Nutr. 2016 Feb;19(2):293-307. doi: 10.1017/S1368980015001354. Epub 2015 May 20. PMID: 25989719; PMCID: PMC10271170.

[39] Iron fortification of infant formulas. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Pediatrics. 1999 Jul;104(1 Pt 1):119-23. PMID: 10390274.

[40] Anwar S, Rauf MK, Farooq M, Khan M, Maqsood W, Gulraiz S. Iron Deficiency Anemia in Teenage Girls: The Impact of Menarche and Nutritional Care. Cureus. 2025 May 28;17(5):e84997. doi: 10.7759/cureus.84997. PMID: 40585667; PMCID: PMC12204737.

[41] Leung AKC, Lam JM, Wong AHC, Hon KL, Li X. Iron Deficiency Anemia: An Updated Review. Curr Pediatr Rev. 2024;20(3):339-356. doi: 10.2174/1573396320666230727102042. PMID: 37497686.

[42] Abdel Rasool A, Hameed AH, Alkhalidy L. Clinical and Nutritional Assessment of Iron Deficiency Anemia in Children Under Two Years of Age. Med Glas (Zenica). 2025 Aug 25;22(2):283-287. doi: 10.17392/1947-22-02. PMID: 41082754.

[43] Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. Nutr Rev. 2006 May;64(5 Pt 2):S34-43; discussion S72-91. doi: 10.1301/nr.2006.may.s34-s43. PMID: 16770951; PMCID: PMC1540447.

[44] Lanzkowsky, P. (Ed.). (2005). Manual of pediatric hematology and oncology. Elsevier.

[45] Hagar W, Theil EC, Vichinsky EP. Diseases of iron metabolism. Pediatr Clin North Am. 2002 Oct;49(5):893-909. doi: 10.1016/s0031-3955(02)00028-7. PMID: 12430618.

[46] Camaschella C. Iron-deficiency anemia. N Engl J Med. 2015 May 7;372(19):1832-43. doi: 10.1056/NEJMra1401038. PMID: 25946282.

[47] Bessman JD, Gilmer PR Jr, Gardner FH. Improved classification of anemias by MCV and RDW. Am J Clin Pathol. 1983 Sep;80(3):322-6. doi: 10.1093/ajcp/80.3.322. PMID: 6881096.

[48] Rivera AKB, Latorre AAE, Nakamura K, Seino K. Using complete blood count parameters in the diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in Filipino women. J Rural Med. 2023 Apr;18(2):79-86. doi: 10.2185/jrm.2022-047. Epub 2023 Apr 5. PMID: 37032983; PMCID: PMC10079471.

[49] Warner MJ, Kamran MT. Iron deficiency anemia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cited 2026 Jan 26]. Available from: NCBI Bookshelf.

[50] Uthman E. *Reticulocytes, anemia, iron deficiency anemia (IDA), hematopathology, microcytosis, hypochromia* [image on the Internet]. CC BY 2.0. Available from: https://creativecommons.org/licenses/by/2.0/

[51] Jimenez K, Lang M. Algorithmus zur Diagnose von Eisenmangelanämie [Diagnostic approach to iron deficiency anemia]. Wien Med Wochenschr. 2016 Oct;166(13-14):402-410. German. doi: 10.1007/s10354-016-0495-5. Epub 2016 Aug 26. PMID: 27565993.

[52] Çipil, H., & Demircioğlu, S. (2016). Demir eksikliği anemisi. *Turkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics*, *7*(3), 34-37.

[53] World Health Organization. *Guideline: Daily Iron Supplementation in Infants and Children.* Geneva: World Health Organization; 2016. ISBN: 9789241549523. Available from: https://iris.who.int/handle/10665/204712

[54] Zhao C, He W. Efficacy of oral vs. intravenous iron for the treatment of iron deficiency anemia in different conditions: A systematic review and meta-analysis. Biomed Rep. 2025 Nov 11;24(1):11. doi: 10.3892/br.2025.2084. PMID: 41282507; PMCID: PMC12635910.

[55] Ganz T, Nemeth E. Iron homeostasis in host defence and inflammation. Nat Rev Immunol. 2015 Aug;15(8):500-10. doi: 10.1038/nri3863. Epub 2015 Jul 10. PMID: 26160612; PMCID: PMC4801113.

[56] Andrews, N. C. (1999). Disorders of iron metabolism. *New England Journal of Medicine*, *341*(26), 1986-1995.

[57] Tolkien Z, Stecher L, Mander AP, Pereira DI, Powell JJ. Ferrous sulfate supplementation causes significant gastrointestinal side-effects in adults: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015 Feb 20;10(2):e0117383. doi: 10.1371/journal.pone.0117383. PMID: 25700159; PMCID: PMC4336293.

[58] DeLoughery TG. Iron Deficiency Anemia. Med Clin North Am. 2017 Mar;101(2):319-332. doi: 10.1016/j.mcna.2016.09.004. Epub 2016 Dec 8. PMID: 28189173.

[59] Powers JM, McCavit TL, Buchanan GR. Management of iron deficiency anemia: a survey of pediatric hematology/oncology specialists. Pediatr Blood Cancer. 2015 May;62(5):842-6. doi: 10.1002/pbc.25433. Epub 2015 Feb 7. PMID: 25663613; PMCID: PMC4376588.

[60] Moretti D, Goede JS, Zeder C, Jiskra M, Chatzinakou V, Tjalsma H, Melse-Boonstra A, Brittenham G, Swinkels DW, Zimmermann MB. Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. Blood. 2015 Oct 22;126(17):1981-9. doi: 10.1182/blood-2015-05-642223. Epub 2015 Aug 19. PMID: 26289639.

[61] Ebea-Ugwuanyi PO, Vidyasagar S, Connor JR, Frazer DM, Knutson MD, Collins JF. Oral iron therapy: Current concepts and future prospects for improving efficacy and outcomes. Br J Haematol. 2024 Mar;204(3):759-773. doi: 10.1111/bjh.19268. Epub 2024 Jan 22. PMID: 38253961; PMCID: PMC10939879.

[62] Gupta AA, Sharma R, Tirale DK, Surada R, Samanta U, Bhargava A, Mehta M. Evaluate enamel surface staining due to iron supplements on primary teeth - An *in vitro* study. Bioinformation. 2025 Sep 30;21(9):2980-2983. doi: 10.6026/973206300212980. PMID: 41466696; PMCID: PMC12744470.

[63] Short MW, Domagalski JE. Iron deficiency anemia: evaluation and management. Am Fam Physician. 2013 Jan 15;87(2):98-104. PMID: 23317073.

[64] Chaber R, Helwich E, Lauterbach R, Mastalerz-Migas A, Matysiak M, Peregud-Pogorzelski J, Styczyński J, Szczepański T, Jackowska T. Diagnosis and Treatment of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Children and Adolescents: Recommendations of the Polish Pediatric Society, the Polish Society of Pediatric Oncology and Hematology, the Polish Society of Neonatology, and the Polish

Society of Family Medicine. Nutrients. 2024 Oct 25;16(21):3623. doi: 10.3390/nu16213623. PMID: 39519457; PMCID: PMC11547346.

[65] Pantopoulos K. Oral iron supplementation: new formulations, old questions. *Haematologica*. 2024;109(9):2790-2801. Published 2024 Sep 1. doi:10.3324/haematol.2024.284967

[66] Camaschella, C. (2015). Demir eksikliği: tanı ve tedaviye ilişkin yeni bilgiler. *Hematoloji 2014, Amerikan Hematoloji Derneği Eğitim Programı Kitabı , 2015* (1), 8-13.

[67] Chandra J, Dewan P, Kumar P, Mahajan A, Singh P, Dhingra B, Radhakrishnan N, Sharma R, Manglani M, Rawat AK, Gupta P, Gomber S, Bhat S, Gaikwad P, Elizabeth KE, Bansal D, Dubey AP, Shah N, Kini P, Trehan A, Datta K, Basavraja GV, Saxena V, Kumar RR. Diagnosis, Treatment and Prevention of Nutritional Anemia in Children: Recommendations of the Joint Committee of Pediatric Hematology-Oncology Chapter and Pediatric and Adolescent Nutrition Society of the Indian Academy of Pediatrics. Indian Pediatr. 2022 Oct 15;59(10):782-801. PMID: 36263494.

[68] Cadieux AH, Pham MK, Speckert M, Borkhoff CM, Parkin PC, Hamid JS. Interventions to Treat Pediatric Iron Deficiency Anemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Pediatr. 2026 Feb;289:114898. doi: 10.1016/j.jpeds.2025.114898. Epub 2025 Nov 13. PMID: 41241142.

[69] Kranjčec I, Matijašić Stjepović N, Buljan D, Ružman L, Malić Tudor K, Jović Arambašić M, Pavlović M, Rajačić N, Lovrinović Grozdanić K, Brković T, Šantić K, Roganović J. Management of Childhood Iron Deficiency Anemia in a Developed Country-A Multi-Center Experience from Croatia. Diagnostics (Basel). 2023 Dec 5;13(24):3607. doi: 10.3390/diagnostics13243607. PMID: 38132191; PMCID: PMC10742559.

[70] Fletcher, A., Forbes, A., Svenson, N., Wayne Thomas, D. ve İngiliz Hematoloji Derneği İyi Uygulama Bildirisi (2022), Yetişkinlerde (hamilelik hariç) ve çocuklarda demir eksikliğinin laboratuvar tedavisi için uygulanır. Br J Haematol, 196: 523-529. https://doi.org/10.1111/bjh.17900

[71] Santiago P. Ferrous versus ferric oral iron formulations for the treatment of iron deficiency: a clinical overview. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:846824. doi:10.1100/2012/846824

[72] Baker RD, Greer FR; Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0-3 years of age). Pediatrics. 2010 Nov;126(5):1040-50. doi: 10.1542/peds.2010-2576. Epub 2010 Oct 5. PMID: 20923825.

[73] Iolascon A, Andolfo I, Russo R, et al. Recommendations for diagnosis, treatment, and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia. *Hemasphere*. 2024;8(7):e108. Published 2024 Jul 15. doi:10.1002/hem3.108

[74] Tosyali M, Koç F. Adherence to iron supplementation during the first year of life infants in Izmir, Turkey. Medicine (Baltimore). 2024 Jul 19;103(29):e38926. doi: 10.1097/MD.0000000000038926. PMID: 39029017; PMCID: PMC11398735.

[75] Al Sulayyim HJ, Al Omari A, Badri M. An assessment for diagnostic and therapeutic modalities for management of pediatric Iron defficiency Anemia in Saudi Arabia: a crossectional study. BMC Pediatr. 2019 Sep 5;19(1):314. doi: 10.1186/s12887-019-1704-3. PMID: 31488081; PMCID: PMC6727491.

EK-1

Sayın meslektaşlarım,

Ben bir pediatri asistanıyım. Aşağıdaki anket uzmanlık tez çalışmam ile ilgilidir. Anketin cevaplandırılması 5-10 dakikanızı alacaktır. Tez konum ''Pediatristlerin ve aile hekimlerinin çocukluk çağı demir eksikliği anemisinde tedavi yaklaşımları'' dır. Bu anket hakkında herhangi bir sorunuz varsa lütfen halime.aslan95.ha@gmail.com adresine e-posta gönderin. Anketi yanıtlayarak, verileri bilimsel amaçlarla kullanmamız için onay vermiş oluyorsunuz. Herhangi bir kişisel veriniz kullanılmayacaktır. Teşekkürler, iyi çalışmalar.

SORULAR

1) Yaşınız
*24-29 yaş
*30-39 yaş
*>40 yaş

2) Cinsiyetiniz
*Erkek
*Kadın

3) Unvanınız
*Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı
*Aile Hekimi Uzmanı
*Aile Sağlık Merkezi'nde çalışan pratisyen hekim
*Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Asistan Hekim
*Aile Hekimliği Bölümü, Asistan Hekim

4) Çalıştığınız Kurum
*Üniversite Hastanesi
*Devlet Hastanesi
*Aile Sağlığı Merkezi
*Özel Hastane
*Muayenehane

5) Meslekte aktif çalıştığınız yıl
*0-5 yıl
*6-10 yıl
*11-15 yıl
*16-20 yıl
*21-25 yıl
*>26 yıl

6) Tıp Fakültenizde pediatrik hematoloji/onkoloji bölümü var mıydı?
*Evet
*Hayır

7) Uzmanlık eğitimi aldığınız merkezde hematoloji/onkoloji bölümü var mıydı?
*Evet
*Hayır
*Uzmanlık eğitimi almadım

OLGU 1- Öncesinde sağlıklı 18 aylık erkek hasta solukluk şikâyeti ile başvurdu. İlk 8 ay sadece anne sütü, sonrasında ek olarak inek sütü ve demirden zengin ek gıdalar ile beslenmekte. Bakılan tetkiklerinde HGB: 8.1 g/dl eritrosit: 4 milyon/mm3 RDW: %20 MCV: 58 fL

8) Böyle bir hastayı muayenede ilk gördüğünüzde tam kan sayımına ek olarak olanaklarınız uygunsa aşağıda verilen tetkiklerden hangilerini istersiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)
*Periferik yayma
*Retikülosit
*Ferritin
*Demir, Demir bağlama kapasitesi
*Hemoglobin elektroforezi
*Ek tetkik yapmaya gerek yoktur

9) Demir eksikliği anemisi tanısı konulan hastalarda tedavide öncelikle hangi preparatı tercih ediyorsunuz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz.)

*Ferrosanol kapsül/ damla/ süspansiyon
*Ferrozinc oral süspansiyon
*Ferrum Hausman fort tablet)
*FeriFer kaşık
*Nutrigen Ferromixin saşe form
*Ocean Microfer Damla
*Solgar Gentle İron
*Sidefer Kapsül
*Diğer: ……

*Fertamir
*İrozinc
*Vegaferon
*Erişkinde oroferon
*Bestiron damla
*Fermix damla
*Feramat
*Tardyferon
*Oroferon
*Maltofer

10) Tedavide kullandığınız preparatın nasıl kullanılmasını öneriyorsunuz?

* Aç karnına
* Tok karnına
* Herhangi bir zamanda

11) Tedaviyi günde kaç doz olarak verirsiniz?
*Günde 1 doz
*Günde 2 doz
*Günde 3 doz

12) Yukarıda belirtilen hasta için günlük elementer demir dozunu kiloya kaçtan verirsiniz?

*Günde 1-2 mg/kg
*Günde 3-4 mg/kg
*Günde 5-6 mg/kg
*Diğer: ……

13) Tedavi seçiminizi etkileyen faktörler nelerdir? (En fazla 2 seçenek işaretleyebilirsiniz)

*Önceki deneyimleriniz
*Tıp kitapları
*Tat ve hastaların toleransı
*Meslektaşların önerileri
*İlaç mümessillerin çalışmaları
*Pediatrik hematologların tavsiyeleri
*Diğer: ……
*Güncel çalışmalar/kaynaklar
* Klavuzlar ve uptodate/ textbooks

14) Bu hastada tedavi yanıtını değerlendirmek için ne zaman kontrole çağırırsınız?

* 1 hafta sonra
*2 hafta sonra
* 1 ay sonra
* 2 ay sonra
* Şikâyeti olunca

15) Yukarıdaki hastanın başka bir hekim tarafından tedavisi planlanmış. Hasta bir ay sonra size başvurduğunda kan sayımında HGB: 8.5 g/dl eritrosit: 4.2 milyon/mm3, RDW: %21, MCV: 60 fL görerek tedaviden yararlanmadığını saptadınız. Bu durumda neleri sorgularsınız?

*Düzenli kullanım

*Hangi ilacı kullandı
*Belirtilen dozda mı kullandı
*Aç/tok ne zaman kullandı
*Talasemi taşıyıcılığı
*Beslenme
*Kanama
*Ek tetkik
*Ek hastalık
*Büyüme ve gelişme
*Çocuk pol sevk
*İlaca tolerasyonu
*Aile öyküsü
*Fizik muayene

16) Yukarıda bahsedilen olguda bir ayın sonundaki kontrolünde HGB: 12.2 g/dl MCV: 78 fL olsaydı oral demir tedavisine devam edilmesini önerir misiniz?
*Evet
*Hayır

17) Yukarıdaki soruya (16 nolu) evet cevabını verdiyseniz tedaviye kaç ay daha devam edersiniz?

* 1 ay
* 2 ay
* 3ay
* hayır

OLGU 2- Bilinen pıhtılaşma kusuru olmayan 15 yaş, 80 kg kız hasta anemi değerlendirilmesi için tarafınıza yönlendiriliyor. 3 yıl önce ilk adeti başlamış ve yoğun âdet kanamaları yaşamaktadır. Hafif soluk görünümde olan hastaya bakılan tetkiklerde HGB: 9.5 g/dl MCV: 65 fL ve periferik yayması demir eksikliği ile uyumlu.

18) Bu hastada hangi demir preparatını tercih edersiniz? (Birden fazla seçenek işaretleyebilirsiniz)

*Ferrosanol kapsül
*Gyno Ferro Sanol kapsül
*Ferrum Hausman fort tablet
*Nutrigen Ferromixin saşe form
*Ocean Microfer Damla
*Solgar Gentle İron
*Sidefer Kapsül
*Feramat
*Ferozinc kapsül

*İrozinc
*Fertamir
*Oroferon Depo
*Ferifer kaşık
*Tardyferon
*Diğer: ……

19) Yukarıda belirtilen hasta için günlük elementer demir dozunu kiloya kaçtan verirsiniz?
*1-2 mg/kg/gün
*3-4 mg/kg/gün
*160-200 mg/gün
*300-400 mg/gün

20) Bu hastaya demir tedavisini toplam ne kadar süre verirsiniz?

*2 ay
*3 ay
*4 ay
*6 ay