

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË**

Disertacion

**I paraqitur për mbrojtjen e grades :
“ Doktor i Shkencave Mjekësore “**

**Tema: ANEMIA SIDEROPENIKE TE FËMIJËT
PARASHKOLLOR DHE FAKTORËT E RREZIKUT**

Kandidatja:

VIOLETA Grajçevci-Uka

Udhëhequr nga:

Prof. Dr. ELENI Nastas

Tiranë, 2020

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË**

**DISERTACION
I
PARAQITUR NGA
VIOLETA GRAJÇEVCI - UKA
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”**

**TEMA:
ANEMIA SIDEROPENIKE TE FËMIJËT
PARASHKOLLOR DHE FAKTORËT E RREZIKUT**

**Udhëheqës shkencor
Prof. Dr. ELENI Nastas**

MBROHET ME DATË _____ / _____ 2020 PARA JURISË

- | | | |
|----|-----------------------|------------------|
| 1. | Prof. Anila Godo | KRYETAR |
| 2. | Prof. Tatjana Caja | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. | Prof. Elizana Petrela | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. | Prof. Ermira Kola | ANËTAR |
| 5. | Prof. Donjeta Bali | ANËTAR |

PËRMBAJTJA

INDEKSI I TABELAVE.....	4
INDEKSI I GRAFIKËVE.....	5
INDEKSI I FIGURAVE.....	6
SHKURTESAT E PËRDORURA NË TEKST.....	7
ABSTRAKTI NË GJUHËN SHQIPE.....	8
ABSTRAKTI NË GJUHËN ANGLEZE.....	10
PARATHËNIE	13
HYRJE.....	14
1.1 Nevojat ditore për hekur.....	17
1.2 Metabolizmi i hekurit.....	19
1.3 Shkaktarët e anemisë sideropenike.....	23
1.3.1 Grupet e rrezikuara të fëmijëve.....	26
1.3.2 Shkaktarët e anemisë sideropenike.....	26
1.4 Simptomat klinike.....	27
1.5 Diagnoza.....	28
1.6 Diagnoza diferenciale.....	29
1.7 Mjekimi.....	30
1.8 Masat parandaluese.....	31
2. QËLLIMI I STUDIMIT	34
3. MATERIALI DHE METODAT	35
4. REZULTATET	37
4.1. Karakteristikat e përgjithshme të fëmijëve të përfshirë në hulumtim.....	37
4.2. Gjendja e ushqyeshmërisë së fëmijëve të përfshirë në hulumtim.....	42
4.3. Faktorët e rrezikut për paraqitjen e anemisë sideropenike.....	50
4.4. Rezultatet e analizave laboratorike të fëmijëve të përfshirë në studim.....	56
5. DISKUTIMI.....	65
6. KONKLUSIONE.....	88
7. REKOMANDIME.....	89
8. REFERENCAT.....	90

Indeksi i Tabelave

Tabela 1. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe gjinisë.....	37
Tabela 2. Moshë e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve.....	38
Tabela 3. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe vendbanimit.....	39
Tabela 4. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës trupore në lindje.....	40
Tabela 5. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës së tanishme trupore.....	41
Tabela 6. Fëmijët e përfshirë në studim sipas gjendjes së ushqyeshmërisë dhe grupeve.....	42
Tabela 7. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe llojit të ushqyerjes.....	43
Tabela 8. Llojet e ushqimit artificial të fëmijët anemik të grupit të studimit.....	44
Tabela 9. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me mish.....	45
Tabela 10. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me drithëra.....	46
Tabela 11. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me spinaq.....	46
Tabela 12. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me vezë.....	46
Tabela 13. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me qull pemësh.....	47
Tabela 14. Koha mesatare e fillimit të ushqimit artificial sipas grupeve.....	48
Tabela 15. Koha mesatare e fillimit të ushqimit plotësues sipas grupeve.....	49
Tabela 16. Nënata anemike sipas grupeve të fëmijëve.....	50
Tabela 17. Gjakderdhjet gjatë lindjes të nënat e fëmijëve sipas grupeve.....	50
Tabela 18. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe prematuritetit.....	51
Tabela 19. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës trupore të ultë në lindje.....	52
Tabela 20. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe shtatzanive multiple.....	52
Tabela 21. Faktorët e riskut për anemi. Regresioni logjistik- Analiza multivariate.....	54
Tabela 22. Numri mesatar i eritrociteve të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	56
Tabela 23. Sasia mesatare e hemoglobinës të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve ..	57
Tabela 24. Vlerat e MCV të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	58
Tabela 25. Vlerat e hematokritit të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	59
Tabela 26. Sasia e hekurit të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	60
Tabela 27. Vlerat e leukociteve të fëmijët e grupit të studimit.....	61
Tabela 28. Vlerat e MCH të fëmijët e grupit të studimit.....	61
Tabela 29. Vlerat e MCHC të fëmijët e grupit të studimit.....	62

Tabela 30. Vlerat e trombociteve te fëmijët e grupit të studimit.....	62
Tabela 31. Vlerat e retikulociteve te fëmijët e grupit të studimit.....	63
Tabela 32. Vlerat e transaminazave te fëmijët e grupit të studimit.....	63
Tabela 33. Vlerat e feritinës te fëmijët e grupit të studimit.....	64

Indeksi i Grafikëve

Grafiku 1. Struktura gjinore e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve.....	38
Grafiku 2. Moshë e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve.....	39
Grafiku 3. Struktura e vendbanimit e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve.....	40
Grafiku 4. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës trupore në lindje.....	41
Grafiku 5. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës së tanishme trupore.....	42
Grafiku 6. Fëmijët e përfshirë në studim sipas gjendjes së ushqyeshmërisë dhe grupeve.....	43
Grafiku 7. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe llojit të ushqyerjes.....	44
Grafiku 8. Rangu i ushqimit artificial të fëmijët anemik të grupit të studimit.....	45
Grafiku 9. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me ushqim plotësues...47	
Grafiku 10. Koha mesatare e fillimit të ushqimit artificial sipas grupeve.....	48
Grafiku 11. Koha mesatare e fillimit të ushqimit plotësues sipas grupeve.....	49
Grafiku 12. Struktura e anemisë dhe gjakderdhjes gjatë lindjes të nënat sipas grupeve.....	51
Grafiku 13. Struktura e fëmijëve sipas prematuritetit, masës trupore të ultë në lindje dhe lindjes bineq sipas grupeve.....	53
Grafiku 14. Faktorët e riskut për anemi (Forest plot).....	55
Grafiku 15. Numri mesatar i eritrociteve të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	56
Grafiku 16. Sasia mesatare e hemoglobines të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	57
Grafiku 17. Vlerat e MCV të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	58
Grafiku 18. Vlerat e hematokritit të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	59
Grafiku 19. Sasia e hekurit të fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve.....	60

Indeksi i Figurave

Figura 1. Anemia sideropenike në botë.....	17
Figura 2. Vlerat e parametrave të gjakut te anemia sideropenike.....	19
Figura 3. Hekuri absorbohet dhe transportohet nëpër trup përmes transferinës dhe pastaj depozitohet në molekulat e ferritinës	20
Figura 4. Molekulat e ferritinës depozitojnë mijëra atome të hekurit në bërthamën e tyre minerale.....	20
Figura 5. Absorbimi i hekurit.....	22
Figura 6. Anemia mikrocitare.....	28

SHKURTESAT E PËRDORURA NË TEKST

HGB – hemoglobina

HCT – hematokriti

Fe – sasia e hekurit në gjak (feremia)

PLT – trombocitet

MCH – Vlera mesatare e sasisë së hemoglobinës në një eritrocit

MCHC - Vlera mesatare e sasisë së hemoglobinës në eritrocite

MCV – Vlera mesatare e vëllimit të një eritrociti

NHANES- National Health and Nutrition Examination Survey

RBC – numri i rruzave të kuqe të gjakut

RDW – distribuimi mesatar i diametrit të eritrociteve

PDW - distribuimi mesatar i diametrit të trombociteve

RTC – retikulocitet

WIC- Women, Infants and Children

WBC – numri i rruzave të bardha të gjakut

ABSTRAKT NË GJUHËN SHQIPE

Deficiti i hekurit dhe anemia hekur deficitare konsiderohen probleme të mëdha të shëndetit publik dhe mungesës më të shpeshtë nutritive në gjithë botën, për shkak të prevalencës së tyre të lartë, efekteve në zhvillim dhe rritje, rezistencës ndaj infeksioneve dhe lidhshmërisë me vdekshmërinë e foshnjave me të rinj se 2 vjet. Në Kosovë nuk ka statistika të sakta në nivel kombëtar për prevalencën e anemisë sideropenike. Qëllimi i studimit ishte studimi i fëmijëve me anemi sideropenike dhe faktorët e rrezikut që mund të kenë ndikuar krahasuar me fëmijët jo anemik. Në hulumtim janë përfshirë 343 fëmijë 244 fëmijë anemik në grupin e studimit dhe 99 fëmijë joanemik në grupin kontrollë. Fëmijët me anemi sideropenike ishin më shpesh të djemtë me 57.4% krahasuar me vajzat 42.6% por pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Fëmijët me anemi sideropenike të përfshirë në studim ishin me moshë nga një deri në 72 muaj, mesatarisht 19.2 muaj (DS ± 13.7 muaj). Fëmijët anemik më shpesh 65.2% ishin me vendbanim në qytet krahasuar me ata të grupit kontrollë 52.5%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit të studimit ishte 2973.5 gram kurse e atyre të grupit kontrollë ishte 3405.7 gram. Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit të studimit (anemik) ishte dukshëm më e ultë krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Gjithashtu, edhe në momentin e përfshirjes në studim masa mesatare trupore e fëmijëve anemik ishte dukshëm më e ultë krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Mosushqyeshmëria ishte e shpeshtë te fëmijët anemik. Hipotrofi të shkallës së parë kishin 36.5% dhe hipotrofi të shkallës së dytë kishin 6.6% të fëmijëve të grupit të studimit. Më shumë se gjysma 57.8% e fëmijëve anemik janë ushqyer me qumësht formule, 10.7% qumësht komercial dhe 15.6% qumësht të lopës. Në nga 7.8% të rasteve e kanë përzier formulën me qumështin komercial ose qumështin e lopës dhe vetëm një rast qumështin komercial me qumështin e lopës. Fëmijët e grupit anemik më pak janë ushqyer me mish, spinaq, ve, kurse me shumë janë ushqyer me drithëra në krahasim me fëmijët e grupit kontrollë, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Mosha mesatare e fillimit të ushqimit artificial të fëmijëve në grupin e studimit ishte 5.0 muaj, të fëmijëve në grupin kontrollë ishte 4.0 muaj pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Fëmijët anemik kanë filluar ushqimin plotësues më herët se fëmijët e grupit kontrollë me dallim sinjifikant, që do të thotë se këta janë ushqyer më pak ekskluzivisht me gjë dhe nëse

kane filluar ushqimin plotësues nuk janë ushqyer si duhet. Fëmijët anemik në strukturë më të lartë i kishin nënat anemike 47.1% në krahasim me fëmijët jo anemik 27.3% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Gjakderdhje gjatë lindjes në strukturë të ngjashme kishin nënat e fëmijëve anemik (17.6%) dhe jo anemik (18.2%) pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Fëmijët e grupit të studimit kanë qenë më shpesh prematur 14.3% krahasur me ata të grupit kontrollë 5.1%. Kanë qenë më shpesh me masë trupore të ultë në lindje 29.1% vs. 7.1%. Më shpesh binjak 5.7% krahasur me ata të grupit kontrollë 2.0% . Te femijet anemik kemi pasur zvoglim të numrit të eritrociteve, hemoglobinës, MCV , hematokritit, dhe hekurit e cila ishte mesatarisht 6.2 krahasuar me grupin kontrollë 15.8.

Fjalë kyçe: anemia sideropenike, fëmijët parashkollorë, Kosova

ABSTRAKT NË GJUHËN ANGLEZE

The deficit of iron and anemia iron are considered as major problems of public health and lack of the most common nutritional worldwide due to their high prevalence, effective on growth and development, resistance to infections and linkage to mortality of less than two year babies. In Kosovo, we have no correct statistics on national level for the prevalence of syderopenic anemia. The purpose of the study was children with syderopenic anemia and risk factors that may have affected children compared to non-anemic. In this study are included 343 children; 244 children in the anemic study group and 99 children non-anemic in the control group. Children diagnosed with syderopenic anemia consist more of male 57.4% compared to female 42.6% but they have no difference in the statistical significance. The age of these children consisted of approximately 19.2 months old ($DS \pm 13.7$ months). Anemic children consisting of 62.2% were more often living in the city compared to those of controlling group by 52.5%, this difference had important statistical significance. The agerave mass of the child of birth body of the study group was 2973.5 gr while those of control group was 3405.7 gr. So, the average mass of the child of birth body of the study group (anemic) was significantly lower compared to children of the control group, which difference was statistically significant. Also, when involved in the study the agerave mass of the child of birth body of anemic children was much lower comapred to the children of control group (difference was statistically significant.) Malnutrition was common in anemic children. Hypotrophy of the first instance was 36.5% and the second degree of hypotrophy was 6.6% of children of the study group. More than half (57.8%) of anemic children are fed with formula milk; 10.7% with commercial milk and 15.6% with natural milk or (cow milk). In 7.8% of cases they have mixed commercial with the formula milk or cow's milk and only one case was of commercial milk with cow's milk. Children of anemic group were less fed with meat, spinach, eggs; they were more fed with cereals compared with the children of control group; the difference consisted statistically significant. The average age of onset of artificial nutrition of children in the study group was 5.0 months, to children in the control group was 4.0 months without any statistically significance difference. Anemic children have started complementary food earlier than control group children with significant difference, which means that they are fed less exclusively breastfeeding and complementary feeding has started if not fed properly.

Anemic children in the highest structure of anemy had their mothers anemic aswell consisted of 47.1% compared with non-anemic children (27.3%) which difference was statistically significant. Bleeding during childbirth in similar structure of anemic children had mothers from (17.6%) and non-anemic from (18.2%) regardless statistically significant. Children of the study group were more often premature (14.3%) compared to those of control group (5.1%). They often resulted with lower body mass when in birth 29.1% versus 7.1%. More often twins 5.7% compared to those of control group 2.0%. To the anemic children we experienced a degrase in the number of erythrocytes, hemoglobin, MCV, hematocrit, and iron which was approximately 6.2 15.8 compared to the control group.

Key words: syderopenic anemia, preschoolers, Kosova

FALËNDERIME

Me shumë respekt për përkrahjen dhe ndihmën profesionale, falënderoj mentorin

Prof. Asc. Dr. Eleni Nastas dhe anëtarët e komisionit.

Gjithashtu falënderoj kolegët e Klinikës së Pediatriisë që më përkrahën gjatë punës sime.

Falenderoj edhe Laboratorin “Medilab” në Prishtinë që më ndihmuan në përpunimin e analizave laboratorike.

Për mirëkuptim, përkrahje, ndihmë dhe dashuri familjes sime e veçanërisht Arsimin, Artin dhe Diarit.

PARATHËNIE

Mungesa e hekurit (ID) është një gjendje që nënkupton sasinë e pamjaftueshme të hekurit për të ruajtur funksionin normal fiziologjik të gjakut dhe indeve, të tilla si truri dhe muskujt. Në të ushqyerit e njeriut, hekuri ka një rëndësi të madhe. Ai është mineral i nevojshëm për funksionimin e trupit dhe për shëndet të mirë. Në trup, hekuri është i nevojshëm për formimin e hemoglobinës, pigment që bartë oksigjenin nga mushkëritë në inde në mënyrë që të bëhet oksidimi i materieve organike që të fitohet energjia e nevojshme për homeostazën e qelizës. 70 deri 95 përqind e hekurit është e pranishme në hemoglobinë. Fazat më të rënda të identifikimit të mungesës së hekurit janë të lidhura me aneminë. Karakterizohet përgjithësisht nga një nivel i uljes së hemoglobinës prej më pak se 110 g / L, dhe një gjendje e dobët e rezervave të hekurit.

Anemia për shkak të mungesës së hekurit është një shqetësim serioz dhe i përhapur i shëndetit publik në vendet në zhvillim dhe të zhvilluara. Ajo ndikon në 20-50% të popullsisë së botës dhe është e zakonshme në fëmijët. Prevalenca e anemisë sideropenike (IDA) është më e lartë në vendet në zhvillim se sa në vendet e zhvilluara, për shkak të varfërisë, dietës joadekuate, incidencës së lartë të sëmundjeve ngjitëse, shtatzënisë / prodhimit të qumështit dhe imunitetit të ulët.

Në Kosovë ende nuk ka studime për aneminë për shkak të mungesës së hekurit, edhe pse frekuenca konsiderohet të jetë mjaft e lartë. Për këtë arsye, në kuadër të këtij studimi, do të bëhet diagnostikimi etiologjik i anemisë sideropenike, gjendjen e ushqyeshmërisë, faktorët e rrezikut dhe gjetjet laboratorike.

1. HYRJJE

Anemia sideropenike është një gjendje e mungesës së hekurit në organizëm. Karakterizohet me defekt në sintezën e hemoglobinës dhe si rezultat kemi uljen e numrit të eritrociteve (mikrocite), dhe zvogëlimin e sasisë së hemoglobinës (hipokromi). Funkcioni i eritrociteve është për të ofruar oksigjen nga mushkëritë në inde dhe dioksidin e karbonit nga indet në mushkëri. Kjo anemi paraqet problem në shkëmbimin e gazërave duke ulur transportin e oksigjenit dhe dioksidit të karbonit. Anemia sideropenike është anemia më e shpeshtë te fëmijët për shkak të nevojave specifike metabolike lidhur me rritjen dhe zhvillimin. Është e shpeshtë në moshat e rritjes intensive të fëmijëve. Kjo është moshë e latantit, e pubertetit dhe e adoleshencës. Kapaciteti gjakut për të bartur oksigjenin në qeliza dhe inde është i redukuar.

Hekuri është metal më rëndësi vitale për të gjithë organizmat e gjallë. Është themelor në shumë procese metabolike: shkëmbimin e O₂ transportin e elektroneve, në metabolizmin e katekolaminave, sintezën e ADN etj. Funkcioni i hekurit është pjesëmarrja në metabolizmin energjetik, rregullator i gjeneve, rritjen e qelizave dhe diferencimin e tyre, lidhjen dhe transportin e oksigjenit, reaksionet enzimatike, sintezën e neurotransmiterëve dhe sintezën e proteinave. Zhvillimi i njohurive shoqërore mbi fenomenet ferodeficitare mund të përcillet që nga vitet 1500 para e.s nga papiruset e Ebersanit, prej nga mësojmë se egjiptianët kanë njohur këtë sëmundje në bazë të të dhënave që i kanë poseduar. Edhe grekët e vjetër kanë besuar në aftësinë mjekuese të hekurit, por ata e kanë dhënë si mjet që shton forcën-fuqinë. Është me rëndësi vepra e Langeut De morbo virgineo e vitit 1554, ku si entitet të posaçëm e ndan anemone, të cilën e ka hasur te vajzat në pubertet ose më vonë, sëmundje e cila deri vonë, në gjysmën e parë të shekullit XX është emërtuar si hloroza. Hipokrati në mjekimin e ankesave gastrointestinale, ka përdorur kripërat e hekurit. Pas zbulimit të Barkanit në vitin 1927, se hekuri në serum është i lidhur me një proteinë, hapë një etapë të re rreth dekadës së katërt të shekullit të kaluar.

Disa hulumtues paraqitën punime të shumta për këtë tip të anemisë, siç janë: Wits , Damasheku, Meulengracha, Schultena, Wintrobe etj. Holmbergu dhe Laurell në vitin 1945 kanë identifikuar transferinën, kurse Laufenbeg në vitin 1948 ka izoluar ferritinën. Jasinski në punimet e tij prej

vitit 1949-1954 ka vërtetuar tezat e mëhershme mbi ekzistencën e mangësisë latente dhe prelatente të hekurit dhe pa anemi të shprehur, punime të cilat më vonë i kanë përpunuar Antila, Beutler, Finch, Heilmeyer, Verloop, Undritz etj. Është një vlerësim që 25% e popullsisë së botës janë të prekur nga mungesa e hekurit; grupet e popullsisë të cilat janë më të prekur janë foshnjat e moshës 4 dhe 24 muaj, fëmijët parashkollor, femrat adoleshente dhe gratë shtatzëna.

Anemia për shkak të mungesës së hekurit prek 43% të fëmijëve të moshës parashkollore në të gjithë botën, veçanërisht në vendet në zhvillim. Normat e tanishme të përhapjes janë katër herë më të larta se ato që gjenden në vendet e industrializuara. Kjo përhapje e lartë është e lidhur me kushtet e dobëta sanitare, kushtet socio-ekonomike të ulëta dhe sëmundshmëria e lartë në mesin e fëmijëve.

Incidenca dhe prevalenca e anemisë hekur deficitare është veçanërisht e lartë në mesin e foshnjave, fëmijëve dhe adoleshentëve në vendet me të ardhura të ulëta dhe të mesme . 33 % - 66 % të fëmijëve në vendet në zhvillim janë të prekur nga ky çrregullim i ushqyerjes (1). Prevalencën më të lartë të anemisë hekur deficitare e gjejmë në mesin e foshnjave.(6). Për më tepër, përkundër terapisë me hekur, foshnjat me anemi hekur deficitare të rëndë nuk janë në gjendje të arrijnë të njëjtin nivel të zhvillimit si foshnja pa deficiencë të hekurit dhe pa anemi hekur deficitare.(7)

Globalisht, anemia është një problem i shëndetit publik që paraqet pasojë të këqija për shëndetin e njeriut, të zhvillimit social dhe ekonomik (63, 62). Anemia është një shqetësim i rëndësishëm shëndetësor, sepse ajo ndikon në rritjen nivelit të energjisë negative (63). Ajo dëmton mekanizmat e imunitetit dhe është e lidhur me rritjen e sëmundshmërisë (64). Kjo ndodh në të gjitha grupmoshat, por është më e përhapur në gratë shtatzëna dhe fëmijët (63). Sidomos, fëmijët nga familjet me të ardhura të ulëta kanë një rrezik më të lartë për zhvillimin e anemi për shkak të mungesës së hekurit që ndodh si pasojë e kërkesës së lartë për hekur gjatë periudhës së rritjes të shpejtë (65).

Globalisht, anemia prek 1.62 miliard (24.8%) të popullsisë (64), dhe rreth 36% e zhvillimit të popullsisë së botës vuan nga kjo sëmundje (66). Anemia është një problem i rëndësishëm global prek 305 milionë (25.4%) fëmijë të moshës shkollore (BKS) (64).

Në vendet në zhvillim, prevalenca e anemisë midis fëmijëve të moshës shkollore është 40%, dhe është klasifikuar si problem i rëndë i shëndetit publik (62, 64). Problemi është alarmant në vende të Afrikës subsahariane të tilla si Kenia 48.9% (67); Mali 55.8% (68) dhe Tanzania 79.6% (69). Mungesa e vetëdijes në mesin e nënave në lidhje me problemin e shoqëruar me statusin e tyre të ulët arsimor (70), praktikave të dobëta ushqyese dhe shprehite jo të shëndetshme ushqimore (71), niveli i ulët i hekurit në ushqim (72). Aktiviteti fizik (73), malaria dhe parazitët janë faktorë të tjerë që lidhen me nivelin më të ulët të hemoglobinës (Hb) në fëmijët (74).

Edhe pse anemia mbetet një problem i përhapur i shëndetit publik në shumicën e vendeve në zhvillim dhe vendeve të zhvilluara edhe, ka shumë pak studime mbi përhapjen dhe peshën e anemisë në mesin e fëmijëve të moshës shkollore në zonën Jimma, Etiopi. Për shkak të ndikimit të saj në zhvillimin kognitiv dhe rritjes fizike, studimet mbi madhësinë e anemisë në mesin e fëmijëve të moshës shkollore kanë rëndësi të madhe. Qëllimi kryesor i këtij studimi ishte të përcaktoj përhapjen dhe ashpërsinë e anemisë tek fëmijët e shkollave (75).

Anemia në përgjithsi, është vlerësuar të jetë shkak i drejtpërdrejtë i 134,000 vdekjeve në fëmijët e vegjël çdo vit (7). Prevalenca e anemisë në mesin e foshnjave të moshës 6 deri 9 muaj është alarmuese në shumë pjesë të botës , vlerësohet të jetë 64-93 % në Afrikën Sub - Saharane , 70-85 % në Azinë Juglindore , dhe 59-75 % në Ameriken Latine dhe Karaibe.(8). Nga këto raste rreth 50 % janë rezultat i anemisë hekur deficitare (8). Prevalenca e anemisë hekur deficitare arrin majat gjatë moshës 6 deri në 24 muaj. Zhvillimi i shpejtë dhe kërkesat e larta ushqyese gjatë gjashtëmujorit të dytë të jetës, së bashku me pakësimin e rezervave prenatale të hekurit, krijojnë vulnerabilitet (6). Faktorët dietal përfshijnë përmbajtjen e ulët të hekurit në ushqimet e konsumuara dhe përmbajtjen e lartë të faktorëve që pengojnë thithjen e hekurit. (9). Për shembull tanina në çaj dhe acidi fitik në fibrat e grurit pengon absorbimin e hekurit. (10). Në kulturat e Lindjes së Mesme dhe Afrikës Veriore, çaji iu jepet në mënyrë rutinore fëmijëve dhe foshnjave, i cili ulë fuqishëm absorbimin e hekurit (3). Për më tepër , statusi socio-ekonomik familjar, kontribuon në nivelin e ulët të hekurit të foshnjave dhe fëmijëve. Pamjaftueshmëria në ushqim, qasja e pamjaftueshme për kujdesin shëndetësor, kushte jo të mira sanitare dhe higjienës personale janë faktorët social-ekonomike që rrisin praninë e deficiencës së hekurit dhe anemisë hekur deficitare (9).

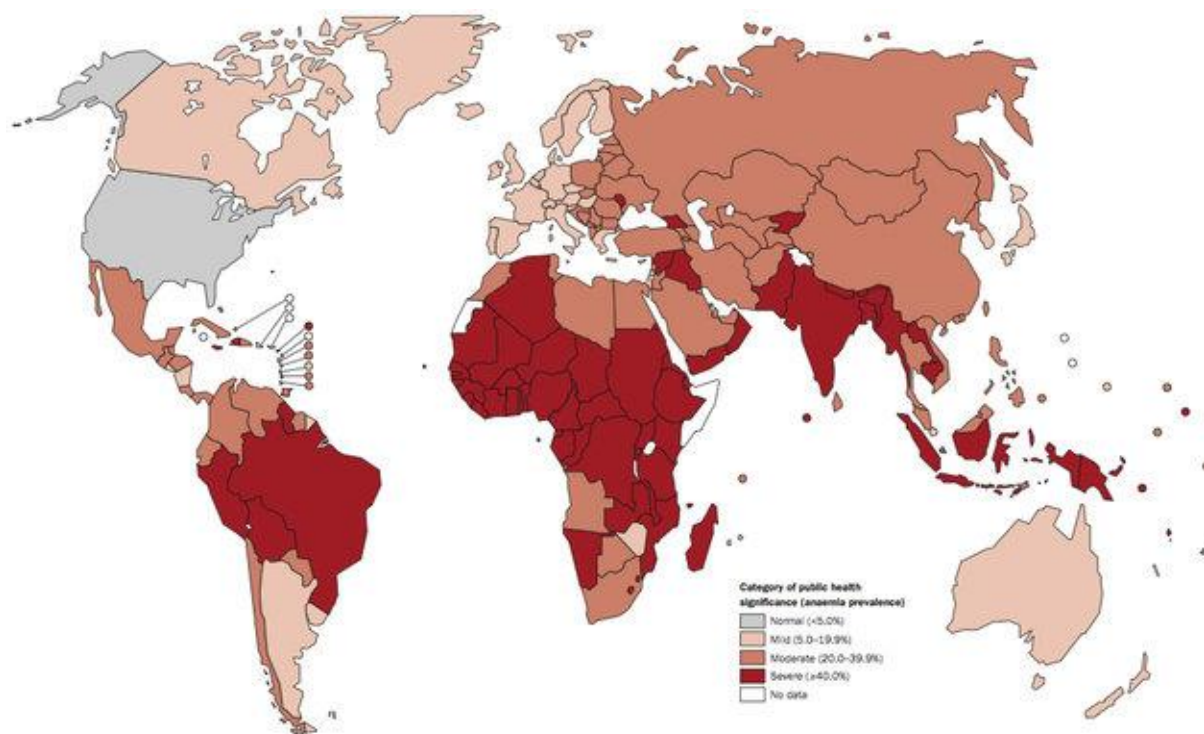


Fig. 1. Anemia sideropenike në botë

1.1 NEVOJAT DITORE PËR HEKUR

Nevojat ditore për hekur janë në korelacion me humbjet fiziologjike dhe nevojat për rritje. Humbjet fiziologjike tek të rriturit janë të vogla (rreth 0.5 - 1mg në ditë). Kjo ndodhë përmes ekstravazacionit të eritrociteve në zorrë, me urinë, në bilë, prej mukozës së zorrës së hollë, dhe deskuamacionit të epitelit të lëkurës. (22,83).

Fëmijët e lindur në term, kanë rreth 0.25 – 0.50 g Fe, rreth 75 mg /kg ose 80 ppm (parts per million) e cila është e shpërndarë: 75% në hemoglobinë, 15 % në rezervat e ferritinës dhe hemosiderinës dhe 10% në proteinat indore (mioglobinë, enzima indore dhe koenzimi). (82,12,45,2,11).

Fëmijët e lindur nga shtatëzanitë me rrezik, si diabeti ose moshë e vogël e gestacionit (small for date), janë rreth 10% deri 40% të rrezikuar nga anemia sideropenike. Fëmijëve të lindur para kohe, duhet të marrin preparate të hekurit si profilaksë, në mënyrë që të arrijnë moshatarët e tyre gjatë vitit të parë të jetës. (52,43,90)

Për të siguruar nevojat ditore për hekur fëmijët e lindur në term, në vitin e parë të jetës, duhet të marrin 1 mg /kg Fe në ditë, ndërsa tek fëmijët e lindur para kohe, nevojat ditore për hekur janë 2 mg/kg të masës trupore në ditë. Kjo vlen për fëmijët e lindur me peshë 1500-2500 g, ndërsa për fëmijët e lindur me peshë nën 1500 g, nevojat ditore janë 4 mg/kg Fe në ditë. Fëmijët e lindur para kohe të cilët në vend të transfuzionit të eritrociteve marrin eritropoetinë (tek displazioni bronkopulmonar), i duhen 6mg/kg Fe në ditë . (51,72,39,71) .

Hekuri në ushqim gjendet në dy forma : 1. hem - hekuri dhe 2. non - hem hekuri. Hem – Fe i cili gjendet në mish të kuq, peshk, mish të shpendit, mëlçi, absorbohet shumë mirë në mënyrë të pavarur. (51,72,39,65). Kjo formë e hekurit përbën 1/3 e marrjes me anë të ushqimit të zakonshëm. 30% e hekurit të absorbuar gjendet në hemoglobinë dhe mioglobinë.

Non - hem Fe i cili gjendet në pemë, vezë, drithëra, absorbohet dobët. Absorbimin e tij e mundëson vitamina C në mënyrë të panjohur duke e zvogëluar praninë e inhibitorëve në ushqim (fosfati, fitati, tanina, oksalati, karbonatet) (82,12,45,46,51,39).

Qumështi i nënës përmbanë rreth 0.5 mg/L ndërsa qumështi i lopës përmbanë 0.45mg/L Fe. Nga qumështi i nënës absorbohet >50% , ndërsa nga qumështi i lopës rreth 5% , për shkak të sasisë së pakët të Ca, pranisë së laktoferinës dhe sasisë së zvogëluar të vitaminës C. (89,74)

Fig. 2. Vlerat e parametrave të elementeve të gjakut

	Meshkujt	Femrat	Fëmijët	Të porsalindurit
Eritrocitet	4.5 - 6.0 x 10 ⁶ / μL 4.5 - 6.0 x 10 ¹² / L	4.1 - 5.4 x 10 ⁶ / μL 4.1 - 5.4 x 10 ¹² / L	4.5 - 5.5 x 10 ⁶ / μL 4.5 - 5.5 x 10 ¹² / μL	6.0 x 10 ⁶ / μL 6.0 x 10 ¹² / L
Hemoglobina	14 - 18 g/dL 140 - 180g/L	12 - 16 g/dL 120 - 160g/L	13 - 16 g/dL 130 - 160g/L	16 - 24 g/dL 160 - 240g/L
Hematokriti	47 - 53% 0.47 - 0.53 L/L	40 - 48% 0.40 - 0.48 L/L	36-46% 0.36-0.46 L/L	51-65% 0.1-0.65 L/L
MCH = Hbg	27 - 32 pg 1.7 - 2.0 fmol		23-32 pg 1.4-2.0 fmol	30-42 pg 1.9-2.6 fmol
MCHC	32 - 36 g/dL 320 - 360 g/L		27 - 29 g/dL 270 - 290 g/L	32 - 35 g/dL 320 - 350 g/L
MCV	84 - 97 μm ³ 84 - 97 fL		80 - 96 μm ³ 80 - 96 fL	94 - 105 μm ³ 94 - 105 fL

1.2 METABOLIZMI I HEKURIT

Plazma dhe hekuri celular janë të rregulluara nga mekanizmat që kontrollojnë thithjen e hekurit, ruajtjen, riciklimin dhe lirim. Për tu absorbuar hekuri i pazbërthyer ferrik (Fe³⁺) nga perimet dhe drithërat duhet të konvertohet në formën (Fe²⁺) nga një reduktazë në jejunum dhe në pjesën e sipërme të duodenumit. Hekuri pastaj transferohet nëpër membranën e enterociteve nga transportuesi metalik divalent (DMT) 1. Në gjak, hekuri nga transferrina e indeve të ndryshme merret nga qelizat përmes procesit të receptorit transferinik të ndërmjetësuar endocitotic (12).

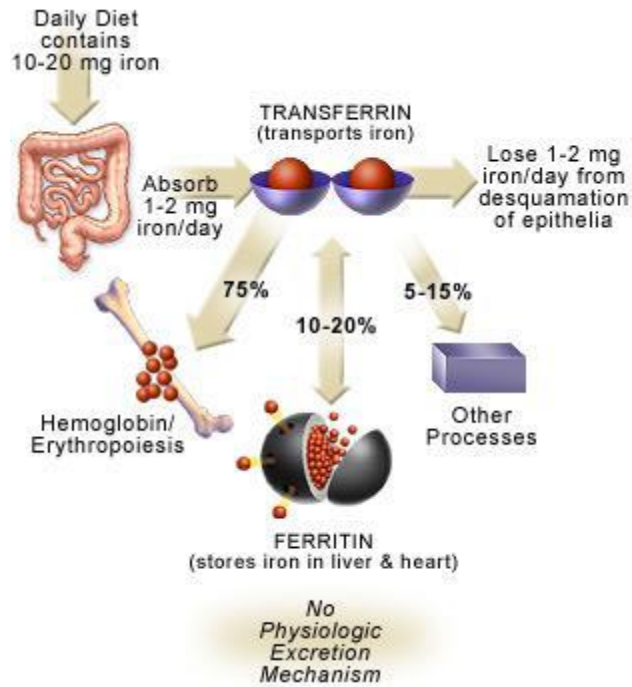


Figure 3. Hekuri absorbohet dhe transportohet nëpër trup përmes transferinës dhe pastaj depozitohet në molekulat e ferritinës (9).

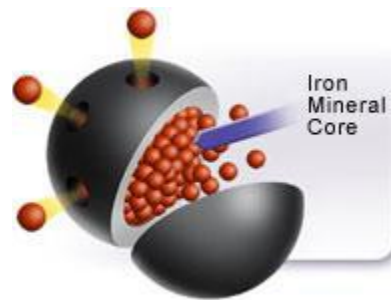


Figure 4. Molekulat e ferritinës depozitojnë mijëra atome të hekurit në bërthamën e tyre minerale (9).

9. Aspuru K, Villa C, Bermejo F, Herrero P et al. Optimal management of iron deficiency anemia due to poor dietary intake. IJGM 2011;4: 741-750.

Pasi brenda qelizës, është lëshuar hekuri nga transferrina në citozom ruhet në formën ferritinë. Një pjesë e rëndësishme, deri në 75%, e hekurit në plazëm mirret nga palca kockore për të sintetizuar hemoglobinën në prekursorë të kuq të gjakut. Disa lloje të tjera të qelizave, duke përfshirë enterocitet, hepatocitet dhe makrofagët retikuloendotelial shërbejnë gjithashtu si depo të mëdha të hekurit. Kur niveli i hekurit në plazëm është ulët, lirimi i hekurit rritet nga enterocitet, hepatocitet dhe makrofagët për të plotësuar kërkesat fiziologjike. Në anën tjetër, kur niveli i hekurit në plazëm është i lartë, hekuri do të mbetet i depozituar në këto qeliza.

Hekuri është thelbësor për të gjitha indet e organizmit të fëmijës në zhvillim. Ai merr pjesë në mielinizimin nervor, dhe rritjen e funksionit imunitar (15). Për më tepër, hekuri mund të ndërhyjë në thithjen e përbërësve të tjerë ushqimorë dhe mund të gjeneroj radikale të lira që dëmtojnë funksionin qelizor (16). Vajzat adoleshente janë veçanërisht të ndjeshme ndaj mangësisë së hekurit për shkak të kërkesave më të shumta të hekurit për rritjen e shpejtë dhe humbjet menstruale të gjakut.

Dallimet trashëguese në shprehjen e gjeneve si transferrinë, receptorët transferinik, matriptase - 2 hepcidinë duket të ekzistojnë që të mund të përcaktohet ndryshimi fenotipik në metabolizmin e hekurit midis individëve.

Transferina në serum luan një rol vendimtar në metabolizmin e hekurit sepse ajo siguron pjesën më të madhe të hekurit të nevojshëm për funksionet e ndryshme në organizëm (20). Qelizat marrin hekurin nga plazma dhe qarkullojnë në një kompleks transferrinë proteinë bartës (TF).

Hekuri i ngarkuar lidhet me receptorin transferrinë (TFR), dhe kompleksi i tyre kalon në qelizat, ku lirohet hekuri (21). Receptori transferinë është një proteinë transmembranore që merr pjesë në transportin e hekurit nga plazma deri në qeliza. Ai përbëhet nga dy nënnyjësi identike e 95 kDa lidhur me dy lidhje disulfide. Secili receptor transferinë TFR përmban një domen N - terminal citoplazmik 1-67. (mbetje amino acide), një domen transmembranor (68-88 mbetje amino acide) dhe një domen ekstraqelizor (89-760 mbetje amino acide) (22).

Molekulat në eritroblaste kërkojnë më shumë hekur për sintezën e hemoglobinës. Molekulat ndahen nga sipërfaqja e qelizës nëpërmjet ndarjes së një lidhje R100 - L10. TFR e lëshuar në

qarkullimin e gjakut që përbëhet nga 101-760 mbetje amino acide të TFR deri te receptorët qelizor transferrinik (23).

Shprehja e receptorit transferinë varet nga përqëndrimi i hekurit në citoplazmën qelizore. Përqëndrimi i receptorit transferin (sTfR) është raportuar të jetë proporcional me numrin total të qelizave - lidhur me receptorin transferrinë në gjak. TFR me TF qarkullon si kompleks sTfR - TF. Receptorit transferinë është receptor kryesor dhe lejon transferrinën të lidhë hekurin nga qeliza. Kjo është e rregulluar me kërkesat celulare për hekur. Përcaktimi i nivelit sTfR në gjak në praktikë është mjaft e rëndësishme. (24).

Përqëndrimi normal i sTfR në gjak është 2 - 5 mg / ml. Rritja e nivelit të sTfR është gjetur te anemia nga magnësia e hekurit, ndërsa tek anemitë hemolitike autoimmune, sferocitoza e trashëguar, B - talasemia, drepanocitoza kemi nivel normal të TfR (25).

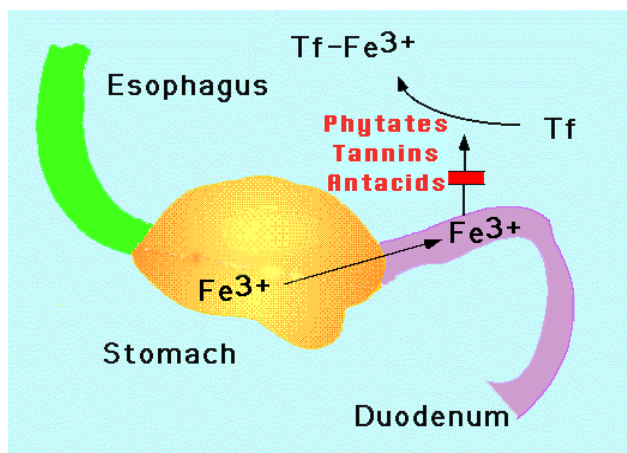


Fig. 5 Absorbimi i hekurit (77)

Mungesa e hekurit është e zakonshme tek fëmijët, kryesisht për shkak të kërkesave të mëdha për hekur si pasojë e dietave të pasura me qumësht që janë të varfra me hekur.

Efektet negative të mungesës së hekurit në modelet e sjelljes janë një shqetësim i veçantë të foshnjat në periudhën në të cilën anemia sideropenike është më e përhapur në grup-moshat 6-24 muaj.

Studimet e mëparshme kanë sugjeruar se fëmijët me mangësi të hekurit kanë rezultate më të ulëta në koeficientin e inteligjencës, uljen e vigjilencës dhe rezultate më të ulëta në testet akademike të performancës krahasuar me fëmijët jo-anemik. Megjithatë, në paraqitjen e kësaj sëmundje ndikojnë edhe faktorët tjerë duke përfshirë statusin e ulët socio-ekonomik, varfërinë, mungesën e stimulimit në shtëpi, arsimimin e dobët prindëror, depresionin e nënës, peshën trupore të ulët në lindje, të ushqyerit e gabuar, infestacionet parazitare dhe nivelet të larta të plumbit. Disa studime kanë treguar se mungesa e hekurit në fëmijëri mund të shoqërohet me dëmtim të funksioneve gjatë viteve shkollore (14).

1.3 SHKAKTARËT E ANEMISË SIDEROPENIKE

Shkaqet më të shpeshta të anemisë sideropenike tek fëmijët, përfshijnë konsumimin e pa pamjaftueshëm të hekurit me ushqim, së bashku me rritjen e shpejtë, masën trupore të ulët të lindjes dhe humbjet gastrointestinale për shkak të konsumit të tepërt të qumështit të lopës. Në periudhën intrauterine, burimi i vetëm i hekurit është kalimi i hekurit nëpërmjet placentës (76).

Në periudhën e fundit të shtatzënisë, shuma totale e hekurit në fetusit është 75 mg / kg. Rezervat fiziologjike të hekurit në periudhën pas lindjes janë të mjaftueshme për të siguruar eritropoezën në 6 muajt e parë të jetës, nëse nuk ka një humbje të konsiderueshme të gjakut.

Në foshnjat me peshë të ulët të lindjes dhe në foshnjat me humbje perinatale të gjakut, rezervat e hekurit hargjohen, pasi që ato janë më të vogla. (77). Sasia e hekurit në qumështit të gjirit është në nivelin më të lartë në muajin e parë, por ajo zvogëlohet gradualisht në periudhat e mëvonshme dhe është reduktuar deri në 0,3 mg / L përafërsisht në muajin e pestë (78). Megjithatë, kjo shumë ndryshon nga individi në individ. Kjo ka treguar se dieta e nënës nuk ndikon në sasinë e hekurit në qumështit të gjirit (79). Edhe pse sasia e hekurit të marr nga qumështi i gjirit zakonisht është i ulët, thithja e tij është mjaft e lartë. (50%)

Sipas të dhënave të Organizatës Botërore të Shëndetësisë, 98% e kërkesave të hekurit në foshnjat e moshës 6-23 muaj duhet të plotësohen nga ushqime të ngurta (80, 81). Ushqimet e ngurta duhet të përfshijnë produkte të pasura me mish, peshk, vezë dhe vitaminë C për të përmbushur këto nevoja. Në foshnjat që ushqehen me qumështin e lopës, humbja kronike e

gjakut mund të ketë lidhje me proteinat senzitive në qumështin e lopës. Përveç kësaj, thithja e hekurit në qumështin e lopës është shumë më e ulët në krahasim me qumështin e gjirit. Nëse foshnjat ushqehen me ushqime të varfëra me hekur pas muajit të 6-të, pothuajse hargjohen të gjitha rezervat e hekurit, dhe për këtë arsye vie deri te anemia sideropenike (80).

Mungesa e hekurit ndahet në tri stade:

1. Në stadin e parë, shpenzohen rezervat e Fe dhe rezervat indore (enzimet dhe koenzimet), pa ndryshime në hekurin esencial. Karakterizohet me vlera të ulëta të ferritinës serike dhe nuk ka simptoma klinike.

2. Stadi i dytë, zhvillohet në palcën kockore ku nuk ka hekur të mjaftueshëm për eritropoezë, kështu që organizmi tenton ta kompensojë me rritjen e prekursorit. Në laborator gjejmë uljen e hekurit në serum. (82,12,45,2).

Zvogëlohet saturimi i transferinës dhe si pasojë kemi rritjen e transferinës serumike. Në serinë e kuqe të gjakut është e ulur hemoglobina, RDW (red volume distribution-width) kalkulimi kompjuterik i histogramit të eritrociteve, që tregon indeksin e variacionit të madhësisë së eritrociteve dhe shkallën e anizocitozës. Simptomat klinike tek fëmijët janë jospesifik si lodhja, pengesa në koncentrim dhe memorie, jointeresim. Ky stad quhet stad i deficitit funksional të hekurit.

3. Stadi i tretë, nëse deficieti i hekurit vazhdon më tej, zhvillohet stadi i tretë dhe i rëndësishëm me të gjitha simptomat klinike dhe laboratorike të anemisë sideropenike. (82,12,45,2,11)

Fëmijët e vegjël pa marrë parasysh se janë nga vendet e zhvilluara, apo të pazhvilluara, janë të ndjeshëm në mungesën e hekurit. Shkaktarë është rritja e shpejtë e cila kërkon nevoja të mëdha për hekur dhe sasi të vogla të pufërëve në rezervat trupore për mbrojtjen e organeve në zhvillim. Tek shtresat e varfra të popullatës, ajo haset deri në 50%. Edhe fëmijët që ushqehen me gji dhe ata që ushqehen me qumësht të lopës, nuk janë të kursyer nga anemia. (24,10,39)

Prania e anemisë sideropenike tek fëmijët në 6 muajt e parë është 20-30%, krahasuar me 3-7% te fëmijët që ushqehen me formulë ushqimore. Kjo nuk e zvogëlon vlerën e të ushqyerit me gji por tregon nevojën e profilaksës me hekur. (98,101,47). Deficieti i hekurit mund të shkaktoj edhe efekte negative në imunitetin qelizor prandaj këta fëmijë mund të sëmuren më shpesh nga diarea, sëmundjet respiratore dhe infeksionet e tjera. (87,49).

Shkaktarët e rritjes së shkallës të gravitetit të anemisë sideropenike janë të shumtë:

Sipas Akademisë Evropiane Pediatrike (AAP) në vitin 1999 shumica e nënave që nuk i ushqejnë fëmijët me gji në tremujorin e parë të jetës për shkak të mostolerancës së qumështit të gjirit, i ushqejnë fëmijët me formulë qumështi me përmbajtje më të ulët të hekurit sesa i sugjeron Komiteti për Ushqim. Këta fëmijë janë të rrezikuar nga anemia sideropenike (82,12,45). Në USA sipas FDA përshkruhen formulat e qumështit në formën low- iron <6.7 mg/L dhe në iron-fortified >6.7mg/L e cila duhet të theksohet në ambalazhë. Shumica e formulave qumështore përmbajnë 10-12 mg/L Fe. Në Evropë formula e veçantë përmban 4-7mg/L . (11,94,65,91) Komiteti për Ushqim i AAP ka sugjeruar se formulat e qumështit që përmbajnë më pak se 4mg/L janë ushqim joadekuat. Për fëmijët që ushqehen me gji, dhe fëmijët e moshës 6 - 24 muaj, prevalenca e paraqitjes së anemisë sideropenike është 20%. (94). Për shkak të kushteve jo të mira të popullatës, rritet rreziku të kalohet në qumësht joadekuat dhe mosmarrje të profilaksës orale me hekur. Këta fëmijë janë të rrezikuar nga anemia sideropenike.

Shumica e fëmijëve të moshës shkollore dhe adoleshente ushqehen me ushqim të ashtuquajtur “fast food ushqimi” i cili nuk siguron shëndet të mirë, sëmuren nga sëmundjet e ndryshme. (82,12,45,2,11,99,63,94) Në SHBA para 20 viteve është formuar programi WIC (Woman, Infants and Children) i cila iu siguron ushqim falas fëmijëve të varfër deri në 12 muaj të jetës të cilët janë të rrezikuar nga anemia sideropenike. Australia ka formuar grupin e ekspertëve për masat preventive kundër anemisë sideropenike në popullatë, e veçanërisht tek fëmijët dhe gratë shtatëzëna. Sipas kriterëve të WHO anemia përkufizohet në bazë të vlerave të hemoglobinës nën 110 g/L. Sipas këtyre kriterëve në vendet e zhvilluara (Anglia, Suedia, Danimarka, Kanada, Australia, SHBA), është konstatuar prania e anemisë në rreth 10% të fëmijëve deri në dy vjet, dhe të vajzave në kohën e pubertetit (98).

1.3.1 Grupet e rrezikuara të fëmijëve

Ekzistojnë tri grupe të moshave pediatrike për rrezikun e deficitit të hekurit dhe secili i ka specifikat e veta:

1. Latantët 0-12 muaj, në këtë grup ekzistojnë dy nëngrupe të moshave pediatrike të riskuara nga sideropenia :

- **mosha e hershme e latantit**, 0-6 muaj, ku mungesa e hekurit është që nga shtatëzania; gjithashtu të rrezikuar janë fëmijët prematur, binjakët, dhe ata me masë trupore të ulët në lindje.

- **mosha e vonshme e latantit** 6-12 muaj, periudhe ku latantët e moshës 6-9 muaj, paraqesin rastet më të shumta me anemi sideropenike. Për shkak të ushqyerjes jo të rregullt në periudhën e ablaktacionit. Nga ana tjetër ka rëndësi vendimtare eliminimi i sideropenisë në këtë moshë, për shkak të zhvillimit të shpejtë psikomotorik, në të cilën mungesa e hekurit mund të shpie deri tek dëmtimi kognitiv dhe psikomotorik.

2. Fëmijët parashkollorë: sideropenia shkaktohet shpesh, për shkak të pamjaftueshmerisë së ushqimit dhe formimit të njohurive për ushqim të shëndoshë. Këta fëmijë kanë nevojë të mëdha për energji dhe hekur për shkak të rritjes së shpejtë.

Shkak i sideropenisë në këtë moshë është dhënia e gjirit edhe pas moshës dy vjeç, vonesa e dhënjes së ushqimit të fortë dhe varshmëria e tepruar prej qumështit të lopës. (82,12,45)

3. adoleshentët – në mënyrë të veçantë i nënshtrohen defiçitit të hekurit. Kombinimi i faktorëve të ndryshëm shpie deri te shfaqja e sideropenisë në këtë moshë; nevojat e mëdha për hekur për shkak të rritimit të rritjes, zhvillimit të pubertetit, cilësia e dobët e ushqimit, dhe tek vajzat fillimi i ciklit menstrual. (44)

1.3.2 Shkaktarët e anemisë sideropenike

1. Kalimi në formulat me përmbajtje shumë të ulët të hekurit ose formulat dobët të pasuruara,
2. Gjdhënia pa kompensim të hekurit,
3. Gjdhënia ekskluzivisht pas 6 muajve pa marrje të ushqimit të pasuruar me hekur,
4. Qumështi i lopës; dhënja në sasi të mëdha në vitin e parë të jetës dhe më shumë se 500- 600 ml/ në ditë në vitin e dytë të jetës.

5. Vonesa me dhënjen e ushqimeve të tjera ,
6. Mungesa e mishit në ushqim; vegjetarianët dhe makrobiotikët,
7. Ushqimi joadekuat tek fëmijët shkollorë; (fast-food ushqimi, dieta, çrregullimet e ushqyerjes),
8. Mungesa e vitaminës C
9. Malabsorbimi; sëmundjet inflamatore të zorrëve , diaretë kronike, celiakia,
10. Parazitozat intestinale,
11. Gjakderdhjet (nga trakti tretës; ulqera peptike, divertikuli i Mecelit, polipet, hemangiomat, varikozitetet e ezofagut, tek adoleshentet gjakderdhjet menstruale)
12. Intoleranca e proteinave të qumështit (82,12,45,2,11,99,63,94,46,51)

1.4 SIMPTOMET KLINIKE

Simptomet e anemisë sideropenike janë të ndryshme. Fëmijët anemik janë relativisht të padisponuar. Gjatë aktivitetit fizik shpejtë lodhen dhe kanë rrahje të shpejtë të zorrës- takikardi dhe frymëmarrje të vështirësuar - dispnea. Tek shumica e fëmijëve vërehen shenja të furnizimit të dobët me O₂, në rend të parë nga ana e trurit dhe zorrës sepse keto organe janë të ndjeshme në ishemi (marramendje, kokëdhembje, ushtima në vesh, etj). Lajmërohen dhimbje të pacaktuara në pjesën e krahërorit. Nëse anemia është shfaqur shpejtë (tek gjakderdhjet), pengesat janë të mëdha (21,55). Tek anemitë që zgjasin shumë organizmi mësohet me këtë gjendje andaj pengesat subjektive janë më dobët të shprehura.

Shpesh shihet zbehje e lëkurës dhe mukozave. Ngjyra e lëkurës varet prej trashësisë, vakularizimit dhe sasisë së pigmentit, por edhe nga faktorët neurovegjetativ. Kjo zbehje edhe pse përshkruhet si shenjë e qartë diagnostike, nuk është gjithashtu faktor i sigurtë i anemisë, zbehja jo rrallë mund të fshihet gjatë të qajturit dhe shqetësimit. Shenjë tjetër e anemisë është tahikardia dhe zhurma sistolike në zemër (për shkak të qarkullimit të shpejtuar dhe viskozitetit të gjakut). Shpeshherë toni i parë është i theksuar në hapsirën e zorrës, puls i mund të jetë frekuent dhe i dobësuar ndërsa tensioni i gjakut i ulur.

EKG tregon ulje të valës T. (21,55) SE i eritrociteve ndonjëherë është i shpejtuar. Lajmërohen edemat në nyje dhe rrallë në fytyrë, që na bënë të dyshojmë në sëmundje të zorrës apo veshkëve. Fëmijët shpesh janë adinamik. Për shkak të atrofisë së papillave të gjuhës, vërehet

gjuha e lëmuar (lingua geographica). Vërehen ragada në këndet e buzëve, dhe ndryshime në flokë dhe thonjë (koilonihia). Këto ndryshime nuk shihen tek latantët dhe fëmijët e vegjël.

Si pasojë e furnizimit të dobët me oksigjen dobësohet edhe mbrojtja e organizmit, prandaj infeksionet janë të shpeshta. Anoreksia (zvogëlimi i appetitit), rrallë lidhet me aneminë dhe mund të jetë një prej shenjave të para të sëmundjes. (21,55,96,17,103).

Fëmia refuzon ushqimin e fortë, e veçmas pemët. Disa fëmijë kanë oreks të pazakonshëm (geofagia), këta fëmijë ushqehen me dhe, gëlqere, suvaje letër etj. Kjo dukuri i përket mungesës së hekurit. Mund të jetë shkak edhe i deficitit të kalciumit, por edhe shprehje e oligofrenisë. Kjo dukuri nuk është e përditshme por herë pas herë. (18,40)

1.5 DIAGNOZA

Një histori e detajuar dhe ekzaminim fizik janë thelbësor në diagnozën e të gjitha sëmundjeve, si rregull i përgjithshëm. Anemia mund të diagnostikohet me një histori të detajuar (25). Sidomos periudha e paralindjes, të ushqyerit, koha e fillimit të konsumimit të qumështit të gjirit, ushqime të ngurta dhe gjakderdhjet e ndryshme duhet marrë në hollësi. Shenjat e anemisë dhe sëmundje të tjera sistemike që mund të shoqërojnë duhet të hulumtohen.(26).

Pasqyra e gjakut në shikim të parë tregon numër normal të eritrociteve, sepse mungesa e hekurit në rend të parë shkakton mungesën e sintezës së hemoglobinës, ndërsa më vonë shkaktohet zvogëlimi i eritropoezës. Shumica e eritrociteve kanë formën e unazës (anulocite) sepse hemoglobina gjendet vetëm në periferi të eritrociteve. Eritrocitet janë te vogla (mikrocite), dhe me madhësi të ndryshme (anizocite).

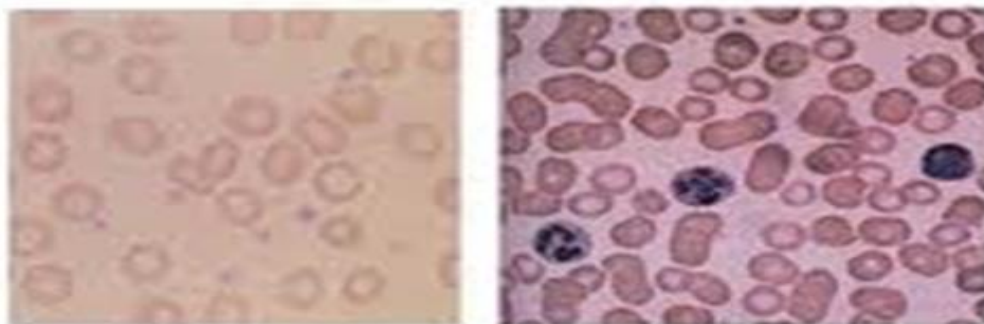


Fig. 6 Anemia mikrocitare (22)

Tek anemia e rëndë mund të vërehen edhe forma të ndryshme të eritrociteve (poikilocite), eritrociti është në formë të shkopinjëve (bakterioidi).

Vlera e hemoglobinës gjithmonë është e ulur, prandaj eritrocitet dobët ngjyrosen (hipokromia) (21,55). Numri i retikulociteve mund të jetë normal, ose i zvogëluar (rezultat i formimit të shpejtë të eritrociteve). Hematokriti është gjithmonë i ulur. Vlera korpuskulare është e ulët (MCV- mean corpuscular volumen është = me vëllim mesatar të eritrociteve) bie nën 60 pg/L – vlera normale është 82-92 pg/L. MCH - (mean corpuscular haemoglobin- vëllimi mesatar i hemoglobinës) bie në 15-20 fl (vlera normale është 27-32 fl). MCH -(mean corpuscular haemoglobin concentration – vlera mesatare e koncentrimin të hemoglobinës) gjithashtu bie (vlera normale është 310-350 g/L). Hekuri në serum (Fe/S) është i ulur, zakonisht tek latantët nën 10µmol/L (deri në 3.5 µmol/L), ndërsa kapaciteti i lidhjes së hekurit është i rritur < 16 % të saturimit. Bakri në serum është i rritur (vlera normale e bakrit është 14- 23 µmol/L). (21,55)

Ferritina në serum është e ulur. (21,36,22). Leukocitet janë në vlera normale. Ulja e nivelit të hekurit në palcën ashtërore. Ndonjëherë mund të kemi trombocitozë.

Këto ndryshimeve laboratorike të vlerave të gjakut dhe uljes së hekurit në serum vërehen tek anemitë sideropenike infektive dhe joinfektive. (21) Diagnozën diferenciale (etiologjia) të këto anemi na e mundëson caktimi i transferinës në gjak. Tek anemitë sideropenike gjithmonë pa marrë parasysh shkakun e mungesës së hekurit është i ulur hekuri në serum. Tek anemitë sideropenike të cilat nuk janë të shkaktuara nga infeksioni vlera e transferinës së pangopur (UIBC) është e rritur mbi vlerat normale. Tek anemitë sideropenike të shkaktuara nga infeksionet, hekuri në serum është i ulur, mirëpo është e ulur edhe transferina e pangopur (UIBC), si dhe transferina (TIBC). (21,55)

1.6 DIAGNOZA DIFERENCIALE

Në gjakun periferik të të semurët heterozigot me β -tallasemi ose hemoglobinopati ekziston anemia mikrocitare, e cila mund t'i ngjasë anemisë sideropenike mirëpo sasia e hekurit të këta të sëmurë nuk është e ulur, madje për ndryshim është normale, ose e ngritur. Me elektroforezë të hemoglobinës gjendet sasia e ngritur e HbF dhe HbA₂, e cila tregon diagnozën e saktë.

Gjatë helmimit me plumb, gjithashtu shfaqet anemia mikrocitare, mirëpo eritrocitet tregojnë karakteristika bazofile me punksion. Sasia e përqëndrimit të plumbit në serum është e ngritur.

Infeksionet kronike dhe ndezjet përcillen me anemi mikrocitare. Ndryshimi qëndron në atë sasia e hekurit në serum është e ulët. Për ndryshim nga anemia sideropenike sasia e UIBC dhe TIBC në këto forma të anemisë mikrocitare është e ulur ndërsa sasia e ferritinës është normale ose e rritur. (21).

1.7 MJEKIMI

Tek fëmijët kripërat e hekurit në mënyrë orale janë terapi e zgjedhur. Fero-hekuri absorbohet mirë dhe është i lirë. Fero-kripërat dobët absorbohen prej fero-lidhjeve. Rritja e hemoglobinës kryesisht është identike me sasinë e dhënies së preparateve të hekurit. Toleranca dhe çmimi janë faktor në zgjedhjen e preparateve. (1,2,3,17).

1. Doza ditore prej 3-6 mg/kg në ditë, e ndarë në 3-4 doza ditore, për të siguruar sasi të mjaftueshme të hekurit në palcën kockore dhe arritjen e faktorit maksimal në sintezën e hemoglobinës. Dozimi caktohet në raport me lidhjen e hekurit elementar, e jo në sasinë e përgjithshme të kripërave. Dozimi 1-2 herë në ditë është i përshtatshëm për profillaksë dhe shërim të anemisë së lehtë. Preparatet e hekurit është mirë të mirren në lukth të zbrazët; pas marrjes së ushqimit absorbohet gjysma deri 2/3 e hekurit në lukth të zbrazët. (65)

2. Vitamina C ndihmon në absorbimin e hekurit, ndërsa kalciumi në qumësht e zvogëlon absorbimin prandaj gjatë marrjes së hekurit nuk duhet të përdoret qumështi. Antacidi – H2 bllokatori ndikon në zvogëlimin e absorbimit të hekurit.

Disa preparate, të ashtuquajtura retard, për fëmijët e rritur, preferohen të mirren 1 herë në ditë sepse ato ngadalë treten dhe kanë më pak efekte anësore. Përgjegjja e hemoglobinës është 1-2 g/L në ditë respektivisht rreth 20g /L në muaj.

3. Për 3-4 ditë mund të kemi rritje të retikulociteve dhe pas 2 muajve të terapisë palca ashtërore plotëson rezervat me hekur.

4. Transfuzioni i gjakut është rrallë i domosdoshëm.

Arsyet në tretmanin e gabuar janë:

- a. diagnoza e gabuar,
- b. gabimi në marrjen e barit ose dozim,
- c. deficienca e asocuar e folateve (B6),
- d. malabsorbimi i hekurit. (73,77).

1.8 MASAT PARANDALUESE

Përfundimisht, masat parandaluese përfshijnë parandalimin e lindjes së parakohshme, gjdhënja ekskluzive në 6 muajt e parë, dhënja e ushqimeve të ngurta që përmbajnë hekur përveç qumështit të gjirit, shmangja e konsumimit të qumështit të lopës para një viti të jetës dhe përdorimi i formulave hekurit të pasuruar nëse qumështi formulë do të përdoret në vend të qumështit të gjirit.

Anemia për shkak të mungesës së hekurit duhet të parandalohet përmes katër metodave të mëposhtme: arsimimi rreth mënyrës së të ushqyerit, përmirësimi i cilësisë së dietës, duke përfshirë edhe të ushqyerit me gji, mjekësi, fortifikimi i ushqimit me hekur dhe kontrolli i infeksioneve.

Foshnjat e lindura parakohe (< 37 javë te gjestacionit), të cilët ushqehen me qumështin e nënës duhet të marrin një shtesë të hekurit elementar në 2 mg / kg në ditë duke filluar nga muaji i parë deri në 12 muaj të jetës (47). Kjo mund të sigurohet si hekur medicinal ose hekur - i fortifikuar me ushqime plotësuese. Foshnjat e parakohshme duhet të ushqehen me formula standarde preterm (14.6 mg e hekurit për L) ose një formulë standarde (12.0 mg e hekurit për L) do të marrin rreth 1,8-2,2 mg / kg në ditë hekur. Kështu, disa foshnje të lindura parakohe duhet të kenë nevojë të marrin një shtesë hekuri (47), megjithëse nuk ka prova të mjaftueshme për të bërë këtë rekomandim të përgjithshëm. Përjashtimet nga kjo praktikë janë foshnjat e lindura parakohe që kanë marrë transfuzione të shumta gjatë shtrimit në spital, të cilat nuk kanë nevojë ndonjë plotësim hekuri.

Foshnjat që janë lindur në termin kanë rezerva të mjaftueshme të hekurit 4 deri në 6 muaj të jetës (49). Foshnjat e lindur në termin kanë përqendrim të lartë HB dhe volum të lartë të gjakut në proporcion me masën trupore. Pas lindjes ndodhë një rënie fiziologjike e vëllimit të gjakut dhe përqëndrimit të Hb gjatë disa muajve të parë të jetës. Këto fakte kanë dërguar në supozimin se foshnjat që ushqehen me qumësht natyral kanë nevojë për hekur. Supozohet se sasia e vogël e hekurit në qumështin e nënës është e mjaftueshme.

Organizata Botërore e Shëndetësisë rekomandon dhënien e gjirit ekskluzive në 6 muajt e parë, ndërsa Akademia Amerikane Pediatrike (AAP) ka rekomanduar e gjidhënjen ekskluzive minimum 4 muaj, por mundësisht për 6 muaj. Gjidhënja ekskluzive për më shumë se 6 muaj është e shoqëruar me rritje të rrezikut për anemi sideropenike në muajin e 9 të jetës (49,50). Rekomandimet për gjidhënjen ekskluzive për 6 muaj nuk mirren në konsideratë për dhënjen e hekurit. Kështu, rekomandohet që foshnjat që ushqehen vetëm me gji në periudhë të shkurtër duhet të marrin suplement të hekurit prej 1 mg / kg në ditë, duke filluar nga muaji i 4 i jetës. Për foshnjat që ushqehen pjesërisht me gji, përqindja e qumështit të nënës kundrejt formulës qumështore është e pasigurt, prandaj duhet filluar nga muaji i 4 i jetës, të marrin ushqime plotësuese që përmbajnë hekur dhe të marrin 1 mg / kg në ditë të hekurit shtesë.

Duhet të bëhet fortifikimi me hekur i formulës qumështore për të parandaluar aneminë sideropenike (53,54). Për më shumë se 25 vjet, 12 mg e hekurit / L ka qënë niveli i fortifikimit në formulat standarde të foshnjeve në Shtetet e Bashkuara të Amerikës, në përputhje me udhëzimet e WIC për formulë me hekur – të fortifikuar (të paktën 10 mg / L) . Niveli i 12 mg / L është përcaktuar duke llogaritur nevojat totale për hekur te fëmijët e moshës 0-12 muaj, duke supozuar peshën mesatare të lindjes dhe për të fituar peshë mesatare gjatë vitit të parë. Janë bërë studime për të ekzaminuar nivelet e hekurit të fortifikuar e më pak se 12 mg/L (56,61). Kërkesa për hekur për fëmijët e vegjël është 7 mg / ditë, që përmbushen nevojat me ushqime natyrale me hekur të pasur dhe jo me plotësim të hekurit. Këto ushqime janë burimet hem prej hekurit (mish i kuq) dhe burimet nonhem prej hekurit (bishtajat, hekur – të fortifikuar. Ushqime që përmbajnë vitaminë C (acidi askorbik), të tilla si lëng portokalli, ndihmojnë në thithjen e hekurit. Ushqime që përmbajnë fitate (gjetur në soje) reduktojnë thithjen e hekurit. Në vendet në zhvillim, kërkesat për hekur te foshnjat dhe fëmijët e vegjël janë plotësuar me fortifikimin e ushqimeve të ndryshme me hekur, duke përfshirë miellin e misrit (71) salcën e sojës, salcën e peshkut (72,73) dhe orizi (74).

Në Shtetet e Bashkuara, fortifikimi i formulave qumshore dhe drithërave ka qenë e kredituar me uljen e anemisë sideropenike. Fortifikimi universal i ushqimit për të gjitha moshat është problematik, duke pasur parasysh efektet e mundshme negative të hekurit në substanca të caktuara të fëmijët e mëdhenjë dhe të rriturit .

AAP ka arritur në përfundim se shqyrtimi universal për anemi duhet të kryhet me përcaktimin e përqëndrimit të Hb për 1 vit të moshës. Shqyrtimit universal do të përfshijë një vlerësim të faktorëve të rrezikut që lidhen me aneminë sideropenike: historinë e prematuritetit ose peshën e ulët në lindje. Faktorë të tjerë të rrezikut përfshijnë problemet e të ushqyerit , rritjen e dobët dhe të ushqyerit joadekuat shihet zakonisht në foshnjat me kujdes të veçantë shëndetësor kanë nevojë si dhe statusi i ulët socio-ekonomik (75). Shqyrtimit selektiv mund të kryhet në çdo moshë , kur janë identifikuar këta faktorë të rrezikut, duke përfshirë rrezikun e marrjes së pamjaftueshme të hekurit në bazë të historisë dietetike.

2. QËLLIMI I STUDIMIT

Studimi i fëmijëve me anemi sideropenike krahasuar me fëmijët jo anemik, duke vlerësuar faktorët e mundshëm që mund të kenë ndikuar.

Objektivat tjera janë:

- Vlerësimi i karakteristikave sociodemografike, masës trupore në lindje dhe masës së tanishme trupore të fëmijëve me anemi sideropenike krahasuar me grupin kontrollë.
- Vlerësimi i metodave të ndryshme të ushqyerjes dhe llojit të ushqyerjes të fëmijët në të dy grupet e studimit.
- Vlerësimi i ndikimit të faktorëve të riskut për anemi
- Vlerësimi i parametrave laboratorik të fëmijët me anemi sideropenike dhe grupit kontrollë.

3. MATERIALI DHE METODOLOGJIA E STUDIMIT

Studimi ka qenë i randomizuar dhe prospektiv dhe është realizuar në Repartin e Hemato-Onkologjisë, Klinika e Pediatriisë, të Qendrës Klinike Universitare të Kosovës gjatë vitit 2011-2013. Janë përpunuar dhe analizuar nën mbikqyrjen e udhëheqësit shkencor Prof. Asc. Eleni Nastas në QSU Tiranë. Janë njoftuar prindërit (ose kujdestarët) për qëllimin e realizimit të studimit.

Popullata e Përzgjedhur

Në hulumtim janë përfshirë 343 fëmijë 244 fëmijë anemik në grupin e studimit dhe 99 fëmijë joanemik në grupin kontrollë. Fëmijët e përfshirë në studim ishin me moshë nga një deri në 72 muaj.

Mbledhja e të dhënave

Konsistoi në plotësimin e një skede për çdo të sëmurë që u përfshi në studim. Skedari përfshinte komponentët e mëposhtëm.

1. Të dhënat anamnesticke
2. ekzaminimi fizikal
3. analizat laboratorike

Të sëmurët janë grupuar sipas :

- Karakteristikave demografike të pacientit (gjinia, moshë, vendbanimi)
- Mënyrës së ushqyerjes së fëmijës: gji, artificial, e përzier, për moshën.
- Gjendjes së ushqyeshmërisë
- Ushqimit plotësues
- Faktorëve të rrezikut

Analizat laboratorike

Nga të sëmurët janë marrë 2 ml gjak nga vena gjatë plasimit të vijës intravenoze dhe janë dërguar në laborator për përpunim. Ekzaminimet hematologjike që përfshijnë përcaktimin e numrit të eritrociteve, hemoglobinës dhe leukociteve, janë përcaktuar me analizatorin CELL COUNTER AI 134. MCV, MCH, Htc janë punuar në Institutin e Biokimisë Klinike me aparatën E-lab.650 me metodën e fotometrisë.

Hekuri, ferritina, transferina dhe retikulocitet janë punuar në laboratorin “Medilab“ në Prishtinë, me anë të metodave elektronike bashkëkohore. Janë ndjekur të gjitha procedurat për përdorim të aparaturës sipas udhëzimeve. Vlerat referente të parametrave laboratorik të marrë në studim janë bazuar në vlerat referente të marura nga literatura standarde.

Analiza statistikore

Përpunimi i të dhënave është bërë me paketën statistikore SPSS 22. Të dhënat e përfuara janë prezantuar përmes tabelave dhe grafikëve. Prej parametrave statistikore janë llogaritur indeksi i strukturës, mesatarja aritmetike, mediana dhe devijimi standard. Shpërndarja e variablave të vazhduar është testuar duke përdorur testin e Kolmogorov-Smirnov. Testimi i të dhënave kualitative është bërë me χ^2 -test ose testin e Fisher's exact test. Testimi i të dhënave kuantitative është kryer me t-test ose Mann-Whitney test. Eshtë përdorur analiza e regresionit logjistik univariat për vlerësimin e shoqërimin të anemisë me faktorët maternal, masës trupore në lindje dhe prematuritetin si dhe analiza e regresionit logjistik multivariat, që kontrollon për konfunduesit e mundshëm, për identifikimin e faktorëve të pavarur të riskut për anemi. Vlera e $P \leq 0.05$ dhe u konsiderua statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme.

4. REZULTATET

Me qëllim të shtjellimit më të lehtë, rezultatet e hulumtimit i kemi ndarë në katër kapituj:

1. Karakteristikat e përgjithshme të fëmijëve të përfshirë në hulumtim
2. Gjendja e ushqyeshmërisë së fëmijëve të përfshirë në hulumtim
3. Faktorët e rrezikut për paraqitjen e anemisë sideropenike
4. Rezultatet e analizave laboratorike të fëmijët e përfshirë në hulumtim

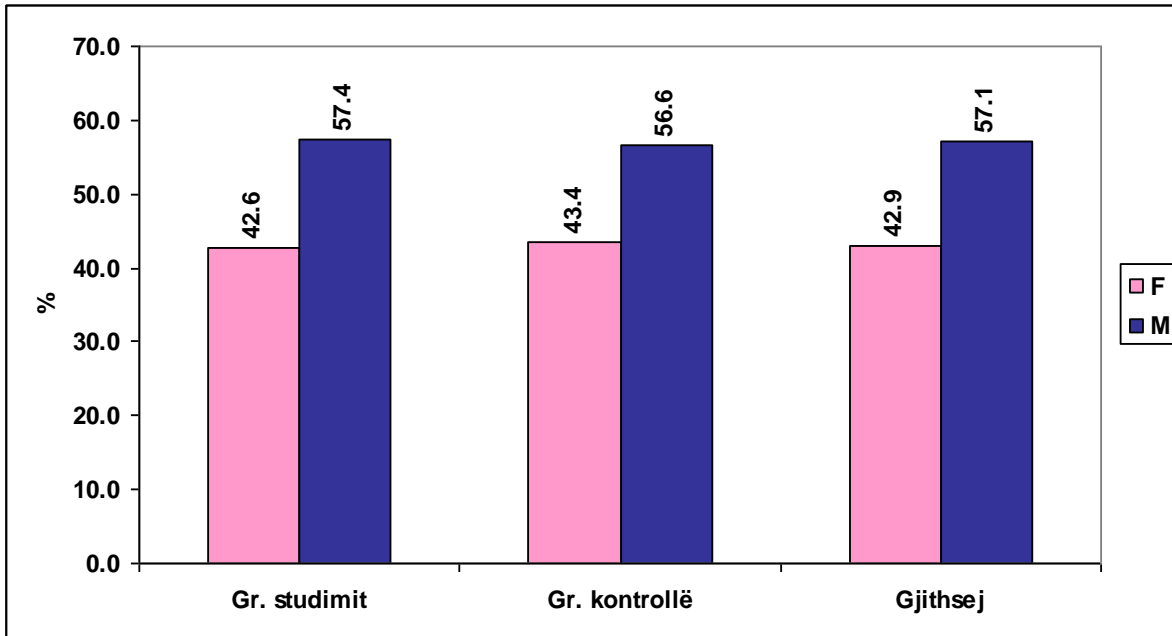
4.1. Karakteristikat e përgjithshme të fëmijëve të përfshirë në hulumtim

Në hulumtim përveq 244 fëmijëve anemik janë përfshirë edhe 99 fëmijë të grupit kontrollë të cilët nuk kanë pasur anemi. Karakteristikat e përgjithshme socio-demografike të fëmijëve të përfshirë në hulumtim janë prezentuar në tabelat dhe grafikonet e mëposhtme.

Tabela 1. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe gjinisë

Gjinia	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
F	104	42.6	43	43.4	147	42.9
M	140	57.4	56	56.6	196	57.1
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test, P-value	X ² =0.002, P=0.986					

Nga 244 fëmijët e grupit të studimit 104 ose 42.6% ishin vajza dhe 140 ose 57.4% djem. Nga 99 fëmijët e grupit kontrollë 43 ose 43.4% ishin vajza dhe 56 ose 56.6% djem. Sipas grupeve dhe gjinisë nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=0.002$, $P=0.986$ pra $P>0.05$), (Tabela 1 dhe Grafiku 1).

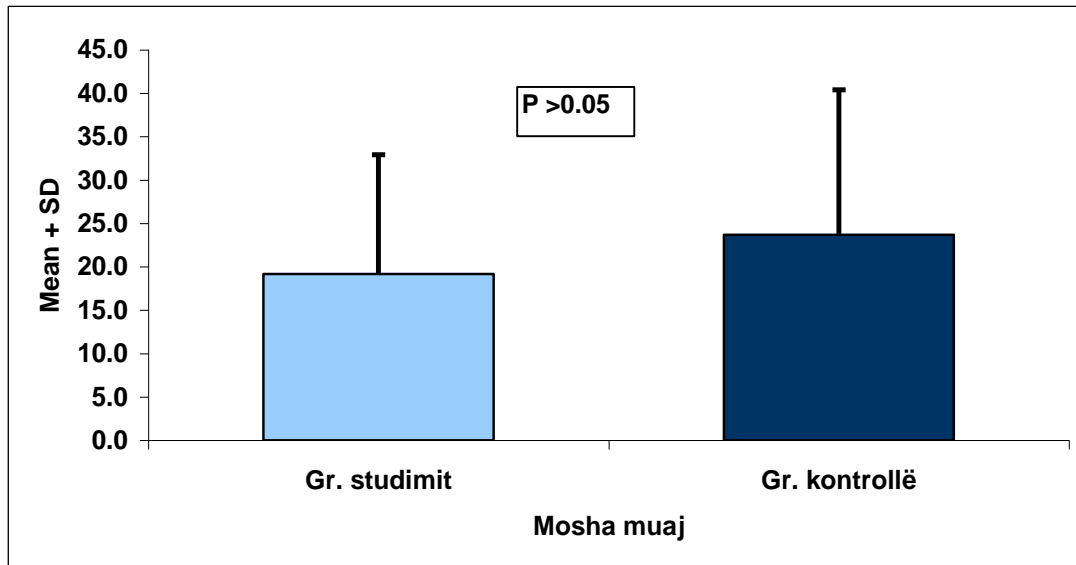


Grafiku 1. Struktura gjinore e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve

Tabela 2. Moshë e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve

Moshë (Muaj)	Gr. studimit	Gr. Kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	19.2	23.7	20.5
DS	13.7	16.7	14.8
Min	1	2	1
Max	72	60	72
Mann-Whitney test	P=0.064		

Fëmijët e përfshirë në studim ishin me moshë nga një deri në 72 muaj, mesatarisht 20.5 muaj (DS \pm 14.8 muaj). Moshë mesatare e fëmijëve në grupin e studimit ishte 19.2 muaj (DS \pm 13.7 muaj), rang një deri 72 muaj. Moshë mesatare e fëmijëve në grupin kontrollë ishte 23.7 muaj (DS \pm 16.7 muaj), rang dy deri 60 muaj. Me Mann-Whitney test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në moshën mesatare sipas gjinisë (P=0.064 pra P>0.05), (Tabela 2 dhe Grafiku 2).

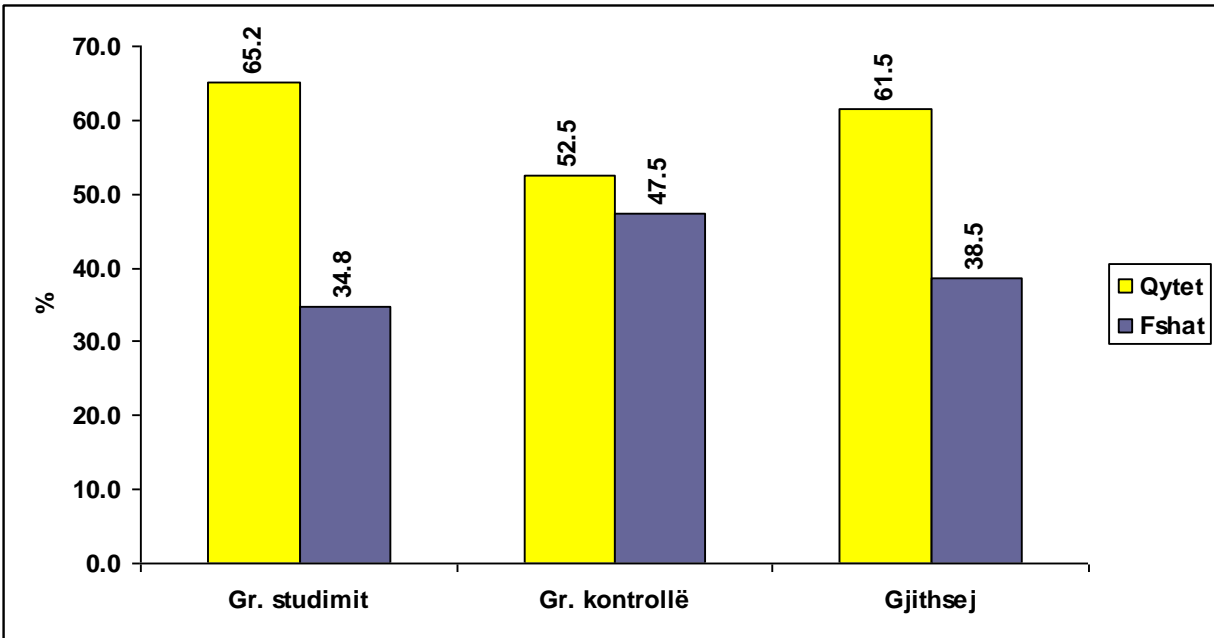


Grafiku 2. Mosha e fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve

Fëmijët e grupit të studimit më shpesh 65.2% ishin me vendbanim në qytet krahasuar me ata të grupit kontrollë 52.5%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=12.8$, $P=0.0003$ pra $P<0.001$), (Tabela 3 dhe Grafiku 3).

Tabela 3. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe vendbanimit

Vendbanimi	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Qytet	159	65.2	52	52.5	211	61.5
Fshat	85	34.8	47	47.5	132	38.5
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X^2 -test, P-value	$X^2=12.8$, $P=0.0003$					

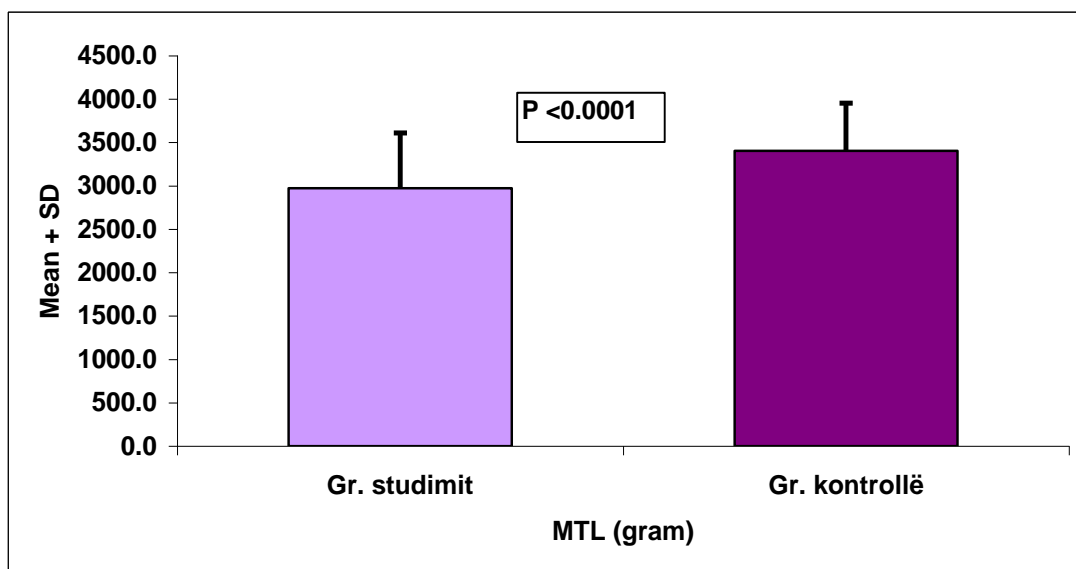


Grafiku 3. Struktura e vendbanimit të fëmijëve të përfshirë në hulumtim sipas grupeve

Tabela 4. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës trupore në lindje

MTL (gr)	Gr. studimit	Gr. Kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	2973.5	3405.7	3098.2
DS	635.1	547.8	641.1
Min	1000.0	1900.0	1000.0
Max	4900.0	4680.0	4900.0
Mann-Whitney test	P<0.0001		

Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit të studimit ishte 2973.5 gram (DS \pm 635.1 gram), rangi 1000 deri 4900 gram. Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit kontrollë ishte 3405.7 gram (DS \pm 547.8 gram), rangi 1900 deri 4680 gram. Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit të studimit ishte dukshëm më e ultë krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (P<0.0001), (Tabela 4 dhe Grafiku 4).



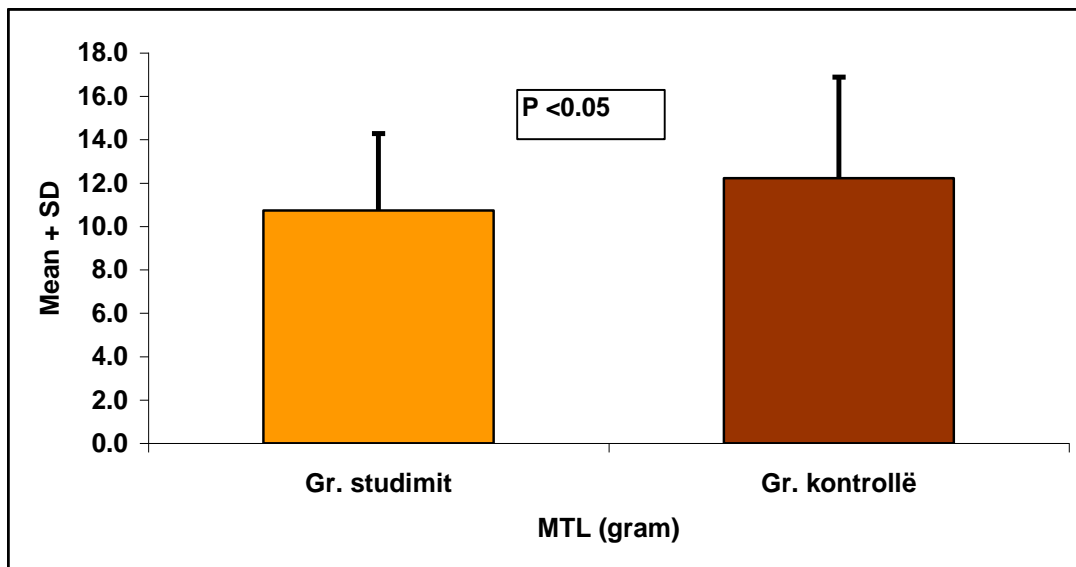
Grafiku 4. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës trupore në lindje

Tabela 5. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës se tanishme trupore

MT (kg)	Gr. studimit	Gr. Kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	10.7	12.2	11.2
DS	3.5	4.7	4.0
Min	2.6	4.5	2.6
Max	25.0	27.0	27.0
Mann-Whitney test	P=0.010		

Masa mesatare trupore e fëmijëve të grupit të studimit në momentin e përfshirjes në studim ishte 10.7 kg (DS \pm 3.5 kg), rangi 2.6 deri 25.0 kg. Masa mesatare trupore e fëmijëve të grupit kontrollë në momentin e përfshirjes në studim ishte 12.2 kg (DS \pm 4.7 kg), rangi 4.5 deri 27.0 kg. Masa mesatare trupore në momentin e përfshirjes në studim e fëmijëve të grupit të studimit

ishite dukshëm me e ultë krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($P < 0.01$), (Tabela 5 dhe Grafiku 5).

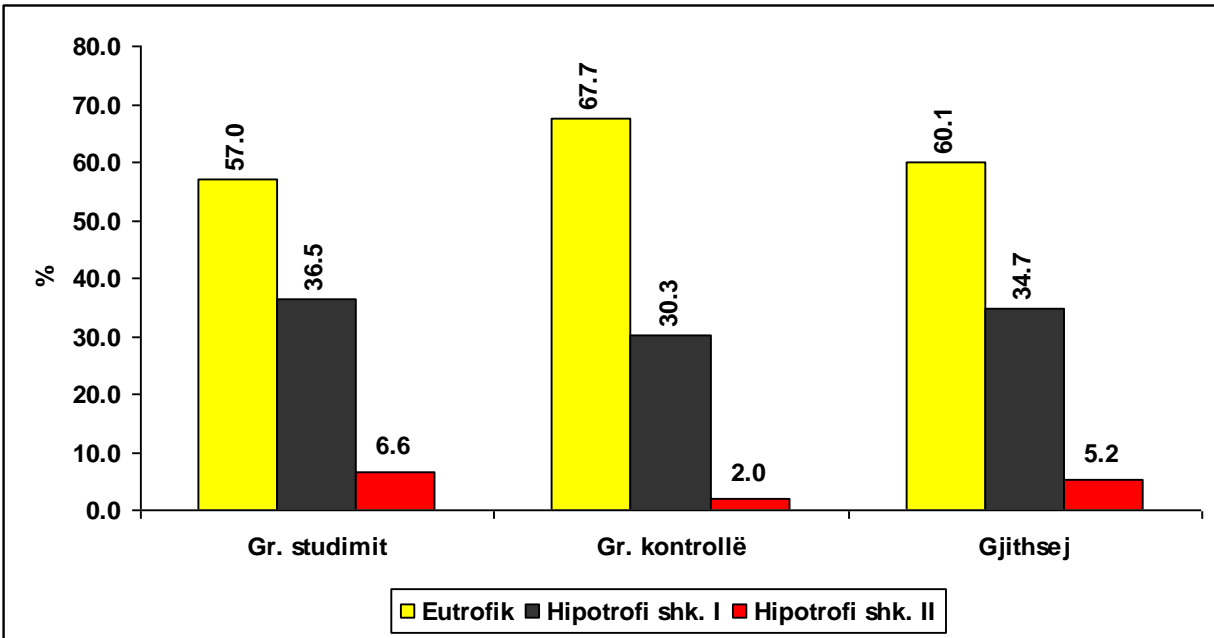


Grafiku 5. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës se tanishme trupore

4.2. Gjendja e ushqyeshmërisë së fëmijëve të përfshirë në hulumtim

Tabela 6. Fëmijët e përfshirë në studim sipas gjendjes së ushqyeshmërisë dhe grupeve

Gjendja ushqyeshmerisë	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Eutrofik	139	57.0	67	67.7	206	60.1
Hipotrofi shk. I	89	36.5	30	30.3	119	34.7
Hipotrofi shk. II	16	6.6	2	2.0	18	5.2
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test						
Eutrofik/Hipotrofik		X ² =2.93, P=0.086				



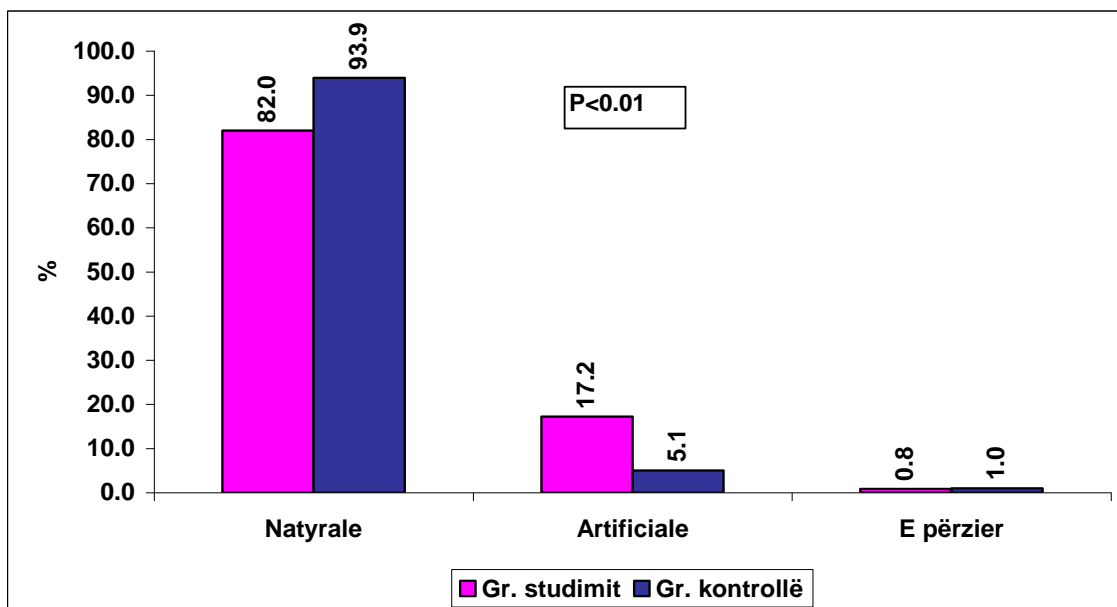
Grafiku 6. Fëmijët e përfshirë në studim sipas gjendjes së ushqyeshmërisë dhe grupeve

Siq shihet në tabelën 6 dhe grafikun 6 në grupin e studimit 57.0% e fëmijëve sipas gjendjes së ushqyeshmërisë ishin Eutrofik, kurse në grupin kontrollë 67.7%. Hipotrofi të shkallës së parë kishin 36.5% e fëmijëve të grupit të studimit dhe 30.3% e fëmijëve të grupit kontrollë. Hipotrofi të shkallës së dytë kishin 6.6% e fëmijëve të grupit të studimit krahasuar me 2.0% e fëmijëve të grupit kontrollë. Me X^2 –test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në gjendjen e ushqyeshmërisë sipas grupeve (X^2 -test = 2.93, $P=0.086$ pra $P>0.05$).

Tabela 7. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe llojit të ushqyerjes

Llojet e ushqyerjes	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Natyrale	200	82.0	93	93.9	293	85.4
Artificiale	42	17.2	5	5.1	47	13.7
E përzier	2	0.8	1	1.0	3	0.9
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
Fisher test, P-value	P=0.003					

Fëmijët e përfshirë në studim në strukturë me të lartë janë ushqyer me ushqim artificial 17.2% krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë 5.1%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($P < 0.01$), (Tabela 7 dhe Grafiku 7).

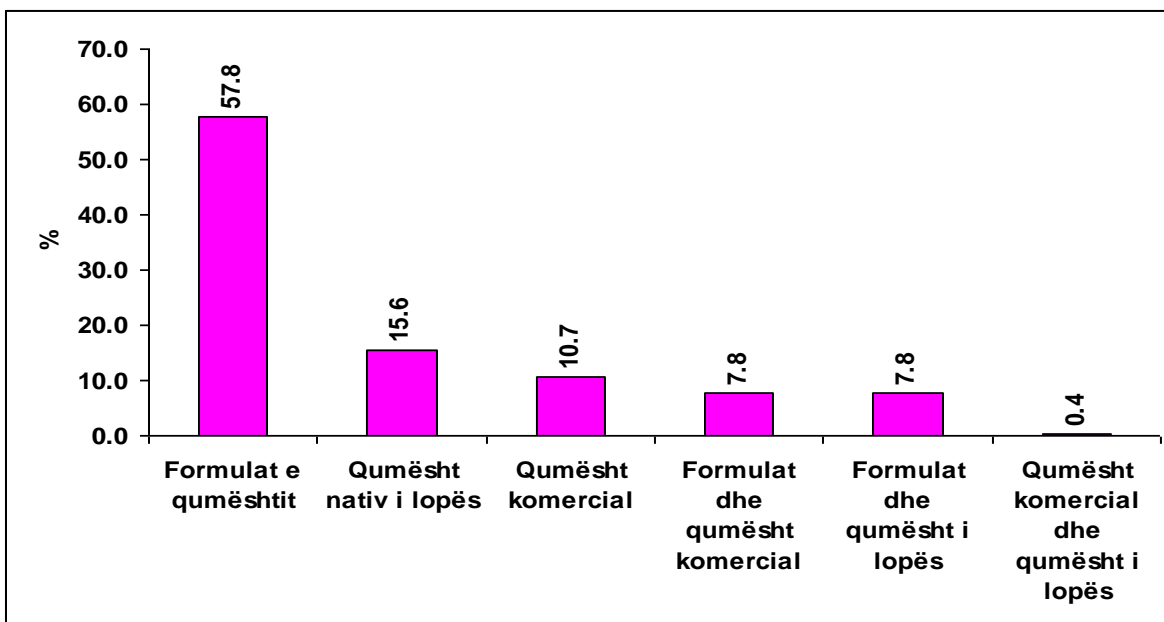


Grafiku 7. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe llojit të ushqyerjes

Tabela 8. Llojet e ushqimit artificial të fëmijët anemik të grupit të studimit

Ushq. Artificiale	Gr. studimit	
	N	%
Formulat e qumështit	141	57.8
Formulat dhe qumësht komercial	19	7.8
Formulat dhe qumësht i lopës	19	7.8
Qumësht komercial	26	10.7
Qumësht komercial dhe qumësht i lopës	1	0.4
Qumësht nativ i lopës	38	15.6
Gjithsej	244	100.0

Më shumë se gjysma 57.8% e fëmijëve anemik janë ushqyer me qumësht formule, 10.7% qumësht komercial dhe 15.6% qumësht të lopës. Nga 7.8% të rasteve e kanë përzier formulën me qumështin komercial ose qumështin e lopës dhe vetëm një rast qumështin komercial me qumështin e lopës (Tabela 8 dhe Grafiku 8).



Grafiku 8. Rangu i ushqimit artificial te fëmijët anemik të grupit të studimit

Tabela 9. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me mish

Mish	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	65	26.6	62	62.6	127	37.0
Jo	179	73.4	37	37.4	216	63.0
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test, P-value		X ² =37.6, P<0.0001				

Fëmijët e grupit kontrollë në strukturë më të lartë janë ushqyer me mish 62.6 % krahasuar me fëmijët e grupit të studimit 26.6%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=37.6, P<0.0001), (Tabela 9 dhe Grafiku 9).

Tabela 10. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me drithëra

Drithëra	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	186	76.2	59	59.6	245	71.4
Jo	58	23.8	40	40.4	98	28.6
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test, P-value		X ² =8.75, P=0.0031				

Fëmijët e grupit të studimit në strukturë më të lartë janë ushqyer me drithëra 76.2 % krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë 59.6% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=8.75, P=0.0031 pra P<0.01), (Tabela 10 dhe Grafiku 9).

Tabela 11. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me spinaq

Spinaq	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	55	22.5	47	47.5	102	29.7
Jo	189	77.5	52	52.5	241	70.3
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test, P-value		X ² =19.7, P<0.0001				

Fëmijët e grupit kontrollë në strukturë më të lartë janë ushqyer me spinaq 47.5 % krahasuar me fëmijët e grupit të studimit 22.5%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²=19.7, P<0.0001), (Tabela 11 dhe Grafiku 9).

Tabela 12. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me vezë

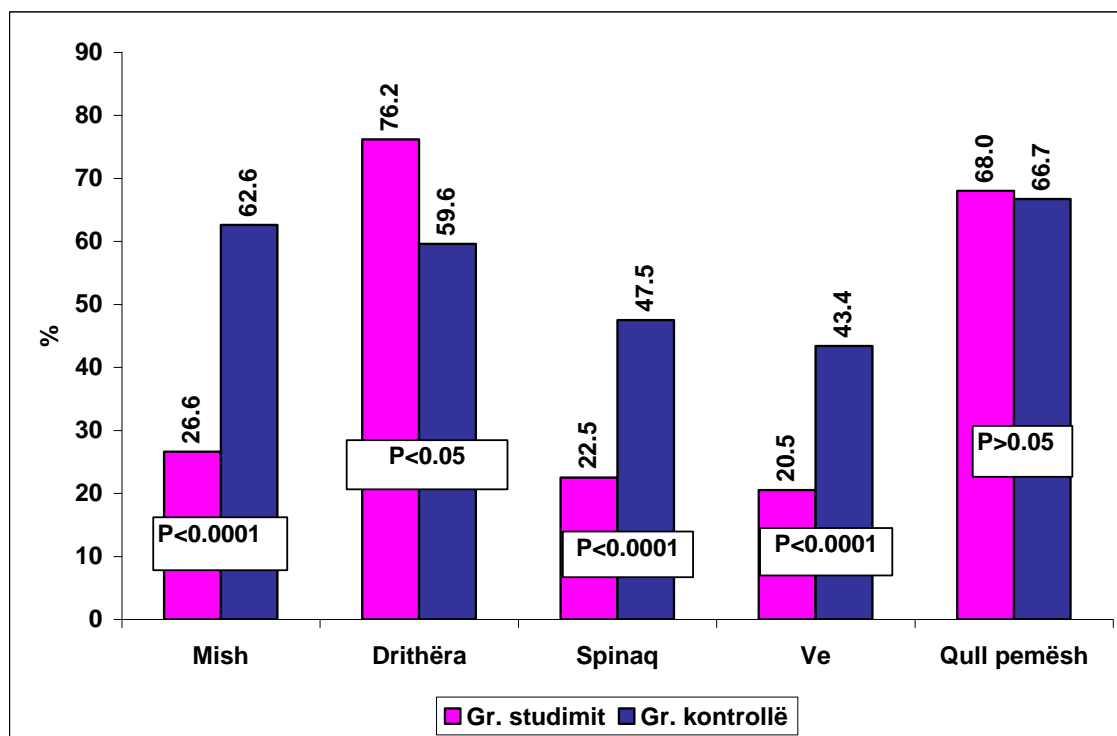
Ve	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	50	20.5	43	43.4	93	27.1
Jo	194	79.5	56	56.6	250	72.9
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test, P-value		X ² =17.6, P<0.0001				

Fëmijët e grupit kontrollë në strukturë më të lartë janë ushqyer me vezë 43.4 % krahasuar me fëmijët e grupit të studimit 20.5%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=17.6$, $P<0.0001$), (Tabela 12 dhe Grafiku 9).

Tabela 13. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me qull pemësh

Qull pemësh	Gr. Studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	166	68.0	66	66.7	232	67.6
Jo	78	32.0	33	33.3	111	32.4
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
X ² -test, P-value		X ² =0.013, P=0.906				

Sa i përket ushqyerjes me qull pemësh fëmijët e të dy grupeve janë ushqyer në strukturë të ngjashme (gr. Studimit 68.0% vs. gr. Kontrollë 66.7%) pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=0.013$, $P=0.906$ pra $P>0.05$), (Tabela 13 dhe Grafiku 9)

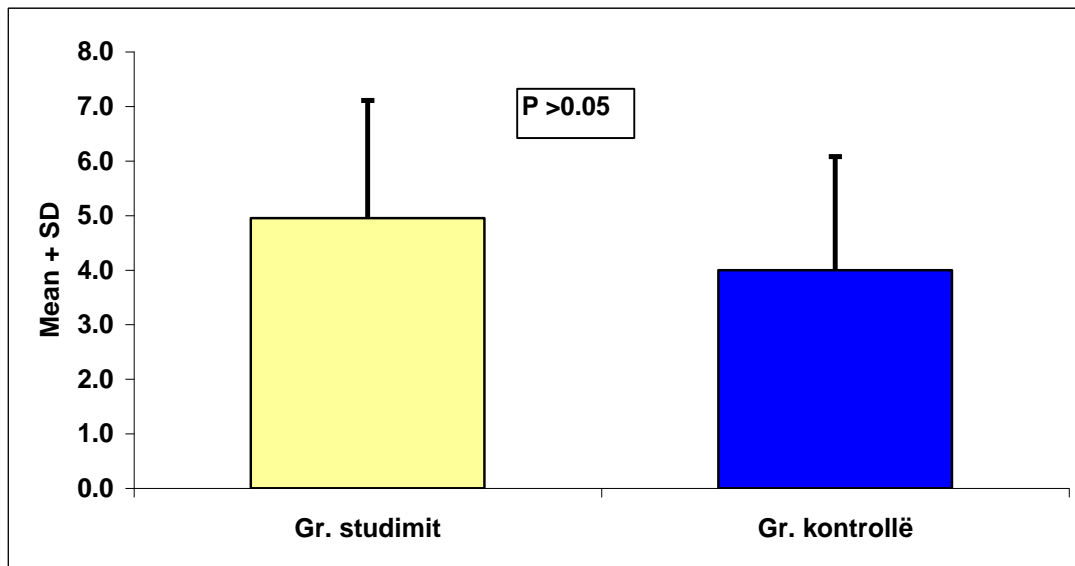


Grafiku 9. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe ushqyerjes me ushqim plotësues

Tabela 14. Koha mesatare e fillimit të ushqimit artificial sipas grupeve

Koha e fillimit te ushqimit artif (muaj)	Gr. Studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	5.0	4.0	4.8
DS	2.2	2.1	2.2
Min	0.0	1.0	0.0
Max	16.0	7.0	16.0
Mann-Whitney test	P=0.079		

Fëmijët e përfshirë në studim me ushqim artificial kanë filluar mesatarisht në moshën 4.8 muaj (DS \pm 2.2 muaj). Moshë mesatare e fillimit të ushqimit artificial të fëmijëve në grupin e studimit ishte 5.0 muaj (DS \pm 2.2 muaj), rang 0 deri 16 muaj. Moshë mesatare e fillimit të ushqimit artificial të fëmijëve në grupin kontrollë ishte 4.0 muaj (DS \pm 2.1 muaj), rang 1 deri 7 muaj. Me Mann-Whitney test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në moshën mesatare të fillimit të ushqimit artificial sipas grupeve (P=0.079 pra P>0.05), (Tabela 14 dhe Grafiku 10).

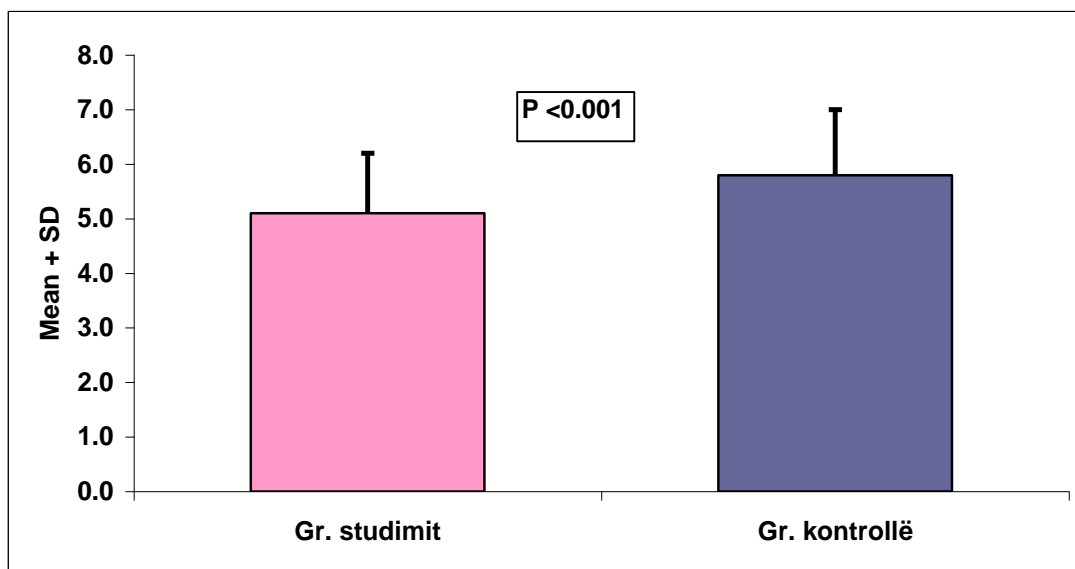


Grafiku 10. Koha mesatare e fillimit të ushqimit artificial sipas grupeve

Tabela 15. Koha mesatare e fillimit të ushqimit plotësues sipas grupeve

Koha e fillimit te UP (muaj)	Gr. Studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	5.1	5.8	5.4
DS	1.1	1.2	1.2
Min	1.0	3.0	1.0
Max	8.0	12.0	12.0
Mann-Whitney test	P=0.0002		

Fëmijët e përfshirë në studim me ushqim plotësues kanë filluar mesatarisht në moshën 5.4 muaj (DS \pm 1.2 muaj). Moshë mesatare e fillimit të ushqimit plotësues të fëmijëve në grupin e studimit ishte 5.1 muaj (DS \pm 1.1 muaj), rang 1.0 deri 8.0 muaj. Moshë mesatare e fillimit të ushqimit plotësues të fëmijëve në grupin kontrollë ishte 5.8 muaj (DS \pm 1.2 muaj), rang 3 deri 12 muaj. Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në moshën mesatare të fillimit të ushqimit plotësues sipas grupeve (P=0.0002 pra P<0.001), (Tabela 15 dhe Grafiku 11).



Grafiku 11. Koha mesatare e fillimit të ushqimit plotësues sipas grupeve

4.3. Faktorët e rrezikut për paraqitjen e anemisë sideropenike

Tabela 16. Nën timer anemike sipas grupeve të fëmijëve

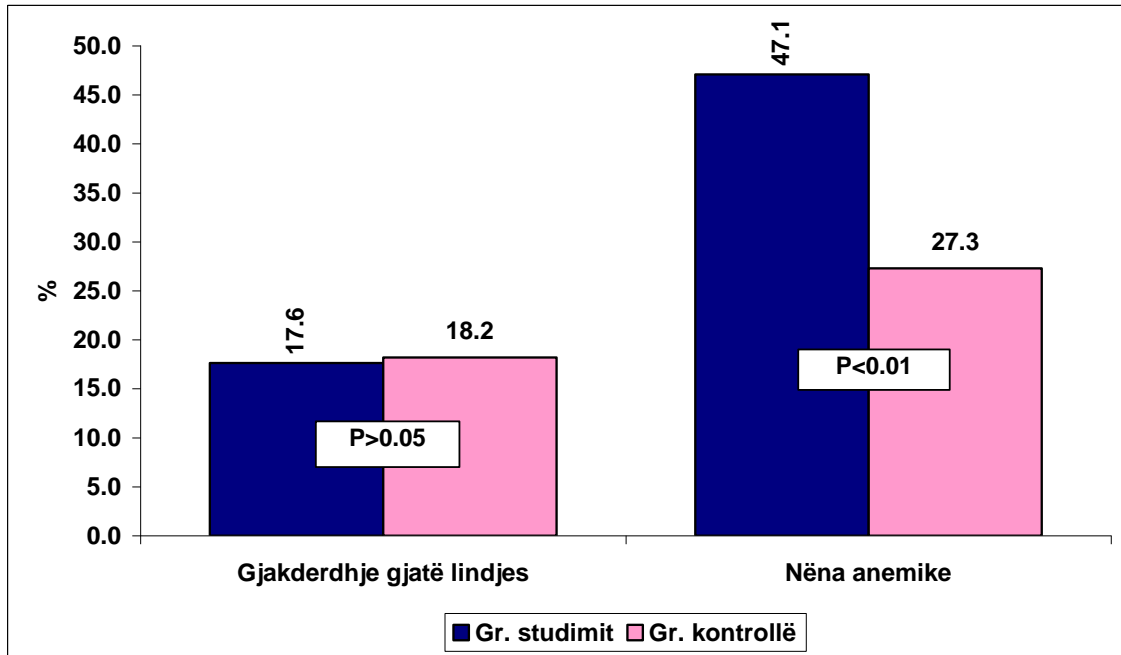
Nëna anemike	Gr. Studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	115	47.1	27	27.3	142	41.4
Jo	129	52.9	72	72.7	201	58.6
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
χ^2 -test, p-value		$\chi^2=10.6, p=0.0011$				

Fëmijët anemik në strukturë më të lartë i kishin nën timer anemike 47.1% në krahasim me fëmijët jo anemik 27.3%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($\chi^2=10.6, P=0.001$ pra $P<0.01$). Ose, fëmijët anemik kanë 2.4 herë më tepër gjasa që të kenë nën timer anemike krahasuar me fëmijët jo anemik, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (OR=2.4 95%CI 1.42 – 3.95 $p<0.001$) (Tabela 16).

Tabela 17. Gjakderdhjet gjatë lindjes te nën timer e fëmijëve sipas grupeve

Gjakderdhje gjatë lindjes	Gr. Studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	43	17.6	18	18.2	61	17.8
Jo	201	82.4	81	81.8	282	82.2
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
χ^2 -test, P-value		$\chi^2=0.015, P=0.902$				

Gjakderdhje gjatë lindjes në strukturë të ngjashme kishin nën timer e fëmijëve anemik (17.6%) dhe jo anemik (18.2%) pa dallim të rëndësishëm statistikor ($\chi^2=0.015, P=0.9$ pra $P>0.05$). Ose, (OR=0.9 95%CI 0.52 – 1.76 $p<0.9$) (Tabela 17 dhe Grafiku 12).



Grafiku 12. Struktura e anemisë dhe gjakderdhjes gjatë lindjes te nënat sipas grupeve

Tabela 18. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe prematuritetit

Prematur	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	35	14.3	5	5.1	40	11.7
Jo	209	85.7	94	94.9	303	88.3
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
Fisher test, P-value		P=0.015				

Fëmijët e grupit të studimit kanë qenë më shpesh prematur 14.3% krahasur me ata të grupit kontrollë 5.1% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (Fisher test P=0.015 pra P<0.05). Ose, fëmijët anemik kanë 3.1 herë më tepër gjasa që të jenë prematurë krahasuar me fëmijët jo anemik, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (OR=3.1 95%CI 1.19 – 8.28 p=0.02) (Tabela 18).

Tabela 19. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe masës trupore të ultë në lindje

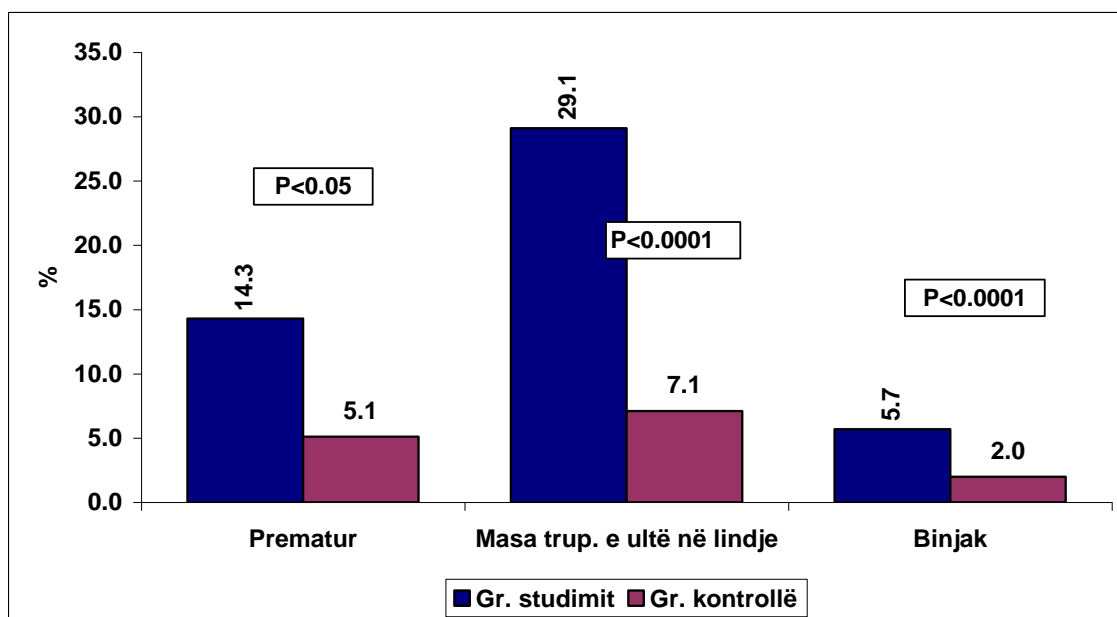
Masa trup e ultë në lindje	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	71	29.1	7	7.1	78	22.7
Jo	173	70.9	92	92.9	265	77.3
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
Fisher test, P-value	P<0.0001					

Fëmijët e grupit të studimit kanë qenë më shpesh me masë trupore të ultë në lindje 29.1% krahasur me ata të grupit kontrollë 7.1% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (Fisher test $P<0.0001$). Ose, fëmijët anemik kanë 5.4 herë më tepër gjasa që të kenë masë trupore të ultë në lindje krahasuar me fëmijët jo anemik, me ndryshim statistikiisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (OR=5.4 95%CI 2.38 – 12.2 $p<0.001$) (Tabela 19).

Tabela 20. Fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve dhe shtatzanive multiple

Binjak	Gr. studimit		Gr. kontrollë		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Po	14	5.7	2	2.0	16	4.7
Jo	230	94.3	97	98.0	327	95.3
Gjithsej	244	100.0	99	100.0	343	100.0
Fisher test, P-value	P<0.0001					

Fëmijët e grupit të studimit kanë qenë më shpesh binjak 5.7% krahasur me ata të grupit kontrollë 2.0% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (Fisher test $P<0.0001$), Ose, fëmijët anemik kanë 2.9 herë më tepër gjasa që të jenë binjakë krahasuar me fëmijët jo anemik, me ndryshim statistikiisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (OR=2.9 95%CI 0.65 – 13.2 $p=0.1$) (Tabela 20).



Grafiku 13. Struktura e fëmijëve sipas prematuritetit, masës trupore të ultë në lindje dhe lindjes binjak sipas grupeve

Në grafikun 13 vërehet se shkalla e prematuritetit, masës trupore të ultë në lindje dhe shtatzanive multiple ka qenë më e lartë (me dallim sinjifikant) te fëmijët e grupit të studimit krahasuar me ata kontrollë (Grafiku 13).

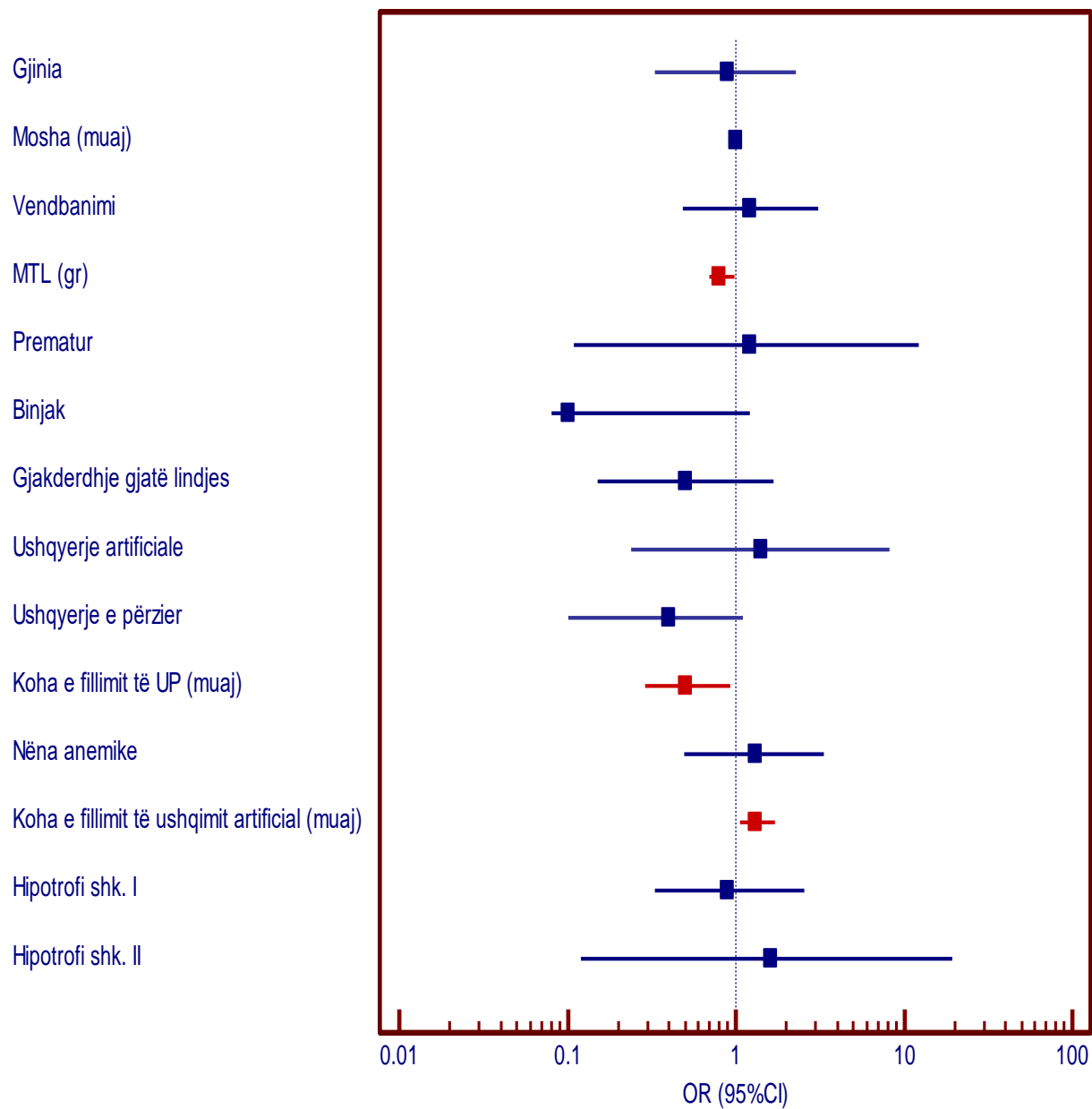
Tabela 21. Faktorët e riskut për anemi. Regresioni logjistik- Analiza multivariate

Variablat	Coefficient	Std. Error	P
Gjinia	-0.145	0.491	0.7
Mosha (muaj)	-0.012	0.014	0.4
Vendbanimi	0.203	0.476	0.6
MTL (gr)	-0.001	0.001	<0.01
Prematur	0.157	1.195	0.9
Binjak	15.558	1961.039	0.9
Gjakderdhje gjatë lindjes	-0.675	0.614	0.2
Ushqyerje artificiale	0.345	0.892	0.7
Ushqyerje e përzier	15.404	6032.281	1.0
Koha e fillimit të UP (muaj)	-0.648	0.289	0.02
Nëna anemike	0.253	0.490	0.6
Koha e fillimit të ushqimit artificial (muaj)	0.293	0.123	0.02
Hipotrofi shk. I	-0.082	0.518	0.8
Hipotrofi shk. II	0.440	1.285	0.7

Në analizën multivariate të regresionit logjistik, që kontrollon për konfunduesit e mundshëm, faktorë të pavarur të riskut për anemi kanë rezultuar:

- ❖ MTL (gr)
- ❖ Koha e fillimit të UP (muaj)
- ❖ Koha e fillimit të ushqimit artificial (muaj)

Të riskuar të jenë anemik janë: fëmijet me masë trupore të ulët në lindje, fëmijet tek të cilët ushqimi plotësues është filluar para moshës 6 muajshe dhe fëmijet të cilët janë ushqyer për një kohë të gjatë me ushqim artificial. (Tabela 21 dhe Grafiku 14).



Grafiku 14. Faktoret e riskut per anemi (Forest plot).

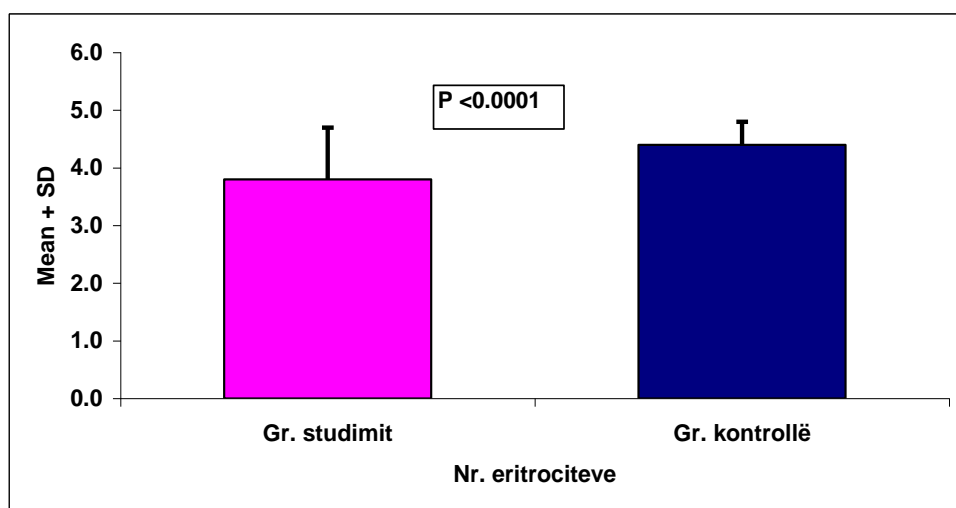
Nga grafiku i mësipër vërehet që faktorë të pavarur të riskut për anemi kane rezultuar:
 MTL (gr); Koha e fillimit të UP (muaj); Koha e fillimit të ushqimit artificial (muaj)

4.4 Rezultatet e analizave laboratorike te fëmijët e përfshirë në studim

Tabela 22. Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Er	Gr. studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	3.8	4.4	4.0
DS	0.9	0.4	0.8
Min	0.9	3.8	0.9
Max	6.2	5.5	6.2
Mann-Whitney test	P<,0.0001		

Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 4.0×10^6 ($DS \pm 0.8 \times 10^6$). Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte 3.8×10^6 ($DS \pm 0.9 \times 10^6$), rangi 0.9 deri 6.2×10^6 . Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët në grupin kontrollë ishte 4.4×10^6 ($DS \pm 0.4 \times 10^6$), rangi 3.8 deri 5.5×10^6 . Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e eritrociteve sipas grupeve ($P < 0.0001$), (Tabela 22 dhe Grafiku 15).

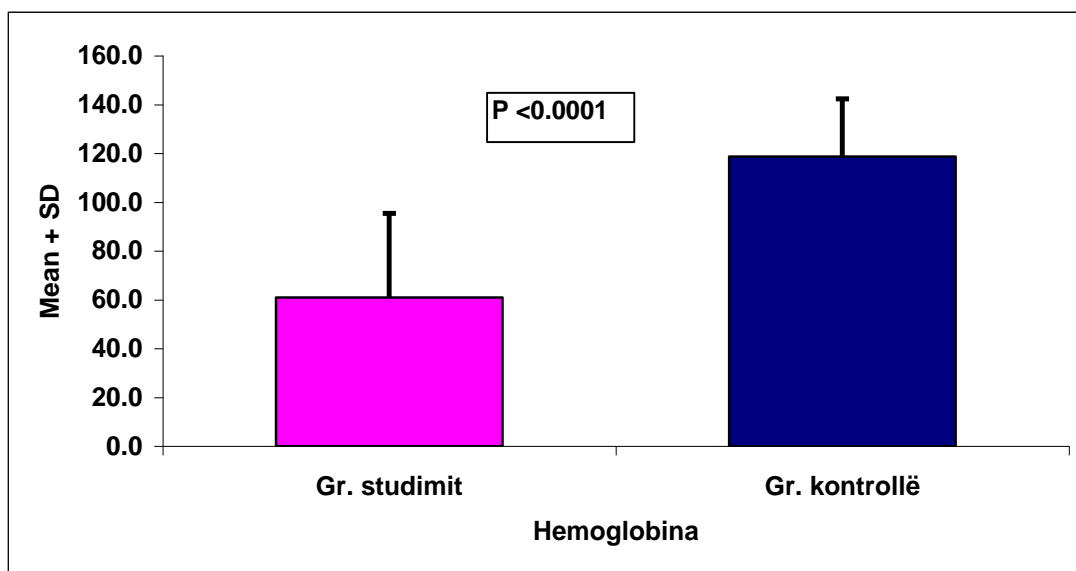


Grafiku 15. Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Tabela 23. Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Hb	Gr. studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	61.0	118.7	77.7
DS	34.4	23.6	41.1
Min	2.7	11.3	2.7
Max	119.0	146.0	146.0
Mann-Whitney test	P<,0.0001		

Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 77.7 g/L (DS ± 41.1 g/L). Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët në grupin e studimit ishte 61.0 g/L (DS ± 34.4 g/L), rang 2.7 g/L deri 119.0 g/L. Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët në grupin kontrollë ishte 118.7 g/L (DS ± 23.6 g/L), rang 11.3 g/L deri 146.0 g/L. Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në vlerat mesatare të hemoglobinës sipas grupeve (P<0.0001), (Tabela 23 dhe Grafiku 16).

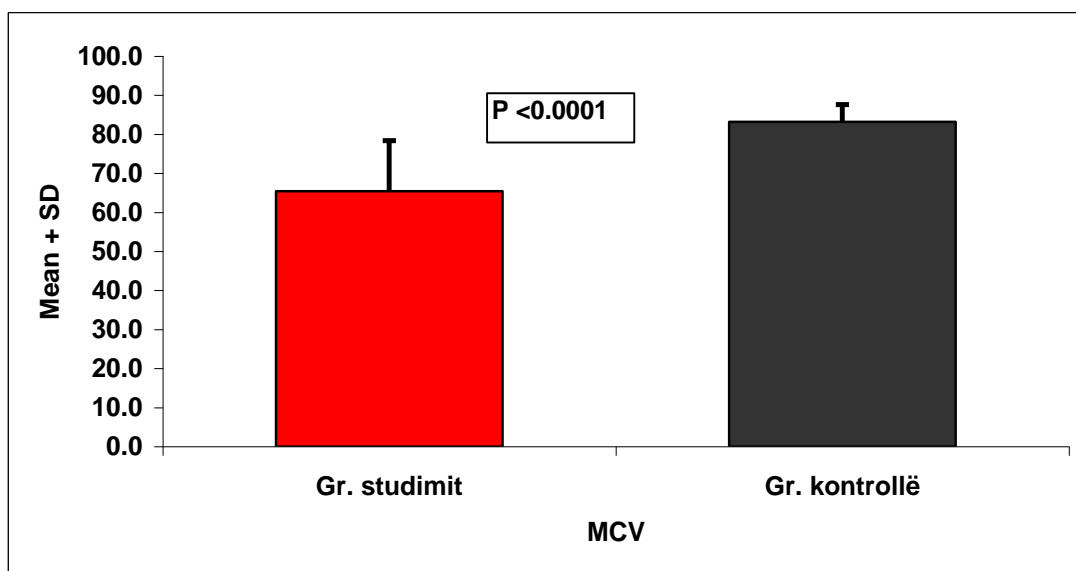


Grafiku 16. Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Tabela 24. Vlerat e MCV te femijët e përfshirë në studim sipas grupeve

MCV	Gr. studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	65.4	83.2	70.5
DS	13.0	4.4	13.8
Min	36.0	75.0	36.0
Max	91.0	99.0	99.0
Mann-Whitney test	P<,0.0001		

Numri mesatar i MCV te femijët e përfshirë në hulumtim ishte 70.5 x fL (DS ± 13.8 x fL). Numri mesatar i MCV te femijët në grupin e studimit ishte 65.4 x fL (DS ± 13.0 x fL), rang 36.0 deri 91.0 x fL. Numri mesatar i MCV te femijët në grupin kontrollë ishte 83.2 x fL (DS ± 4.4 x fL), rang 75.0 deri 99.0 x fL. Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e MCV sipas grupeve (P<0.0001), (Tabela 24 dhe Grafiku 17).

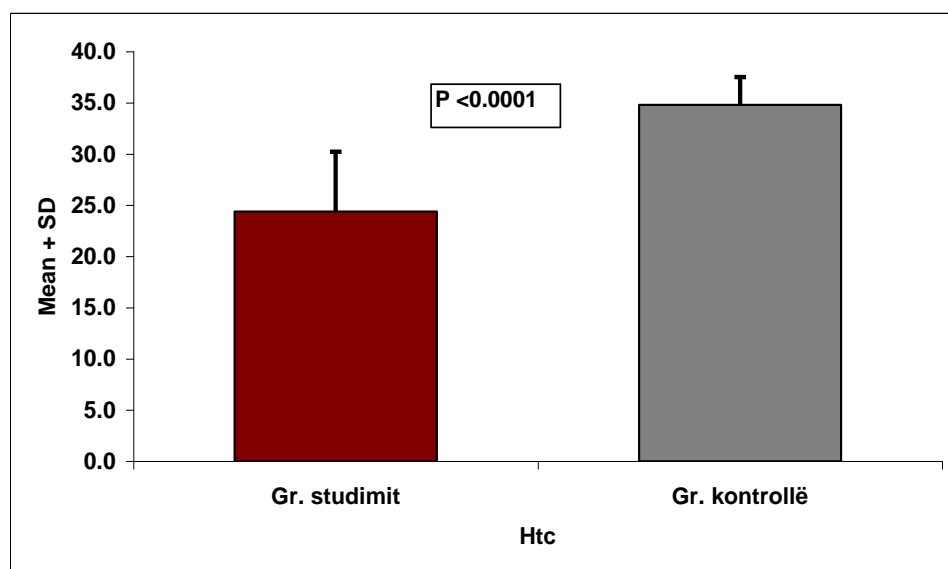


Grafiku 17. Vlerat e MCV te femijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Tabela 25. Vlerat e hematokritit te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Htc	Gr. studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	24.4	34.8	27.4
DS	5.9	2.7	7.0
Min	0.2	30.0	0.2
Max	40.0	42.3	42.3
Mann-Whitney test	P<,0.0001		

Vlera mesatare e hematokritit te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 27.4% (DS ± 7.0%). Vlera mesatare e hematokritit te fëmijët në grupin e studimit ishte 24.4 % (DS ± 5.9 %), rangi 0.2 deri 40.0 %. Vlera mesatare e hematokritit te fëmijët në grupin kontrollë ishte 34.8 % (DS ± 2.7 %), rangi 30.0 % deri 42.3 %. Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në vlerat mesatare të hematokritit sipas grupeve (P<0.0001), (Tabela 25 dhe Grafiku 18).

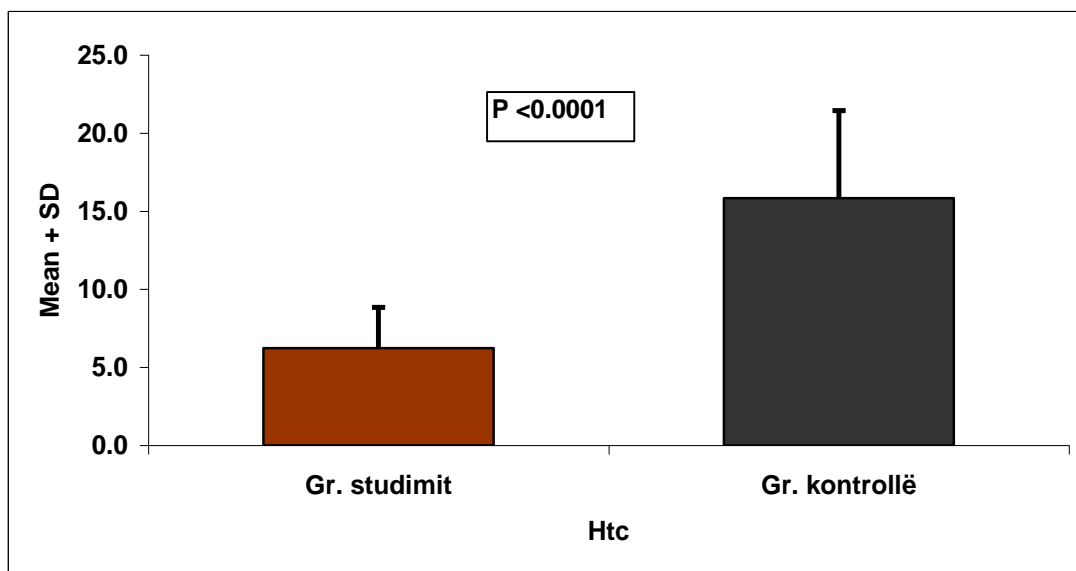


Grafiku 18. Vlerat e hematokritit te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Tabela 26. Sasia e hekurit te femijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Fe	Gr. studimit	Gr. kontrollë	Gjithsej
N	244	99	343
Mesatarja	6.2	15.8	9.0
DS	2.6	5.6	5.7
Min	1.6	10.4	1.6
Max	12.6	47.7	47.7
Mann-Whitney test	P<,0.0001		

Sasia mesatare e hekurit te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 9.0 (DS ± 5.7). Sasia mesatare e hekurit te fëmijët në grupin e studimit ishte 6.2 (DS ± 2.6), rangi 1.6 deri 12.6. Sasia mesatare e hekurit te fëmijët në grupin kontrollë ishte 15.8 (DS ± 5.6), rangi 10.4 deri 47.7. Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në vlerat mesatare të hematokritit sipas grupeve (P<0.0001), (Tabela 26 dhe Grafiku 19).



Grafiku 19. Sasia e hekurit te fëmijët e përfshirë në studim sipas grupeve

Tabela 27. Vlerat e leukociteve te femijët e grupit të studimit

Le	Gr. studimit
N	244
Mesatarja	10.8
DS	5.9
Min	2.1
Max	60.0

Te grupi i fëmijëve anemik (grupi i studimit) janë matur edhe vlerat e Leukociteve, MCH, MCHC, Trombociteve, Retikulociteve, Transaminazave dhe Ferritinës. Vlera mesatare e Leukociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte 10.8 (DS ± 5.9), rangi 2.1 deri 60.0 (Tabela 27).

Tabela 28. Vlerat e MCH te fëmijët e grupit të studimit

MCH	N	%
E zvogluar	144	59.0
Normal	100	41.0
Gjithsej	244	100.0
Mesatarja	21.8	
DS	5.0	
Min	12.0	
Max	35.0	

Vlera mesatare e MCH te fëmijët në grupin e studimit ishte 21.8 (DS ± 5.0), rangi 12.0 deri 35.0. Ne 59.0% te rasteve MCH ishte e zvogluar dhe ne 41.0% te rasteve normale (Tabela 28).

Tabela 29. Vlerat e MCHC te fëmijët e grupit të studimit

MCHC	N	%
E zvogluar	119	48.8
Normal	125	51.2
Gjithsej	244	100.0
Mesatarja	273.7	
DS	62.9	
Min	34.3	
Max	432.0	

Vlera mesatare e MCHC te fëmijët në grupin e studimit ishte 273.7 (DS ± 62.9), rangi 34.3 deri 432.0. Ne 48.8% të rasteve vlera e MCHC ishte e zvogluar dhe ne 51.2% Normale (Tabela 29).

Tabela 30. Vlerat e trombociteve te fëmijët e grupit të studimit

Trombocitet	Gr. studimit
N	244
Mesatarja	335.9
DS	128.5
Min	24.0
Max	832.0

Vlera mesatare e Trombociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte 335.9 (DS ± 128.5), rangi 24.0 deri 832.0 (Tabela 30).

Tabela 31. Vlerat e retikulociteve te femijët e grupit të studimit

Retikulocitet	N	%
E rritur	230	94.3
Normal	14	5.7
Gjithsej	244	100.0
Mesatarja	7.9	
DS	4.9	
Min	1.0	
Max	27.0	

Vlera mesatare e Retikulociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte 7.9 (DS ± 4.9), rangi 1.0 deri 27.0. Ne 94.3% te rasteve numri i retikulociteve te femijet anemik te perfshire ne studim ishte i rritur (Tabela 31).

Tabela 32. Vlerat e transaminazave te femijët e grupit të studimit

Transaminaza	Gr. studimit
N	244
Mesatarja	332.9
DS	108.1
Min	115.0
Max	690.0

Vlera mesatare e Transaminazave te fëmijët në grupin e studimit ishte 332.9 (DS ± 108.1), rangi 115.0 deri 690.0. (Tabela 32).

Tabela 33. Vlerat e feritinës te fëmijët e grupit të studimit

Ferritina mg/L	N	%
E rritur	2	0.8
Normal	242	99.2
Gjithsej	244	100.0
Mesatarja	56.0	
DS	39.5	
Min	9.1	
Max	564.0	

Vlera mesatare e Feritinës te fëmijët në grupin e studimit ishte 56.0 (DS \pm 39.5), rangi 9.1 deri 564.0. Ne 0.8% te rasteve sasia e feritinës ishte e rritur (Tabela 33).

5. DISKUTIMI

Deficiti i hekurit dhe anemia hekur deficitare konsiderohen probleme të mëdha të shëndetit publik dhe mungesa më e shpeshtë nutritive në gjithë botën (1) për shkak të prevalences së tyre të lartë, efekteve në zhvillim dhe rritje, rrezikshmëri ndaj infeksioneve dhe lidhshmërisë me vdekshmërinë e foshnjave më të reja se 2 vjet .

Anemia hekur deficitare ka shperndarje universale. Vlerësohet se 25% e popullatës së botës është e prekur nga mungesa e hekurit; grupet e popullsisë të cilat janë më të prekura janë foshnje të moshës 4 deri 24 muaj, fëmijët e moshës shkollore, femrat adoleshente, gratë shtatzëna dhe nënat ne gjidhenje (2). Anemia hekur deficitare prek 43% të fëmijëve parashkollor në gjithë botën, veçanërisht në vendet në zhvillim, ku kemi shkallë të prevalencës katër herë më të lartë se sa ajo e gjetur në vendet e zhvilluara. Kjo prevalencë e lartë shoqërohet me kushte të vështira sanitare, kushte të dobëta socioekonomike dhe morbiditet të lartë në mesin e foshnjeve (3).

Në Kosovë, nuk ka statistika kombëtare për prevalencën e anemisë hekur deficitare. Në Brazil në mostrën prej 2992 foshnjeve të moshës 6 deri 23 muaj, të cilët në mënyrë spontane kanë shkuar për tu vizituar në 160 njësi bazike shëndetësore, në 63 komuna të shtetit të Sao Paulos, 59% kanë prezentuar nivel të hemoglobinës nën 11.0 g/dl. dhe, 25%, nën 9.5 g/dl. (4).

OBSH vlerëson se 39% e fëmijëve më të vegjël se 5 vjet, 48 % e fëmijëve në mes të 5 dhe 14 vjeç, 42% e të gjitha grave dhe 52% e grave shtatzëna në vendet në zhvillim janë anemike (6) dhe gjysma e tyre kanë anemi hekur deficitare (5). Sipas OBSH, frekuenca e deficitit të hekurit në vendet në zhvillim është rreth 2.5 herë më e madhe se sa në vendet e zhvilluara (6). Anemia hekur deficitare është gjithashtu e zakonshme te gratë dhe fëmijët e vegjël në vendet e paindustrializuara (9).

Të dhënat e hulumtimit tonë tregojnë se anemia hekur deficitare ishte më e shpeshtë te djemët në karahasim me vajzat por pa dallim sinjifikant. Nga 244 fëmijët e grupit të studimit 104 ose 42.6% ishin vajza dhe 140 ose 57.4% djem. Nga 99 fëmijët e grupit kontrollë 43 ose 43.4% ishin vajza dhe 56 ose 56.6% djem. Sipas grupeve dhe gjinisë nuk kemi fituar dallim me

sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=0.002$, $P=0.986$ pra $P>0.05$). Edhe hulumtime tjera kanë gjetur përqindje më të lartë të djemve me anemi hekur deficitare krahasuar me vajzat (15)

Në hulumtimin e Mauricio me bashk. (15) Niveli i hemoglobinës është matur te 5397 fëmijë dhe prevalenca e përgjithshme e anemisë ishte 51.2%. Në rrezik më të lartë për anemi kanë qenë djemtë, shkollimi i ultë i nënës, statusi socialo ekonomik i ulët i familjes, kushte të dobëta sanitare, prezenca e anemisë maternale, dhe deficitit antropometrik. Gjithashtu janë observuar edhe diferenca regjionale.

Në Francë, deficienca e hekurit prek 29% dhe anemia sideropenike 4% e fëmijëve më të vegjël se 2 vjet, në SHBA, 2 % e fëmijëve në mes të 1 dhe 2 vjet kanë anemia sideropenike (8).

Fëmijët e përfshirë në studim ishin me moshë nga një deri në 72 muaj, mesatarisht 20.5 muaj ($DS \pm 14.8$ muaj). Mosha mesatare e fëmijëve në grupin e studimit ishte 19.2 muaj ($DS \pm 13.7$ muaj), rangi një deri 72 muaj. Mosha mesatare e fëmijëve në grupin kontrollë ishte 23.7 muaj ($DS \pm 16.7$ muaj), rangi dy deri 60 muaj. Me Mann-Whitney test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në moshën mesatare sipas gjinisë ($P=0.064$ pra $P>0.05$), Edhe në studimin tonë anemia ishte më e shpeshtë te moshat 1 dhe 2 vjet (mosha mesatare e fëmijëve anemik 19.2 muaj).

Këtë pjesëmarrje të lartë të grup-moshave të reja e shpjegojmë me faktin se në dy vitet e para të jetës organizmi i fëmijut përjeton rritjen dhe zhvillimin më intenziv. Për këtë arsye marrja e dobët e ushqimit nga ana e fëmijës si në aspektin kualitativ dhe kuantitativ, me përmbajtje të lartë të hekurit ndikon në shfaqjen e anemisë sideropenike.

Një studim i bërë në Brazil i zbatuar në State of Sao Paulo fëmijët prej 6-59 muaj me anemi sideropenike kanë prezantuar 59.1%, ndërsa te një tjetër studim në Brazil fëmijët me moshë 12-72 muaj me deficiencë të hekurit kanë prezantuar me një prevalencë prej 68.7%, ndërsa në qytetin Porto Alegre në Brazil prevalenca e fëmijëve 12-23 muaj ka qenë 65.6%, e cila përputhet me të dhënat tona. (64,88,74,70,85,93).

Të dhënat tona janë të përafërta me të dhënat e autorit A. Godo ku thuhet se prevalenca e anemisë sideropenike tek latantët është 42%. (81).

Në botë, prevalenca e anemisë është më e lartë në vendet e pazhvilluara aty ku prevalenca është tre deri në katër herë më të larta se vendet e zhvilluara (9). Anemia në Azinë Jug- Lindore është më e përhapur se çdo rajon tjetër në botë, me afro 800 milionë të prekur. Ndërsa përhapja e anemisë hekur deficitare në mesin e grave dhe fëmijëve në botën e zhvilluar është më e ulët në krahasim me vendet në zhvillim, një prevalencë të lartë është raportuar ende në grupet me rrezik të lartë, duke përfshirë edhe fëmijët parashkollor dhe gratë shtatzëna

	F. parashkollor Prevalence (95% CI)	Gratë shtatzëna Prevalence (95% CI)	Gratë joshtatzëna Prevalence (95% CI)
Africa	67.6(64.3-71.0)	57.1 (52.8-61.3)	47.5 (43.4-51.6)
Americas	29.3 (26.8-31.9)	24.1 (17.3-30.8)	17.8 (12.9-22.7)
South-East Asia	65.5 (61.0-70.0)	48.2 (43.9-52.5)	45.7 (41.9-49.4)
Europë	21.7 (15.4-28.0)	25.1 (18.6-31.6)	19.0 (14.7-23.3)
Eastern Mediterranean	46.7 (42.2-51.2)	44.2 (38.2-50.3)	32.4 (29.2-35.6)
Western Pacific	23.1 (21.9-24.4)	30.7 (28.8-32.7)	21.5 (20.8-22.2)
Global	47.4 (45.7-49.1)	41.8 (39.9-43.8)	30.2 (28.7-31.6)

Tabela 33. Prevalenca e anemisë te femijët parashkollor, gratë shtatzëna dhe gratë joshtatzëna në regjionin e OBSH. Burimi: (McLean et al., 2008).

Gratë dhe fëmijët janë më të goditurit nga ky çrregullim ushqyes për shkak të rritjes së kërkesave për hekur gjatë periudhave të rritjes, si dhe gjatë menstruacioneve dhe shtatzënisë. Gati 40% e fëmijëve të moshës parashkollorë dhe grave (të moshës 15-59 vjet) dhe më shumë se 50% të të gjithë grave shtatzëna në vendet në zhvillim vlerësohet të jenë anemik (9).

Te dhënat nga The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) në vendet e zhvilluara tregojnë se 3% e fëmijëve të moshës 12–36 muaj dhe më pak se 1% në moshën 37–60 muaj kanë anemi sideropenike (10).

Një tjetër punim i Ekwochi me bashk. (11) në Nigeri me 312 fëmijë të moshës nënë 60 muaj me anemi ishin 57.1% dhe prej tyre 34.3% kishin anemi sideropenike.

Prevalenca e anemisë hekur deficitare ishte më e lartë te djemtë, moshë 13-23 muaj dhe fëmijet nga klasa e ultë socioekonomike. Ekziston një korelacion pozitiv por i dobët në mes të ferritinës në serum dhe nivelit të hematokritit.

Zakonisht, anemia vjen nga humbja e gjakut ose mungesës së zgjatur të hekurit në dietë, sidomos në periudhat në të cilat kërkesat janë të larta, si në rastin e fëmijëve dhe adoleshentëve të cilët e kanë të shpejtuar ritmin e rritjes. Përveç kësaj, shtatzania dhe laktacioni janë periudha në të cilën ka kërkesa të rritura për hekur .

Anemia sideropenike paraqitet më shpesh te fëmijët nga fshati sesa tek ata me vendbanim në qytet. Këtë pjesëmarje të lartë të fëmijëve nga fshati e shpjegojmë me praninë e shumë faktorëve negativ që i kontribuojnë lajmërimit të anemisë sideropenike si për shembull: organizimi i dobët i mbrojtjes shëndetësore në fshat, niveli i ulët i arsimimit shëndetësor të nënave, familjet me shumë fëmijë, kushtet e dobëta ekonomike dhe higjienike si dhe standardi i ulët kulturor etj.

Në studimin tonë sipas vendbanimit kemi konstatuar se fëmijët e grupit të studimit më shpesh 65.2% ishin me vendbanim në qytet krahasuar me ata të grupit kontrollë 52.5% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Të dhënat tona nuk përputhen me të dhënat e autorit Aydinok i cili ka konstatuar prejardhjen nga fshati në 66.7% të fëmijëve me anemi sideropenike. (5). Kjo mund të spjegohet me lëvizjen e madhe të popullsisë në Kosovë pas vitit 1999 në drejtim të qytetit dhe të dhënat për vendbanimin nuk paraqesin ndonjë të dhënë me rëndësi të veçantë.

Sipas të dhënave të UNICEF- it prevalenca e anemisë sideropenike është dy herë më e lartë në vendet rurale, se sa në ato urbane. (192).

Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit të studimit ishte 2973.5 gram (DS \pm 635.1 gram), rangi 1000 deri 4900 gram. Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit kontrollë ishte 3405.7 gram (DS \pm 547.8 gram), rangi 1900 deri 4680 gram. Masa mesatare trupore në lindje e fëmijëve të grupit të studimit ishte dukshëm më e ultë krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($P < 0.0001$).

Të dhënat tona përputhen me të dhënat e autorëve Osorio, Obradović ku faktor predispozues për shfaqjen e anemisë sideropenike janë fëmijët me masë trupore të ulët në lindje, dhe fëmijët prematur. (176,172). Të dhënat tona poashtu përputhen me të dhënat e autorëve Brandalise dhe Sigulem, ku fëmijë prematur, ata me rritje restriktive intrauterine dhe shatatëzësia e shumfishtë, janë faktorë për anemi deficitare në 6 muajt e parë të jetës, dhe me nivel të ulët të hekurit që nga lindja. (184,83)

Në grupin e studimit 57.0% e fëmijëve sipas gjendjes së ushqyeshmërisë ishin eutrofik, kurse në grupin kontrollë 67.7%. Hipotrofi të shkallës së parë kishin 36.5% e fëmijëve të grupit të studimit dhe 30.3% e fëmijëve të grupit kontrollë. Hipotrofi të shkallës së dytë kishin 6.6% e fëmijëve të grupit të studimit krahasuar me 2.0% e fëmijëve të grupit kontrollë. Me X^2 –test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në gjendjen e ushqyeshmërisë sipas grupeve (X^2 -test = 2.93, $P = 0.086$ pra $P > 0.05$).

Të dhënat tona përputhen me të dhënat e autorit Warier R. P. sipas të cilit anemia është e zakonshme në të tri shkallët e hipotrofisë që njëllon lidhet me deficiencën e hekurit, dhe me prevalencën e infeksioneve përcjellëse, por varet edhe nga mënyra e ushqimit. (197)

Po ashtu, të dhënat tona përputhen me të dhënat e autorit Xh. Gojani, ku me testimin e dallimeve ndërmjet rasteve me anemi dhe pa anemi, dhe me anemi të lehta, në një rënë anë dhe anemi të mesme dhe të rënda, në anën tjetër, është fituar sinjifikancë statistikore ndërmjet moshave të ndryshme ($p < 0.05$). Kjo ka mundësuar konkludimin se te hipotrofitë me rritjen e moshës, rritet edhe shpeshtia e prezencës së anemive të mesme dhe të rënda. (203).

Duke pasur parasysh se mungesa e hekurit është mungesa më e shpeshtë me lëndë ushqyese dhe se ka prova se deficieti i hekurit dhe anemia hekur deficitare shkaktojnë efekte negative në mesin e foshnjave dhe fëmijëve, është e domosdoshme që qeveritë, ofruesit e kujdesit shëndetësor dhe

prindërit të veprojnë për të parandaluar hefcitin e hekurit dhe aneminë hekur deficitare në mesin e këtij grupacioni të rrezikuar të popullsisë. Sipas Huma me bashkëautorë, tri strategjitë kryesore për prevenimin e deficitit të hekurit dhe anemisë hekur deficitare përfshijnë plotësimin me hekur, dietën e shumëllojshme dhe fortifikimin e ushqimit me hekur. Plotësimi me hekur administrohet nëpërmjet injeksioneve, kapsulave, dhe tabletave, të cilat ofrojnë përfitime të konsiderueshme për foshnjat gjatë vitit të parë të jetës (212).

Megjithatë, të dhënat monetare dhe sistemet e kushtueshme të shpërndarjes janë të meta për të siguruar plotësimin me hekur në shkallë të madhe në vendet me të ardhura të ulta dhe mesatarem (9). Për më tepër, grupet vullnerabile në rrezik mund të mos kenë qasje në plotësim në qoftë se ata banojnë në vende që arrihen vështirë ose në zona të luftës (213).

Strategjitë ushqimore të bazuara në ushqim, të tilla si dieta e shumëllojshme dhe fortifikimi, duket se janë zgjidhje më kost-efektive (212). Programet -diversifikimi dietë- përfshijnë ato që ofrojnë arsimim në mënyrën e të ushqyerit. Për shembull, disa programe inkurajojnë rritjen e marrjes së ushqimeve të pasura me hekur (mish) dhe konsumit të frutave të pasura me acid askorbik (fruta agrume) si një mjet për rritjen e absorpcionit të hekurit. Këto programe përfshijnë edhe teknika të tilla si përpunimin termik për të reduktuar acidit fitik në drithëra dhe fasule (9). Megjithatë, faktorët social-ekonomike mund të pengojnë disa familje që të ushqehen sipas dietave të promovuara nga këto programe (9). Fortifikimi i ushqimit përfshin shtimin e nutrientëve esencial në ushqimet bazë për të parandaluar deficiencat ushqyese (214).

Shumica e vendeve perëndimore i pasurojnë ushqimet bazë me hekur si mielli dhe buka (9). Fortifikimi i grurit është i thjeshtë dhe i lirë, kjo përdoret si strategji për të prevenuar aneminë (1). Kjo mund të mos jetë e suksesshme, megjithatë, në qoftë se ushqimet janë zbardhur apo i është prishur shija nga shtimi i hekurit, mund të refuzohet nga konsumatorët.

Përveç kësaj, një studim tregon se vetëm fortifikimi i ushqimit, në mesin e foshnjave të moshës 4 deri në 6 muaj, mund të mos jetë i mjaftueshëm për parandalimin e deficitit të hekurit, dhe se plotësimi rutinor i hekurit mund të kërkohet (213,214).

OBSH gjithashtu promovon parandalimin e deficitit të hekurit dhe anemisë hekur deficitare nëpërmjet programeve tjera, duke përfshirë intervenimet e hershme dhe në shtëpi (215,217). Në një meta-analizë të 15 studimeve kontrollë, është gjetur se vonimi i lidhjes së kordonit umbilikal në lindje përmirëson statusin e hekurit të foshnjat (215).

Kjo praktikë përfshinë pritjen dy minuta pas lindjes para se të lidhet kordoni umbilikal, duke rritur rezervat e hekurit të i porsalinduri (21). Intervenimet në shtëpi të fëmijët, i targetojnë ndërveprimet nënë fëmijë, përfshirë aktivitetet verbale dhe jo verbale . Aktivitetet e përshtatshme zhvillimore mund të përmirësojnë zhvillimin kongitiv, socio - emocional dhe motorik të foshnjat dhe fëmijët për rrezik nga anemia hekur deficitare (216).

Fëmijët e përfshirë në studim në strukturë me të lartë janë ushqyer me ushqim artificial 17.2% krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë 5.1 %, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($P < 0.01$).

Më shumë se gjysma 57.8% e fëmijëve anemik janë ushqyer me qumësht formule, 10.7% qumësht komercial dhe 15.6% qumësht të lopës. Në nga 7.8% të rasteve e kanë përzier formulën me qumështin komercial ose qumështin e lopës dhe vetëm një rast qumështin komercial me qumështin e lopës.

Sipas rezultateve tona edhe gjdhënja e tejzgatur ka ndikuar në masë të madhe në shfaqjen e anemisë sideropenike. Problemi i kalimit në ushqim artificial, shpesh dhe në mënyrë direkte ndikon në shëndetin e fëmijës për shkak të rrethanave të papërshtatshme siç janë: niveli i ulët arsimor, standardi i ulët, kushtet higjienike të dobëta etj. Për këtë arsye shpeshherë, ushqimi artificial është njëri ndër faktorët kryesorë ekzogjen në paraqitjen anemisë e sidoreponike sidomos në moshën e latantit.

Ushqimi artificial ka konsistuar kryesisht në qumështin e lopës të pregatitur në kushte shtëpiake në mënyrë joadekuate si në aspektin kualitativ ashtu edhe në aspektin kuantitativ. Gjatë fëmijërisë së parë , problemi rëndohet nga të ushqyerit e gabuar , sidomos pas ndarjes së gjirin , kur qumështi i gjirit zëvendësohet zakonisht me ushqime me mangësi të hekurit. Qumështi i lopës është një shembull i mirë, për shkak se, edhe pse ka të njëjtën përmbajtje të hekurit si

qumështi i gjirit, bioaviabiliteti i tij është shumë i ulët, dhe më shpesh, nënat zëvendësojnë një racion me ushqim me biberon. Aspekte të tjera që rëndojnë dhe ndonjëherë përcaktojnë depozitimin e pamjaftueshëm të hekurit duhet të merren parasysh. Këto aspekte përfshijnë nivel të ulët socio-ekonomik dhe kulturor, kushtet e dobëta sanitare, qasje të vështirë në shërbimet shëndetësore dhe marrëdhënia e dobët nënë / fëmijë (12,14).

Të dhënat tona përputhen me të dhënat e autorit M. Azemi, ku fëmijët me anemi sidorepenike në 26.0% të rasteve janë ushqyer me ushqim natyral, me ushqim artificial 55.7% të rasteve ndërsa me ushqim të dylojshëm 18.8% të rasteve. (160).

Fëmijët e përfshirë në studim me ushqim plotësues kanë filluar mesatarisht në moshën 5.4 muaj ($DS \pm 1.2$ muaj). Moshë mesatare e fillimit të ushqimit plotësues të fëmijëve në grupin e studimit ishte 5.1 muaj ($DS \pm 1.1$ muaj), rang 1.0 deri 8.0 muaj. Moshë mesatare e fillimit të ushqimit plotësues të fëmijëve në grupin kontrollë ishte 5.8 muaj ($DS \pm 1.2$ muaj), rang 3 deri 12 muaj. Nënat tona kanë filluar ushqimin para moshës 6 muajore siq rekomandon autori D. Mardešić, ku përshkruhet se ushqimi plotësues duhet të jepet pas moshës 6 muajore. (21). Fëmijët e përfshirë në studim me ushqim plotësues kanë filluar mesatarisht në moshën 5.4 muaj ($DS \pm 1.2$ muaj).

Fëmijët e grupit të studimit në strukturë me të lartë janë ushqyer me drithëra 76.2 % krahasuar me fëmijët e grupit kontrollë 59.6% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=8.75$, $P=0.0031$ pra $P<0.01$).

Ushqimi plotësues në shumicën e rasteve ka konsistuar në dhënien e ushqimit me përmbajtje të hidrateve të karbonit, si p. sh. keksa, grizë, miell i fërguar ndërsa prodhimet me vlerë të lartë nutritive (mish, ve, pemë, perime) janë dhënë te një numër shumë i vogël i fëmijëve.

Kështu ushqimi animal - mishi të fëmijët e grupit kontrollë është konsumuar në strukturë më të lartë 62.6 % krahasuar me fëmijët e grupit të studimit 26.6% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=37.6$, $P<0.0001$).

Fëmijët e grupit kontrollë në strukturë me të lartë janë ushqyer me ve 43.4 % krahasuar me fëmijët e grupit të studimit 20.5% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=17.6$, $P<0.0001$).

Sa i përket ushqyerjes me qull pemësh femijët e të dy grupeve janë ushqyer në strukturë të ngjashme (gr. Studimit 68.0% vs. gr. Kontrollë 66.7%) pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=0.013$, $P=0.906$ pra $P>0.05$).

Të dhënat tona nuk përputhen me të dhënat e autorit M. Perič ku thuhet se fëmijët me anemi sideropenike janë ushqyer me mish në 46.6% të rasteve ndërsa me ve 21.9% të rasteve. (162).

Kequshqyerja kronike duket të jetë një problem më urgjent se kequshqyerja akute siç tregohet nga nivelet e ngecjes në rritje dhe nën peshës, dhe prevalenca e lartë të anemisë tek fëmijët e moshës parashkolllore. Është e nevojshme për këtë arsye, për të edukuar nënat për rëndësinë e të ushqyerit të fëmijëve të tyre në mënyrë të duhur që nga jeta e tyre e hershme. Duhet të bëhen përpjekje nga ana e punonjësve të shëndetësisë publike në familjes që të inkurajojnë nënat për të marrë pjesë në seminare të edukimit shëndetësor, të cilat përfshijnë programe të higjienës personale dhe të ushqyerjes për të zvogëluar përqindjen e anemisë tek fëmijët .

Me analizën e të dhënave në bazë të faktorëve predispozues tek të ekzaminuarit tanë, kemi konstatuar se fëmijët anemik në strukture më të lartë i kishin nënat anemike 47.1% në krahasim me fëmijët jo anemik 27.3% dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=10.6$, $P=0.001$ pra $P<0.01$).

Të dhënat tona nuk përputhen me të dhënat e autorit A. Godo, ku në një studim të bërë, nënat e fëmijëve me anemi sideropenike kanë prezantuar me vlera të ulëta të hemoglobinës në 48% të rasteve. (1).

Një korrelacion negativ midis anemisë sideropenike të nënës me gjatësinë e shtatzënisë është i studiuar mirë (Allen , 2001) . Aktualisht janë dy mekanizma biologjik të pranuar gjerësisht që e shpjegojnë këtë fenomen (Allen, 2001). Një teori sugjeron se anemia (që çon në hipoksi) dhe deficit i hekurit (e cila rrit koncentrimin e serum nor - epinefrinë) shkakton stres nënës dhe fetusit , në fund të fundit çon në stimulimin e prodhimit të corticotropin-releasing hormone

(CRH) (Allen, 2001; Dallman, 1987, . Emanuel et al, 1994). Elevated CRH është një faktor i madh rreziku për lindje të parakohshme, hipertension i nxitur nga shtatzania, eklampsia , këputje e parakohshme e membranave, infeksion i nënës dhe rritjen e prodhimit të kortizolit fetal (pengon rritjen e gjatësisë së fetusit) (Allen, 2001, . Falkenberg et al, 1999 ; Lin et al, 1998; . Linton et al , 1990 , McLean et al , 1995) . Një teori e dytë sugjeron se mungesa e hekurit mund të rrisë dëmtimin oksidativ të eritrociteve dhe njësinë feto-placentare (Cester et al, 1994; Poranen et al, 1996) . Deficiti i nënës në hekur me dhe pa anemi është i lidhur me peshën e ulët në lindje (Stoltzfus et al, 2005) .

Kjo tregon faktin se fëmijët e nënave anemike më shpesh sëmuren nga anemia sideropenike, ndërsa fëmijët e lindur me peshë të ulët në lindje janë një prej faktorëve të rrezikut për shfaqjen e sëmundjes.

Të dhënat tona poashtu përputhen me të dhënat e autorëve Brandalise dhe Sigulem, ku fëmijë prematur, ata me rritje restriktive intrauterine dhe shatatëzësia e shumfishtë, janë faktorë për anemi deficitare në 6 muajt e parë të jetës, me nivel të ulët të hekurit që nga lindja. (184,83)

Të dhënat tona nuk përputhen me të dhënat e autorit A. Godo, ku në një studim të bërë, nënat e fëmijëve me anemi sideropenike kanë prezantuar me vlera të ulëta të hemoglobinës në 48% të rasteve. (81).

Në Mbretërinë e Bashkuar, 21 % e adoleshentëve femra në mes 11 dhe 18 vjeç , dhe 18% e grave në mes 16 dhe 64 vjeç kanë deficit të hekurit (6). Në SHBA, 9-11 % e grave jo shtatzëna të moshës mes 16 dhe 49 vjeç kanë deficit të hekurit, dhe 2-5 % kanë anemi hekur deficitare, me frekuencë dyfish më të lartë të varfërit , më pak të arsimuarit dhe popullsia pakicë (7).

Te gratë shtatzëna të zonave me të ardhura të ulëta në SHBA, frekuenca e anemisë sideropenike në tremujorin e parë, të dytë dhe të tretë është 2 % , 8 % dhe 27 % (7).

Fëmijët e grupit të studimit kanë qenë më shpesh prematur 14.3% krahasur me ata të grupit kontrollë 5.1% (Tabela 9).

Shkaqet e anemisë sideropenike dhe mungesës së hekurit mund të kenë fillimin e tyre në jetën intrauterine. Rezervat fiziologjike të hekurit (0.5g / kg te të porsalindurit me kohë) formohen

gjatë tre muajve të fundit të shtatzënisë, dhe së bashku me hekurin në qumeshtin e gjirit, përmbushin kërkesat e foshnjave që ushqehen me gji deri në muajin e gjashtë të jetës.

Prandaj, ne mund të konkludojmë që prematuriteti, për shkak të mungesës së kohës , dhe pesha e ulët në lindje, për shkak të rezervave të reduktuara, të lidhur me ndërprerjen e hershme të të ushqyerit me gji, janë shkaqet më të zakonshme që kontribuojnë në shpenzimin e hekurit në foshnjat (18).

Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 4.0×10^6 ($DS \pm 0.8 \times 10^6$). Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte 3.8×10^6 ($DS \pm 0.9 \times 10^6$), rangi 0.9 deri 6.2×10^6 . Numri mesatar i eritrociteve te fëmijët në grupin kontrollë ishte 4.4×10^6 ($DS \pm 0.4 \times 10^6$), rangi 3.8 deri 5.5×10^6 . Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e eritrociteve sipas grupeve ($P < 0.0001$).

Niveli i përqendrimit të hemoglobinës në gjak është përdorur si një tregues për të vlerësuar përhapjen e anemisë. Vlerat e hemoglobinës që tregojnë prapësinë për anemi janë publikuar nga OBSH dhe janë pranuar gjerësisht (9) .

Hemoglobina (g/L)

6 – 59 muaj	110
5 – 11 vite	115
12 – 14 vite	120
Gratë jo shtatëzëna (>15 years)	120
Gratë shtatëzëna	110
Meshkujt (>15 years)	130

Nivelet e hemoglobinës poshtë të cilave anemia është e pranishme në një popullatë .

Burimi: McLean et al., 2008.

Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 77.7 g/L ($DS \pm 41.1$ g/L). Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët në grupin e studimit ishte 61.0 g/L ($DS \pm 34.4$ g/L), rangi 2.7 g/L deri 119.0 g/L. Sasia mesatare e hemoglobinës te fëmijët në grupin kontrollë ishte 118.7 g/L ($DS \pm 23.6$ g/L), rangi 11.3 g/L deri 146.0 g/L.

Numri mesatar i MCV te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 70.5 x fL (DS ± 13.8 x fL). Numri mesatar i MCV te fëmijët në grupin e studimit ishte 65.4 x fL (DS ± 13.0 x fL), rang 36.0 deri 91.0 x fL. Numri mesatar i MCV te fëmijët në grupin kontrollë ishte 83.2 x fL (DS ± 4.4 x fL), rang 75.0 deri 99.0 x fL. Me Mann-Whitney test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në numrin e MCV sipas grupeve (P<0.0001).

Objektivi i trajtimit të anemisë sideropenike është korrigjimi i nivelit të hemoglobinës në qarkullim dhe rivendosjen e rezervave të hekurit në inde. Rekomandohet që kripërat e hekurit të përdoren, mundësisht me anë të administrimit oral. Kripërat e hekurit (sulfatet, fumaratet, gluconatet, sukcinatet, citratet, etj) janë të lira dhe absorbohen shpejt. Megjithatë, kanë efekte anësore - të përziera, të vjella, dhimbje epigastrike, diare, obstipacion, feçe me ngjyrë të errët dhe zhvillimin e njollave të errëta në dhëmbë. Absorbimi është më i lartë kur kripërat e hekurit jepen një orë para ngrënies.

Kripërat përmbajnë përmbajtje të ndryshme hekuri. Doza e sugjeruar e hekurit elementar është 3 deri 5 mg/ kg të masës trupore në ditë, e ndarë në 2 deri 3 doza.(33). Ilaçet duhet të ipen së bashku me lëng frutash të pasur me vitaminë C, nëse është e mundur, sepse kjo lehtëson thithjen e hekurit. Një tjetër rekomandim është se mjekimi nuk mund të administrohet së bashku me polivitaminë dhe shtesa te mineraleve. Ka ndërveprime të hekurit me kalcium, fosfat, zink dhe elemente të tjera, duke reduktuar thithjen e hekurit .

Faktorë të tjerë që pengojnë absorbimin e hekurit të tilla si çaji i zi, kafeja dhe antacidet duhet të shmangen gjatë ose pas marrjes së ilaçeve. Është thelbësore që dieta e ndjekur gjatë trajtimit të jetë i balancuar në mënyrë që eritropoeza të mund të restaurohet. Duke siguruar materie të mjaftueshme ushqyese, veçanërisht proteina në mënyrë që të garantojë furnizimin me aminoacide që janë të domosdoshme për prodhimin e hemoglobinës dhe për të parandaluar aminoacidet të përdoren si burim i energjisë.

Përgjigja në trajtim është e shpejtë dhe kohëzgjatja e trajtimit varet nga ashpërsia e sëmundjes. Absorbimi i joneve të hekurit është më i lartë gjatë javëve të para të trajtimit. Gjatë javës së parë

të trajtimit vleresohet se absorbohet 14% e hekurit , 7% pas 3 javë dhe 2% pas 4 muajve . Muaji i parë i terapisë është thelbësor për një trajtim të suksesshëm.

Përgjigja pozitive në trajtim mund të matet nga rritja ditore prej 0,1 g / dl, në përqëndrimin e hemoglobinës pas ditën e katërt të trajtimit. Një rritje maksimale në retikulocitozë është vërejtur në mes ditës së 5 dhe 10 të trajtimit, dhe një rritje të konsiderueshme në përqëndrimin e hemoglobinës është vërejtur rreth javës së tretë. Ilaçet duhet të vazhdojnë për rreth 6 javë pasi hemoglobina arrinë përqëndrimin normale në mënyrë që rezervat organike të hekurit të mund të restaurohen .

Transfuzioni i gjakut rekomandohet vetëm për foshnjat te të cilat përqëndrimi i hemoglobinës është më pak se 5 g / dl ose që paraqesin shenja të dekomensimit të zemrës. Në këto raste, është e këshillueshme që të përdorin 10 ml / kg të qelizave të kuqe të gjakut të koncentruara, ngadalë dhe monitorimin e shenjave vitale. Për këtë arsye, është e nevojshme që problemi me trajtimin e anemisë sideropenike të trajtohet globalisht.

Në Ribeirao Preto, në brendësi të shtetit të Sao Paulos (205) janë analizuar familjet me të ardhura të ulta me gjithsej 88 foshnje të moshës një deri pesë vjeç. Foshnjat janë ushqyer me ujë të fortifikuar me ferro sulfat me koncentrim për 10 mg të hekurit elementar në një litër tretje. Uji i fortifikuar është pranuar mirë nga foshnjat dhe e ka përmirësuar nivelin e hemoglobinës (207). Qumështi pluhur i fortifikuar me ferro sulfat dhe vitamin C është përdorur si agjent eksperimental në trajtimin e anemisë sideropenike te foshnjat/fëmijët që janë trajtuar në disa qendra shëndetësore. Qumështi pluhur ka përmbajtur 9 mg hekur dhe 65 mg Vitamin C në 100 mg pluhur, dhe iu është dhënë fëmijëve gjatë muaj. Në fillim të hulumtimit, niveli i anemisë ka qenë 66% deri 73%, pastaj pas aplikimit të qumështit të fortifikuar ka rënë në 21% deri 18%, gjithashtu statusi nutritiv i foshnjeve/fëmijëve është përmirësuar (206, 208). Në studimin tjetër në të njëjtin shtet është aplikuar 9 mg hekur dhe 2000 IU e vit. A në një litër qumësht. Në fillim prevalenca e anemisë ka qenë 76% pastaj ka rënë në 4% që është e krahasueshme me vendet e industrializuara (209, 210). Këto rezultatet edhe një here konfirmojnë se statusi anemik mund të ndryshohet nëse profesionistët shëndetësor të realizojnë detyrat e tyre . Në të njëjtën kohë, duhet të merren vendime politike.Vlera mesatare e hematokritit te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte

27.4% (DS \pm 7.0%). Vlera mesatare e hematokritit te fëmijët në grupin e studimit ishte 24.4 % (DS \pm 5.9 %), rangi 0.2 deri 40.0 %. Vlera mesatare e hematokritit te fëmijët në grupin kontrollë ishte 34.8 % (DS \pm 2.7 %), rangi 30.0 % deri 42.3 % .

Edhe pse ka pasur një rënie të vazhdueshme në prevalencën e anemisë në Shtetet e Bashkuara (53), anemia hekur deficitare mbetet e larte ne disa subgrupe. Në studimin në 5 shtete, Sherry me bashk. (54) reportojnë rënie të prevalencës së anemisë në bazë vetëm te hematokritit.

Është identifikuar 16% prevalenca e deficititit te hekurit që është shumë më e lartë se qëllimi prej 1-5% i *Healthy People 2010*(30).

Sasia mesatare e hekurit te fëmijët e përfshirë në hulumtim ishte 9.0 (DS \pm 5.7). Sasia mesatare e hekurit te fëmijët në grupin e studimit ishte 6.2 (DS \pm 2.6), rangi 1.6 deri 12.6. Sasia mesatare e hekurit te fëmijët në grupin kontrollë ishte 15.8 (DS \pm 5.6), rangi 10.4 deri 47.7.

Te grupi i fëmijëve anemik (grupi i studimit) janë matur edhe vlerat e Ferritinës. Vlera mesatare e Ferritinës te fëmijët në grupin e studimit ishte 56.0 (DS \pm 39.5), rangi 9.1 deri 564.0 .

Konfirmimi i anemisë hekur deficitare duhet të bëhet në bazë të matjeve të hekurit në vend të hemoglobinës në gjak. Vlera që zakonisht konsiderohen të ulta për serum ferritinën janë 10–12 μ g/L (28, 36, 46). Ne kemi zgjedhur 10 μ g/L si cutoff për serum ferritinën që të jemi në përputhje me National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) aktuale në prevalencën e deficitit të hekurit në SHBA(28). Cut off per saturimin e transferrinës është zgjedhur gjithashtu nga raporti i NHANES (28). Janë vetëm një numër i vogël i studimeve për receptorët e transferinës te fëmijët e moshës 12–36 muaj. Megjithatë, në dy studime në drejtime të kundërta në Honduras dhe Suedi është përcaktuar cutoff prej 11 μ g/mL për receptorët e transferinës te foshnjat 4 deri 9 muaj (47). Në studimin në Chile, foshnjat midis 9 dhe 15 muaj kanë koncentrimin mesatar të receptorëve të transferinës 12.0 μ g/mL (SD \pm 4.6 μ g/mL) kur hemoglobina ishte 100–109 g/L koncentrimin mesatar të receptorëve të transferinës 16.1 μ g/mL (SD \pm 7.7 μ g/mL) kur hemoglobina ishte <100 g/L. Hulumtuesit gjetën se kur receptorët e transferinës ishin >10 μ g/mL, ishte sensitiviteti prej 66% dhe specificiteti prej 71% deficit të hekurit (40). Në bazë të Cut off-it të përcaktuar nga literatura 30–35% e djemve dhe 20–22% e vajzave kanë depo me sasi të ultë të hekurit (serum ferritin të ultë). Prevalenca e rasteve me sasi

të zvogëluara të hekurit në depo është gjithsesi më e lartë se prevalenca e raportuar prej 18% te fëmijët e moshës 1–3 vjeçare që kanë kryer vizita në 4 ordinanca pediatrike në New York (51). Këto të gjetura nuk janë befasuese sepse kanë përfshirë fëmijët me rrezik të lartë për anemi sideropenike të kanë marr pjesë në WIC programin, kryesisht fëmijët nga familjet me kushte të ulta dhe të mesme socio ekonomike.

Fëmijët me koncentrimin e receptorëve të transferinës $>10 \mu\text{g/mL}$ janë në rrezik për anemi gjashtë herë më shumë se fëmijët me koncentrim të receptoreve të transferinës $\leq 10 \mu\text{g/mL}$; megjithatë, kur cutoff për receptoret e transferinës ishte $\geq 8.4 \mu\text{g/mL}$, fëmijët me koncentrim të elevuar nuk janë në rrezik të madh për anemi. Kjo tregon se receptorët e transferinës mund të jenë biomarker i mirë për të treguar aneminë hekur deficitare. Koncentrimi i receptoreve të transferinës $>10 \mu\text{g/mL}$ tregon për aneminë; megjithatë nëse cutoff percaktohet $\geq 8.4 \mu\text{g/mL}$, koncentrimi i receptoreve të transferinës mund të reflektoj më mirë statusin e dobët të depove të hekurit se sa vetë aneminë.

Sfidat e reduktimit të anemisë hekur deficitare dhe deficitit të hekurit në popullatën me rrezik të lartë, të tillë si fëmijët e vegjël, janë adresuar nëpërmjet programeve të tilla si WIC , fortifikimit me hekur të formulave të qumështit dhe drithërave, dhe mbikqyrjes së monitoruar nga PedNSS dhe NHANES.

WIC programi përfshin gratë dhe fëmijët të cilët janë në risk të lartë për anemi dhe deficit të hekurit duke i përfshirë në programe edukative për përdorimin e ushqimeve të fortifikuara me hekur dhe gjithashtu skrinon fëmijët për sasi të zvogëluar të hemoglobinës për ti edukuar dhe reduktuar incidencën e anemisë.

Është e nevojshme që të identifikohen fëmijët me rezerva të dobësuara të hekurit dhe deficiencë të hekurit përpara se të zhvillohet anemia hekur deficitare. Ne vendosim në pikëpyetje fokusimin e përpjekjeve vetëm në reduktimin e anemisë dhe injorimin e nevojave për detektimin dhe trajtimin e deficitit të hekurit. Studimet e fundit kanë të gjetura se deficitit i hekurit pa shenja të anemisë shpie deri te vonesa në zhvillim (21).

Konofal me bashk. (55) kanë raportuar se koncentrimet e ulta të ferritinës kanë koreluar me deficit të aktiviteteve hiperaktive te fëmijët.

Duke pasur parasysh rëndesën e pasojave të anemisë sideropenike, si zhvillimin e vonuar psikomotor dhe performancën e dëmtuar njohëse (18,46), pengesat në rritje, dhe rritjen e sëmundshmërisë, është e qartë se janë të nevojshme përpjekje shtesë për të reduktuar deficitin e hekurit te popullata në rrezik.

Gjatë tre dekadave të fundit janë kryer një numër i madh i studimeve mbi marrëdhëniet në mes të statusit të hekurit dhe zhvillimi kognitiv, shpesh me rezultate të ndryshme. (Lozoff & Georgieff 2006).

Deficiti i hekurit dhe mikronutrientëve tjerë shpesh ndodhin në kontekstin e varfërisë dhe në mesin e individëve dhe familjeve që janë të ndikuar nga stresi që mund të ndërhyjnë me shëndetin dhe mirëqënien. Një lidhshmëri në mes të anemisë hekur deficitare dhe zhvillimit kognitiv është raportuar në disa hulumtime (Lozoff & Georgieff , 2006) .

Eksperimentet me kafshë kanë demonstruar një rol kyç të hekurit në zhvillimin dhe funksionimin e trurit (Beard et al., 2006; Dallman et al., 1975; Felt & Lozoff, 1996; Public Health – Methodology, Environmental 114 and Systems Issues Jorgenson et al., 2005; Nelson et al., 2002).

Vonesa në zhvillimin psikomotor, punën njohëse, dhe funksionimi social / emocional janë vërejtur në studime të shumta (Grantham - McGregor & Ani , 2001 ; Lozoff & Georgieff , 2006). Një numër studimesh kanë gjetur se fëmijët që vuanin nga anemia hekur deficitare në fillim të jetës kanë treguar performancë të ulët akademike gjatë viteve të tyre të moshës shkolllore. Në fëmijët Costa Rican të lindur me afat dhe pa problemeve tjera shëndetësore përveq mungesës së moderuar të hekurit, janë vërejtur dallime motorike, më shumë përsëritje të klasës, ankth, depresion dhe probleme të tjera sociale (Lozoff et al . , 2000).

Një meta-analizë e kohëve të fundit ka vlerësuar efektet afatgjata mbi IQ e cila është 1.73 pikë më e ulët për çdo zvoglim të vlerës së hemoglobinës për 10g/ L në hemoglobinë gjatë foshnjërisë (Stoltzfus et al . , 2005). Efektet e dëmshme të mungesës së hekurit janë përmirësuar me plotësim të hekurit.

Hulumtimet e randomizuara kontrollë kanë treguar se me plotësim të nevojave të hekurit në vazhdimësi tregohen përmirësime në aftësitë motorike (Moffatt et al, 1994) , social - emocionale (Williams et al, 1999) , dhe gjuhësore (Stoltzfus et al . 2001) .

Roli që luan deficit i hekurit në rënie të përgjigjes imune është raportuar në studimet me kafshë dhe njerëz (DALLMAN , 1987) . Leukocitet (neutrofilet, në veçanti) duket të kenë një kapacitet të reduktuar për të gëlltatur dhe neutralizuar mikroorganizmat (Chandra , 1973 ; MacDougall et al 1975; . . Srikantia et al 1976), ndërsa limfocitet e stimuluar mitogjene shfaqin një aftësi të zvogëluar për tu replikuar (Neckers & Cossman , 1983). Përveç kësaj, deprimimi i përgjigjeve të qelizave T është dokumentuar gjerësisht, me depresion proporcional me peshën e deficitit të hekurit (Chandra , 1973 ; Srikantia et al , 1976 , Bagchi et al , 1980 ; . . Prema et al , 1982) . Regjimet e trajtimit si plotësim me hekur dhe programet e fortifikimit të ushqimit është raportuar se ka reduktuar sëmundshmërinë nga sëmundjet infektive , duke implikuar më tej rolin e hekurit në përgjigje imune (Walter et al . , 1997) .

Vlera mesatare e Retikulociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte 7.9 (DS ± 4.9), rangi 1.0 deri 27.0. Të dhënat tona përputhen me të dhënat e autorit D. Mardešić, ku thuhet se tek anemitë sideropenike vlerat e retikulociteve janë normale, ose të rritura. (21).

Nga kjo konkludojmë se vlerat e zvogluara të MCV kanë qenë për shkak të sasisë së pakët të hemoglobinës. Të dhënat tona përputhen me ato të autorit Nelson, ku përshkruhet se vlera e MCV është e ulur tek anemitë sideropenike (66).

Vlera mesatare e MCH te fëmijët në grupin e studimit ishte 21.8 (DS ± 5.0), rangi 12.0 deri 35.0. Të dhënat tona përputhen me të dhënat e autorit D. Mardešić, dhe L. Zergollern ku përshkruhet se tek anemitë sideropenike vlera e MCH është gjithmonë e zvogëluar. (122,156)

Vlera e leukociteve te fëmijët në grupin e studimit ishte $10.8 \text{ (DS } \pm 5.9)$, rangi 2.1 deri 60.0. Kjo ka ardhur si rezultat i faktit se përafërsisht gjysma e fëmijëve që i kemi marrë në punim përveç anemisë kanë pasur edhe ndonjë sëmundje tjetër shoqëruese inflamatore.

Humbja akute ose kronike e gjakut shteron rezervat e hekurit në trup dhe mund të shkaktojë patologjitë si refluksinë gastroezofagal, intolerancën ndaj proteinave të qumështit të lopës dhe parasitozen e zorrëve (12).

Parazitët si *Ancylostoma duodenale* ose *Necator americanus* mund të shkaktojnë humbje të konsiderueshme hekurit, qoftë me anë të gjakut thithur nga paraziti ose përmes gjakderdhjes së shkaktuar nga plagë në mukozën e zorrëve , të shkaktuara gjithashtu nga paraziti . Parazitët tjerë si *Ascaris lumbricoides* dhe *Giardia lamblia* shkaktojnë gjakderdhje si konkurrencë për ushqim. Në përgjithësi , incidenca e këtyre parazitëve ndodh në fëmijët të cilët janë më të vjetër se 5 vjet (13) .

Në bazë të burimeve të publikuara dhe të papublikuara dhe në bazë të cutt-off pikës së hemoglobinës të rekomanduar nga grupi i shkenctarëve të OBSH vlerësohet se rreth 30% e popullsisë së botës janë anemik (16).

Një pasojë e rëndësishme e deficitit të hekurit është një aftësi e zgjeruara për marrjen e metaleve të rënda , duke çuar në helmim të rëndë me metale. Mungesa e hekurit është i lidhur fort me një kapacitet të rritur absorbues që nuk është specifik për hekur, duke rezultuar në marrjen e metaleve të rënda bivalente si plumbi , kadmiumi , merkuri dhe arseniku nga mjedisi (Peraza et al . , 1998). Për këtë arsye, parandalimi i deficitit të hekurit është i rëndësishëm, kryesisht në zonat ku ekspozimi ndaj metaleve të rënda është i zakonshëm.

Ekzistojnë dy qasje të prevencës: prevenca primare dhe sekondare (skreno dhe trajto).

Sasi e mjaftueshme e hekurit në dietë duhet të jetë në dispozicion nga mosha 4 muajshe dhe gjatë gjithë periudhës së ndërprerjes së gjirit. Parandalimi parësor mund të arrihet duke aplikuar hekur shtesë, nga fortifikimit e ushqimeve, dhe nga arsimit dietik duke ndryshuar praktikën e ushqyerjes. Edhe pse hekuri medicinal profilaktik rekomandohet për foshnjat e lindura para kohe, ai nuk është në përdorim rutinë për foshnjat pa këtë tregues. Ka pasur shqetësime në lidhje me mbidozimin aksidental dhe shqetësimet gastrointestinale, si dhe disa prova se shkalla e rritjes

mund të ngadalësohet nëse fëmijëve me rezerva hekuri i jepen shtesa të hekurit (35). Për më tepër, përvojat në Amerikën e Veriut tregojnë se shtimi i dozave të vogla të hekurit nuk kanë përparësi në krahasim me përdorimin e formulave të fortifikuara të qumështit (36).

Në Shtetet e Bashkuara ka pasur sukses të konsiderueshëm në zvogëlimin e mangësisë së hekurit përmes WIC programit, e cila furnizon me pije dhe drithëra për foshnjat dhe fëmijë të vegjël të fortifikuara me hekur familjet në nevojë falas (1). Studimet e fundit në Birmingham kanë treguar se kjo qasje mund të jetë shumë e suksesshme (37). Në përputhje me rekomandimet e grupit punues COMA, 38 foshnjave nga familjet me mbështetje sociale aktualisht marrin formulën e plotësuar me hekur pa pagesë deri në moshën 12 muaj.

Disa qendra për kujdesin ditor të lira, përdorin qumësht lope të pamodifikuar gjatë kësaj periudhe, ndoshta për shkak se ai është më i përshtatshëm për t'u përdorur. Kjo përvojë, e cila nxit futjen e hershme të një komponenti të papërshtatshme dietik, është e padëshirueshme, dhe nuk duhet të jetë më në dispozicion. Pas moshës 12 muaj, marrja e hekurit mbetet e ulët, veçanërisht në mesin e foshnjeve me kushte të varfra socioekonomike (7, 37).

Për shembull, në pjesën e brendshme të Birmingham, vetëm 16% e fëmijëve të moshës 24 mujore marrin sasi të rekomanduara të hekurit me ushqim (37). Kjo reflekton vështirësinë e sigurimit të ushqimeve të pasura me hekur në një kohë kur sjelljet dhe preferencat e tyre të ushqyerjes janë duke u krijuar, dhe jo-disponueshmërinë e subvencionimit të formulave të plotësuara me hekur për familjet në asistencë sociale pas moshës 12 muajshe.

Prandaj ekziston një argument i fortë për të vazhduar përdorimin e formulave të fortifikuara me hekur deri në moshën 24 muaj. Në familjet që marrin ndihmë financiare, kjo duhet të ofrohet falas. Duket e pabesueshme se kjo masë do të ishte më e kushtueshme se një program i vërtetë i skreningut dhe trajtimit të vegjlit në rrezik. Nëse është apo jo përmbajtja e lartë e hekurit në formulat me përfitim në vitin e dytë të jetës nuk është testuar në mënyrë adekuate. Ndërsa një mënyrë tërheqëse për të parandaluar aneminë sideropenike është përmes edukimit lidhur me dietat ushqyese, ka pasur pak evaluim për një qasje të tillë.

Duke përdorur vizitorët shëndetësorë në këtë mënyrë është raportuar nga disa institucione të kujdesit parësor shëndetësor në Bristol.(38). Edukimi mbi ushqyerjen është kombinuar me skreningun në një popullsi kryesisht Afro- Karaibe dhe evropiane me disa familje aziatike. Një studim i fundit në Birmingham , i cili kishte për qëllim për të parë nëse një program i edukimit mbi të ushqyerit duke përdorur burimet ekzistuese mund të zvogëlojë në mënyrë efektive përhapjen e anemisë sideropenike në një grup të madh të vegjlish nga pjesa e brendshme e qytetit, nuk ishte në gjendje për të replikuar këto gjetje.(9).

Anemia ka qenë prej kohësh e njohur për paraqitjen e pengesave në punë, durim, dhe produktivitetit (Walker 1998) . Studime në vendet në zhvillim në Amerikën e Jugut (Walker , 1998 ; Desai et al , 1984) , Afrikën Lindore (Davies , 1973 ; Davies & Haaren , 1973) , dhe Sri Lanka (Gardner et al , 1977) raportojnë një marrëdhënie lineare në mes të anemisë hekur deficitare dhe kapacitetit të punës .

Një hulumtim i kryer në Kinë zbuloi se një rritje prej 10 g / L në nivel të Hb u shoqërua me një përmirësim në efikasitetin e prodhimit prej 14% në përgjigje të plotësim të hekurit për trajtimin e anemise hekur deficitare (Li et al . , 1994) .

Një meta- analizë e 29 studimeve ka treguar një efekt të fortë të anemisë së rëndë dhe të moderuar në kapacitetin e punës në kafshët dhe njerëzit (Haas & Brownlie , 2001) . Stoltzfus dhe kolegët, duke përdorur një analizë metodologjikisht - të ndryshëm , vërtetuar këto përfundime, duke sugjeruar se rreziku i vdekshmërisë së nënave është rritur me rënie në nivelin e hemoglobinës, edhe pse jo në mënyrë lineare. Dëshmia shkakësore për rolin se anemia e butë apo të moderuar mund të luajë në vdekshmërisë së nënave mungon (Stoltzfus et al . , 2005) .

Nuk kishte dallim në prevalencën e anemisë midis grupit kontrollë dhe atij intervenues, dhe nuk ka ndryshim në praktikën e ushqyerjes (për shembull mosha e futjes së qumështit të lopëve të pandryshuar ; përdorimi i ushqimeve që përmbajnë hekur) në mes të dy grupeve .

Ka pasur një përqindje të lartë të fëmijëve të Azisë (78 %), nënave të pa arsimuara (35 %) , dhe një dominim i grupeve me kushte të ulët social-ekonomike , sidomos të papunëve (61 %) . Të kuptuarit e arsyes se pse këto studime dështojnë është e një rëndësie vendimtare .

Prindërit marrin këshilla se si duhet ushqyer fëmijët e tyre nga burime të ndryshme : miqtë dhe familja e zgjeruar; arsimi i tyre; reklamat e ushqimit; mediat; si dhe nga profesionistët shëndetësor. Pjesa më e madhe e këtyre këshillave është kontradiktore. Traditat dhe pikëpamjet kulturore të grupeve të ndryshme etnike brenda komunitetit në tërësi gjithashtu duhet të merren parasysh. Këshilla të cilat nuk marrin parasysh besimet e tilla nuk do të pranohen .

Prevenca sekondare: skreno dhe trajto, nuk ka marrë mbështetje universale.Grupi punues COMA rekomandoi se duhet të ketë një vlerësim të nevojës për skreningun e anemisë sideropenike në foshnjat dhe fëmijët e vegjël (139).Edicioni aktual i shëndetit për të gjithë fëmijët nuk e rekomandon skreningun universal për anemi sideropenike te fëmijët në Britaninë e madhe (40).

Në vend të kësaj, ajo sugjeron se në rrethe apo lokalitete ku ka kushte të rënda socio-ekonomike , programet e skreningut duhet të vazhdojnë në qoftë se ata janë të monitoruara në mënyrë adekuate dhe janë të shoqëruara me përpjekjet e vazhdueshme në parandalimin parësor. Një takim i ekspertëve të thirrur nga Departamenti i Shëndetësisë në shkurt të vitit 1995 nuk arriti të merr një vendim mbi këtë pikë . Skreningu është i pranueshëm dhe i njohur nga prindërit.(41).

Megjithatë, skreningu është kritikuar në disa drejtime. Së pari , saktësia e rezultateve të marra nga hemoglobinometri (HemoCue) variron, dhe varet nga teknikat e mira të mostrave. Së dyti përdorimi i hemoglobinës vetëm do të nënvlerësojnë frekuencën e mangësisë së hekurit, dhe në anën tjetër, përdorimi i parametrave më të ndjeshme është më i kushtueshëm dhe kompleks për t'u organizuar, dhe nuk japin menjëherë rezultate. Së treti, koha e testimit është një problem. Disa fëmijë mund të mos jenë anemik në moshën 12-18 muaj do të jenë anemik më vonë, (42) ndërsa të tjerët mund të jenë anemik që mund të përmirësohen në mënyrë spontane, apo nëse trajtohen të rikthehet anemia përsëri.

Nuk ka asnjë dëshmi të qartë rreth moshës optimale.Në praktikë , kjo do të duhet të jetë e lidhur me një nga kontrollet e mbikqyrjes parashkollore ose vaksinimit. Si përmbledhje, mungesa e hekurit është ende shqetësuese e zakonshme në foshnjat me kushte të vështira socio ekonomike në Britaninë e Madhe.Anemia sideropenike është e lidhur me vonesat në zhvillim dhe me rritje të dobët, të cilat janë të rikthyeshme me trajtim, të paktën kur trajtimi është ofruar herët në fëmijëri.

Prandaj, ne do të përkrahin një qasje e cila kombinon parandalimin primar dhe skreningun. Shmangia e përdorimit të qumështit të lopëve të pandryshuar dhe përdorimi i formulave të plotësuara me hekur ofrojnë një metodë të lehtë të parandalimit primar që duhet për t'u zbatuar në grupet në rrezik. Të dhënat dëshmojnë se formulat e plotësuara me hekur duhet t'u ipen/sigurohen fëmijëve deri në moshën 24 muajshe në familje që marrin ndihmë financiare. Kalimi në qumësht të lopëve të pamodifikuar nuk duhet të jetë një alternativë .

Autorë të ndryshëm (211, 212) raportojnë se prevenimi i anemisë hekur deficitare duhet të arrihet përmes katër qasjeve: edukimin për ushqyeshmëri dhe përmirësimin e kualitetit të dietës, duke përfshirë promovimin e gjidhënies, plotësimin me preparate mjekësore, fortifikimin e ushqimit dhe kontrollin e infeksioneve. Kur rekomandojmë dietën për foshnje, me disa aspekte duhet të veprohet me kujdes, duke garantuar përmbajtjen e trupit me hekur; kjo nënkupton mbajtjen ekskluzive në gjidhënie deri 4 – 6 muaj të jetës dhe ushqimin plotësues me ushqime të pasura me hekur, ose që e ndihmojnë absorbimin e hekurit (të gjitha llojet e mishit, frutet citrike). Në anën tjetër, agjentët inhibues siq janë qaji i zi, kafeja dhe pijet e lehta duhet shmangur gjate racioneve.

Në mënyrë ideale , mishi duhet të jetë i zier e jo i skuqur ; supa me lëng mishi duhet të përdoret shumë. Prandaj, zgjedhja adekuate e ushqimeve plotësuese është e një rëndësie të madhe , pasi dieta e fëmijëve duhet të jetë e larmishme, e balancuar dhe e pasur me hekur . Plotësimi me barna është shumë efikas në parandalimin dhe kontrollin e anemisë. Megjithatë, disa studime kanë treguar tashmë se ky lloj i ndërhyrjes paraqet një pengesë që në mënyrë të konsiderueshme zvogëlon ndikimin mbi kushtet hematologjike të foshnjave të cilët janë ndjekur, përkatësisht mungesa e marrëdhënies nënë / fëmijë , pavarësisht nga statusi ushqyes. Kështu , pasi nëna nuk bashkëvepron në mënyrë të kënaqshme me fëmijën e saj , ajo nuk e kuptojë se sa e rëndë është sëmundja dhe , për pasojë , ajo nuk i jep fëmijës së saj ilaçe .(26)

Vetëm përshkrimi i preparateve të sulfatit të hekurit nuk është i mjaftueshëm për të siguruar profesionistët e shëndetit që fëmija është duke marrë me të vërtetë plotësimin me hekur.

Shoqata Braziliiane e Pediatreve (212) e precizon plotësimin profilaktik të nevojave për hekur si vijon:

1) Foshnjat e lindura me kohë me peshë adekuate trupore për moshën gestative: gjatë periudhës së gjdhënies pas gjashtë muajve, ose kur ndërprehet gjdhënia, deri sa ti mbushë 24 muaj duhet dhënë 1 mg të hekurit elementar/ kg të masës trupore në ditë, ose në javë 45 mg. Përveq te foshnjat që marrin formula të fortifikuara me hekur.

2) Foshnjat me peshë të ultë ose ata të lindur parakohe; pas 30 ditëve të jetës duhet dhënë 2 mg/kg të masës trupore në ditë, gjatë dy muajve. Pas kësaj periudhe, përdorin të njëjtat rekomandime si për foshnjat e lindura me kohë me peshë adekuate trupore për moshë gestative.

Në institucionet publike si qendrat për qëndrim ditor dhe shkollat, regjimi javor ka dhënë rezultate më të mira se ai ditor duke qenë së është më lehtë të administrohet. Përdorimi i ushqimeve të fortifikuara ka qenë një alternativë e preferuar nga vendet e industrializuara për rreth 50 vjet, e cila ka dhënë rezultatet të shkëlqyera.

Përparësi e ushqimit të fortifikuar është që nënat nuk kanë nevojë të pajtohen me propozimin, në këtë mënyrë kur merret ushqimi, e dimë që me siguri merret edhe hekuri. Kur zgjidhet ushqimi për t'u fortifikuar, është e rëndësishme të mbahet mend që ushqimi duhet të ketë qasje të lehtë, të ketë çmim të ultë dhe të jetë ushqim i zakonshëm në atë regjion, pa e ndryshuar shijën ose formën; komponente me bioavibilitet të mirë duhet te përdoren.

Grupi për konsultime profesionale të ushqyerit të anemias i jep këto rekomandime për kontrollin dhe prevenimin e anemisë së bazuar në ushqim:

a) Edukimin e nënave për përdorimin e ushqimeve të pasura me hekur, respektimin e shprehive ushqyese të popullatës, dhe programet për domosdoshmerinë e ushqimit me gji;

b) Përmirësimin e sistemeve bazike sanitare dhe asistencën mjekësore të gjithë, me kontrollimin e parazitozave intestinale;

c) Dizajnimin e programeve për plotësimin me hekur për profilaksën e grupeve të riskut, me mbikqyrje dhe përcjellje.

d) Dizajnimin dhe fillimin e programeve për fortifikimin e ushqimit, aktualisht të cilësuar si masa më të mira preventive në planin afatgjatë, me kosto të ultë. Përdorimi i qumështit dhe formulave të qumështit të fortifikuara me ferro sulfat, hekur dhe hekur elementar jep rezultate shpërblyese të fëmijët nën dy vjeç (207, 208).

6. KONKLUSIONE

Në bazë të rezultateve të hulumtimit tonë konkludojmë:

1. Fëmijët e gjinisë mashkullore kanë qenë më shumë të prekur nga anemia sideropenike krahasuar me grupin kontrollë.
2. Fëmijët nga zonat urbane kanë qenë më të rrezikuar nga anemia ferodefiçitare krahasuar me grupin kontrollë.
3. Mosushqyeshmeria ishte e shpeshtë te fëmijët e grupit të studimit.
4. Fëmijët e përfshirë në studim në strukturë me të lartë janë ushqyer me ushqim artificial krahasuar me grupin kontrollë. Ushqyerja me gji siguron më shumë sasi të hekurit që i plotëson nevojat e fëmiut në raport me moshën.
5. Fëmijët anemik kanë filluar ushqimin plotësues më herët se fëmijët e grupit kontrollë, që do të thotë se këta janë ushqyer ekskluzivisht me më pak me gji dhe nëse kanë filluar ushqimin plotësues nuk janë ushqyer si duhet për moshën.
6. Ushqimi plotësues dhe koha e konsumimit të ushqimit plotësues kanë ndikuar në paraqitjen e anemisë sideropenike.
7. Faktorët e rrezikut si: nënat anemike, masa trupore e ulët në lindje, shtatëzënsia multiple dhe prematuriteti kanë pasur ndikim në paraqitjen e anemisë sideropenike.
8. Analizat e gjakut si hemogrami, hekuri, MCV, MCH, MCHC, retikulocitet dhe feritina janë teste specifike për të diagnostifikuar aneminë sideropenike.

7. REKOMANDIME

Bazuar në të dhënat e këtij studimi rezulton se aktualisht mënyra e ushqyerjes dhe faktorët e rrezikut dhe kanë ndikuar në paraqitjen e anemisë sideropenike.

Prevenimi i anemisë hekur deficitare duhet të arrihet përmes:

Edukimit për ushqyeshmëri dhe përmirësimit të kualitetit të dietës, duke përfshirë:

- Promovimin e gjdhënies
- Kohën e fillimit të ushqimit plotësues
- Llojin e ushqimit plotësues
- Zbulimin sa më të hershëm të faktorëve të rrezikut që ndikojnë në paraqitjen e anemisë

8. REFERENCAT

1. DeMayer EM. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary care. Geneva: OMS; 1989.
2. Yip R. The epidemiology of childhood iron deficiency: evidence for improving iron nutrition among US children. In: Dobbing J, ed. Brain, behaviour and iron in the infant diet. Virginia (USA): Springer-Verlag; 1992.p.27-39.
3. Finch CA. Iron nutrition: food and nutrition in health and disease. *Ann NY Acad Sci* 1977; 300:221.
4. Torres MAA, Sato K, Souza Queiroz S. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública* 1994, 28: 290-
5. DeMaeyer E, Adiels-Tegman M. The prevalence of anaemia in the world. *World Health Statistics Quarterly* 1985; **38**: 303–16.
6. Heath AL, Fairweather-Tait SJ. Clinical implications of changes in the modern diet: iron intake, absorption and status. *Best Pract Res Clin Haematol* 2002; **15**: 225–41.
7. Scholl TO. Iron status during pregnancy: setting the stage for mother and infant. *Am J Clin Nutr* 2005; **81**: 1218S–22S.
8. CDC. Iron Deficiency—United States, 1999–2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; **51**: 897–99.
9. McLean et al . , 2008
10. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 1998.
11. Ekwochi U, Osuorah DIC, Odetunde OI, Egbonu I, Ezechukwu CC Prevalence of iron deficiency anaemia in anaemic under-5 children in Enugu South East Nigeria. *Niger J Paed* 2014 ; 41 (2): 129 -132
12. Dallman PR. Nutritional anemias. In: Rudolph AM. *Pediatrics*. Norwalk: Appleton and Lange, 1991; p.1091-1106.
13. Sichieri R, Szarfarc SC, Monteiro CA. Relação entre dieta e ocorrência de anemia ferropriva em crianças. *J pediatr (Rio J.)* 1988; 64:169-74.
14. Nóbrega FJ, Campos ALR. Distúrbios nutricionais e fraco vínculo mãe /filho. Rio de Janeiro: Revinter; 1996. p.68.

15. Maurício S Leite¹, Andrey M Cardoso², Carlos EA Coimbra Jr², James R Welch^{2*}, Silvia A Gugelmin³, Pedro Cabral I Lira⁴, Bernardo L Horta⁵, Ricardo Ventura Santos^{2,6} and Ana Lúcia Escobar⁷ Prevalence of anemia and associated factors among indigenous children in Brazil: results from the First National Survey of Indigenous People's Health and Nutrition Leite et al. *Nutrition Journal* 2013, 12:69 <http://www.nutritionj.com/content/12/1/69>Wo
16. Julie M Schneider, Mary L Fujii, Catherine L Lamp, Bo Lönnerdal, Kathryn G Dewey, and Sheri Zidenberg-Cherr. Anemia, iron deficiency, and iron deficiency anemia in 12–36-mo-old children from low-income families^{1–3} *Am J Clin Nutr* 2005;82:1269–75.
17. Beard JL, Connor JR. Iron status and neural functioning. *Annu Rev Nutr* 2003;23:41–58.
18. Grantham-McGregor S, Ani C. A review of studies on the effect of iron deficiency on cognitive development in children. *J Nutr* 2001;131: 649S–66S; discussion 666S–8S.
19. Lozoff B. Perinatal iron deficiency and the developing brain. *Pediatr Res* 2000;48:137–9.
20. Oski FA, Honig AS, Helu B, Howanitz P. Effect of iron therapy on behavior performance in nonanemic, iron-deficient infants. *Pediatrics* 1983;71:877–80.
21. Akman M, Cebeci D, Okur V, Angin H, Abali O, Akman AC. The effects of iron deficiency on infants' developmental test performance. *Acta Paediatr* 2004;93:1391–6.
22. Algarin C, Peirano P, Garrido M, Pizarro F, Lozoff B. Iron deficiency anemia in infancy: long-lasting effects on auditory and visual system functioning. *Pediatr Res* 2003;53:217–23.
23. Roncagliolo M, Garrido M, Walter T, Peirano P, Lozoff B. Evidence of altered central nervous system development in infants with iron deficiency anemia at 6 mo: delayed maturation of auditory brainstem responses. *Am J Clin Nutr* 1998;68:683–90.
24. Lozoff B, Klein NK, Nelson EC, McClish DK, Manuel M, Chacon ME. Behavior of infants with iron-deficiency anemia. *Child Dev* 1998;69: 24–36.
25. Beard JL. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J Nutr* 2001;131:568S–79S; discussion 580S.
26. Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics* 2000;105:E51.
27. Metallinos-Katsaras E, Valassi-Adam E, Dewey KG, Lonnerdal B, Stamoulakatou A, Pollitt E. Effect of iron supplementation on cognition in Greek preschoolers. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:1532–42.

28. Centers for Disease Control and Prevention. Iron deficiency—United States, 1999–2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002;51:897–9.
29. US Department of Health and Human Services. Tracking healthy people 2010. Washington, DC: US Government Printing Office, 2000.
30. Pilch SM, Senti FR, eds. Assessment of the iron nutrition status of the US population based on data collected in the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976–1980. Bethesda, MD: Federation of American Societies for Experimental Biology, 1984.
31. Cook JD, Finch CA, Smith NJ. Evaluation of the iron status of a population. *Blood* 1976;48:449–55.
32. US Census Bureau. Table SUB-EST2002-07-06- California incorporated place population estimates, sorted alphabetically: April 1, 2000 to July 1, 2002. Washington, DC: US Census Bureau, 2003.
33. USCensusBureau.Americanfactfinder.2000.Internet:http://factfinder.census.gov/home/saff/main.html?_lang_en (accessed 20 June 2005).
34. Clegg MS, Keen CL, Lonnerdal B, Hurley LS. Influence of ashing techniques on the analysis of trace elements in animal tissue. I. Wet ashing. *Biol Trace Elem Res* 1981;3:107–15.
35. Tietz NW. *Fundamentals of clinical chemistry*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1987.
36. Tietz NW, ed. *Clinical guide to laboratory tests*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1995.
37. Luwel K, Beem AL, Onghena P, Verschaffel L. Using segmented linear regression models with unknown change points to analyze strategy shifts in cognitive tasks. *Behav Res Methods Instrum Comput* 2001;33: 470–8.
38. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep Recomm Rep* 1998;47:1–29.
39. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 1997;277:973–6.
40. Olivares M, Walter T, Cook JD, Hertrampf E, Pizarro F. Usefulness of serum transferrin receptor and serum ferritin in diagnosis of iron deficiency in infancy. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1191–5.

41. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980;33:86–118.
42. White KC. Anemia is a poor predictor of iron deficiency among toddlers in the United States: for heme the bell tolls. *Pediatrics* 2005;115:315–20.
43. Hinchliffe RF, Anderson LM. Haemoglobin values in venous and skin puncture blood. *Arch Dis Child* 1996;75:170–1.
44. Centers for Disease Control and Prevention. 2002 California PedNSS Table 21C. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, 2002.
45. Centers for Disease Control and Prevention. 2002 California PedNSS Table 6D. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, 2002.
46. World Health Organization. Iron deficiency naemia. Assessment, prevention and control. A guide for programme managers. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2001.
47. Domellof M, Dewey KG, Lonnerdal B, Cohen RJ, Hernell O. The diagnostic criteria for iron deficiency in infants should be reevaluated. *J Nutr* 2002;132:3680–6.
48. Virtanen MA, Viinikka LU, Virtanen MK, et al. Higher concentrations of serum transferrin receptor in children than in adults. *Am J Clin Nutr* 1999;69:256–60.
49. Suominen P, Virtanen A, Lehtonen-Veromaa M, et al. Regression-based reference limits for serum transferrin receptor in children 6 months to 16 years of age. *Clin Chem* 2001;47:935–7.
50. Choi JW, Pai SH, Im MW, Kim SK. Change in transferrin receptor concentrations with age. *Clin Chem* 1999;45:1562–3.
51. Eden AN, Mir MA. Iron deficiency in 1- to 3-year-old children. A pediatric failure? *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:986–8.
52. Olivares M, Llaguno S, Marin V, Hertrampf E, Mena P, Milad M. Iron status in low-birth-weight infants, small and appropriate for gestational age. A follow-up study. *Acta Paediatr* 1992;81:824–8.
53. Yip R, Parvanta I, Scanlon K, Borland EW, Russell CM, Trowbridge FL. Pediatric nutrition surveillance system—United States, 1980–1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 1992;41:1–24.
54. Sherry B, Mei Z, Md RY. Continuation of the decline in prevalence of anemia in low-income infants and children in five states. *Pediatrics* 2001;107:677–82.

55. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:1113–5.
56. Schilling J, Zidenberg-Cherr S. California daily food guide: iron deficiency. Version current 26May 2004. Internet: http://www.dhs.ca.gov/ps/cdic/CPNS/ca5aday/download/CDFG_IDA.pdf (accessed 9 February 2005).
57. Lozoff B, Georgieff MK. Iron deficiency and brain development. *Semin Pediatr Neurol*. 2006;13(3):158–165.
58. Lozoff B. Iron deficiency and child development. *Food Nutr Bull*. 2007;28(4):S560–S571.
59. Skolnik R. *Essentials of global health*. Sudbury, MA: Jones and Bartlett; 2008.
60. Chaparro CM. Setting the stage for child health and development: prevention of iron deficiency in early infancy. *J Nutr*. 2008;138:2529–33.
61. Huma N, Rehman SU, Anjum FM, Murtaza MA, Sheikh MA. Food fortification strategy – preventing iron deficiency anemia: a review. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2007;47:259–265.
62. Cook JD, Skirne BS, Baynes RD. Iron deficiency: the global perspective. *Adv Exp Med Biol*. 1994;356:219–228. [[PubMed](#)]
63. Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:1108–1113. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
64. Bruner AB, Joffe A, Duggan AK, Casella JF, Brandt J. Randomized study of cognitive effects of iron supplementation in non-anaemic iron-deficient adolescent girls. *Lancet*. 1996;348:992–996. [[PubMed](#)]
65. Burden M, Westerlund A, Armony-Sivan R, Nelson C, Jacobson S, Lozoff B, et al. An event related potential study of attention and recognition memory in infants with iron deficiency anemia. *Pediatrics*. 2007;120:336–345. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
66. Thorsdotir I, Gunnarsson BS, Atladottir H, Michaelsen KF, Palsson G. Iron status at 12 months of age -- effects of body size, growth and diet in population with high birth weight. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57:505–513. [[PubMed](#)]
67. Male C, Persson LA, Freeman V, Guerra A, Van't Hof MA, Haschke F. Prevalence of iron deficiency in 12 months old infants from European areas, and influence of dietary factors on iron status. (Euro-growth study) *Acta Paediatr*. 2001;90:492–498. [[PubMed](#)]

68. Brotanek JM, Gosz J, Weitzman M, Flores G. Iron deficiency in early childhood in the United States: risk factors and racial /ethnic disparities. *Pediatrics*. 2007;120:568–575. [[PubMed](#)]
69. Zhu YP, Liao OK. Prevalence of iron deficiency in children aged 7 months to 7 years in China. *Hematol J*. 2005;5:579–583.
70. Buonomo E, Cenko F, Altan AM, Godo A, Marazzi MC, Palombi L. Iron deficiency anemia and feeding practice in Albanian children. *Ann Ig*. 2005;17:27–33. [[PubMed](#)]
71. Kibride J, Baker T, Parapia L, Khoury S. Incidence of iron deficiency anemia in infants in a prospective study in Jordan. *Eur J Haematology*. 2000;64:231–236. [[PubMed](#)]
72. Al Hifzi I, Pejaver R, Qureshi I. Screening for iron deficiency anemia in a well baby clinics. *Ann Saudi Med*. 1996;16:622–624. [[PubMed](#)]
73. El-Hazmi MA, Warsy AS. The pattern for common anemia among Saudi children. *J Trop Pediatr*. 1999;45:221–225. [[PubMed](#)]
74. Lavon B, Tulchinsky TH, Preger M, Said R, Kaufman S. Iron deficiency anemia among Jewish and Arab infants at 6 and 12 months of age in Hedera, Israel. *Isr J Med Sci*. 1985;21:107–112. [[PubMed](#)]
75. Freire WB. Strategies of the Pan American Health Organization/World Health Organization for the control of iron deficiency in Latin America. *Nut Rev*. 1997;55:183–188. [[PubMed](#)].
76. Dallman PR, Siimes M, Manies EC. Brain iron: Persist-ent deficiency following short-term iron deprivation in the young rat. *Br J Haematol* 1975;31:209–15.
77. Youdim MB. Nutrient deprivation and brain function: Iron. *Nutrition* 2000;16:504–8.
78. Felt BT, Lozoff B. Brain iron and behavior of rats are not normalized by treatment of iron deficiency anemia during early development. *J Nutr* 1996;126:693–701.
79. Felt BT, Beard JL, Schallert T, Shao J, Aldridge JW, Connor JR, Georgieff MK, Lozoff B. Persist-ent neurochemical and behavioral abnormalities in adulthood despite early iron supplementation for peri-natal iron deficiency anemia in rats. *Behav Brain Res* 2006;171:261–70.
80. Beard JL, Felt B, Schallert T, Burhans M, Connor JR, Georgieff MK. Moderate iron deficiency in infancy: Biology and behavior in young rats. *Behav Brain Res* 2006;170:224–32.
81. A. Godo , Studim mbi prevalencën e anemisë sideropenike në një kampion Nënë-Fëmijë në rrethin e Lezhës , Konferenca e IV vjetore e Shoqatës Pediatrike Shqiptare (2000).

82. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition, Iron Fortification of Infant Formulas (RE 9865). *Pediatrics*, 1999; 104:119-23.
83. Andrews NC. Anemia of inflammation: the cytokine-hepcidin link. *J Clin Invest* 113(9):1251-3. May 2004.
84. Andrews NC. Disorders of iron metabolism. Related correspondence, published in *NEJM* 342(17):1293-1294, Apr 27, 2000.
85. Aydinok, Percentile norms and curves for haematological values in Turkish adolescent. *Turkish J. Haematol.* 15,169-173(1998)
86. Baker MD. Major trauma in children. *Rudolph's Pediatrics*, 21st Ed. McGraw-Hill. 2003. Berg J.
87. Aydinok, Percentile norms and curves for haematological values in Turkish adolescent. *Turkish J. Haematol.* 15,169-173(1998)
88. Onyemabi GA, Onimawo I A, Uwaegbute, CA. Prevalence of iron deficiency anaemia among underfive children in Imo state. *Aust. J. of Basic & Appl. Sci* 2011;5:122-126.
89. Batista Filho M, Barbosa NP. Pró-Memória: 1974-1984. Brasília: Ministério da Saúde/Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição; 1985. p.87.
90. Iron deficiency anaemia- children: Available from <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/007134.html>. [last accessed on 2013 october. 24]
91. Anaemia in children. Available from www.utoronto.ca/kids/anaemia.html. [last accessed 2013. october 24].
92. Onyemabi GA, Onimawo I A, Uwaegbute, CA. Prevalence of iron deficiency anaemia among underfive children in Imo state. *Aust. J. of Basic & Appl. Sci* 2011;5:122-126.
93. . Akinkugbe FM, Ette ST, Duruwoju A. Iron deficiency anaemia in Nigeria infants. *Afr Med, Sci.* 1999; 28:25 – 9.
94. . Siellinga–Boelen AA, Storm H, Weigersma PA, Bijlaved CM. Iron deficiency among children of asylum seekers in the Netherland. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 591 – 5.
95. . Sherriff A, Emond A, Hawkins N, Golding J. the ALSPAC Children in Focus Study Team. Haemoglobin and ferritin concentrations in children aged 12 and 18 months. *Arch. Dis. Child.* 1999; 80:153.

96. . Male C, Persson LA, Freeman V, Guerra A, van't Hof MA, Haschke F. Prevalence of iron deficiency in 12-mo-old infants from 11 European areas and influence of dietary factors on iron status (Euro- Growth study). *Acta Paediatr.* 2001;90:492-8.
97. . Gregory JR, Collins DL, Davies PSW, Hughes JM, Clarke PC. Nutritional diet and nutritional survey: Children aged 1½ to 4½ years. Vol I: Report of the Diet and Nutritional Survey. London: HMSO, 1995;
98. . Kazal L.A Jr. Failure of hematocrit to detect iron deficiency in infants. *J Fam Pract* 1996; 42:237 – 40. 51.
99. . Leblanc CP, Rioux FM. Iron deficiency anaemia following prenatal nutrition intervention. *Can J. Diet Pract Res.* 2007; 68: 222 – 5
100. WHO, UNICEF, UNU. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. Geneva, World Health Organization. 2001.
101. Martins S, Logan S, Gilbert RE. Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2001.
102. Saloojee H, Pettifor JM. Iron deficiency and impaired child development. *BMJ* 2001;323:1377-1378.
103. Mittal M. Bhanushali, Abhay R. Ahirode et.al., An intervention on iron deficiency anemia and change in dietary behaviour among adolescent girls, *International journal of pharmacy and pharmaceutical sciences*, 2011.
104. Christofides A, Schauer C, Zlotkin SH. Iron deficiency anemia among children: Addressing a global public health problem within a canadian context. *Paediatr Child Health* 2005;10:597-601.
105. Bruno de Benoist, Erin McLean, Ines Egli, Mary Cogswell. Worldwide prevalence of anaemia. WHO global database on anaemia. Geneva World Health Organization. 1993-2005.
106. The prevalence of anaemia in women: a tabulation of available information. Geneva, WHO, 1992.
107. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States. *MMWR* 1998.
108. Aspuru K, Villa C, Bermejo F, Herrero P et al. Optimal management of iron deficiency anemia due to poor dietary intake. *IJGM* 2011;4: 741-750.

109. Beard JL. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J Nutr* 2001; 131 (2S-2): 568S -579S.
110. Bloem MW, Wedel M, Egger RJ, et al. Iron metabolism and vitamin A deficiency in children in northeast Thailand. *Am J Clin Nutr.* 1989;50(2):332-8.
111. BNF No 40 (september 2000).
112. Booth IW, Aukett MA. Iron deficiency anaemia in infancy and early childhood. *Arch Dis Child* 1997; 76: 549-54.
113. Boranič M. Bolesti krvi i krvotvornih organa i solidni tumori dječje dobi . U: Mardešić D i sur. *Pedijatrija* , šesto izmjenjeno i dopunjeno izdanje. 2000: 450-62
114. Bothwell TH, Baynes RD, MacFarlane BJ, MacPhail AP. Nutritional iron requirements and food iron absorption. *J Intern Med.* 1989;226(5):357-65.
115. Camaschella C. Understanding iron homeostasis through genetic analysis of hemochromatosis and related disorders. *Blood* 106(12):3710-3717, 1 December 2005.
116. Center of Disease Control and Prevention . Recommendations to prevent and control iron deficiency in the United States . *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998; 47 (RR-3) : 1-29.
117. Cook JD . The measurement of serum transferrin receptor . *Am J med Sci* 1999; 318: 269-276.
118. Cook JD . The nutritional assessment of iron status, *Arch Latinoam Nutr* 1999 ; 49 (3 suppl) ; 11S-14S.
119. Cook JD, Reddy MB, Burri J, Juillerat MA, Hurrell RF. The influence of different cereal grains on iron absorption from infant cereal foods. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(4):964-9.
120. Coutinho GGPL. Suplementação intermitente de ferro para controle da anemia ferropriva em lactentes. [Dissertation]. São José do Rio Preto: Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; 2004.
121. Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de minerais. [Mineral bioavailability]. *Rev Nutr PUCCAMP.* 1997;10(2):87-98.
122. D. Mardešić i suradnici *PEDIJARIJA*, Školska Knjiga , d.d., Zagreb, 2000.
123. Dallman PR, Reeves JD. Laboratory diagnosis of iron deficiency. In: Stekel A, editor. *Iron nutrition in infancy and childhood.* New York: Raven Press; 1984. p. 11-44.

124. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr.* 1980; 33: 86-118.
125. Davidsson L, Kastenmayer P, Szajewska H, Hurrell RF, Barclay D. Iron bioavailability in infants from an infant cereal fortified with pyrophosphate or ferrous fumarate. *Am J Clin Nutr.* 2000; 71: 1597-602.
126. De Maeyer EM, Dallman P, Gurney JM, Hallberg L, Sood SK, Srikantia SG. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care. A guide for health administrators and programme managers. Geneva: WHO; 1989.
127. De Morais MB, Suzuki HU, Corral JN, Machado NL, Neto UF. Asymptomatic giardiasis does not affect iron absorption in children with iron deficiency anemia. *J Am Coll Nutr.* 1996;15(5):434-8.
128. Devincenzi MU, Ribeiro LC, Sigulem DM. Anemia ferropriva na primeira infância - I. Compacta - *Temas Nutr Aliment.* 2000;1(2):5-17.
129. Dewey KG, Cohen RE, Rivera LL, Brown KH. Effects of age of introduction of complementary foods on iron status of breast-fed infants in Honduras. *Am J Clin Nutr.* 1998;67(5):878-84.
130. Dutra de Oliveira JE, de Almeida CA. Domestic drinking water - an effective way to prevent anemia among low socioeconomic families in Brazil. *Food Nutr Bull.* 2002;23(3 Suppl):213-6.
131. Finch CA. Erythropoiesis, erythropoetin, and iron. *Blood* 1982; 60:1241-6.
132. Fleming RE and Bacon BR. Orchestration of iron homeostasis. *New England Journal of Medicine.* 352(17):1741-1744. April 28, 2005.
133. Freire WB. Strategies of the Pan American Health Organization/World Health Organization for the control of iron deficiency in Latin America. *Nutr Rev.* 1997;55(6):183-8.
134. Furtado LAC, Tanaka OY. Processo de construção de um distrito de saúde na perspectiva de gestores e médicos: estudo de caso. [The building of a health center from the point of view of planners and doctors: a case study]. *Rev Saúde Pública.* 1998;32(6):587-95.
135. G. Živkovič, Neki hematološki i drugi poremećaji u jednoj seriji obolele dece od respiratornih bolesti, Zbornik radova XXVI Ped. dani Niš (1987).

- 136.G. Živkovič, Utvrđivanje hematološkog statusa u školske dece sa simptomima nutritivne prirode (prema Jelliffe-U), Zbornik radova XXVII Ped.dani, Niš(1988)
137. Ganz T. Hcpidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood* 102(3): 783-788. 1 Aug 2003.
- 138.Glader BE , Screening for anaemia and erythrocyte disorders in children. *Pediatrics*, 1986: 78;368-369.
- 139.Glader BE. Screening for anaemia and erythrocyte disorder in children. *Pediatrics*: 1986; 78: 368-369.
- 140.Grgurič J, Kolaček S Percl M, Lulič –Jurjevič R. Mlijeko u prehrani djece u Hrvatskoj *Paediatric croat*, 1998; 42: 138-8.
- 141.Guthrie HA, Picciano MF. Micronutrient minerals. In: Guthrie HA, Picciano MF, editors. *Human nutrition*. St. Louis: Mosby; 1995. p. 333-51
- 142.Hadler MC, Juliano Y, Sigulem DM. Anemia do lactente: etiologia e prevalência [Anemia in infancy: etiology and prevalence]. *J Pediatr*. 2002;78(4):321-6
143. Hallberg L, Brune M, Erlandsson M, Sandberg AS, Rossander-Hultén L. Calcium: effect of different amounts on nonheme- and heme-iron absorption in humans. *Am J Clin Nutr*. 1991;53(1):112-9.
- 144.Hallberg L, Hulthen L. Prediction of dietary iron absorption ; an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iro. *Am J Clin Nutr*, 2000; 71: 1147-60.
145. Halterman JS, Kaczorowski JM, Aligne CA, Auinger P, Szilagyi PG. Iron deficiency and cognitive achievement among school-aged children and adolescents in the United States. *Pediatrics*. 2001;107(6):1381-6
- 146.Hillman RP: Hematopoetic agents. U: Goodman and Gilman´s , *The farmacological basis of therapeutics*, 9 th ed .510-23
- 147.Hillman Rs: Iron deficiency and other hypoproliferative anaemias U: *Harrison ´s , Principles of Internal medicine*, 14th ed. 275-80
148. Hurrell RF. Bioavailability of iron. *Eur J Clin Nutr*. 1997;51(Suppl 1):S4-8.
149. Hurtado EK, Claussen AH, Scott KG. Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation. *Am J Clin Nutr*. 1999;69(1):115-9

150. Hussein MA, Hassan HA, Abdel-Ghaffar AA, Salem S. Effect of iron supplements on the occurrence of diarrhoea among children in rural Egypt. *Food Nutr Bull.* 1988;10(2):35-9.
151. Idjradinata P, Pollitt E. Reversal of developmental delays in iron-deficient anaemic infants treated with iron. *Lancet.* 1993;341(8836):1-4.
152. James JA , Laing GJ, Logan S, Rossdale M, Feasibility of screening toddlers for iron deficiency anaemia in general practice. *BMJ,* 1997: 315: 102-3.
153. Kruger M, Badenhorst CJ, Mansvelt EPG, Laubscher JA, Spinnler Benadé AJ. Effects of iron fortification in a school feeding scheme and anthelmintic therapy on the iron status and growth of six- to eight-year-old schoolchildren. *Food Nutr Bull.* 1996;17(1):11-21. Available from: Accessed in 2004 (Oct 25).
154. Lawless JW, Latham MC, Stephenson LS, Kinoti SN, Pertet AM . Iron supplementation improves appetite and growth in anemic Kenyan primary school children. *J Nutr.* 1994;124(5):645-54
155. Liu X, Kang J, Zhao L, Viteri FE. Intermittent iron supplementation is efficient and safe controlling iron deficiency and anaemia in preschool children. *Food Nutr Bulletin.* 1995;16:139-45.
156. Lj. Zergollern , Zeljka Reiner-Branovac, Ingeborg Barisic Darco Richter, Ana Voltava-Raic PEDIJATRIJA , CIP , Nacionalna I sveuciliska biblioteka, Zagreb 1994.
157. Lukens JN . Iron metabolism and iron deficiency anemia . U: Miller DR, Baehner RL, Mc Millan CW , *Blood Disease of Infancy and Childhood,* St. Louis, Toronto, Princeton. The C. V. Mosby Company, 1984; 115-46.
158. Lukens JN , Iron metabolism and deficiency anemia ,U: Miller DR, Baehner RL, McMillan CW, *Blood Disease of Infancy and Childhood.* St. Louis, Toronto, Princeton. The C.V. Mosby Company, 1984: 115-46.
159. M Perič , Korelacija nekih hematološki sa antropometrijskim parametrima i nutritivni status . *Zbornik radova XXVII Ped . dani , Niš (1988).*
160. M. Azemi , Kretanje vrednosti serumskog gvožđe u sideropeničnim anemijama u zavisnosti od stanje ishranjenosti i načina ishrane , *Zbornik radova XXVII Ped. dani, Niš (1988).*

- 161.M. Azemi , Predisponirajuči faktori i učestalost anemija kod naših bolesnika , Zbornik radova XXVI Ped. dani Niš (1987).
- 162.M. Perič , Učestalost nutritivnih anemija u dece najmlađeg uzrasta u našoj sredini, Zbornik radova XXVI Ped. dani Niš (1987).
- 163.M. Sokolović , Hematološki i nutritivni status odojčadi kroz savetovališni rad službe za zdravstvenu zaštitu dece u Leskovcu(1987).
- 164.Mira M, Alperstein Glacier , Karr M ,Ranmuthugala Glacier, Causer J, Niec A, Lilburne AM, Haem iron intake in 12-36 month old children depleted in iron .;case control study .BMJ, 1996 312: 881-3.
- 165.Monteiro CA, Szarfarc SC. Estudos das condições de saúde das crianças no Município de São Paulo, SP (Brasil), 1984-1985: V-Anemia. [A study of childrens health in S. Paulo city (Brazil), 1984-1985: V-Anemia]. Rev Saúde Pública. 1987;21(3):255-60.
- 166.N Huzjak . Deficit železa u djece i sideropenična anemia . Pediatr Croat 2001; 45 (Supl 1) : 137-42.
- 167.Nelson ,Textbook of pediatrics ed 16.
168. Nestel P, Alnwick D. Iron/multi-micronutrient supplements for young children: summary and conclusions of a consultation held at UNICEF, Copenhagen, Denmark, August 19-20, 1996. Washington: Human Nutrition Institute; 1997. Available from Accessed in 2005 (Mar 21)
- 169.Nguyen XN, Berger J, Dao TQ, Nguyen CK, Traissac P, Ha HK. Efficacité de la supplémentation en fer quotidienne et hebdomadaire pour le contrôle de lanémie chez le nourrisson en milieu rural au Vietnam. [Efficacy of daily and weekly iron supplementation for the control of iron deficiency anaemia in infants in rural Vietnam]. Cahiers Santé. 2002;12(1):31-7.
- 170.Nogueira NN, Colli C, Cozzolino SMF. Controle da anemia ferropriva em pré-escolares por meio da fortificação de alimento com concentrado de hemoglobina bovina: estudo preliminar. [Iron deficiency anemia control in pre-school children by food fortification with bovine hemoglobin: preliminary study]. Cad Saúde Pública. 1992;8(4):459-65.
171. Nogueira-de-Almeida CA, Ricco RG, Ciampo LAD, Souza AM, Dutra-de-Oliveira JE. Growth and hematological studies on Brazilian children of low socioeconomic level. Arch Latinoam Nutr. 2001;51(3):230-5.z

172. Obradovič K, Utjecaj dojenja na učestalost anemija u dojenačkoj dobi. Referat na IV kongresu HPD, Čakovec, listopad 2000.
173. Olivares M, Walter T, Cook JD, Hertrampf E, Pizarro F. Usefulness of serum transferrin receptor and serum ferritin in diagnosis of iron deficiency in infancy. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 1191-5.
174. Oski, Frank A. Iron Deficiency in Infancy and Childhood. *New England Journal of Medicine.* July 15, 1993.
175. Osorio MM, Lira PI, Batista-Filho M, Ashworth A. Prevalence of anemia in children 6-59 months old in the state of Pernambuco, Brazil. *Rev Panam Salud Pública.* 2001;10(2):101-7.
176. Osório MM. Perfil epidemiológico da anemia e fatores associados á hemoglobina em crianças de 6-59 meses de idade no Estado de Pernambuco. [Thesis]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco, CCS/Departamento de Nutrição; 2000.
177. Palupi L, Schultink W, Achadi E, Gross R. Effective community intervention to improve hemoglobin status in preschoolers receiving once-weekly iron supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(4):1057-61.
178. Pappas DE and Cheng TL. Iron Deficiency Anemia. *Pediatrics in Review.* 1998; 19:321-322. ↑ Andrews NC. Disorders of iron metabolism. 341(26):1986-1995. December 23, 1999. Also, see related correspondence, published in *NEJM* 342(17):1293-1294, Apr 27, 2000.
179. R. Stojič, Učestalost anemija u dece koja su hospitalizovana u našem odeljenju, *Zbornik radova XXVI Ped. dani Niš (1987).*
180. Ribeiro LC, Devincenzi MU, Sigulem DM. Anemia ferropriva na primeira infância: controle e prevenção com doses intermitentes de ferro quelato glicinato. *Compacta Nutrição.* 2001;2(2):1-22. Available from Accessed in 2005 (Mar 14).
181. Rivera FA, Walter TK. Efecto de la anemia ferropriva en el lactente sobre el desarrollo psicológico del escolar. [Effects of iron deficiency anemia in infancy on later school performance]. *J Pediatr.* 1997;73(Supl 1):S49-S54.
182. Schrier SL. Regulation of iron balance. (Subscription required). Accessed December 2005.

183. Schwartz E. Anemias of Inadequate production U: Nelson, Textbook of Pediatrics , 16 ed : 412-18
184. Sigulem DM, Tudisco ES, Paiva ER, Guerra CCC. Anemia nutricional e parasitose intestinal em menores de 5 anos. [Nutritional anemia and intestinal parasitosis in children under 5]. Rev Paul Med. 1985;103(6):308-12
185. Sigulem DM. Epidemiologia da anemia ferropriva na infância. Bol Soc Bras Hematol Hemoter. 1988;10(149):103-7.
186. Silva LSM, Giugliani ERJ, Aerts DRGC. Prevalência e determinantes de anemia em crianças de Porto Alegre, RS, Brasil. [Prevalence and risk factors for anemia among children in Brazil]. Rev Saúde Pública. 2001;35(1):66-73.
187. Stekel A. Prevention of iron deficiency. In: Stekel A, editor. Iron nutrition in infancy and childhood. [Nestlé Nutrition Workshop, vol. 4]. New York: Raven Press; 1984. p. 179-94.
188. Stinnert JD. Nutrition and the immune response. Boca Raton: CRC Press; 1983.
189. Torres MA, Sato K, Queiroz SS. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas unidades básicas de saúde no Estado de São Paulo, Brazil [Anemia in children under 2 years in basic health care units in the State of São Paulo, Brazil]. Rev Saúde Pública. 1994;28(4):290-4.
190. Tudisco ES. O papel da dieta na profilaxia da anemia ferropriva. Bol Soc Bras Hematol Hemoter. 1988;10(149):129-33.
191. Tymoczko, JL; Stryer, L. *Biochemistry*. 5th E. WF Freeman & Co. 2001. (Hosted on the web by the National Library of Medicine.)
192. UNICEF statistics; The Chalange ,No 3: Between 1990 and the year 2000, reduction of severe and moderate aming under five children by halt, 2001.
193. V. Ismaili-Jaha , Frekuenca dhe faktorët predispozues të anemisë sideropenike te të ekzaminuarit tanë., Konferenca e VI vjetore e Shoqatës Pediatrike Shqiptare (2005).
194. Vannucchi H, Freitas MLS, Szarfarc SC. Prevalência de anemias nutricionais no Brasil. [Prevalence of nutritional anemias in Brazil]. Cad Nutr. 1992;4:7-26.
195. Walter T, de Andraca I, Chadud P, Perales CG . Iron deficiency anaemia : adverse effects on infant psychomotor development. Pediartrics 1989: 84: 7-17.
196. Walter T, de Andraca I, Chadud P, Perales CG . Iron deficiency anaemia : adverse effects on infant psychomotor development. Pediartrics 1989: 84: 7-17.

197. Warier , R, P, Dole, M, G.: Anaemia of Malnutrition, In: Suskand, RM., L. Eds. The malnourished Child, New York, Rawen Press, 1990, 141-154.
198. Weis G, Wachter H, Fuchs D. Linkage of cell-mediated immunity to iron metabolism. *Immunology Today* 1995;16(10):4999.
199. WHO / UNICEF : Iron Deficiency Anaemia : Assessment , Prevention and Control , Geneva , 1996.
200. Williams J, Wolff A, Daly A, Mac Donald A, Aukett A, Booth IW . Iron supplemented formula milk related to reduction in psychomotor decline in infants from inner city areas : randomised study , *BMJ* ,1996,: 318: 693-8.
201. World Health Organization, United Nations Childrens Fund, United Nations University. Indicators for assessing iron deficiency and strategies for its prevention (draft based on a WHO/UNICEF/UNU Consultation, 6-10 December 1993). Geneva: WHO; 1996.
202. World Health Organization. Iron Deficiency Anaemia - Assessment, Prevention and Control. A guide for programme managers. Geneva; 2001
203. Xh. Gojani , Frekuenca dhe lidhshmëria e nënshqyeshmërisë proteino-energjetike me parametrat antropometrik, hematologjik dhe biokimik tek të egzaminuarit tanë – Punim i magistraturës - Prishtinë (2004).
204. Yip, R ., and Ramakrishnan , U. (2002),”Experience and Challenges in Developing Countries.” *Journal of Nutrition* 132
205. Torres MAA, Sato K, Souza Queiroz S. O leite em pó fortificado com ferro e vitamina C como medida de intervenção no combate a anemia carencial ferropriva em crianças atendidas em Unidade Básica de Saúde. *Arch Latinoam Nutr* 1996; 46: 239-45.
206. Torres MAA, Lobo NF, Sato K, Souza Queiros S. Fortificação do leite fluido na prevenção e tratamento da anemia carencial ferropriva em crianças menores de 4 anos. *Rev Saúde Pública* 1996; 30:350-7.
207. Dutra de Oliveira JE. El agua de bebida como vehiculo del hierro para el control de la anemia. In: Tercer Taller Regional sobre deficiencias de Vitamina A y otros Micronutrientes en America Latina y el Caribe. USAID; 1993.
208. Torres MAA, Sato K, Lobo NF, Souza Queiroz S. Efeito do uso de leite fortificado com ferro e vitamina C sobre os níveis de hemoglobina e condição nutricional de crianças menores de 2 anos. *Rev Saúde Pública* 1995; 29: 301-7.

209. Torres MAA. Programa de fortificação do leite pasteurizado e de atividades de educação em saúde e nutrição, na prevenção e recuperação da anemia carencial ferropriva em crianças menores de dois anos [thesis]. São Paulo: Centro de Referência de Nutrição, Alimentação e Desenvolvimento Infantil - SES/SP; 2000.
210. Braga JAP, Fisberg M. Anemias carenciais. In: Nóbrega FJ, ed. Distúrbios da nutrição. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
211. Torres MAA, Sato K, Souza Queiroz S. Terapêutica com doses profiláticas de sulfato ferroso, como medida de intervenção no combate à carência de ferro, em crianças atendidas em unidades básicas de saúde. Rev Saúde Pública 1994; 28: 410-5.
212. Comitê de Nutrologia Pediátrica. Preconização da profilaxia de ferro em lactentes. Atualidades SBP 1995; 4: 12-20.
213. Tulchinsky TH, Varavikova EA. The new public health. 2nd ed. Burlington, MA: Elsevier Academic Press; 2009.
214. Semba RD, Bloem MW, editors. Nutrition and health in developing countries. 2nd ed. Totowa, NJ: Humana Press; 2008.
215. Phu PV, Hoan NV, Salvignol B, Treche S, Wieringa FT, Khan NC. Complementary foods fortified with micronutrients prevent iron deficiency and anemia in Vietnamese infants. J. Nutr. 2010;140;2241–47.
216. Black MM, Quigg AM, Hurley KM, Pepper MR. Iron deficiency and iron deficiency anemia in the first two years of life: strategies to prevent loss of developmental potential. Nutr Rev. 2011;69(1);S64–S70.
217. Lozoff B, Smith JB, Clark KM, Perales CG, Rivera F, Castillo M. Home intervention improves cognitive and social-emotional scores in iron-deficient anemic infants. Pediatrics. 2010;126(4);e884–e894.